



Cad Aten Primaria  
Año 2007  
Volumen 14  
Pág. 79-79

## Varón de 19 años con elevación de transaminasas

**Tizón Ares María Isabel**

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Atención Primaria Fontenla-Maristany Ferrol

**Bartolomé Domínguez María José**

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Atención Primaria Fontenla-Maristany Ferrol

**Souto Ruzo José**

Médico especialista en Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo". A Coruña

**Pardeiro Pértega Remedios**

Médico especialista en Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo". A Coruña

### ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 19 años de edad sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

No hábitos tóxicos.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 19 años de edad que refiere cuadro de una semana de evolución de astenia, anorexia y fiebre (hasta 39° C) con un vómito alimenticio autolimitado. No dolor abdominal, no diarrea, no odinofagia ni otra clínica por aparatos.

### EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Buen estado general, consciente, orientado y colaborador.
- TA: 142/82, Tª 38.8.
- Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular, pequeña adenopatía de 1 cm láterocervical izquierda. Orofaringe normal, no placas ni exudados.
- AC: rítmica, sin soplos.
- AP: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, peristaltismo presente.
- Extremidades inferiores: no edemas ni datos de trombosis venosa profunda.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Hemograma: Hemoglobina 13.8g/dl (13.0-18.0g/dl), Hematocrito 39.2% (41.0-50.0%) Leucocitos 4.720 (4.0-11.5), Linfocitos 54.4% (19.0-45.0%), Monocitos 2.90% (3.4-12%), Basófilos 2%

(<1.5%), LUC / LYC 11.20% (<5%), Neutrófilos 27.2% (40.0-74.0%), Plaquetas 114.000 (130.000-450.000). Resto de hemograma normal.

- Frotis en sangre periférica: linfocitosis a expensas de linfocitos polimorfos, de aspecto activado, con citoplasma basófilo claro granular y núcleo maduro sin nucleolo. No blastos. Serie granulocítica, eritroide y plaquetas sin alteraciones.
- Coagulación: TP 15.3 seg (9.6-12.6 seg), TPTA 26.3 seg (26.3-39.2 seg)
- Bioquímica: Glucosa, Urea, Creatinina, Colesterol, Triglicéridos, Proteínas Totales, Albúmina, Sodio, Potasio, Calcio y TSH con valores normales. Bilirrubina Total 4,14 mg/dl (0.1-1.3 mg/dl), Bilirrubina Directa 3.52 mg/dl (<0.3 mg/dl), Fosfatasa Alcalina 608 UI/L (91.0-258.0 UI/L), LDH 1.654 UI/L (219.0-439.0 UI/L), GOT 429UI/L (5.0-40.0 UI/L), GPT 563 UI/L (5.0-45.0 UI/L), GGT 337 UI/L (8.0-61.0 UI/L).
- Test de Mononucleosis (Monospot): negativo.
- Serologías: a- HAV- IgM negativo, HBs - Ag negativo, a - HBc Total negativo, a - HBs Cuantificado positivo 1000.00, a -HCV negativo, IgG CMV negativo, IgM CMV negativo.
- Autoinmunidad: Ac. Antinucleares (ANAS) Moteado 1/80, Ac. Anti-mitocondriales, Anti-Músculo liso y Anti- LKM negativos.
- EKG: ritmo sinusal, 90 lpm.
- Rx Tórax: sin alteraciones.
- Rx Abdomen: sin alteraciones.
- Ecografía abdominal: leve hepatoesplenomegalia homogénea con vía biliar normal. No líquido libre.

**Ante estos hallazgos, ¿qué otras pruebas solicitaría?**

## RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN CON EXUDADO URETRAL

Se recogió muestra de exudado uretral para tinción y cultivos y se solicitaron serologías de hepatitis B, C, sífilis y VIH previo consentimiento del paciente; además, se trató empíricamente tanto al paciente como a su pareja, la cual estaba totalmente asintomática, con ciprofloxacino 500 mg y azitromicina 1g ambos vía oral y en dosis única.

Los resultados de laboratorio han sido los siguientes:

Serologías de hepatitis B, C, sífilis, VIH 1/2 negativos.

Exudado uretral:

- Tinción de Gram: diplococos gramnegativos.
- Det. Ag. Chlamydia trachomatis: positivo.
- Cultivo aerobios: positivo. Neisseria gonorrhoeae sensible a ciprofloxacino y azitromicina.
- Cultivo de hongos: no crecimiento.
- Cultivo de Trichomonas vaginalis: no crecimiento.

La evolución clínica ha sido favorable, remitiendo tanto la disuria como la secreción uretral.

### EXPLICACIÓN FINAL.

La uretritis es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en el varón y la manifestación clínica más frecuente de la gonorrea en este sexo. Se clasifican según su etiología en: 1) Uretritis gonocócica (por Neisseria gonorrhoeae); y 2) Uretritis no gonocócica (causadas por Chlamydia trachomatis[30-50%], Ureaplasma urealyticum[10-30%], Trichomonas, Micoplasma hominis, VHS, enterobacterias y en hasta un 25% por agente desconocido). La infección gonocócica y clamidial coexisten en un 30-40% de los casos, en una proporción del 10-30% de varones heterosexuales y en un 40-60% de mujeres.

El período de incubación es de 3 a 21 días para la uretritis por Chlamydia y entre 1y 10 días (siendo lo más habitual de 2 a 7) para la gonocócica.

Los síntomas principales en ambas son la secreción uretral y la disuria aunque pueden ser asintomáticas (hasta un 70%). Las manifestaciones clínicas de la uretritis gonocócica suelen ser más intensas y evidentes que las de la uretritis por Chlamydia; sin embargo son frecuentes las excepciones, y a menudo resulta imposible distinguirlas basándose en el cuadro clínico.

Entre un 1-2% de los pacientes con uretritis por Chlamydia desarrolla síndrome de Reiter (artritis, uveitis y lesiones mucocutáneas), es más frecuente en jóvenes con HLA-B27.

El diagnóstico de la uretritis se establece por la clínica y para la confirmación se debe de realizar estudio microbiológico mediante Gram (positivo

en un 95-97%) y cultivo del exudado. La inmunofluorescencia y el estudio de antígenos también es útil en el diagnóstico de Chlamydia.

Tratamiento de la uretritis:

Debido a la frecuente asociación entre gonorrea e infección clamidial, se recomienda tratamiento simultáneo de ambas de manera empírica tras la toma de muestras bilógicas mediante la asociación de:

Ceftriaxona 1g im o Cefixima vo 400 mg o

Ciprofloxacino 500 mg o Ofloxacino vo 400 mg

todos ellos en unidosis

+

Azitromicina 1 g vo unidosis o Doxiciclina 100 mg/12h vo 7 días.

Con las monodosis disminuye la posibilidad de abandono terapéutico además de suponer un menor costo y de tener menores efectos secundarios.

Como alternativas para el tratamiento de la infección gonocócica se puede utilizar: Espectinomina 2g im unidosis (de utilidad en pacientes con intolerancia a las cefalosporinas y quinolonas), Cefotaxima 500 mg im unidosis o Cefoxitina 2g im dosis única.

Como alternativas para el tratamiento de la infección por Chlamydia se puede dar: Eritromicina 500 mg/6h vo 7 días (sobre todo en las recurrencias) u Ofloxacino 300 mg/12h vo 7 días.

En la mujer embarazada: Ceftriaxona 250 mg im unidosis + Eritromicina 250 mg/6h 14 días o Azitromicina 1g vo unidosis.

Deben evaluarse y tratarse todos los contactos sexuales de los últimos 60 días. Si el último contacto sexual del paciente tuvo lugar más de 60 días antes del inicio de los síntomas o del diagnóstico, se debe tratar el contacto sexual más reciente. Los afectados deben abstenerse de mantener relaciones sexuales, hasta después de realizado el tratamiento y después de dejar de presentar síntomas ellos y sus contactos.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Sanjay Ram, Peter A. Rice. Infecciones gonocócicas. En: Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Harrison Principios de Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana; 2002:1101-1108.
- 2.- Varona Arche José Felipe, Conde Padilla Paloma, Menassa de Lucía Alejandra. Enfermedades de transmisión sexual. En: A. Blanco- Echevarría, L. Cea-Calvo, M. E. García-Gil, a. Menassa, V. J. Moreno-Cuerda, G. Muñoz-Delgado, J. Olalla, J.F. Varona. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª Edición. Madrid: MSD; 2003:489-498.
- 3.- L. Matas Andreu, A. Andreu Domingo. Infecciones gonocócicas. En: Farreras-Rozman Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: Elsevier; 2004. 2260-2263.
- 4.- V. Auxina Ruiz, J. A. Domínguez Benítez. Infecciones causadas por Clamidas. En: Farreras-Rozman Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: Elsevier; 2004: 2365-2371.

## RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN DE 19 AÑOS CON ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS

Aunque el test de Mononucleosis ha sido negativo, se solicitó la serología del virus de Epstein-Barr con el siguiente resultado:

IgG VCA, EBV Cuantificado positivo 41.3, IgM VCA, EBV positivo 138, EBNA-IgG quant. EBV dudoso 5.8.

### EVOLUCIÓN:

Paciente con fiebre y alteración del perfil hepático en relación con mononucleosis infecciosa. Se trató con antitérmicos (paracetamol) y su evolución tanto clínica como analítica han resultado favorables.

### EXPLICACIÓN FINAL:

El virus de Epstein-Barr (VEB) es el agente etiológico de la mononucleosis infecciosa y, además, se asocia con varios procesos tumorales de origen linfoide y epitelial. La infección por este virus es más frecuente al principio de la infancia y presenta un segundo pico de frecuencia al final de la adolescencia. En la edad adulta, más del 90% de los individuos han sido infectados por el virus y han desarrollado anticuerpos contra él.

El VEB se propaga mediante el contacto con las secreciones bucales. La mayoría de las primoinfecciones tienen lugar en la primera infancia y suelen ser asintomáticas, pero si ocurre en la adolescencia hay hasta un 75% de probabilidad de desarrollar un cuadro clínico clásico de mononucleosis caracterizado por odinofagia, fiebre, adenopatías, esplenomegalia y linfomonocitosis con linfocitos atípicos. No siempre este cuadro clínico es completo.

Las transaminasas están aumentadas en el 95% de los adultos jóvenes, la bilirrubina en un 40% y un 4% presentan ictericia. Aunque la mayor parte de los casos de hepatitis por VEB se soluciona en pocas semanas, puede persistir durante meses astenia y alteraciones analíticas. Se han descrito casos mortales de hepatitis por VEB y también se ha publicado un caso de hepatitis crónica asociada con el VEB.

Para establecer el diagnóstico de la mononucleosis infecciosa en los niños y adultos se utiliza la prueba de los anticuerpos heterófilos. La disponible comercialmente es el Monospot. El anticuerpo heterófilo es un anticuerpo IgM que no se une a proteínas del VEB. Durante la primera semana de la enfermedad las pruebas de anticuerpos heterófilos son positivas en un 40% de los pacientes con mononucleosis infecciosa y en el 80-90% durante la tercera semana. Por tanto,

puede ser necesario repetir la prueba, especialmente si la inicial se realizó en fases tempranas de la enfermedad. Las pruebas suelen permanecer positivas durante tres meses tras el inicio de la enfermedad, pero los anticuerpos heterófilos pueden persistir hasta un año. Estos anticuerpos no suelen ser detectables en niños menores de 5 años de edad, en ancianos, ni en pacientes con síntomas no típicos de MI.

La prueba de anticuerpos específicos frente al VEB se utiliza en pacientes con una presunta infección aguda por este virus que no tienen anticuerpos heterófilos, y en pacientes con infecciones atípicas. Las pruebas serológicas son particularmente útiles en los adolescentes, en los que con frecuencia no se desarrollan anticuerpos heterófilos. Los títulos de anticuerpos IgG e IgM frente a los antígenos de la cápside viral (VCA) en el momento de inicio de la enfermedad están elevados en suero en más del 90% de los pacientes. El anticuerpo IgM frente a VCA es útil para establecer el diagnóstico de la MI aguda porque está presente en títulos elevados sólo durante los dos primeros meses de la enfermedad; en cambio, el anticuerpo IgG frente a VCA se utiliza mucho para valorar la exposición al VEB en el pasado, ya que persiste durante toda la vida. Ocasionalmente, falla la detección de IgM anti-VCA durante o inmediatamente después de una infección aguda. En este caso, podemos recurrir a la determinación de los anticuerpos anti-EBNA. Estos anticuerpos tienden a aparecer después de los IgG anti-VCA. En consecuencia, la primoinfección reciente puede ser también diagnosticada por una seroconversión anti-EBNA o un aumento del título. Una vez positivizados, los anticuerpos anti-EBNA también persisten de por vida.

### BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- D. Neumann-Haefelin, P. Griffiths, M. Rizzetto. Viriasis sistémicas causantes de hepatitis. En: J.Rodés, J.-P. Benhamou, J. Bircher, N. McIntyre, M. Rizzetto. Tratado de hepatología clínica. Segunda Edición. Barcelona: Masson; 2001: 1075-1085.
- 2.- J.J. Rodríguez Otero, J. M.<sup>a</sup> Aguado García. Infecciones causadas por el virus de Epstein-Barr: Mononucleosis infecciosa. Infecciones por herpesvirus humanos 6, 7 y 8. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: Elsevier; 2004:2472-2477.
- 3.- J. I. Cohen. Infecciones causadas por el virus de Epstein-Barr, incluida la mononucleosis infecciosa. En: Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Harrison. Principios de Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: Interamericana; 2002:1307-1311.
- 4.- M. A. Polis, T. Haile-Mariam. Virus. En: Marx, Hockberger, Wals, Adams, Barkin, Barsan, Danzl, Gausche-Hill, Hamilton, Ling, Newton. Rosen. Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica. Quinta Edición. Madrid: Elsevier Science; 2003:1812-1834.