

Serositis abdominal e hiperplasia folicular sinu-histiocitaria reactiva como única manifestación de toxoplasmosis en paciente críticamente enfermo

Javier Mauricio Giraldo S.⁽¹⁾; Carlos Porras⁽²⁾; Harold R. Restrepo⁽³⁾; Fernando Vargas⁽⁴⁾; Adolfo Cantillo⁽⁵⁾; Hugo Figueroa⁽⁶⁾

Resumen

Presentamos el caso clínico de una paciente con encefalitis por toxoplasmosis cuya única manifestación inicial es bastante infrecuente y usualmente suele pasar inadvertida lo cual puede generar retardo en el inicio de la terapia y empeoramiento clínico del paciente. No había pérdida de la competencia inmunológica, la infección al inicio no fue contemplada por falta de datos que soportaran dicha impresión, por tal razón resulta imperativo una adecuada y profunda anamnesis en la historia clínica para guiar una impresión diagnóstica veraz.

PALABRAS CLAVE: serositis, pyleflebitis, encefalitis, adenitis mesentérica, hiperplasia folicular histiocitaria.

Abdominal serositis and sinusoidal-histiocytic reactive follicular hyperplasia as single manifestation of toxoplasmosis in a critically ill patient

Abstract

We present the case of a female patient with *Toxoplasma* encephalitis whose only initial manifestation is quite rare and usually goes unnoticed. This can delay the initiation of treatment and worsen the patient's clinical condition. In this case the patient had no immunological compromise, and infection was not considered at the beginning due to lack of data supporting such suspicion. It is therefore of capital importance to carry out an adequate and deep anamnesis in order to channel clinical suspicions.

KEY WORDS: serositis, pylephlebitis, encephalitis, mesenteric adenitis, histiocytic follicular hyperplasia

Correspondencia: Dr. Javier mauricio Giraldo
javiergs315uci@hotmail.com

Recibido: 28/07/2010.
Aceptado: 10/08/2010.

(1) Md. Interna. Cuidado crítico. Miembro de número asociación colombiana medicina crítica y cuidados intensivos. Jefe UCI Honda medicina intensiva del Tolima.

(2) Especialista en cirugía general H.S.J.D. Honda.

(3) Md . Patólogo clínico UCI honda medicina intensiva del Tolima.

(4) Internista. Intensivista. UCI Honda medicina intensiva del Tolima.

(5) Cirugía general. Cuidado crítico UCI Honda medicina intensiva del Tolima.

(6) Anestesia. Cuidado crítico UCI Honda medicina intensiva del Tolima.



Presentación de caso

Mujer de 16 años de edad quien consulta al servicio de urgencias del Hospital San

Juán de Dios de Honda con cuadro clínico de 6 días de evolución consistente en dolor abdominal difuso visceral sordo y espasmódico asociado a fiebre cuantificada en 40°, distensión abdominal y disminución en el hábito intestinal; sin antecedentes personales o familiares de importancia salvo que su padre se encontraba hospitalizado en cuidados intensivos por sepsis de origen abdominal secundaria a ruptura de hernia para ostomal y colostomía por vólvulo. Su estado general al ingreso era aceptable, estable hemodinámicamente y afebril. Fue valorada por cirugía general quien descartó patología quirúrgica intrabdominal.

Es hospitalizada en pisos de medicina interna bajo el diagnóstico de infección de vías urinarias por sedimento urinario con bacteriuria, leucocituria y nitritos positivos. Se realizó eco abdominal total que reportaba colelitiasis con vía biliar intra hepática normal, ectasia renal leve derecha con nefrolitiasis. Evolucionaba tórpidamente hacia el día 5 de hospitalización con tendencia a la somnolencia, deshidratación e inestabilidad hemodinámica inician reanimación con líquidos y es trasladada para manejo en cuidados intensivos. Ingresó a UCI con T.A. 70/35, F.C. 140, F.R. 34, Afebril, Glasgow 10/15, Sat 85% FiO₂ 50%. Como hallazgos positivos al examen físico se encontraba con palidez mucocutánea, taquicárdica, dolor a la palpación profunda en flancos con discreto peritonismo, entre la alerta y la somnolencia. Gasimetría arterial con injuria pulmonar moderada, lactato en 4 y consumo severo de base exceso. Es hospitalizada en UCI bajo el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, encefalopatía tóxica metabólica, sepsis severa de origen abdominal, nefrolitiasis más ectasia renal leve derecha y colelitiasis. Se inician metas de reanimación guiada por objetivos (1), es llevada a tac abdominal con doble contraste el cual documenta líquido perivesicular y edema periportal como hallazgo inespecífico el resto del estudio es interpretado como normal (Figuras 1 y 2). Laboratorios de ingreso relacionados en la tabla 1. Evolucionaba tórpidamente desde el punto de vista pulmonar con deterioro de la mecánica ventilatoria, compromiso de la oxigenación y de la ventilación por lo que requirió ajuste de ventilación mecánica protectora más insuflación de gas traqueal (2-4).

Presenta taquicardia atrial por lo que requiere cardioversión farmacológica en virtud a evolución gasimétrica y arritmia cardiaca, se solicita dímero D por pre test clínico bajo para TEP (trombo embolismo pulmonar) se documenta procalcitonina válida + 2 ng/dl, empeoramiento de los infiltrados pulmonares con nódulo pulmonar hiliar derecho (Figuras 3 y 4). Se realizó junta médico-quirúrgica; por la evolución clínica y paraclínica de la paciente con score de murray de 1,7 ante la presencia de lesión pulmonar aguda con BAL negativo y la posibilidad de pyleflebitis por foco intrabdominal no detectado se decide llevar a laparotomía exploratoria donde el único hallazgo relevante fue la presencia de adenitis mesentérica; se toman muestras de epiplón mayor de mesenterio y de líquido abdominal que son enviadas a patología. Se reciben reportes de hemocultivos con *E. coli* multi sensible al tratamiento médico iniciado. Cursa con perfil frío y seco con caída de las resistencias vasculares sistémicas sin deterioro de la perfusión tisular con requerimiento de reanimación hídrica y de soporte inotrópico. Persiste con necro inflamación hepática e hiperbilirubinemia indirecta por lo que se realiza nueva ecografía la cual es normal (5). Es llevada a tac de tórax por hallazgos descritos en estudios radiológicos previos, el cual reporta nódulo calcificado parahiliar derecho con características de hamartoma, escasos derrames pleurales bilaterales (Figura 5). Por evidencia neurológica de compromiso en lagos de la base dados por oftalmoplejia extrínseca del III y del IV par se realizó punción lumbar la cual documentó severa hipogluorraquia.

Tabla 1. Laboratorios de ingreso.

Resultados de laboratorios	
Hb.	11.
Leucocitos.	19300.
Plaquetas.	90000.
PT.	17.
PTT	43.
A.L.A.T.	201.
A.S.A.T.	149.
Bilirubinas T.	2.3.
B. Directa.	0.3.
B. Indirecta.	2.03.
B.U.N.	11.2.
Cr.	0.8.
Gram Orina	Cocobacilos gram Negativos ++.



Ante la presencia de adenitis mesentérica, los resultados del líquido cefalorraquídeo, compromiso neurológico y hallazgos en escanografía de tórax se decide iniciar tratamiento empírico para TBC en espera de resultados. Se realizó tac cerebral (Figura 6) el cual mostró obliteración parcial del asta anterior de los ventrículos laterales y aumento de los espacios subaracnoideos frontales para la edad de la paciente (5). Persiste compromiso neurológico con parálisis de la mirada conjugada y fluctuaciones del estado de conciencia entre la somnolencia y el estupor lo que impide liberación de la ventilación mecánica. Se reciben resultados de serología para toxoplasmosis, herpes y citomegalovirus además de reporte de dímero D los cuales se relacionan en la tabla 2. Con base en la determinación de toxoplasmosis se inició manejo médico con sulfadiazina más pirimetamina. En relación al dímero D se interpretó como coagulopatía de consumo, descompensada por importante vasculitis secundaria (5). Reporte de adenosin de aminasa de LCR (líquido céfalo raquídeo) negativa, tinta china LCR negativa, reporte de cultivo de líquido abdominal y LCR negativo, reporte de perfil autoinmune negativo, se suspende QT

anti TBC reporte de patología define ganglios linfáticos con preservación de su arquitectura con expansión de los sinusoides medulares y subcapsulares en las que se observan histiocitos de tamaño uniforme y dilatación vascular compatible con hiperplasia folicular sinuhistiocitaria reactiva (Figura 7).

Evolución favorable sin síntomas neurológicos con reversión de la disfunción hematológica y de la disfunción hepática, tolerando proceso de extubación. Es trasladada a piso para continuar manejo médico por medicina interna.

Discusión

La toxoplasmosis en una zoonosis de distribución mundial producida por un protozoo; el toxoplasma *gondii* con una amplia gama de síntomas especialmente en el paciente con preservación de su competencia inmunológica como fue el caso anteriormente mencionado con serología para VIH conocida negativa. Reinterrogando a la paciente se obtienen datos de importante relevancia como la convivencia con felinos y la

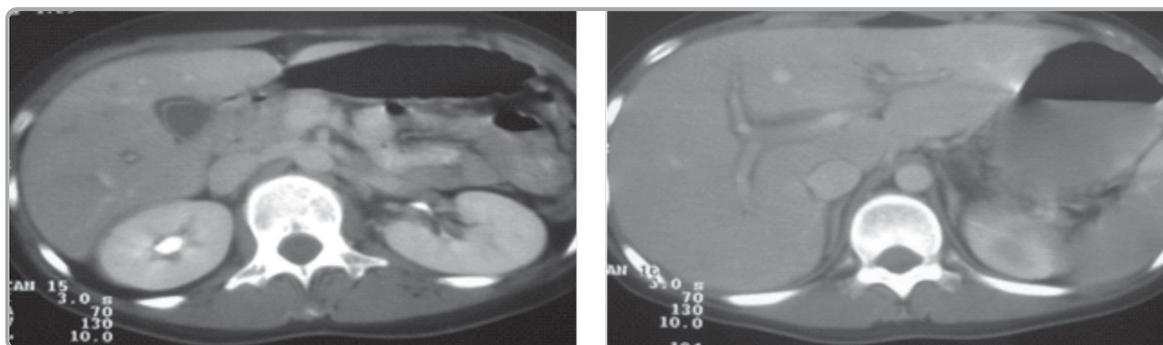


FIGURA 1 y 2: Líquido perivesicular y edema periportal como resultado de serositis abdominal.

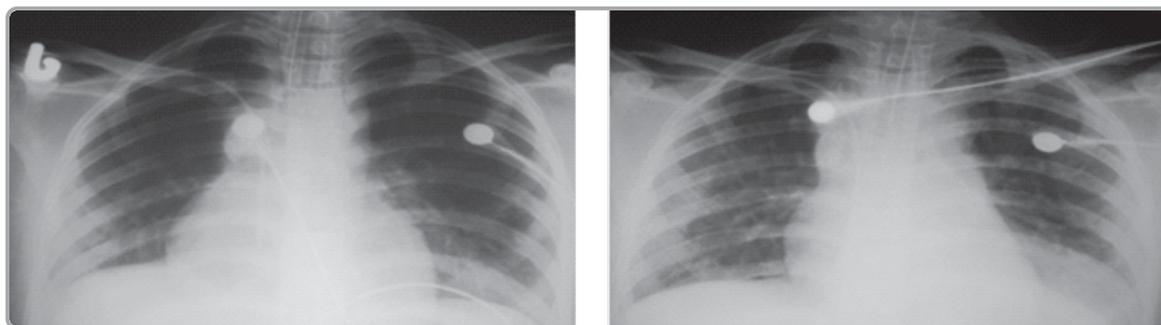


FIGURA 3 y 4. Nódulo pulmonar parahiliar derecho. Incremento de infiltrados 2/3 inferiores.





ingesta crónica de bloqueadores de bomba de protones lo cual en el escenario clínico de una posible hipoclorhidria o aclorhidria pudo favorecer el desenquistamiento del toxoplasma y la posterior diseminación de trofozoitos y taquizoitos en exudados serosos o líquidos orgánicos de alta infectividad (5, 6). El toxoplasma tiene alta afinidad por el sistema retículo endotelial, lo cual define en gran parte su presentación sintomática explicando en un alto porcentaje, los cuadros de vasculitis, encefalitis e ictericia hepática presinusoidal. Dicha afinidad por el sistema reticuloendotelial se observa hasta en 90% a nivel cervical, 25% axilar, 19% inguinal, 8% pared anterior del tórax. La presencia de compromiso mesentérico, fiebre y dolor abdominal puede simular una apendicitis aguda, esta presentación puede llegar hasta el 10% (7-9).

La linfadenopatía localizada más frecuentemente cervical hasta en 62% puede evolucionar persistente o reiniciante hasta por 9 años, sin embargo, su instauración a partir del inicio de los síntomas suele durar entre 7 y 21 días. Desde el punto de vista anatomopatológico la toxoplasmosis tiene un patrón histológico bien definido;

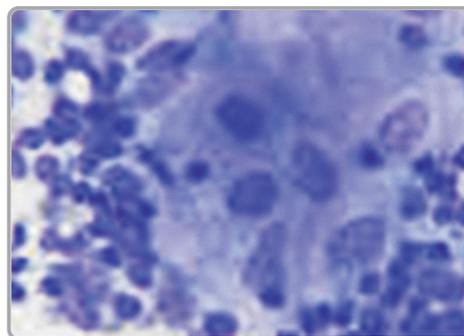


FIGURA 7. Grupo de histiocitos de citoplasma amplio y núcleo ovoide.

Tabla 2. Falta título.

Resultados de laboratorios		
Dimero d	> 9.000 ng/dl	VN < 500 ng/dl
IgG CMV	99,30	VN reactivo > 1
IgM CMV	0,31	VN reactivo > 1
IgG herpes	8,70	VN positivo > 1,1
IgM herpes	0,31	VN positivo > 1,1
IgG TOXO	2.470	VN reactivo > 3
IgM TOXO	1,67	VN reactivo > 1

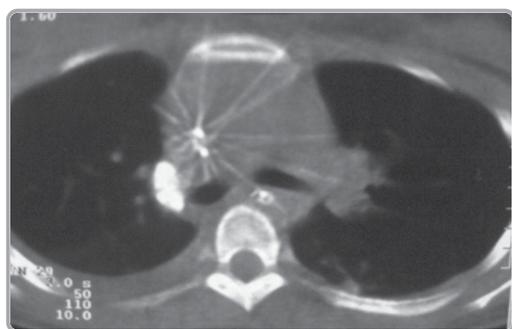


FIGURA 5. Nódulo pulmonar calcificado parahiliar derecho.



FIGURA 6. Disminución de la amplitud del asta anterior de los ventrículos laterales. Aumento de espacios subaracnoideos frontales.

se conoce con el nombre de linfadenitis de piringerkuchinka y se caracteriza por la triada de hiperplasia folicular reactiva, histiocitos epitelioides y distensión local de los senos subcapsulares y trabeculares (10-12). Es así como se logra una integración clínico-patológica en relación a los síntomas presentados por la paciente y lo descrito en la histología; si bien en la literatura la serositis por toxoplasma es propia de otras especies los hallazgos escanográficos la sugieren como posibilidad relevante.

Bibliografía

1. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36(1): 296-327.
2. Giraldo J, González J, Cantillo A, Vargas F. Protección pulmonar con altas frecuencias más insuflación de gas traqueal en ventilación mecánica ciclada por volumen y modo asistido controlado; en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2009; 9(4): 273-81.
3. Giraldo J, Villamarín R. Ventilación mecánica de alta frecuencia más insuflación de gas traqueal en paciente con síndrome de dificultad respiratoria del adulto secundario a aspiración masiva inducida por opioides. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2008; 8(4): 312-17.



4. Giraldo J, Cantillo A, Puentes F. Ventilación mecánica protectora e insuflación de gas traqueal en paciente con contusión pulmonar. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2008; 8(4): 318-21.
5. 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.
6. Harrison's principles of internal medicine. 17th edition. *Toxoplasma infections*. Lloyd H. Kasper. 1305-11.
7. Brooks RG, McCabe RE, Remington JS. Role of serology in the Diagnosis of toxoplasmic Lymphadenopathy. *Rev of Infectious Diseases* 1987; 9: 1055-62.
8. McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical Spectrum in 107 cases of toxoplasmic Lymphadenopathy. *Reviews of Infectious Diseases* 1987; 9: 754-774.
9. 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.
10. Alvarez-Alegret-R, Martinez-Tello-A, Ramirez-T, Gallego-P, Martinez-D, Garcia-Julian-G. Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease): diagnosis with fine-needle aspiration in a case with nodal and nasal involvement. *Diagn-Cytopathol* 1995; 13 (4): 333-5.
11. *Toxoplasma lymphadenitis*. *Lymph Node Pathology*, Second Edition. Ed. Harry L. Joachim. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994. p. 155-61.
12. Dorfman RF, Remington JS. Value of lymph node biopsy in the diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. *N Engl J Med* 1973; 289: 878-81.