

Fotopsias como manifestación inicial de Sida secundario a toxoplasmosis cerebral: reporte de caso

Andrea Correa-Acosta¹, Marta Lucía Muñoz-Cardona²

RESUMEN

La toxoplasmosis cerebral es la infección oportunista más frecuente del sistema nervioso central (SNC) del paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Se considera un problema de salud pública por las secuelas físicas y neuropsicológicas que genera. Se presenta con una sintomatología muy variable que puede ir desde cefalea, pasar por la fiebre y emesis, hasta las convulsiones y los cambios de comportamiento. No se encontró en la literatura mundial ningún reporte de caso donde se hiciera un diagnóstico de *novo* de VIH por fotopsias como primera manifestación de toxoplasmosis cerebral.

A continuación, se presenta el caso de un paciente masculino, de 39 años, quien consultó por cuadro clínico de dos meses de evolución, constituido por fotopsias en ambos ojos acompañado de cefalea hemisférica izquierda, sin más síntomas acompañantes. El examen oftalmológico no tuvo hallazgos patológicos, por lo cual se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) simple y contrastado de órbitas y cerebro, por el resultado se realizó una impresión diagnóstica de toxoplasmosis cerebral que fue la presentación inicial de su VIH subyacente.

PALABRAS CLAVE

Fotopsia; SIDA; Tomografía; Toxoplasmosis Cerebral; VIH

¹ Oftalmóloga, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

² Neuro-oftalmóloga, Clínica San Diego. Docente, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
Contacto principal: Andrea Correa-Acosta; andrecorreaacosta@hotmail.com

Recibido: mayo 31 de 2017

Aceptado: junio 25 de 2017

Cómo citar: Correa-Acosta A, Muñoz-Cardona ML. Fotopsias como manifestación inicial de sida secundario a toxoplasmosis cerebral: reporte de caso. *Iatreia*. 2018 Oct-Dic;31(4): 407-411. DOI 10.17533/udea.iatreia.v31n4a08.

SUMMARY

Photopsias as an initial manifestation of AIDS secondary to cerebral toxoplasmosis: case report

Cerebral toxoplasmosis is the most frequent opportunistic infection of the central nervous system (CNS) in patients infected with the human immunodeficiency virus (HIV). It is considered a public health problem due to the physical and neuropsychological sequels that it generates. It presents with a very variable symptomatology that can be from headache, fever and emesis until convulsions and behavior changes. No case report was found in the world literature where it was new diagnosed of HIV by photopsias as the first manifestation of cerebral toxoplasmosis.

The case of a 39-year-old male patient was present. He presented with 2-month clinical course consisting of photopsias in both eyes, accompanied by left hemispheric headache. No more accompanying symptoms. The ophthalmologic examination was without pathological findings, for which simple and contrasted computed axial tomography of orbits and brain was requested where as a result a diagnostic impression of cerebral toxoplasmosis was made which was the initial presentation of his underlying HIV.

KEY WORDS

AIDS; Cerebral Toxoplasmosis; HIV; Photopsy; Tomography

INTRODUCCIÓN

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad crónica trasmisible y progresiva, causada por dos retrovirus (VIH-1 y VIH-2) que originan una amplia gama de manifestaciones clínicas relacionadas con defectos de la inmunidad celular y desde su detección, en 1981, se ha convertido en una pandemia global (1).

El *Toxoplasma gondii* es un parásito protozoario intracelular obligado que se presenta como una infección zoonótica distribuida mundialmente (2). Se dice que un tercio de la población mundial ha tenido contacto y está infectado por el parásito (3), cuyas cepas más virulentas se encuentran en América del Sur (4). Las

fuentes de contaminación son múltiples: ingesta de alimentos mal lavados o poco cocinados (vegetales y carnes), agua, tierra y el contacto con el excremento de animales como el gato, que es el huésped definitivo. Otras más raras son: la trasmisión congénita, iatrogénica (trasplante de órgano sólido y transfusión sanguínea).

El *Toxoplasma gondii* presenta durante su ciclo tres estadios infecciosos: el taquizoíto, bradizoíto y esporozoíto. El taquizoíto es la forma en la que el toxoplasma se multiplica en las células durante las fases activas de la infección. El bradizoíto es una fase lenta, resultado de la transformación del estadio precedente durante la evolución de la infección en el organismo. Está presente en los quistes toxoplásmicos de los tejidos del huésped, estructuras intracelulares que tienen hasta más de mil bradizoítos. El esporozoíto, presente en los ooquistes, es el elemento infectante que resulta de la reproducción sexual en las células epiteliales del gato, entre otros felinos. El ooquiste es muy resistente en el medio externo (5).

Tras la ingestión de quistes o de ooquistes, los bradizoítos o los esporozoítos penetran de inmediato en el epitelio intestinal, donde se transforman en taquizoítos antes de invadir las células del intestino. Los taquizoítos se diseminan hacia otros órganos por vía hemática, con los monocitos, dentro de los cuales pueden multiplicarse y al mismo tiempo atravesar las barreras biológicas (6). Los taquizoítos se multiplican en cualquier tipo de célula. En el ser humano circulan por la sangre durante un tiempo variable de forma simultánea con taquizoítos circulantes y quistes. Los quistes pueden formarse en cualquier tipo celular, pero persisten con preferencia en las neuronas, los astrocitos, las células musculares y las células retinianas. Se admite que en inmunocompetentes, los quistes pueden persistir en el huésped toda la vida sin provocar enfermedad, es decir ocasionan una infección latente, donde a través de la inmunidad celular la infección es controlada pero no erradicada. No obstante, en inmunosuprimidos, en más del 95 % de los pacientes (7) hay una reactivación del parásito si el conteo de los linfocitos T CD4 cae a menos de 100 células/mm³ (8). El riesgo es mucho mayor cuando el conteo es menor de 50 células/mm³. La sintomatología en los pacientes inmunosuprimidos es muy variable, la toxoplasmosis cerebral (encefalitis) es la presentación más típica y el

primer caso asociado con VIH fue descrito en 1980 (9). Otras manifestaciones son coriorretinitis, neumonitis o infección diseminada.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 39 años de edad, sin antecedentes personales de importancia, quien consultó por cuadro clínico de dos meses de evolución, constituido por la aparición de fotsias recurrentes en ambos ojos, sin desencadenante claro. Acompañado, días después, de cefalea hemisférica izquierda, pulsátil, con irradiación frontal, periocular y occipital ipsilateral, con intensidad moderada a grave, sin más síntomas acompañantes y sin episodios similares previos. Fue evaluado por retinólogo quien al examen oftalmológico encontró en ambos ojos (AO): agudeza visual por carta de Snellen: 20/20, visión cromática 12/12, rejilla de Amsler normal, pupilas normales, motilidad normal, biomicroscopía con segmento anterior normal, tonometría por aplatación Goldmann 16 mmHg y fondo de ojo normal. En vista de tener un examen oftalmológico completamente normal, se solicitó TAC simple y contrastado de órbitas y cerebro de manera prioritaria y con este se realizó la impresión diagnóstica de toxoplasmosis cerebral, por lo que el paciente fue hospitalizado y tratado con trimetoprim/sulfametoxazol IV. Por la alta relación entre toxoplasmosis cerebral y el VIH se le solicitaron

ELISA y Western Blot para VIH, ambas positivas. Se realizaron múltiples exámenes de extensión y rastreo para otras infecciones oportunistas: carga viral en 148000 copias, linfocitos T CD4 6 células/mm³, IgG para toxoplasma: mayor de 300 UI/ml (positivo ≥ 12 UI/ml), citomegalovirus: negativo, tuberculina: 2 mm de diámetro, VDRL: no reactivo, TACAR torácico: normal, ecografía abdominal: hígado graso, colonoscopia papiloma en canal anal, hemorroides internas e imagen de resonancia magnética cerebral simple y contrastada (Figura 1 A y B): imágenes axiales en FLAIR donde se observan lesiones numulares (contraste de anillo) derechas en núcleos de la base y región frontal, con áreas de alta intensidad que comprometen la sustancia blanca temporal y occipital izquierda, probablemente por gran edema circundante.

Se hizo un diagnóstico de VIH-Sida, estadio C3, y se inició el tratamiento con efavirenz, emtricitabina y tenofovir. Durante la hospitalización el paciente presentó paresia del miembro inferior izquierdo, alteración del sensorio (desorientación) y dificultad para el habla, las cuales se resolvieron en el transcurso de la estancia hospitalaria con el tratamiento brindado. En una nueva evaluación por oftalmología se encontraron hallazgos similares previos, excepto por campimetría por confrontación con hemianopsia derecha e izquierda y, al fondo del ojo, leve edema nasal del disco óptico en AO.

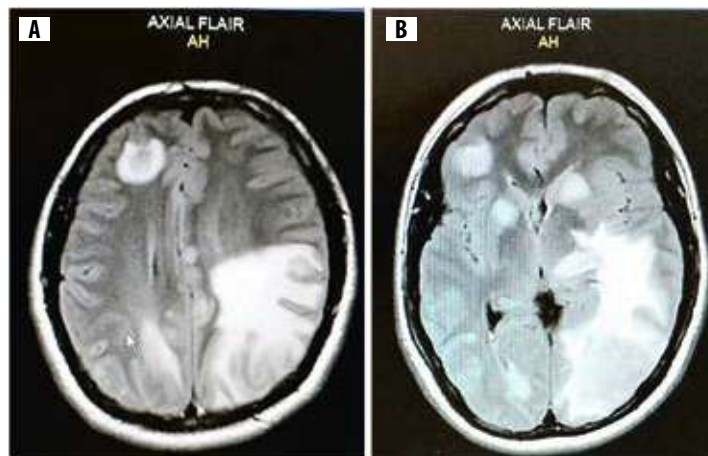


Figura 1. Imagen axial en FLAIR de RMN cerebral. A. Lesión numular (contraste de anillo) derecha en la región frontal, con un área de alta intensidad que compromete la sustancia blanca temporal y occipital izquierda. **B.** Múltiples lesiones numulares derechas en los núcleos de la base y región frontal, con área de alta intensidad que compromete sustancia blanca temporal y occipital izquierda

DISCUSIÓN

La toxoplasmosis cerebral es la infección oportunista más común en el paciente inmunosuprimido por VIH. En esta se pueden encontrar síntomas y signos neurológicos como alteración del sensorio, cefalea, hemiparesia, anormalidades en el habla y marcha, y desórdenes neuropsiquiátricos como demencia, psicosis, ansiedad y delirium.

Como diagnósticos diferenciales de toxoplasmosis cerebral en los pacientes con VIH se encuentra el linfoma de sistema nervioso central (10), encefalopatía progresiva multifocal, tuberculosis cerebral, lesiones fúngicas por *Criptococo neoformans*, *Aspergillus*, *Neocardia*, infecciones virales por CMV y herpes simple, abscesos bacterianos, metástasis e infartos cerebrales.

El diagnóstico se sospecha por la clínica del paciente, el estado de inmunosupresión (conteo de CD4 menor de 100 células/mm³), pruebas serológicas, hallazgos radiológicos y respuesta al tratamiento (11).

Las técnicas de neuroimagen más empleadas son la TAC y la resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral. La TAC muestra lesiones únicas o múltiples, redondeadas, hipodensas, con edema, efecto de masa; suele captar el contraste en forma de anillo y se encuentran localizadas preferentemente en ganglios basales y en los hemisferios cerebrales; ocasionalmente aparecen calcificaciones y hemorragias (1). En la RMN cerebral hay hallazgos similares con más alta sensibilidad, 70 % de las RMN tienen lesiones multifocales y localizadas en la sustancia blanca o en la transición entre la corteza y subcorteza. Típicamente las lesiones presentan hiperintensidad en T2 e hipointensidad o isointensidad en T1, a su vez hay contraste en forma de anillo y edema circundante en las secuencias de T1 (12).

El tratamiento recomendado actualmente es pirimetamina-sulfadiazina con ácido fólico por 4 a 6 semanas, y realizar profilaxis hasta que el conteo de CD4 esté por encima de 200 células/mm³. Como terapia alternativa está el trimetoprim-sulfametoxazol, principalmente en países en vía de desarrollo, ya que son medicamentos mucho más económicos y fáciles de conseguir (3, 9, 13). Otros regímenes son: pirimetamina-clindamicina, pirimetamina-dapsona y atovacuona.

Con el advenimiento de la terapia antirretroviral altamente efectiva (TARGA) o HAART (*highly active*

antiretroviral therapy por sus siglas en inglés) se ha reducido considerablemente la morbimortalidad originada por el VIH y sus infecciones oportunistas, por lo cual se considera, actualmente, una enfermedad crónica manejable. Sin embargo, entre el 30 y el 40 % de los pacientes con VIH se siguen diagnosticando en estadios avanzados de la enfermedad, cuando ya han alcanzado la clasificación de Sida. La toxoplasmosis cerebral es una de las principales entidades responsables de la categoría de Sida; a pesar de que se ha demostrado que el pronóstico en cuanto a la salud del paciente es mejor si se inicia la terapia TARGA con niveles de CD4 mayor de 100 células/mm³. Por esto, el grupo de prevención de VIH de los Estados Unidos recomendó recientemente hacer tamizaje a todas las personas entre 15 a 65 años y mujeres en embarazo; además de aquellos con factores de riesgo como el uso de drogas intravenosas, múltiples parejas sexuales, pareja sexual con diagnóstico de VIH y hombres homosexuales, que requieren tamizaje de una manera más seguida (14).

CONCLUSIÓN

La toxoplasmosis cerebral en inmunosuprimidos tiene una sintomatología muy variable, desde fiebre, cefalea, emesis hasta alteraciones del sensorio, convulsiones y coma. En el caso del paciente presentado no se encontró en la literatura mundial ningún artículo en donde se llegará a un diagnóstico de VIH (Sida) por fopsias secundarias a toxoplasmosis cerebral, y más aún, que se llegará al diagnóstico de esta entidad por ser el síntoma ocular la primera manifestación. Asimismo, este confirma la alta relación que existe entre la toxoplasmosis cerebral y el VIH, donde al diagnosticarse la primera en un paciente siempre se deben hacer pruebas para descartar la segunda. Además, es importante anotar que cuando no se encuentre causa ocular de fopsias, esta debe buscarse en la vía visual por lesiones que afecten el sistema nervioso central.

La toxoplasmosis cerebral es fatal si no es diagnosticada y tratada oportunamente, por esto se debe tener una alta sospecha clínica, donde más del 50 % de los pacientes tienen un buen pronóstico si son tratados adecuadamente, como fue el caso del paciente reportado, donde se reduce el riesgo de secuelas neurológicas y la muerte.

CONFLICTOS DE INTERESES

Ninguno por declarar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cordovés Molina K, Zaldívar Pérez LM, Camejo González N, Ricardo Bermúdez L, Cruz Rivas E. Neurotoxoplasmosis diagnosticada por tomografía axial computarizada en un paciente con sida. *CCM*. 2015 Ene-Mar;19(1):173-9.
2. Basavaraju A. Toxoplasmosis in HIV infection: An overview. *Trop Parasitol*. 2016 Jul-Dec;6(2):129-35.
3. Yan J, Huang B, Liu G, Wu B, Huang S, Zheng H, et al. Meta-analysis of prevention and treatment of toxoplasmic encephalitis in HIV-infected patients. *Acta Trop*. 2013 Sep;127(3):236-44. DOI 10.1016/j.actatropica.2013.05.006.
4. Toledo González Y, Soto García M, Chiang Rodríguez C, Rúa Martínez R, Estévez Miranda Y, Alas S. Toxoplasmosis ocular. *Rev Cubana Oftalmol [Internet]*. 2010;23(Supl 2):812-26. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v23s2/oft14410.pdf>
5. Dardé ML, Peyron F. Toxoplasma y toxoplasmosis. *Pediatría*. 2013;48(1):1-12.
6. Barragan A, Hitziger N. Transepithelial migration by Toxoplasma. *Subcell Biochem*. 2008;47:198-207.
7. Nissapatorn V. Toxoplasma gondii and HIV: a never-ending story. *Lancet HIV*. 2017 Apr;4(4):e146-e147. DOI 10.1016/S2352-3018(17)30003-6.
8. Shoenfeld Y, Agmon-Levin N, Rose NR, editors. Toxoplasma and Autoimmunity. In: *Infection and autoimmunity*. 2th ed. United States: Academic Press; 2015. p. 643.
9. Hernandez AV, Thota P, Pellegrino D, Pasupuleti V, Benites-Zapata VA, Deshpande A, et al. A systematic review and meta-analysis of the relative efficacy and safety of treatment regimens for HIV-associated cerebral toxoplasmosis: is trimethoprim-sulfamethoxazole a real option? *HIV Med*. 2017 Feb;18(2):115-24. DOI 10.1111/hiv.12402.
10. Dibble EH, Boxerman JL, Baird GL, Donahue JE, Rogg JM. Toxoplasmosis versus lymphoma: Cerebral lesion characterization using DSC-MRI revisited. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017 Jan;152:84-9. DOI 10.1016/j.clin-neuro.2016.11.023.
11. Sonnevile R, Schmidt M, Messika J, Ait Hssain A, da Silva D, Klein IF, et al. Neurologic outcomes and adjunctive steroids in HIV patients with severe cerebral toxoplasmosis. *Neurology*. 2012 Oct;79(17):1762-6. DOI 10.1212/WNL.0b013e3182704040.
12. da Cunha Correia C, Ramos Lacerda H, de Assis Costa VM, Mertens de Queiroz Brainer A. Cerebral toxoplasmosis: unusual MRI findings. *Clin Imaging*. 2012 Sep-Oct;36(5):462-5. DOI 10.1016/j.clinimag.2012.01.019.
13. Goswami RP, Goswami RP, Rahman M, Ray Y, Tripathi SK. Alternative treatment approach to cerebral toxoplasmosis in HIV/AIDS: experience from a resource-poor setting. *Int J STD AIDS*. 2015 Oct;26(12):864-9. DOI 10.1177/0956462414560594.
14. Parekh P, Boggs JP, Silverberg M, Marik P. Seizure as an initial presentation of human immunodeficiency virus: acute toxoplasmosis mimicking glioblastoma multiforme. *BMJ Case Rep*. 2013 Nov;2013. pii: bcr2013200795. DOI 10.1136/bcr-2013-200795.

