

REPORTE DE CASO

Presentación Atípica del Síndrome Mononucleósico por Citomegalovirus en Paciente Inmunocompetente

Lizette Elena Leiva Suero, M.D., PhD,¹ Haydeé Aurora del Pozo Jeréz, M.D., PhD.²

EL SÍNDROME MONONUCLEÓSICO (SMN), ES UN CONJUNTO DE SÍNTOMAS y signos, que responden a variadas etiologías, caracterizado por cuatro manifestaciones clínicas: fiebre, faringitis, poliadenoesplenomegalia y erupción cutánea y un elemento paraclínico: leucocitosis mononuclear con linfocitosis atípica.¹⁻⁴ Las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas no siempre están presentes, siendo el criterio diagnóstico fundamental la presencia de más de 50% de células mononucleares (linfocitos y monocitos) en sangre periférica, con un porcentaje de linfocitos atípicos mayor de 10%.¹⁻⁴ El Virus de Epstein-Barr es la causa más común de SMN. Sin embargo, el citomegalovirus (CMV) es la causa más frecuente de SMN con anticuerpos heterófilos negativos y su diagnóstico se establece por la demostración de seroconversión IgM o cuadruplicación del título IgG en presencia de IgM positiva.²⁻⁴ La positividad de la antigenemia p65 de CMV apoya el diagnóstico.¹ El SMN por CMV aparece en edades superiores a la mononucleosis infecciosa por VEB (media de 30 años en el caso del CMV, frente a 20 en el caso del VEB) y su manifestación clínica más habitual es la fiebre elevada y prolongada con toma del estado general, mialgias, cefalea y esplenomegalia, habitualmente sin adenomegalias cervicales ni faringitis exudativa, muestra menor proporción de linfomonocitosis en sangre periférica y no se detectan los anticuerpos heterófilos ni los específicos del VEB.⁴ Las complicaciones oculares (retinitis o conjuntivitis) y gastrointestinales (ulceraciones esofágicas o proctitis) aunque muy raras son características del SMN por CMV.²⁻⁴ También pueden presentarse: neumonía intersticial o segmentaria, miocarditis, pleuritis, artritis y encefalitis y muy rara vez Síndrome de Guillain Barré.⁴ Así pues, en el caso de que no se confirme una infección reciente por el VEB, el siguiente paso en el diagnóstico del síndrome mononucleósico debe ser la determinación de la serología y antigenemia de CMV.²⁻⁵

El caso que presentamos, desarrolló un SMN secundario a una infección aguda por CMV con atipicidades: debutó con un síndrome diarreico prolongado y proctitis que precedió en semanas a la expresión clínica florida del SMN.

MEDICRIT 2008; 5(3):108-11

Medicrit © 2008. Derechos Reservados.

¹Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular de Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Departamento de Asistencia Médica e Investigaciones Clínicas. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología — ²Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular de Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana, Cuba. *Correspondencia:* Dra. Lizette Elena Leiva Suero. Dirección: Calle 15 # 6414 altos e/ 64 y 66, Municipio Playa, Ciudad Habana, Cuba. Teléfono: 537 2090372. Correo electrónico: lizetteleiva@infomed.sld.cu.

Como citar este artículo: Leiva LE, del Pozo HA. Presentación Atípica del Síndrome Mononucleósico por Citomegalovirus en Paciente Inmunocompetente. *Medicrit* 2008; 5(3):108-11.

NLMID: 101253595 Includida en el Catálogo de National Library of Medicine, USA. Indexada en la Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal REDALYC, IMBIOMED y en PERIÓDICA, Base de datos de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para comentarios sobre este artículo, favor dirigirse a: ediciones@medicrit.com

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino de 26 años, de la raza blanca, con antecedentes de salud hasta 20 días antes del ingreso en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Hermanos Ameijeiras, en que comenzó a presentar diarreas líquidas en número de 3 diarias de escasa cantidad, sin flemas ni sangre, pero con pujos y tenesmo rectal, que se mantuvieron inalterables durante 3 semanas, fecha en que comienza a presentar heces moldeadas. 2 semanas antes del ingreso, comenzó a presentar decaimiento intenso, falta de apetito, asco al cigarro, fiebre vespertina de hasta 39 °C precedida de escalofríos, que aliviaba con Dipirona, le sucedía hasta 3 veces por día y orinas oscuras color caoba. 1 semana más tarde, acudió al médico, le realizaron una cituria que mostró pigmentos biliares y 10000 leucocitos y le iniciaron tratamiento con Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas, persistiendo los síntomas después del tratamiento invariables, por lo cual consulta de nuevo a su médico, es remitido a nuestro centro e ingresa.

EXAMEN FÍSICO (LO POSITIVO)

Ligero tinte icterico en conjuntivas. Hepatomegalia de 2 cm, borde romo, superficie lisa, dolorosa. Matidez esplénica. Ligero dolor a la palpación profunda del hipocondrio izquierdo, sin definirse punta de bazo. Adenopatías inguinales bilaterales de 0,5 a 1 cm móviles, de consistencia fibroelástica, no adheridas a planos profundos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma: Hb 12,6 g/l, Hto 0,47, leucocitos 11.6 x10⁹, PMN 22%, linfocitos 73%, monocitos 1%. Lámina periférica: 4 células linfomonocitarias. Plaquetas 198 x10⁹. Eritrosedimentación 38 mm/h. Glicemia 5,3 mmol/l, creatinina 94,2 mmol/l, TGO 81 U/l, TGP 120 U/l, fosfatasa alcalina 446 U/l, GGT 190 U/l, bilirrubina total 20 U/l, bilirrubina directa 12, colesterol 2,7 mmol/l, triglicéridos 2,8 mmol/l, LDH 624 U/l. Cituria: Pigmentos biliares + L0 H0 C0. 3 hemocultivos negativos. VDRL no reactiva. VIH negativo. Serología para Epstein Bar virus IgG 83,3% IgM negativo. Serología para leptospiras negativo. Serología para CMV IgG 32,5% IgM positivo.

US Abdominal

Aumento de la ecorrefringencia periportal intrahepática, esplenomegalia difusa, como la que se observa en los procesos linfoproliferativos. No adenopatías intraabdominales.

BAAF Ganglio linfático

Extendido hemorrágico con escasos elementos linfoides.

Laparoscopia con biopsia hepática

Adherencias no recientes. No se visualizó el bazo por estar cubierto por el epiplón.

Biopsia hepática

Hepatitis lobulillar linfocítica evolutiva. Cuadro histológico compatible con las alteraciones descritas en el curso de la mononucleosis infecciosa (Fig. 1A).

Medulograma

Lámina periférica: normocromía, normocitosis, plaquetas adecuadas, leucocitosis ligera, 10 % de células linfomonocitarias. Sistema megacariopoyético hiperplástico, sistema granulopoyético hiperplástico y eosinofilia, Sistema eritropoyético íntegro, Azul de Prusia positivo. Celularidad xx. Conclusiones: Médula reactiva no infiltrada. Mononucleosis infecciosa (Fig. 1B).

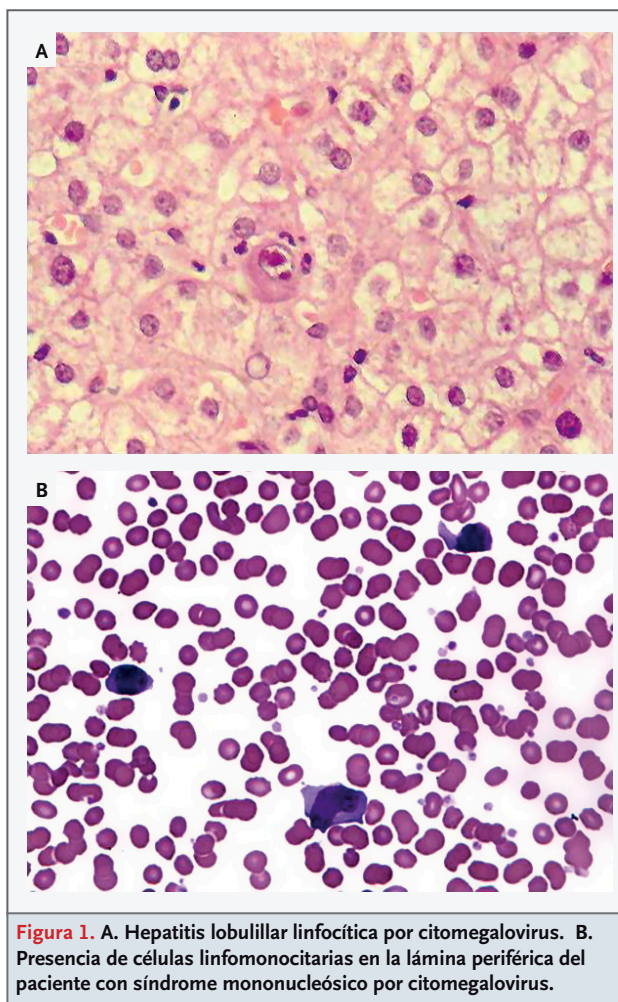
Biopsia de Cresta iliaca: Médula hiper celular global severa, hiperplasia eritropoyética con cambios megaloblásticos, ligero aumento de linfocitos. No infiltración tumoral. Técnica CD 20 negativo.

DIAGNÓSTICO

Síndrome mononucleósico por citomegalovirus.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de SMN por CMV se hizo por el cuadro clínico de fiebre prolongada, hepatomegalia, adenomegalias inguinales, no presentó faringitis ni rash cutáneo, pero sí tuvo proctitis que es una complicación característica aunque rara. Se demostró la presencia de células



linfomonocitarias y linfocitosis atípica en la lámina periférica. Existió seroconversión de la IgM para CMV. Se diagnosticó por biopsia hepática una hepatitis lobulillar linfocítica, cuadro histológico compatible con un SMN y en el medulograma también en la lámina periférica se identificaron células linfomonocitarias >10%.

Se tuvieron en cuenta en el diagnóstico diferencial, otras causas de SMN,^{2-4,6-8} pero que fueron oportunamente descartadas con el procedimiento diagnóstico empleado que incluyó estudios serológicos específicos: la Mononucleosis Infecciosa por Virus de Epstein Barr, el SMN por VIH, la infección por el herpesvirus humano-6 (HVH-6), la toxoplasmosis, la rubéola, los adenovirus, la hepatitis A, B y C, la parotiditis y la brucelosis.

Nuestro paciente no había ingerido ningún fármaco^{2,4} por lo tanto las reacciones adversas a fármacos, entre los que encuentran la fenitoína y el ácido para-amino-salicílico, en las que pueden observarse linfocitos atípicos, fueron descartadas.

Se consideraron y excluyeron oportunamente del diagnóstico otras causas excepcionales de SMN tales como:^{2-4,7} la enfermedad por arañazo de gato (*Bartonella henselae*), la listeriosis, la ehrlichiosis y la leptospirosis, cuyos agentes etiológicos pueden aislarse en hemocultivos o diagnosticarse mediante serología respectivamente. Así como otras causas más raras aún de SMN,²⁻⁴ como pueden ser otras infecciones víricas (sarampión, parvovirus B19, dengue, HVH-7) o bacterianas (tosferina, tuberculosis, sífilis y

fiebre Q) fueron descartadas.

Como se hizo necesario excluir la existencia de un proceso linfoproliferativo se realizó la biopsia de ganglio y de médula ósea, que apoyó el diagnóstico de SMN.

Es esta una forma poco usual de presentación del SMN por infección aguda por CMV en

cuanto a ser precedido por un síndrome diarreico prolongado y proctitis, que evolucionó favorablemente con reposo y tratamiento sintomático y normalización clínica y de los exámenes de laboratorio en un período de 4 semanas posterior al ingreso.

REFERENCIAS

1. Wills TS, Goodrich JM. Cytomegalovirus. E Medicine 2006. <http://www.emedicine.com/med/TOPIC504.HTM>.
2. Losa JE, Martín de Cabo MR. Protocolo diagnóstico diferencial del síndrome mononucleósico. *Medicine* 2002; 8:3847-9.
3. Ruíz J, Ramos JT. Síndrome mononucleósico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría 2002:231-6.
4. Hirsch MS. Citomegalovirus y Herpesvirus Humanos tipos 6, 7 y 8. En Kasper; editor. Harrison. Principios de Medicina Interna. México: Editorial McGraw-Hill 2005:1166-9.
5. Whitley R. Herpesviruses. En: Samuel Baron; editor. *Medical Microbiology* 4th Edition. USA: University of Texas Medical Branch and Galveston 1996:68.
6. Rafailidis PI, Mourtzoukou EG, Varboitis IC, Falagas ME. Severe cytomegalovirus infection in apparently immunocompetent patients: a systematic review. *Virology* 2008;5:47.
7. Fiala M, Heiner DC, Turner JA, et al. Infectious mononucleosis and mononucleosis syndromes: Clinical, virological and immunological features. *West J Med* 1977;126:445-59.
8. Díaz AG, Valdés M, Resik S. Infecciones por citomegalovirus. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1998;14:270-8.

Medicrit © 2008. *Derechos Reservados.*