

Respuesta al caso clínico: Meningoencefalitis fulminante

Response to the clinical case: Fulminant meningoencephalitis

Respuestas que sugieren al cuestionario.

1. b)
2. d)
3. c)
4. b)

DIAGNÓSTICO

A pesar de la ausencia de signos y síntomas específicos que indiquen infección por *N. fowleri*, debido a que comparte un cuadro clínico con otras etiologías neuroinfecciosas, en algunos casos se han observado anomalías del ritmo cardiaco y necrosis miocárdica. El dato más importante es el aumento de la presión intracraneal. Se han observado presiones de líquido cefalorraquídeo (LCR) hasta de 60 cmH₂O en pacientes con infección por *N. fowleri*. El análisis del LCR puede mostrar varias anomalías en el color, que va desde el gris en las fases iniciales hasta un color rojo en la última etapa de la enfermedad debido a un aumento significativo de glóbulos rojos. Hay presencia de células polimorfonucleares hasta de 26,000 mm³, proteinorraquia así como la presencia de trofozoítos en el LCR, que pueden detectarse usando tricrómico o tinción de Giemsa.¹ Las técnicas de base molecular como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son más sensibles, rápidas y específicas en comparación con las técnicas microscópicas y de cultivo, pero sólo están disponibles en laboratorios de referencia.² La resonancia magnética nuclear

de cerebro a menudo muestra anomalías en varias regiones del cerebro, incluido el mesencéfalo y el espacio subaracnoideo. En pacientes que fallecen pueden detectarse los trofozoítos en las necropsias de tejido cerebral y meninges (*Figuras 1 y 2*).

CUADRO CLÍNICO

Naegleria fowleri penetra en un huésped a través de la mucosa nasal, generalmente después de actividades acuáticas recreativas (como nadar, bucear o esquiar en el agua), y luego migra al cerebro a través de los nervios olfatorios para causar una infección grave del sistema nervioso central (SNC), produciendo una meningoencefalitis amebiana primaria.

Con sólo varios cientos de casos notificados actualmente en todo el mundo, las infecciones del SNC causadas por amibas de vida libre son raras, pero es probable que la carga real de la enfermedad se subestime, hasta 60% de los casos de encefalitis no están diagnosticados. No obstante, la gran mayoría de estas infecciones cerebrales por amibas de vida libre son letales a pesar de la terapia antimicrobiana.³

Los síntomas comienzan de uno a 12 días (mediana de cinco días) después de nadar o de tener otra exposición nasal al agua que contiene *Naegleria*. Las personas mueren de uno a 18 días (promedio de cinco días) después de que comienzan los síntomas.⁴ La MAP es difícil de detectar porque la enfermedad progresa rápidamente, por lo regular el diagnóstico



ocurre después de la muerte del paciente. Los signos y síntomas de la infección incluyen:

Estadio 1: cefalea frontal severa, fiebre, náuseas y vómitos.

Estadio 2: rigidez de nuca, convulsiones, estado mental alterado, alucinaciones y coma.

TRATAMIENTO

La meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) se trata con una combinación de medicamentos, que a menudo incluyen anfotericina B, azitromicina, fluconazol, rifampicina, miltefosina y dexametasona. Aunque el resultado de estos tratamientos depende en gran medida del momento del diagnóstico, por lo general se utilizan en combinación para actuar sobre diversos mecanismos de acción.³ Estos medicamentos se usan porque hay datos que sugieren su actividad contra *Naegleria fowleri* y se han empleado para tratar a pacientes que sobrevivieron. La miltefosina es la más nueva de estas drogas y ha demostrado actividad de eliminación de amebas de vida libre, incluida *Naegleria fowleri* en el laboratorio. La miltefosina también se ha utilizado para tratar con éxito a pacientes infectados con *Balamuthia* e infección diseminada por *Acanthamoeba*.⁴



Figura 1: Tomografía cerebral: área extensa de hipodensidad a nivel de región temporal basal y occipital izquierdas (punta de flecha). Hipodensidad a nivel de tallo cerebral (flecha).

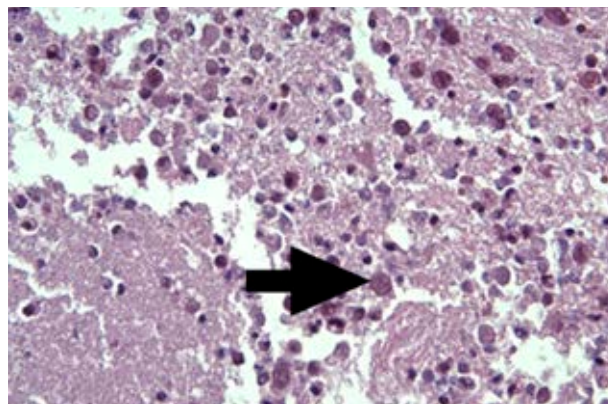


Figura 2: Necropsia de cerebro: trofozoíto en parénquima cerebral.

PREVENCIÓN

Tanto el agua clorada como la salada reducen significativamente el riesgo de infección por *N. fowleri* debido a la incapacidad para sobrevivir en tales entornos.

Con base en varios hallazgos hoy en día se considera que esta enfermedad letal y aguda está asociada con el agua inadecuadamente clorada en los meses más cálidos del año. Por lo tanto, es urgente mantener el nivel de cloro en el agua, ya que todos los casos de MAP están relacionados con el uso de agua inadecuadamente clorada. Debe haber campañas de concientización, reuniones en escuelas, universidades, comunidades y lugares recreativos para que la gente tome conciencia de esta patología. Si tales actividades en el agua no se pueden evitar, las personas deben usar pinzas nasales para disminuir la posibilidad de que entre agua contaminada en la nariz.¹

DISCUSIÓN

La infección por *Naegleria fowleri* causa una enfermedad poco común, pero mortal conocida como meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) tanto en humanos como en animales, con una tasa de mortalidad superior a 95%. El género fue nombrado en honor al protozoólogo alemán Kurt Nägler⁵ y actualmente contiene alrededor de 50 especies reconocidas, sólo una de éstas, *N. fowleri*, llamada así por Malcolm Fowler,⁶ es el único patógeno humano confirmado. Se han presentado aumento de los casos notificados de MAP particularmente desde el año 2000. En 2004 se reportó

un sobreviviente en México,⁷ un niño de 10 años que desarrolló una infección por *N. fowleri* una semana después de nadar en un canal de riego. El paciente fue tratado con éxito con anfotericina B intravenosa durante 14 días en combinación con rifampicina y fluconazol durante un mes. Aunque el agua es la principal ruta de transmisión de la MAP, la infección a través del suelo/polvo es una posible ruta alternativa de infección.⁸

REFERENCIAS

1. Grace E, Asbill S, Virga K. *Naegleria fowleri*: pathogenesis, diagnosis, and treatment options. Antimicrob Agents Chemother. 2015; 59 (11): 6677-6681.
2. Jahangeer M, Mahmood Z, Munir N, Waraich UE, Tahir IM, Akram M et al. *Naegleria fowleri*: sources of infection, pathophysiology, diagnosis, and management; a review. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2020; 47 (2):199-212.
3. Taravaud A, Fechtali-Moute Z, Loiseau PM, Pomel S. Drugs used for the treatment of cerebral and disseminated infections caused by free-living amoebae. Clin Transl Sci. 2021; 14: 791-805.
4. CDC. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases (NCEZID), Division of Foodborne, Waterborne, and Environmental Diseases (DFWED). 2022.
5. Alexeieff A. Sur les caracteres cytologiques et la systematique des amibes du groupe limax (*Naegleria* nov. gen. et *Hartmannia* nov. gen.) et des amibes parasites des vertébrés (*Proctamoeba* nov. gen.). Bull Soc Zool. 1912; 37: 55-74.
6. Carter RF. Description of a *Naegleria* sp. isolated from two cases of primary amoebic meningo-encephalitis, and of the experimental pathological changes induced by it. J Pathol. 1970; 100 (4): 217-244.
7. Vargas-Zepeda J, Gomez-Alcala AV, Vasquez-Morales JA, Licea-Amaya L, De Jonckheere JF, Lares-Villa F. Successful treatment of *Naegleria fowleri* meningoencephalitis by using intravenous amphotericin B, fluconazole and rifampicin. Arch Med Res. 2005; 36: 83-86.
8. Maciver SK, Piñero JE, Lorenzo-Morales J. Is *Naegleria fowleri* an emerging parasite? Trends Parasitol. 2020; 36 (1): 19-28.

Financiamiento: declaramos no tener ningún tipo de financiamiento al realizar esta publicación.

Conflicto de intereses: declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dania Judith Juárez Padilla

E-mail: daniajpp@gmail.com

Ver caso clínico y preguntas
<https://dx.doi.org/10.35366/109409>