



Medicina de Familia. SEMERGEN

<http://www.elsevier.es/semergen>



329/82 - VARÓN DE 30 AÑOS CON FIEBRE Y DOLOR ABDOMINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

R. Taipe Sánchez¹; L. Griga²; M. Labrador Hernández³; M. Santos Gravalosa⁴; M. Madrid⁵; P. Minchong Carrasco⁶.

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria. ²Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria. ³Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria. ⁴Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos. ⁵Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria. ⁶Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Paciente varón de 30 años, sin antecedentes patológicos de importancia, previamente sano consulta por cuadro clínico de tres días de malestar general, deposiciones líquidas sin productos patológicos, astenia intensa, fiebre de hasta 38°C y molestias abdominales. Asocia además orinas oscuras. Los días previos al cuadro ha estado en tratamiento con paracetamol e ibuprofeno, por faringitis. No historia de otros síntomas por aparatos. No historia de abuso de alcohol, tabaco o drogas. No viajes en los últimos meses. No cirugías previas. No toma fármacos.

Exploración y pruebas complementarias: Temperatura 36,4 °C, PA 143/79 mmHg FC 83 lpm, SatO₂ 98%. A la exploración presentaba discreta ictericia, ligero dolor abdominal mal definido a la palpación profunda, no hepatomegalia ni esplenomegalia. Resto exploración física anodina. Analítica inicial: Bioquímica: AST 2.906 U/l, ALT 1.229 U/l, GGT 360U/l, fosfatasa alcalina 246 U/l, bilirrubina total 5,6 mg/dl, bilirrubina directa 5,3 mg/dl, albúmina 4,39 g/dl. Hemograma: leucocitos 5.300/μl, Hb 16,4 g/dl, cayados 4%, plaquetas 89.000/μl. Tiempo de Protrombina dentro de límites normales. Paul Bunnell positivo. Marcadores serológicos: Epstein-Barr virus IgG positivo, Epstein-Barr IgM positivo. Anti VHA IgM positivo. Marcadores autoinmune IgG plasmática 1600, anticuerpos anti-nucleares (+)1/320. Nefelometría: ceruloplasmina 36.6mg/dl, alfa-1-antitripsina 223mg/dl. Dos semana después los controles bioquímicos mostraron: AST 124 U/l, ALT 371 U/l, GGT 116 U/l, fosfatasa alcalina 212 U/l, bilirrubina total 5,8 mg/dl, LDH 266 U/l. Evolución: tras tratamiento sintomático y reposo, se observó mejoría clínica y de las pruebas de función hepática.

Juicio clínico: Hepatitis viral tipo A

Diagnóstico diferencial: Hepatitis autoinmune, gastroenteritis. Hepatitis debida a Virus Epstein-Barr (VEB).

Comentario final: La hepatitis A, enfermedad infecto-contagiosa cuyo responsable pertenece al género hepatovirus de la familia picornaviridae que se replica en el hígado, se excreta en la bilis y se elimina en las heces de personas infectadas. Se transmite de persona a persona por vía fecal-oral. A diferencia de las hepatitis B y C, la hepatitis A no causa hepatopatía crónica y rara vez es mortal,

pero puede causar síntomas debilitantes y hepatitis fulminante (insuficiencia hepática aguda), que se asocia a una alta mortalidad. Además, es muy frecuente la diarrea al final del periodo de incubación, sobre todo en niños. Respecto a la infección aguda por el VEB, la manifestación clínica más frecuente es fiebre, hepatoesplenomegalia, amigdalitis, adenopatías y molestias abdominales. En la mayoría de los casos la mononucleosis cursa con una elevación leve y autolimitada de las transaminasas, y sólo en el 5% de los casos se ha asociado con hepatitis aguda colestásica. En nuestro caso, llama la atención la hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia, hipergammaglobulinemia y títulos altos de ANA, y marcadores serológicos para Epstein-Barr IgM y Anti VHA IgM positivos. Dada la buena evolución con tratamiento sintomático y reposo, podemos concluir que posiblemente se trate de hepatitis aguda viral. Aunque está pendiente el control de los marcadores inmunológicos para descartar la hepatitis autoinmune.

Bibliografía

-Barreales M., Pérez-carreras M, Meizoso T, Garrido M, Masedo A, Colina F, et al. Infección por el virus de Epstein-Barr y hepatitis aguda colestásica. An. Med. Interna. 2006;23(10):483-6.