

Toxoplasmosis y amigdalitis.

TORI TORI Carlos*

SUMMARY

Acquired toxoplasmosis is a widespread, usually asymptomatic zoonotic infection caused by an intracellular protozoan parasite *Toxoplasma gondii*. Due to its predilection for parenchymal cells and those of the reticuloendothelial system, involvement of the lymphoid tissue is the most common clinical finding. This patient presented with abdominal pain predominantly in the right lower quadrant, which disappeared promptly, painful cervical lymph node involvement and a severe case of acute exudative tonsillitis which is exceedingly unusual. Diagnostic levels of IgM Against Toxoplasmosis highly suggests that the patient had acute or a very recent infection with the protozoan. It is difficult to determine whether the parasite was the cause of her illness or that she acquired a concomitant viral infection, like adenovirus. It would had been important and diagnostic to do a biopsy of the cervical lymph node involved, which was not done due to reasons out of our reach. (*Rev Med Hered 1998; 9:89-93*).

KEY WORDS : Toxoplasmosis, tonsillitis, acute appendicitis, children.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial, generalmente asintomática causada por un protozoo, el *Toxoplasma gondii*. Debido a su predilección o afinidad por células parenquimales y aquellas del sistema retículo-endotelial (1), el compromiso del tejido linfóide es uno de los hallazgos clínicos más comunes.

Esta niña presentó un cuadro de fiebre alta, y dolor abdominal pasajero, acompañado de adenopatías cervicales dolorosas, pero cuyo signo clínico más importante fue la presencia de un exudado amigdaliano severo.

La presencia de niveles diagnósticos de IgM contra toxoplasma nos dice que esta paciente tenía una infección aguda o muy reciente con este parásito. Que ésta haya sido la causa determinante de su cuadro clínico o que haya presentado en forma concomitante una infección viral por adenovirus es algo que no podemos determinar.

Hubiera sido importante y diagnóstica una biopsia del grupo ganglionar afectado,

examen que no se pudo hacer por razones ajenas al autor.

Caso clínico.

S.C.S. Paciente de sexo femenino, de 6 años de edad, con fiebre de 39°C, dolor abdominal en fosa ilíaca derecha y congestión nasal, de cuatro días de duración. Había recibido 48 horas antes de su ingreso cefalexina 250 mg cuatro veces al día y clorhidrato de pseudoefedrina con clorhidrato de triprolidina, 5 cc cada ocho horas por vía oral sin mejoría. El día de su ingreso presentó un vómito porráceo acompañado de rasgos sanguinolentos.

Al examen físico, la paciente se encontraba con fiebre, en buen estado general y nutricional, presentaba ganglios cervicales posteriores bilaterales y submaxilares de 1 cm de diámetro, dolorosas y móviles, las amígdalas estaban hipertróficas y cubiertas totalmente con exudado purulento a predominio del lado derecho. El examen del aparato respiratorio y cardiovascular fueron normales.

* Médico Pediatra Clínica Médica Ambulatoria. Universidad Peruana Cayetano Heredia y Clínica San Felipe.

El abdomen era blando, depresible y timpánico; presentaba discreto dolor a la palpación profunda de fosa iliaca derecha, los ruidos hidroaéreos eran normales y se encontró hepatomegalia ni esplenomegalia.

A la niña se le retiraron los medicamentos y se la mantuvo en reposo gástrico durante dos días con líquidos y electrolitos de mantenimiento por vía endovenosa. Continuó con fiebre los primeros tres días, con temperaturas que oscilaban entre los 38.2 y 39°C, pero los picos de fiebre se fueron distanciando. La fiebre se fue controlando primero con metamizol intramuscular y luego con ibuprofeno por vía oral. El exudado amigdaliano fue disminuyendo a partir del tercer día. La adenopatía cervical y submaxilar no sufrió variación y no presentó dolor abdominal desde el segundo día de hospitalización.

La dieta se fue regularizando a partir del tercer día y salió de alta al cuarto día sin medicación. No volvió a presentar fiebre; el exudado amigdaliano desapareció y persistió la adenopatía descrita a su ingreso.

Exámenes de laboratorio

El día del ingreso sus exámenes mostraron: Hemoglobina 11.7 gr/dl, hematocrito 35.6%, leucocitos 8500 (A:10, S:50, M:4, E:0, B:0, L:36), linfocitos atípicos 2%, plaquetas 167000 x mm³, transaminasas normales, proteínas totales 6.60 gr/dl, albúmina 3.54 y globulinas 3.06 gr/dl, aglutinaciones negativas para tífico O y H, paratíficas A y B y brucella abortus y melitensis. Antiestreptolisina O (ASO) <180, citomegalovirus IgM y micoplasma pneumonia AC IgM, negativos, monotest (anticuerpos herófilos) y Eptein Barr virus (VCA, IgM), negativos. El cultivo de faringe fue negativo.

Tres días después del ingreso los exámenes mostraron: hemoglobina 11.7 gr/dl, hematocrito 35.2%, leucocitos 4300 (A:2, S:39, M:5, E:5, B:0, L:49), linfocitos atípicos 2%, plaquetas 195000 x mm³, transaminasas normales y aglutinaciones tífico O y H, paratífico A y B, brucella abortus y melitensis, todas negativas. Anticuerpos IgM para toxoplasma 84.9 (0-40 negativo; 40-80 indefinido y >80 positivo).

La prueba de toxoplasma IgM fue repetida a la semana y a las tres semanas resultando en 86.4 y 82.1, respectivamente.

DISCUSIÓN.

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial, que puede presentarse en forma asintomática o sintomática, causada por un parásito intracelular, el *Toxoplasma gondii*. Puede ser congénita o adquirida y con prevalencia en ambos sexos. Se adquiere por vía oral con la ingesta de quistes en la carne de res, carnero o venado cocidas inadecuadamente o por ingesta de oocistes de las heces de gato, o por vía transplacentaria, o raramente por vía parenteral en laboratorios por accidente, por transfusiones o en transplante de órganos. Se puede manifestar con una amplia variedad de patrones clínicos, desde ser asintomática hasta constituirse en una enfermedad severa, generalizada y mortal. Estudios de anticuerpos en diferentes grupos poblacionales demuestran que la infección por toxoplasma oscila entre el 5 y el 80% (2,3).

La edad de presentación de la linfadenitis por toxoplasma es en la tercera década de la vida (4), aunque hay casos descritos en la niñez (5) y en la tercera edad (4).

En la infección aguda por toxoplasmosis, los trofozoitos (taquizoitos) están diseminados en todo el cuerpo y son liberados en los exudados serosos, heces, orina, saliva, esputo, en las secreciones nasales y conjuntivales, en los descensos vaginales, en el semen y en la leche materna. Los trofozoitos permanecen infecciosos en estas secreciones por varios días, como por ejemplo, 6 días en la leche, 5 días en la saliva, 7 días en la orina, y 4 días en las lágrimas. Estos trofozoitos penetran fácilmente las membranas mucosas intactas desde estas secreciones infectadas, siendo la cantidad mínima infecciosa en el hombre, la presencia de diez parásitos. Estas observaciones sugieren que estos taquizoitos puedan ser los transmisores de la enfermedad en las etapas agudas de la toxoplasmosis (6).

Los taquizoitos pueden estar presentes en las secreciones de pacientes asintomáticos, como por ejemplo, en la saliva de personas durante la etapa inicial de la infección, en la que ella no puede ser detectada por métodos serológicos (7).

Las manifestaciones clínicas de la forma congénita son la corioretinitis, convulsiones, calcificaciones intracraneales, anemia, ictericia, esplenomegalia, hepatomegalia, fiebre y linfadenopatía.

La infección adquirida después del nacimiento es generalmente asintomática en el 80 a 90% de personas inmunológicamente normales (2,8).

El *Toxoplasma gondii* tiene una predilección o afinidad por las células del sistema retículoendotelial (1,9) y por las células parenquimales, excepto los eritrocitos (10). El 90% de los pacientes con toxoplasmosis adquirida presentan adenopatías en la cabeza y el cuello. Entre el 25 y 35% linfadenitis axilar, el 19% presentan localización inguinal, y el 8% en la pared anterior del tórax. Puede involucrar también los ganglios linfáticos del mediastino, mesentéricos y los retroperitoneales. El compromiso de los ganglios intra-abdominales puede estar asociado a fiebre y dolor abdominal, y remedar un cuadro de apendicitis aguda, como pareció ser el cuadro inicial de nuestra paciente y el motivo de su hospitalización. La incidencia de dolor abdominal en toxoplasmosis es de 10% (3,11,12). El 62% presentan la linfadenopatía en forma localizada; usualmente un ganglio de la región cervical posterior es el que está agrandado (4). La linfadenopatía puede persistir o ser recurrente hasta por períodos de nueve años (2,4,13). La incidencia de toxoplasmosis en casos de linfadenopatía clínicamente significativas es entre un 3% y un 7% (14,15).

La toxoplasmosis adquirida se puede manifestar también con encefalitis, meningoencefalitis, corioretinitis en un 1%, uveítis granulomatosa, neumonía, hepatitis, lesiones tumorales cerebrales únicas o múltiples, poliradiculoneuritis (16), pericarditis con o sin efusión (17), miocarditis (18), neumonitis intersticial; también fiebre (21%), malestar general (29%), mialgias, polimiositis, rash cutáneo con presencia de taquizoitos en la biopsia de piel (19), linfocitosis con presencia de linfocitos atípicos (2,4).

El toxoplasma es la causa del 18 al 55% de todos los casos de corioretinitis. La mayoría

de estos casos se consideran resultado de una infección congénita por toxoplasma, aunque los signos y síntomas de la corioretinitis no se desarrollen hasta la segunda o tercera década de la vida (20,21).

Las manifestaciones clínicas incluyendo la linfadenopatía se presentan dentro de los 7 a 21 días de la fecha de ocurrida la infección (22,23). La linfadenopatía que presentan, se confunde con entidades como la rubeola, con faringitis virales, con amigdalitis aguda, mononucleosis infecciosa (debido a virus Epstein Barr, citomegalovirus o parvovirus), brucelosis (24), tuberculosis, fiebre por arañazo de gato (4), con leishmaniasis (25), linfomas, con carcinomas localizados o metastásicos, con sarcoidosis, lupus eritematoso, y con histiocitosis maligna entre otras (26).

El criterio anatómo-patológico para el diagnóstico de una linfadenitis por toxoplasmosis es una triada que incluye: 1) la hiperplasia folicular reactiva; 2) grupos irregulares de histiocitos epitelioides, usualmente localizados en las zonas cortical y paracortical que aprisionan y borran los márgenes de los centros germinales, y células epitelioides dentro de dichos centros; 3) distensión focal de los senos subcapsulares y trabeculares por células beta monocitoides. Rara vez se observan taquizoitos y quistes (27).

En el hemograma, la cifra de leucocitos varía entre 4400 y 9100 células/mm³. Sólo el 20% de pacientes presentan leucocitosis con valores máximos de 19500 células/mm³. El 65% de pacientes tienen cifras de linfocitos que superan el 40% de la cuenta total de leucocitos. Del 23 al 41% tienen linfocitos atípicos en el frotis sanguíneo, con una proporción no mayor de 6% (4,11).

En la fase aguda de la enfermedad los linfocitos supresores CD8 muestran una elevación significativa, mientras que los linfocitos CD4 permanecen dentro de los rangos normales (28).

Esta paciente tuvo un recuento de leucocitos que varió entre 4300 y 8500 células por mm³ y un porcentaje de linfocitos entre 36 y 49%, con un 2% de linfocitos atípicos.

Sayre y col. (29), presentaron 260 pacientes con dolor de garganta, fatiga y fiebre, sospechosos de tener mononucleosis infecciosa, y reportaron que la incidencia de anticuerpos a la mononucleosis infecciosa en estos pacientes era muy similar al de la toxoplasmosis (4.2% versus 5.4%).

Infrecuentemente se presenta la toxoplasmosis como en este caso, con amigdalitis aguda de tipo exudativo y en cuyo diagnóstico diferencial están la amigdalitis estreptocócica, ciertos virus como el adenovirus, la mononucleosis infecciosa, la difteria y la brucelosis entre otras (24). Se ha hallado el toxoplasma en las amígdalas de pacientes pediátricos con toxoplasmosis ganglionar (7,30,31) y en la saliva de ellos (7,32).

En pacientes pediátricos con amigdalitis crónica, se ha encontrado títulos positivos a toxoplasma que han variado desde un 8% hasta un 37% (10,33); la mayoría de ellos con amigdalitis hipertróficas y con comprobación histopatológica de la infección (34).

Derouin (35) y Huskinson (36), reportaron que los anticuerpos de la subclase IgG1, es la subclase de anticuerpos IgG predominante en el suero de los pacientes con toxoplasmosis aguda o crónica. En esta paciente, los niveles serológicos de IgM (ELISA) para toxoplasma fueron positivos y sus valores se mantuvieron constantes en las tres semanas siguientes a su ingreso. Es posible que esta niña haya sido infectada por el toxoplasma algunos días antes (23) y se haya mantenido asintomática en un inicio (2,8) hasta presentar este cuadro de amigdalitis exudativa con compromiso ganglionar en el momento en que sus niveles séricos de IgM hacían un plateau, y que la IgG presentaba un incremento del 56%.

Alternativamente, se podría también argumentar que si bien esta paciente tuvo toxoplasmosis reciente, ésta no haya sido la responsable del cuadro de amigdalitis exudativa y linfadenomegalia que presentó a su ingreso, porque se hubiera esperado niveles crecientes de anticuerpos IgM. En contra de ello sería la observación hecha por algunos autores (22) que la aparición de anticuerpos IgG tendría un efecto bloqueador en los anticuerpos IgM.

La posibilidad diagnóstica de una amigdalitis por *Estreptococo Beta hemolítico* queda alejada por diversas razones: primero, porque no hubo una respuesta adecuada a la cefalosporina que recibió durante las 48 horas previas a su ingreso, que hubieran atenuado la curva febril y mejorado su estado clínico. Segundo, porque la fiebre desapareció tres días después de su ingreso cuando ya había dejado de recibir el antibiótico; y tercero, porque la cifra de leucocitos, su porcentaje diferencial y la presencia de linfocitos atípicos, alejaban este diagnóstico. La normalidad de las antiestreptolisinas no era un factor dirimente, ya que el tiempo transcurrido entre el inicio de la fiebre y la toma de la muestra fue muy corto para esperar una respuesta inmunitaria.

Podría tratarse de una infección concomitante por adenovirus, que está entre las causas virales de las amigdalitis exudativas. En esta paciente no se hizo cultivos ni estudios de anticuerpos, por consiguiente no se puede afirmar o negar este diagnóstico.

Por la rapidez en la aparición de la sintomatología en la toxoplasmosis (23), la desaparición de la fiebre sin tratamiento (2), (ya que la linfadenitis y la amigdalitis exudativa por toxoplasma en el individuo inmunológicamente normal se autolimita), así como por los valores diagnósticos de anticuerpos IgM (37), este sería el diagnóstico más factible.

En resumen, esta niña presentó un cuadro de fiebre alta, y dolor abdominal pasajero, acompañado de adenopatías cervicales dolorosas, pero cuyo signo clínico más importante fue la presencia de un exudado amigdaliano severo. La presencia de niveles diagnósticos de IgM contra el toxoplasma nos dice que esta paciente tenía una infección aguda o muy reciente con este parásito. Que ésta haya sido la causa determinante de su cuadro clínico o que haya presentado en forma concomitante una infección viral por adenovirus es algo que no podemos determinar. Hubiera sido importante y diagnóstica una biopsia del grupo ganglionar afectado, examen que no se pudo hacer por razones ajenas al autor.

Correspondencia:

Carlos Tori Tori
Centro Médico San Felipe. Av. Gregorio
Escobedo 660. Lima 11. Perú.
E-mail: ctori@upch.edu.pe.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heyneman D. PhD. Medical Parasitology. En: Jawetz E, Melnick JL, y Adelberg EA. Review of Medical Microbiology. Appleton & Lange. 1987; 554-5.
2. McLeod R, Wisner J, Boyer K. Toxoplasmosis. En: Infectious diseases of children. Krugman S, Katz SL, Gershow AA, Wilfirt CM. Mosby Year Book. 1992: 518-50.
3. McLoud R, Remington JS. Toxoplasmosis. En: Textbook of Pediatrics. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, y Vaughan III VC. W.B. Saunders Co. 1992; 883-92.
4. McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical Spectrum in 107 cases of Toxoplasmic Lymphadenopathy. Reviews of Infectious Diseases 1987; 9: 754-774.
5. Saxén E, Saxén L, Gronroos P. Glandular toxoplasmosis. A report on 23 cases diagnosed in Finland. Acta Pathologica Neerlandica 1958; 58: 1-10.
6. Saari K.M., Raisamen S.A. Transmission of Toxoplasmosis by Trophozoites. Lancet 1977;2:1077.
7. Amendoeira MRA. Isolation of Toxoplasma gondii from the saliva and tonsils of a Three Year Old Child. The J of Infect Dis. 1982; 145: 587.
8. Wilson CB, Remington JS. Toxoplasmosis. En: Tratado de Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Feigin RD, Cherry JD. Interamericana McGraw-Hill 1992: 1933-44.
9. Vráblic J, Stanik R, Catár G, Holková R et al. The role of Toxoplasma gondi in the etiology of chronic tonsillitis in children. Bratis Lek Listy 1991; 10: 504-9.
10. Feldman HA. Toxoplasmosis. Pediatrics 1958;22: 559-74.
11. Beverly JKA, Beattie CP. Glandular toxoplasmosis: a survey of 30 cases. Lancet 1958; 2: 379-83.
12. Joseph R, Desmonts G, Job JC, Couvreur J. Abdominal lymphadenopathy as first localization of acquired toxoplasmosis. En: Siim JC, ed. Human Toxoplasmosis. Copenhagen: Munksgaard, 1959:120-3.
13. Sheagren JN, Lunde MN, Simon HB. Chronic lymphadenopathic toxoplasmosis: a case with marked hyperglobulinemia and impaired delayed hypersensitivity responses during active infection. Am J Med 1976; 60: 300-5.
14. Siim JC, Nissen NI. Toxoplasmosis adquirida lymphonodosa in a 62 year old woman: isolation of Toxoplasma gondii from lymph node and muscle biopsies. Acta Pathol Microbiol Scand 1958;43:298-304.
15. Remington JS, Barnett CG, Meikel M, Lunde MN. Toxoplasmosis and infectious mononucleosis. Arch Intern Med 1962;110: 744-53.
16. Sivertsen B, Andersen JA. A case of acute polyradiculoneuritis and acquired toxoplasmosis (letter). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47:219-20.
17. Collart F, Glupzinski Y, Cogan E, Schmerber J. Acute pericarditis of toxoplasmic origin (letter). J Infect 1983;7: 82-3.
18. Hakkila J, Frick HM, Halonen PI. Pericarditis and myocarditis caused by toxoplasma: report of a case and review of the literature. Am Heart J 1958;55:758-65.
19. Binazzi M, Papini M. Cutaneous toxoplasmosis. Int J Dermatol 1980;19:332-5.
20. Perkins ES. Ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 1973;57:1-17.
21. O'Connor GR, Hogan MJ. Recent developments in infectious diseases of the retina and choroid. En: Sorsby A, ed. Modern trends in ophthalmology. London: Butterworth, 1967:75.
22. Brooks RG., McCabe RE., y Remington JS. Role of serology in the Diagnosis of Toxoplasmic Lymphadenopathy. Rev of Infectious Diseases 1987;9:1055-62.
23. Masur H, Jones TC, Lempert JA, Cherubini TD. Outbreak of Toxoplasmosis in a Family and Documentation of Acquired Retinochoroiditis. Am J of Med 1978; 64: 396-402.

24. Tori C. Brucelosis en niños: Presentación inusual de dos casos. *Rev. Med.Hered.* 1995;6: 93-5.
25. Daneshbod K. Localized lymphadenitis due to Leishmania simulating toxoplasmosis: value of electron microscopy for differentiation. *Am J Clin Path* 1978;69: 462-7.
26. Toxoplasma lymphadenitis. En: *Lymph Node Pathology, Second Edition*. Ed. Harry L. Joachim. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994, pp. 155-61.
27. Dorfman RF, Remington JS. Value of lymph node biopsy in the diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. *N Engl J Med* 1973; 289: 878-81.
28. Derouin F, Rabian-Herzog C, Sulahian A. Longitudinal studies of the specific humoral and cellular responses to Toxoplasma Gondii in a patient with acquired toxoplasmosis. *J Clin Lab Immunol* 1989;30:97-102.
29. Sayre MR, Jehle D. Elevated Toxoplasma IgG antibody in patients tested for infectious mononucleosis in an urban emergency department. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 383-6.
30. Siim HG. Toxoplasmosis acquisita lymphonodosa : Clinical and pathological aspects. *Ann New York Acad Sc.* 1956; 64:185.
31. Jamra L.F., Deane M.P., Mion D, Guimaraes E.C. Isolation of Toxoplasma Gondii from human tonsils. *Rev. Bras. De Pesquisas Méd e Biol.* 1971;4:97-102.
32. Cathie I.A.B. Toxoplasma adenopathy in a child with isolation of the parasite. *Lancet* 1954;2:115-6.
33. el Fakahany AF, Abdalla KF, Younis MS, Hassan OA, el Shantoury M. Tonsilar toxoplasmosis. *J Egypt Soc Parasitol* 1992; 22: 375-80.
34. el Ridi AM, el Gamal RL, Farghaly AM, Ramadan ME, Hassan AA, Rámadan AS. Toxoplasmosis among cases of chronic tonsillitis. *J Egypt Soc Parasitol* 1989; 19: 85-90.
35. Derouin F, Sulcebe G, Ballet JJ. Sequential determination of IgG subclasses and IgA specific antibodies in primary and reactivating toxoplasmosis. *Biomed Pharmacother* 1987; 41: 429-33.
36. Huskinson J, Stepick-Biek PN, Araujo FA, Thulliez P, Susuki Y, y Remington JS. Toxoplasma antigens recognized by immunoglobulin G subclasses during acute and chronic infection. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 2031-38.
37. Koskiniemi M, Lappalainen M, Hedman K. Toxoplasmosis needs Evaluation. An Overview and proposals. *AJDC* 1989; 143: 724-8.