

## Mononucleosis infecciosa: edema palpebral como síntoma de presentación

A.M. Sánchez Sempere<sup>a</sup>, R. Rodríguez Barrientos<sup>a</sup>, P. Rodríguez García-Calvo<sup>a</sup>  
y M. Ferrer Marín-Blázquez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. <sup>b</sup>Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Universitario "Chopera I". Alcobendas. Área V. Madrid.

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad frecuente, caracterizada por la tríada clásica de faringoamigdalitis, fiebre y adenopatías. La inespecificidad de dicha clínica obliga al diagnóstico diferencial con múltiples procesos (infección por citomegalovirus, toxoplasmosis, etc.). Existen además diversas manifestaciones clínicas menos frecuentes, pero no excepcionales, cuya aparición dificulta el diagnóstico de esta enfermedad, por lo que dicho diagnóstico debe apoyarse en la analítica general, la ecografía y, ante todo, en la serología para anticuerpos específicos frente al virus de Epstein Barr, única prueba que permitirá establecer el diagnóstico de confirmación. Presentamos un caso de mononucleosis en el que el edema palpebral fue el único síntoma de inicio. Sólo un correcto diagnóstico del proceso, garantiza un tratamiento apropiado y permite prever las posibles complicaciones (siendo la más grave la rotura de bazo) minimizándolas mediante un adecuado manejo clínico.

*Palabras clave:* mononucleosis infecciosa, virus de Epstein Barr, serología, edema palpebral.

Infectious mononucleosis is a frequent disease characterized by the classic triad of pharyngotonsillitis, fever and abnormal lymph nodes. The non-specificity of these symptoms requires a differential diagnosis with multiple conditions (infection due to cytomegalovirus, toxoplasmosis, etc.). There are also several less frequent clinical manifestations, but not rare ones, whose appearance makes it difficult to diagnosis this disease. Thus this diagnosis should be based on general analysis, ultrasonography and, above all, on the serology for specific antibodies against Epstein Barr virus, the only test that makes it possible to establish the confirmation diagnosis. We present a case of mononucleosis in which eyelid edema was the only onset symptom. Only a correct diagnosis of the condition guarantees an appropriate treatment and makes it possible to predict the possible complications (the most serious being spleen rupture), minimizing them by adequate clinical treatment.

*Key words:* infectious mononucleosis, Epstein Barr virus, serology, eyelid edema.

### INTRODUCCIÓN

La mononucleosis infecciosa (MNI) es una enfermedad frecuente en nuestro medio, con una incidencia anual que oscila entre 345 y 671 casos por 100.000 habitantes, afectando principalmente a adolescentes y adultos jóvenes<sup>1</sup>.

Incluso cuando la enfermedad se manifiesta de forma típica (faringoamigdalitis, fiebre y adenopatías), el diagnóstico inicial puede ser difícil debido a la inespecificidad de la clínica, debiendo valorarse siempre el diagnóstico dife-

rencial con la faringitis estreptocócica B-hemolítica del grupo A, así como con otras infecciones víricas (citomegalovirus, toxoplasmosis, virus de la inmunodeficiencia humana, etc.)<sup>2</sup>. Pero si además la enfermedad se presenta con una serie de manifestaciones clínicas menos frecuentes, como son compromiso de la vía aérea superior, dolor abdominal, ictericia, erupción cutánea, o edema palpebral, el diagnóstico resulta aún más complejo, sobre todo en las fases iniciales del cuadro<sup>3</sup>.

Este tipo de manifestaciones, si bien han sido descritas en la literatura, con distinta incidencia para cada una de ellas, caen habitualmente en el olvido, por no ser frecuentes en la práctica clínica diaria. Así, en el caso concreto del edema palpebral, para el que se ha descrito una incidencia de hasta el 50% en fases iniciales de la infección por el virus de Epstein Barr (VEB), raramente se suele incluir la MNI en su diagnóstico diferencial<sup>4</sup>.

Correspondencia: A.M. Sánchez Sempere.  
C/ Hacienda de Pavones, 280, Bº A.  
28030 Madrid.  
Correo electrónico: anasansem@hotmail.com

Recibido el 27-05-03; aceptado para su publicación el 29-09-03.

Presentamos a continuación un caso de MNI, en el que el edema palpebral fue la primera manifestación clínica.

## EXPOSICION DEL CASO

Mujer de 16 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a consulta por presentar edema palpebral bilateral de una semana de evolución, sin otra sintomatología. A la exploración física destaca la presencia de adenopatías cervicales múltiples, así como la existencia de petequias en paladar blando con amígdalas normales.

A la vista de los hallazgos de la exploración física, se sospecha una posible infección por VEB (MNI), solicitándose prueba para la detección de anticuerpos heterófilos, serología para anticuerpos específicos frente a VEB (anticuerpos frente a la cápside vírica) y una analítica de sangre cuyo resultado fue el siguiente: hemograma-leucocitos 12.870/mcl (19% neutrófilos, 77% linfocitos, 2% monocitos, 1% eosinófilos), hematíes 4.620.000/mcl, hemoglobina 12,6 g/dl, hematocrito 37%, plaquetas 202.000/mcl; frotis - linfocitos estimulados; bioquímica - GOT 239 U/l, GPT 252 U/l, GGT 91 U/l, FAL 318 U/l, bilirrubina total 0,7 mg/dl, LDH 894U/l. El resto de parámetros fueron normales. Quedaron pendientes los resultados de la prueba de MNI, así como la serología.

Pasadas 72 horas, la paciente acude nuevamente a la consulta refiriendo un cuadro de fiebre vespertina de hasta 38 °C junto con intensa odinofagia. En la exploración física realizada se aprecia un exudado amigdalario bilateral, así como hepatomegalia a dos centímetros de reborde costal sin esplenomegalia palpable, y persistencia del edema palpebral.

Ante los nuevos hallazgos, que apoyan la sospecha inicial de MNI, se contactó telefónicamente con el laboratorio para conocer los resultados de la prueba de detección de anticuerpos heterófilos, que resultó positivo.

Iniciamos tratamiento con reposo relativo y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), con buena evolución del cuadro, persistiendo la fiebre durante una semana. En este intervalo de tiempo, recibimos la serología correspondiente a la determinación de anticuerpos frente al antígeno de la cápside vírica (ACV), con el siguiente resultado: IgG-negativo, IgM-positivo, confirmándose el diagnóstico de MNI.

Transcurridas tres semanas del inicio del cuadro clínico, se realiza analítica de control en la que se observa: hemograma-leucocitos 12.380/mcl (9% neutrófilos, 83% linfocitos, 5% monocitos, 2% eosinófilos) hematíes 4.530.000/mcl, hemoglobina 12,1 g/dl, hematocrito 37,2%, plaquetas 502.000/mcl, frotis-linfocitos estimulados; bioquímica - GOT 30 U/l, GPT 45 U/l, GGT 77 U/l, FAL 248 U/l, bilirrubina total 0,3 mg/dl, con el resto de parámetros normales. Clínicamente la paciente se encontraba asintomática, habiendo cedido la fiebre, por lo que se recomienda se reincorpore a su actividad habitual.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico de MNI se basa en los hallazgos clínicos, siendo la tríada clásica fiebre elevada, faringitis y linfadenopatías.

La presencia de astenia y esplenomegalia, así como la persistencia de los síntomas por un período superior a una semana ayudan a orientar el diagnóstico. Entre las manifestaciones menos frecuentes, podemos destacar la erupción (macular, petequeal, urticariforme...), presente hasta en el 5% de los pacientes. Aquellos sujetos tratados con ampicilina, desarrollarán habitualmente entre los 7 a 10 días siguientes a su administración, una erupción cutánea maculopapular pruriginosa en un 90%-100% de los casos, sin que ello indique la existencia de una alergia a penicilina, sino que probablemente se trate de una reacción de hipersensibilidad transitoria<sup>5</sup>. La obstrucción de la vía aérea superior, mucho más rara, se da con mayor frecuencia en niños, entre el sexto y séptimo día después del inicio de los síntomas. Finalmente, el edema palpebral se ha descrito como síntoma inicial de MNI en varios casos, precediendo hasta en una semana al comienzo del cuadro típico<sup>3</sup>.

En la exploración física hay que destacar la existencia de exudado amigdalario hasta en un tercio de los casos, que puede acompañarse también de la presencia de petequias en paladar. Las adenopatías, generalmente cervicales, aunque pueden ser generalizadas, se presentan habitualmente de forma simétrica. Se ha descrito hepatomegalia hasta en un 50% de los pacientes con MNI, siendo generalmente blanda y no dolorosa<sup>6</sup>.

Respecto a la esplenomegalia, se detecta en un porcentaje muy variable mediante palpación, oscilando entre un 17% y un 50%<sup>7</sup>. Sin embargo, en un estudio en que se empleó la ecografía como método diagnóstico, se observó un aumento esplénico, de al menos un 25% en su longitud y anchura, prácticamente en el 100% de los casos de MNI<sup>8</sup>. Además de aumentar su tamaño, el bazo sufre cambios en su arquitectura durante el proceso, de tal manera que se encuentra debilitada por la existencia de infiltrados linfocíticos, lo que predispone al bazo a su ruptura, incluso sin que medie ningún traumatismo identificable<sup>5-9</sup>. Dicha ruptura esplénica, cuya frecuencia se estima entre el 0,1% y el 0,2% de todos los casos, constituye la causa más común de muerte en la MNI<sup>10</sup>.

Habitualmente la esplenomegalia se resuelve en las primeras cuatro semanas del inicio de la sintomatología. Dado el aumento de riesgo de rotura esplénica durante dicho período, se debe recomendar al paciente reposo relativo evitando una actividad física vigorosa hasta pasados al menos 21 días del comienzo del cuadro. En el caso de deportistas que practican deportes de contacto, se debería realizar una ecografía del bazo a los 28 días del inicio de la sintomatología, antes de permitirle que reanude su actividad deportiva<sup>10</sup>.

La prueba de laboratorio más utilizada para el diagnóstico de MNI es la detección de anticuerpos heterófilos, cuya sensibilidad varía en función del equipo específico utilizado, del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y de la edad del paciente. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante la determinación en suero del paciente de IgG e IgM para el ACV y para el antígeno nuclear del VEB (ANEV), siendo especialmente útiles los

primeros, dada su rápida positivización en la primera o segunda semana de la infección<sup>11</sup>.

Otros hallazgos de laboratorio frecuentes son linfocitosis y elevación de las transaminasas, este último presente hasta en el 90% de los pacientes, con niveles máximos en la segunda o tercera semana de evolución de la enfermedad<sup>12</sup>.

El tratamiento de la MNI, cuando no existen complicaciones, se basa en el empleo de medidas de soporte junto con tratamiento sintomático, recomendándose habitualmente reposo relativo durante las fases iniciales del cuadro y mientras persista la fiebre, junto con la utilización de paracetamol o AINE para el manejo del dolor así como del síndrome febril. Se debe evitar el uso de aspirina en estos pacientes, por la posible asociación con el síndrome de Reye<sup>13</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Auwarter PG. Infectious mononucleosis in middle age. *JAMA* 1999;281(5):454-9.
2. Martín Calle MC, Martínez Origüen N. Síndrome mononucleósico: importancia de un correcto diagnóstico diferencial. *SEMERGEN* 2000;26:219-20.
3. Godshall SE, Kirchner JT. Mononucleosis infecciosa. Las complejidades de un síndrome frecuente. *Postgraduate Medicine* 2002; 7(4):79-91.
4. Decker GR, Berberian BJ, Sulica VI. Periorbital and eyelid edema: the initial manifestation of acute infectious mononucleosis. *Cutis* 1991;47(5):323-4.
5. Schooley RT. Epstein Barr virus (infectious mononucleosis). En: Mandell GL, Benett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 4<sup>th</sup> ed. New-York: Churchill Livingstone 1995:1364-77.
6. Thomas E, Nadal MJ, Guinea J, Refoyo E. Linfadenopatía en un paciente joven. *SEMERGEN* 2002; 28(1):47-50.
7. Farley DR, Zietlow SP, Bannon MP, et al. Spontaneous rupture of the spleen due to infectious mononucleosis. *Mayo Clin Proc* 1992; 67(9):846-53.
8. Dommerby H, Stangerup SE, Stangerup M, et al. Hepatoesplenomegaly in infectious mononucleosis, assessed by ultrasonic scanning. *J Laryngol Otol* 1986; 100(5):573-9.
9. Purkiss SF. Splenic rupture and infectious mononucleosis-splenectomy, splenorrhaphy or non operative management? *J R Soc Med* 1992; 85(8):458-9.
10. Maki DG, Reich RM. Infectious mononucleosis in the athlete: diagnosis, complications, and management. *AmJ Sports Med* 1982; 10(3):162-73.
11. Ssumaya CV, Ench Y. Epstein Barr virus infectious mononucleosis in children: part II. Heterophil antibody and viralspecific responses. *Pediatrics* 1985;75(6):1011-9.
12. Kaye KM, Kieff E. Epstein Barr virus infection and infectious mononucleosis. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. *Infectious diseases*. Philadelphia: Saunders, 1992:1646-54.
13. Bailey RE. Diagnosis and treatment of infectious mononucleosis. *Am Fam Physician* 1994;49(4):879-88.