

Encefalitis multifocal en un paciente con sida

Mario Valerga, Óscar Bases, María Martín y Tulio Papucci

Servicios de Infectología, Clínica Médica y Anatomía Patológica.
Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churruca-Visca. Buenos Aires. Argentina.

Caso clínico

Varón de 33 años de edad, infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que ingresa en el Servicio de Clínica Médica por presentar cefalea, visión borrosa y dificultad motora en el hemicuerpo derecho. El paciente era argentino, había nacido en la provincia de Salta y desde los 10 años residía en Buenos Aires; tenía serología positiva para VIH desde hacía 6 años con tratamiento antirretroviral discontinuo, era heterosexual, negaba consumo de drogas ilícitas y no había antecedentes de enfermedades marcadoras. A su ingreso se hallaba lúcido, afebril y globalmente orientado. Presentaba hemiparesia facio, braquio, crural derecha y hemianopsia homónima homolateral.

El resto de la exploración física fue normal. En la analítica hemática se destacaba un recuento de linfocitos T CD4 de 106/ μ l, linfocitos T CD8 de 767/ μ l, una carga viral para VIH-1 de 16.113 copias/ml (RT-PCR), serología para Chagas positiva (HAI 1/16 y ELISA) y serología para *Toxoplasma gondii* (IFI), IgM negativa e IgG positiva 1/256. El electrocardiograma (ECG) reveló un hemibloqueo anterior izquierdo y un bloqueo incompleto de rama derecha. El resto de los análisis fueron normales, al igual que la radiografía de tórax. La resonancia magnética (RM) de encéfalo con gadolinio informó de la presencia de múltiples imágenes hiperintensas supratentoriales que se refuerzan con el contraste (fig. 1).

Se inició tratamiento empírico antitoxoplásmico con pirimetamina (dosis de carga 100 mg y luego 50 mg/día, vía oral) y clindamicina (2.400 mg/día, vía intravenosa).

Evolución y diagnóstico

A los 20 días de tratamiento antiparasitario el paciente no evidenció mejoría y comenzó con convulsiones tónico-clónicas generalizadas, por lo que se indicó difenilhidantoína. Una nueva RM de encéfalo no mostró cambios.

Con diagnóstico presuntivo de linfoma cerebral primario se realizó biopsia esteroatáxica de encéfalo, donde se observa la presencia de amastigotes intracelulares y libres y tripomastigotes (fig. 2). Se realizó diagnóstico de encefalitis chagásica, por lo que se suspendió el tratamiento antitoxoplásmico y se indicó benznidazol 5 mg/kg. El paciente



Figura 1. RM de encéfalo con gadolinio (T1). En la localización occipitoparietal izquierda se observan formaciones nodulares heterogéneas que se refuerzan con el contraste intravenoso.

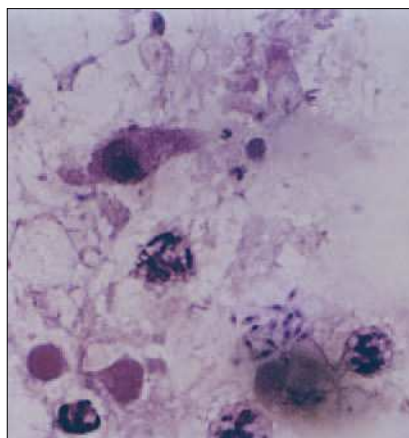


Figura 2. Biopsia cerebral (Giemsa, 400): amastigotes intracelulares y libres; tripomastigotes en parénquima cerebral.

evolucionó de manera desfavorable con deterioro neurológico progresivo, y falleció a los 49 días de su ingreso. Se realizó autopsia. En el cerebro se observó una lesión cavitada ubicada en la región parietal izquierda, con destrucción de la corteza perteneciente a la circunvolución del cuerpo calloso y el cuerpo calloso izquierdo (fig. 3).

Comentarios

La enfermedad de Chagas es una parasitosis endémica en Latinoamérica, causada por el rotozoario flagelado *Trypanosoma cruzi*. Se transmite al hombre por las deyecciones de insectos hematófagos de los géneros *Triatoma*, *Panstrongylus* y *Rhodnius*¹. También puede ingresar en el organismo por vía parenteral, vertical, perinatal o por trasplante de órganos. La enfermedad presenta una etapa aguda donde pueden producirse miocarditis o meningoencefalitis, un período de latencia donde el paciente se ha

Correspondencia: Dr. M. Valerga.
Servicio de Infectología. Complejo Médico
de la Policía Federal Argentina Churruca-Visca.
Uspallata, 3400. 1437 Buenos Aires. Argentina.
Correo electrónico: mvalerga@fibertel.com.ar

Manuscrito recibido el 14-10-2004; aceptado el 22-11-2004.

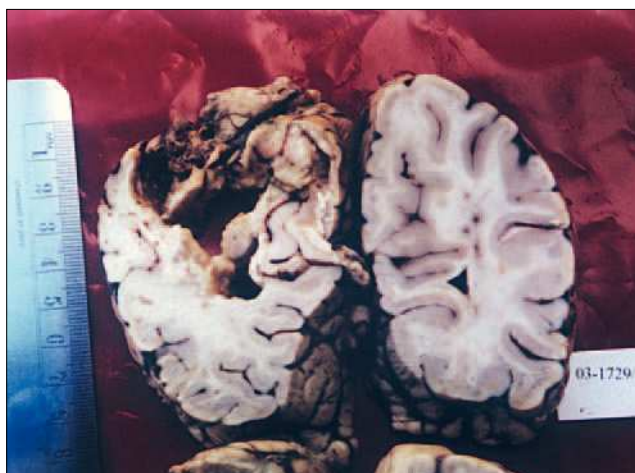


Figura 3. Cerebro (pieza anatómica): lesión cavitada en parietal izquierdo con destrucción de la circunvolución del cuerpo calloso y del cuerpo calloso izquierdo.

lla asintomático, y una etapa crónica que se caracteriza por miocardiopatía dilatada y megavísceras. La reactivación durante la fase crónica es un hecho poco frecuente, pero puede ocurrir en pacientes con inmunocompromiso. En pacientes con sida e inmunodepresión grave, puede presentarse como una meningoencefalitis difusa, como una encefalitis necrosante multifocal y, con menor frecuencia, como una miocarditis². Las lesiones cerebrales son clínica y radiológicamente indistinguibles de otros procesos neurológicos que afectan a pacientes con sida³. En estos pacientes la única manera de realizar un diagnóstico de certeza viene dada por el estudio histopatológico de muestras obtenidas por biopsia de cerebro. Los estudios serológicos pueden ser negativos, ya que los pacientes pueden perder los anticuerpos específicos en estadios avanzados del sida. En pacientes con meningoencefalitis pueden observarse tripomastigotes en el líquido cefalorraquídeo⁴. El tratamiento se realiza con benznidazol o nifurtimox; sin embargo, aun con la terapia apropiada, la enfermedad sigue manteniendo una elevada mortalidad⁵, la cual se explica por el retraso en el diagnóstico y por la toxicidad de los fármacos antiparasitarios.

Actualmente se considera que sólo su diagnóstico temprano reduce la mortalidad⁶. La encefalitis chagásica ocurre cuando el recuento de linfocitos T CD4 es menor a

200 cél./ μ l. Por este motivo, en Latinoamérica se ha propuesto como una enfermedad marcadora de sida⁷. En el caso de nuestro paciente, creemos que la primoinfección parasitaria ocurrió durante su infancia en la provincia de Salta, donde la enfermedad de Chagas es endémica. La infección se mantuvo en su fase latente hasta que se desarrolló el deterioro inmunitario producido por el VIH. El retraso en la realización de la biopsia cerebral se debió a problemas estrictamente técnicos del hospital. La biopsia cerebral en pacientes con sida y masa ocupante cerebral debe realizarse entre los 10 y los 15 días luego de iniciado el tratamiento antitoxoplásmico y de no obtenerse la respuesta al mismo. El bajo título de anticuerpos antitripanosómicos por HAI (1/16) fue atribuido a su enfermedad retroviral sin tratamiento. Si bien está descrita la negativización de esos anticuerpos en fases avanzadas del sida, no hemos tenido la oportunidad de observarlo. Sin embargo, al ser Argentina un país donde la enfermedad de Chagas es endémica, la ausencia de anticuerpos específicos en aquellos estadios no debe descartar el diagnóstico de encefalitis tripanosómica en pacientes con masa ocupante cerebral. En nuestro hospital, la encefalitis chagásica ocupa el cuarto lugar en el diagnóstico diferencial de lesiones cerebrales ocupantes de espacio en pacientes con sida, tras la encefalitis toxoplásmica, el linfoma primario del sistema nervioso central y la leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Bibliografía

1. Rosenberg S, Chávez C, Higuchi M, López M, Castro L, Reed S, et al. Fatal meningoencephalitis caused by reactivation of *Trypanosoma cruzi* infection in a patient with AIDS. *Neurology*. 1992;42:640-2.
2. Vaidian A, Weiss L, Tanowitz H. Chagas's disease and AIDS. *Kinetoplastid Biol Dis*. 2004;3:2.
3. Madalosso G, Pellini A, Vasconcelos M, Ribeiro A, Weissman L, Oliveira Filho G, et al. Chagasic meningoencephalitis: case report of a recently included AIDS-defining illness in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2004; 46:199-202.
4. Lages-Silva E, Ramirez L, Silva-Vergara M, Chiari E. Chagasic meningoencephalitis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome: diagnosis, follow-up and genetic characterization of *Trypanosoma cruzi*. *Clin Infect Dis*. 2002;34:118-23.
5. Corti M, Trione N, Corbera K, Vivas C. Enfermedad de Chagas: otra causa de masa cerebral ocupante en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;18:194-6.
6. Ferreira M, Borges A. Some aspects of protozoan infections in immunocompromised patients: a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2002;97:443-57.
7. De Olivera Santos E, Dos Reis Canela J, Gómez Moncao N, Guedes Roque M. Reactivation of Chagas disease leading to the diagnosis of acquired immunodeficiency syndrome. *Braz J Infect Dis*. 2002;6:317-21.