

Paludismo cerebral: a propósito de un caso

Javier de la Hoz • Ignacio Gallego • Guillermo Alabau • Sergio Alonso

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España.

La afectación por malaria ocurre en una minoría de los pacientes afectados por esta enfermedad, de la que se declaran unos 200 casos anuales en nuestro país, todos ellos importados. Los hallazgos descritos por tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM), son variados e inespecíficos, aunque útiles para ratificar y valorar el grado de la afectación; el edema cerebral es el más frecuente.

Presentamos un nuevo caso con revisión de la bibliografía.

Palabras clave: Malaria cerebral. Paludismo. Tomografía computarizada. Resonancia magnética.

Paludism: A Case Study

There are reported annually approximately 200 cases of this disease in Spain, all of which originate abroad. A small percentage of these will evolve into malaria. Any CT and MR findings which have been described are varied and unspecific. However, they are useful in confirming and evaluating degree of affectation, of which cerebral edema is the most common.

Presented is a new case, along with revision of the bibliography.

Key words: Cerebral malaria. Paludism. Computerized tomography. Magnetic resonance.

El paludismo o malaria, sigue siendo uno de los mayores problemas sanitarios mundiales. Se calcula que 1.600 millones de personas están expuestas a la enfermedad¹. La mortalidad anual por ella es de alrededor de 2,5 millones, de los cuales más de un millón corresponde a niños¹.

España se consideró libre de paludismo por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1964, y desde esa fecha no se ha declarado ningún caso autóctono. No obstante, en los últimos años, el número de casos declarados en nuestro país osciló en torno a los 200 anuales, todos ellos importados por viajeros¹.

Presentamos un nuevo caso de paludismo cerebral, interesante por su infrecuencia en nuestro medio.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 45 años de edad, médico de profesión, con antecedente reciente de vacaciones en Etiopía y Kenia. Tomó profilaxis con cloroquina que, al parecer, no cumplió de manera adecuada por intolerancia.

Tras su regreso a España, comienza con importante afectación del estado general, fiebre de 39-40°, escalofríos y cefalea. Analíticamente, se detecta en sangre periférica la presencia de *Plasmodium vivax* y *P. falciparum* (con afectación de entre el 1% y el 5% de los hematíes). También trombopenia grave (12.000 plaquetas/mm³), anemia hemolítica, insuficiencia renal (creatinina 2,7mg/dl) y citólisis hepática.

Posteriormente presenta desorientación temporoespacial, pérdida de memoria y bradipsiquia, motivo por el que se le realiza una tomografía computarizada (TC) craneal (fig. 1), que no evi-

dencia alteraciones. Días después, inicia cuadro de agitación psicomotriz y disminución del nivel de conciencia, por lo que precisa ingreso en UCI. Se efectúa una segunda TC craneal (fig. 2), que muestra edema cerebral difuso e hipodensidad difusa en ganglios basales. La resonancia magnética (RM) muestra hemorragias petequiales y alteración de señal difusa en ganglios basales, compatible con lesiones isquémicas (fig. 3).

Se instaura tratamiento antipalúdico: inicialmente con mefloquina y doxiciclina, posteriormente con sulfato de quinina y doxiciclina y, finalmente, con primaquina. No obstante, el paciente queda en el momento del alta en situación de dependencia para toda actividad, con tetraparesia espástica, disfagia, incontinencia urinaria y sin obedecer órdenes verbales.

DISCUSIÓN

El paludismo es una infección causada por protozoos del género *Plasmodium* y transmitida por las hembras del mosquito *Anopheles*. El género tiene cuatro especies. Las infecciones importadas en nuestro país son debidas en el 55% de los casos a *P. falciparum* y el 35% al *P. vivax*; el 10% restante se reparte entre *P. malariae* y *P. ovale*¹. *P. falciparum* es responsable de la malaria tropical, con accesos febriles irregulares y atípicos. Es el más grave y puede ser mortal, y es el causante de la malaria cerebral. Las cepas resistentes a la cloroquina, pertenecientes a esta especie, están en continua expansión.

En España también se han descrito brotes de paludismo por *P. falciparum* en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) que han compartido material de inyección con compañeros procedentes de países donde la infección es endémica².

En el ciclo reproductivo de *Plasmodium*, existe una fase exoeritrocitaria, asintomática, que ocurre dentro de los hepatocitos. Posteriormente, el protozoo invade los hematíes (fase eritrocitaria) alterando sus funciones y su membrana. Esto produce un aumento de su depuración y aparece hepatoesplenomegalia.

En el paludismo cerebral, el espesamiento de la sangre por los hematíes parasitados dificulta la circulación capilar cerebral y se

Correspondencia:

JAVIER DE LA HOZ. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario de Alicante. Maestro Alonso, 109. 03010 Alicante. España.

Recibido: 13-V-2003

Aceptado: 21-X-2003

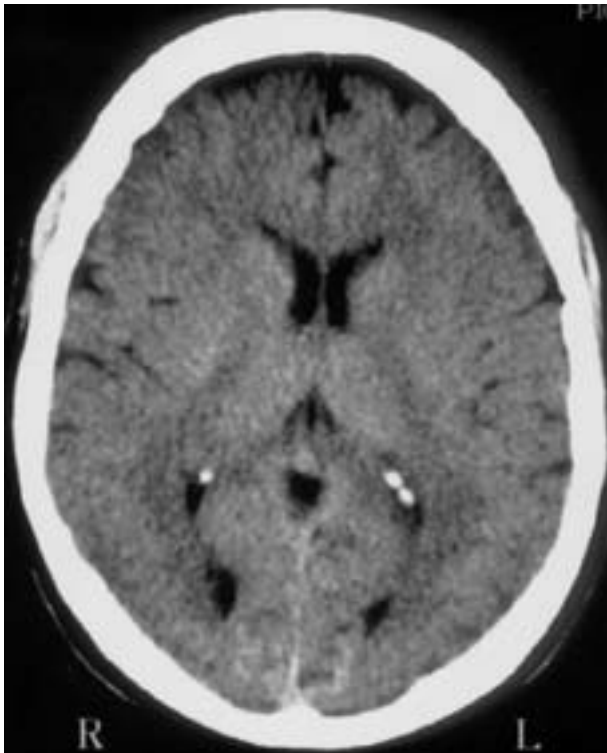


Fig. 1.—TC craneal sin contraste sin hallazgos patológicos.

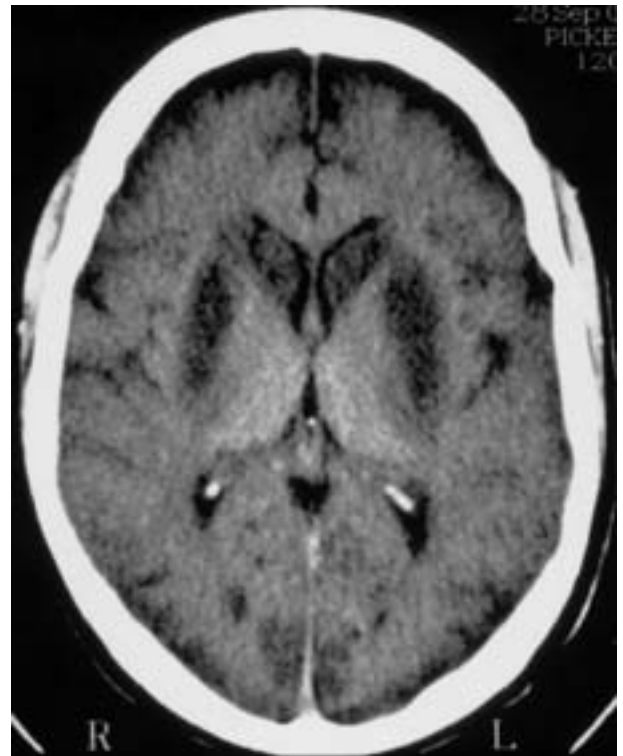


Fig. 2.—TC craneal dos semanas después, que muestra aumento del volumen cerebral con borramiento de surcos corticales. Existe también una llamativa hipodensidad en núcleos caudados y lenticulares.

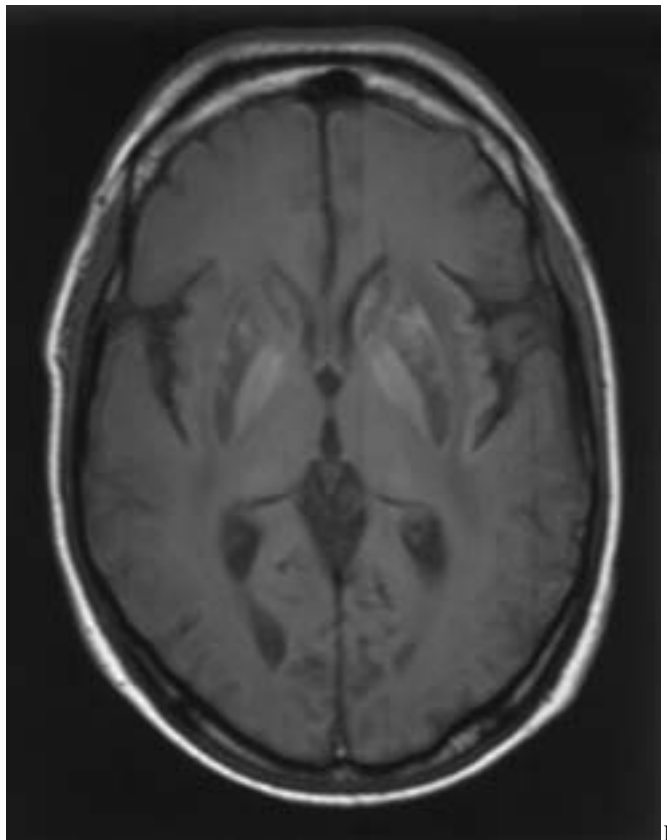
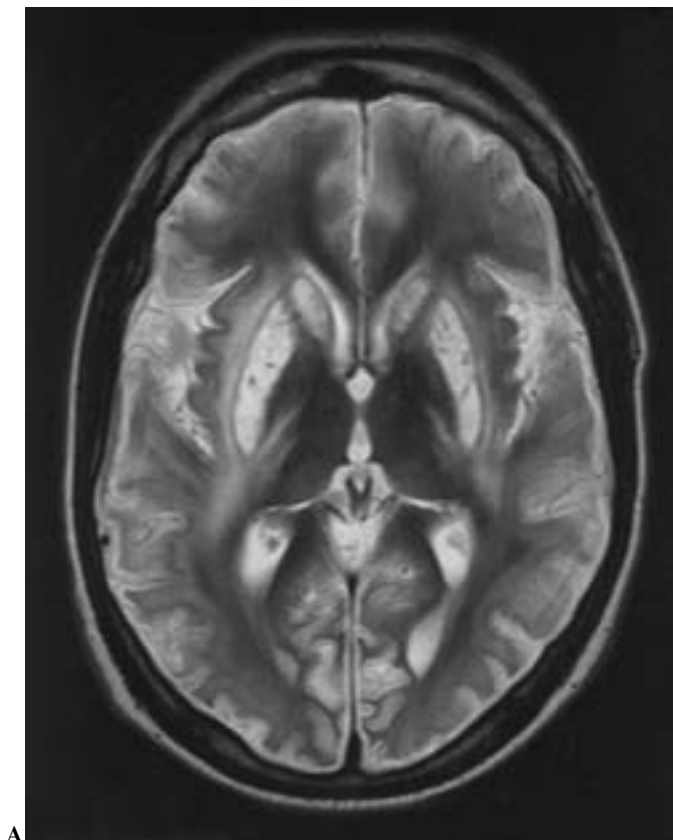


Fig. 3.—RM en secuencias TSE-T2 (A) y SE-T1 (B): hiperintensidad de señal en T2 e hipointensidad con focos de hiperseñal en T1 en núcleos caudados, lenticulares y corteza insular.

producen trombos y microinfartos hemorrágicos, distribuidos sobre todo por la sustancia blanca³, considerándose el factor más importante en la patogénesis de la malaria cerebral⁴. Por otro lado, la hipoxia ocasiona una vasodilatación compensadora y secundariamente un incremento del volumen cerebral (edema). Existen trabajos que involucran también en la patogenia del daño cerebral, la existencia de una respuesta inflamatoria inmune⁵.

En el paludismo por *P. falciparum*, la presencia de fiebre de hasta 40° o de cefalea muy intensa con somnolencia, delirio y confusión, o una parasitemia muy alta (> 100.000 p/μl), pueden señalar la aparición inminente de la malaria cerebral. La malaria cerebral, también llamada pernicioso, ocurre en aproximadamente un 2% de los infectados⁶. Esta grave complicación del paludismo se observa, sobre todo, en lactantes, embarazadas (especialmente primigrávidas) y personas no inmunes que viajan a zonas palúdicas endémicas⁷. La clínica no es específica debido a que la afectación cerebral es difusa (meningoencefalitis), que desemboca en un estado comatoso y puede originar la muerte de un tercio de los pacientes⁶. Para establecer el diagnóstico de malaria cerebral, cuando éste no se realiza con estudio anatomopatológico del tejido cerebral, debe existir coma profundo⁸. En el líquido cefalorraquídeo, las únicas anomalías que se detectan son un aumento de la presión de apertura y del valor de lactatos.

Existen escasas descripciones en la bibliografía de los hallazgos por imagen de la afectación cerebral por malaria. En la TC podemos encontrar evidencia de edema cerebral, áreas hipodensas focales en parénquima cerebral y/o cerebeloso, hemorragia petequeal e incluso ausencia de hallazgos patológicos. Aunque algunos estudios establecen una buena correlación pronóstica entre los hallazgos por TC y el nivel de conciencia y gravedad de la afectación⁹, otros describen casos de un curso fulminante de la enfermedad con TC normal¹⁰.

La RM es más sensible para detectar alteraciones. Se observa un aumento del volumen cerebral en la mayor parte de los afectados, probablemente como resultado de la vasodilatación compensadora existente. El edema ocasionalmente puede producir herniación del tronco cerebral¹¹. La resolución del edema explicaría la reversibilidad de muchas de las alteraciones observadas por imagen. Asimismo, se describen pequeños infartos hemorrágicos, sobre todo corticales^{6,12}, que se manifiestan hiperintensos en secuencias ponderadas en T1; también alteraciones de señal

en la sustancia blanca, en relación con desmielinización por los cambios isquémicos y/o tóxicos producidos⁶.

En nuestro caso, las alteraciones objetivadas por imagen son indistinguibles de las encontradas en la encefalopatía hipóxico-isquémica.

En conclusión, en un paciente afectado de paludismo, especialmente si lo es por *P. falciparum*, la existencia en TC y/o RM de edema cerebral, pequeños infartos corticales hemorrágicos o alteraciones isquémicas difusas agudas en ganglios basales o sustancia blanca, hacen altamente probable el diagnóstico de paludismo cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corachan M. Paludismo. En: Verger Garau G, editor. Enfermedades infecciosas. Vol. II. 1.a ed. Barcelona: Doyma, 1988; p. 399-404.
2. Miró JM, García J. Infecciones en drogadictos. En: Perea EJ, editor. Enfermedades infecciosas. 1.a ed. Barcelona: Doyma, 1991; p. 547-55.
3. Galera H, Matilla A, González R, Ortega I. Anatomía patológica general de las enfermedades infecciosas. En: Perea EJ, editor. Enfermedades infecciosas. 1.a ed. Barcelona: Doyma, 1991; p. 131-70.
4. Aikawa M. Human cerebral malaria. Am J Trop Med Hyg 1998;39: 3-10.
5. Turner G. Cerebral malaria. Brain Pathol 1997;7:569-82.
6. Cordoliani Y, Sarrazin J, Felten D, Caumes E, Lévêque C, Fisch A. MR of cerebral malaria. Am J Neuroradiol 1998;19:871-4.
7. Corachan M. Paludismo. En: Farreras P-Rozman C, editor. Medicina interna. 13.a ed. Madrid: Mosby-Doyma, 1995; p. 2440-4.
8. López-Vélez R. Paludismo. Medicine 2002;8:3742-50.
9. Patankar TF, Karnad DR, Shetty PG, Desai AP, Prasad SR. Adult cerebral malaria: prognostic importance of imaging findings and correlation with postmortem findings. Radiology 2002;224:811-6.
10. Looareesuwan S, Warrell DA, White NJ, Sutharasami P, Chantha P, Sundaravej K, et al. Do patients with cerebral malaria have cerebral oedema? A computed tomography study. Lancet 1983;1:434-7.
11. Looareesuwan S, Wilairatana P, Krishna S, Kendall B, Vannaphan S, Viravan C, et al. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with cerebral malaria. Clin Infect Dis 1995;21:300-9.
12. Millán JM, San Millán JM, Muñoz M, Navas E, López-Vélez R. CNS complications in acute malaria: MR findings. Am J Neuroradiol 1993;14:493-4.