

DOENÇA HEPÁTICA AGUDA E EDEMA PALPEBRAL PERSISTENTE ASSOCIADOS À MONONUCLEOSE INFECCIOSA

Clóvis D. Costa¹, Roberta S. Moreno², Mônica Ayres de A. Scattolin³, Maria C. Rocha⁴

RESUMO

Este trabalho tem como objetivo relatar e discutir o caso clínico de um paciente portador de mononucleose infecciosa, tendo como manifestação inicial edema palpebral seguido de hepatopatia aguda e icterícia.

Descrição - J.F.GF., masculino, cinco anos, com histórico de sete dias de edema bpalpebral, conjuntivas hiperemiadas, cansaço, anorexia, febre moderada, vômitos e dor abdominal em hipocôndrio direito. Há um dia passou a apresentar icterícia, urina escura, exantema urticariforme, febre de 39,5° C e diarreia, tendo sido internado para rehidratação e investigação diagnóstica. Ao exame físico de entrada, apresentava-se abatido, estado geral comprometido, FC: 96, FR: 30, febril, PA: 110 x 60 mmHg, descorado +/4+, desidratado de 2° grau, eupnéico e ictérico ++, infartamento ganglionar assimétrico generalizado, mais acentuado em região cervical posterior. Sem alterações ao exame cardíaco e pulmonar. Abdômen distendido, doloroso à palpação, fígado a 4 cm e baço a 2,5 cm. A avaliação laboratorial revelou Hb: 10,1 g/dL, leucocitose moderada com acentuada linfocitose e atipia linfocitária evidente, ALT: 179 U/L, AST: 232 U/L, LDH: 2.103 U/L e bilirrubinas: total 6,7 mg/dl (direta 4,9 mg/dL), urina tipo I com bilirrubinas ++ e ultra-som de abdômen com hepatoesplenomegalia inespecífica. As sorologias para toxoplasmose, citomegalovírus, hepatite foram negativas e para o vírus Epstein-Barr (EBV) reagente: IgG 108 UA/mL e IgM 28 UA/mL. Após hidratação parenteral e antitérmico, o paciente evoluiu com melhora dos parâmetros clínicos e laboratoriais.

Discussão - Estima-se, atualmente, que 50% das crianças menores de cinco anos já apresentaram infecção pelo EBV. Vários agentes causam lesão

hepática aguda. Entre os vírus ressalta-se os das hepatites, entretanto, pode ocorrer hepatopatia aguda por outras causas virais, entre elas, mononucleose e citomegalia. Sabe-se que a hepatomegalia ocorre em 10% a 20% na mononucleose infecciosa; já edema palpebral e exantema em apenas 5% a 10% dos casos. A icterícia franca está presente em menos de 5% dos casos. Os autores chamam a atenção para o reconhecimento precoce dos casos atípicos, evitando investigações desnecessárias e, principalmente, tranquilizando a família.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v.6, n.2, p. 43 - 49, 2004

INTRODUÇÃO

A mononucleose infecciosa aguda foi primeiramente descrita no século 19 como uma doença glandular febril, constituída de linfadenomegalia, febre, hepatoesplenomegalia, fadiga e desconforto abdominal em adolescentes e adultos jovens.¹

Em 1920, Sprunt e associados denominaram mononucleose infecciosa um caso de cura espontânea de uma leucemia aguda associada a células blásticas no sangue periférico.

A procura por seu agente etiológico foi infrutífera por vários anos, parcialmente porque os pesquisadores não sabiam que a maioria das primoinfecções são assintomáticas e muitos dos adultos já são soropositivos. Foi em 1964 que Epstein descreveu o primeiro tumor humano de causa viral ao encontrar partículas virais em um linfoma. A primeira associação entre mononucleose aguda e o vírus Epstein-Barr (EBV) aconteceu em 1968.²

1 - Professor do Depto. de Medicina - CCMB/PUC-SP.

2 - Médica do Conjunto Hospitalar de Sorocaba - CHS.

3 - Acadêmica do curso de Medicina - CCMB/PUC-SP.

4 - Médica residente - CCMB/PUC-SP.

Recebido em 8/10/2004. Aceito para publicação em 23/10/2004.

Subseqüentemente, um amplo estudo prospectivo em estudantes da Universidade de Yale, EUA, consagrou o EBV como agente etiológico da mononucleose infecciosa.²

O ser humano é o único reservatório conhecido do vírus EBV. Presente nas secreções orofaríngeas, o EBV é mais comumente transmitido através da saliva. Após a inoculação inicial, inicia-se a replicação nas células epiteliais da nasofaringe. A lise celular é associada com a liberação de virions, com a disseminação para estruturas contínuas, incluindo glândulas salivares e tecidos linfóides orofaríngeos. Replicações posteriores resultam em viremia com conseqüente infecção para o sistema linforreticular, incluindo fígado, baço e linfócitos B do sangue periférico.¹

A resposta imune positiva inclui produção de linfócitos T-CD8 (com funções supressoras e citotóxicas) e linfócitos atípicos encontrados em sangue periférico. A infecção primária é seguida de uma infecção latente, como é característico da família *herpes viridae*. Os vírus persistem imortalizados nos linfócitos e células epiteliais, permitindo a perpetuação da infecção.¹

Existem duas linhagens denominadas EBV-1 e EBV-2 (também conhecidos como tipo A e tipo B). Embora existam diferenças nos genes expressos durante a infecção latente, não há aparente diferença entre eles durante a infecção aguda. Ambos se distribuem mundialmente e podem infectar a mesma pessoa simultaneamente.³

O conhecimento da estrutura do EBV e das proteínas expressas durante os diferentes estágios do ciclo de vida viral é necessário para o entendimento dos testes laboratoriais usados para determinar se um indivíduo tem uma infecção primária aguda, está convalescente, latente ou reinfectado. A determinação da latência é feita através de três padrões diferentes de expressão protéica. O tipo I de latência está associado ao linfoma de Burkitt, o tipo II ao carcinoma de nasofaringe e o tipo III a portadores sãos.¹

A mononucleose não é uma doença de notificação, e a exata freqüência da infecção sintomática primária não é conhecida. Estima-se que aos cinco anos de idade, 50% da população esteja infectada. Durante a infância, a infecção primária é assintomática ou associada à elevação moderada dos testes de função hepática. A infecção adquirida durante a adolescência é assintomática

ou associada à síndrome de mononucleose aguda.⁴ Sua incidência é estimada ao redor de 45:100.000 habitantes com pico etário entre 15 e 24 anos. No entanto, grandes estudos epidemiológicos comprovaram que o status econômico pode alterar tanto a idade inicial de infecção como a sua incidência.

Em grupos de menores condições sócio-econômicas, a infecção é mais comum, ocorrendo em idades menores e com maior chance de estar associado à mononucleose aguda sintomática. Aproximadamente 90% da população americana está infectada ao atingir 25 anos de idade. A infecção não atinge valores epidêmicos, é de relativa baixa transmissibilidade e não apresenta diferença entre os sexos.⁵

Em geral, a mononucleose apresenta-se com uma história de uma a duas semanas de fadiga e mal-estar, embora o acometimento possa ser abrupto. Seu período de incubação é de 30 a 50 dias, sendo menor em pré-escolares. Os sintomas incluem dores de garganta, cefaléias, mialgias, náuseas e dores abdominais. A odinofagia é o sintoma mais freqüente, piorando gradualmente ao longo da primeira semana, sendo, por vezes, descrito como a pior dor de garganta já vivenciada. As cefaléias ocorrem na primeira semana com apresentação retro-orbital. Já as dores abdominais localizadas em quadrante superior esquerdo, em geral, são decorrentes do aumento esplênico. Este sintoma pode ser, ainda, indicativo de uma ruptura esplênica. A sintomatologia permanece por duas a três semanas, sendo que a fadiga pode persistir por maiores períodos.⁶

O exame físico caracteriza-se por faringite, linfadenopatia generalizada e hepatoesplenomegalia. A maioria dos sinais e sintomas são decorrentes da proliferação de linfócitos T e da infiltração dos órgãos.

A faringite é o sintoma mais consistente do exame físico, com faringites exsudativas em um terço dos casos. Petéquias estão presentes na junção do palato mole com o duro em 25% a 60% dos pacientes. A hipertrofia tonsilar pode ser massiva e ocasionalmente causar obstrução de vias aéreas. O aumento pode ser associado à desidratação devido a dificuldades na deglutição.⁵

Ressalta-se a presença de linfadenopatia assimétrica e acentuada, que usualmente afeta as cadeias cervicais posteriores. Um achado sugestivo de mononucleose é o enfartamento de gânglios

epitrocleares.⁶

A hepatomegalia é freqüente e a icterícia rara, sendo a percussão, por vezes, dolorosa. Esplenomegalias atingem cerca de dois a três centímetros do rebordo costal esquerdo e podem ser dolorosas. O baço aumenta rapidamente ao longo da primeira semana de sintomas e diminui nos sete a dez dias seguintes. A ruptura esplênica é sempre uma preocupação e pode ocorrer em traumas menores ou até espontaneamente.⁶

A febre ocorre em 90% dos pacientes, apresentando picos de temperatura à tarde, tipicamente de 38°C - 39°C, podendo alcançar 40°C. A hipertermia pode persistir até o 10º - 14º dia. Embora febril, o paciente em geral apresenta pulso normal ou relativamente baixo.¹

Exantemas eritematosos máculo-papulares pouco pronunciados ocorrem em 3% a 15% dos pacientes, sendo mais prevalentes em crianças menores. Deve-se considerar que o uso de amoxicilina ou penicilina está associado ao *rash* em até 80% dos pacientes com essa infecção viral. O edema palpebral pode estar presente, especialmente nas primeiras semanas da doença.⁶

No diagnóstico diferencial incluem-se citomegalovírus; adenovírus; hepatites A, B ou C; herpes simples 1 e 2; herpes vírus humano 6; rubéola e vírus da imunodeficiência adquirida.³

Os critérios laboratoriais clássicos de confirmação da mononucleose aguda são linfocitose, presença de pelo menos 10% de linfócitos atípicos em esfregaço, e sorologia positiva para EBV.⁵

Em geral, temos como alterações presentes no hemograma (1):

Leucocitose ao redor de 10.000 - 20.000 células por cm³ (10 - 20 X 10⁹/L), em 40% - 70% dos pacientes. Na segunda semana de doença, aproximadamente, 10% tem uma contagem de glóbulos brancos maior que 25.000 por cm³.

80% a 90% dos pacientes têm aumento do número de glóbulos brancos, com mais de 50% de linfócitos. A linfocitose é maior durante a segunda e terceira semanas de doença, e dura de duas a seis semanas. Em geral, 20% a 40% dos linfócitos são atípicos, embora nem todos os pacientes tenham mais de 10% de linfócitos atípicos.

Trombocitopenia leve ocorre em 25% a 50% dos pacientes.

Em relação às provas de função hepática, cerca de 80% a 100% dos pacientes com

mononucleose infecciosa apresentam resultados alterados. Fosfatase alcalina, aspartato aminotransferase (AST) e bilirrubinas atingem pico entre 5 e 14 dias após o início dos sintomas, e alanina aminotransferase (ALT), pico entre 1 e 3 semanas. O ácido láctico está aumentado em 95% dos pacientes. Ocasionalmente, a ALT mantém-se levemente elevada por até 12 meses, mas a maioria dos resultados normaliza aos 3 meses.⁵

Quanto à sorologia, a infecção primária aguda é associada com IgM VCA+, IgG VCA+ e anticorpos heterófilos negativos. O padrão de uma infecção recente (3 - 12 meses) inclui IgG-VCA positivos, assim como anticorpos heterófilos positivos com IgM-VCA negativo. Após 12 meses, o padrão é o mesmo que a infecção recente, no entanto, os anticorpos heterófilos não estarão positivos.¹

RELATO DE CASO

ID: J.F.GF., 5 anos e 1 mês, natural e procedente de Votorantim (SP), masculino branco.

QD:

Inchaço de pálpebras e avermelhamento dos olhos há uma semana, acompanhado de febre moderada, dor na barriga e abati mento.

Apetite diminuído há dois dias.

Pele e branco dos olhos amarelados há um dia.

HPMA: criança vem apresentando desânimo acompanhado de inchaço palpebral e avermelhamento dos olhos há uma semana. Foi ao oftalmologista, contatando-se processo inflamatório, sendo medicada com colírio antiinflamatório. Permaneceu sem melhora. Simultaneamente, a criança manifestou dor abdominal vaga de média intensidade, febre moderada, sendo que hoje a febre aumentou, atingindo o valor de 39,5° C. A febre não apresenta padrões fixos de aparecimento e cessa com uso de medicação analgésica (paracetamol). Em seguida, a criança manifestou perda de apetite seguida de icterícia moderada associada à urina carregada (*sic*) e fezes amolecidas com freqüência de três vezes ao dia. Não há referência de outras crianças doentes na família ou na escola.

IDA:

Desânimo há uma semana, perda de apetite referida acima.

Nega disúria e hematúria, sem alterações em ritmo miccional, urina cor de Coca-Cola.

Aumento do ritmo intestinal (“intestino solto”), com fezes pálidas (sic). Nega disfagia e presença de muco ou sangue nas fezes.

Constituição familiar: filho único de pais saudáveis.

Condições domiciliares e sócio-econômicas: satisfatórias.

Antecedentes pessoais:

Pré-natal: sem intercorrências.

Natais: parto cesárea, nega abortos, Apgar 8 e 10, peso de nascimento 3.120 g.

Alimentares: aleitamento materno exclusivo até um mês de vida, complementado com NAN 1 a partir de então. Após 15 dias, manifestou intolerância, sendo necessário alimentação com NAN 1 sem lactose. Na ocasião, exame de IgE total elevada (25,4 UI/ML). A partir de um ano, a criança evoluiu sem outras intercorrências, e aos 12 meses iniciou o leite de vaca integral. Introdução de frutas aos quatro meses, primeira refeição de sal aos quatro meses e segunda aos cinco meses.

Imunização: em dia com esquema vacinal, realizou vacinas para hepatite A (duas doses), varicela e Meningococo C (dose única).

Crescimento e desenvolvimento normais.

Antecedentes mórbidos pessoais: infecções otorrinolaringológicas dos quatro meses aos dois anos (frequência aproximada de quatro vezes no período citado). Com três anos e um mês apresentou quadro de dispnéia e febre alta, sendo que a radiografia de tórax revelou broncopneumonia focal bilateral, medicado com cefalexina.

Funcionamento intestinal: habitualmente normal, com fezes pastosas diariamente.

Sono: sem alterações.

Higiene dentária: adequada.

Frequente pré-escola.

Exame físico à internação: peso habitual 22.700 g, peso atual 21.200 g, estatura 1,17, PA: 110 x 70, FC: 96, FR: 30, T: 37,8° C.

Impressão geral:

Regular estado geral, desidratado ++/4+, alerta,

consciente, prostrado, irritado, acianótico, afebril, icterícia cutânea e em escleróticas ++/4+, mucosas sem lesões e levemente descoradas, tecido celular subcutâneo conservado, turgor semipastoso e elasticidade pouco diminuída.

Gânglios: micropoliadenopatia generalizada com enfartamento acentuado em região cervical esquerda, maiores diâmetros de 1,5 cm e 1,0 cm; a direita com diâmetros aproximados de 1 cm associados a gânglios menores bilateralmente; dolorosos e amolecidos.

Pulsos: todos presentes e sem alterações.

Específico:

Facies assindrômicas, edema bipalpebral bilateral pronunciado, conjuntivas injetadas, sem secreção, otoscopia sem alterações.

Tireóide: textura e tamanhos normais.

Boca e orofaringe: amídalas sem hiperemia ou hipertrofia.

Cardiovascular: tórax sem abaulamentos ou retrações, ictus palpável em 5° espaço intercostal sem características patológicas. Bulhas rítmicas, normofonéticas a dois tempos sem sopros.

Aparelho respiratório: padrão respiratório normal, ausculta sem alterações, ausência de ruídos adventícios.

Abdômen: dor à palpação superficial e profunda em todo abdômen, distendido ++/4+; baço percutível e palpável a 2 cm do rebordo costal esquerdo, fígado percutível e palpável a 4 cm do rebordo costal direito.

Extremidades: sem alterações, perfusão capilar menor que 3 segundos.

Exame neurológico: sem alterações.

Evolução: no primeiro atendimento pediátrico deste paciente foram realizados os pedidos dos exames abaixo citados, assim como seus respectivos resultados:

Hemograma

Hemácias: 3,7/ L

Hemoglobina: 10,1 g/dL

Hematócrito: 30%

Leucócitos: 14.200 /L

Metamielócitos: 1% - 142/ L

Bastonetes 5% - 710/ L

Segmentados 5% - 710/ L

Eosinófilos: 1% - 142/ L
 Linfócitos típicos: 26% - 3.693/ L
 Linfócitos atípicos: 56% - 7952/ L
 Monócitos: 5% - 710/ L
 Plasmócitos: 1% - 142/

Anisocitose discreta com micróцитos.

Leucocitose com linfocitose acentuada. Atipia linfocitária evidente do tipo plasmocitóide, monocitóide e grande granular.

Plaquetas: 225.000 L
 Proteína C Reativa: 2,45 mg/dL
 ALT: 179 U/L, AST: 232 U/L, LDH: 2.103 U/L e bilirrubinas: total 6,7 mg/Dl (direta 4,9 mg/dL).

Urina com cor âmbar, densidade de 1.010, turva, pH: 7,0, proteínas e glicose negativo, bilirrubinas ++,

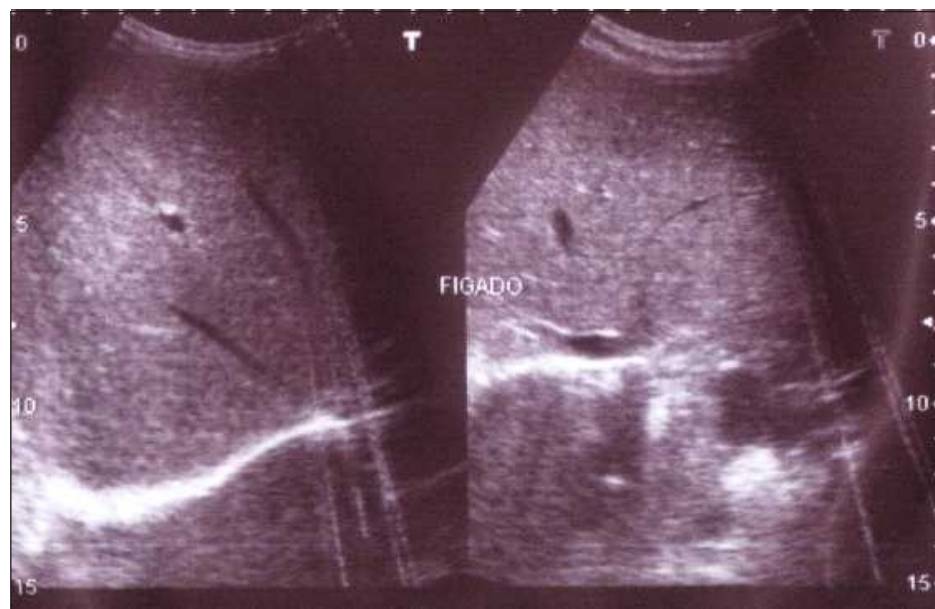
urobilinogênio: 3 mg/dL, corpos cetônicos ++, nitrito negativo, hemáceas: 1.000/mL e leucócitos: 2.00/mL.

As sorologias para toxoplasmose, citomegalovírus, hepatite A, B e C foram negativas, e para o vírus Epstein-Barr (EBV) reagente: IgG 108 UA/mL e IgM 28 UA/mL.

Após hidratação parenteral e antitérmico, o paciente evoluiu com melhora dos parâmetros clínicos. Substituiu-se o paracetamol pela dipirona devido à hepatotoxicidade da primeira.

A criança recebeu alta após quatro dias de internação e retornou para consulta após dois dias, em bom estado geral, apresentando como queixa uma dor abdominal vaga e leve. Ao exame encontrou-se anictérico, afebril, com fígado a 3 cm e baço a 2 cm, FR: 20, FC: 80, e com resolução do edema palpebral. Gânglios cervicais ainda aumentados e dolorosos.

Figura. Ultra-som de abdômen total com hepatoesplenomegalia inespecífica



DISCUSSÃO

O EBV infecta mais de 95% da população mundial, manifestando-se como uma síndrome infecciosa aguda com sinais clássicos de dor de garganta, febre e linfadenopatia. Em crianças, em geral menores, cursam com sintomatologia leve,

no entanto, casos atípicos cursam com sintomatologia variada, das quais se destacam comprometimento do estado geral e hepatoesplenomegalia.⁷

O paciente em discussão apresentava-se saudável até o início do presente quadro, não apresentando história de contato com pessoas doentes; seus pais não apresentam risco relatado

para HIV.

Dentre as hipóteses diagnósticas, a linfadenomegalia generalizada e a hepatoesplenomegalia encontradas no exame físico levantam a possibilidade de uma infiltração medular ou infecção. Síndromes histiocíticas também podem causar essas alterações, mas não estão relacionadas com os linfócitos atípicos vistos neste caso.

Em relação aos dados laboratoriais, níveis altos de lactato desidrogenase (LDH) podem ser devido a hepatites vírus induzidas ou rápido *turn over* celular. O LDH pode ser ainda utilizado como um marcador inflamatório.

Da mesma maneira, um alto valor de LDH suscita o diagnóstico diferencial de leucemia. A falta de comprometimento na série plaquetária e a descrição da lâmina com tipos plasmocitóides, monocitóides e grande granular torna esse diagnóstico menos provável. A frequência de leucocitose e hepatoesplenomegalia em crianças com leucemia linfocítica aguda é de 47% e 68%, respectivamente.⁸

Ainda no estabelecimento diagnóstico, temos uma gama de doenças infecciosas causadoras de processos hepáticos e linfocitose. Dentre as já citadas em nossa introdução, destacamos as hepatites infecciosas, a citomegalia e a mononucleose infecciosa, sendo que as duas últimas apresentam substancial atipia linfocitária.

O paciente havia sido vacinado contra hepatites A e B, sendo esse um diagnóstico pouco provável nessas circunstâncias.

A infecção citomegálica em imunocompetentes é geralmente silenciosa, podendo produzir alguns dos sintomas apresentados, como astenia, anorexia e febre. Em geral, as aminotransferases são levemente alteradas, sendo que o LDH e fosfatase alcalina, via de regra, estão aumentados.⁹

O Epstein-Barr vírus infecta células epiteliais e linfócitos B. Sua rota de transmissão leva ao comprometimento oro e nasofaríngeo, traduzindo-se em uma faringite não purulenta. Apenas um terço dos casos apresenta-se com faringite exsudativa.

A faringite constitui um auxílio importante para o raciocínio clínico-diagnóstico. No entanto, este paciente evoluiu sem alterações orofaríngeas. Deve-se ressaltar que o comprometimento tonsilar

e de linfonodos em vias aéreas superiores pode levar a quadro obstrutivo com necessidade de intervenção imediata.⁶

Quanto ao teor infeccioso, Sumaya e Ench avaliaram 78 famílias com caso índice de mononucleose infecciosa. Dessas, 35% apresentavam soroconversão, sendo que 55% o fizeram de maneira assintomática. Esses autores descrevem uma grande porcentagem de crianças menores de quatro anos com doença sintomática.¹⁰

Sumaya e Ench realizaram ainda um estudo prospectivo com 113 crianças divididas em dois grupos: menores de 4 anos e entre 4 e 16 anos; ambos os grupos apresentaram taxas semelhantes de febre (90%), linfadenopatia (90%) e tonsilofaringite (65%). As crianças menores apresentavam frequência alta de esplenomegalia (60% vs. 30%) e sintomas de trato respiratório (50% vs. 15%). Faringite exsudativa ocorreu menos frequentemente no grupo mais jovem. Já o *rash* inespecífico foi mais prevalente (35% vs. 15%).¹⁰

Nosso paciente, talvez pela idade relativamente próxima ao grupo de crianças menores, não pode ser enquadrado em um dos padrões descritos por Sumaya e Ench. Considerando que estamos diante de um quadro com icterícia importante (presente em apenas 5%) e dor abdominal (pouco frequente na ausência de ruptura esplênica), reunimos subsídios para a classificação deste caso como atípico.

Outros sinais clínicos raros em crianças com mononucleose infecciosa incluem retardo de crescimento, edema palpebral ou periorbitário e otite média.¹¹

A leucocitose e a atipia linfocitária podem ser consideradas como a marca registrada da mononucleose em crianças. Horwitz *et al.* e Tamir *et al.* demonstraram marcante atipia linfocitária em praticamente todas as crianças menores de cinco anos.

Em relação a testes sorológicos, crianças menores não desenvolvem os anticorpos heterófilos tão intensamente como os adultos; portanto, crianças, na maioria das vezes, apresentam testes rápidos negativos (Monospot).¹²

O paciente relatado encontrava-se em bom estado geral aproximadamente duas semanas após o início dos sintomas; uma recuperação rápida se comparada a dados de literatura. A maioria dos pacientes encontra-se bem o bastante para voltar à

escola ou ao trabalho em três a quatro semanas, sendo o retorno à escola determinado com base somente na sintomatologia do paciente.⁵

O tratamento da mononucleose é essencialmente de suporte. Recomenda-se repouso e afastamento das atividades esportivas de contato pelo risco de ruptura esplênica. Em relação aos sintomáticos, medicamentos de reconhecida hepatotoxicidade devem ser evitados.

Estima-se hoje, que 50% das crianças menores de cinco anos já apresentaram infecção pelo EBV. O reconhecimento precoce desses casos, em especial aqueles de apresentação atípica, evita investigações desnecessárias e, principalmente, tranquiliza a família.

ABSTRACT

Acute hepatic disease and persistent eyelid oedema associated to infectious mononucleosis

This study has the objective of describe and discuss the clinical case of a patient with acute infectious mononucleosis, with initial presentation of eyelid edema, followed by acute hepatic disease and jaundice. Case report: JFGF, masculine, 5 years, history of 7 days of bilateral eyelid edema, injected conjunctives, tiredness, moderate fever, episodes of vomiting and abdominal pain in right upper quadrant. In the past day started to present jaundice, dark urine, rash, fever (39,5° C) and diarrhea, requiring hospital care for dehydration and diagnostic investigation. Physical exam on entrance: lethargic and tired-appearing; no respiratory distress; HR: 96; RR: 30; febrile; BP: 110X60 mmHg; pale +/+ 4, dehydration of 2nd grade; jaundice +++ 4; generalized asymmetric, soft, tender and enlarged lymph nodes with visible swelling on the neck. Cardiac and pulmonary exams within normal limits. Abdomen: painful to touch, distended, liver edge palpable at 4 cm below costal margin and spleen at 2,5 cm. Laboratory findings: Hb: 10,1 g/d; mild elevated WBC with atypical lymphs; ALT: 179 U/L; AST: 232 U/L; LDH: 2.103 U/L; T bili: 6,7 mg/Dl (D bili 4,9 mg/dL) and ultrasound indicating an unspecific hepatosplenomegaly. Sorology was negative to toxoplasmosis, cytomegalovirus, hepatitis A, B and C and positive to Epstein Barr virus (EBV): IgG - 108 UA/mL; IgM - 28 UA/mL. After intravenous replacement

therapy for dehydration and oral acetaminophen the patient improved. **Discussion:** Many agents can cause acute hepatic lesion. Approximately, 50% of children under 5 years old have already been infected with EBV. The spleen enlarges in about half of the cases and the liver enlarges in 10 - 15% but frank jaundice is seen in only about 5%. The authors outlined the importance of early recognition of the atypical cases, avoiding unnecessary investigation and tranquillizing the parents.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Foerster J. Infectious mononucleosis. In: Lee GR, ed. Lee: Wintrobe's clinical hematology. 10thed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins;1999. P.1926-55.
2. Sawyer RN, Evans AS, Niederman JC, McCollum RW. Prospective studies of a group of Yale University freshmen. I. Occurrence of infectious mononucleosis. *J Infect Dis* 1971; 123(3):263-70.
3. Evans AS, Niederman JC, Cenabre LC, West B, Richards VA. A prospective evaluation of heterophile and Epstein-Barr virus-specific IgM antibody tests in clinical and subclinical infectious mononucleosis: Specificity and sensitivity of the tests and persistence of antibody. *J Infect Dis* 1975; 132(5):546-54.
4. Linderholm M, Boman J, Juto P, Linde A. Comparative evaluation of nine kits for rapid diagnosis of infectious mononucleosis and Epstein-Barr virus-specific serology. *J Clin Microbiol* 1994; 32(1):259-61.
5. Heath CW Jr, Brodsky AL, Potolsky AI. Infectious mononucleosis in a general population. *Am J Epidemiol* 1972; 95(1):46-52.
6. Straus SE, Cohen JI, Tosato G, Meier J. NIH conference. Epstein-Barr virus infections: biology, pathogenesis, and management. *Ann Intern Med* 1993; 118(1):45-58.
7. Copperman SM. "Alice in Wonderland" syndrome as a presenting symptom of infectious mononucleosis in children: a description of three affected young people. *Clin Pediatr (Phila)* 1977; 16(2):143-6.
8. Poppack DG. Acute lymphoblastic leukemia. In: Pizzo PA, Poppack DG, eds. Principles and practice of pediatric oncology. 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1993.p.431-81.
9. Cohen JI, Corey GR. Cytomegalovirus infection in the normal host. *Medicine (Baltimore)* 1985; 64:100-14.
10. Sumaya CV, Ench Y. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis in children. I. Clinical and general laboratory findings. *Pediatrics* 1985; 75:1003-10.
11. Tamir D, Benderly A, Levy J, Ben-Porath E, Vonsover A. Infectious mononucleosis and Epstein-Barr virus. *Pediatrics* 1974; 53:330-5.
12. Horwitz CA, Henle W, Henle G, Goldfarb M, Kubic P, Gehrz RC, et al. Clinical and laboratory evaluation of infants and children with Epstein-Barr virus-induced infectious mononucleosis: report of 32 patients (aged 10-48 months). *Blood* 1981; 57:933-8.