

Revisando la telemetría, se objetivó que los episodios de FV se precedían de una EV monomórfica con un QRS de 125 ms e intervalo de acoplamiento de 270 ms (fig. 1). Como primera medida, se implantó marcapasos temporal con sobreestimulación a 110 lpm, que resultó inicialmente eficaz. Sin embargo, 5 días después, presentó un nuevo episodio de FV iniciado tras una EV de las mismas características. Sospechándose un posible origen de la EV en las fibras de Purkinje alrededor del área infartada, se decidió realizar estudio electrofisiológico, que permitió identificar potenciales de Purkinje en las zonas lateral media y septal de ventrículo izquierdo (fig. 2). Se realizó ablación con radiofrecuencia en esas zonas, desapareciendo los potenciales. Tras el procedimiento, el paciente no presentó nuevos episodios de FV.

Ambos casos ilustran el manejo inicial de una tormenta arrítmica en el contexto de un SCA. Es primordial en estos pacientes identificar adecuadamente el mecanismo subyacente para poder realizar un tratamiento adecuado. El segundo caso ejemplifica la importancia de dicho diagnóstico, al identificar la EV proveniente de las fibras de Purkinje dañadas tras el IM, y pone de relieve la utilidad de la ablación con radiofrecuencia en casos seleccionados.

Bibliografía

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al., American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:e247-346.

2. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease. 2. utg. Amsterdam: Elsevier; 2012. p. 405.
3. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:174-85.
4. Halkin A, Roth A, Lurie I, Fish R, Belhassen B, Viskin S. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1168-74.
5. Canabal Berlanga A, Cabestrero Alonso D, Rodríguez Blanco ML, Martín Parra C, Sáez Noguero S, Robas Gómez A. Contrapulsación aórtica. ¿Es posible en los Cuidados Intensivos de hospitales sin cirugía cardíaca? *Med Intensiva.* 2003;27:463-8.
6. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm: Sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation.* 2000;102:742-7.
7. Bourke T, Vaseghi M, Michowitz Y, Sankhla V, Shah M, Swapna N, et al. Neuraxial modulation for refractory ventricular arrhythmias: Value of thoracic epidural anesthesia and surgical left cardiac sympathetic denervation. *Circulation.* 2010;121:2255-62.
8. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part II: Polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34:1034-49.
9. Bänsch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation.* 2003;108:3011-6.

L. Colinas Fernández^{a,*}, M. Magro Martín^a,
A. Canabal Berlanga^a, G. Hernández Martínez^a,
M. Pachón Iglesias^b y A. Puchol Calderón^b

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Virgen de la Salud, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lauracolinassfernandez@gmail.com (L. Colinas Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.02.003>

Insuficiencia hepática aguda grave por virus del herpes simple en un paciente inmunocompetente



Severe acute liver failure due to herpes simplex virus infection in an immunocompetent patient

La insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) consiste en el rápido desarrollo de una insuficiencia hepatocelular en un paciente sin hepatopatía previa. En nuestro medio, la causa más frecuente de este síndrome es la infección por virus hepatotropos, especialmente el virus de la hepatitis B (VHB). Hasta en un tercio de los casos, no obstante, no llega a determinarse la causa de la IHAG¹. La aparición de este síndrome tras la infección por el virus del herpes simple (VHS) es infrecuente. Desde la publicación del

primer caso en 1969², su aparición ha sido comunicada predominantemente en pacientes inmunodeprimidos, neonatos y gestantes³, siendo excepcional en inmunocompetentes⁴. Presentamos el caso de una paciente joven y sana que en el transcurso de pocos días, desarrolla una insuficiencia hepática grave sin causa aparente, y desarrolla un fracaso multiorgánico progresivo, falleciendo a los pocos días de su ingreso. La autopsia informó finalmente de la existencia de una extensa necrosis hemorrágica hepática secundaria a infección por virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1).

Mujer de 30 años, de nacionalidad italiana sin antecedentes médicos de interés que acude al servicio de urgencias de otro hospital refiriendo astenia y febrícula de 4 días de evolución. Había estado tomando paracetamol e ibuprofeno. Al ingreso presentaba febrícula (37,7 °C), y en la exploración se evidenciaron adenopatías laterocervicales y una hepatomegalia dolorosa de 3 traveses de dedo, sin otros hallazgos. Se realiza analítica en la que se observa leucopenia (710 leucocitos/l con 340 neutrófilos) y trombocitopenia (80.000/l),

así como una marcada elevación de las enzimas hepáticas (AST 7.611 U/l, ALT 4.040 U/l) con discreta hiperbilirrubinemia (bilirrubina total 2,11 mg/dl, directa 2,05 mg/dl). Ante la sospecha de una hepatitis aguda de etiología infecciosa o tóxica, la paciente queda ingresada y se solicitan niveles séricos de acetaminofén (indetectables), serología de virus hepatotropos (virus de la hepatitis A, B y C) y no hepatotropos (virus de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr). Todas las serologías arrojan resultados negativos, a excepción de la del VHB, que confirma un estado de inmunización conocido previamente. Dadas las alteraciones del hemograma, se realiza también un aspirado de médula ósea donde no se observan características patológicas. En el transcurso de las siguientes 72 h, la paciente sufre un deterioro clínico importante, con aparición de disfunción renal (creatinina de 2,11 mg/dl), coagulopatía (TP: 30 s, TTPA: 99 s, INR: 2,6) y anemia con requerimientos transfusionales (Hb 6 g/dl). Ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde persiste el curso desfavorable, por lo que se decide traslado a nuestro centro para valorar la posibilidad de un trasplante hepático. A su llegada a nuestra unidad, la paciente está consciente y orientada, pero a los pocos minutos presenta disminución del nivel de conciencia e hipotensión refractaria a cristaloides, procediéndose a iniciar soporte vasoactivo e intubación orotraqueal. En la exploración se detecta distensión abdominal, evidenciándose en ecografía abdominal abundante líquido libre compatible con un hemoperitoneo. Se decide practicar una laparotomía exploradora que evidencia abundante derrame peritoneal (aproximadamente 2.500 cc) y el hígado con aspecto isquémico, con consistencia indurada, por lo que se toma biopsia para valorar la enfermedad. No

obstante, tras la intervención quirúrgica la paciente retorna a la UCI, donde su estado empeora a pesar de las medidas de soporte, falleciendo en situación de fracaso multiorgánico a las escasas 16 h de su ingreso. Se solicita autopsia para esclarecer la causa del cuadro.

El hallazgo histopatológico fundamental consiste en la presencia de una extensa necrosis hemorrágica hepática (fig. 1), identificándose numerosos hepatocitos con núcleos de aspecto «en vidrio esmerilado» con marginación de la cromatina y algunos con cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares rodeados por un halo claro, con positividad inmunohistoquímica para el anticuerpo frente al VHS-1. Asimismo, a nivel cutáneo se evidencian lesiones ampollosas de alrededor de 0,5 cm en cara lateral de los dedos y palmas de las manos (fig. 2), que habían pasado desapercibidas en el examen físico clínico, y en las que en el estudio histopatológico se evidencian queratinocitos acantolíticos con inclusiones nucleares eosinófilas con marcaje inmunohistoquímico para el anticuerpo frente al VHS-1. El resto de órganos no muestra otras alteraciones relevantes.

La IHAG no es una manifestación característica de la infección por VHS-1. En inmunocompetentes ha sido descrita la hepatitis asintomática durante la primoinfección, siendo lo más común una elevación moderada y autolimitada de las transaminasas⁵. La serie de casos más numerosa publicada hasta el momento⁶ incluye un total de 137 casos, recogidos durante 37 años, de los que solo 33 (el 24%) ocurrieron en inmunocompetentes. En ellos se repite la descripción de un cuadro de malestar general pseudoviral que precede en días al cuadro de la IHAG. En la mitad de los casos no se observaron lesiones cutáneo-mucosas.

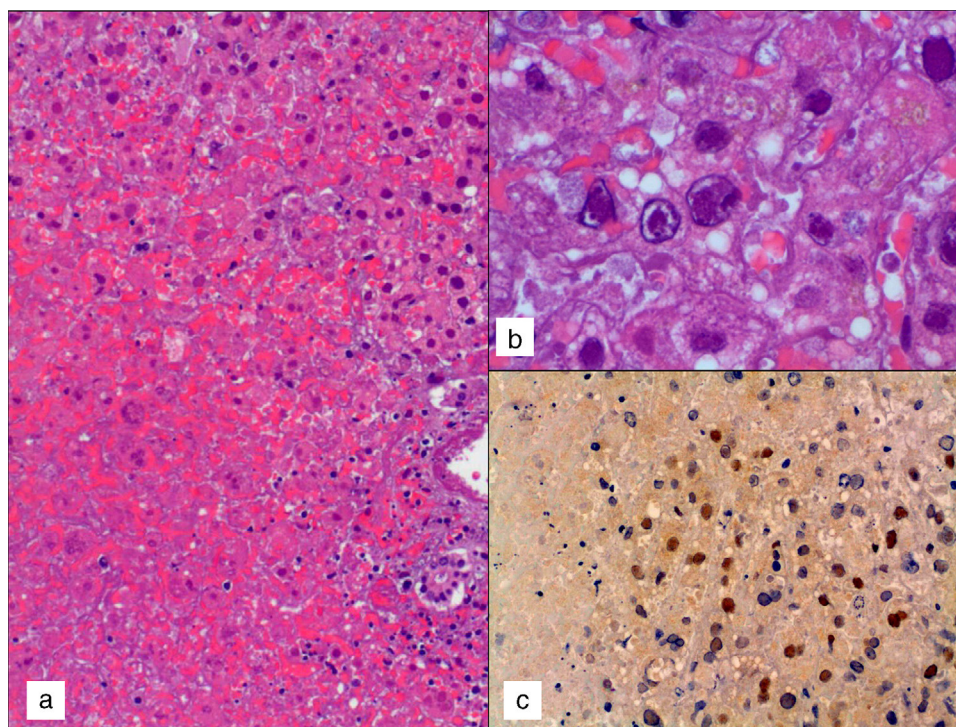


Figura 1 Hígado: a) imagen de la necrosis hemorrágica hepática masiva (hematoxilina-eosina [HE], 10×); b) detalle de los núcleos de hepatocitos con las inclusiones nucleares eosinófilas y el característico aspecto «en vidrio esmerilado» (HE, 40×); c) marcaje nuclear positivo frente al anticuerpo VHS-1 en hepatocitos (HE, 10×).

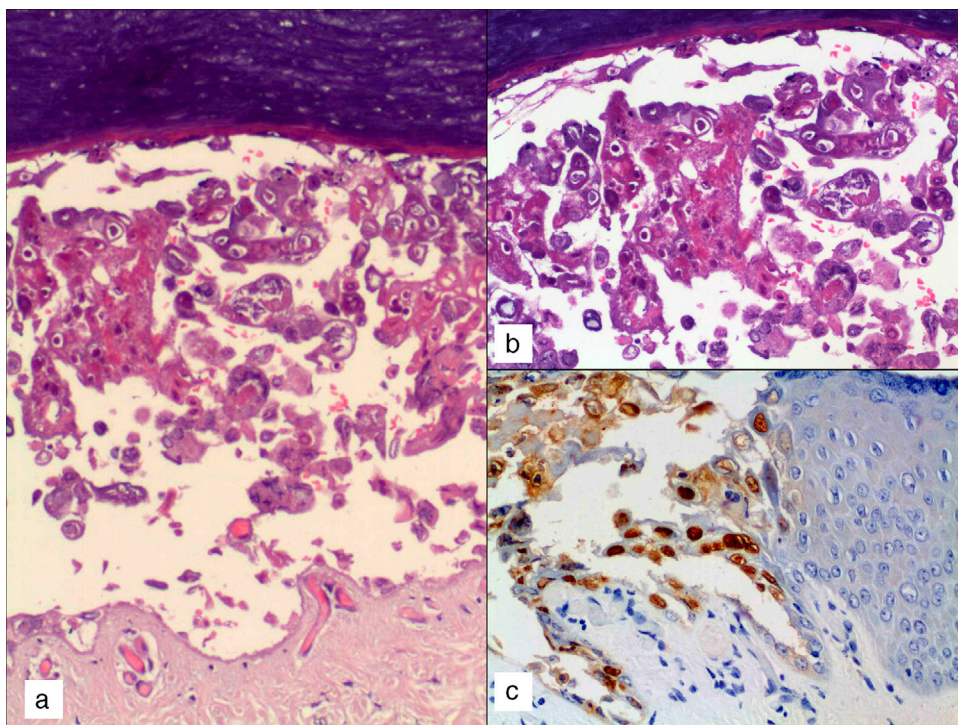


Figura 2 Piel: a) imagen histológica de una de las ampollas intraepidérmicas localizada en dedo de la mano (HE, 10×); b) detalle nuclear de las células epidérmicas acantolíticas con inclusiones nucleares eosinófilas y necrosis epitelial (HE, 20×); c) marcaje nuclear positivo frente al anticuerpo VHS-1 en queratinocitos (HE, 20×).

En la analítica se detecta leucopenia, trombocitopenia y coagulopatía, siendo característico el patrón de alteración de la bioquímica hepática, con transaminasas muy elevadas (AST mayor que ALT) y mínima hiperbilirrubinemia⁷. El método diagnóstico de elección por su mayor fiabilidad es la biopsia hepática, pudiendo practicarse asimismo exámenes serológicos (IgM e IgG anti VHS, PCR), cuyos resultados pueden resultar tardíos, dada la rápida evolución de casos como el descrito.

El pronóstico de la IHAG asociada a VHS es fatal: en la serie de casos antes citada⁶ la mortalidad ascendió al 74%. Es importante destacar, no obstante, que entre los pacientes que recibieron tratamiento con Aciclovir[®] disminuyó hasta el 51 frente al 88% de los que no lo recibieron. Por ello, parece razonable considerar el tratamiento empírico con Aciclovir[®] como una opción a tener en cuenta a la hora de enfrentarnos a la IHAG de etiología no filiada⁸.

Bibliografía

- Escorsell A, Mas A, de la Mata M, Spanish Group for the Study of Acute Liver Failure. Acute liver failure in Spain: Analysis of 267 cases. *Liver Transpl.* 2007;13:1389–95.
- Flewett TH, Parker RGF, Philip WM. Acute hepatitis due to herpes simplex virus in an adult. *J Clin Pathol.* 1969;22:60–6.
- Graham BB, Kaul DR, Saint S, Janssen WJ. Clinical problem-solving. Kiss of death. *N Engl J Med.* 2009;360:2564–8.
- Janeiro M, Veiga A, Orduña MJ, Corredoira JC. Insuficiencia hepática fulminante por virus herpes simple en un adulto inmunocompetente. *Med Clin (Bar).* 2007;128:638–9.
- Cisneros-Herreros JM, Herrero-Romero M. Hepatitis por virus del grupo herpes. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24:392–8.
- Norvell JP, Blei AT, Jovanovic BD, Levitsky J. Herpes simplex virus hepatitis: An analysis of the published literature and institutional cases. *Liver Transpl.* 2007;13:1428–34.
- Jayakumar S, Chowdhury R, Ye C, Karvellas CJ. Fulminant viral hepatitis. *Crit Care Clin.* 2013;29:677–97.
- Peters DJ, Green WH, Ruggiero F, McGarrity TJ. Herpes simplex-induced fulminant hepatitis in adults. A call for empiric therapy. *Dig Dis Sci.* 2000;45:2399–404.

P. Durán Martínez^{a,*}, R. Ávila Polo^b, I. López García^a,
A. Herruzo Avilés^a, I. Herrera Melero^a
y J. Garnacho Montero^a

^a Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pilarduranmartinez@gmail.com
(P. Durán Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.04.013>