

CASOS BREVES

Urticaria: signo guía para el diagnóstico de una mononucleosis infecciosa

FRANCISCO REVENGA ARRANZ*, CARLOS AGUILAR FRANCO**, NANCY GOICOETXEA SALGUEIRO***, JUAN F. PARICIO RUBIO*

*Unidad de Dermatología. **Sección de Hematología. ***Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Soria.

Resumen.—La mayoría de los casos de urticaria aguda son de causa desconocida. La infección aguda por el virus de Epstein-Barr se puede manifestar, infrecuentemente, en forma de urticaria *a frigore*. Reconocer esta sintomatología puede permitir un diagnóstico precoz de la mononucleosis infecciosa y descartar otras causas de urticaria aguda como ocurrió en la paciente de 17 años que aquí se describe (*Actas Dermosifiliogr* 2001;92:470-471).

Palabras clave: Urticaria. Virus de Epstein-Barr. Mononucleosis infecciosa.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Una mujer de 17 años de edad, que carecía de antecedentes clínicos de interés, fue ingresada por un cuadro de fiebre, astenia y dolor lumbar de 5 días de duración. La puñoperCUSión renal fue positiva. El sedimento urinario mostró hematuria y la fórmula sanguínea contenía 5.240 leucocitos con un 75% de linfocitos. La bioquímica hepática reveló una GPT de 151 UI/l ($n < 41$) y una GOT de 120 UI/l ($n < 38$). La paciente fue tratada con tobramicina ante la sospecha clínica de una pielonefritis aguda. Dos días después del ingreso la paciente presentó placas eritematoedematosas, pruriginosas, de 3,5 cm de diámetro y de curso evanescente en pocas horas, para reaparecer a continuación, distribuidas por el tronco. Por este motivo fue consultada la Unidad de Dermatología y le suspendieron la tobramicina por considerar que el origen de las lesiones urticarianas pudiera ser una hipersensibilidad medicamentosa.

La exploración física reveló la presencia de ronchas en ambos costados y de adenopatías en las caras laterales del cuello. La paciente recordaba haber padecido odinofagia los días previos al ingreso. La reacción de Paul-Bunnell (anticuerpo heterófilo) fue positiva. La

paciente fue diagnosticada de mononucleosis infecciosa y tratada con antihistamínicos orales. El test de Coombs indirecto fue positivo para anticuerpos fríos, que estaban dirigidos frente a antígenos del sistema P (anti-P₁). La cuantificación del complemento y de las inmunoglobulinas fue normal. La determinación de crioglobulinas fue negativa. La provocación de ronchas con frío fue negativa, si bien la paciente estaba bajo tratamiento antihistamínico. La sintomatología que motivó el ingreso y las alteraciones analíticas halladas durante el mismo se normalizaron en los días posteriores. La paciente no presentó datos clínicos ni analíticos de una hemólisis significativa a pesar de presentar crioaaglutinemia. Un mes después del ingreso las crioaaglutininas eran negativas.

DISCUSIÓN

La mononucleosis infecciosa (MI) es una infección causada por el virus de Epstein-Barr. El cuadro clínico habitual consiste en fiebre, odinofagia y astenia y suele afectar a adolescentes. En la exploración física es común el hallazgo de poliadenopatías y hepatoesplenomegalia. La infección sigue, en la mayoría de los casos, un curso autolimitado que dura 2-3 semanas. La rotura esplénica es la complicación visceral más grave de esta infección vírica (1).

La lesión cutánea que más comúnmente se aprecia en el curso de una mononucleosis infecciosa es el exantema morbiliforme generalizado de los pacientes

Correspondencia: FRANCISCO REVENGA ARRANZ. Unidad de Dermatología. Hospital General de Soria. Paseo de Santa Bárbara, s/n. 42002 Soria. Correo electrónico: frevenga@teleline.es

Aceptado el 6 de julio de 2001.

tratados con betalactámicos. Otras lesiones menos frecuentes son eritema polimorfo, eritema nudoso, ulceración genital, edema periorbitario y enanema palatino (2). En torno al 5% de los pacientes con MI desarrollan una urticaria en el curso de su enfermedad (2). Ésta puede ser desencadenada por el frío, en cuyo caso se hallan crioproteínas en la sangre (crioaglutininas, crioglobulinas o criofibrinógeno). El 0,5-3% de los pacientes con MN padecen anemia hemolítica autoinmune. En un 75% de estos casos el origen de la hemólisis está en crioaglutininas de tipo IgM, que tienen especificidad anti-i en un 20 a 70% de los pacientes. La hemólisis se hace sintomática durante la segunda-tercera semana de la enfermedad y desaparece a los 1-2 meses (1).

La asociación entre urticaria y MI es conocida desde hace años (3), así como la forma de urticaria inducida por el frío (4). Sin embargo, la urticaria crónica por frío no se asocia con infección crónica por VEB (5). La urticaria por frío es idiopática en el 72 a 96% de los casos. Entre las formas de origen conocido, la crioglobulinemia es la más frecuente (0,5% de casos) seguida de las infecciones virales (VRS, VEB, VVZ, rubéola, VHB, VHC) y bacterianas (sífilis y mycoplasmas) (6). Kaplan (7), por otra parte, demostró la presencia de crioglobulinas en 20/ 21 pacientes consecutivos con MI que no tenían, sin embargo, urticaria. Otras causas menos frecuentes de urticaria por frío son los fármacos, entre los que destacan la penicilina, la griseofulvina y los anticonceptivos orales (8). Se desconoce el mecanismo por el que aparecen lesiones urticarianas en el curso de una MI. Gruber y cols. (9) postulan que en el curso de la MI se producen IgM y/o IgG de tipo crioaglutinina que tlenen reacción cruzada con la IgE depositada en la superficie de los mastocitos cutáneos, induciendo su degranulación.

Nuestra paciente presentó lesiones urticarianas que fueron la base para el diagnóstico de una MI. Asimismo tuvo crioaglutininas de forma transitoria sin desarrollar una hemólisis significativa. No podemos asegurar que su urticaria fuera *a frigore*, pues el test del cubito de hielo fue negativo, si bien la paciente estaba en tratamiento antihistamínico. Las lesiones cutáneas siguieron un curso evanescente, sin dejar pigmentación residual y no se acompañaron de hipocomplementemia. No obstante, sólo una biopsia cutánea podría haber descartado plenamente la pre-

sencia de una vasculitis urticariana en el seno de una MN, que es otra explicación plausible para las lesiones cutáneas de esta enferma.

Abstract.—The aetiology of acute urticaria is frequently unknown. Acute Epstein-Barr virus infection may, rarely, present as urticaria *a frigore*. Recognition of this clinical sign may lead to an early diagnosis of infectious mononucleosis and rule out other causes of acute urticaria. It was the case here reported in a 17-year-old woman.

Revenge Arranz F, Aguilar Franco C, Goicoetxea Salgueiro N, Paricio Rubio JF. Urticaria: key sign for the diagnosis of infectious mononucleosis. Actas Dermosifiliogr 2001;92:470-471.

Key words: Urticaria. Epstein-Barr virus. Infectious mononucleosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schooley RS. Epstein-Barr virus. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious disease, 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 1364-77.
2. Cohen JI. Epstein-Barr virus infections. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, y cols., eds. Fitzpatrick's dermatology in general medicine, 5th ed. New York: MacGraw Hill; 1999. p. 2458-62.
3. Africk JM, Halprin KM. Infectious mononucleosis presenting as urticaria. JAMA 1969;209:1.524.
4. Barth JH. Infectious mononucleosis complicated by cold agglutinins, cold urticaria and leg ulceration. Acta Dermatovener (Stockholm) 1981;61:451-2.
5. Doeglas HMG, Rijnten WJ, Schöder FP, Schirm J. Cold urticaria and virus infections: a clinical and serological study in 39 patients. Br J Dermatol 1986;114:311-8.
6. Mathelier-Fusade P, Leynadier F. Urticaires au froid. Ann Dermatol Venereol 1994;121:429-33.
7. Kaplan ME. Cryoglobulinemia in infectious mononucleosis: quantitation and characterization of the cryoproteins. J Lab Clin Med 1968;71:754-65.
8. Wanderer AA. Cold urticaria syndromes: historical background, diagnostic classification, clinical and laboratory characteristics, pathogenesis and management. J Allergy Clin Immunol 1990;85:965-81.
9. Gruber BL, Baeza ML, Marchese MJ, Agnello V, Kaplan AP. Antibodies in urticarial syndromes. J Invest Dermatol 1988; 90:213-7.