

REPORTE DE CASOS

Toxoplasmosis en un Lactante con Identificación del Parásito en Orina y Líquido Cefalorraquídeo

LIC. PEDRO MORERA**

DR. RODRIGO LORÍA*

DRA. FLORA MÜLLNER**

INTRODUCCION

El conocimiento de la existencia de la toxoplasmosis en Costa Rica data ya de algunos años; hasta 1953 no se había encontrado el parásito ni en el hombre ni en los animales, siendo precisamente en enero de ese mismo año que se encontró por primera vez la enfermedad en el hombre; hasta la fecha no se ha hallado en los animales, lo que en nuestro concepto se debe a que no se ha buscado detenidamente.

Los casos costarricenses publicados hasta la fecha (2) (3), se presentaron en niños de uno y medio, seis y diez años, todos habitantes de la zona rural, sobre la costa del Pacífico. Estos tres casos publicados, tomando en cuenta la edad de los pacientes, deben ser clasificados, de acuerdo con el cuadro de Náquira *et al* (5), como toxoplasmosis adquirida infantil. A pesar de que se encontraron lesiones específicas en el sistema nervioso central en los tres pacientes, el problema principal fue la insuficiencia cardíaca por la miocarditis toxoplásmica, excepto en el último caso en que la enfermedad era generalizada y las lesiones de todos los órganos eran de suma importancia.

Recientemente se han diagnosticado clínica y serológicamente, dos nuevos casos de la enfermedad (1), en niños de veinticinco y quince meses.

Después de la publicación de los tres primeros casos, se han encontrado otros siete (4), (aun no publicados), en los cuales el diagnóstico se hizo también después de la muerte. Hemos sido informados también que uno de los pacientes procedía de la zona del Atlántico, y todos los demás, de la zona del Pacífico.

* Servicio de Pediatría Instituto Materno Infantil Carit.

** Servicio de Patología, Hospital San Juan de Dios.

HISTORIA CLINICA

A.V.N.G., paciente de cuarenta y dos días de edad, sexo femenino, raza blanca.

Ingresa al I.M.I.C., el 23 de junio de 1962, proveniente del Zapote, San José y falleció el 19 de julio de 1962.

Antecedentes familiares: Padre aparentemente sano; la madre ha tenido tres hijos. El primero sano; el segundo y el tercero fallecieron a los tres y medio y dos y medio meses, respectivamente, ambos con diagnóstico clínico de hepatitis y bronconeumonía.

Antecedentes personales: Parto: Esta niña nació en el Instituto Materno Infantil Carit, mediante parto cefálico conducido, el 11 de mayo de 1962. Peso: 3160 gr. Talla: 50 cms. Circunferencia craneana: 35 cms.

Examen físico al nacer: No reveló ninguna alteración, siendo clasificada con el standard Apgar 10.

Evolución prenatal: Tomando en cuenta los antecedentes de los hermanos que habían estado con ictericia en las primeras semanas de vida, se practicó determinación de bilirrubina total, con un resultado, a las 24 hs. de nacida, de 12.2 mg. El Rho (D) era positivo. Grupo sanguíneo B. Coombs directo: negativo. A las 48 hs., bilirrubina total 14.6 mgr. V.D.R.L.: negativo. A las 72 hs., bilirrubina total 22.4 mg. A las 80 hs., bilirrubina total 25.8 mg.

Se practicó exanguinotransfusión con diagnóstico de enfermedad hemolítica del recién nacido, por incompatibilidad ABO. El resultado fue bueno, descendiendo la bilirrubina rápidamente y dándosele de alta sin aparentes secuelas neurológicas. La enferma pasó bien, un mes aproximadamente.

Enfermedad Actual: El 20 de junio se instala un cuadro de disnea marcada, aleteo nasal, ausencia de estertores en pulmones y de alteraciones a la percusión; facias angustiosa; corazón 160/minuto, sin soplos; fontanela anterior deprimida, ojos hundidos, deshidratación marcada, especialmente en cuello y pared abdominal. La piel era muy pálida y no había cianosis; los reflejos estaban normales, sin rigidez de nuca. El hígado era muy duro, se palpaba a cinco cms., del reborde costal, y el bazo, en inspiración profunda. Garganta y boca, secas.

Se hospitalizó sin un diagnóstico preciso, salvo gran insuficiencia respiratoria, la anemia y la hepatoesplenomegalia en estudio.

Exámenes de laboratorio

V.D.R.L. negativo. L.C.R.: eritrocitos 11.500/mm³; leucocitos 30/mm³; globulinas ++++; albúmina 70 mgr%; glucosa 122 mgr%; dehidrogenasa láctica 102 U. G.P.T. 20 U. 23/VI/62. Bilirrubina total 1,2 mgr. Urea nitrógeno 57.3 mgr. Urea total 122.5 mgr. 23/VI/62. Hemoglobina 55% = 8.1 gr. Eritrocitos 2.000.650/mm³. Leucocitos 29.300/mm³. Índice de color 1; 2 eritrocitos nucleados/100 leucocitos. Basófilos 0. Eosinófilos 1. Stab 1. Segmentados 48. Linfocitos 47. Monocitos 3. Recuento de Plaquetas 402.800/mm³. 23/VI/62. Velocidad de sedimentación 32 mm en 1 hora; corregida 8 mm en 1 hora; hematocrito 25 cc 23/VI/62. Orina: pH 6.5; leucocitos 3; eritro-

citos 2; cilindros hialinos pocos 23/VI/62. Pruebas de floculación hepática, normales. Un examen de mucosa bucal y de orina, para investigar enfermedad citomegálica por cuerpos de inclusión, fue negativo. Fosfatasa alcalina 5 Unidades Bodansky. Fósforo inorgánico 4.6 mgr. G.P.T. en suero 43.5 U. 5/VI/62. Biopsia hepática: Reveló tejido hepático normal. El electrocardiograma, fue normal, con predominio de cavidades derechas, en un enfermo sin soplos ni cianosis. Radiografía de tórax, mostró un corazón de tamaño y forma normales. 25/VI/62. Fondo de Ojo: negativo. 6/VII/62. Una segunda muestra de orina, enviada en busca de cuerpos de inclusión, dio la clave del diagnóstico, al encontrarse, gran cantidad de toxoplasmas. 1/VII/62. Posteriormente, en L.C.R. se encontraron también los parásitos. 2/VII/62. La radiografía de cráneo, ánteroposterior y lateral, no reveló alteraciones ni calcificaciones. 2/VII/62. En la médula ósea, no se encontraron los parásitos. 4/VII/62.

Evolución

El día 27 de junio se reportaron convulsiones de mediana intensidad, y deshidratación.

El 5 de julio, hubo mejoría en la hidratación y apetito, pero la mirada era vaga, inexpresiva, la actitud estática, la motilidad poca; la fontanela anterior tenía pulsaciones marcadas y era un poco tensa; los reflejos osteotendinosos estaban exaltados.

El 12 de julio, se inició supuración por el oído izquierdo, de color amarilloblanco, que cultivó *Proteus vulgaris* y *P. mirabilis*, con sensibilidad a Mandelamine.

El 17, el estado de la enferma era grave, la fontanela estaba francamente abombada; las conjuntivas tenían pequeñas hemorragias; había úlceras en el velo del paladar. La auscultación pulmonar reveló por primera vez, estertores crepitantes abundantes; no había alteraciones a la percusión.

El 19 de julio, a la edad de dos meses y ocho días, la paciente falleció, anotándose como causas de muerte: toxoplasmosis, bronconeumonía otitis, supurada izquierda y anemia severa.

T R A T A M I E N T O

Al segundo día de su ingreso, ante la sospecha de encontrarse ante una enfermedad citomegálica, se inició tratamiento con 40 U. de A.C.T.H. diarias, que luego, fueron descendidas a 20 U. Al mismo tiempo, se le administró Dexametasona.

Cuando se estableció el diagnóstico de toxoplasmosis, se usó la terapia específica: triple sulfa, Daraprin $\frac{1}{4}$ de tableta dos veces diarias, y más tarde un supositorio de 0.50 gr. de Provamicina, cada 12 hs.

Para combatir la otitis, se le administraron, Penicilina procaína y Cloromicetina.

Durante todo su internamiento se hizo hidratación de rutina, con suero glucosado al 5%, Ringer y cloruro de potasio. Recibió también tres transfusiones de sangre entera, para tratar su síndrome anémico.

AUTOPSIA N° 17745

Practicada a una niña, que aparenta un mes de edad. Presenta hematomas en el dorso de ambas manos y pies, en hipocondrio derecho, región frontal y ambas regiones parietales.

Las lesiones más importantes fueron halladas en pulmones, riñones y encéfalo.

Los pulmones pesan en conjunto 65 gr., presentan extensas áreas de consolidación, de color rojo vinoso intenso. Histológicamente estas áreas corresponden a grandes focos de bronconeumonía.

Riñones, 15 gr. cada uno. En la medular se encuentran depósitos de un material blancoamarillento, de distribución longitudinal. Microscópicamente se ven gruesas calcificaciones en glomérulos y túbulos, de forma oval o redonda.

Encéfalo 410 gr. Intensamente hiperémico. Al corte, en la región hipotalámica, hay áreas de color amarillo sucio, de consistencia firme. Tanto los ventrículos laterales como el medio, están inundados de sangre. Los cortes tomados en la inmediación de los núcleos basales, revelan la presencia de pseudoquistes de toxoplasma, sin reacción inflamatoria adyacente.

En resumen, la autopsia reveló: presencia de parásitos en encéfalo; calcificaciones renales, como nidos de toxoplasma modificados por el tratamiento; focos de bronconeumonía y hemorragia encefálica, que fueron los causantes directos de la muerte de la paciente.

COMENTARIO

Creemos que el caso que nos ocupa tiene una serie de detalles interesantes que lo hacen acreedor a su publicación.

Al consignar la historia familiar de la paciente, apuntábamos que dos hermanos suyos habían muerto en el Hospital San Juan de Dios con diagnósticos de bronconeumonía y hepatitis, por lo que nos atrevemos a pensar en la posibilidad de que ambos niños hayan tenido en realidad un cuadro semejante al de la paciente; desgraciadamente, no se realizó autopsia en ninguno de los casos anteriores y por lo tanto, no podemos asegurar nada.

Al principio, el cuadro causado por el parásito estuvo enmascarado por la enfermedad hemolítica producida por incompatibilidad ABO, pero esta evolucionó en forma bastante satisfactoria con el tratamiento, comenzando a evidenciarse mejor el cuadro infeccioso, que al principio había sido bastante solapado.

Una vez que se hizo el diagnóstico mediante el examen de orina y L.C.R., se instauró el tratamiento específico, a pesar del cual, la enferma sucumbió a un padecimiento secundario: la bronconeumonía bacteriana.

Estuvieron ausentes de este caso, la coriorretinitis, que se presenta con bastante frecuencia en la toxoplasmosis congénita, y las calcificaciones cerebrales.

A pesar del hallazgo durante la vida del paciente de regular cantidad de parásitos en orina y L.C.R., en la autopsia fue un poco más difícil su hallazgo; los pseudoquistes en el encéfalo, sí eran característicos, pero en el riñón donde esperábamos encontrar una buena cantidad de toxoplasmas, solamente pudimos observar las calcificaciones que apuntábamos antes; creemos que estas cal-

cificaciones se produjeron como consecuencia del intenso tratamiento sobre los focos parasitarios; en algunas de ellas es posible advinar la existencia en el pasado de pseudoquistes bien organizados.

Nos llamó poderosamente la atención la ausencia de reacción inflamatoria en relación con los pseudoquistes encontrados en el encéfalo, lo que podría ser atribuido al efecto producido por la administración de esteroides.

Queremos mencionar también que en nuestro concepto, el dato que tiene mucha importancia en este caso es el hallazgo de *Toxoplasma gondii* en orina, diagnóstico que se comprobó al encontrar el parásito en L.C.R., y más tarde en el encéfalo.

Hasta la fecha no conocemos ningún reporte en la literatura en que se describa el hallazgo de este parásito en los dos primeros materiales.

Finalmente queremos mencionar el hecho de que durante el año 1963 la madre del paciente fue tratada con Daraprin y sulfa triple. Recientemente hemos sido informados que después de este tratamiento, inició un nuevo embarazo, el cual dio un producto sano que nació en noviembre de 1963. A los 7 meses de edad este niño continúa teniendo buena salud.

RESUMEN

Se presenta un caso de toxoplasmosis infantil, en el cual el diagnóstico se hizo por el hallazgo del parásito en un sedimento urinario en el cual se estaban investigando cuerpos de inclusión, por enfermedad citomegática.

Este diagnóstico fue luego comprobado por el hallazgo de *Toxoplasma gondii* en líquido cefalorraquídeo y en el tejido cerebral.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ARGUEDAS S. JORGE.
1962. Toxoplasmosis congénita. Primeros casos clínicos comprobados serológicamente en Costa Rica. Rev. Médica de Costa Rica. 19:315-329.
- 2.—CÉSPEDES, R. Y MORERA, P.
1955. Toxoplasmosis. Estudio clínico patológico de los primeros dos casos reportados en Costa Rica. Rev. de Biología Tropical. 3(1):1-30.
- 3.—CÉSPEDES, R. Y MORERA, P.
1955. Toxoplasmosis humana generalizada. Rev. de Biología Tropical. 3(2):153-202.
- 4.—CÉSPEDES, R.
1963. Comunicación personal.
- 5.—NÁQUIRA, F., A. NEGHME Y ERICA THIERMANN.
1955. Toxoplasmosis humana. Bol. Chileno de Parasitología. 10(1):11-15.

Fig. 1.—Frotis de orina: obsérvense las típicas formas de *Toxoplasma gondii* encontradas en el sedimento urinario coloreado con Giemsa.

Fig. 2.—Cerebro: En la superficie convexa obsérvese la intensidad de la hiperemia y el agrandamiento de las circunvoluciones lo cual denota la intensidad del edema.

Fig. 3.—Cerebro: Típico pseudoquiste de *T. gondii* hallado cerca de los núcleos de la base (coloración hematox-eosina).

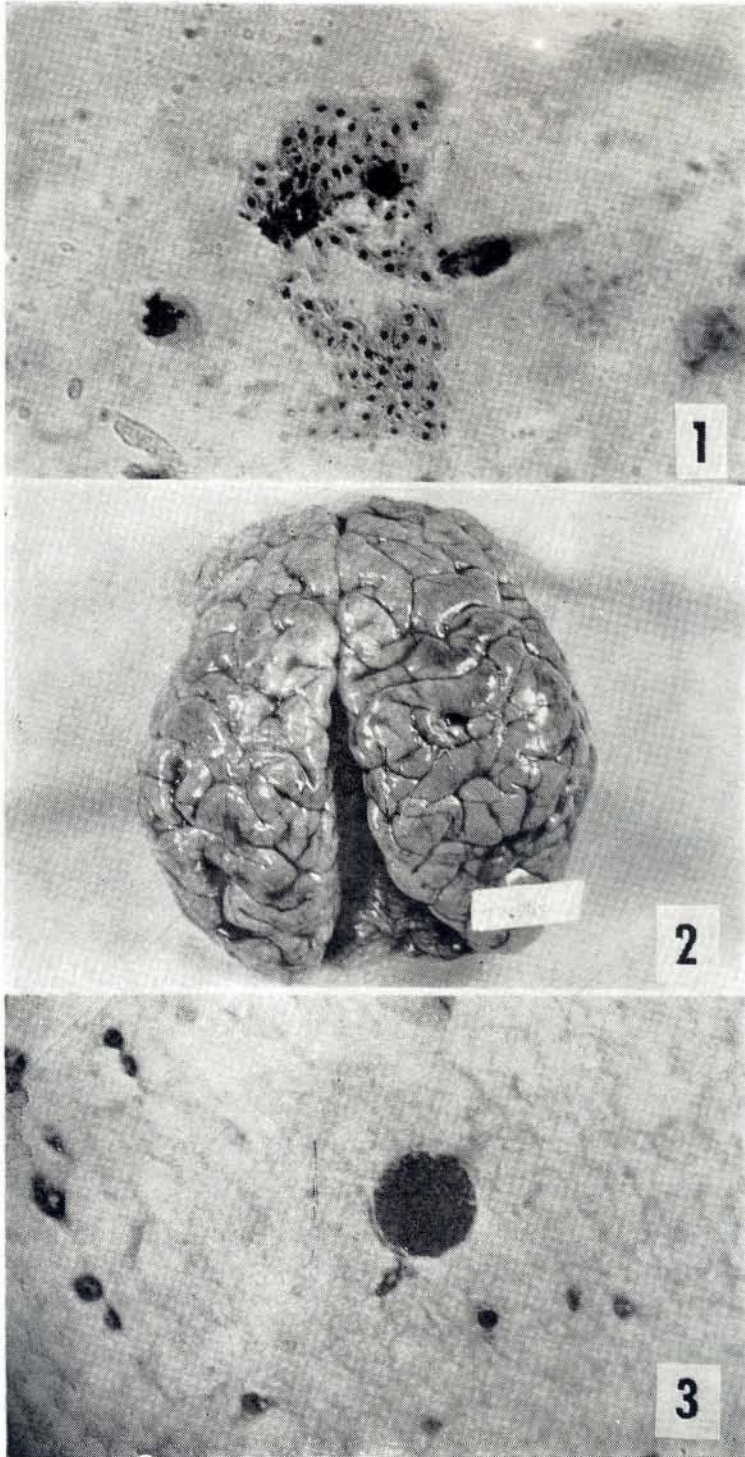


Fig. 4.—Pulmones: nótese las extensas áreas de bronconeumonía que son más evidentes en los lóbulos inferior y superior derechos.

Fig. 5.—Pulmón: aspecto histológico del área bronconeumónica; obsérvese la presencia de exudado en el interior de un bronquiolo y en el intersticio del parénquima pulmonar.

Fig. 6.—Riñón: glomérulo en el que se pueden observar dos áreas de calcificación; por fuera de ésta, a nivel de un túbulo contorneado también se puede observar el mismo proceso (coloración hematox-eosina).

