

Virasi banal complicada

Silvia Flores Quesada, A Palau Vendrell, O Troiano Ungerer, C Polanco Matínez, AM Nieto Rodríguez, E Martín Mojarro
 Metges Adjunts. Servei d'Urgències.
 Hospital Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Silvia Flores Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla
 mail: sflores@xarxatecla.cat
 Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
 Forma de citació: Flores S, Palau A, Troiano O, Polanco C, Nieto AM, Martin E. *Virasi banal complicada*. ReMUE.c@t 2014;1(2):7-10
 Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2693

MOTIU DE CONSULTA: Febre persistent

ANTECEDENTS PERSONALS: No al·lèrgies medicamentoses conegudes. Sense antecedents d'interès. No pren cap medicació habitual.

MALALTIA ACTUAL: Home de 33 anys que consulta per febre fins a 39°C de 10 dies d'evolució amb malestar general, polimiàlgies i cefalea. Primera visita a urgències al quart dia d'evolució on, orientat com a virasi, és donat d'alta amb tractament simptomàtic.. Nega tos, síndrome miccional, artràlgies, tos, rinorrea, odinofàgia ni alteracions deposicionals.

EXPLORACIÓ FÍSICA: Tax 37.5°C TA 104/64 mmHg Fc 84 bpm FR 16 rpm. Bon estat general. Conscient i orientat. Deshidratació lleu. Nevus múltiples en esquena, sense altres lesions cutànies. Lleu eritema palmo-plantar.

SNC: No signes meningis. No focalitats en parells cranials. No plègies ni parèsies

Limfàtics: Adenopaties submaxil·lars i engonals bilaterals < 1 cm. No adenopaties retro auriculars, ni supraclaviculars.

ORL: orofaringe discretament congestiva, sense exsudats. Càries dentàries múltiples

Auscultació respiratòria: murmur vesicular conservat, sense sorolls sobreafeigits

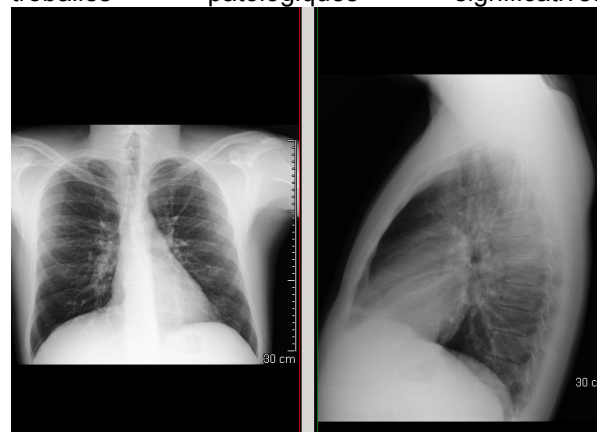
Auscultació cardíaca: tons rítmics, buf sistòlic II/VI. No frec

Abdomen: tou i depressible, sense masses palpables. Hepatomegàlia 1 través de dit no dolorosa. No esplenomegàlia. No dolor a la palpació. No defensa ni signes d'irritació peritoneal. Puny percussió lumbar negativa.

Extremitats: No edemes perifèrics. No signes TVP.

PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES A URGÈNCIES:

Radiografia de tòrax i abdomen: Sense troballes patològiques significatives



Electrocardiograma: Ritme sinusal a 99 bpm sense alteracions patològiques. Eix a 90°

Analítica sanguínia: Hemoglobina 11.8 g/dL Hematòcrit 35.2% Leucòcits 4110 /mm³. Plaquetes 82.000 /mm³. VSG: 28 mm/h. Glucosa 112 mg/dL. Creatinina 0.90 mg/dL. GOT 58 U/L

GPT 92 U/L Bilirubina total 1.0 mg /dL T4 lliure 17.99 pmol/L TSH 0.50 µUI/mL. *Proteïna C reactiva* 202.2 mg/L. Paul-Bunnell: NEGATIU.

Sediment d'orina: 2 hematies/camp. 2 leucòcits /c. No es cursa urocultiu.

Punció lumbar. Bioquímica de líquid cefaloraquídi: Aspecte del líquid i el sobrenedant clar i transparent. Hematies 175 mm³. Leucòcits 1/mm³. Glucosa 63 mg/dL. Proteïna total 25.5 mg/dL. Gram sense evidència de gèrmens. Es cursa **cultiu** del líquid que resulta negatiu. Extensió citològica sense evidència de cèl·lules malignes.

Hemocultius :Tots dos negatius.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES:

- CAUSES INFECCIOSES: Meningitis (viral com a primera opció o bacteriana), Endocarditis bacteriana, Mononucleosi infecciosa o Síndrome mononucleósic, infecció viral atípica, infecció HIV, infeccions atípiques(Brucel·losi, Sífilis, Rickettsiosis, Leishmania)
- CAUSES NO INFECCIOSES: Malalties col·lagen-vasculars(Lupus eritematós), malalties endocrino-metabòliques (Tiroïditis, tirotoxicosis), hipersensibilitat a drogues o tòxics, febre d'origen para neoplàsic, malalties hematològiques (aplàsia medul·lar), altres (Sarcoïdosi, pericarditis,...)

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES:

Ingressa al Servei de Medicina Interna per completar estudi de Febre, plaquetopènia i anèmia.

Es realitzen múltiples **estudis serològics:** Citomegalovirus IgG: 6.12 (+) IgM negatiu.

Parvovirus B19 IgG < 0.1 (-) IgM 1.4 (positiu).

HIV 1,2 anticossos negatius. Antigen p24 negatiu.

Resultats negatius per IgM i IgG de Coxiella burnetti fase I i II, Brucella, Leishmania, Hepatitis B i C, Entamoeba histolytica, Treponema i Epstein Barr. Seroaglutinacions negatives per Salmonella typhi i paratyphi.

Control serològic a les 3 setmanes: **Parvovirus B19 IgM 4. IgG negatiu.**

Estudi de femta: detecció de rotavirus i adenovirus negativa. Coprocultius (2) negatius.

Anàlitiqes sanguínies: Durant l'ingrés evoluciona la trombopènia cap a una trombocitosi, passant de 82.000 plaquetes/mm³ a 829.000 plq/mm³ en 13 dies, amb la següent evolució:

	Ingrés	3er dia	6è dia	10è dia	13è dia	14è dia
Plaquetes/mm³	82	129	360	678	829	801
Hb mg/dl	11.8	11.9	11.5	11.7	11.3	10.6

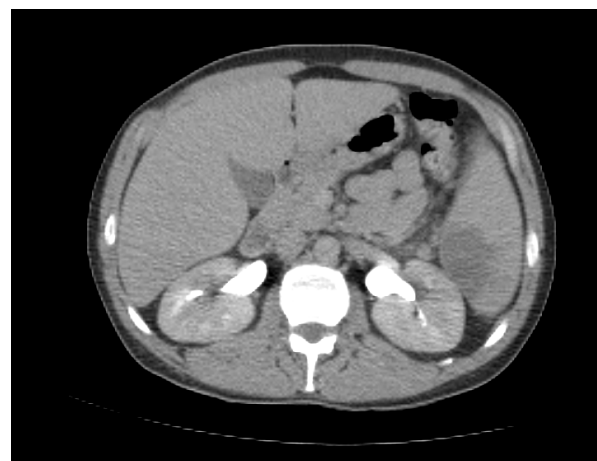
En tot moment es manté la normalitat a les proves de coagulació.

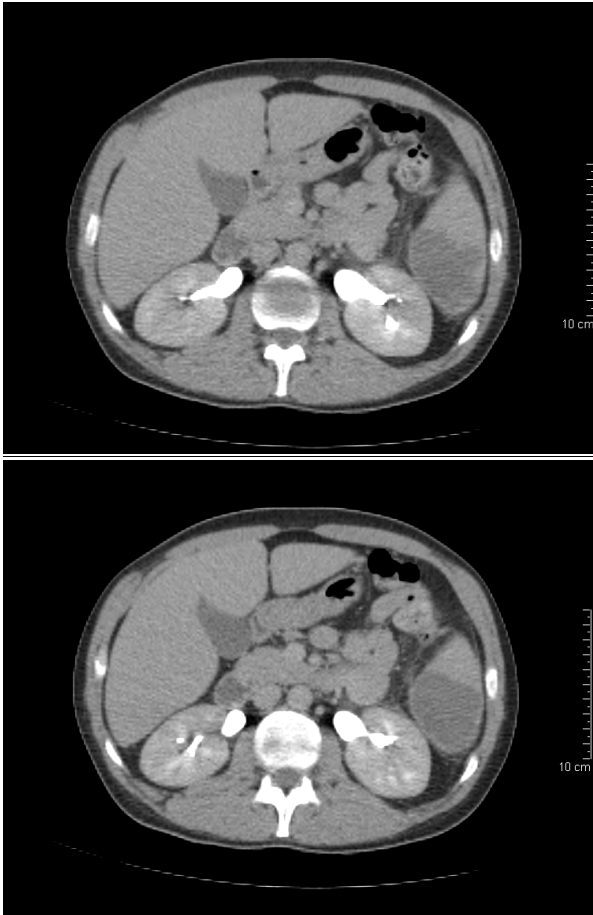
Estudi d'anèmia: Ferro 17 µg/dL Ferritina 561 µg/L Transferrina 193 mg/dL Àcid fòlic 9.16 nmol /L Vitamina B12 498 pmol/L

Estudi de trombocitosi: Anticossos antinuclears (ANA) negatius. Anticoagulant lúpic positiu. Cardiopina anticòs (ACA) IgM: >150 Cardiopina anticòs (ACA) IgG: >150. Antitrombina III funcional: 113%. Resistència proteïna C activada: 2.5 Homocisteïna: normal. Absència de mutacions Factor V Leiden ni Factor II. **Estudi autoimmune:** Factor reumatoide 6UI/mL. ANA negatius.

Ecografia abdominal: Hepatomegàlia homogènia. Esplenomegàlia significativa, d'uns 156 mm, homogènia a excepció del seu pol inferior que mostra lleu lobulació i accentuada hipocogeneïtat i manca de vascularització de 41x26 mm que obliga a descartar necrosi o abscessus com a primeres possibilitats. Paret vesicular difusament engruixides, sense patologia objectivable. Adenopatia retroperitoneal alta. Resta dins la normalitat.

TAC cervico-toràcic-abdominal: Atelectàsia lòbul inferior esquerra pulmonar. Esplenomegàlia associada a imatge suggestiva de lesió isquèmica esplènica en pol inferior de 5 mm. Resta sense troballes significatives.





Eco cardiograma transtoràcic: Dins la normalitat.

Eco cardiograma transesofàgic: Vàlvula mitral mixomatosa amb lleu prolapse i insuficiència molt lleugera. Lleu dilatació d'arrel aòrtica. No imatges suggestives d'endocarditis.

A les dos setmanes d'ingrés desapareix el quadre febril, pel que donada l'estabilitat clínica, es decideix alta hospitalària als 21 dies d'ingrés amb tractament antiagregant. En controls ambulatoris persisteix asimptomàtic i el títol d'Ac antifosfolípid decreix progressivament, decidint-se suspensió de tractament als dos mesos. Resta pendent de control d'Eco cardiograma.

DIAGNÓSTIC FINAL:

Síndrome antifosfolípid amb infart esplènic i valvulopatia mitral secundari a infecció per parvovirus B19

DISCUSSIÓ:

La síndrome antifosfolípid (SAF) és una malaltia autoimmunitària en la que esdeveniments trombòtics arterials i/o venosos s'associen a la presència d'anticossos antifosfolípid (Anticoagulant lúpic, anticardiolipina o antiB2-GP1). La trombosi, tant

arterial com venosa, pot afectar qualsevol vas i òrgan (Compromís renal, malaltia d'Addison per trombosi adrenal, isquèmia intestinal, livedo reticularis, AIT, migranya, epilèpsia, valvulopaties). El SAF pot ser primari o anar associat a altres malalties autoimmunitàries (Sobretot LES), a determinats medicaments (Fenotiazina, clorpromazina, fenitoïna, procainamida, quinina, clorotiazida...), a neoplàsies, o a infeccions bacterianes (Leptospirosis, sífilis, borreliosis, TBC...), parasitàries (Malària, leishmanía...) o víriques (VHA, B i C, VIH, CMV, VVZ, EB, rubèola i parvovirus). En la infecció aguda per Parvovirus un 91% dels pacients poden presentar anticossos anticardiolipina sense les manifestacions clíniques del quadre. No obstant, el nostre pacient presenta, a part del malestar general associat a febre, artromiàlgies i cefalea, una trombocitopènia inicial, una lesió isquèmica esplènica i una alteració en la vàlvula mitral (38% de malalts amb SAF tenen valvulopatia, sobretot mitral), així com positivitat d'anticossos antifosfolípid. N'hi ha molt pocs casos descrits de SAF secundaris a Parvovirus B19, essent encara més atípic en l'edat adulta que hi hagi una presentació tan florida.

El Parvovirus humà B19 pertany al gènere Erythrovirus (Família Parvoviridae) i va ser descobert l'any 1975 estudiant sang de donants asimptomàtics VHB positius, però no va ser fins l'any 1981 que es va trobar associat a simptomatologia clínica.

La infecció per parvovirus B19 pot presentar-se com casos esporàdics o agrupats en brots, essent una infecció altament prevalent (> 70% dels adults té anticossos IgG antiB19). El reservori és bàsicament humà, es transmet per via respiratòria, vertical durant l'embaràs o a través de la sang, i es replica als precursors del eritròcits de 7 a 10 dies després de l'exposició, amb el pic màxim de virèmia al 5è dia. En aquesta fase, la més contagiosa, el pacient pot presentar malestar general, miàlgies generalitzades o febre. En la segona fase de la malaltia poden aparèixer artràlgies, artritis o erupció cutània. La clínica depen de l'hoste: Un 25% dels individus immunocompetents seran asimptomàtics, 50% patiran un quadre gripal i un 25% tindran els símptomes clàssics. Tanmateix, subjectes amb trastorns hemolítics subjacents poden desenvolupar crisis aplàsiques transitòries, o les embarassades poden patir avortaments. També es poden afectar altres òrgans (Cor, fetge o ronyons).

Els anticossos IgM es detecten als 10-12 dies fins 5 o més mesos, els IgG a partir del dia 15 i

s'allarguen més temps, essent el mètode diagnòstic d'elecció en individus immunocompetens. En individus immunodeprimits o en nens és preferible el test d'amplificació de l'àcid nucleic.

BIBLIOGRAFIA:

1. Asherson RA, Cervera R. *Antiphospholipid antibodies and infections*. Ann Rheum Dis. 2003;62:388-393
2. Bermas BL; Schur PH; Kaplan AA. *Pathogenesis of the antiphospholipid syndrome*. UpToDate [Online]. May 21, 2013 [Accesed on September 25, 2013]. Available on <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-the-antiphospholipid-syndrome>
3. Broliden K, Tolfvenstam T, Norbeck O. *Clinical aspects of parvovirus B19 infection*. J Intern Med. 2006 Oct;260(4):285-304. Review.
4. Cervera R et al. *Antiphospholipid syndrome associated with infections: clinical and microbiological characteristics of 100 patients*. Ann Rheum Dis 2004;63:1312-1317.
5. Heegard E.D, Brown K.E. *Human parvovirus B19*. Clin Microbiol Rev. 2002 July; 15(3):485-505.
6. Jordan JA. *Clinical manifestations and pathogenesis of human parvovirus B19 infection*. UpToDate [Online]. March 13, 2013 [Accesed on September 25, 2013]. Available on <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-pathogenesis-of-human-parvovirus-b19-infection>
7. Lehmann HW et al. *Intravenous immunoglobulin treatment of four patients with juvenile polyarticular arthritis associated with persistent parvovirus B19 infection and antiphospholipid antibodies*. Arthritis Res Ther. 2004, 6:R1-R6.
8. Oliver ND; Millar A; Pendleton A. *A Case Report on Parvovirus B19 Associated Myositis*. Case Reports in Rheumatology, vol. 2012, Article ID 250537, 2 pages, 2012. doi:10.1155/2012/250537
9. Padilla-Fernández et al. *Bilateral Renal Infarction in a Lupus Patient: An Unusual Pathology*. Clinical Medicine Insights: Case Reports 2013:6.
10. Pons M et al. *Lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolipídico*. Arch.argent.pediatr 2001; 99(4) / 354