

Reporte de un Caso Clínico

Toxoplasmosis Cerebral

LÓPEZ -MEZA E¹

RESUMEN CLÍNICO

Paciente masculino de 30 años, con antecedentes familiares de diabetes y cardiopatía isquémica. Promiscuidad sexual sin preservativo, homosexual. Se realizó por curiosidad una prueba de ELISA para HIV hace 8 meses, resultado: positiva. Sin recibir tratamiento hasta el momento de su padecimiento actual, que lo inicia 10 días previos a su admisión a urgencias, con parestesias en cara y en hemicuerpo derecho. Con 24 horas previas a su ingreso presenta de manera lenta y progresiva debilidad hemicorporal derecha, la cual limita la marcha.

Examen físico: Presión arterial 120/80; pulso 80; respiraciones 17; normotérmico. Cavidad oral con candidiasis, cuello, tórax, abdomen, extremidades, incluyendo pulsos: normal. Funciones mentales sin compromiso, incluyendo vigilia, memoria y estado afectivo. Nervios craneales: fondo de ojo normal, no hay limitación en los movimientos oculares, con simetría facial, reflejos pupilares, corneal, nauseoso y deglución normal. Motor: tono disminuido en hemicuerpo derecho, con fuerza 5/5 hemicorporal izquierda y 4/5 en miembro torácico derecho, 3/5 en miembro pélvico derecho. Sensitivo: presenta disminución sensitiva, en todas sus modalidades en el hemicuerpo derecho. Reflejos de estiramiento muscular: ++ generalizados. Presenta signo de Babinski derecho. No hay signos de irritación meníngea.

Preguntas útiles: ¿Cuál es la principal causa de focalización neurológica en el paciente HIV?, ¿Cuál es el abordaje de este paciente?, ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales?

Se realizaron laboratorios generales, destacando en la biometría hemática, una cuenta leucocitaria de 1800 con 57% de linfocitos totales y una resonancia magnética de encéfalo contrastada, la cuál fue anormal (**Figura 1**). Se inició tratamiento.

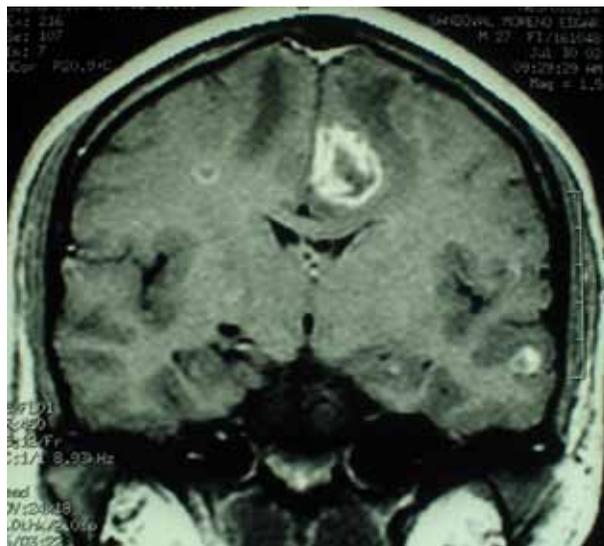


Figura 1. Resonancia magnética de encéfalo en corte coronal, donde se observan 3 lesiones ocupativas con reforzamiento al medio de contraste de forma anular.

DISCUSIÓN

La *toxoplasmosis* cerebral resulta de un estado de inmunodeficiencia y constituye la infección oportunista más común en pacientes con VIH-SIDA. Es una infestación causada por el *Toxoplasma gondii*, parásito intracelular obligado, que se encuentra distribuido en todo el mundo. La infección en humanos ocurre de 2 maneras: por ingestión de tejido con quistes presentes en la carne mal cocida o al ingerir oocistos liberados por gatos infectados. El cuadro clínico se debe a una reactivación de una infección latente del protozooario mencionado. Esta enfermedad se presenta con abscesos cerebrales múltiples, cuando la cuenta total de CD4 es menor de las 200 células/mm³. El gato es el huésped primario de la

¹ Medico Neurólogo y Neurofisiólogo adscrito al Hospital General de Culiacán, "Dr. Bernardo J. Gastélum".

Enviar correspondencia, observaciones y sugerencias al Dr. Elmer López Meza al Hospital General de Culiacán, "Dr. Bernardo J. Gastélum", en Aldama y Nayarit s/n Col. Rosales Culiacán, Sinaloa al teléfono 01(667) 7 16 98 15 Ext. 155. Correo electrónico: elmerlopez@hotmail.com

Artículo recibido el 3 de agosto del 2009.

Artículo aceptado para publicación el 26 de agosto del 2009.

Este artículo puede ser consultado en Imbiomed, Latindex, Periódica y www.hgculiacan.com

toxoplasmosis, y los oocitos son excretados por sus heces.

La prevalencia de la toxoplasmosis en los pacientes con SIDA, varía según la región en estudio. La infección del sistema nervioso por toxoplasmosis ocurre en el 40% de los pacientes con SIDA y es la enfermedad oportunista más frecuente del sistema nervioso central. En otras series se estima que el 25% de los pacientes con SIDA en París y Berlín desarrollarán esta enfermedad, ya que la seroprevalencia alcanza hasta el 90% en la población general, comparada con un 5% de la población general en Estados Unidos. Se documentó por la CDC que en Estados Unidos la toxoplasmosis es responsable del 3.3% del diagnóstico inicial del SIDA. La localización en la que *T.gondii* produce abscesos múltiples y necróticos en los núcleos grises profundos (ganglios basales) o en la unión córtico-subcortical, aunque pueden comprometer el cerebelo, tallo cerebral, en menor proporción se localizan estas lesiones en la médula espinal, produciendo un cuadro de mielitis o síndrome de cono medular.

Respecto a las manifestaciones clínicas, la primoinfección rara vez se presenta como un síndrome clínico agudo, similar a la mononucleosis. Posterior a la primoinfección, el parásito asume un periodo de latencia y permanece inactivo hasta que el huésped presenta un periodo de inmunosupresión celular. El cuadro clínico habitual es un déficit neurológico focal (habitualmente motor) sobreimpuesto a una encefalopatía global. La cefalea, fiebre, confusión y deterioro del estado de alerta ocurre hasta en el 50% de los pacientes. Se presentan síntomas prodrómicos de malestar general que preceden al déficit neurológico por semanas o meses. Cerca del 70% de los pacientes presentan focalización neurológica y un 30% crisis convulsivas. La presencia de corea en un paciente HIV sugiere compromiso por toxoplasmosis en los ganglios basales. Se presenta una lesión con realce anular al medio de contraste por imagen y se localiza de manera preponderante en la sustancia gris de la corteza y el diencefalo. Las lesiones se detectan por tomografía contrasta-

da y con mayor precisión con resonancia magnética. Típicamente las lesiones son hipointensas o isointensas en la secuencia T1 e hiperintensas en T2, con realce anular al medio de contraste (gadolinio) y en muchos casos edema perilesional. La resonancia magnética sirve para valorar la respuesta terapéutica, la cuál es visible después de 15 días de tratamiento, sin embargo los cambios más relevantes son a partir de los 2 meses.

El *diagnóstico diferencial* es con absceso de otra etiología y con linfoma del sistema nervioso, lo cual amerita realizar estudios complementarios para establecer el diagnóstico, PET, punción lumbar y Papanicolaou, así como espectroscopia y en casos difíciles biopsia, que es el método más confiable para establecer el diagnóstico (se reserva para pocos casos por cuestiones obvias), los anticuerpos son un método útil, sin embargo no son 100% confiables.

El *tratamiento* de elección para toxoplasmosis es la pirimetamina, en combinación de sulfadiazina. La pirimetamina vía oral, dosis de impregnación de 100 a 200 mg, seguidos de 50 a 75 mg. por día. La sulfadiazina se recomienda a una dosis oral de 6 a 8 g/día. La coadministración de ácido fólico de 5 a 10 mg. por día es necesaria para prevenir la supresión de la médula ósea. Los efectos adversos de la sulfadiazina, obliga hacer ajustes o suspenderla en el 40% de los pacientes (hacen hipersensibilidad, cristaluria y remotamente encefalopatía). La respuesta a tratamiento es superior al 80%. En los pacientes que no toleran las sulfas se sugiere terapia con clindamicina (600 mg, cada 6 horas). Otras combinaciones útiles son la pirimetamina con azitromicina, pirimetamina y doxicilina, o atovacona. La terapia inductiva deberá continuarse de 3 a 6 semanas mínimo. Los pacientes que son seropositivos para *T. gondii*, con un conteo de CD4 menor de 200 células, deben recibir tratamiento profiláctico para encefalitis por *Toxoplasma*. El Trimetoprim/sulfametoxazol utilizado frecuentemente como profiláctico contra neumonía por *Pneumocystis carinii*, también protege contra el desarrollo de encefalitis por *Toxoplasma*

* Nota: La sulfadiazina es un fármaco difícil de conseguir o no disponible en la mayoría de los países de Latinoamérica.

Lectura Recomendada

Contini C. Clinical and diagnostic management of toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parassitologia* 2008;50(1-2):45-50.
Moulinier A. HIV and the central nervous system. *Rev Neurol* 2006;162(1):22-42.