

Neurotoxoplasmosis como complicación neurológica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Neurotoxoplasmosis as A Neurological Complication of Infection by The Human Immunodeficiency Virus

Luis Enrique González Espinosa, Juan Miguel Riol Lozano, Nelson Gómez Viera, Lisbel Garzón Cutiño, Yessika Dueñas Ojeda

Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Las complicaciones neurológicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana pueden afectar cualquier porción del neuroeje. Estas se dividen en dos grandes grupos: las que son consecuencia de la infección por el VIH y las que son de naturaleza secundaria y se producen, sobre todo, como resultado de la inmunodepresión asociada. Entre las complicaciones neurológicas más frecuentes que se producen como consecuencia secundaria de dicha infección se encuentra la toxoplasmosis del sistema nervioso central. Se presenta un paciente VIH positivo que tuvo un cuadro clínico repentino dado por pérdida de conciencia seguida de convulsión tónico-clónica generalizada y posteriormente fiebre de 38 °C acompañada de cefalea intensa retroocular opresiva, así como confusión fluctuante y hemiparesia izquierda. Se confirmó el diagnóstico de neurotoxoplasmosis, con respuesta favorable al tratamiento y resolución de la enfermedad.

Palabras clave: virus de la inmunodeficiencia humana; inmunodepresión; infecciones oportunistas; toxoplasmosis.

ABSTRACT

Neurological complications of human immunodeficiency virus infection can affect any portion of the neuroaxis. These are divided into two large groups: those that are a consequence of HIV infection and those that are secondary in nature and that occur, mainly, as a result of the associated immunosuppression. Toxoplasmosis of the central nervous system is among the most frequent neurological complications that occur as a secondary consequence of this infection. The case of an HIV positive patient who had a sudden clinical picture due to loss of consciousness followed by generalized tonic-clonic seizure and subsequently a 38 °C fever accompanied by severe oppressive retroocular headache, as well as fluctuating confusion and left hemiparesis. Neurotoxoplasmosis diagnosis was confirmed, with a favorable response to the treatment and resolution of the disease.

Keywords: Human immunodeficiency virus; immunosuppression; opportunistic infections; toxoplasmosis.

INTRODUCCIÓN

La infección aguda por *Toxoplasma gondii* (TG) en individuos sanos es generalmente asintomática y el parásito permanece latente en los quistes durante muchos años, sin embargo, la inmunosupresión progresiva provocada por el VIH es capaz de reactivar la infección latente (endógena), lo que constituye la infección oportunista más común en el sistema nervioso en los enfermos con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.^{1,2}

La neurotoxoplasmosis se caracteriza clínicamente por síntomas de inicio insidioso dados por cefalea, fiebre, deterioro del nivel de la conciencia, confusión mental y trastornos cognitivos seguidos de signos de focalización como expresión de lesiones hemisféricas cerebrales, cerebelosas o, menos común, del tronco encefálico.^{3,4}

El diagnóstico presuntivo de encefalitis toxoplásmica se basa en la tríada de serología positiva al TG, neuroimágenes características y buena respuesta al tratamiento empírico antitoxoplásmico.³⁻⁵

El tratamiento estándar para la encefalitis toxoplásmica es la pirimetamina y la sulfadiazina. La duración del tratamiento será de 6 a 8 semanas, debe experimentarse mejoría clínica entre los 7 y 14 días de tratamiento. En enfermos de Sida se continúa el tratamiento hasta que el número de linfocitos CD4 rebasa las 100-200 células/mL durante 6 meses o más.⁴⁻⁶

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 49 años de edad, mestizo, con antecedentes patológicos personales de glaucoma y seropositivo al virus de inmunodeficiencia humana, diagnosticado 3 meses antes, período en el cual refiere haber perdido

aproximadamente 20 lb. Refiere que el día 28 de marzo de 2016 al levantarse de un asiento presentó pérdida de la conciencia con caída al suelo seguida de convulsión tónico-clónica generalizada por lo que es hospitalizado. Posteriormente, comienza con picos febriles de 38 °C acompañado de cefalea intensa retrocular opresiva, así como confusión fluctuante y debilidad del hemicuerpo izquierdo por lo cual es trasladado al servicio de Neurología de nuestro centro.

Examen físico neurológico

Paciente consciente, orientación en tiempo y espacio de manera fluctuante, bradilálico, bradipsíquico y bradycinético, hemiparesia izquierda a predominio braquial, parálisis facial periférica izquierda secuelar.

Durante el ingreso presentó crisis epilépticas focales sintomáticas sin generalización secundaria.

Se realizan exámenes complementarios, los cuales se encontraron dentro de parámetros normales exceptuando: eritrosedimentación discretamente elevada: 36mm/h, serología IgG antitoxoplasma positiva, CD4+: 96 cel/mm³, electroencefalograma: descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLEDS) bilaterales asimétricas de franco predominio derecho. Compatible con encefalitis.

TAC de cráneo simple: se observa imagen hipodensa redondeada e irregular con edema perilesional en proyección frontal izquierdo y la mayor frontoparietal derecha, la cual desplaza la línea media. ([fig 1](#)).

RMN de cráneo simple: se realizan cortes axiales FLAIR y T1, y sagitales y coronales T2 apreciándose dos lesiones supratentoriales de aspecto nodular y bordes irregulares con edema perilesional, una en proyección frontal izquierda y la otra en proyección frontoparietal derecha la cual produce desplazamiento de la línea media. ([fig 2](#) y [3](#))

RMN de cráneo con gadolinium: se realizan cortes axiales en FLAIR, T1 y sagitales y coronales en T2 con gadolinium donde se comprueba la existencia de dos lesiones supratentoriales en las que se produce realce en anillo de sus contornos irregulares, compatible con el diagnóstico presuntivo de neurotoxoplasmosis. Se descarta linfoma primario del SNC, metástasis o glioblastoma multiforme ([fig 4](#)).

Teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas, pruebas serológicas e imagenológicas se realiza el diagnóstico de neurotoxoplasmosis y se instaura tratamiento con pirimetamina (25 mg) 2 g el 1er. día y 1 g de mantenimiento; sulfadiazina (500 mg) 6 g inicialmente y 3 g de mantenimiento y ácido fólico (25 mg) 1 bulbo endovenoso diario. Se constata mejoría clínica con resolución de la enfermedad.

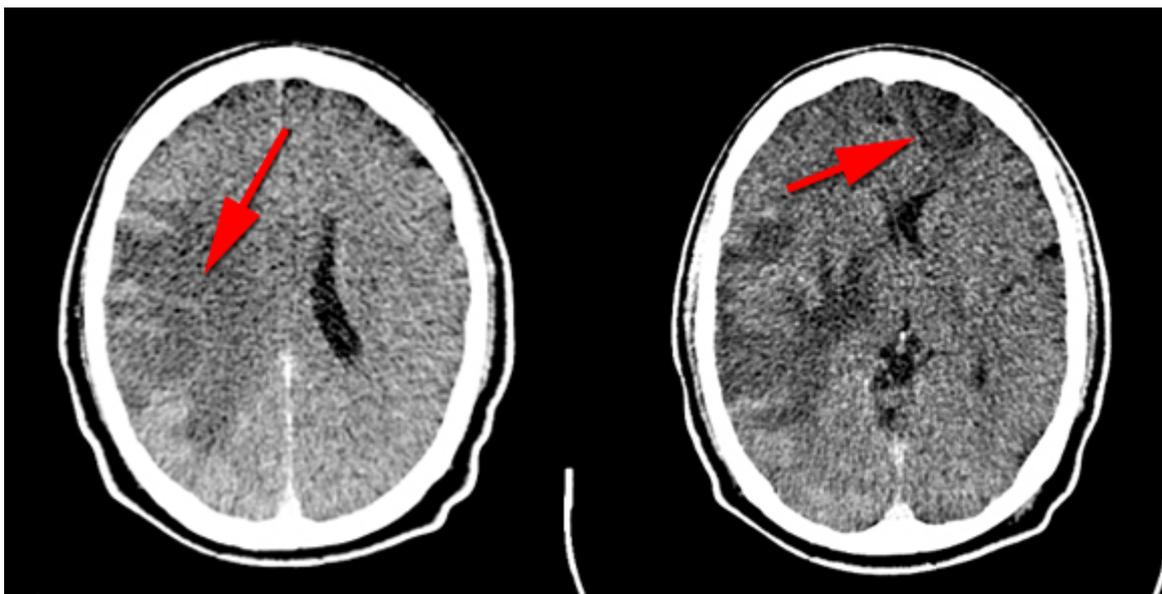


Fig. 1. TAC simple de cráneo.

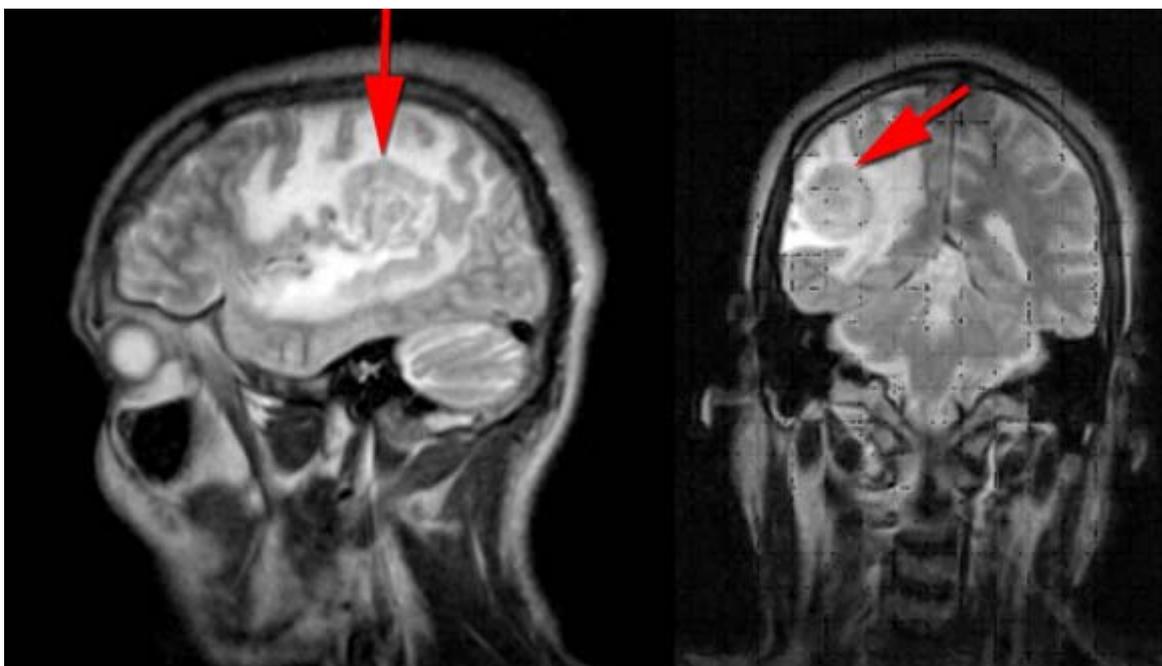


Fig. 2. RMN de cráneo. Corte Sagital y Coronal T2.

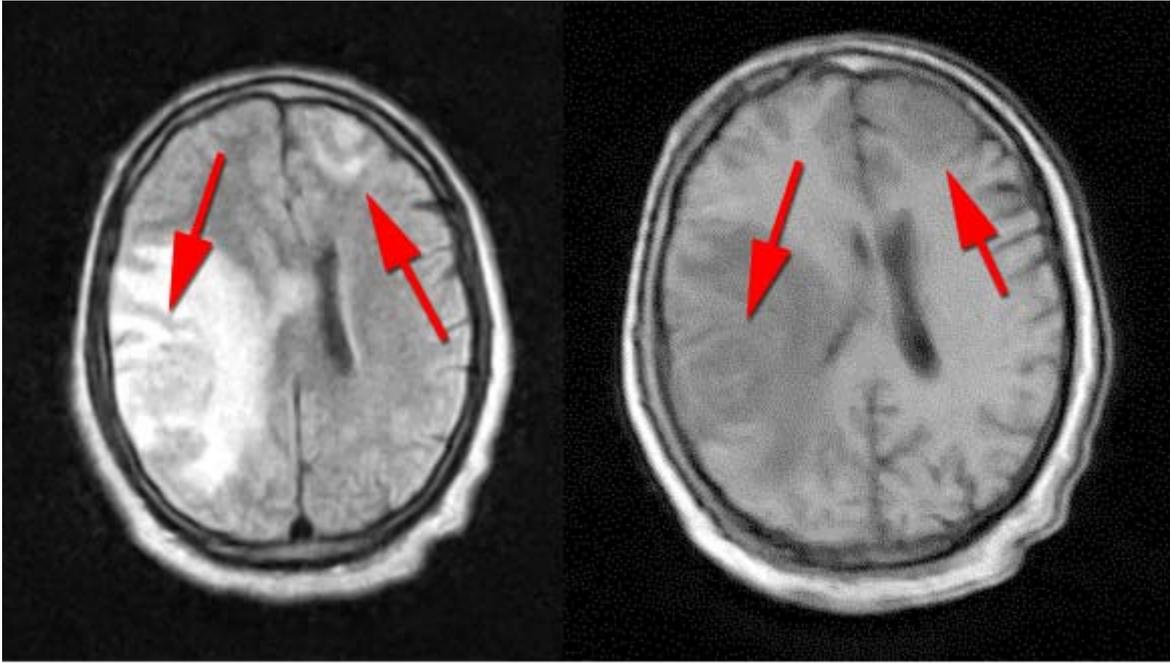


Fig. 3. RMN de cráneo. Corte Axial FLAIR y T1.

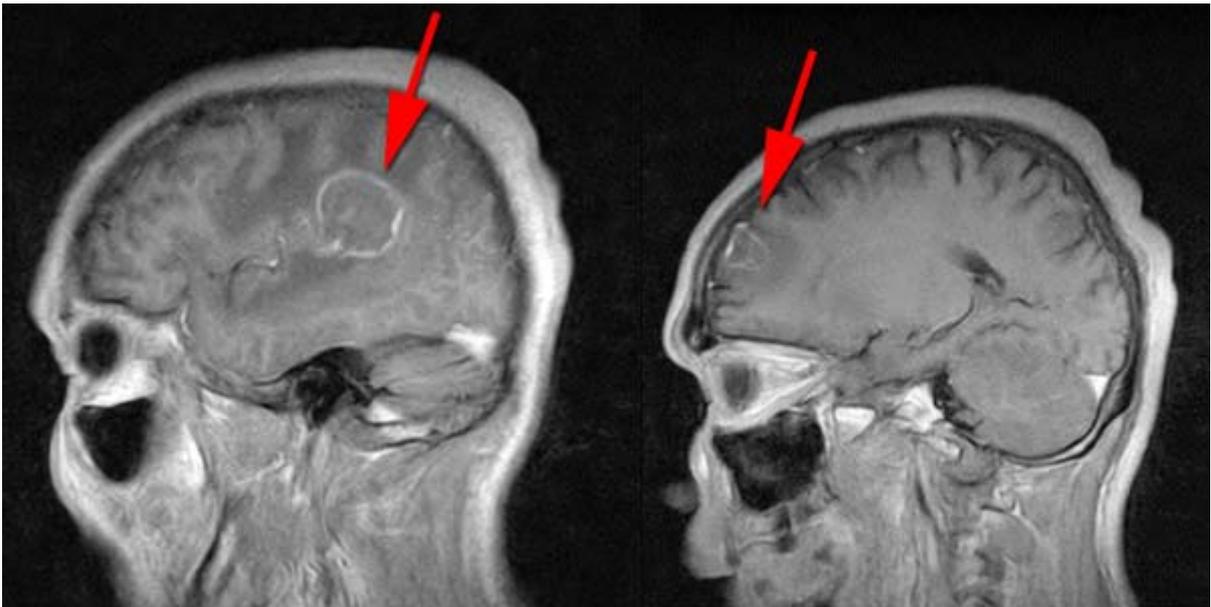


Fig. 4. RMN de cráneo con gadolinium. Corte Sagital T2.

DISCUSIÓN

En pacientes con infección por VIH, la neurotoxoplasmosis es una afección que se observa con frecuencia con conteos de linfocitos T CD4+ inferiores a 100 células/ μ L, esto coincide con el caso reportado con conteos de linfocitos T CD4+ de 96 células/ μ L lo que evidencia un estado de inmunodepresión severa.

La forma clínica de presentación (hemipléjica) que tuvo el paciente es el cuadro clínico habitual. La cefalea, fiebre, confusión y deterioro del estado de alerta ocurren hasta en el 50 % de los enfermos. Cerca del 70 % de los pacientes presentan focalización neurológica y un 30 % crisis convulsivas.⁷

Dado que se trata de un paciente seropositivo al VIH y que reúne criterios clínicos, serológicos e imagenológicos de toxoplasmosis del sistema nervioso central, al cual se le administró tratamiento antitoxoplasmódico específico de forma empírica y con resolución del cuadro clínico inicial, se concluyó que el paciente presentó una neurotoxoplasmosis como complicación neurológica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Quedan descartadas otras entidades nosológicas que se presentan con signos focales neurológicos y neuroimagen similar a esta como: el linfoma primario del SNS, metástasis cerebrales, glioblastoma multiforme, absceso cerebral, tuberculoma, neurocisticercosis, entre otras.

Es importante garantizar el tratamiento antirretroviral al 100 % de los pacientes que así lo requieran, lo cual evita el deterioro del sistema inmunológico en estos enfermos y la consiguiente aparición de enfermedades oportunistas letales como la neurotoxoplasmosis.⁸

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McArthur JC, Steiner J, Sacktor N. Human immunodeficiency virus-associated neurocognitive disorders: mind the gap. *Ann Neurol*. 2010;67:699-14.
2. Singer EJ, Valdes-Sueiras M, Commins D. Neurologic presentations of AIDS. *Neurol Clin*. 2010;28:253-75.
3. Sonnevile R, Ferrand H, Tubach F. Neurological complications of HIV infection in critically ill patients: clinical features and outcomes. *J Infect*. 2011;62:301-8.
4. Contini C. Clinical and diagnostic management of toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parasitologia*. 2008;50(1-2):45-50.
5. Pereira-Chioccola VL, Vidal JE, Su C. *Toxoplasma gondii* infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients. *Future Microbiology*. 2009;4(10):1363-79.
6. Martín Hernández I, García Izquierdo S. Toxoplasmosis: infección oportunista en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Rev Biomed*. 2003;14(2):101-11.
7. López Meza E. Toxoplasmosis cerebral. Reporte de un caso clínico. *A S Sin*. 2009;3(3):63-4.

8. Rodríguez Rojas M, Hernández Machado M, Rodríguez Toledo M, Castro Barreto R, Hernández Álvarez M. Neurotoxoplasmosis y adherencia al tratamiento antirretroviral en pacientes con VIH/SIDA. Presentación de un caso. Gaceta Médica Espirituana. 2012;14(1):3.

Recibido: 26 de mayo de 2017.

Aprobado: 30 de junio de 2017.

Nelson Gómez Viera. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba. Correo electrónico: neurohha@infomed.sld.cu