

CASUÍSTICA

UN PACIENTE CON ADENOMEGALIAS

Dr. Jorge Luis Manzini

CASO

Una mujer de 39 años, casada, madre de 3 hijos sanos, consultó el 26 de junio de 2002 por dos adenomegalias submentonianas de 2x2 cm, una cervical izquierda de 0,5 cm y una mastoidea derecha mayor de 1 cm, duras, sensibles.

Tenía como antecedentes: bocio difuso con laboratorio normal, síndrome del túnel carpiano bilateral, artrosis con nódulos de Heberden, con cristales caracterizados como de hidroxapatita en dedos de manos.

Al 5 julio se agregaron dolores cólicos epigástricos. Al examen, además de las adenomegalias submentonianas, cervical izquierda y mastoidea derecha, tenía también occipitales, cervicales laterales, inguinales, supraclaviculares y en axila derecha, todas de las mismas características. Se indicaron antiespasmódicos. Se pidieron estudios.

Al 12 de julio habían mejorado los cólicos pero te-

nía molestia epigástrica, asco, hiporexia, decaimiento, lumbalgia tensiva muscular. Al examen se había agregado hígado palpable.

Se indicó reposo, higiene oral-fecal, barrera para el coito y tratamiento sintomático. Se pidieron estudios (tabla).

Al 18 de julio sólo persistía ligera astenia. Se levantaron las medidas de higiene para la vía oral-fecal y se hicieron nuevos análisis.

Al 12 de agosto se sentía mejor, había recuperado el apetito y el peso. Sólo se seguía palpando una adenomegalia cervical lateral izquierda de 1,5 cm.

Al 16 de setiembre (a 80 días de la primera consulta) la paciente estaba asintomática y con examen físico normal.

En diciembre de 2002, seis meses de la primera consulta, se levantó la indicación de barrera para el coito, habiéndose determinado mensualmente HIV por ELISA

Tabla 1. Exámenes complementarios.

	12/07/02	18/0702	12/08/02	04/09/02
Radiografía de tórax	normal			
Hemoglobina (g/dl)	12,10	12,30		
Plaquetas (x10 ⁹ /l)	244	259		
Glóbulos blancos (x10 ⁹ /l)	4,60	6,30		
Fórmula (Segm, Eos, Linfoc, Monoc.) %		S38,E3,L49,M10		
Eritrosedimentación (mm/1 ^a hora)	18			
Bilirrubina total (mg/dl)	1,66	1,37	0,97	
Bilirrubina directa (mg/dl)	0,56	0,34	0,19	
Bilirrubina indirecta (mg/dl)	1,10	1,03	0,78	
Fosfatasas alcalinas (UI/l)	461	263	164	
Alanina aminotransferasa (UI/l)	1,177	154	22	
Aspartato aminotransferasa (UI/l)	642	22	14	
IgG rubéola 1995	Positivo			
IgG toxoplasm. 1997 (IFA)	Negativo		1/16.000	
IgG hepatitis A 1999	Positivo			
Mononucleosis Infecciosa	negativo			
Hepatitis B	negativo			
VDRL	negativo			
HIV (ELISA)	negativo		negativo	negativo
Proteinograma electroforético		normal		
Orina		normal		
IgM citomegalovirus		negativo		
Anticuerpos antihepatitis C		negativo		
HIV (Proteína P24)		negativo		
IgM Toxoplasmosis (IFA)		positivo	1/256	
Fondo de ojo c/dilatac. pupilar -Oftalmología-			normal	normal

(todos negativos). Los exámenes complementarios figuran en la tabla.

DISCUSIÓN

La paciente se presentó con un cuadro de adenomegalias.

Cuando las adenomegalias son localizadas, pocas y de menos de 3 cm, y el paciente no tiene otra cosa, es correcta la mera observación por un tiempo limitado (tres a cuatro semanas)¹.

Las adenomegalias más frecuentes son las de causa indeterminada y luego, las infecciosas, por bacterias, micobacterias, hongos, parásitos, clamidias y virus.

A los fines diagnósticos conviene separar la presentación con adenomegalias localizadas, lo que ocurre en 75% de los pacientes, de las generalizadas.

1. Las causas de las adenomegalias localizadas (un solo territorio ganglionar¹), suelen relacionarse con una patología regional, en cuyo caso los ganglios comprometidos son los que drenan esa zona; por ejemplo ganglios cervicales en un cáncer de laringe. Aunque también puede iniciarse en forma localizada un proceso que luego se generaliza (por ejemplo, una leucemia linfocítica crónica o el caso de nuestra paciente).

2. Los cuadros de adenomegalias generalizadas (dos o más territorios ganglionares)¹, requieren un diagnóstico diferencial mucho más amplio, como veremos.

En las consultas siguientes las adenomegalias se manifestaron como generalizadas.

ADENOMEGALIAS GENERALIZADAS

Las adenomegalias generalizadas de causa infecciosa más frecuentes en los EEUU son por virus de Epstein Barr (mononucleosis infecciosa (MI)), citomegalovirus (MI por citomegalovirus), virus de la inmunodeficiencia adquirida (HIV) y toxoplasmosis². Ésta última implica un 3-7% de los casos³.

En cuanto a las de causa no infecciosa, incluyen drogas (difenilhidantoína, allopurinol), enfermedades sistémicas (del colágeno, alérgicas como la enfermedad del suero y linfadenopatía angioinmunoblástica, entre otras), neoplasias hematológicas y sólidas, enfermedad de Gaucher y otras por almacenamiento, hipertiroidismo y enfermedad de Addison, sarcoidosis, amiloidosis².

Melero y Lasala presentan una clasificación de los cuadros que cursan con adenomegalias generalizadas en base a la presentación clínica (incorporada en la figura 1).

En realidad ellos consideran una cuarta forma, «adenomegalias generalizadas en pacientes con conductas de riesgo para HIV», aunque cuando desarrollan el punto «adenomegalias generalizadas con síndrome mononucleósico» reconocen que esta posibilidad debe sospecharse siempre, aunque no se identifiquen conductas de riesgo en el interrogatorio⁴, con lo cual no se puede menos que acordar, por lo que no parece procedente separar un grupo así.

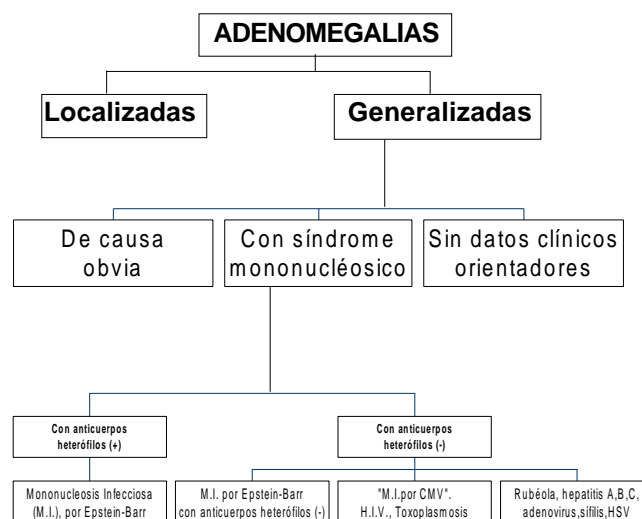


Figura 1. Algoritmo diagnóstico.

La paciente tenía un cuadro de adenomegalias generalizadas con síndrome mononucleósico.

SÍNDROME MONONUCLEÓSICO

El síndrome mononucleósico incluye fiebre, odinofagia, adenomegalias generalizadas y mononucleosis sanguínea (más del 50% de mononucleares en la fórmula y/o al menos 10% de linfocitos atípicos). Estos linfocitos atípicos, tipo células de Downey, son linfocitos activados inmunológicamente, y en principio orientan hacia la etiología infecciosa de las adenomegalias.

Estos autores, igual que Ferrer, recomiendan realizar primero, especialmente en pacientes jóvenes, la determinación de anticuerpos heterófilos para MI contra eritrocitos de buey o caballo (Monotest, reacción de Paul Bunnell). Si son positivos se trata de una típica MI por virus Epstein Barr. Si los anticuerpos heterófilos son negativos, puede tratarse de una MI anticuerpos heterófilos negativa, diagnosticable por IgM anticápside viral; de una «MI por CMV», de infección HIV temprana o avanzada, o de toxoplasmosis. Más raramente, rubéola, hepatitis A⁵, B, y C, adenovirus, sífilis, virus del herpes simple (HSV)^{1,2,4}(fig.1).

Las adenomegalias generalizadas de la paciente eran superficiales y se acompañaban de hepatomegalia, síntomas generales y cólicos abdominales. Tuvo una hepatitis fugaz.

Las pruebas serológicas dieron los resultados esperables en una infección por toxoplasmosis aguda.

En un paciente inmunocompetente con cuadro clínico compatible, la serología se considera suficiente para confirmar el diagnóstico. En cambio, para los pacientes inmunocomprometidos, en los que suele tratarse de una reactivación, se debe hacer aislamiento del parásito en forma directa o por PCR o biopsia que muestre taquizoítos, para asegurar la actividad de la enfermedad³.

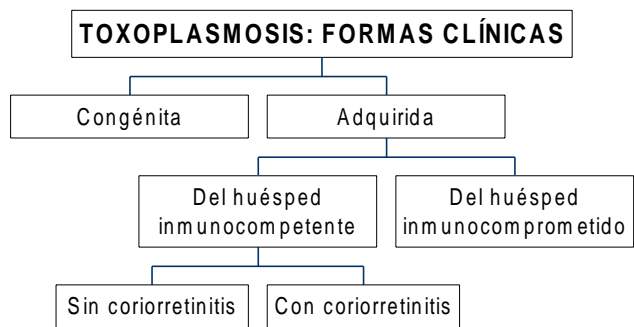


Figura 2. Formas clínicas de la toxoplasmosis.

El síndrome mononucleósico por toxoplasmosis significa menos del 1% de los casos. Como en esta paciente, suele tratarse de un síndrome mononucleósico clínicamente incompleto (sin angina ni fiebre). Tampoco suele haber en el hemograma más de 50% de mononucleares, ni 10% de linfocitos activados.

Se han descrito dolores abdominales por compromiso ganglionar mesentérico o retroperitoneal, pudiendo simular una apendicitis. En esta paciente, los dolores fueron de tipo cólico y cedieron con antiespasmódicos, por lo que no pareciera que ésta haya sido la causa. En cuanto a la hepatitis, es uno de los compromisos viscerales descritos, aún en los pacientes inmunocompetentes⁶, junto con miositis, miocarditis, neumonía, coriorretinitis y encefalitis.

SEROLOGÍA

Para detectar anticuerpos IgG se puede hacer Sabin Feldman, que es el *gold standard*, inmunofluorescencia indirecta (IFA, *indirect fluorescent antibodies*), aglutinación, ELISA. Pueden dar falsos positivos por anticuerpos antinucleares circulantes y falsos negativos por bajo título. Los anticuerpos IgG se positivizan a los 7-14 días, aumentan durante 6-8 semanas y luego decaen lentamente persistiendo títulos bajos de por vida.

Las pruebas para anticuerpos IgM son menos confiables que las que miden IgG; tienen muchos falsos positivos en pacientes que tengan factor reumatoideo o anticuerpos antinucleares circulantes, y falsos negativos por anticuerpos bloqueantes de IgG si no se adsorben previamente³. Pueden hacerse por IFA, inmunoabsorción, ELISA. Se positivizan al quinto día de infección, manteniéndose hasta el año. Las pruebas por ELISA son más sensibles y específicas que por IFA⁷.

Con más de 1/1000 de IgG, e IgM positiva, en un paciente inmunocompetente, se puede afirmar el diagnóstico de infección activa⁷.

Esta paciente tuvo un título IgM toxoplasmosis 1/256 por IFA. Y tuvo 1/16.000 de IgG; previamente era negativa.

FORMAS CLÍNICAS

Las dos grandes formas clínicas que se reconocen son la congénita y la adquirida.

La toxoplasmosis congénita se contrae por pasaje transplacentario del parásito, sea por infección aguda o por reactivación de toxoplasmosis latente en la madre –esta última en embarazadas inmunocomprometidas–.

Entre las toxoplasmosis adquiridas, se distinguen la que ocurre en el huésped inmunocomprometido, y la que ocurre en el huésped inmunocompetente, que sólo en 10-20% es sintomática³. En este caso, lo más frecuente es la forma ganglionar, con o sin manifestaciones generales o de otros sistemas u órganos. Y puede cursar con o sin coriorretinitis (fig. 2).

La coriorretinitis en el paciente adulto inmunocompetente, a diferencia de la que ocurre en la forma congénita, suele ser unilateral y debe ser descartada por examen oftalmológico, porque demanda instauración de tratamiento específico³.

TRATAMIENTO

Se recomienda tratamiento quimioterápico en la forma congénita, en el huésped inmunocomprometido, y en el huésped inmunocompetente con coriorretinitis o con compromiso orgánico severo.

El tratamiento se realiza en principio con pirimetamina más sulfas más ácido fólico, o bien, en circunstancias especiales, con espiromicina u otros macrólidos, clindamicina, atovacuna o dapsona.

En las formas encefalíticas y algunas oftalmológicas suelen agregarse corticoides.

Diagnóstico final

Toxoplasmosis aguda del adulto inmunocompetente, sin coriorretinitis, con hepatitis.

Agradecimiento: a la infectóloga del hospital, Dra. Luisa de Wouters, por la colaboración en la conducción del caso y la supervisión del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrer R. Lymphadenopathy. *Differential diagnosis and evaluation. Am Fam Phys* 1998;58:1313-20
2. Armitage JO. Approach to the patient with lymphadenopathy and splenomegaly. En Goldman L, Claude Bennett J [Eds.] *Cecil Textbook of Internal Medicine, 21th Ed. Philadelphia: Saunders; 2000. 958-62*
3. Beaman MH, McCabe RE, Wong SY, Remington JS. *Toxoplasma gondii*. En Mandell GL, Bennett JE, Dolin R [Eds]. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of Infectious Diseases. 4th Ed. New York: Churchill-Livingstone 1995. 2455-75*
4. Melero MJ, Lasala FG. El paciente con adenopatías. Programa de Actualización en Medicina Interna a distancia (PROAMI). Buenos Aires: Panamericana 1997. Segundo ciclo, II, 59-87
5. Mukhopadhyaya A, Chandy GM. Generalized lymphadenopathy as a marker of ongoing inflammation in prolonged cholestatic hepatitis A. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14(8):877-8
6. Duvic C, Herody M, Didelot F, Nedelec G. Hepatite aiguë toxoplasmique chez un adulte immunocompetent. *Ann. Méd. Interne* 1997;148(4):323-4
7. Acquired toxoplasmosis. <http://home.coqui.net/myrna/toxo.htm> *accedida 18/07/02*