

dado el cuadro clínico y que cumplía el resto de criterios la buena respuesta al tratamiento esteroideo confirmó la sospecha. Una respuesta negativa a la semana excluye el diagnóstico. La dosis de corticoides necesaria en la PMR es inferior a la que se precisa en la ACG<sup>5</sup> y en este caso dada la ausencia signos típicos de ACG como alteración visual se pautó la dosis inferior. En los casos de PMR que no presentan signos de ACG la mayoría de los autores indican que no se precisa realizar biopsia de la arteria temporal<sup>6</sup>, pero sí es necesario un seguimiento ya que puede asociarse sobre todo los 2 primeros meses.

Queremos destacar con este caso que muchas enfermedades sistémicas, sobre todo reumatológicas, cursan con fiebre y que debemos pensar en ellas ante cuadros febriles sin foco de evolución prolongada para que no se nos pasen desapercibidas. No podemos contentarnos con realizar un diagnóstico de síndrome gripeal o infección banal sin realizar una correcta exploración de los pacientes que quizás deberíamos haber efectuado de forma más conciencia al inicio ya que la afectación muscular era evidente en la posterior exploración y nos orientó al diagnóstico. El médico de Atención Primaria está perfectamente capacitado para realizar el diagnóstico de esta enfermedad ya que sólo requiere criterios clínicos y una analítica rutinaria.

**R. Bartolomé Resano, F. J. Bartolomé Resano\*, M. T. Bartolomé Resano\*\***

*Médico de Familia. Centro de Salud de Berriozar. \*Médico de Familia. Centro de Salud de II Ensanche. \*\*DUE. Centro de Salud de II Ensanche. Pamplona. Navarra*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Armona J, Rodríguez-Valverde V, González-Gay MA, Figueroa M, Fer-

nández-Sueiro JL, Blanco R, et al. Arteritis de células gigantes. Estudio de 191 pacientes. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 734-7.

2. Chuang TY, Hunder GG, Ilstrup DM, Kurland LT. Polymyalgia rheumatica. A 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med* 1982; 97: 672-80.
3. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. *Semin Arthritis Rheum* 1984; 13: 322-8.
4. Bird HA, Esselinckx W, Dison ASJ, Mowat AG, Wood PHN. An evaluation of criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 1979; 38: 434-9.
5. Salvarani C, Macchioni P, Boiardi L. Polymyalgia rheumatica. *The Lancet* 1997; 350: 43-7.
6. Nolla JM, Valverde J, Dorca E, Carratalá J. La biopsia de la arteria temporal en la polimialgia reumática. *Rev Esp Reumatol* 1989; 16: 30-1.

rior a 12 mg/dl, una encefalopatía hepática, insuficiencia renal y tiempo de protrombina inferior al 50%.

La hepatitis alcohólica es una lesión precirrótica y se ha considerado que sería el paso intermedio obligado para que los alcohólicos crónicos desarrollen una cirrosis hepática. En la esteatosis hepática la abstinencia de alcohol suele ser suficiente para conseguir la desaparición de las lesiones, aunque existen una serie de factores de predisposición individual que influyen en la progresión de la enfermedad, algunos pacientes de sexo femenino desarrollan una cirrosis a pesar de la abstinencia<sup>2</sup>.

Tienen, por tanto, las manifestaciones clínicas de la hepatitis alcohólica, personalidad propia que permiten orientar el diagnóstico antes de su confirmación histológica y dada la alta mortalidad inmediata es importante su sospecha diagnóstica<sup>2</sup>.

En este caso el diagnóstico no fue por sospecha sino dentro del estudio de una fiebre de origen desconocido y coincidió con el diagnóstico de seropositividad VIH (virus de inmunodeficiencia humana), lo que planteó la duda de si la fiebre estaba dentro del cuadro de primo-infección VIH o era secundaria a la hepatitis alcohólica aguda.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años, fumadora de 1 paquete/día, bebedora de riesgo más de 7 UBE/día (unidad de bebida alcohólica), la primera vez que consulta por problemas relacionados con el alcohol es en 1999, se propone desintoxicación que no prosigue. Tres interrupciones voluntarias del embarazo, la última en febrero de este año, con controles ginecológicos posteriores correctos. Soltera, vive con sus padres con períodos largos de abandono del hogar con alguna pareja, volviendo con la ruptura de las mismas, en esos períodos se dedica a la venta ambulante. Niega adicción a drogas vía parenteral.

Vuelve a casa tras un periodo de dos años de estar ausente por ruptura sentimental con la pareja actual. Acude a la consulta con la madre refiriendo pérdida de 8 kg de peso en 6 meses, amenorrea secundaria desde hace 4 meses, fiebre intermitente desde hace 2 meses con epigastralgias intensas y episodios de vómitos frecuentes. Refiere aumento del consumo de alcohol estos últimos meses en relación a la ruptura.

A la exploración destaca una palidez cutáneo-mucosa, aspecto caquético, hipertrofia parotídea, no se palpan adenopatías, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando y depresible con dolor a la palpación profunda de epigastrio, hepatomegalia dolorosa, no esplenomegalia, no edemas en extremidades inferiores.

Ante la sospecha de un síndrome tóxico se solicita analítica y fibrogiroscopia (FBG) preferente, recomendándose abstinencia alcohólica. La FBG muestra una esofagitis grado 1, artritis grado 1 y una duodenitis no erosiva moderada, la biopsia se informa como gastritis crónica moderada activa con *Helicobacter pylori* positivo. En la analítica destaca una bilirrubina de 0,97 mg/dl, triglicéridos (TGC) 355 mg/dl, GOT 456 U/L, GPT 131 U/L, GGT 567 U/L, fosfatasa alcalina (FA) 1.099 U/L, hematíes de  $3,2 \cdot 10^12/L$ , hemoglobina 11,2 g/100 ml, volumen corpuscular medio 107,7 fl, plaquetas 412.000, leucocitos 5.  $100 \cdot 10^9/L$  (S 47'4%, L 47'2%, M 2'9%, E 1'2%, B 1'1%), velocidad de sedimentación de 99 mmHg, sedimento de orina normal.

Tras la primera visita y dado el buen soporte familiar sobre todo a expensas de la madre, la paciente refería abstención alcohólica habiendo mejorado de la anorexia y los vómitos, persistiendo la fiebre intermitente. Orientándose de hepatopatía alcohólica y gastritis crónica moderada se inicia tratamiento con omeprazol 20 mg/día, no haciéndose erradicación de *Helicobacter pylori* por no indicación y se prosigue estudio ambulatorio con control de temperatura mañana y noche para constatar la fiebre, ya que no se

sospecha sea por la hepatitis alcohólica que se orienta como crónica no como aguda y solicitando ecografía abdominal preferente. A los quince días vuelve a control, mantiene la abstinencia alcohólica, ha mejorado de las epigastralgias con el omeprazol y se constata un aumento de 3 kg de peso al comparar con el peso de la primera visita, aporta los controles de temperatura donde se objetiva que dos o tres días a la semana presenta picos febriles tanto matutinos como vespertinos de 38-39°. La ecografía abdominal informa de la existencia de una esteatosis hepática y de un ligero engrosamiento de la pared vesicular probablemente en relación a la hepatopatía. Ante estos hallazgos se orienta de síndrome febril de origen desconocido y se solicita radiografía de tórax urgente donde destaca un ensanchamiento del mediastino medio, tras esto se contacta con el Servicio de Medicina Interna y se programa ingreso para estudio.

En la analítica de ingreso se objetiva una mejoría de la función hepática: TGC 285 mg/dl, GOT 115 U/L, GPT 79 U/L, GGT 312 U/L, FA 737 U/L, proteínas 80,65 mg/dl, albúmina 33,83 g/dl aumento gammaglobulina polyclonal, ferritina 625 ng/ml, vit. B12 164 pg/ml, ácido fólico 1,16 ng/ml.

Anticuerpos virus Ebstein-Barr negativos, RPR cardiolipina negativo, anticuerpos *Treponema pallidum* negativo, anticuerpos *Bruce-lla* negativo, anticuerpos toxoplasma negativo, anticuerpos hepatitis B negativos, anticuerpos hepatitis C negativos, Anticuerpos *Coxiella burnetii* negativos.

Anticuerpos virus inmunodeficiencia humana tipo 1 y 2 (EIA) positivos, anticuerpos virus inmunodeficiencia humana (*Western Blot*) positivos.

En el TAC torácico destacan múltiples adenopatías mediastínicas de pequeño calibre.

Durante el ingreso desaparece la fiebre y se da el alta a la paciente con los diagnósticos de hepatitis alcohólica aguda y seropositividad VIH, pendiente de recuento leucocitario Cd4/Cd8 y de biopsia hepática.

Tras revisar el caso esta paciente no tenía una hiperbilirrubinemia, ni signos de encefalopatía hepática, la fibrogiroscopia no mostró signos de hemorragia digestiva alta, por tanto, estábamos ante una hepatitis alcohólica aguda sin graves criterios de hospitalización. La paciente desde la primera visita, según refería, y más tarde se constató por la mejoría de la función hepática en el análisis de ingreso, había dejado de beber y fue la persistencia de la fiebre intermitente, que no se atribuyó a la hepatitis alcohólica, lo que hizo prolongar el estudio llegándose al diagnóstico de seropositividad VIH.

La primoinfección VIH también se presenta con fiebre, linfoadenopatías, astenia, anorexia y aumento de GOT, GPT pero el índice GOT/GPT no es superior a 2<sup>3</sup>.

Por lo que parece que la fiebre pueda ser más secundaria a la hepatitis alcohólica aguda, pero en todo caso esto es una reflexión *a posteriori*<sup>1</sup>.

## AGRADECIMIENTO

Al Servicio de Urgencias y de Medicina Interna del Hospital de Terrassa. Consorcio Sanitario de Terrassa.

## M.<sup>a</sup> A. Ortega Tallón

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria. Terrassa Nord. Unidad Docente de Medicina de Familia y Comunitaria. Consorcio Sanitario de Terrassa. Barcelona

## BIBLIOGRAFÍA

1. Antolín Arias J, Waez Tatari B, Cigüenza Gabriel C. Fiebre de origen desconocido. 7DM 2002; 508: 70-5.
2. Rodés J. Hepatitis alcohólica. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 11<sup>a</sup> ed. Barcelona: Ediciones Doyma, 1988: p. 329-30.
3. Castilla J, Noguer I, Belza MJ, Del Amo J, Sánchez F, Guerra L. ¿Estamos diagnosticando a tiempo a las personas infectadas por el VIH? Atención Primaria 2002; 29(1): 20-5.