

Toxoplasmosis encefálica en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

Dres. Olga Hernández, Adelina Braselli, Héctor Purtscher, Horacio Corradi, Washington Scapiego, Eduardo Savio, Elena Durán

La toxoplasmosis es la causa más frecuente de lesiones focales del sistema nervioso central (SNC) en el SIDA.

De 10 pacientes estudiados en el Servicio y Clínica de Enfermedades Infecciosas con cuadros clínico-tomográficos compatibles con el diagnóstico de toxoplasmosis encefálica, en 7 se reafirmó el diagnóstico etiológico con la prueba terapéutica. Otros 3 fallecieron por agravación de su enfermedad neurológica sin recibir el tratamiento adecuado; de ellos, 2 fueron tratados sólo con cotrimoxazol y otro no recibió tratamiento.

Se destaca la importancia diagnóstica del estudio tomográfico de cráneo, y la necesidad de continuar administrando la medicación después de la remisión de la enfermedad.

En ninguno de los pacientes referidos, así como tampoco en los otros enfermos con inmunodepresión por el VIH que se estudiaron hasta la fecha, se pudo demostrar reactivación de la infección toxoplásmica fuera del SNC.

Palabras clave:

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
HTLV-III
Toxoplasmosis

Olga Hernández

Horacio Corradi

Médicos Asistentes de la Clínica de Enfermedades Infecciosas.

Adelina Braselli

Profesor Agregado de la Clínica de Enfermedades Infecciosas.

Héctor Purtscher

Eduardo Savio

Profesores Adjuntos de la Clínica de Enfermedades Infecciosas.

Washington Scapiego (†)

Médico Asistente de la Clínica de Enfermedades Infecciosas.

Elena Durán

Médico Asistente de la Clínica de Parasitología.

Introducción

La toxoplasmosis es habitualmente una enfermedad benigna, autolimitada, producida por un protozoo: *Toxoplasma gondii*. Sin embargo, en algunas situaciones la enfermedad adquiere gravedad, como ocurre en la localización ocular, en la forma congénita y en pacientes inmunodeprimidos.

T. gondii es un parásito intracelular que causa frecuentemente infecciones que afectan a amplios sectores de poblaciones de todo el mundo. Estudios serológicos efectuados en personas adultas ponen de manifiesto la existencia de una alta prevalencia de infectados asintomáticos.

Trabajo de la Clínica de Enfermedades Infecciosas y del Depto. de Parasitología de la Facultad de Medicina, Montevideo.

Correspondencia:

Dra. Adelina Braselli, Uruguay 2125 /702, Montevideo - Uruguay.

El microorganismo se encuentra bajo 3 formas: 1) trofozoito, es la forma invasora, responsable de las manifestaciones de la toxoplasmosis aguda; 2) quiste hístico, se encuentra preferentemente en el músculo estriado y el cerebro. Es el responsable de la persistencia de la infección en estado latente durante toda la vida del infectado; y 3) oocisto, excretado con las heces del felino. Es la forma de resistencia.

El hombre se infecta al comer carne cruda o poco cocida que contiene quistes hísticos, o alimentos contaminados con oocistos eliminados por el gato. Ocasionalmente la infección puede adquirirse por vía transfusional. El feto puede infectarse por vía intraplacentaria, lo que ocurre cuando la madre adquiere la infección durante el embarazo o pocos meses antes.

Atravesada la barrera digestiva, el germen se disemina por vía hemática localizándose preferentemente en el SNC, músculo esquelético y miocardio.

Al desarrollar el huésped inmunidad específica, disminuye la proliferación de trofozoitos y el parásito se aísla enquistándose en los tejidos, donde permanece en estado latente.



Figura 1. TAC de cráneo. Gran proceso expansivo de región ganglio-basal derecha.

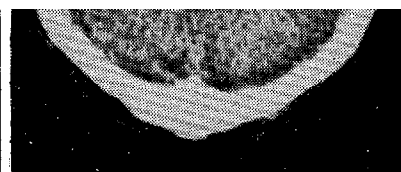
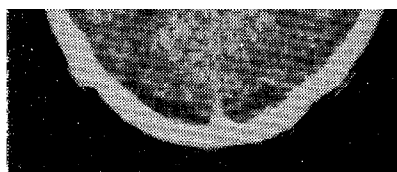


Figura 2. Imagen de refuerzo postcontraste a nivel ganglio-basal izquierdo, redondeada, con centro ligeramente hipodenso, con área hipodensa perilesional que se extiende a casi todo el hemisferio. Importante alteración de la barrera meningoencefálica a nivel cortical tèmoro-parietal izquierda. Compresión del ventrículo lateral izquierdo y de los surcos cerebrales. Compresión de sistemas basales y peritronco. Ligero desplazamiento de línea media.

Si por alguna razón disminuye el nivel de la inmunidad celular, la reactivación de la infección latente ocasiona una enfermedad grave. Es lo que ocurre en el SIDA, donde la toxoplasmosis constituye una de las principales complicaciones, sobre todo a nivel del encéfalo.

En el Servicio y Clínica de Enfermedades Infecciosas fueron diagnosticados y tratados hasta el presente 7 pacientes con SIDA que presentaron encefalitis por toxoplasma.

Material y método

Los 7 pacientes estudiados pertenecían al sexo masculino, con edades comprendidas entre 33 y 45 años. Todos ellos con comportamiento de riesgo para adquirir la infección por el VIH: 4 homosexuales, 2 bisexuales y 1 heterosexual pareja de una paciente infectada por el VIH.

Todos los enfermos tenían serología positiva para el VIH por técnicas de ELISA y Western Blot.

El diagnóstico de toxoplasmosis cerebral se sospechó por el cuadro clínico y el resultado del estudio tomográfico, y fue reafirmado por la buena respuesta al tratamiento específico.

Resultados

Los 7 pacientes a los que se hace referencia presentaron anomalías neurológicas generalizadas: bradisiquia, desorientación, confusión y somnolencia. En 5 de ellos hubieron manifestaciones neurológicas focales: convulsiones, hemiparesia, hemiataxia y paresia del III par craneano. Salvo uno de los enfermos que evolucionó en apirexia, en

los demás la fiebre precedió y acompañó a los síntomas y signos neurológicos que se instalaron en forma progresiva en un lapso de 20 a 60 días.

Dos de los pacientes estaban en tratamiento por tuberculosis diagnosticada pocos meses antes. Otro que había padecido una neumonía por *Pneumocystis carinii* presentó una reactivación de la misma concomitantemente con la toxoplasmosis encefálica. Cinco tuvieron otra parasitosis o infección oportunista asociada: candidiasis oral en los 5, esofagitis por citomegalovirus (CMV) en 1, onicomiosis en 1, giardiasis, criptosporidiasis y shigelosis en 1.

Las alteraciones observadas en el LCR fueron inespecíficas y leves o moderadas. En todos se observó hiperproteínorraquia entre 0.54 y 2.06 g/l. En 4 hubo pleocitosis entre 20 y 150 elementos. En los otros el número de células fue normal. Las cifras de glucorraquia fueron normales.

El estudio tomográfico de cráneo puso en evidencia la existencia de imágenes redondeadas, únicas o múltiples, en general hipodensas, a veces con efecto de masa o con aspecto de proceso expansivo, y casi siempre con refuerzo después de la administración del contraste. Fue frecuente la presencia de edema perilesional. En 2 casos hubo además signos de hidrocefalia.

En 6 de los 7 casos se realizó estudio serológico para la determinación de anticuerpos específicos anti-toxoplasma. Se utilizaron técnicas de inmunofluorescencia indirecta (IFI) y hemaglutinación indirecta (HAI). El resultado fue positivo con títulos bajos. También se observaron títulos bajos de anticuerpos en el LCR de 2 pacientes en los que se realizó esta determinación.

