

SINDROME MONONUCLEOSIDO SIMULADO COMO HEPATITIS POR CITOMEGALOVIRUS

Patricio Barzallo Cabrera* Nardo Vivar Idrovo**

* Profesor Titular Facultad de Medicina Universidad del Azuay
** Servicio de Pediatría. Clínica Santa Ana. Cuenca

Correspondencia:

Patricio Barzallo Cabrera,
Correo electrónico: patbarzallo@hotmail.com

Dirección: Av. José Peral y Paucarbamba, Consultorios Santa Ana, Cuenca- Ecuador
Código postal: EC 010107, Teléfono: (593) 999745255

Fecha de recepción: 30-03-2016

Fecha de aceptación: 18-05-2016

Fecha de publicación: julio del 2016

Membrete bibliográfico:

Barzallo P, Vivar N. Síndrome mononucleosido simulado como hepatitis por Citomegalovirus. A propósito de un caso clínico. Rev Med: Ateneo 2016, Vol 18. (1):79-91

Artículo original acceso abierto:

2016 Barzallo et al; Lic Rev Med Ateneo

RESUMEN

INTRODUCCION

El Síndrome Mononucleosido (SMN) es el conjunto de síntomas y signos, que responden a variadas etiologías y está caracterizado por cuatro manifestaciones clínicas: fiebre, faringitis, poliadenoesplenomegalia y erupción cutánea y además un elemento paraclínico: leucocitosis mononuclear con linfocitosis atípica. 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)

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 2 años 7 meses de edad que presenta vómitos, dolor abdominal, signos de deshidratación, fiebre, exantema, esplenomegalia y edema de extremidades y párpados.

EVOLUCION

Paciente ingresa a hospitalización con cuadro clínico de fiebre, vómitos, dolor abdominal y signos de deshidratación moderada. Durante su estancia hospitalaria presenta exantema corporal y en extremidades inferiores, edema de párpados y de pies. Los exámenes revelaron leucocitosis con linfocitos atípicos sobre el 12% y trombocitopenia. Se realizaron anticuerpos serológicos para mononucleosis infecciosa, hepatitis A y citomegalovirus, resultando negativos los dos primeros y positivo para el CMV. Permanece 5 días hospitalizado y es dado de alta en mejor estado general, sus síntomas de ingreso han disminuido y desaparecen a las 4 semanas y las pruebas serológicas se negativizaron en el mismo lapso.

CONCLUSIÓN

El SMN producido por el CMV es una patología poco frecuente, que

puede tener dificultades en su diagnóstico y presentar complicaciones. El diagnóstico definitivo se realiza a través de las manifestaciones clínicas y de las pruebas serológicas de laboratorio; y el tratamiento más efectivo es el sintomático, aunque un gran porcentaje de pacientes evolucionan espontáneamente a la mejoría y no necesitan otros tratamientos

PALABRAS CLAVE:

Síndrome mononucleosido, erupción cutánea, leucocitosis con linfocitosis atípica

ABSTRACT

INTRODUCTION

The mononucleosis (SMN) syndrome is a set of symptoms and signs, which respond one and esta Various etiologies characterized by four clinical manifestations: fever, sore throat, rash and poliadenoesplenomegalia and the UN: In addition paraclinic Item: atypical mononuclear leukocytosis with lymphocytosis. Clinical manifestations above are not always present, being the fundamental diagnostic criteria the presence of more than 50% of mononuclear cells (lymphocytes and monocytes) in peripheral blood, con un percentage of atypical lymphocytes Increased 10%. (1)

CASE REPORT

This is a male patient 2 years 7 months old presenting vomiting, abdominal pain, signs of dehydration, fever, rash, splenomegaly and edema of limbs and eyelids.

EVOLUTION

Patient was admitted to hospital with clinical symptoms of fever, vomiting, abdominal pain and signs of moderate dehydration. During his hospital stay has body and lower extremities rash, swollen eyelids and feet. The tests revealed leukocytosis with atypical lymphocytes on 12% and thrombocytopenia. serológicos antibodies to infectious mononucleosis, hepatitis A and cytomegalovirus were held, with the first two negative and positive for CMV. Permanence five days hospitalized and discharged in better overall condition, its symptoms and desaparacen income decreased at 4 weeks and serological tests were negative in the same period.

CONCLUSION

The SMN produced by CMV is a rare condition, which may have difficulty in diagnosis and complications. The definitive diagnosis is made through clinical and serological laboratory tests; and the most effective treatment is symptomatic, although a large percentage of patients spontaneously evolve improvement and do not need other treatments **KEYWORDS.** mononucleosis syndrome, rash, leukocytosis with atypical lymphocytosis

KEYWORDS

Mononucleosis syndrome, rash, leukocytosis with atypical lymphocytosis

INTRODUCCION:

El Síndrome Mononucleosido (SMN) es el conjunto de síntomas y signos, que responden a variadas etiologías y está caracterizado por cuatro manifestaciones clínicas: fiebre, faringitis, poliadenoesplenomegalia y erupción cutánea y además un elemento paraclínico: leucocitosis mononuclear con linfocitosis atípica. 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)

El SMN, en un 90% de las ocasiones, tiene su causa en el virus de Epstein-Barr (VEB). El citomegalovirus (CMV) (7%) y más raramente el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el *Toxoplasma gondii* (1%), pueden producir manifestaciones clínicas muchas veces indistinguibles de las producidas por el VEB. El diagnóstico de "mononucleosis infecciosa" (MI) lo aplicaremos a la enfermedad causada por VEB.

Dentro del SMN la mononucleosis infecciosa es el síndrome clínico mejor conocido de los causados por el VEB. Las primeras reseñas de la MI son debidas a Filatov y a Pfeiffer. El término de MI fue introducido en 1920 por Sprunts y Evans cuando se describió un síndrome caracterizado por: fiebre, linfadenomegalias, fatiga y linfocitosis. En 1932, Paul y Bunnell descubrieron que el suero de los pacientes con MI causaba la aglutinación de los eritrocitos de cordero, siendo su anticuerpo "heterófilo" (AH) la base del diagnóstico serológico. En 1968, Henle demostró que el VEB era el agente etiológico de los SMN con anticuerpos heterófilos positivos. El VEB fue identificado en 1964 en el linfoma de Burkitt, en 1970 en el carcinoma nasofaríngeo y en 1980 se relacionó con el linfoma no Hodgkin y la leucoplasia oral del SIDA.

Pero existen como en el caso clínico que estamos presentando, en que el agente causal es otro virus, tales como el CMV que presenta la enfermedad con unas manifestaciones clínicas muy parecidas a la hepatitis infecciosa tipo A, lo que hace que en ocasiones nos podamos confundir de diagnóstico y tratamiento.

Epidemiológicamente el VEB está ampliamente distribuido por todo el mundo. La prevalencia de la infección por VEB a escala mundial sobrepasa el 95% y no así el CMV que apenas alcanza un 7%. El SMN puede afectar a cualquier individuo con independencia de su edad. Los niños pueden padecer la enfermedad tan pronto como desaparecen los anticuerpos protectores maternos (6-8 meses); de aquí, la baja seroconversión en menores de un año (2). En los países desarrollados, la infección se adquiere en la 2ª-3ª década de vida. Los niños con bajo nivel socioeconómico y de países en vías de desarrollo se infectarán en la lactancia y primera infancia (3). La edad del paciente tiene una profunda influencia sobre la expresión clínica de la infección (4). En los niños pequeños, la primoinfección por el VEB suele pasar inadvertida o con síntomas inespecíficos de infección del tracto respiratorio superior, siendo los anticuerpos heterófilos frecuentemente negativos (5). Los adolescentes y adultos jóvenes presentan con mucha fre-

cuencia la sintomatología clásica de MI y su serología suele ser positiva, en cambio con el CMV los menores de 5 años presentan otras variedades de patología que pueden simular hepatitis A, TORCH.

Los humanos son el único reservorio natural para el VEB, no así para el CMV. La inmunosupresión puede facilitar la reactivación de un VEB o CMV latentes.(6)

El virus VEB se transmite de forma directa por las secreciones orales mediante los besos de la persona infectada o mediante el intercambio de saliva de niño a niño como sucede en las guarderías. El contagio intrafamiliar es del 10%. (7). En cambio el CMV es una infección materno-fetal del virus DNA Herpes, que podemos encontrarlo como una transmisión vía placentaria, por las secreciones del canal del parto, leche materna o transfusiones sanguíneas. No parece existir predominio anual ni estacional, como tampoco una predisposición diferente por el sexo. La transmisión materno-fetal del CMV se produce en el 25% durante el primer trimestre del embarazo, y en el 75% en el tercer trimestre. Cabe indicar que sólo el 40% de los hijos de madres infectadas se contagian y de éstos el 10% son sintomáticos y el 90% son asintomáticos a su nacimiento (8).

Las principales etiologías del SMN son: El virus del Epstein Barr (VEB) da origen a un aumento importante de células linfomonocitarias y a una serología característica. A diferencia de lo que ocurre en la MNI, en las otras etiologías no hay respuesta asociada de formación de anticuerpos heterófilos. El VEB es la causa más común de SMN. El virus de inmunodeficiencia humana (VIH), cuya enfermedad aguda puede simular la mononucleosis por el VEB. El citomegalovirus (CMV), que puede ocasionar un cuadro similar al de VEB, aunque muchas veces sin adenomegalias ni faringitis, con menor proporción de linfomonocitosis, sin los anticuerpos heterófilos ni los específicos del VEB. El **Toxoplasma gondii** puede causar adenomegalias y linfomonocitos. El virus de la rubeola produce fiebre, faringitis, exantema, adenomegalias en las regiones retroauricular y espinal posterior y linfocitosis. Las hepatitis virales también pueden cursar con linfomonocitosis leves y adenomegalias. La linfomonocitosis infecciosa aguda es una enfermedad benigna del niño, sin relación con el CMV. Entre miscelánea se incluyen otros agentes víricos o bacterianos: adenovirus, virus Urleano, virus del herpes virus humano 6, **Brucella spp.**, etc. Entre las causas no infecciosas se mencionan diversas reacciones toxoalérgicas medicamentosas, sobretodo las ocasionadas por difenilhidantoína.

Las principales complicaciones del SMN son: las oculares (retinitis o conjuntivitis) y gastrointestinales (ulceraciones esofágicas) aunque muy raras son características del SMN por CMV. También pueden presentarse: neumonía intersticial o segmentaria, miocarditis, pleuritis, artritis y encefalitis y muy rara vez Síndrome de Guillain Barré. Así pues, en el caso de que no se confirme una infección reciente por el VEB, el siguiente paso en el diagnóstico del síndrome mo-

nonucleósico debe ser la determinación de la serología y antigenemia CMV.

Cuando se presentan los síntomas los pacientes pueden tener fiebre, hepatitis anictérica, la hepatomegalia sólo se presenta en un tercio de los pacientes. Sin embargo, la casi totalidad de los pacientes presentan elevación transitoria y moderada de las enzimas hepáticas. La ictericia y la hepatomegalia son signos más comunes en adultos que en edades jóvenes, presentan un grado leve de esplenomegalia, cuya máxima intensidad se alcanza a la 2^a-3^a semana. A veces, se necesita estudio ecográfico para poder detectar, especialmente si el niño es muy pequeño. El exantema suele ser maculopapuloso, pero también puede presentarse como morbiliforme, escarlatiniforme o urticarial, astenia marcada con pérdida de su apetito y con disminución importante de la actividad física normal del niño que puede durar varios meses. El enantema en paladar en forma de petequias en la unión del paladar duro y blando. Edema palpebral bilateral y de pies.

El diagnóstico de SMI se realiza basándose en: la sintomatología clínica, hallazgos hematológicos y pruebas microbiológicas. Los criterios clásicos de laboratorio son: linfocitosis (>50%), linfocitos atípicos (>10%) y prueba serológica positiva para CMV.

Es muy sugerente de SMI la elevación de leucocitos, con cifras de 10-20.000 células/μl) acompañada de una linfocitosis mayor del 50% y con al menos 10% de linfocitos atípicos (mayor tamaño, basofilia del citoplasma y núcleos grandes e irregulares). Es frecuente el hallazgo de trombopenia y, a veces, neutropenia.

Las pruebas de función hepática están alteradas en el 90% de los niños, siendo típica la elevación de las transaminasas hepáticas, fosfatasa alcalina y LDH. Es rara la ictericia y la hiperbilirrubinemia.

Es posible el cultivo del CMV de las secreciones de fluidos corporales, en orina o mediante el PCR en sangre y la prueba más común es la detección de los anticuerpos serológicos

El diagnóstico diferencial del CMV incluye: La Mononucleosis Infecciosa que cuando se presentan los síntomas pueden ser los más frecuentes la fiebre, hepatitis anictérica (80-90%): la hepatomegalia sólo se presenta en un tercio de los pacientes (20-30%). Sin embargo, la casi totalidad de los pacientes presentan elevación transitoria y moderada de las enzimas hepáticas. La ictericia y la hepatomegalia son signos más comunes en adultos que en edades jóvenes. La esplenomegalia (50%): la mitad de los pacientes presentan un grado leve de esplenomegalia, cuya máxima intensidad se alcanza a la 2^a-3^a semana. A veces, se necesita estudio ecográfico para poder detectar, especialmente si el niño es muy pequeño. El exantema (5%): suele ser maculopapuloso, pero también puede presentarse como morbiliforme, petequial, escarlatiniforme o urticarial.



La astenia: síntoma observado frecuentemente por los padres, con disminución importante de la actividad física normal del niño que puede durar varios meses. El exantema en paladar (30%-50%) en forma de petequias en la unión del paladar duro y blando. Edema palpebral bilateral (30%).

vles del CMV. Es el agente de la roséola o exantema súbito del niño, aunque habitualmente la infección cursa en forma sintomática, con tres días de fiebre, tres de exantema y tres días de recuperación de su estado general, pero en el adulto puede dar un SMN. El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico y métodos serológicos.

Toxoplasmosis: es una infección materno-fetal en la mayoría de las veces, causada por el toxoplasma gondii que se manifiesta en el RN con la Tétrada de Sabin (corioretinitis-hidrocefalia-calcificaciones cerebrales y convulsiones) y con otros menos específicos como fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, anemia y trombocitopenia. Pero puede adquirir luego de su nacimiento y manifestarse como una infección subclínica con secuelas tardías del SNC y del ojo, especialmente como en el adulto inmunocompetente y suele ser generalmente asintomática. Cuando da síntomas, puede causar: adenomegalias (sobre todo, cervicales), mialgias, erupción transitoria, frecuente hepatomegalia, astenia con o sin fiebre y linfomonocitosis con linfocitos atípicos (no suelen superar el 10%). No afecta a la faringe ni a las pruebas hepáticas. El diagnóstico requiere el hallazgo de trofozoítos de toxoplasma y en la demostración indirecta de su presencia por métodos serológicos para el toxoplasma.

El virus de la rubéola produce: fiebre, faringitis, exantema típico, adenomegalias, en las regiones retroauricular y cervical posterior, y linfocitosis.

Las hepatitis virales: la hepatitis A puede acompañarse de linfocitosis atípica (poco intensa) y elevación de transaminasas (mucho mayor que el VEB).

La linfomonocitosis infecciosa aguda es una enfermedad benigna del niño, que transcurre con catarro de las vías respiratorias superiores con leucocitosis y aumento importante de linfocitos inmaduros, que puede persistir de uno a varios meses.

Otros gérmenes pueden causar patologías similares como la brucelosis, leptospirosis y sífilis.Z

Entre las causas no infecciosas, se mencionan diversas reacciones toxoalérgicas medicamentosas, sobre todo las ocasionadas por difenilhidantoína, que puede dar lugar a un aumento de células linfomonocitarias, adenomegalias y exantema. La penicilina, isoniazida y fenilbutazona pueden producir un cuadro similar.

Las enfermedades malignas como las leucemias y los procesos linfoproliferativos siempre deben incluirse dentro del diagnóstico diferencial del CMV persistente que no responde al tratamiento, con elevada leucocitosis y con síntomas de enfermedad sistémica.

El SMN se suele resolver de manera espontánea en un periodo de tiempo de 3-4 semanas. No se dispone de fármacos específicos para su tratamiento. El principal tratamiento es sintomático a través de medidas no farmacológicas. El empleo de fármacos puede aliviar las manifestaciones de la enfermedad en casos de fiebre.

Las medidas no farmacológicas son una adecuada hidratación. Reposo relativo en cama en la fase aguda de la enfermedad. Evitar deportes de contacto y actividad física excesiva durante al menos 3 semanas por el riesgo de rotura traumática del bazo. Advertir a los pacientes y familiares que, ante la presencia de signos de alarma (dificultad respiratoria, dolor abdominal) deberán acudir a un centro hospitalario lo más pronto posible.

Dentro de las medidas farmacológicas están: los analgésicos y antiinflamatorios: el paracetamol y AINES son los fármacos de elección para el tratamiento sostenido. Alivian la fiebre, la odinofagia y la fatiga, entre otros. No se debe emplear el ácido acetil salicílico por el riesgo de un síndrome de Reye. Los antibióticos: se utilizarían únicamente en casos de sobreinfección bacteriana. En la faringoamigdalitis exudativa sobreinfectada, está implicado en un 30% de los casos el SBHGA, siendo preferible el tratamiento con penicilina V, penicilina benzatina o macrólido, por el riesgo de exantema si utilizamos amoxicilina o ampicilina. Los corticosteroides: de uso controvertido, alivian la fiebre pero causan mayor riesgo de complicaciones (inmunosupresión y riesgo de infecciones). Se reserva su uso en ciclos cortos (2 semanas) en casos de complicaciones graves de SMN, como son: afectación miocárdica o neurológica, obstrucción de vías aéreas, anemia hemolítica, neutropenia y trombocitopenia grave prolongada. El aciclovir: bloquea la fase lítica de replicación del virus aunque la evidencia clínica es pobre, podría utilizarse en combinación con corticoides para el tratamiento de algunas complicaciones graves. Podría estar indicado su empleo en pacientes con tratamiento inmunosupresor.

El pronóstico de la SMN es favorable en la mayoría de los casos, cursando habitualmente sin síntomas o con síntomas muy moderados.

Los síntomas suelen presentar un agravamiento después de una franca mejoría. La fiebre y la astenia son los síntomas que más puede alargarse en el tiempo. La esplenomegalia puede palparse durante varios meses.

Como medidas preventivas: medidas de aislamiento normales de cualquier enfermedad infecciosa. El interferón alfa previene o disminuye el riesgo de infección por el VEB en el trasplante renal.

Epidemiológicamente, la infección por CMV es de distribución mundial. Su prevalencia es elevada, habiéndose observado que 50% de adultos tienen anticuerpos frente a este virus. La infección por CMV se adquiere en edades tempranas. En EEUU 50% de los niños menores de 5 años tienen anticuerpos específicos. La MNI clínicamente manifiesta se observa preferentemente de adolescentes y adultos jóvenes (edad promedio 15 a 25 años) por lo que el SMN por este virus se observa con mayor frecuencia en aquellas poblaciones con mejor estado socio-económico en quienes la exposición primaria al virus se demora hasta la segunda década de la vida. Después de la infección aguda el virus puede persistir hasta 18 meses en la faringe y posteriormente reaparecer en forma intermitente, eliminándose por la saliva, constituyendo el reservorio primario para la transmisión. El virus fue recogido de la saliva de 20 a 33% de portadores sanos y de 90% de inmunocomprometidos. Lo antedicho permite comprender que solo 6% de los casos de CMV refieren haber tenido contacto previo con otro enfermo de CMV. También puede propagarse por sangre o trasplantes y al parecer por contacto sexual, al haberse encontrado el virus en la mucosa y las secreciones genitales. El CMV es candidato a integrar la lista de ETS. El riesgo de infección perinatal parece ser muy poco, aunque se han descrito anomalías placentarias y fetales en los productos de abortos de mujeres que cursaron una CMV durante el embarazo.

CASO CLÍNICO:

Se trata de un paciente masculino de 2 años 7 meses de edad, que es traído por sus padres por presentar desde hace cuatro días dolor abdominal que se acompaña de náuseas que llevan al vómito tipo alimenticio en moderada cantidad durante varias veces al día para lo cual administran Trimetoprim Sulfa y Bacilus Claussi sin ceder el cuadro. Al quinto día presenta alza térmica de 39 grados centígrados motivo por el cual es traído a esta casa de salud. Al examen físico: apariencia general regular, actividad psicomotora conservada, piel caliente normoelástica con ligera erupción cutánea en cara, sin adenomegalias en cuello, cabeza normocefálica, ojos: isocoria normoreactiva, nariz con fosas nasales permeables, boca con mucosas orales semihúmedas, faringe: congestiva sin exudado, tórax con campos pulmonares ventilados y sin ruidos agregados, corazón: R1 y R2 sincrónicos con el pulso, abdomen blando, depresible con esplenomegalia moderada, ruidos hidroaereos aumentados. Extremidades simétricas, móviles, estado de conciencia: activo y vigil. Es valorado en la consulta externa y se decide su ingreso para su estudio y tratamiento médico

EVOLUCION

El paciente ingresa el 9 de mayo del 2016 con probable diagnóstico de Hepatitis, Deshidratación moderada. Se realiza interconsulta a Hematología porque en los exámenes realizados antes de su ingreso presenta una leucocitosis de 16.251 con lin-

focitosis del 70%, neutrofilos 19%, monocitos 5%, cayados 5% y metamielocitos 1%, plaquetas 122.000 x mm³, bilirrubina total 2.59 mg/dl, TGO: 308 U/l, TGP: 254 U/l, Gamma GT: 498, Fosfatasa alcalina: 744 U/l, IgG anti HAV: no reactivo, PCR: 3 mg/l. El día 10 de mayo el paciente evoluciona favorablemente se ha hidratado y no presenta nauseas, pero continua con fiebre que se controla con medios físicos, irritable, presenta erupción máculo papular eritematosa en tronco y abdomen. La interconsulta con hematología reporta un cuadro infeccioso viral con presencia de metamielocitos y plaquetopenia sin petequias ni equimosis y se realiza una citomorfología en sangre periférica con el resultado de una serie roja normocítica, normocrómica; una serie blanca con linfocitosis reactiva con elementos activados (cianófilas) del 12%, monocitos vacuolados+ y cayados 3%, sin presencia de células jóvenes; plaquetas: 120.000 x mm³ con morfología normal y esporádicos trombocitos. Recomienda realizar anticuerpos IgM hepatitis A: negativo, anticuerpos mononucleosis infecciosa: negativo, anticuerpos citomegalovirus IgM: 0.78 y IgG: 0.08. El día 11 de mayo el paciente permanece con fiebre, irritable, se alimenta mejor, su estado general igualmente se recupera y la erupción continua, presenta acolia, orina normal y su esclerótica se torna ictericia El día 12 de mayo continua con fiebre en la tarde y la erupción se extiende hasta las extremidades inferiores, su estado general mejora, se alimenta mejor y continua con ictericia y la erupción se mantiene, presenta además edema de párpados bilateral y en pies; aparece tos pero sin ruidos pulmonares agregados. Se realiza una segunda citomorfología en sangre periférica con el resultado de una serie roja normocítica, normocrómica y reticulocitos del 1.5%, una serie blanca con linfocitosis con linfocitos activados 12%, células de Downey 6%, monocitos reactivos +; plaquetas: 120.000 x mm³ con dismorfismo y tendencia a formar aglomerados. El día 13 de mayo el paciente amahece afebril, su erupción cutánea a disminuido de intensidad, mejor estado general, SV estables. Se realizan exámenes de sangre: hematias: 4.530.000 x mm³, plaquetas: 156.000 x mm³, Hb: 11.6 gr%, leucocitos: 15.860 x mm³, con una formula leucocitaria de neutrófilos: 32%, linfocitos: 62%, monocitos: 6%, urea: 14 mg%, creatinina 0.45 mg%, bilirrubina total 2.09 mg%, fosfatasa alcalina: 3169 U/l, TGO: 310 U/l, TGP: 240 U/l, gamma GT: 777 U/l, sodio: 137 mEq/l, potasio: 4.64 mEq/l, clor: 104.8 mEq/l. Reacción de Vidal y WF: negativa, anticuerpos mononucleosis infecciosa: negativos. IgE total: 17 UI/ml. Rx de tórax: lesiones alveolo intersticiales hacia los lóbulos inferiores de predominio derecho. El día 14 de mayo el paciente afebril, su erupción cutánea tiende a desaparecer, SV estables, sin edema palpebral ni de pies. El tratamiento hospitalario durante su estancia que recibió el paciente fue: dieta general para su edad, Bedex, Silimarina, Vitamina K, y Ranitidina al inicio; medios físicos PRN para controlar la fiebre, posteriormente se administró Dextrosa al 5% con electrolitos Na y K, Silimarina, Complejo B, Ranitidina, Ibuprofeno PRN, Vitamina C hasta su alta. El niño regresó a la consulta externa luego de cuatro semanas en donde evidenciamos la remisión clínica de sus síntomas y la negativización de los exámenes de sangre y serología.

DISCUSION

El citomegalovirus (CMV) es la causa menos frecuente de SMN con anticuerpos positivos. En nuestro niño menor de 5 años la infección por CMV se ha presentado en forma

moderada sin complicaciones durante su estancia hospitalaria. El síntoma más común y preocupante para los padres fue la fiebre, que tubo una duración de aproximadamente 7 días desde su inicio. Las pruebas hepáticas están alteradas y la esplenomegalia era leve. No se encontraron adenomegalias ni faringitis porque no refería odinofagia. En sangre periférica, aparecen linfocitosis con linfocitos atípicos más del 12%. Los anticuerpos heterófilos y los específicos del VEB son negativos, llama la atención la presencia de anticuerpos específicos para CMV con valores no muy altos debido a que se estaba iniciando el cuadro infeccioso viral. Las enzimas hepáticas se encuentran aumentadas durante dos controles. La trombocitopenia sin manifestaciones hemorrágicas estuvo presente en el caso y también se mantuvo por dos controles.

El diagnóstico de SMN por CMV se hizo por el cuadro clínico de fiebre prolongada, esplenomegalia, sin adenomegalias, no presentó faringitis pero sí rash cutáneo, pero sí tuvo una discreta ictericia más notoria en ojos que en el resto de la piel. Se demostró la presencia de células linfomonocitarias y linfocitosis atípica en la lámina periférica sobre el 12%. Existió seroconversión de la IgM para CMV.

Se tuvieron en cuenta en el diagnóstico diferencial, otras causas de SMN, pero que fueron oportunamente descartadas con el procedimiento diagnóstico empleado que incluyó estudios serológicos específicos: la Mononucleosis Infecciosa por Virus de Epstein Barr, HAV de Hepatitis A.

Nuestro paciente no había ingerido ningún fármaco por lo tanto las reacciones adversas a fármacos, entre los que encuentran la difenilhidantoína y el ácido paraaminosalicílico, en las que pueden observarse linfocitos atípicos, fueron descartadas.

Consideramos y se excluyeron oportunamente mediante la clínica los diagnósticos de otras causas excepcionales de SMN tales como: la enfermedad por arañazo de gato, la listeriosis, y la leptospirosis, cuyos agentes etiológicos pueden aislarse en hemocultivos o diagnosticarse mediante serología respectivamente. Así como otras causas más raras aún de SMN, como pueden ser otras infecciones víricas sarampión, parvovirus B19, dengue, HHV-7 o bacterianas como la tosferina, tuberculosis, sífilis y fiebre Q que fueron también descartadas por las manifestaciones clínicas.

Como se hizo necesario excluir la existencia de un proceso linfoproliferativo por haber en el primer examen cayados y metamielocitos en un 5% , el hematólogo repitió el estudio hematológico que reveló su negatividad, razón por la cual no fue necesario la biopsia de médula ósea, que apoyaron el diagnóstico de SMN.

Es esta una forma poco usual de presentación del SMN por infección aguda causada por CMV que fue precedido por un síndrome gastrointestinal con vómitos que le llevó a la deshidratación y la razón por la cual se justificó su ingreso al inicio y luego de revisar los exámenes hematológicos se realizaron las otras pruebas serológicas que sirvieron para el diagnóstico, que tuvo evolución favorable con reposo y tratamiento sintomático y normalización clínica de la sintomatología y de los exámenes de laboratorio en

un período de 4 semanas posterior al ingreso que fueron constatados al revisar nuevamente al niño en la consulta externa.

El diagnóstico diferencial del síndrome mononucleosido se realizó principalmente entre mononucleosis infecciosa, infección por HAV de hepatitis tipo A, apoyándose en cada caso en la epidemiología, las manifestaciones clínicas, las determinaciones de laboratorio y las pruebas complementarias, siendo de suma importancia su correcta realización.

CONCLUSION

El caso que presentamos, desarrolló un SMN secundario a una infección aguda por CMV con atipicidades: debutó con dolor abdominal, vómitos y deshidratación que precedió en días a la expresión clínica florida del SMN.

Es esta una forma poco usual de presentación del SMN por infección aguda causada por CMV que fue precedido por un síndrome gastrointestinal con vómitos que le llevó a la deshidratación y la razón por la cual se justificó su ingreso al inicio y luego de revisar los exámenes hematológicos se realizaron las otras pruebas serológicas que sirvieron para el diagnóstico, que tuvo evolución favorable con reposo y tratamiento sintomático y normalización clínica de la sintomatología y de los exámenes de laboratorio en un período de 4 semanas posterior al ingreso que fueron constatados al revisar nuevamente al niño en la consulta externa.

Patricio Barzallo contribuyó con la idea de la presentación del caso clínico, planificación, redacción, análisis crítico y en la confección del historial clínico. Nardo Vivar contribuyó con descripción literaria y revisión bibliográfica. Los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Patricio Barzallo contribuyó con la idea de la presentación del caso clínico, planificación, redacción, análisis crítico y en la confección del historial clínico. Nardo Vivar contribuyó con descripción literaria y revisión bibliográfica. Los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

CONTRIBUCION DE LOS AUTORES

Realización, organización del manuscrito, revisión bibliográfica y análisis crítico: Dr. Patricio Barzallo C y Nardo Vivar I. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

INFORMACION DE LOS AUTORES

Patricio Barzallo Cabrera, Doctor en Medicina y Cirugía General, Especialista en Pediatría, Médico Tratante de Pediatría en la Clínica Santa Ana y HUR, Docente de Pediatría en la Facultad de Medicina de la UDA y en el Posgrado de Pediatría de la UDA. patbarzallo@hotmail.com. Av. Paucarbamba y J. Peralta. Código postal 010107. Telf: 593-7-4103301

Nardo Vivar Idrovo, Doctor en Medicina y Cirugía General, Especialista en Hematología, Médico de la Clínica Santa Ana Av. Manuel J.Calle. Código Postal 010107. Telf: 593-7-2817564.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores cuentan con el consentimiento informado de los padres para la publicación del caso y sus imágenes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan conflicto de intereses

COMO CITAR ESTE ARTICULO

Barzallo P, Vivar N. Síndrome Mononucleosido simulando como Hepatitis por Citomegalovirus. A propósito de un caso clínico. Rev Med Ateneo 2016; Vol. 18 (1): 79-91

BIBLIOGRAFIA

1. Infecto: revisión de temas. Autora: Prof. Ag. Dra. Teresa López. Clínica de Enfermedades Infecciosas. Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay
2. Cohen JL. Infecciones por virus de Epstein -Barr. En: Harrison Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: Mc Graw Hill -Interamericana; 1998: p.1247-1250.
3. Aguado García JM, Rodríguez Otero JJ. Infecciones por el virus de Epstein-Barr: mononucleosis infecciosa, infecciones por virus herpes 6. En: Medicina Interna. FarrerasP, Rozman C eds. Barcelona: Mosby-Doyma; 1995.
4. Albornoz V, Wainstein E, Andrade A, Reyes H. Hepatitis por mononucleosis infecciosa. Revista Médica de Chile 1991; 119 (10): 1109- 1114.
5. Delgado A, Aristegui J, Pérez-Legorburu A. Exantemas víricos en la infancia. Madrid: Gayoso-Welcome, 1994.
6. Ruíz J, Ramos JT. Síndrome mononucleósico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría 2002:231-6.
7. Rafailidis PI, Mourtzoukou EG, Varbobitis IC, Falagas ME. Severe cytomegalovi-

rus infection in apparently immunocompetent patients: a systematic review. *Virology* 2008;5:47.

8. Marcadante KJ, Kliegman RM, Henson HB, Behrman RE. *Nelson Pediatría esencial*. Sexta ed. España. Elsevier Saunders 2011