REPORTE DE CASO:

NEUROCISTICERCOSIS Y TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN UN PACIENTE CON SIDA

RESUMEN

La neurocisticercosis en el Perú es una enfermedad hiperendémica en la

sierra. No es definitoria de sida. La epilepsia y la cefalea son síntomas

clínicas más frecuentes. Responde al tratamiento con albendazol.

La toxoplasmosis cerebral es una enfermedad definitoria de sida y las

posibilidades de desarrollarse se incrementan con recuentos de CD4 < de

100 . Responde a cotrimoxazol.

Se presenta el reporte de caso por encontrarse coinfección de

neurocisticercosis y toxoplasmosis cerebral en un paciente en estadio

SIDA.

Palabras clave: SIDA, Neurocisticercosis, Toxoplasmosis cerebral.

ABSTRACT

In Peru the neurocysticercosis is a disease hyperendemic in the highland.

It can not as aids. Epilepsy and headache are more frequent clinical

symptoms. Respond to treatment with albendazole.

The cerebral toxoplasmosis is a definite AIDS illness and whose

possibilitles of its growth seems increased with CD4 counts < 100. That

responds to cotrimoxazole.

It makes known the report of case to have been found coinfection of

neurocysticercosis and cerebral toxoplasmosis in a patient infected by

AIDS.

KEY WORDS: AIDS, neurocysticercosis, cerebral toxoplsmosis.

INTRODUCCION:

La teniasis cursa asintomática o produce síntomas digestivos leves e inespecíficos. En cambio la neurocisticercosis (NCC) se puede presentar como casi cualquier síntoma neurológico, particularmente crisis epilépticas, de inicio luego de la segunda década de la vida, y la cisticercosis ocular causa alteraciones de la visión¹.

En el Perú la infección por Taenia solium es hiperendémica en la sierra y en algunas zonas de la costa y selva; tal como lo muestran los resultados de los estudios realizados por The Cisticercosis Working Group in Perú². En el 2005 en Tumbes se concluye que la NCC contribuye en un 30% de los síndromes epilépticos en esta región³.

La terapia farmacológica para NCC debe ser individualizada según la sintomatología, características del quiste, grado de afectación neurológica y según la respuesta inmunológica del sujeto⁴.

Las complicaciones del sistema nervioso central (SNC) son frecuentes en los pacientes infectados por el VIH y ocurren como resultado de la inmunosupresión concomitante (infecciones oportunistas, tumores), también como primera manifestación de la infección por el VIH o como un efecto adverso de la terapia (restauración inmunológica y toxicidad)⁵.

En el Perú, se han notificado infecciones oportunistas del SNC en los pacientes con VIH como causas primarias y contributorias de mortalidad. Las principales características de diagnóstico se determinan por la presentación clínica, evolución temporal, característica de LCR y por el estudio de imágenes. Un principio importante es que hasta el 15% de infecciones oportunistas del SNC implican múltiples procesos concurrentes y por lo tanto, inesperado empeoramiento después del tratamiento de una infección oportunista ⁶.

Justificación:

Es importante porque no siendo frecuente esta asociación pueden pasar desapercibidas las infecciones por los médicos evaluadores, haciendo un diagnóstico temprano se asegura el éxito en el tratamiento.

Objetivo:

Conocer las características clínicas de las enfermedades neurológicas oportunistas y no oportunistas en un paciente en estadio SIDA. Realizar una revisión de los tratamientos actualizados de neurocisticercosis y toxoplasmosis cerebral.

REPORTE DE CASO CLINICO

Paciente mujer de 22 años de edad, conviviente, evangélica, con primaria completa, Paridad: 0-0-1-0, Adicciones: No Consumo De Drogas. N° Parejas: 2., Ocupación zapatero.

Paciente con diagnóstico de infección por Vih desde hace 3 años, sin recibir tratamiento ni seguimiento. Pérdida de peso de 8 kg en los últimos 6 meses.

Desde hace 2 semanas presentó sensación de alza térmica, tratada ambulatoriamente con paracetamol una tableta de 500 mg con cese parcial de la molestia. Desde hace 1 semana se agrega dificultad para movilizar el hemicuerpo derecho. Además, se añade cefalea holocraneana tipo opresiva de moderada intensidad asociada a náuseas y aparece disnea a moderados esfuerzos que, con el transcurrir de los días, va progresando a leves esfuerzos. Familiares mencionan alucinaciones auditivas y visuales así como una mayor dificultad para movilizar el hemicuerpo derecho. Hace 1 día presentó, movimientos tónico clónico

generalizados, de aproximadamente 30 segundos de duración, con pérdida de conciencia, sialorrea y supraversión ocular. Niega relajación de esfínteres.

El día del ingreso presentó imposibilidad para movilizar el hemicuerpo derecho, cefalea descrita anteriormente aumentó de intensidad (8/10) asociada a vómitos de contenido alimentario en 3 ocasiones de 200 cc/vez aproximadamente.

ANTECEDENTES: aborto hace 2 años.

EXAMEN FISICO: Signos Vitales: PA 90/60 mmHg, FC 96 lpm, FR 24 rpm, SATO2: 86% (FIO: 21) T: 36 °C

Apreciación general: paciente en aparente mal estado general, mal estado nutricional, deshidratada, despierta, ventilando espontáneamente con leve distres.

Piel y anexos: normotérmica, excoriaciones en ángulo izquierdo de la boca. Boca: mucosas orales secas, placas blanquecinas desprendibles en paladar blando y lengua.

Aparato respiratorio: Disminución del murmullo vesicular en bases de ambos campos pulmonares. Se auscultan escasos crepitantes bibasales a predominio derecho.

Osteomuscular: hipotrofia muscular.

Neurológico: Despierto, Facies: simétrica, Actitud: no colaboradora, Bipedestación y marcha no evaluables. Función motora: Movimiento activos y pasivos: Hemiplejía derecha a franco predominio crural. Afasia de expresión.

Durante su hospitalización Se hizo exámenes de laboratorio (tabla 1) y evaluación en neurología diagnosticando neurocisticercosis, solicitando

RMN para descarte de Criptococosis o toxoplasmosis cerebral. Evaluación por oftalmología fondo de ojo normal y psiquiatría: Esquizofrenia paranoide vs psicosis orgánica.

Inicialmente recibe tratamiento para neurocisticercosis con albendazol 400 1-1-1/2 tab, dexametasona y anticonvulsivos, además neumonía por Neumocistis jirovechi con trimetroprim /sulfametoxazol (tmp/smt) 2 tab c 8h y clindamicina y con el diagnostico final de toxoplasmosis se continuo el tratamiento con tmp/smt 2 tab c 12h y ácido folinico 15 mg c24h. Tratamiento favorable sale de alta luego de 4 semanas de hospitalización. Se inicia TARGA al alta, con buena evolución.

DISCUSION

Las infecciones oportunistas asociada en paciente con infección por Vih se podría diagnosticar en algunos casos. En el 2009, en un estudio de prevalencia de cartagena se puede encontrar infecciones oportunistas en el sistema nervioso central como de toxoplasma solo en 74%, asociado a criptococosis en 13%, y asociado a NCC en 3%⁷.

Por lo general, las lesiones de Toxoplasmosis se encuentran en los ganglios basales o sustancia blanca subcortical. La prevalencia de neurocisticercosis no es mayor entre las personas infectadas por el VIH. Sin embargo, algunos casos atípicos se han descrito, sobre todo en entornos con recursos limitados⁸.

Las presentaciones simultáneas de toxoplasmosis y neurocisticercosis muestran en su mayoría, manifestaciones atípicas con quistes gigantes y formas racemosas no encontrados frecuentemente en los pacientes inmumocompetentes⁹.

En un estudio realizado en el 2004 sobre lesiones focales en países en desarrollo, se encontró que en los 20 pacientes con lesiones múltiples, las tomografías computarizadas fueron sugestivos de Tuberculoma / toxoplasmosis, la neurocisticercosis, Leucoencefalopatia Multifocal progresiva, Tuberculoma / toxoplasmosis y la neurocisticercosis (2). Dos pacientes tuvieron infartos cerebrales. El estado inmunodeficiente que acompaña la infección por VIH, puede aumentar la frecuencia y la gravedad de la neurocisticercosis¹⁰.

Se Existe probabilidad diagnostica de NCC sintomática y estado inmunológico del paciente, con CD4 >200 se debe tratar como si fuera NCC, pero si el CD4 es < de 200, se debe pensar en otros posibles diagnosticos¹¹.

CONCLUSIÓN:

La NCC es una enfermedad que debe entrar en el diagnóstico diferencial de pacientes con SIDA y convulsiones en países con elevada prevalencia de esta patología.

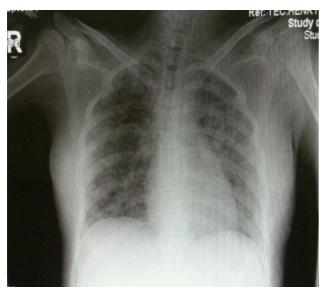
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- García H, González A, Rodríguez S, Gonzalvez G, Llanos F, Tsang V, Gilman R, Epidemiología y Control de la Cisticercosis en el PerÚ. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2010; 27(4): 592-97.
- 2.- Solís Quispe A, Tello Chumpitaz T, Quinte Sarmiento D, Ramírez Flores
- S. Prevalencia y factores de riesgo asociados a neurocistiocercosis en trabajadores del camal conchucos, El Agustino, Peru. Acta méd. peruana. 2007, 24(3): 167-171.

- 3.- Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, Rodriguez S, DiazCalderon E, Navas C, et al. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. Epilepsia. 2005; 46(4): 583-7.
- 4.- López D, Zúñiga LF, Saavedra JS, Medina AP. Neurocisticercosis, caracterización de una enfermedad desatendida y re-emergente. Morfolia. 2014, 6 (3):42-60.
- 5.- Mamidi A, Desimone J, Pomerantz R. Central Nervous System Infections in Individuals with HIV-1 Infection. J NEUROVIROL. 2002; 8: 158-67.
- 6.- Conde J , Ñavincopa M , Quispe F. Múltiples infecciones oportunistas concurrentes al sistema nervioso central en paciente VIH positivo y su respuesta al TARGA: reporte de un caso. REV. PERU. EPIDEMIOL. 2013. 17 (2): 1-7
- 7. Laureano C Prevalencia de infecciones del SNC en pacientes VIH/SIDA en el FIRE y LCCE en Cartagena. Revista Ciencia y salud Virtual. 2009.1 (1): 32-38
- 8.- Gomes da Silva; Neurologic complications of HIV in the HAART era: where are we?; braz j infect dis. 2012;16(4):373-378.
- 9.- Cedeno F, Ramírez C, García G, Martínez H, Ramos J, Ancer J, y col. Neurocisticercosis y VIH-1, 25 años de seguimiento de una epidemia conjunta. Rev Mex Neuroci 2007; 8(3): 274-275.
- 10.- Modi M, Mochan A, Modi G. Management of HIV-associated focal brain lesions in developing countries. 2004:97; 413-421.
- 11.- Prasad S, MacGregor R, Tebas P, Rodriguez L, Bustos J, and A. White C, ; Management of Potential Neurocysticercosis in Patients with HIV Infection; Clinical Infectious Diseases 2006; 42:30–34.

TABLA N° 1:

Fecha	EXAMEN	RESULTADO
de	DE	
Exáme	LABORATO	
nes	RIO	
12-1-15	Hemogram	7120 (0-86-1-0-1-12)
	a	
	hematocrito	28.3%
	Glucosa	61 mg/dl
	Urea	22 mg/dl
	Creatinina	0,67 mg/dl
	Recuento	291 000 x mm3
	Plaquetas	
	AGA	pH: 7,44 , pCO2: 87.5 , pO2: 87.5, HCO3:
		26.2, PO2/FiO2: 109, A-a DO2: 441, Na:
		132.7, K: 3.4, Gluc: 168
	Examen de	Leuc: 6-8xc, células epiteliales
	orina:	abundantes.
16-1-15		TGO: 59, TGP:62
19-1-15	Urocultivo	negativo
		TSH: 0,50, T4: 0,67, COL: 290, TRIG:
		347,
	Perfil	IgM toxoplasmosis: NR, IgM CMV: NR,
	virológico	HTLV1: NR, HbsAg: NR
21-1-15	LDH	340 u/L



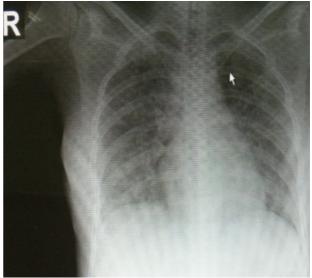
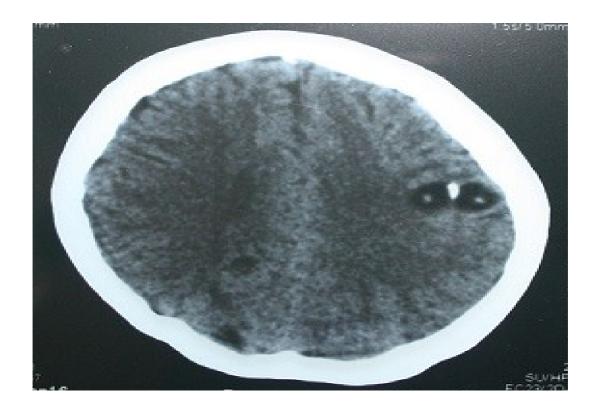


Figura 1.- Opacidades reticulonodulares bilaterales. Trama vascular está ligeramente engrosada. Figura 2: Múltiples opacidades nodulares pequeñas que acompañan a la trama en ambos pulmones sugestiva de TBC pulmonar.





- Figura 3.- **TAC cerebral S/C:** cisticercosis en distintos estadios. Hipodensidades gangliobasales bilaterales a neto predominio izquierdo con efecto de masa que provoca herniacion subfalciforme.

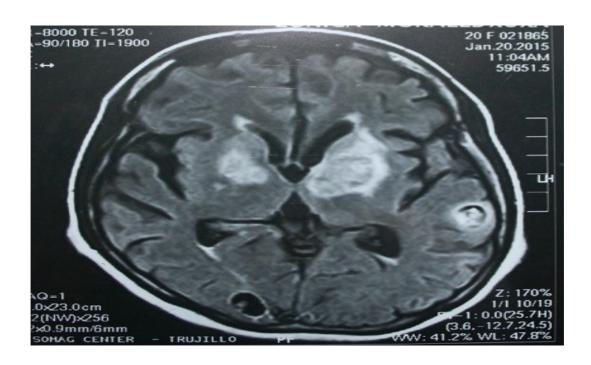




Figura4: **RMN de encéfalo c/g:** Lesiones multicéntricas con efecto de masa comprometiendo al encéfalo en probable relación con toxoplasmosis. Proceso inflamatorio granulomatoso compatible con cisticercosis en diversos estadios. Atrofia cortical.