

Trujillo Vizuet Ma. Guadalupe*
Jiménez Velázquez Erik Roselino**
Mazariego Arana Miguel Ángel***

Co-infección de VIH con Toxoplasmosis Cerebral

HIV co-infection with cerebral
toxoplasmosis

Fecha de aceptación: marzo 2012

Resumen

La toxoplasmosis cerebral es una infección causada por el parásito *Toxoplasma gondii*. La transmisión de *T. gondii* al hombre ocurre por la ingestión de oocistos excretados en heces de felinos, por ingestión de quistes tisulares en carne insuficientemente cocida o por transmisión vertical. Aunque la infección con este parásito es generalmente asintomática en adultos sanos, es causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes inmunocomprometidos, principalmente con SIDA o trasplante de órganos.^{1,2}

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis cerebral, VIH.

Abstract

Cerebral toxoplasmosis is an infection caused by the parasite *Toxoplasma gondii*.

The transmission of *Toxoplasma gondii* occurs by ingestion of oocysts excreted in cat feces, by ingestion of tissue cysts in undercooked meat or by vertical transmission. Although infection with this parasite is usually asymptomatic in healthy adults is an important cause of morbidity and mortality in immunocompromised patients, mainly with AIDS or organ transplant.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, cerebral toxoplasmosis, HIV.

Introducción

La toxoplasmosis es la infección oportunista más frecuente del sistema nervioso central en pacientes infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). El 30% de los individuos con anticuerpos séricos IgG anti-*Toxoplasma gondii* e infección por VIH terminan desarrollando la infección en algún momento de la enfermedad.¹ *Toxoplasma gondii*, un parásito intracelular obligado, ha sido el agente etiológico más frecuente de las lesiones focales del Sistema Nervioso Central (SNC) en pacientes con SIDA.^{2,3} Las lesiones asociadas con la toxoplasmosis comienzan como un foco de encefalitis y progresan hasta formar abscesos necróticos con inflamación en la periferia.^{2,3} Puede también observarse vasculitis con necrosis fibrinoide. Los taquizoí-

tos de *T. gondii* se localizan habitualmente en la periferia de las lesiones. Las lesiones pueden ser unifocales o multifocales, variando en tamaño desde lesiones microscópicas hasta abscesos de tamaño ostensible.^{2,3} Los abscesos se localizan característicamente en la zona corticomedular de los lóbulos frontales y parietales, y en los ganglios basales. La mayoría de pacientes con toxoplasmosis cerebral tienen evidencia serológica de infección latente (IgG), aunque el 3-17% de enfermos son seronegativos. Por tanto, en pacientes con infección VIH que muestren lesiones únicas neurorradiológicas, y serología negativa para *Toxoplasma*, debe pensarse en otros diagnósticos alternativos a la toxoplasmosis cerebral.³

*Departamento de Inmunología, Laboratorio de Inmunología Básica de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional, México D.F.; Instituto de Estudios Superiores de Chiapas en Tapachula, Escuela de Medicina. Chiapas, México.

**Hospital General/SS de Tapachula, Chiapas, México.

***Facultad de Ciencias Químicas, Campus IV, Universidad Autónoma

de Chiapas, México.

Correspondencia: Ma. Guadalupe Trujillo Vizuet
Instituto de Estudios Superiores de Chiapas en Tapachula, Escuela de Medicina, 30 calle oriente s/n Prol. La Palma 1 C.P. 30727 Tapachula, Chiapas México, Tel 01 (962)6260337 ext 105

Dirección electrónica: investigacion_iesctap@hotmail.com.

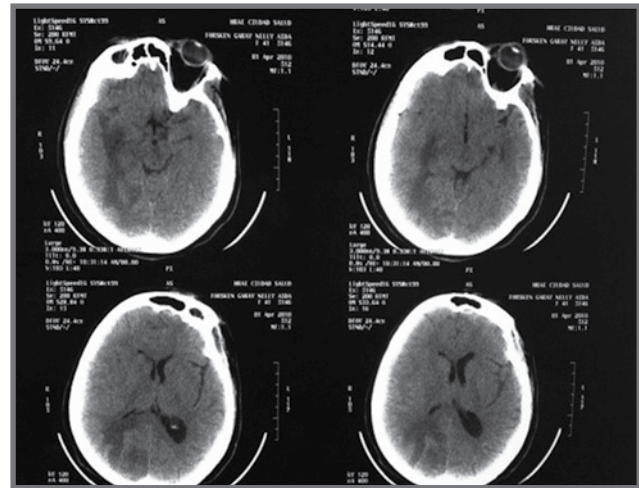
Descripción del caso

Paciente femenino de 44 años de edad, nacionalidad centroamericana, de oficio mesera de un bar, con promiscuidad sexual sin preservativo, heterosexual, primera pareja sexual fallecida hace 5 años de leucemia, la pareja actual y acompañante durante su ingreso a urgencias del Hospital General SS/Tapachula, se aprecia enfermo con síndrome de desgaste. Dos días previos a su admisión a urgencias, presentó parestesias en cara e irritabilidad, cambios en la conducta con tendencia agresiva, y mal estado general. Con 24 horas previas a su ingreso presenta datos de encefalopatía, alteraciones conductuales y deshidratación por gastroenteritis infecciosa. Al examen físico se encontró con presión arterial 130/90; pulso 80; respiraciones 20; hipotérmica. Cavity oral con candidiasis, mucosas con deshidratación moderada, irritable, estuporosa, cuello normal, tórax con campos pulmonares con presencia de estertores bilaterales basales y medios, el precordio sin datos de falla de bomba, abdomen, extremidades, incluyendo pulsos, normal. Funciones mentales con compromiso de la conducta, irritable, alteraciones de la 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 normal, con fuerza 3/5. Sensitivo: difícil exploración ya que la paciente no coopera pero se aprecia sensibilidad conservada. Signo de Babinski dudoso bilateral. No hay signos de irritación meníngea.

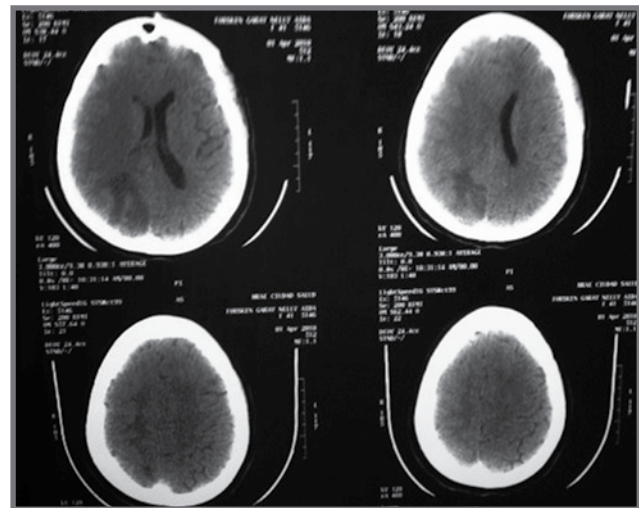
Estudios:

- Se realizó biometría hemática, la cual reporto leucocitos de 11200, segmentados de 91%, linfocitos del 9%, hemoglobina de 9.4 g/dl, hematocrito de 27%, plaquetas de 145000, tiempos de coagulación: TP 11 s, TPT 28 s, albúmina de 2, amilasemia de 1753, sodio de 147 mmol/l, potasio de 4.0 mmol/l, cloro de 113 mmol/l, calcio de 8.2, LDH 1307 UI/L, bilirrubina total 1.92, bilirrubina directa 1.10, bilirrubina indirecta 0.82, TGO 541, TGP 109, proteínas totales 7.10, globulinas 5.28, relación albumina/globulina 0.34, fosfatasa alcalina 578. Química sanguínea: glucosa de 86, urea de 94, creatinina 2.90, ácido úrico de 6.81. Prueba de ELISA para VIH: Reactiva.
- Se realizó determinación de anticuerpos para *Toxoplasma gondii* por inmunofluorescencia indirecta (IFI), encontrándose los siguientes títulos de anticuerpos IgG 1:126, IgM 1:526 e IgA 1:516. Se realiza TAC simple y contrastada de cráneo reportándose: datos de atrofia cortical, regional izquierda. Imágenes restantes normales (ver fotografías TAC).
- Se inicio manejo con Daraprim, 5 días posterior a su ingreso, mostrando mejoría notable de su estado neurológico, el manejo se realizó de manera presuntiva por diagnóstico probable, ya que aún no había resultados de laboratorio para determinación de anticuerpos para toxoplasmosis. La paciente egresó por mejoría un mes después de su ingreso a urgencias.

Fotografía 1
Toxoplasmosis cerebral TAC.



Fotografía 2
Toxoplasmosis cerebral TAC.



Discusión

Tapachula, Chiapas es una región fronteriza del sureste mexicano, con emigrantes de El Salvador, Colombia, Guatemala y Honduras, principalmente; cuya carga del VIH está en aumento entre mujeres, mostrando un crecimiento porcentual importante. En México, un estudio de agentes infecciosos en enfermos de SIDA, muestra que el 9.7% de 93 pacientes desarrolla toxoplasmosis cerebral, siendo en frecuencia el tercer parásito oportunista.^{4,5} *Toxoplasma gondii* es uno de los parásitos oportunistas más frecuentes del sistema nervioso central en pacientes con SIDA. *Toxoplasma gondii* es un parásito intracelular obligado, se multiplica en células nucleadas, donde puede persistir durante años en forma de quiste,^{1,5} constituyendo un estado

de infección latente, generalmente asintomática y que en pacientes con VIH puede reactivarse a razón del déficit inmune. El cuadro clínico habitual es un déficit neurológico focal (habitualmente motor) sobre impuesto 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 diencéfalo.^{6,7}

Se considera importante en los pacientes diagnosticados con VIH que presentan manifestaciones neurológicas, aunque sean inespecíficas, realizar estudios serológicos en forma intencionada para detectar oportunamente una infección por *Toxoplasma* y poder proporcionar los antiparasitarios en forma profiláctica o terapéutica según sea el caso, en nuestra zona del Soconusco de Tapachula, Chiapas.

Referencias

1. Luft BJ, Hafner R, Korzun H, Leport C, Antoniskis D, Bosler E, Bourland D, Uttamchandani R, Fuhrer J, Jacobson J, Morlat P, Vilde JL, Remington J. "Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency Syndrome". *New Eng J Med*. 1993; 329: 995-1000.
2. Skiest DJ. "Focal neurological disease in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome". *Clin Infect Dis* 2002;34:103-15.
3. Cohen BA. "Neurologic manifestations of toxoplasmosis in AIDS". *Semin Neurol* 1999; 19:201.
4. McArthur JC, Sacktor N, Selnes O. "Human immunodeficiency virus-associated dementia". *Semin Neurol* 1999;19:129-50.
5. Ruiz-Palacios GM, Ponce de León S, Cruz-López A, Tinoco JC, Schneiders B, Macías A, *et al*. "Características del síndrome de inmunodeficiencia adquirida en 93 pacientes del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán". *Rev Invest Clin* 1987; 39 (Suppl):7-12.
6. Porter SB, Sande MA. "Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome". *N Engl J Med* 1992;327:1643-8.
7. Berger J, Moskowitz L, Fischl M, *et al*. "Neurologic Disease as The Presenting Manifestation of Acquired Immunodeficiency Syndrome". *South Med J* 198780:683-686.