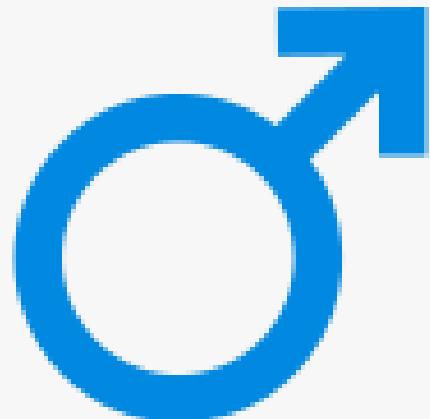


CASO CLÍNICO



Paloma Gándara Lema (R3 Medicina Interna)
Ana Castañón (Adjunta Medicina Interna)

Presentación del caso

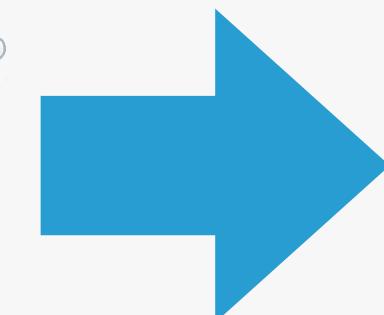


EDAD: 40 años

ALERGIAS: No alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes personales:

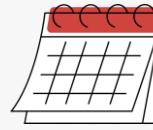
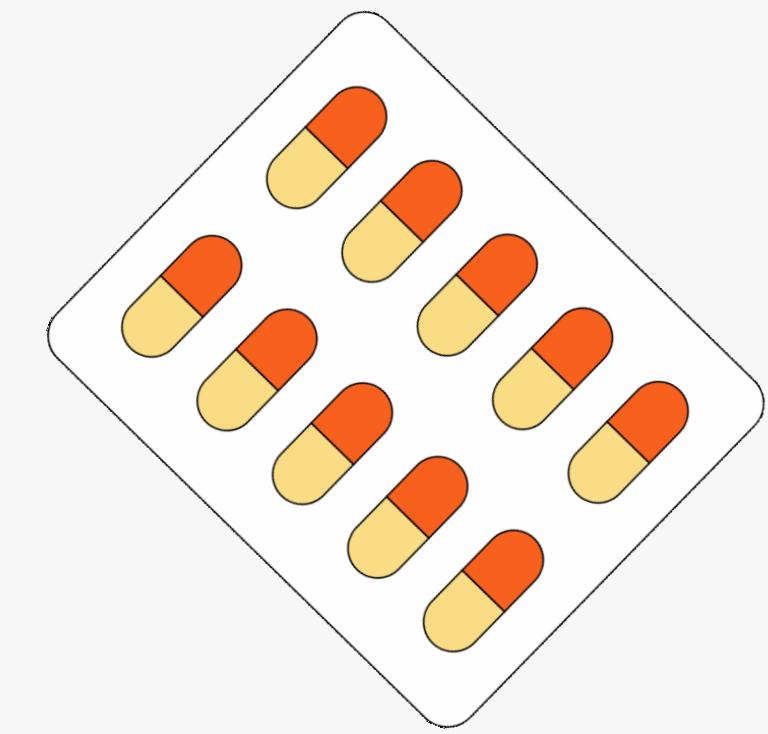
- Ocupación: Administrativo
- Hábitos tóxicos: No refiere
- Artritis psoriásica
- Polimiositis
- Hipotiroidismo



En seguimiento por Reumatología

Tratamiento habitual

- **Metotrexato 2,5 mg:**
 - 5 comprimidos 1 vez a la semana (lunes)
- **Acfol 5 mg:**
 - 2 comprimidos a la semana
- **Omeprazol 20 mg:**
 - 1 cápsula en ayunas todos los días
- **Hidroferol:**
 - 1 cápsula al mes (el día 1) ☀
- **Tratamientos previos:**
 - Prednisona (el mes anterior)



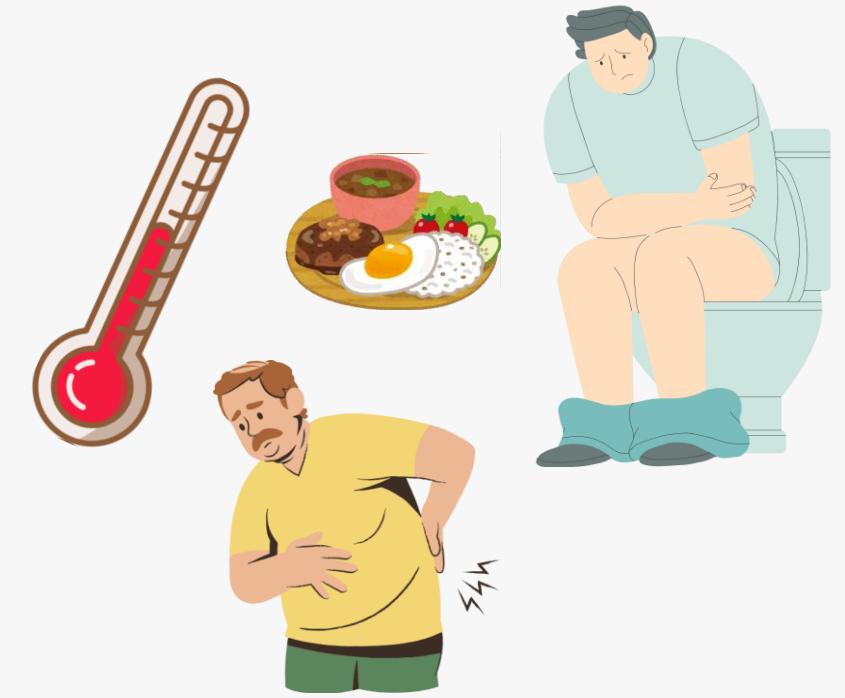
Historia actual

Hace 5 días, el paciente comenzó con dolor abdominal en epigastrio, que se exacerba con las comidas. 

Posteriormente, presentó escalofríos  , fiebre y deposiciones blandas (2-3 al día, sin productos patológicos).

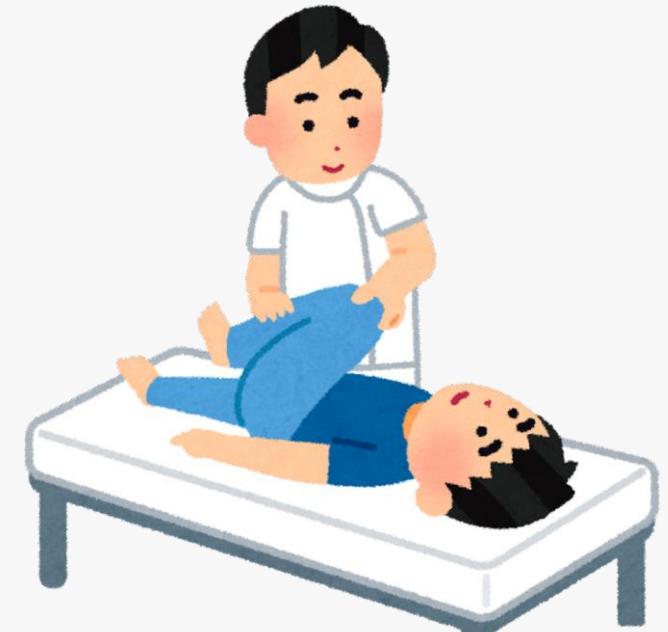
Además, refiere astenia y anorexia desde la semana previa.

Días antes del ingreso, fue tratado con Monurol por una infección urinaria.

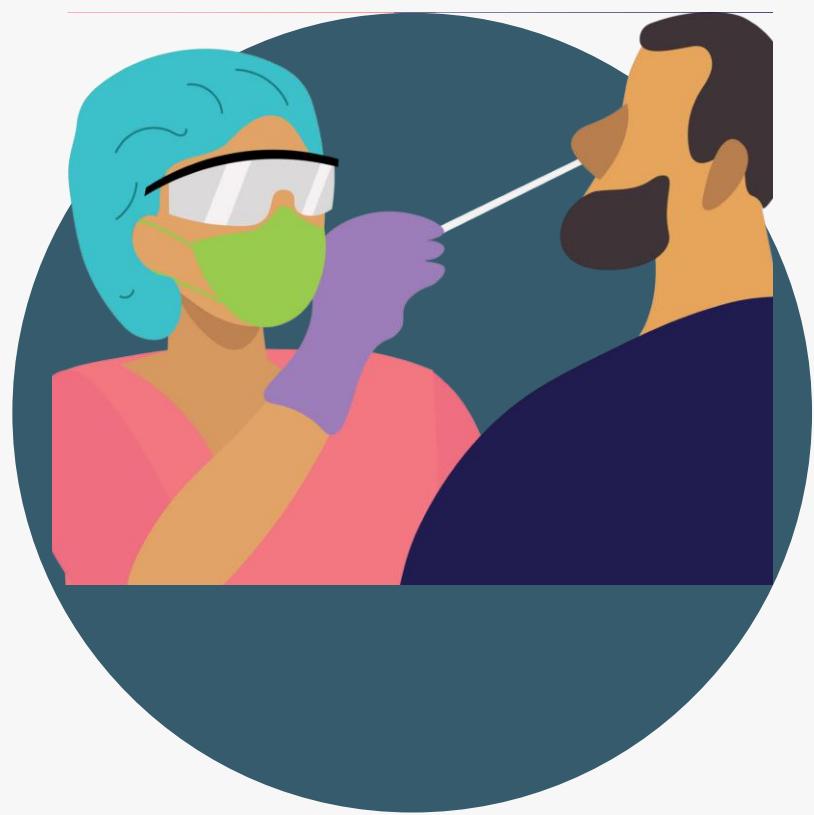


Exploración física

- Buen estado general. Eupneico en reposo.
- Exploración neurológica: Normal 
- Sin adenopatías periféricas 
- Faringe: Normal, sin exantemas 
- Auscultación cardíaca: rítmico, no soplos ni roce.
- Auscultación pulmonar: MVC sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando, depresible, **discretamente doloroso a la palpación de epigastrio e hipocondrio derecho,** murphy negativo, PPRB (-), peristaltismo normal.
- MMII: sin edemas ni flebitis, pedios presentes.-



Pruebas complementarias

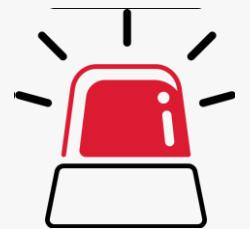


Negativos



Normal

Pruebas complementarias



Urgencias



Bioquímica: glucosa 113, urea 23, creatinina 1.03, FG 86, iones normales, **GOT 206, GPT 186, GGT 110, LDH 478, PCR 14.**

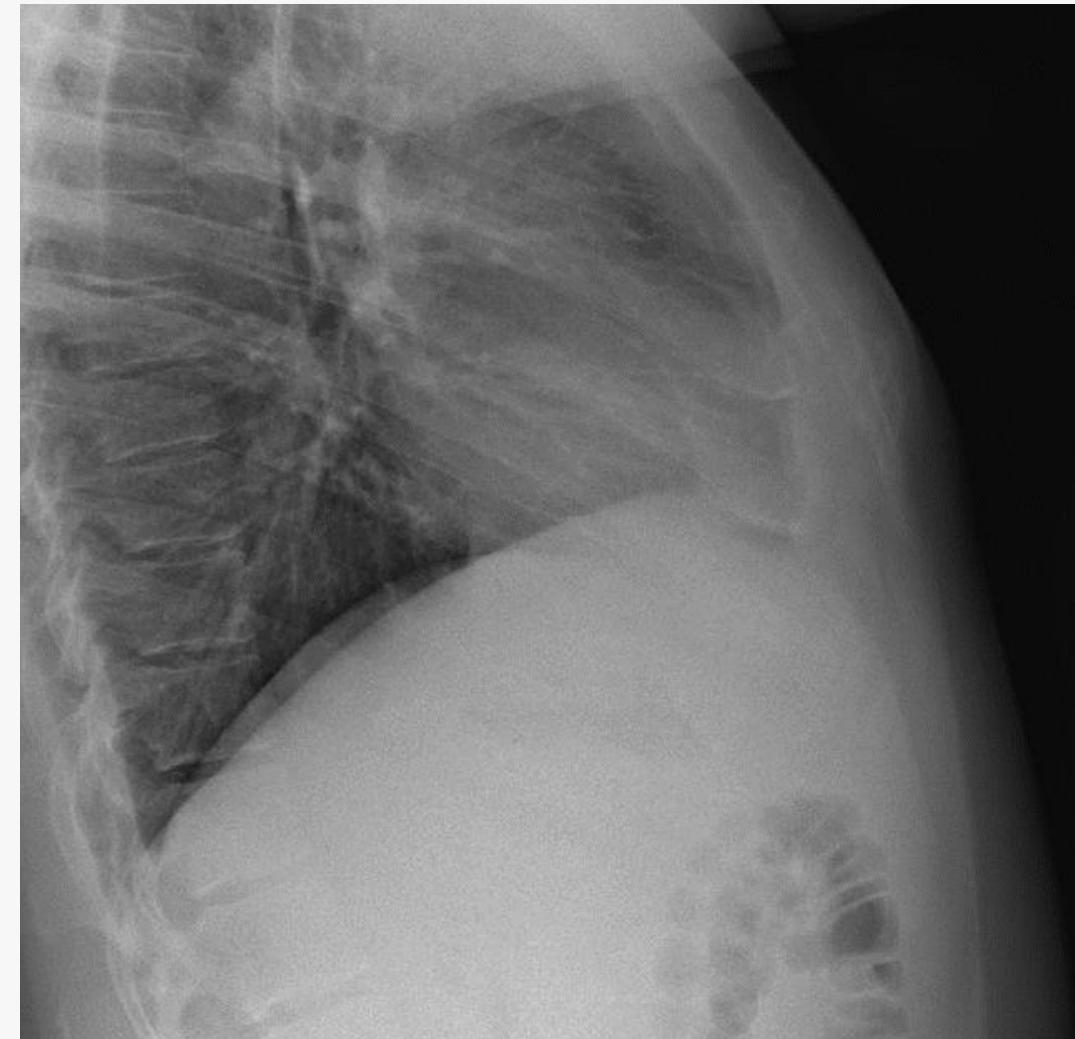
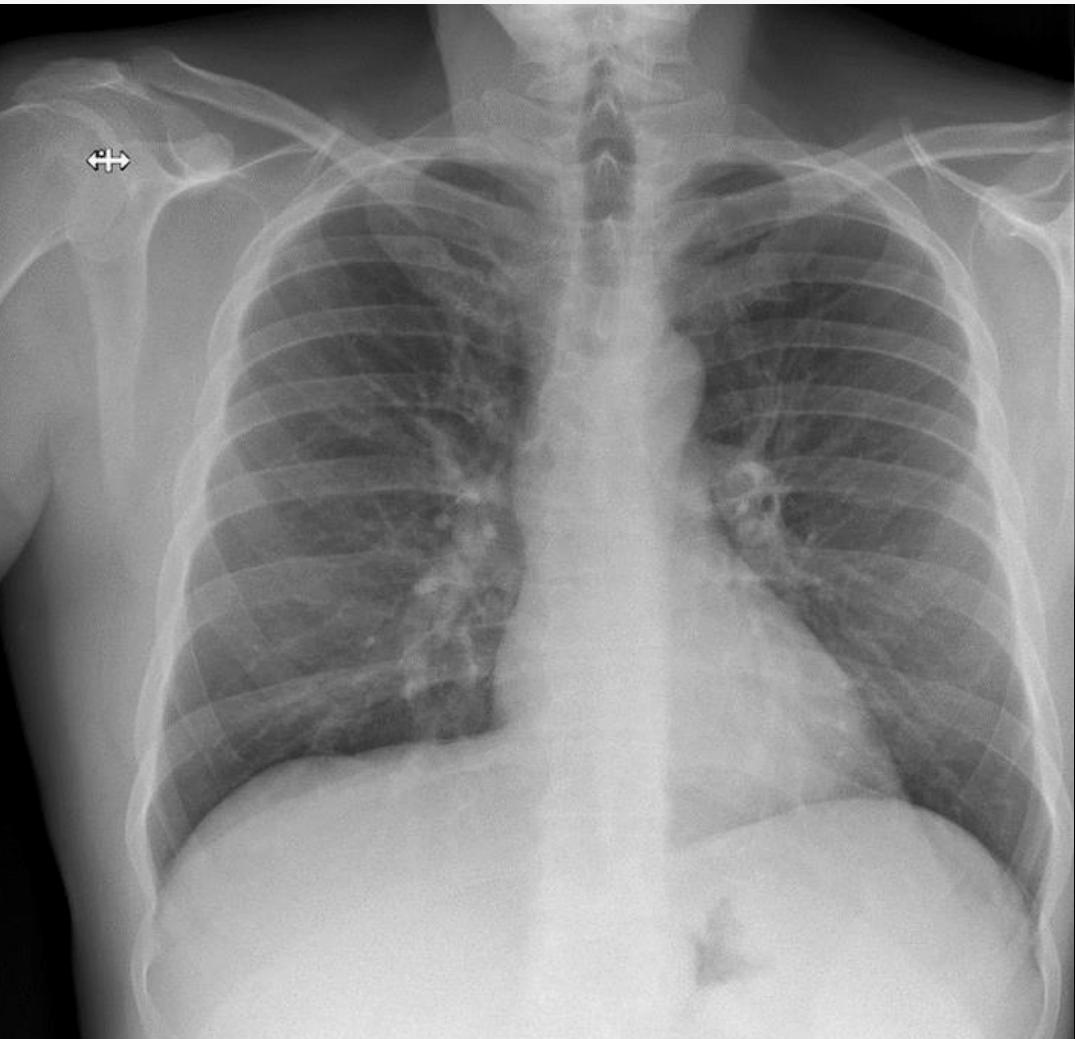
Hemograma: Leu 5.6, N (54%), Hb 12.2, plaq 210.

Coagulación normal.

Pruebas complementarias

01

Radiografía de tórax



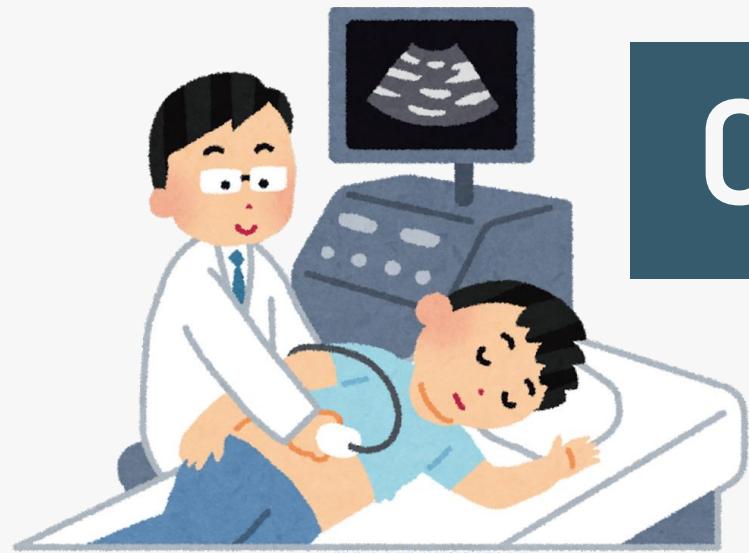
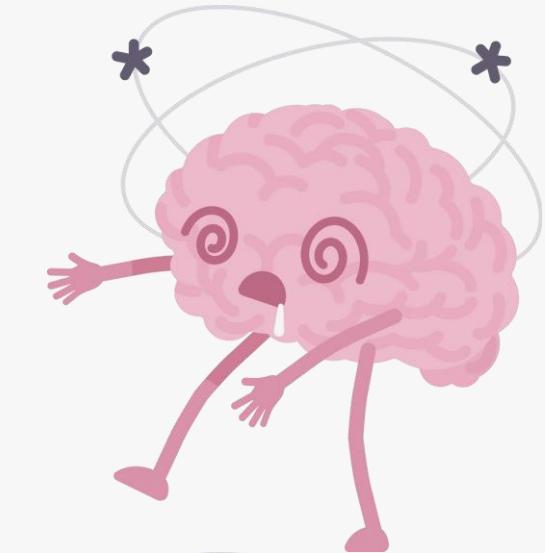
Pruebas complementarias

02

Radiografía de abdomen



Pruebas complementarias

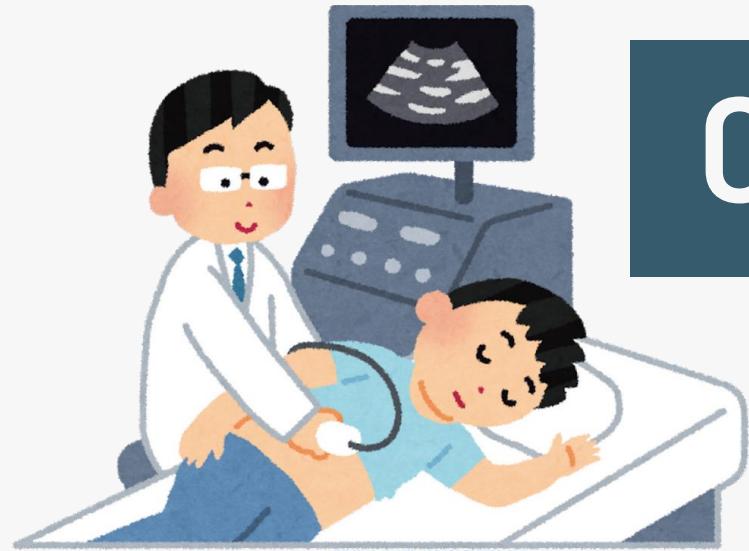


03

Ecografía de abdomen completo

Hígado de tamaño, morfología y ecogenicidad normal y homogénea, sin identificar lesiones ocupantes de espacio. Vesícula de pared fina, sin cálculos en su interior. No se observa dilatación de la vía biliar intrahepática. Llama la atención, en el hilio hepático, que la vía biliar visualizada, aunque no se observa dilatada, no se identifica anecogenicidad de su luz, parece tener contenido ecogénico sin sombra acústica, compatible con barro biliar. Vena porta de calibre normal y permeable. Área pancreática, parcialmente visualizada, sin aparentes alteraciones. Bazo homogéneo, umentado de tamaño (17,3 cm).Aorta abdominal de calibre normal. Ambos riñones son de tamaño y morfología normal y simétrica, con ecoestructura conservada. No se observan imágenes de litiasis ni dilatación de vía excretora. No se identifica líquido libre intraperitoneal.Vejiga a media repleción sin alteración de su pared ni de su contenido. Conclusión: No se identifican signos de colecistitis aguda. Visualización de contenido ecogénico en la luz de la vía biliar extrahepática, con normalidad de su calibre, compatible con barro biliar.

Pruebas complementarias



Ecografía de abdomen completo

- Hígado de morfología, ecogenicidad y tamaño normal.
- No se observa dilatación de la vía biliar intrahepática.
- **Visualización de contenido ecogénico en la luz de la vía biliar extrahepática, con normalidad de su calibre, compatible con barro biliar.**
- No se identifican signos de colecistitis aguda.
- **Bazo homogéneo, aumentado de tamaño (17,3 cm).**

Pruebas complementarias



Planta



Bioquímica: FG 107, GOT 67, GPT 125. LDH 350, BT 1.07, PCR 49.

Hemograma: leu 4.1(FN), Hb 12.2. plaq 166.0

Linfocitos de aspecto maduro; Linfocitos de aspecto estimulado en cantidad moderada;

Células rotas en cantidad moderada

Resumen

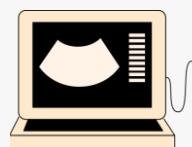
- Varón de 40 años inmunodeprimido (a tratamiento con metotrexato + corticoides recientes).
- Artritis psoriásica. Polimiositis. Hipotiroidismo
- 📅 5 días de evolución.
- 😔 Dolor epigástrico (↑ con comidas).
- 🔥 Fiebre + escalofríos.
- 💩 Diarrea 2-3/día sin productos patológicos.
- 💤 Astenia + anorexia.

Resumen



Exploración física:

- Dolor en epigastro e hipocondrio derecho.
- Murphy negativo.
- ✓ Resto sin hallazgos patológicos



Ecografía:

- Barro biliar en vía biliar extrahepática.
- Esplenomegalia (17.3 cm).

Resumen



Analítica

Urgencias:

- GOT 206 ↑ | GPT 186 ↑ | GGT 110 ↑ | LDH 478 ↑ | PCR 14 ↑.

Planta:

- Leucocitos 4.1 ↓ | PCR 49 ↑↑.
- GOT 67 ↑ | GPT 125 ↑ | LDH 350 ↑ | BT 1.07 ↑.
- Linfocitos de aspecto maduro; Linfocitos de aspecto estimulado en cantidad moderada.
- Células rotas en cantidad moderada

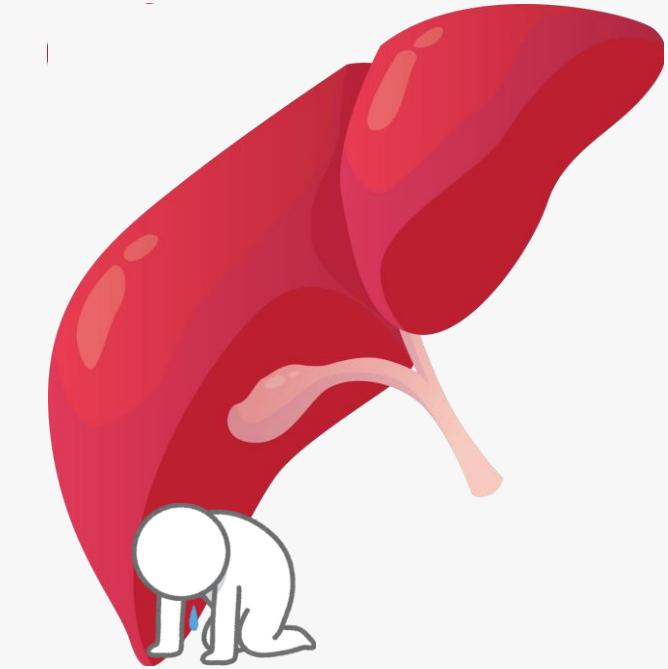
¿Qué tenemos?

- **Hepatitis aguda leve-moderada** (transaminasas ↑).
- **Citólisis más que colestasis** (GOT/GPT elevados > GGT; bilirrubina normal).
- **Síndrome mononucleósico** (linfocitos activados, esplenomegalia, LDH↑, fiebre).
- **Leucopenia y plaquetopenia leves** → compatible con infecciones virales.
- **Inmunodeprimido** → aumenta riesgo de virus oportunistas o reactivaciones.
- **Barro biliar** → puede explicar dolor ----> ~~transaminasas + fiebre + esplenomegalia~~.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis de causa no obstructiva

no hay dilatación de vías biliares ni
colecititis



1. Infecciosa.

a. Viral:

i. Virus hepatotropos.

ii. Virus hepatotropos.

b. Bacteriana.

c. Parasitaria.

2. Medicamentosa/Tóxica.

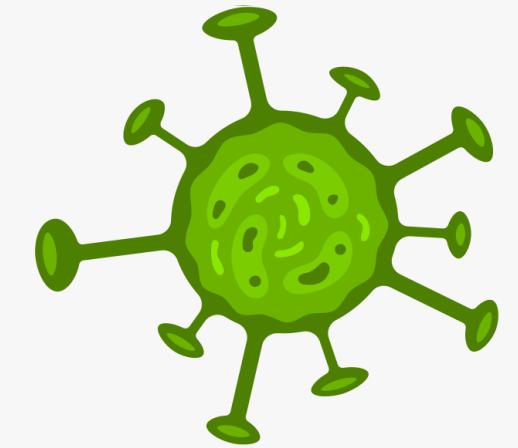
3. Colestasis / colangitis por barro biliar sin obstrucción

4. Autoinmune.

5. Metabólica.

no

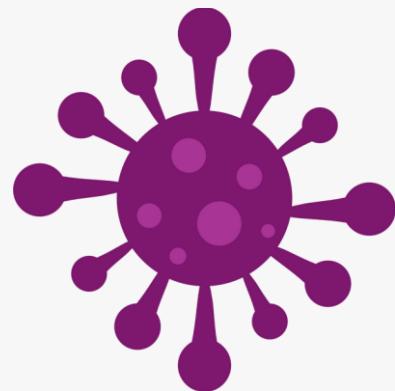
Virus hepatotropos



- **Hepatitis vírica aguda (A, B, C, D, E):**

- Elevación de transaminasas.
- LDH elevada.
- Linfocitos de aspecto estimulado en cantidad moderada y células rotas → MUY sugestivo de infección viral sistémica.
- Puede provocar esplenomegalia dependiendo de la fase.
- Fiebre + astenia + diarrea.
- Inmunosupresión (metotrexato y tratamiento reciente con corticoides) aumenta el riesgo.

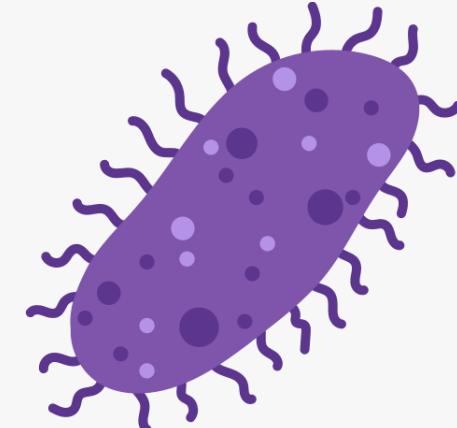
Virus no hepatotropos que pueden afectar hígado



- **Citomegalovirus (CMV)/Epstein-Barr Virus (EBV):**

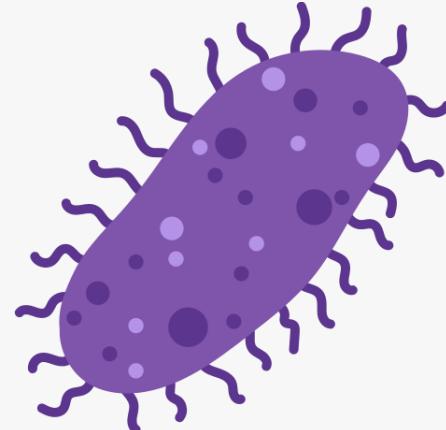
- Más frecuente en inmunodeprimidos.
- Síntomas: fiebre, astenia, malestar general, esplenomegalia.
- Laboratorio: transaminasas elevadas, LDH elevada, leucocitos normales o bajos, linfocitos de aspecto estimulado en cantidad moderada, bilirrubina normal o ligeramente elevada.

Virus no hepatotropos que pueden afectar hígado



- **Herpesvirus humano 6 y 7:**
 - Más frecuente en inmunodeprimidos.
 - Síntomas inespecíficos; rara vez hepatitis clínica significativa.
- **Herpesvirus humano 8:**
 - En procesos linfoproliferativos puede existir relación con infección/reactivación.
 - La presencia de esplenomegalia y LDH elevada.
 - ~~Ausencia de adenopatías, lesiones cutáneas, derrames y citopenias significativas hacen muy improbable un proceso activo relacionado con HHV-8.~~

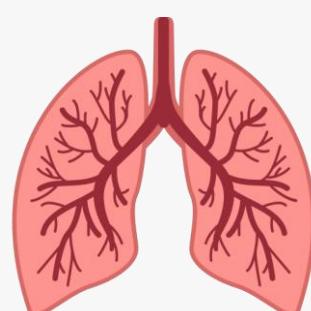
Virus no hepatotropos que pueden afectar hígado



- **Adenovirus:**
 - Puede cursar con diarrea, fiebre y citolisis leve.
- **Otros virus respiratorios:**
 - PCR negativa → excluye virus respiratorios comunes.
- **VIH primoinfección.**

Bacteriana

- **Sepsis bacteriana o bacteriemia sin colestasis:**
 - Elevación leve de transaminasas por hipoperfusión o inflamación sistémica
 - Poco probable: paciente hemodinámicamente estable, leucocitos normales.
- **Neumonias atípicas.**



Parasitaria



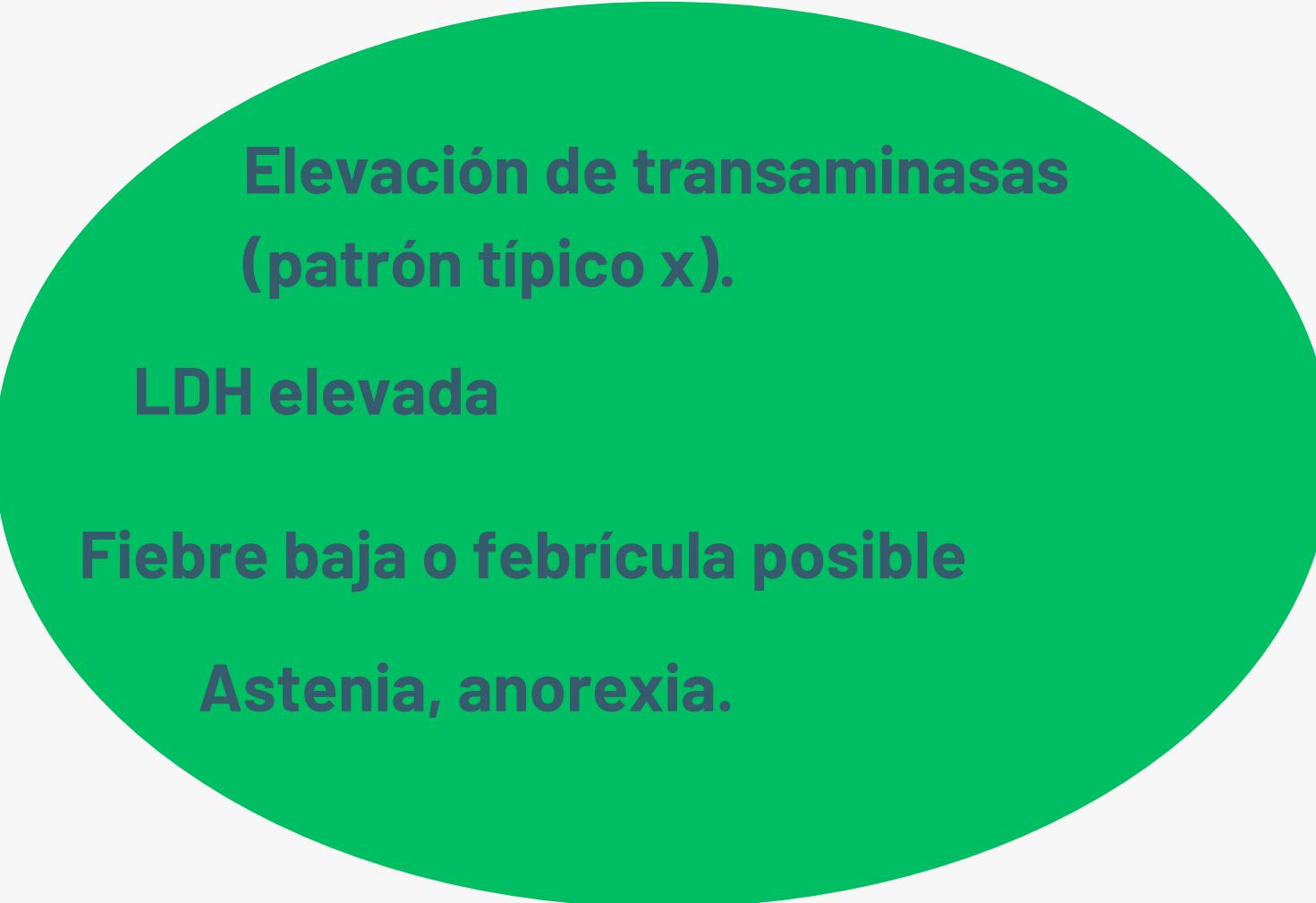
Leishmania visceral	<ul style="list-style-type: none">- Fiebre prolongada- Esplenomegalia marcada (17 cm)- LDH elevada- Astenia, anorexia- Inmunosupresión (MTX + corticoide)	<ul style="list-style-type: none">- Pancitopenia típica- Adenopatías ausentes
Malaria	<ul style="list-style-type: none">- Fiebre- Esplenomegalia- Citólisis y LDH elevadas- Diarrea posible	<ul style="list-style-type: none">- Plaquetas normales (menos típico)- No patrón febril típico- Sin hemólisis descrita- Antecedente de viaje
Toxoplasma gondii	<ul style="list-style-type: none">- Fiebre- Linfocitos activados- Leve elevación de transaminasas	<ul style="list-style-type: none">- No adenopatías- Neuroafectación ausente- Esplenomegalia menos frecuente

Medicamentosa/Tóxica

- **Metotrexato:**
 - Puede causar hepatotoxicidad crónica y transaminasas elevadas
 - Dosis semanal estable → menos probable hepatotoxicidad aguda, pero posible tras corticoides o infección concomitante.
- **Omeprazol:** hepatotoxicidad rara.
- **Fosfomicina:** hepatotoxicidad rara, puede ser leve.
- **Prednisona reciente:** usualmente no eleva transaminasas ----> puede predisponer a infecciones de cualquier tipo (inmunodeprime).

Medicamentosa/Tóxica

- **Hepatitis alcohólica:**

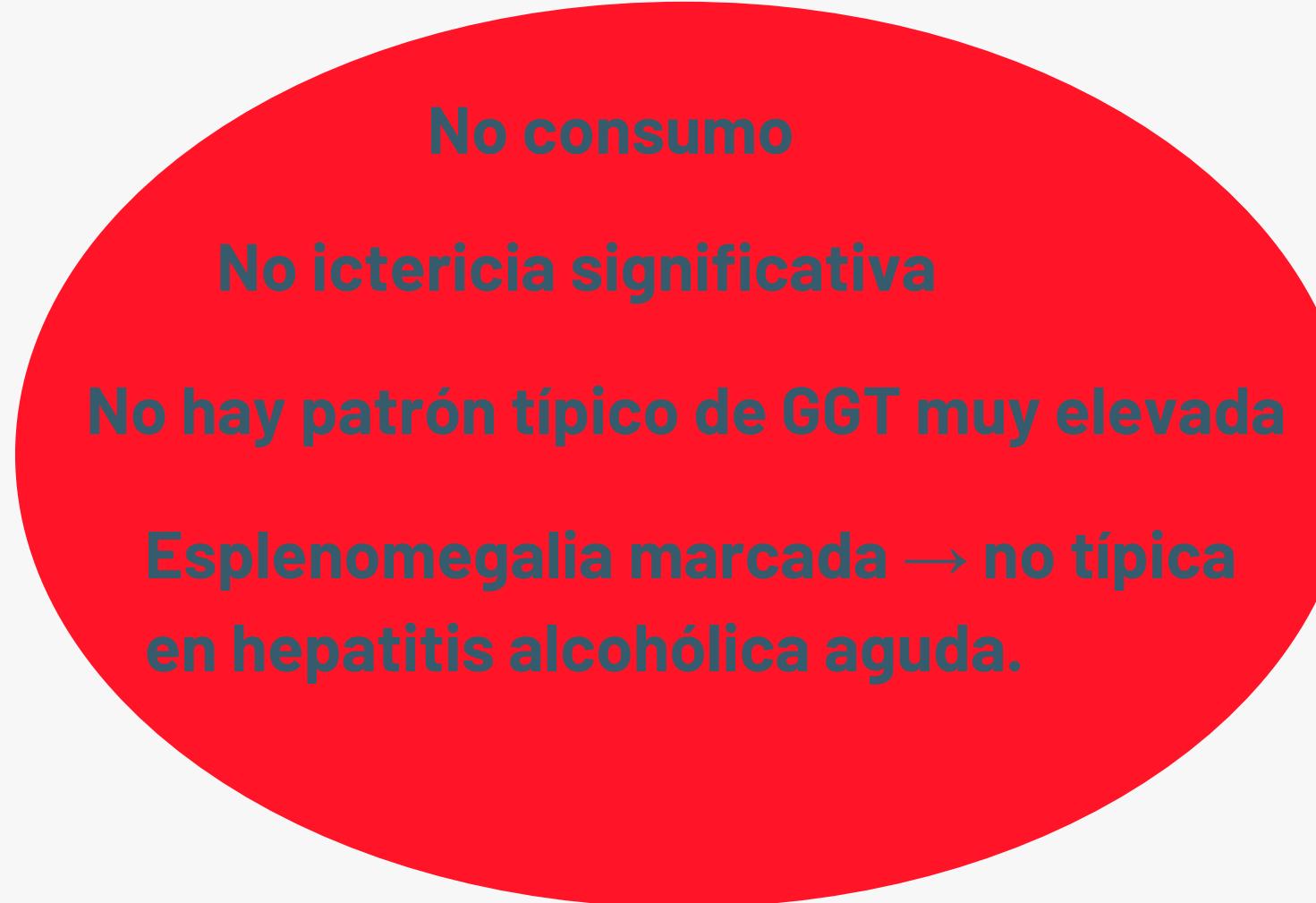


Elevación de transaminasas
(patrón típico x).

LDH elevada

Fiebre baja o febrícula posible

Astenia, anorexia.



No consumo

No ictericia significativa

No hay patrón típico de GGT muy elevada

Esplenomegalia marcada → no típica
en hepatitis alcohólica aguda.

Colestasis / colangitis por barro biliar sin obstrucción



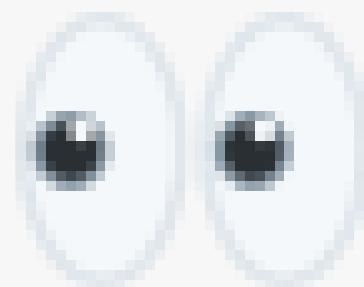
- Barro biliar ecogénico en vía biliar, aunque no dilatada.
- Dolor epigástrico y en hipocondrio derecho.
- Fiebre presente.



- Bilirrubina normal.
- Vía biliar no dilatada (la obstrucción típica provoca dilatación).
- GGT y FA solo ligeramente elevadas (colestasis leve).
- Sin signo de Murphy ni ictericia.

Autoinmune

- **Hepatitis autoinmune:**
 - Aislada.
 - Asociada a sus enfermedades y carga autoinmune. Las asociaciones con polimiositis o artritis psoriásica son menos comunes, pero posibles, reflejando la “carga autoinmune” del paciente.



Metabólica

- **Esteatohepatitis.**
- **Hemocromatosis.**
- **Enfermedad de Wilson.**

Diagnóstico diferencial

Otras causas

1. Gastrointestinal/Infeccioso.
2. Hematológica.
3. Sistémica/Inflamatoria.

Gastrointestinal/infeccioso

- **Gastroenteritis viral o bacteriana:**

- Diarrea 2-3/día, blanda, sin sangre/moco
- Fiebre y astenia
- Analítica: leucopenia leve, PCR elevada
- Puede causar hepatitis leve transitoria por inflamación sistémica

- **Secundaria a antibióticos (Monurol):**

- Cambios en microbiota, diarrea post-antibiótico
- Leve elevación transaminasas por inflamación

Hematológica

- **Leucemia/linfoma**
 - Esplenomegalia (17,3 cm), LDH elevada, células rotas en sangre periférica
 - Leucocitos normales, linfocitos maduros → menos probable, pero debe vigilarse.
- **Hemólisis:**
 - Puede causar LDH elevada y esplenomegalia
 - Bilirrubina apenas elevada → hemólisis leve o subclínica tipos la indirecta puede estar en intravascular

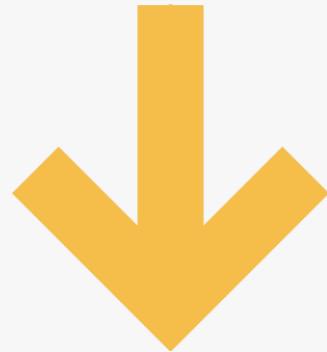
Pruebas a solicitar

- **Laboratorio:**
 - Serologías para hepatitis A, B, C, D y E, CMV, EBV, Toxoplasma, virus herpes, perfil de neumonías atípicas, parvovirus y VIH.
 - Función hepática completa para valorar evolución.
 - Hemocultivos x2 antes de la administración de antibióticos si la fiebre persiste.
 - Coprocultivo y toxina de *C. difficile* (diarrea post-antibiótico).
 - Nota: Fosfomicina no es de los antibióticos más asociados a *Clostridoides difficile*.
 - Inmunoglobulinas y VSG.
 - Perfil autoinmune hepático: anti-LKM, anti-SMA y ANA.
 - La determinación de CK sería clave para separar origen hepático vs muscular.

Pruebas a solicitar

- **Pruebas de imagen:**

- Ecografía de control vesicular en 48-72h si sospecha colecistitis incipiente.
- Si empeoramiento clínico/analítico ----> repetir ecografía vs Colangio-RMN.



Evaluar barro biliar y vía biliar.



Diagnósticos más probables

- La causa más probable del cuadro es una hepatitis viral no hepatotrópica, fundamentalmente por CMV o EBV, en relación con la inmunosupresión reciente.
- El conjunto de fiebre, esplenomegalia, linfocitos activados y un patrón de afectación hepatocelular moderada apoya esta etiología.
- Como factores contribuyentes pueden coexistir tanto el tratamiento con metotrexato como la inmunosupresión derivada de su propia enfermedad de base, así como también el uso previo de corticoides (actuando estos como elementos facilitadores para la reactivación o primoinfección viral).



Diagnósticos a considerar

- Una hepatitis hepatotrópica aguda.
- La hepatitis autoinmune podría considerarse, pero la esplenomegalia observada no se explicaría fácilmente a menos que existiera ya una enfermedad hepática crónica con fibrosis avanzada y hipertensión portal.
- Otra posibilidad sería un proceso hematológico de base en un paciente inmunodeprimido, lo que podría justificar un bazo muy grande y elevación de LDH.



Vimianzo

SESIÓN DE CASO CLÍNICO

3 diciembre 2025

Dra. Ana Castañón

Dra. Paloma Gándara

Complejo Asistencial
Universitario de León



TC toracoabdominal con contraste oral y endovenoso

Ganglios hiliares y mediastínicos inferiores al centímetro. Ganglios axilares con centro graso conservado. Extensas bandas densas atelectásicas en LID que se acompañan de engrosamiento de septos interlobulillares y que condicionan bronquiectasias de tracción y finas bandas densas atelectásicas en LID. No se observan nódulos pulmonares. Pequeño derrame pericárdico. Hígado de atenuación homogénea sin observar lesiones ocupantes de espacio. Discreto edema periportal. Vesícula de pared fina sin observar cálculos en su interior. **Esplenomegalia** con un diámetro máximo del bazo en craneocaudal de **17,7 cm**. No se observan lesiones ocupantes de espacio. Páncreas, suprarrenales y riñones sin alteraciones. Milimétricos ganglios peripancreáticos y espacio portocava. Milimétrico ganglio en cadena ilíaca externa izquierda (7mm) y derecha (12mm). Pequeña cantidad de líquido libre en ambas fosas ilíacas. **Múltiples ganglios en raíz del mesenterio, todos ellos milimétricos.**

❑ Conclusion:

bandas densas atelectásicas en ambos lóbulos inferiores. esplenomegalia. Pequeños ganglios en raíz del mesenterio y ambas cadenas ilíacas. Pequeña cantidad de líquido libre en ambas fosas ilíacas

Serologías

CMV IgG: Positivo

CMV IgM: Positivo.

CMV carga viral:

10.856 UI/m

CMF en sangre periférica:

negativa

A los 30 días del tratamiento:

AST 42, ALT 35, ALP 72, GGT 30.

CMV carga viral: Inferior al límite de detección (30 IU/mL)

HEPATITIS POR CMV
(Enterocolitis)
Probable reactivación

INFECCION POR CMV

Herpesvirus que causa enfermedad latente de por vida. Generalmente benigna y asintomática. En pacientes con inmunosupresión, puede reactivarse y causar enfermedad sintomática.

INFECCION POR CMV

se define como detección de replicación de CMV , independiente se síntomas o no.

ENFERMEDAD POR CMV

presencia de CMV en una muestra clínica, + síntomas (fiebre, malestar, artralgia, leucopenia..)

ENFERMEDAD TISULAR INVASIVA

enterocolitis, hepatitis, neumonitis, meningitis,encefalitis, retinitis..)

DIAGNOSTICO

HUESPED INMUNOCOMPETENTE

- La primoinfección se diagnostica por **serología**: presencia de IgM o cuadriplicar IgG.
- Limitaciones : la IgM puede persistir positiva durante meses.
- La determinación de PCR en suero en inmunocompetentes, no está respaldada.
- **Paciente crítico** : mas que infección aguda suele ser reactivación y en este contexto se realizará **PCR suero**. Tasa de infección 1-35 % y confiere mal pronóstico.

HUESPED INMUNODEPRIMIDO

- Se basa en historia, presentación y laboratorio.
- Serología no válida. Sólo para determinar estado de inmunidad en el trasplante (D/R)
- **PCR cuantitativa** en plasma o sangre, mejor estandarizado, mayor estabilidad de la muestra, menor muestra, y posibilidad de utilizarla en pacientes con neutropenia : fundamental para diagnostico y seguimiento.
- Punto de corte sin determinar : en TOS , el óptimo, en rango de **2.000-5.000** copias /ml de plasma (S 86% y E 87%). En otro estudio, se estableció **1700** para TOS y **1350** para TH.
- En enfermedad tisular invasiva, el método de referencia es la demostración de **inclusiones o IHQ + en muestras tisulares**. Además, PCR cuantitativa por su mayor rapidez.
- Si no posible biopsia, **PCR suero / líquidos corporales** (excepto Orina, solo en CMV congénito)
- En enfermedad gastrointestinal, la PCR suero puede ser negativa, precisa cultivo e histología .
- Afectación focal y en parches : **BIOPSIAS MULTIPLES**

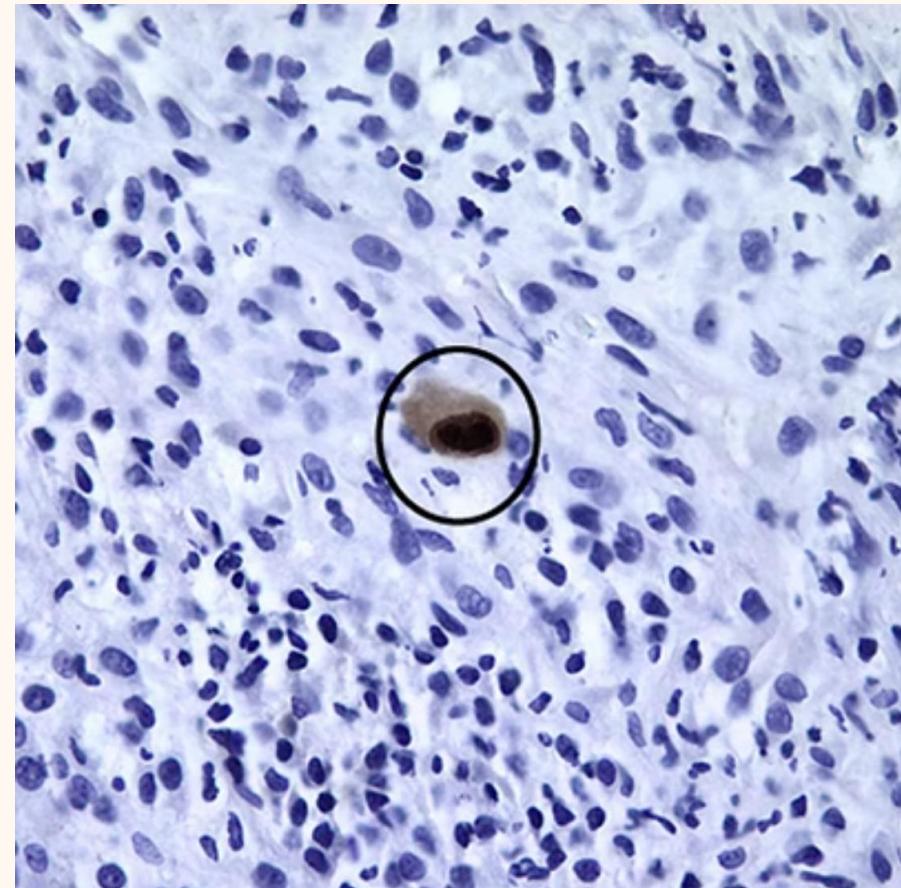
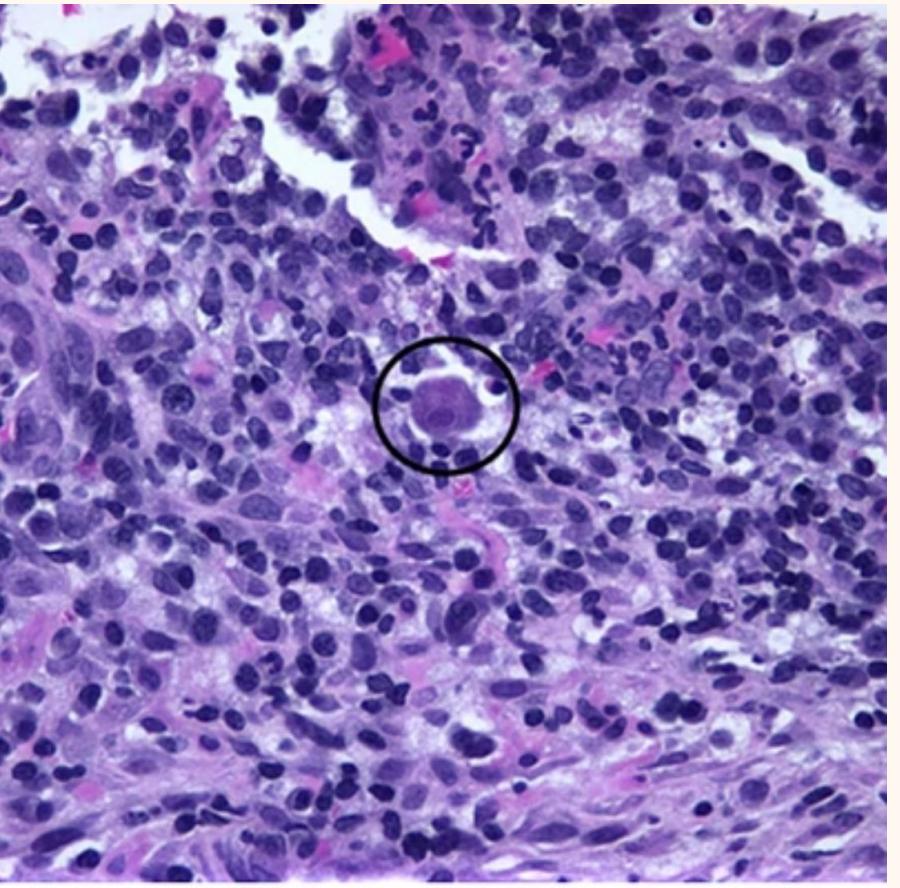
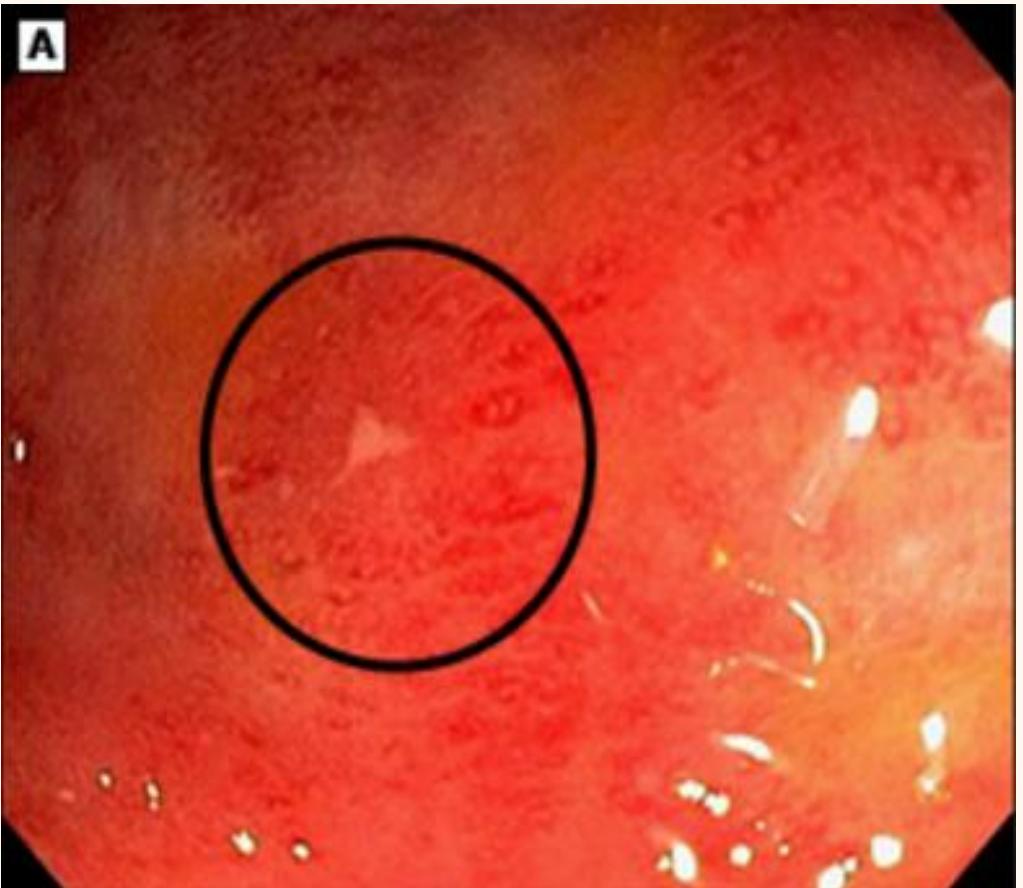


Table 1. CMV and antiviral therapy

Drug	Antiviral activity	Mechanism of action	Indications
Acyclovir (Valacyclovir)	All herpesviruses	Nucleoside analogue – inhibits viral DNA polymerase	Treatment of HSV (types 1 and 2) and VZV infections. Recurrence treatment (if no evidence of resistance); Primary prophylaxis in immunosuppressed patients (HSCT, SOT, OH); Recurrence prophylaxis
Ganciclovir (Valganciclovir)	All herpesviruses	Nucleoside analog – inhibits viral DNA polymerase	Treatment and prophylaxis of CMV infections
Foscarnet	All herpesviruses	Pyrophosphate analogue – inhibits viral DNA polymerase	Treatment or prophylaxis in cases of intolerance or resistance to ACV or GCV in HSV, VZV, and CMV infections
Cidofovir	All herpesviruses	Nucleoside analogue – inhibits viral DNA polymerase	Rescue treatment of CMV retinitis in adults with AIDS and no renal impairment
Letermovir	CMV only	Terminase complex inhibition	CMV prophylaxis in HSCT
Maribavir	CMV only	Benzimidazole derivative – inhibits pUL97	CMV prophylaxis? Resistant or refractory CMV?
Brincidofovir (lipid derivative of cidofovir)	All herpesviruses	Nucleoside analogue – inhibits viral DNA polymerase	Did not reach primary endpoint in Phase 3; new formulation under investigation

TRATAMIENTO

VIREMIA ASINTOMATICA

suspender inmunosupresor antimetabolito (azatioprina o micofenolato) y monitorizar viremia y síntomas

ENFERMEDAD SINTOMATICA

se administrará terapia antiviral :

Enfermedad tisular invasiva

ganciclovir IV a dosis de 5 mg/kg cada 12 horas (ajuste renal)

Enfermedad leve o moderada

valganciclovir 900 mg vo , 2 veces al dia

Control

Hacer hemograma (leucopenia, efecto secundario mas grave) y FG semanal

La duración es de **21 días**. Hasta que síntomas se hayan resuelto y viremia negativa en 2 pruebas de PCR separadas al menos una semana.

ENFERMEDAD SEVERA

(neumonitis, encefalitis) Terapia complementaria con **Ig contra CMV** (CytoGam Ig) ó **IG IV**

LA ENFERMEDAD POR CMV REFRACTARIA : se define como una infección persistente a pesar de reducción de inmunosupresión, y tratamiento antiviral. 1-2% de receptores de TR (generalmente D+/R-).
Se realizan pruebas de resistencia a ganciclovir : Mutación VL 97-
Fármacos de elección : **Maribavir , Foscarnet**.

PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO NO TX NI VIH

Etiología

Generalmente secundario a fármacos (CC, azatioprina, ciclofosfamida)

Manifestaciones Clínicas

Suele reactivarse desde la latencia, con manifestaciones como fiebre, colitis, neumonía y en casos graves, enfermedad diseminada.

Frecuencia

Mas frecuente en los que reciben inmunosupresión citotóxica

Diagnóstico

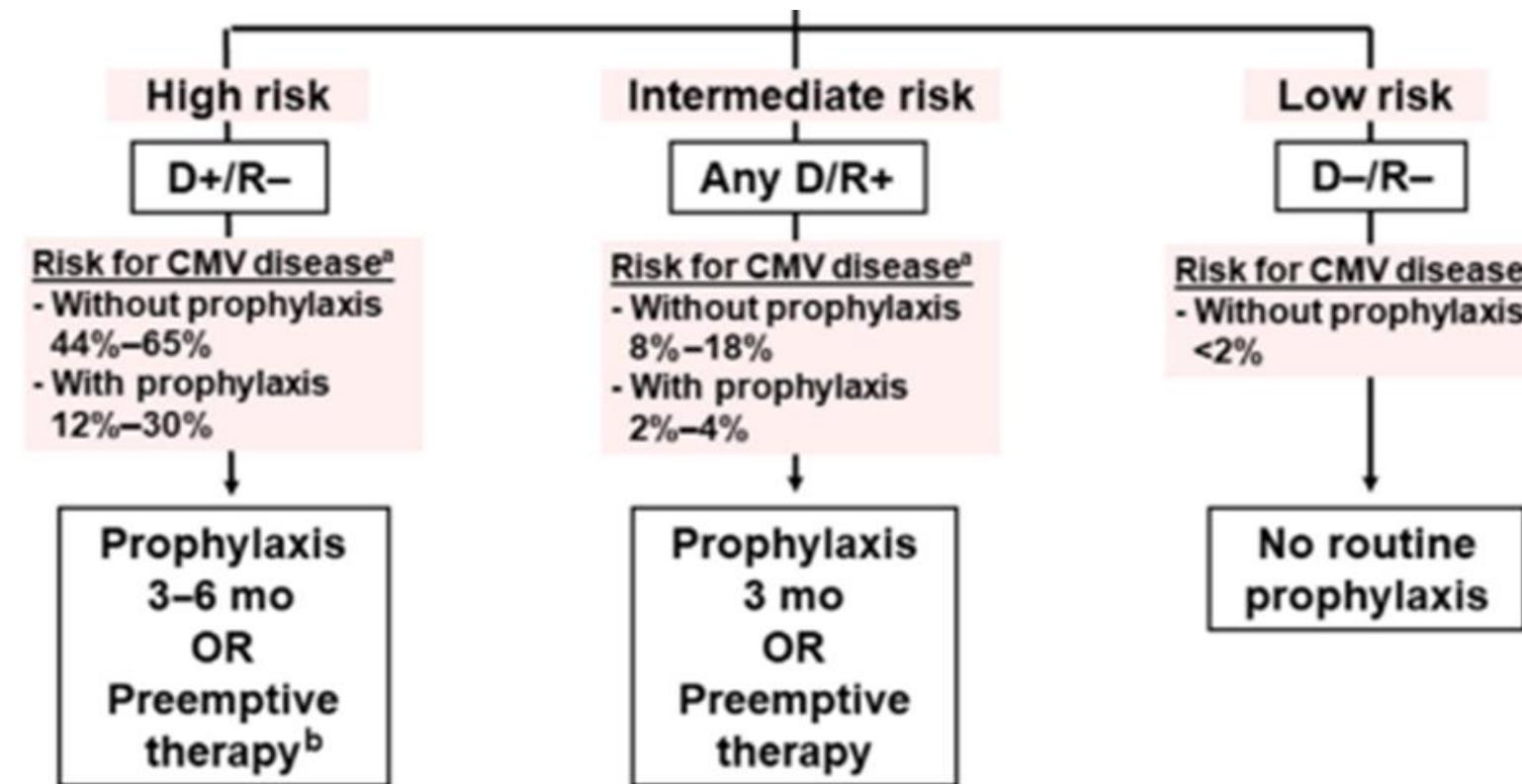
Diagnóstico requiere alta sospecha clínica y confirmación mediante **PCR viral o biopsia tisular** según el órgano afecto.

Tratamiento

El tratamiento es **ganciclovir** IV o VO en casos menos graves.

NO EXISTEN RECOMENDACIONES FORMALES DE PROFILAXIS EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS NO TRASPLANTADOS

PROFILAXIS POSTRASPLANTE



PROFILAXIS SECUNDARIA

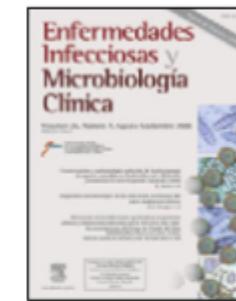
Algunos autores mantienen **valganciclovir 900 mg al día**,durante unos meses, para prevenir recurrencias , pero :

LAS DIRETRICES DE CONSENSO INTERNACIONALES NO RECOMIENDAN LA PROFILAXIS SECUNDARIA DE RUTINA DEBIDO A SU EFICACIA INCERTA



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Review article

Prevention and therapy of viral infections in patients with solid organ transplantation



Jose Tiago Silva, Mario Fernández-Ruiz, José María Aguado*

Unit of Infectious Diseases, Hospital Universitario “12 de Octubre”, Instituto de Investigación Hospital “12 de Octubre” (imas12), School of Medicine, Universidad Complutense, Madrid, Spain

Presentación protocolo de profilaxis y tratamiento del CMV guiado por CMI en el paciente trasplantado renal

Alba Romero Caballero

Médica adjunta Servicio Enfermedades Infecciosas

Unidad de infecciones en el paciente inmunosuprimido

HGTIP



... Y en profilaxis secundaria? Real world experience

- RWE en TOS en profilaxis s2a
 - Aryal S et al (2019) (pulmón): 3/7 fracasos (42%)
 - Ibrahim et al (2024) (abdominales): 5/8 (62%)
 - AB Pérez (2023) (pulmón, hígado): 2/2 fracasos (100%)
- Revisión literatura:
27 casos en profilaxis secundaria
Éxito en 7/27
Fracaso 8/27 (29%)-- > resistencia UL56 en el 75%
Abandono (paliativos, falta financiación...) 3/27



Evidencia sobre Profilaxis Secundaria

Metaanálisis

> Transpl Infect Dis. Diciembre de 2024;26(6):e14393. doi: 10.1111/tid.14393.

Epub 13 de octubre de 2024.

Profilaxis antiviral secundaria en receptores de trasplantes de órganos sólidos para la prevención de la recaída del citomegalovirus: una revisión sistemática y un metanálisis

David Moynan ¹, Eibhlin Higgins ², Matteo Passerini ^{3 4}, Larry J. Prokop ⁵,
Mohamed Hassan Murad ^{6 7}, Raymund R Razonable ⁷

Afiliaciones + expandir

PMID: 39400484 ID de PMC: [PMC11666880](#) DOI: [10.1111/tid.14393](#)

La evidencia de seis estudios no aleatorizados es limitada, y no permite recomendar la administración rutinaria de SP en pacientes con SOTR tratados por infección por CMV.

Review

New evidence in the management of CMV infection: impact on prophylaxis and treatment

Nuevas evidencias en el tratamiento de la infección por CMV: impacto en la profilaxis y el tratamiento

Jesús Fortún^{1*} 

¹Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Ramón y Cajal, CIBERINFEC. Universidad de Alcalá, Madrid, Spain

Published: October 24, 2025

9. Profilaxis secundaria en pacientes con CMV-DNAemia recurrente

Se debe considerar la profilaxis secundaria con LMV en pacientes con DNAemia por CMV recurrente, particularmente después de la desaparición del segundo episodio de reactivación, hasta la retirada de los corticosteroides o hasta que haya evidencia de reconstitución inmunitaria.