



MONONUCLEOSIS INFECCIOSA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA: DIARREA Y RECTORRAGIA

Sr. Director: La mononucleosis infecciosa (MI) es una enfermedad causada por el virus de Epstein-Barr (VEB). Suele aparecer en adolescentes y adultos jóvenes, y clásicamente se describe la tríada clínica de fiebre, linfadenopatías y faringitis, aunque puede faltar alguna de estas manifestaciones y estar presentes otros síntomas y signos¹⁻⁵. En general,

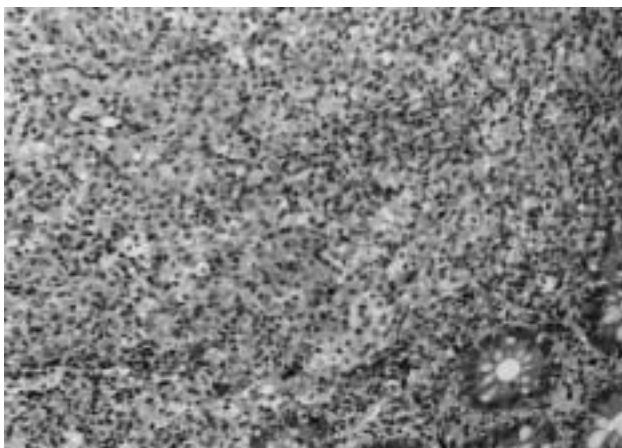


Fig. 1. Fondo de úlcera. Nódulo linfoide con abundantes inmunoblastos de citoplasma claro. (Hematoxilina-eosina, 400.)

salvo raras excepciones, es una enfermedad benigna y autolimitada. Presentamos el caso de un paciente con MI cuya manifestación principal fue una afectación del colon distal con diarrea aguda y rectorragia. No hemos encontrado ningún caso similar referido previamente, por lo que creemos interesante comunicarlo.

Varón de 21 años sin antecedentes personales de interés, que comenzó una semana antes de su ingreso con fiebre de hasta 39 °C sin ninguna focalidad. En las últimas 12 h había presentado molestias en el cuadrante inferior izquierdo abdominal y numerosas deposiciones de escasa cuantía con sangre, motivo por el que acudió a urgencias. La exploración física fue normal, estaba afebril y no se detectaron adenopatías, hepatomegalia ni esplenomegalia. En el análisis la cifra de leucocitos era de 20.070/ml (normal: 3.800-11.000), y la de linfocitos, de 9.990/ml (normal: 1.000-4.800); transaminasas glutámicooxalacética de 369 U/l (normal: < 37) y glutamicopirúvica de 828 U/l (normal: < 40), fosfatasa alcalina de 508 U/l (normal: 40-136), gammaglutamiltranspeptidasa de 306 U/l (normal: 5-85), bilirrubina total de 0,6 mg/dl (normal: < 1), lactatodeshidrogenasa de 364 U/l (normal: 100-190), proteínas totales de 6,1 g/dl (normal: 6,4-8,2) y albúmina de 3,1 g/dl (normal: 3,4-5). El resto del hemograma y los parámetros bioquímicos fueron normales. En la morfología de sangre periférica había linfocitosis a expensas de linfocitos de aspecto activado: linfomonocitos, algún linfoplasmocito, sin blastos. El coprocultivo y toxina de *Clostridium difficile* fueron negativos, al igual que el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, anti-HBs, anti-HBc y antígeno de la hepatitis C; test de Paul Bunnell positivo, anti-VCA (viral capsid antigen) Epstein-Barr IgM positivo, anticito-megalovirus IgM negativo y antígeno de la inmunodeficiencia humana negativo. Las radiografías de tórax y abdomen fueron normales. En la colonoscopia total no había hemorroides. Mostró afectación de los 40 cm distales en forma de eritema discontinuo, úlceras aftoides y alguna úlcera superficial serpiginosa. Las biopsias revelaron una ulceración con un nódulo linfoide subyacente, constituido por células grandes de morfología inmunoblástica (fig. 1). El paciente no volvió a presentar diarrea ni rectorragia y permaneció afebril durante el ingreso. Se le diagnosticó de MI con afectación del colon. En una revisión realizada 3 meses después de los análisis, la colonoscopia y las biopsias fueron normales.

El diagnóstico de MI se basó en unos criterios aceptados³: cuadro febril acompañado de linfocitosis absoluta con linfocitos atípicos en el frotis de sangre, elevación de las transaminasas y positividad de los anticuerpos heterófilos (test de Paul-Bunnell) y anti-VCA IgM. La MI puede asociarse a diversas manifestaciones digestivas, las más comunes de las cuales son la hepatitis, hepatomegalia y esplenomegalia,

y de forma menos frecuente el síndrome de Reye y la rotura del bazo³. Nuestro paciente presentó úlceras en el colon que creemos secundarias a la infección por el VEB dados el contexto clínico, los hallazgos histológicos y la buena evolución ulterior. El VEB puede afectar cualquier lugar donde esté presente el tejido linfoide y la mayoría de los síntomas de la MI se deben a la proliferación y activación de las células T en respuesta a las células B infectadas por el virus. Pensamos que las úlceras aftoides en nuestro paciente se formaron por el mismo mecanismo que en la enfermedad de Crohn: el infiltrado linfocitario procedente del tejido linfoide intestinal penetra en la mucosa hasta las capas superficiales, desprendiéndose el epitelio.

Creemos que tiene interés indicar que si en el paciente no se hubiera conocido la infección por el VEB habría sido difícil interpretar la biopsia del colon, dado que recuerda mucho al linfoma, aunque el hecho de que los inmunoblastos estuvieran confinados al nódulo linfoide y no destruyeran glándulas puede hacer pensar en el diagnóstico de infección por el VEB. Un problema similar está descrito en el estudio de las adenopatías, que pueden simular un linfoma si no se tiene en cuenta la posibilidad de una infección por el VEB⁴.

Conocemos un caso publicado de MI con úlceras gástricas⁵ y otro con úlceras esofágicas⁶, pero no hemos encontrado referencias a la afectación del colon en el curso de una MI.

Por último, hay que mencionar que el VEB, además de producir la MI, se ha relacionado con procesos linfoproliferativos que pueden afectar al intestino, pero sólo aparecen en pacientes con inmunodeficiencia, bien congénita o adquirida, como sucede en trasplantados^{7,8} o pacientes con sida⁹.

E. MUÑOZ BERTRÁN^a, J.A. RUIZ MACIÁ^b,
C. MARTÍNEZ PRIETO^a, V. ROSA SALAZAR^c,
J.A. CORREA ESTAN^a y G. BELDA ABAD^a

^aSección de Aparato Digestivo. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante.
^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante.
^cServicio de Medicina Interna. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante.

España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Straus SE, Cohen JI, Tosato G, Meier J. Epstein-Barr virus infection: biology, pathogenesis, and management. *Ann Intern Med* 1993;118:45-58.
2. Cohen JI. Epstein-Barr virus infection. *N Engl J Med* 2000; 343:481-92.
3. Schooley RT. Epstein-Barr virus (infectious mononucleosis). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000; p. 1599-613.
4. Schnitzer B. Reactive lymphoid hyperplasias. En: Jaffe ES, editor. *Surgical pathology of the lymph nodes and related organs*. Philadelphia: WB Saunders, 1995; p. 98-132.
5. Kitayama Y, Honda S, Sugimura H. Epstein-Barr virus-related gastric pseudolymphoma in infectious mononucleosis. *Gastrointest Endosc* 2000;52:290-1.
6. Tilbe KS, Lloyd DA. A case of viral esophagitis. *J Clin Gastroenterol* 1986;8:494-5.
7. Paya CV, Fung JJ, Nalesnik MA, Kieff E, Green M, Gores G, et al. Epstein-Barr virus-induced posttransplant lymphoproliferative disorders. *Transplantation* 1999;68:1517-25.
8. Rudolph JA, Bezerra J, Alonso M. Image of the month. *Gastroenterology* 1999;116:788 y 1018.
9. Shibata D, Weiss LM, Hernández AM, Nathwani BN, Bernstein L, Levine AM. Epstein-Barr virus-associated non-Hodgkin's lymphoma in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Blood* 1993;81:2102-9.