

## Miositis Toxoplásmica Aguda en un Adulto

DRES: RODOLFO CÉSPEDES FONSECA \*  
FLORA MÜLLNER \*  
JUAN JOSÉ SEGURA \*  
PEDRO J. RUIZ \*  
MARIO INGIANNA \*\*  
RAFAEL A. ACUÑA \*\*

### INTRODUCCION:

Después de haber estudiado más de 20 casos de autopsia en pacientes con toxoplasmosis, la mayoría de ellos niños con lesiones en territorio respiratorio, cardiovascular, encefálico, oftálmico, hepatoesplénico, endócrino y renal, y de haber visto cientos de casos con toxoplasmosis en abortos y placentas de término, nos parece de interés dar a conocer el primer caso de esta parasitosis con localización severa en el tejido muscular estriado, tratándose de un adulto que al parecer hace la infección por primera vez.

### CASO CLINICO:

Se trata de un paciente masculino de 28 años, obrero agrícola de las plantaciones bananeras, que enfermó súbitamente con un estado infeccioso, padeciendo temperaturas de 40° a 41° C., precedidas de escalofríos y seguidas de sudoración; los accesos febriles se repetían cada 24 horas y se acompañaban de mialgias severas en piernas y brazos, tan intensas que le obligaron a abandonar el trabajo; simultáneamente aparecía cianosis de las extremidades.

Al examen físico de ingreso en el hospital el 27 de julio de 1971, la temperatura era de 39,5° C con pulso de 100 por minuto, presión arterial de 120/80, respiración 20X' y peso de 120 libras; campesino musculoso asténico, adinámico, febricitante con conjuntivas y escleras rojas; el fondo de ojo mostró venas ingurgitadas y depósito de pigmento con un halo central en el borde nasal de la papila derecha; orofaringe roja con labios y mucosas secas; faltan algunas piezas dentales. Adenopatías importantes en axilas, sin adherencia a los planos profundos, fácilmente movibles; no hay ganglios cervicales ni supraclaviculares; (7) abdomen blando depresible, con hígado 2 cms. bajo el reborde costal no doloroso; bazo grado 1 de consistencia normal; tacto rectal normal. Examen neurológico: Se palpa nervio cubital en el brazo derecho; reflejos patelar y aquiliano casi abolidos, con esbozo de clonus aquileo; los reflejos abdominales y cremasterianos están ligeramente aumentados. Pulmones y corazón sin datos patológicos.

\* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital San Juan de Dios.

\*\* Sección de Medicina. Hospital San Juan de Dios.

En laboratorio y gabinete, fueron normales o negativos los siguientes exámenes: Frotis y gota gruesa por plasmidios, en varias determinaciones; orina en varios exámenes; hemocultivo, aglutinaciones para salmonela, paratífico A y B, brucela y proteus O X-19, nitrógeno ureico, creatinina, glicemia, urocultivo, esputo por bacilos ácido resistentes, transaminasa glutámico oxalacética y glutámico pirúvica, fosfatsa alcalina, tiempo de protombina, VDRL, PPD, factor reumático, bilirubinemia, líquido céfalo raquídeo, búsqueda de bacilos ácido resistentes en las fosas nasales, codos y linfa del lóbulo de la oreja; radiografía de tórax, enema opaco, serie gastroduodenal y tránsito intestinal, pielograma intravenoso y radiografía de senos paranasales; electrocardiograma, biopsia hepática y scanning hepático.

Otros exámenes: Hemoglobina 13 Grms %, Hematocrito 42 cc %, plaquetas 440.000 por mm<sup>3</sup>, leucocitos 11.900 con un basófilo, 0 eosinófilos, 0 mielocitos, 0 metamielocitos, 0 en banda, 79 segmentados, 19 linfocitos, 2 monocitos. Proteinemia 6,8 gms %, albúmina 3,3 gms %, globulina 3,5 gms %, relación A/G 0,9; dehidrogenasa láctica 1.000 U x ml; anti streptocina 0: 833 U.TODD x cc; eritrosedimentación 38 mms, heces con uncinarias, áscaris y tricocéfalos. Biopsia de piel, revela infiltrados linfocíticos focales en la hipodermis y también en la dermis, cerca de folículos pilosos. Biopsia de ganglio linfático axilar: N° 208.631 estructura folicular conservada, hiperplasia reticular grado 2 de los centros germinales, con presencia de abundantes macrófagos que contienen corpúsculos basófilos de 2 a 3 micras. Se hizo el diagnóstico de linfadenitis aguda hiperplásica. (Plancha I; G.H.T.). Biopsia de músculo de la pierna con diagnóstico clínico de probable dermatomiositis N° 208.972 existen focos de necrosis hialina en algunas fibras, entre ellas, hay importantes infiltrados inflamatorios que se caracterizan por una capilaritis bastante difusa y severa. (Plancha I; B y D), en algunas fibras el infiltrado, que es rico en linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, ocupa el espesor de la fibra y también el intersticio (Plancha I; E.). Muchas fibras tienen en su espesor, formaciones quísticas de 40 hasta 200 micras de diámetro mayor, que contienen en su interior abundante zoitos de *Toxoplasma gondii*. (Plancha I; A, B, y F). Generalmente en relación inmediata con los quistes, no hay focos inflamatorios y los más cercanos de éstos al quiste están a 1 o 2 fibras de distancia, considerada la fibra transversalmente. (Plancha I; B y F). Diagnóstico: Miositis subaguda activa, toxoplásmica.

Evolución: la fiebre se mantuvo entre 38° C. y 40 ° C., remitiendo a veces por cuatro a cinco días para reaparecer; así duró por 55 días; los últimos 15 días el paciente permaneció afebril. Fue tratado en los primeros días con cloroquina (aralen) y primaquina (daraprim), creyéndose que se trataba de paludismo, al no confirmarse éste, el tratamiento se suspendió; luego se indicó prostafilina (penicilina) sin resultados satisfactorios por lo que también se suspendió. Los mejores resultados se obtuvieron con hidrácida del ácido iisonicotínico a la dosis de 600 miligramos cada 24 horas, con lo que la fiebre cedió, por lo que el tratamiento se mantuvo hasta la salida del paciente del hospital, dándosele suficiente droga para llevar al domicilio. Al salir el enfermo estaba francamente mejorado.

En la clínica durante los primeros días se creyó que el cuadro era de paludismo pero luego se transformó en una fiebre de origen oscuro, prolongada y sólo se tuvo el diagnóstico etiológico al hacer la biopsia de músculo; las primeras biopsias, de piel y de ganglios linfáticos no permitieron demostrar parásitos. El esfuerzo clínico se dirigió a descartar tuberculosis, endocarditis bacteriana o algún absceso intra abdominal; también se pensó en carcinoma del

riñón de células claras y en linfoma de Hodgkin y aun se consideró la posibilidad de un carcinoma hepático. Fuera de la biopsia, sólo se hizo una toxoplasmina que resultó negativa, hecho que puede presentarse cuando la infección toxoplásmica es reciente.

Desde la salida del hospital el paciente se perdió, no habiendo sido posible localizarlo en la región bananera, pese a los esfuerzos de los médicos rurales; esto hace suponer que curó, porque de lo contrario hubiera vuelto a consultar.

#### COMENTARIO:

Tenemos el caso de un adulto joven, robusto o al menos no desnutrido, con un proceso de aparición súbita, caracterizado por fiebre, mialgias, adenopatías, hiperleucocitosis y esplenomegalia discreta en cuya evolución hubo una dehidrogenasa láctica de 1.000 U. Una biopsia de piel mostró actividad inflamatoria focal, discreta e inespecífica y la biopsia de ganglio linfático, una linfadenitis hiperplástica también inespecífica; al hacer estos exámenes en realidad la clínica iba buscando una colagenopatía y fue una sorpresa que en última instancia la biopsia de músculo estriado revelara una severa miositis toxoplásmica. La interpretación de la elevación discreta a mediana de la dehidrogenasa láctica, se presta a discusiones: puede ser por microtrombosis aunque en este caso no se sabría donde estuvieron, no hubo clínica de miocardiopatía y el electrocardiograma fue normal. El cuadro clínico evolucionó durante 70 días en el hospital, manteniéndose la fiebre durante los primeros 55 días, rebelde a penicilina y antipalúdicos; debe considerarse que la dosis de primaquina suministrada al ingresar el paciente fue ínfima pues se le suspendió tan pronto se constató que no se trataba de paludismo; esto probablemente explica también que el estado infeccioso continuara evolucionando por 55 días. El hecho de que la fiebre cedia después de suministrar hidrácida permitiría pensar que esta droga fue útil o que la mejoría del paciente fue sólo un hecho que coincidió con el uso de esta droga, la enfermedad más bien habría regresado espontáneamente. Lamentablemente no se realizó estudio serológico por toxoplasmosis. La biopsia practicada en músculo es categórica en cuanto a diagnóstico. Desgraciadamente no se ha podido realizar control a largo plazo del enfermo.

Se desea señalar que en estados de reacción inflamatoria importante de órganos linfáticos como amígdalas, ganglios y apéndice, aparece con frecuencia junto al estado de hiperplasia, un número importante de macrófagos que contienen corpúsculos basófilos de morfología variable y cuya dimensión está entre 2 y 3 micras, parecen tener un citoplasma claro y existe la tendencia a considerar que sólo son restos nucleares; pensamos que esta manera de actuar es simplemente cómoda para encubrir la ignorancia acerca de este fenómeno; un resto de núcleo debiera no teñirse con la hematoxilina, por ser material necrótico, y éstos se tiñen muy bien, de modo que creemos preferible intentar buscar por otros métodos y demostrar que estos así llamados restos nucleares sean en realidad formas parasitarias.

#### RESUMEN

Se presenta un caso de polimiositis aguda, toxoplásmica en un hombre de 28 años. El paciente tuvo fiebre "de origen desconocido" durante 70 días. En clínica se consideraron los diagnósticos de tuberculosis diseminada, absceso intra-abdominal, carcinoma oculto y colagenopatía. Una biopsia de músculo esquelético permitió encontrar los parásitos, simultáneamente las biopsias de ganglio

linfático revelaron hiperplasia reticular importante. En la evolución lo más importante fue la fiebre, mialgias generalizadas, linfadenopatías regionales y una dehidrogenasa - láctica de 1.000 U/ml. En las últimas semanas de evolución, el cuadro cedió con la administración de insoniacida, hecho que se considera una coincidencia y no que la droga haya dominado la infección toxoplásmica.

### SUMARY

A case of acute toxoplasmic polymyositis in a 28 years old man is reported. The patient had fever of unknown cause during 70 days; the diagnoses of disseminated tuberculosis, abdominal abscess, occult carcinoma and collagen disease were considered. The parasite was found in a biopsy of skeletal muscle, together with diffuse, chronic inflammatory infiltration besides fever, he had severe muscle pain and enlarged axillary lymphnodes. Lactic dehydrogenase was 1.000 U/ml.

Symptoms subsided with the administration of isoniazide for suspected tuberculosis, but this is considered to have been coincidental and not due to therapy.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.—ADAMS RAYMOND D.; DENNY BROWN D. Y PEARSON CARL M.  
Toxoplasmosis. In Diseases of Muscle. II Ed., 1962. Hoeber.
- 2.—ARGUEDAS S. JORGE.  
Toxoplasmosis congénita. Primeros casos clínicos comprobados serológicamente en Costa Rica. Rev. Médica de Costa Rica 19: 315 - 329, 1962.
- 3.—ATÍAS ANTONIO.  
El manejo clínico de la Toxoplasmosis. Boletín Chileno de Parasitología. V. 25; 123 - 126. 1970.
- 4.—CÉSPEDES R.  
Toxoplasmosis. Laboratory Medicine. The Bulletin of Pathology of the American Society of Clinical Pathologists. Vol. 10, N° 10. p. 317 y 325; Oct. 1969.
- 5.—CÉSPEDES, R Y MORERA, P.  
Toxoplasmosis. Estudio clínico patológico de los dos primeros casos reportados en Costa Rica. Rev. de Biología Tropical. 3(1): 1-30; 1955.
- 6.—CÉSPEDES, R. Y MORERA, P.  
Toxoplasmosis humana generalizada. Rev. de Biología Tropical 3(2): 153-202, 1955.
- 7.—FRENKEL, J. K.  
Toxoplasmosis. Mechanisms of infection, Laboratory diagnosis and management. Current topics in Pathology. Vol. 54. 29-191; 1971.
- 8.—MORERA, P.; LORÍA, R. Y MÜLLNER, F.  
Reporte de casos. Toxoplasmosis en un lactante con identificación del parásito en orina y líquido cefalorraquídeo. Acta Médica Costarricense 7(2): 95-103; 1964.
- 9.—NÁQUIRA, F. A.; NEGhme, A. Y THIERMANN, E.  
Toxoplasmosis humana. Boletín Chileno de Parasitología 10(1): 11-15; 1955.

## PLANCHA N° 1

- A. Músculo. Miositis toxoplásmica: se aprecian dos quistes llenos de parásitos en el espesor de la fibra; en la inmediata vecindad del quiste no hay reacción inflamatoria.
- B. Miositis toxoplásmica: hay un quiste en posición hipolemálica; en el otro extremo de la fibra se aprecia reacción inflamatoria intersticial con presencia de linfocitos, plasmocitos, polinucleares neutrófilos y capilaritis, con proliferación endotelial.
- C. Miositis severa con necrosis hialina de algunas fibras (flecha); al centro hay varias fibras que aparecen seccionadas por el proceso inflamatorio.
- D. Foco de miositis toxoplásmica. El proceso inflamatorio se sitúa entre las fibras produciendo una severa capilaritis.
- E. Miositis toxoplásmica. Al centro hay una fibra que resulta cortada o destruida por el proceso inflamatorio, en el que puede apreciarse la intensa proliferación histiocitaria e infiltración de mononucleares. Se forma un verdadero granuloma en cuyos extremos aparecen fragmentos de la fibra muscular necrótica.
- F. Miositis toxoplásmica. Hay varias fibras musculares que aparecen hialinas y entre ellas actividad inflamatoria; puede apreciarse también la presencia de dos quistes.
- G. Toxoplasmosis, mismo paciente de la miositis. Ganglio linfático con severa hiperplasia reticular en los centros germinales, dando un aspecto claro al folículo.
- H. Detalle de G para mostrar en la zona de hiperplasia reticular la presencia de macrófagos claros que contienen corpúsculos de 2 a 3 micras con morfología característica (flecha).
- I. Detalle de H que permite apreciar la hiperplasia reticular y al centro un macrófago lleno de corpúsculos de 2 a 3 micras cuyo núcleo se tiñe bien (flecha).

