

Lesión cerebral como presentación de la enfermedad de Chagas. Primer caso reportado en Colombia

Chagas's disease as cerebral massy. The first case reported in Colombia

Carlos B. Ramírez, Alejandro Jaramillo, Antonio Becerra Gómez, Enrique Monsalve Vargas, Wilson Villarreal Cantillo, Rafael Villabona Luna

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente joven con síndrome de inmunodeficiencia adquirida que cursó con cuadro de epilepsia y déficit neurológico focal. Las imágenes de resonancia magnética demostraron una lesión periventricular y del núcleo caudado, tratada como toxoplasmosis sin mejoría, por lo que se decidió realizar biopsia cerebral estereotáxica para su diagnóstico. Durante el procedimiento se identificó y drenó una lesión quística la cual fue enviada para análisis al laboratorio. El resultado del líquido reportó formas de *Tripanosoma cruzi*.

Esta forma clínica de la tripanosomiasis es infrecuente y se considera como el primer caso, de ella, reportado en Colombia.

PALABRAS CLAVE: tripanosomiasis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, enfermedad de Chagas (*Acta Neurol Colomb 2007;23:15-18*).

SUMMARY

American tripanosomiasis or Chagas disease is still a frequent disease in our country. The principal affected organs are the heart and the central nervous system in the immunocompetent patient. In the immunocompromised patient affected organs are heart, colon and esophagus. Due to the importance of this human infection and the difficulty of its diagnostic we present the case of a young woman with a past clinical history of acquired immunodeficiency syndrome that presented seizures and focal deficit. The MRI showed a periventricular and caudate nucleus mass that needed a brain biopsy by stereotactic surgery for a complete diagnosis. During surgery, a cystic lesion was identified, drained and sent to the laboratory for analysis. The liquid sample presented some forms of *Tripanosoma cruzi*. This is the first report in our country of this clinical picture.

KEY WORDS: trypanosomiasis, stereotaxy, acquired immunodeficiency syndrome, chagas disease (*Acta Neurol Colomb 2007;23:15-18*).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es común en las zonas tropicales de nuestro continente donde sigue presentándose en una alta incidencia afectando diferentes tejidos del organismo. Los casos reportados de lesiones cerebrales en pacientes con SIDA son escasos, informando con mayor frecuencia casos de

meningoencefalitis. En pacientes con SIDA las lesiones cerebrales ocupan un lugar importante y por lo tanto son un reto diagnóstico para los diferentes grupos de neurocirugía siendo necesario excluir enfermedades complejas como la toxoplasmosis y el linfoma primario del sistema nervioso central. La estereotaxia sigue siendo un medio simple y útil para resolver este tipo de interrogantes diagnósticos (1,2). En el

Recibido: 17/01/07. Revisado: 05/02/07. Aceptado: 16/02/07.

Carlos B. Ramírez, residente de V año de neurocirugía, Universidad del Rosario. Alejandro Jaramillo, estudiante décimo semestre Universidad del Rosario. Antonio Becerra Gómez, Jefe del servicio de neurocirugía. Hospital Universitario Clínica San Rafael. Universidad del Rosario. Enrique Monsalve Vargas, neurocirujano Hospital Universitario Clínica San Rafael, coordinador académico universidad del Rosario, Wilson Villarreal Cantillo, neurocirujano, Hospital Universitario Clínica San Rafael. Rafael Villabona Luna, neurocirujano. Hospital Universitario Clínica San Rafael.

Correspondencia: carlosramirezmd@msn.com

caso de esta paciente se logró determinar de manera oportuna la causa de su hipertensión endocraneana y déficit focal iniciando un adecuado tratamiento médico.

Presentación del caso. Paciente de 28 años procedente de Bogotá, con síndrome de inmunodeficiencia adquirida estadio C3 en tratamiento con antirretrovirales que se presentó con cuadro de dos días de evolución de episodios tónico-clónicos generalizados, astenia, adinamia y alteración de la memoria. Antecedente de herpes genital. Al examen físico regular estado general, afebril, sin adenopatías, sin signos de dificultad respiratoria. Neurológicamente alerta, desorientada en tiempo y espacio, pares craneanos sin alteración, disfasia motora, Hemiparesia fasciobraquicrural izquierda 3/5, reflejos musculotendinosos ++/++++ miembros superiores, +++/++++ en miembros inferiores, ausencia de rigidez nuchal o signos cerebelosos. Los paraclínicos demostraron en el cuadro hemático leucopenia con monocitosis, velocidad de sedimentación de 50 mm, anemia leve con plaquetas normales. Parcial de orina normal. Electrolitos y pruebas de función renal normales. Los anticuerpos antitoxoplasma IgM, citomegalovirus IgG, citomegalovirus IgM fueron negativos.

Los títulos antitoxoplasma IgG fueron positivos. La tomografía cerebral simple demostró una imagen hiperdensa gangliobasal derecha y en la cabeza del núcleo caudado ipsilateral con efecto de masa sobre el asta anterior del ventrículo lateral derecho y edema vasogénico perilesional (Figura 1). Ante la sospecha de linfoma primario del sistema nervioso central se decidió realizar biopsia cerebral guiada por estereotaxia teniendo como blanco la lesión sólida y quística observada en el estudio de planeamiento con resonancia magnética cerebral contrastada (Figura 2). Se obtuvieron unos fragmentos de consistencia cauchosa poco vascularizada de la lesión sólida y se drenaron 10 cc de líquido xantocrómico de la lesión quística. Estas muestras fueron enviadas al laboratorio. El citoquímico demostró mediante la tinción de Wright parásitos de la especie *Trypanosoma cruzi* (Figura3). Los estudios para los demás gérmenes fueron negativos al igual que la serología y las pruebas de anticuerpos

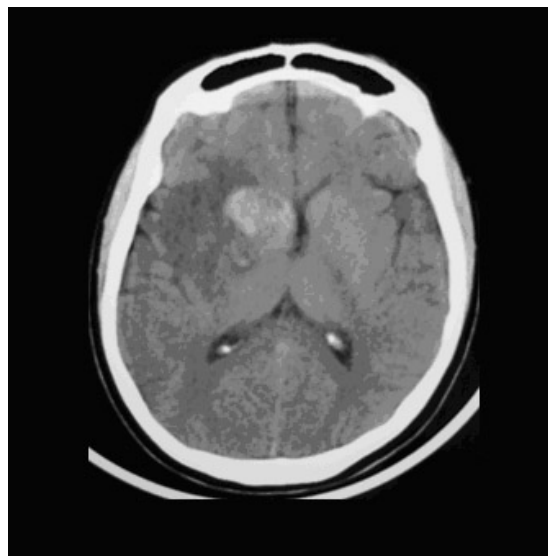


FIGURA 1. TOMOGRAFÍA CEREBRAL SIMPLE QUE DEMUESTRA LESIÓN HIPERDENSE DEL NÚCLEO CAUDADO CON EDEMA PERILESIONAL VASOGÉNICO.

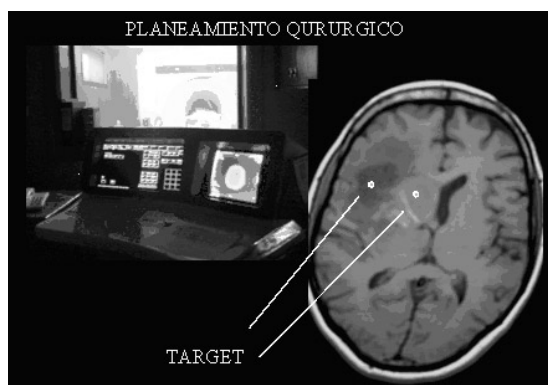


FIGURA 2. IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL CON GADOLINIO QUE MUESTRA LESIÓN DE ASPECTO QUÍSTICO EN LA REGIÓN SUBCORTICAL TEMPORAL DERECHA Y LESIÓN DE ASPECTO NÓDULO EN EL NÚCLEO CAUDADO DERECHO. SE MUESTRAN LOS BLANCOS ESCOGIDOS PARA LA TOMA DE LA LESIÓN.

contra el virus del herpes. Posterior a esta intervención la paciente demostró alivio de su hipertensión endocraneana y se continuó manejo por infectología con benzonidazol para tratamiento de su enfermedad.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas, causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma Cruzii*, fue descrita

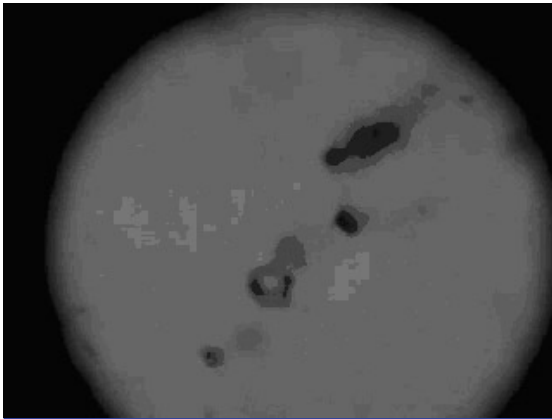


FIGURA 3. FORMAS DE *TRIPANOSOMA CRUZI* EN LA LÁMINA CON TINCIÓN DE WRIGHT OBTENIDA DE LA LESIÓN QUIÍSTICA.

por primera vez en Brasil en el año de 1909 por Carlos Chagas. Es una parasitosis endémica en Latinoamérica donde ocupa el tercer lugar en incidencia y prevalencia con alrededor de 16 a 18 millones de infectados y 100 millones de personas en riesgo elevado de contraer la enfermedad (1). En Colombia alrededor del 1-5% de la población se encuentra infectada (2).

La forma habitual de infección en humanos es a través de la deyección de insectos hematófagos de la subfamilia de los triatomídeos, aunque también puede ser adquirida por medio de transfusiones sanguíneas o hemoderivados contaminados, de forma vertical o transplacentaria y entre usuarios de drogas parenterales que comparten jeringas. Esta última constituye en la actualidad una vía importante de transmisión debido al aumento de casos reportados a través esta forma de contagio y por la posible asociación que existe con seronegatividad cuando se estudian pacientes contagiados por esta ruta (3).

En la actualidad más de dos millones de personas cursan con SIDA en Latinoamérica, siendo según la OMS la drogadicción endovenosa y las relaciones sexuales entre hombres son las principales formas de transmisión (3).

El primer reporte de asociación entre SIDA y enfermedad de Chagas fue realizado por Del Castillo y cols en 1990 en un paciente que fue intervenido quirúrgicamente con diagnóstico de glioma cerebral (4). Desde ese momento, varios casos se han reportado en América latina, no

existiendo hasta el momento reporte alguno en Colombia.

Durante la infección aguda existe predilección por el tejido miocárdico llegando en ocasiones a producir miocarditis severa. Existe igualmente posibilidad de infección del sistema nervioso central (SNC) durante la infección aguda debutando con meningoencefalitis chagásica, aunque no es común en pacientes inmunocompetentes (5).

En la forma crónica de la enfermedad los principales hallazgos son miocardiopatía, megacolon y megaesófago en pacientes inmunocompetentes (5). Estas manifestaciones parecen depender más de mecanismos inmunológicos que de la presencia misma del parásito (1). La existencia de manifestaciones neurológicas como alteración mental, parálisis espástica y síntomas cerebelosos es rara, aunque se han reportado casos en pacientes con seropositividad para el parásito sin alteración de su estado neurológico (5).

Aunque la reactivación de la enfermedad de Chagas es infrecuente en pacientes inmunosuprimidos, en el caso específico de los pacientes VIH positivos con SIDA existe alteración significativa de la inmunidad celular y pueden ocurrir manifestaciones agudas de la enfermedad (1). Esto ocurre principalmente en pacientes con recuentos linfocitarios inferiores a 200 T CD4+/mm³ (estadio 3 de SIDA) (1, 3, 6).

La principal forma de presentación de la enfermedad en la reactivación es a través del compromiso del SNC y secundariamente del miocardio (1, 3, 5-7). El compromiso del SNC suele caracterizarse por lesiones focales principalmente (chagomas) o meningoencefalitis difusa en segundo lugar (1, 3, 5-7). Estas lesiones suelen ser indistinguibles con las imágenes diagnósticas como RM o TAC, de las lesiones focales únicas o múltiples hipointensas o hipodensas con o sin hipercaptación de medio de contraste y reforzamiento periférico secundario, y a veces con efecto de masa (7), producidas por *Toxoplasma gondii*, *Cisticercos cellulosa* o los linfomas primarios del SNC, principales causas de masas cerebrales en pacientes con SIDA (1, 3-7). Otros diagnósticos diferenciales incluyen: leucoencefalopatía multifocal progresiva, infecciones por hongos, infecciones por micobacterias u otros microorganismos comunes (7).

La encefalitis necrotizante producida por las lesiones secundarias a toxoplasma, suele comprometer principalmente los ganglios basales, mientras que la producida por tripanosoma suele comprometer principalmente la sustancia blanca y en raras ocasiones la corteza (1, 3).

La meningoencefalitis difusa es menos común que las lesiones focales y suele presentarse como una meningitis parasitaria con tripomastigotes (forma circulante del parásito en el hombre) identificables en el líquido cefalorraquídeo (1).

En este caso no se estableció con precisión la vía de infección. En la actualidad el diagnóstico de enfermedad de Chagas cerebral es prácticamente un diagnóstico de exclusión debido a la existencia de protocolos que señalan al *Toxoplasma gondii*, *Cisticercosoma cellulosae* y a los linfomas primarios del cerebro como principales etiologías de las lesiones focales cerebrales en pacientes inmunocomprometidos (1, 3-7). El diagnóstico actual se basa prácticamente en las muestras de tejido obtenidas por medio de biopsia estereotáxica en pacientes con fracaso del tratamiento antitoxoplasma una a dos semanas después de iniciado (1, 3) ya que las neuroimágenes como se dijo, suelen ser indistinguibles; esto, conlleva un retraso en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, situación que sin duda empeora el pronóstico del paciente (1, 3, 5).

Como consideraciones finales se recomienda tener en cuenta que:

En zonas endémicas (nuestro caso y el resto de Américalatina) es indispensable considerar al *Tripanosoma cruzi* un patógeno oportunista en pacientes con SIDA, siendo incluso en ocasiones la reactivación de la infección, la primera manifestación de la enfermedad (6).

La serología negativa no debe excluir la posibilidad de este diagnóstico, ya que el paciente puede perder los anticuerpos específicos en lo estadios terminales de la enfermedad VIH/SIDA (3).

El factor epidemiológico *per se* tampoco excluye el diagnóstico debido a la existencia de nuevas formas de transmisión (3).

La biopsia estereotáxica debe considerarse como una herramienta útil en pacientes

con lesiones compatibles con *T cruzi*, en quienes no se pudo demostrar parasitemia ni tripomastigotes en LCR (7).

El diagnóstico y tratamiento temprano con benzonidazol, nifurtimox, itraconazol o fluconazol (los dos últimos menos tóxicos y con mayor penetración al SNC) son sin duda medidas que aumentan la sobrevida del paciente (7).

La profilaxis con dosis más bajas según los niveles de linfocitos en adición a la terapia antiretroviral (3) podría tener efecto en la supervivencia de estos pacientes, a pesar de que no existen estudios al respecto.

REFERENCIAS

1. Corti M, Enfermedad de Chagas y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Revista virtual de las enfermedades por VIH/Sida. Vol °1, N°1, Marzo 2005
2. Carlier Y, Luquetti AO, Dias JCP, Truyens C, et al. Chagas Disease (American Trypanosomiasis). eMedicine Journal [serial online]. 2004.
3. Auger S, Storino R, De Rosa M. Chagas y SIDA, la importancia del diagnóstico precoz. *Revista Argentina de Cardiología* 2005;73.
4. Del Castillo M, Mendoza G, Oviedo J, Perez Bianco RP, Anselmo AE, Silva M. AIDS and Chagas' disease with central nervous system tumor-like lesion. *Am J Med* 1990;88:693-4
5. Montero A. Tratamiento empírico anti-toxoplasma en sida y chagas cerebral. Relato de dos casos, revisión de la bibliografía y propuesta de un algoritmo. *Medicina (Buenos Aires)* 1998; 58: 504-506
6. Corti M, Trione N, Corbera K, Vivas C. Chagas' disease: another cause of cerebral mass occurring in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 2000;18: 194-196.
7. Corti M, Yampolsky C. Prolonged survival and immune reconstitution after chagasic meningoencephalitis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2006;39:85-88.
8. Pagano MA, Segura MJ, Di Lorenzo GA, Garau ML, Molina HA, Cahn P, Perez H, Vitolo F, Grondona A, Piedimonte FC, Giannula R, Ramia R, Miranda MA, Sierra H, Sica RE. Cerebral tumor-like American trypanosomiasis in acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Neurology* 1999;45: 403-406.
9. Sartori AM, Neto J, Nunes EV, Braz LM, Caiiffa-Filho HH, Oliveira Jr OC, Amato Neto V, Shikanai-Yasuda MA. Trypanosoma cruzi parasitemia in chronic Chagas' disease: comparison between human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative patients. *Journal of Infectious Diseases* 2002;186:872-875.
10. Ferreira MS, Nishioka SA, Silvestre MT, Borges As, Nunes-Araujo FR, Rocha A. Reactivation of Chagas' disease in patient with AIDS: report of three new cases and review of the literature. *Clinical Infectious Diseases* 1997;25:1397-1400.