Protocolo diagnóstico diferencial del paciente con linfocitosis y síndrome febril

A. Martín Aspas, C. Collado Pérez, P. Pérez Guerrero y M.J. Soto Cárdenas Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España.

Palabras Clave:

- Fiebre
- Linfocitosis
- Mononucleosis
- Virus de Epstein-Barr
- VIH
- Citomegalovirus

Keywords:

- Fever
- Lymphocytosis
- Mononucleosis syndrome
- Epstein-Barr virus
- HIV
- Cytomegalovirus

Resumen

En ausencia de una enfermedad hematológica que lo justifique, la linfocitosis nos lleva a pensar en el síndrome mononucleósido, sobre todo en poblaciones de adultos jóvenes y niños, y en la linfocitosis maligna. Entre las causas de síndrome mononucleósico destacan las infecciones por virus de Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana y citomegalovirus. Otras infecciones víricas y bacterianas, causas autoinmunes y endocrinológicas y el estrés pueden llevar a una linfocitosis reactiva.

Abstract

Differential diagnosis of patients with fever and lymphocytosis

In the absence of a known hematologic disease, lymphocytosis is related to mononucleosis syndrome, especially in young adults and children, as well as malignant lymphocytosis. Causes for the mononucleosis syndrome are infections by Epstein-Barr virus, human immunodeficiency virus and cytomegalovirus. Other viral and bacterial infections, autoimmune or endocrine diseases, and stress can cause reactive lymphocytosis.

Introducción

Se define linfocitosis como un recuento de linfocitos en sangre periférica mayor de 4.000 células/mm³ en individuos mayores de 12 años1. En neonatos y niños, la cifra absoluta puede ser superior a 8.000 células/mm³ sin que suponga una condición patológica. La linfocitosis, junto a un síndrome febril, es una entidad clínica relativamente frecuente, ante la que es preciso establecer el diagnóstico diferencial entre linfocitosis reactiva y linfocitosis clonal o maligna. En ausencia de enfermedad hematológica, definimos la linfocitosis reactiva como aquella que se resuelve o normaliza en un periodo de unos dos meses después de solucionarse la afección que llevó a su elevación. No se acompaña de alteraciones en las otras series hematológicas, a diferencia de la linfocitosis clonal (relacionada con anemia y trombopenia). Entre las causas más frecuentes que llevan a fiebre y linfocitosis (tabla 1) destacan las infecciones (fundamentalmente por virus de Epstein-Barr [VEB]), reacciones de hipersensibilidad, estrés, enfermedades autoinmunes, alteraciones endocrinas y estados premalignos como la linfocitosis monoclonal de células B^{1,2}.

Tratamiento del paciente con linfocitosis y fiebre

La fiebre adquirida en la comunidad sin un claro foco etiológico es frecuente en la práctica diaria. Una forma clínica específica, la fiebre de duración intermedia, se define como fiebre alta (hasta 38 °C) que dura entre 7 y 28 días, y permanece sin diagnóstico tras una valoración básica inicial clínica, analítica y radiológica. Algunas de las etiologías habituales en este síndrome (descritas en tabla 2) se presentan con linfocitosis reactiva3.

Una completa historia clínica que recoja datos epidemiológicos del paciente como viajes recientes, conductas sexuales de riesgo, animales domésticos, hábitos tóxicos, junto con

TABLA 1 Causas de linfocitosis reactiva

Infecciones Viricas Mononucleosis infecciosa (VEB) VIH-1 CMV Adenovirus tipo 12 VHH-6 HTLV-1 Varicela, virus de la gripe, hepatitis rubéola, roséola Linfocitosis infecciosa (coxsackie virus B2, poliovirus, otros)	Causas de lintocitos	sis reactiva	
Bartonella hesenlae Tuberculosis Brucelosis Sífilis Protozoos Toxoplasmosis Parásitos Babesiosis Rickettsiosis Hipersensibilidad Fármacos Carbamacepina Fenitoína Isoniacida Hidantoína Dapsona Estrés Postraumático Posesplenectomía Fumadores Autoinmune Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Timoma maligno Endocrino Hipertiroidismo Panhipopituitarismo Déficit de glucocorticoides	Infecciones	Víricas	VIH-1 CMV Adenovirus tipo 12 VHH-6 HTLV-1 Varicela, virus de la gripe, hepatitis rubéola, roséola Linfocitosis infecciosa (coxsackie
Parásitos Babesiosis Rickettsiosis Hipersensibilidad Fármacos Carbamacepina Fenitoína Isoniacida Hidantoína Dapsona Estrés Postraumático Posesplenectomía Fumadores Autoinmune Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Timoma maligno Endocrino Hipertiroidismo Panhipopituitarismo Déficit de glucocorticoides		Bacterianas	Bartonella hesenlae Tuberculosis Brucelosis
Rickettsiosis Hipersensibilidad Fármacos Carbamacepina Fenitoína Isoniacida Hidantoína Dapsona Estrés Postraumático Posesplenectomía Fumadores Autoinmune Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Timoma maligno Endocrino Hipertiroidismo Panhipopituitarismo Déficit de glucocorticoides		Protozoos	Toxoplasmosis
Hipersensibilidad Fármacos Carbamacepina Fenitoína Isoniacida Hidantoína Dapsona Estrés Postraumático Posesplenectomía Fumadores Autoinmune Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Timoma maligno Endocrino Hipertiroidismo Panhipopituitarismo Déficit de glucocorticoides		Parásitos	Babesiosis
Fenitoína Isoniacida Hidantoína Dapsona Estrés Postraumático Posesplenectomía Fumadores Autoinmune Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Timoma maligno Endocrino Hipertiroidismo Panhipopituitarismo Déficit de glucocorticoides		Rickettsiosis	
Posesplenectomía Fumadores Autoinmune Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Timoma maligno Endocrino Hipertiroidismo Panhipopituitarismo Déficit de glucocorticoides	Hipersensibilidad	Fármacos	Fenitoína Isoniacida Hidantoína
Lupus eritematoso sistémico Timoma maligno Endocrino Hipertiroidismo Panhipopituitarismo Déficit de glucocorticoides	Estrés		Posesplenectomía
Panhipopituitarismo Déficit de glucocorticoides	Autoinmune		Lupus eritematoso sistémico
Estados premalignos Linfocitosis monoclonal de células	Endocrino		Panhipopituitarismo
	Estados premalignos		Linfocitosis monoclonal de células

CMV: citomegalovirus; HTLV-1: virus linfotrópico T humano tipo 1; VEB: virus de Epstein-Barr; VHH-6: virus herpes humano tipo 6; VIH-1: virus de la inmunodeficiencia

un examen físico, así como una analítica que incluya hemograma y un frotis de sangre periférica son esenciales para una adecuada evaluación del paciente con linfocitosis y fiebre. Es preciso interrogar acerca de síntomas sugestivos de una infección vírica reciente que podría ser la causa de dicha linfocitosis. Otras pruebas complementarias útiles para llegar al diagnóstico son: radiografía de tórax, ecografía, tomografía computadorizada, biopsia de adenopatías si están aumentadas de tamaño y estudio de médula ósea.

Causas de linfocitosis reactiva

Síndrome mononucleósido. Infección por el virus de Epstein-Barr

La presencia en la extensión de sangre periférica de linfocitos atípicos o activados, así como adenopatías o hepatoesplenomegalia son sugestivos de síndrome mononucleósido,

TABLA 2 Etiologías de fiebre de duración intermedia

Infecciosas	Sistémicas	Fiebre Q	
		Brucelosis	
		Tifus murino	
		Fiebre botonosa	
		Fiebre tifoidea	
		CMV	
		VEB	
		VIH	
		Toxoplasmosis	
		Leptospirosis	
	Focales	Infecciones del tracto urinario	
		Abscesos intraabdominales	
		Endocarditis infecciosa	
		Sinusitis aguda	
Enfermedades del tejido conectivo			
Miscelánea	Polimialgia reumática		
	Arteritis de la temporal		
	Enfermedad de Still del adulto		
Carcinoma			
FDI no diagnosticada			
CMV: citomegalovirus; FDI:	fiebre de duración det	erminada; VEB: virus de Epstein-Barr;	

cuya etiología, en un 90 % de casos, corresponde al VEB. El diagnóstico diferencial incluye infección por citomegalovirus (CMV), infección aguda por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o más raramente toxoplasmosis, junto a otra serie de causas menos probables que se analizarán, asimismo, a continuación.

VIH-1: virus de la inmunodeficiencia humana tipo-1.

La presencia de petequias en el paladar, esplenomegalia, adenopatías cervicales posteriores e hipertransaminasemia es muy sugestiva de mononucleosis infecciosa. Se detecta linfocitosis absoluta mayor de 4.500/ mm³ o un recuento superior al 50 %. El frotis de sangre periférica muestra una linfocitosis atípica en más de un 10 % de los linfocitos.

Existen técnicas rápidas de detección del VEB mediante ELISA, con una sensibilidad y especificidad del 85 y 100 %, respectivamente. La presencia de anticuerpos heterófilos (prueba de aglutinación por látex o test de Paul-Bunnel) junto con una clínica compatible confirman el diagnóstico de mononucleosis por VEB. Estos anticuerpos pueden persistir elevados en sangre al menos un año después de haber sufrido la infección. Podemos encontrar, aunque raramente, falsos positivos en casos de leucemias, linfomas, tumores pancreáticos, lupus eritematoso sistémico, infección por el VIH y rubéola. Pueden existir falsos negativos al inicio de los síntomas clínicos (25 % en la primera semana, 5-10 % en la segunda y 5 % en la tercera semana), así que si la sospecha clínica es alta deberíamos o bien repetir la prueba de Paul-Bunnel o solicitar la detección de anticuerpos específicos anti-VEB, en concreto IgM frente al antígeno de la cápside (VCA), que aparecen tempranamente y disminuyen en los tres meses siguientes, por lo que son un buen indicador de infección aguda. Los anticuerpos IgG anti-VCA persisten durante toda la

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/3805810

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/3805810

<u>Daneshyari.com</u>