

CASO 179

A propósito de una faringoamigdalitis

ISABEL LLORCA ALONSO

Centro de salud de Doctoral. Hospital Materno-Insular de Gran Canaria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años, natural de Sudamérica, que reside en Canarias desde hace 5 años, niega tener antecedentes personales de interés ni alergias medicamentosas. Desconoce calendario vacunal de su país y por tanto su estado de inmunización.

Acude sin acompañante a urgencias del Centro de Salud y refiere llevar varios días con **cansancio y debilidad, dolor de garganta y vómitos ocasionales** sin relación con la ingesta. Afirma creer haber tenido **fiebre** aunque no mide su temperatura.

Refiere igualmente haber observado **orina de color rojo oscuro** los dos últimos días, sin síndrome miccional, ni exudado uretral ni molestias genitales. Niega relaciones sexuales de riesgo.

No refiere alteraciones del hábito intestinal, dolor abdominal, ni tampoco cuadro catarral.

EXPLORACION FÍSICA

El paciente se muestra consciente, orientado y colaborador, con **regular estado general**, mostrando a la inspección **palidez mucocutánea y tinte ictérico conjuntival**. Se encuentra estable hemodinámicamente, con una tensión arterial de 112/68 mmHg, frecuencia cardiaca de 88 latidos por minuto. Se termometra **37,7 °C**.

Presenta **hiperemia orofaríngea, con amígdalas hipertróficas y exudado blanquecino-amarillento en placas** y una **adenopatía laterocervical** izquierda móvil y de consistencia blanda de 3 cm.

La exploración abdominal revela la presencia de una **esplenomegalia no dolorosa**.

El resto de la exploración no muestra hallazgos patológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias del centro de salud se realiza un **Urianálisis** por tira reactiva que muestra **contenido hemático (50 hematíes)** siendo el resto normal, y un **test de estreptococo** con resultado **negativo**.

Se remite a Urgencias del hospital de referencia para analítica urgente y valoración. El **hemograma** muestra **hemoglobina 6.4 g/dL, hematocrito 20 %, VCM 130 fl , HCM 36 pg**, con fórmula leucocitaria y plaquetas normales. En la **bioquímica** encontramos **bilirrubina total 8 mg/dL y bilirrubina directa 1.5 mg/dL**. La función hepática y la función renal eran normales. El **sedimento urinario no muestra hematuria** (<100 hematíes/campo) **ni proteinuria**, siendo el resto de parámetros igualmente normales.

Por tanto nos encontramos ante un paciente que presenta:

- **Síndrome febril y de malestar general**
- **Faringoamigdalitis no estreptocócica con adenopatía laterocervical**
- **Esplenomegalia**
- **Anemia macrocítica hiperocrómica**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

1. La anemia macrocítica podría ser de origen **hemolítico**. Un proceso de destrucción de hematíes por múltiples causas, con aumento compensador de la eritropoyesis medular, lo que produce una anemia macrocítica regenerativa (aumento de reticulocitos), ictericia por hiperbilirrubinemia indirecta y hemoglobinuria, además de esplenomegalia en algunos casos. Puede igualmente presentar crisis agudas con fiebre y malestar general. También podría estar originada por un **proceso infiltrante de médula ósea**, como linfomas, síndromes mielodisplásicos, etc. La infiltración de la médula ósea puede causar anemia macrocítica arregenerativa, pudiendo cursar igualmente con ictericia indirecta, esplenomegalia, adenopatías y síndrome febril. Descartamos el resto de causas de anemia macrocítica por no concordar con los signos observados en el paciente (anemia megaloblástica, anemia arregenerativa por hepatopatía, hipotiroidismo o EPOC y anemia regenerativa Posthemorrágica).
2. La **faringoamigdalitis no estreptocócica** podría estar causada por varios agentes patóge-

nos: *Citomegalovirus*, *virus de Epstein-Bar*, *difteria*, *chlamydia pneumoniae*, *mycoplasma pneumoniae* o **primoinfección por VIH**. Todos ellos pueden justificar el síndrome febril, la faringoamigdalitis y la adenopatía. Los virus nombrados además justificarían la esplenomegalia. Descartamos otros patógenos por no concordancia clínica.

3. La ictericia puede ser atribuida tanto a un cuadro de **hemólisis** como a un **proceso infiltrante**, como se describió anteriormente. Se descartan el resto de causas de hiperbilirrubinemia indirecta por no concordancia clínica (déficit enzimático, eritropoyesis ineficaz, secundaria a fármacos etc.).

EVOLUCIÓN Y DIAGNÓSTICO FINAL

El paciente ingresa en el Servicio de Hematología, dónde tras realización de pruebas complementarias específicas es diagnosticado de **anemia hemolítica adquirida autoinmune**. La anemia hemolítica estaba desencadenada por la respuesta policlonal a un virus, el *citomegalovirus*, que fue puesto de manifiesto en los cultivos realizados.

Es un proceso grave autolimitado de muy baja prevalencia.

El paciente evolucionó favorablemente tras tratamiento, requiriendo varias transfusiones de hemáties, inmunosupresores, cobertura antibiótica empírica y tratamiento antiviral específico. Permaneció ingresado una semana y no precisó tratamiento ni revisiones periódicas posteriormente.

DISCUSIÓN

Con la poca batería de pruebas complementarias disponibles, se valora la importancia de la clínica y la exploración física minuciosa en urgencias para realizar diagnósticos sindrómicos de sospecha que alberguen enfermedades graves poco frecuentes..

Se realza la importancia de no creer que todo lo que parece es lo que se presume, debiendo siempre prestar la atención adecuada a cada caso concreto y dejándose guiar por los hallazgos clínicos obtenidos y no por sospechas precipitadas.

BIBLIOGRAFÍA

- www.fisterra.es
- www.AMF-SEMFYC.es
- www.aeped.es
- www.boloncol.es

COMENTARIO EDITORIAL

La faringoamigdalitis es uno de los motivos de consulta más frecuentes en patología infecciosa de Urgencias. En su enfoque diagnóstico inicial conviene procurar **diferenciar tres grupos** por sus implicaciones en el tratamiento: víricas, bacterianas (la mayoría por estreptococo beta-hemolítico del grupo A) y secundarias (síndrome mononucleósido, procesos hematológicos...). Las víricas y bacterianas conforman aproximadamente el 90-95 %. Las **pruebas de detección rápida** de antígeno de estreptococo beta-hemolítico del grupo A tienen una buena especificidad (95 %) pero una baja sensibilidad (60-65 %) por lo que **su negatividad no descarta su diagnóstico**.

El síndrome mononucleósido se caracteriza por **fiebre** significativa y en ocasiones prolongada, **faringitis, adenopatías** y una típica **linfocitosis**, con linfocitos atípicos si se realiza la extensión de sangre periférica. La mononucleosis infecciosa esta principalmente causada por el virus de Epstein-Barr (VEB) y se diagnostica por la presencia de anticuerpos heterófilos (IgM). Ante un síndrome mononucleósido con detección de anticuerpos heterófilos (prueba de Paul-Bunnell) negativos no se puede descartar el VEB pero hace más probable la infección por citomegalovirus (CMV).

El síndrome mononucleósido es la presentación más frecuente en el adulto no inmunodeprimido de la infección por CMV. En la mononucleosis por CMV en comparación con el VEB predominan más los síntomas sistémicos (fiebre, astenia, malestar...) y menos las adenopatías y la faringoamigdalitis exudativa. Habitualmente son adultos de mayor edad en comparación con la infección por VEB.

La **anemia hemolítica** y la trombocitopenia son **complicaciones** descritas como **poco habituales** en el adulto no inmunodeprimido.

La mayoría de las infecciones por CMV en el paciente no inmunodeprimido son asintomáticas o con síntomas leves. Los pacientes con mononucleosis por CMV habitualmente evolucionan favorablemente sin tratamiento.

El ganciclovir, valganciclovir, foscarnet y cidofovir son los antivirales de uso en el paciente inmunodeprimido. Se han descrito casos de tratamiento (ganciclovir, valganciclovir y foscarnet) en el pacientes no inmunodeprimidos con complicaciones significativas por la infección por CMV con buena respuesta.

Las tiras reactivas de orina se utilizan como test de despistaje. Detectan tanto la hemoglobina intraeritrocitaria ("hematíe") como hemoglobina libre (hemoglobinuria ej. hemolisis "hematíe no intacto") y la mioglobina (ej. rabdomiolisis).

Carlos Ibero Esparza.
Complejo Hospitalario de Navarra