

Hospital Clínicoquirúrgico "Juan Bruno Zayas Alfonso"

## Hipertensión arterial, toxoplasmosis cerebral, microsporidiasis y SIDA

Dr. Ventura Puente Saní,<sup>1</sup> Lic. Pedro Oropesa Roblejo,<sup>2</sup> Dra. Inés María García Amelo,<sup>3</sup> Dr. José Antonio Lamotte Castillo<sup>4</sup>

La hipertensión arterial (HTA) es una de las enfermedades que más se ha extendido en todo el mundo. No en vano ha sido denominada "asesina silenciosa", pues a veces nos percatamos de su existencia cuando es demasiado tarde. En Cuba afecta 30 % de la población.

Si el enfermo no tiene un control adecuado pueden aparecer serias complicaciones en órganos dianas, por ejemplo: cardiopatía hipertensiva, enfermedad cerebrovascular, enfermedad renal terminal, entre otras. Estas afecciones, secundarias al cuadro hipertensivo, constituyen un problema de salud por sus secuelas de discapacidad y muerte,<sup>1,2</sup> y más aún si se le asocia una enfermedad infectocontagiosa como es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), cuya expresión clínica es el resultado del deterioro inmunológico progresivo con consecuencias finalmente letales por las múltiples infecciones oportunistas que afectan al individuo que la padece.

Es menester señalar que una persona que vive con el virus de la inmunodeficiencia humana (PVVIH/SIDA) atraviesa desde que se le informa el diagnóstico y a lo largo de toda su infección por una serie de situaciones estresantes que influyen y repercuten seriamente sobre su estado de salud, el cual puede deteriorarse y poner en riesgo la vida.<sup>3</sup>

La enfermedad cerebrovascular es una de las más dramáticas complicaciones del hipertenso<sup>2</sup> y los PVVIH/SIDA no están exentos de padecerla y más aún en presencia de factores de riesgos asociados entre los que se encuentra el estrés.

La toxoplasmosis cerebral (TC) es una infección causada por el toxoplasma gondii<sup>4,5</sup> y es la causa más frecuente de infección local o de lesiones ocupativas intracerebrales en pacientes con SIDA.<sup>6</sup> Estas complicaciones neurológicas pueden aparecer en cualquier momento de la evolución de la enfermedad, aunque la mayoría de ellas lo hacen cuando el paciente sufre una inmunodepresión grave.

Las alteraciones neurológicas en la evolución de la enfermedad por VIH/SIDA aparecen con frecuencia debido a la relación directa del propio VIH sobre el encéfalo, por afecciones oportunistas, tumorales o por trastornos autoinmunes, encefalopatías metabólicas o medicamentosas y alteraciones vasculares de causa incierta.

### Caso clínico

Paciente del sexo masculino, 52 años de edad, de la raza negra, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) hace 10 años, para lo cual llevó tratamiento irregular con hidroclorotiazida y clordiazepóxido. En agosto del 2003 se le detectan anticuerpos al VIH-1 y a partir de este diagnóstico ingresó en 2 ocasiones en el Hospital "Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba, por descontrol severo de la HTA; 2 días antes del ingreso actual comenzó a presentar cefalea universal que se interpreta como una reacción secundaria al uso de anticálcicos, indicado por su médico de familia, se le asocia tratamiento analgésico con alguna mejoría; al tercer día de iniciado el plan terapéutico con nifedipino 1 comenzó con pérdida de la fuerza muscular del hemicuerpo izquierdo, con predominio del miembro superior y lenguaje disártrico, así como cifras tensionales de 200/140. Con este cuadro decidimos ingresarlo y por la posibilidad de un accidente vascular encefálico isquémico, teniendo en cuenta los factores de riesgo del enfermo.

Hipertensión arterial, toxoplasmosis cerebral, microsporidiasis y SIDA

### Exámenes complementarios

Creatinina plasmática: (200 mmol/L)

Hemograma: Cifras de hemoglobina: 80g/L

Eritosedimentación: 110mm/h

Filtrado glomerular: 50 ml/min.

Proteinuria de 24 h: negativa

Conteo de Addis: Negativo, expresión de una insuficiencia renal crónica, secundaria a la HTA descontrolada de larga fecha y no por la enfermedad de VIH/SIDA.

Tomografía Axial Computarizada (TAC) simple: se observó zona hipodensa (22H) a nivel de los núcleos basales derechos con aspecto de infarto isquémico (**figura 1**).

No se logró visualizar imágenes compatibles con una toxoplasmosis cerebral (no se realizó TAC con doble contraste por recogerse el antecedente de alergia al yodo).

Estudio de tinta china del líquido cefalorraquídeo (LCR): negativo.

LCR citoquímico y bacteriológico: negativos.

**Diagnóstico:** Se interpreta el cuadro como un accidente vascular encefálico isquémico.

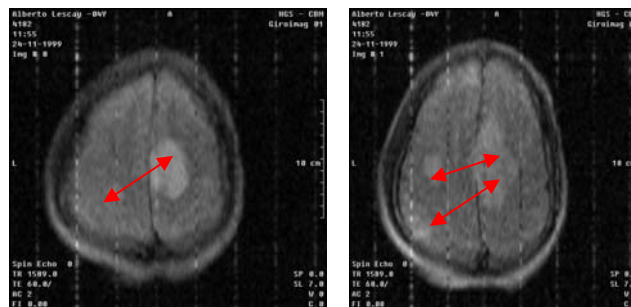


Figura 1. TAC simple: Imagen hipodensa frontoparietal derecha con un núcleo central hiperdenso que mide 3x2 cm con aspecto de absceso. Atrofia cortical y dilatación ventricular compensatoria

### Evolución

Se inició tratamiento médico específico. A la semana hubo mejoría de las cifras tensionales, con diuresis adecuada; luego de realizar valoración psicológica se evidenció un síndrome depresivo, cuyo cortejo sintomático estuvo condicionado, además, por baja autoestima, idea de minusvalía, autorreproche, por lo cual se decidió vincularlo a un programa de rehabilitación ocupacional en función de sus necesidades en el orden psicológico y social, cuyos resultados fueron inferiores a los propuestos.

Al realizarle estudios de la función renal evolutivos se constató la existencia de un empeoramiento; clínicamente mantiene cefalea intermitente y aparece una parálisis facial periférica que hasta ese momento no se había manifestado, de manera que se decide indicarle una Resonancia Magnética de Imágenes (RMI) donde se observan imágenes hiperintensas en T2, isointensas en T1, supraventriculares, la mayor parietal derecha de 4 x 2,5 cm. de diámetro y otras de menor tamaño en ambos hemisferios cerebrales. No desplazamiento de estructuras de la línea media. Ventriculos normales. Fosa posterior normal (**figura 2**).

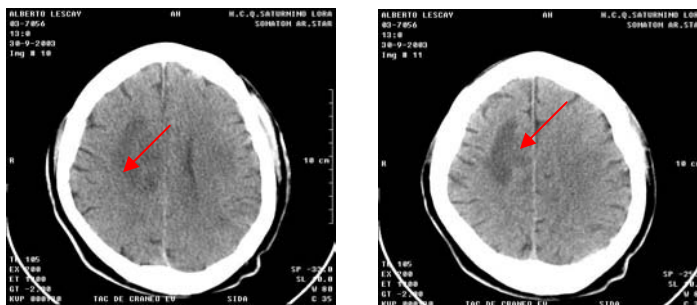


Figura 2. RMI: Imágenes hiperintensas en T2, isointensas en T1, supraventriculares, la mayor parietal derecha de 4x2,5 cm de diámetro y otras de menor tamaño en ambos hemisferios cerebrales. No desplazamiento de estructuras de la línea media. Ventrículos normales. Fosa posterior normal.

Con estos elementos se valora de inmediato la asociación de tratamiento para una neurotoxoplasmosis con sulfadiacina, pirimetamina y ácido fólico, así como fisioterapia rehabilitadora.

Al no disponer de estudios inmunológicos (CD4+ y carga viral), y por el empeoramiento de la función renal se decidió trasladarlo para el Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK).

En el IPK se realizan investigaciones específicas que aportaron los siguientes datos:

CD4 1% - 9 células/mm<sup>3</sup>,

Carga viral: 22 000 copias/mL

Eritrosedimentación: 123 mm/h

Leucocitos: 9,9 x 10<sup>9</sup>/l

Hemograma: Cifras de hemoglobina: 95g/L

Hematócrito: 0,30

Recuento diferencial: Segmentados: 89 Linfocitos: 4 Monocitos: 2 Eosinófilos 4, Stab: 1

Serología: Virus Hepatitis B y Virus Hepatitis C: negativos.

Creatinina: 600 U mmol/L

LCR: Pandy ++, células 41,1 / mm<sup>3</sup>, glucosa 0,7 Mmol/L, proteína. 6,6 mg/L,

Citura: Leucocitos:1 520 000 / mm<sup>3</sup>, Hematies: 800 000 / mm<sup>3</sup>, Cilindros: Negativo, Albúmina: Negativa

Urea: 26,7mmol/L

El paciente evoluciona desfavorablemente, se inicia tratamiento con hemodiálisis, comienza con fallo multiorgánico y fallece en noviembre del 2003. Los resultados necrópsicos fueron los siguientes: Se observó macroscópicamente una microsporidiasis renal, hepática, bronquial y de vejiga (o cistitis hemorrágica y pseudomembranosa), enterocolitis inespecífica, gastritis aguda con sangramiento difuso ligero, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo por probable estenosis mitral, bronconeumonía focal.

En la microscopía electrónica se evidenció, en la muestra de riñón, la presencia de una microsporidiasis renal y en los cortes encefálicos, una toxoplasmosis cerebral.

## Comentarios

Este paciente, diagnosticado con VIH/SIDA por el grupo de contacto, es un enfermo con antecedente de HTA con tratamiento irregular, de modo que es lógico pensar en las posibilidades reales de cualquier complicación habitual relacionada con la hipertensión y así se trató desde el cuerpo de guardia. También se tuvieron presentes en todo momento las manifestaciones clínicas neurológicas y oportunistas relacionadas también con la infección por VIH/SIDA.

A nuestro criterio, el paciente presentó un accidente vascular isquémico y asociado a este se reactivó una toxoplasmosis cerebral. Se inició el tratamiento como un proceso isquémico cerebral y posteriormente, al contar con las imágenes de la RMI, se indicaron medicamentos para combatir la toxoplasmosis.

Llama la atención la rápida elevación de las cifras de creatinina, con un empeoramiento del filtrado glomerular; sin embargo, al no disponer de las determinaciones básicas para poder seguir su evolución clínica en nuestra provincia, desde el punto de vista inmunológico, se decidió su traslado al Instituto Nacional de Medicina Tropical "Pedro Kouri", donde se agravó su estado y falleció

En este trabajo fue importante comprobar las ilimitadas posibilidades de equipos de imágenes de resonancia magnética de bajos campos, como el tomógrafo cubano Giroimag 01, que permite diagnosticar lesiones del sistema nervioso central, en este caso la toxoplasmosis cerebral en un portador del VIH/sida; no obstante, su elevado costo hace que la tomografía axial computarizada continúe siendo el estudio más utilizado en ese sentido.<sup>7</sup>

En trabajos realizados, la encefalitis por VIH (19,7 %) y neurotoxoplasmosis, con una incidencia de 21 %, constituyen las complicaciones neurológicas más graves como factores desencadenantes de morbilidad y mortalidad en las personas que viven con sida en Cuba, entre otras enfermedades, según Capo,<sup>8</sup> lo cual pudiera explicar la causa de muerte de nuestro paciente, así como la presencia de una microsporidiasis diseminada.<sup>9</sup> Acerca de esto último, se ha informado su aparición en 26 % de fallecidos por sida (González del Valle Z. Microsporidiosis sistémica en necropsias de pacientes cubanos con sida [trabajo para optar por el título de Máster en Infectología]. 2000. Instituto Nacional de Medicina Tropical "Pedro Kouri", Ciudad de La Habana), pues ocurre predominantemente en adultos marcadamente inmunocomprometidos, hasta el punto de tener un recuento linfocitario como el hallado en este paciente (CD4+ de 1 % - 9 células/mm<sup>3</sup>).

## Referencias bibliográficas

1. Dueñas A. ¿Quién es hipertenso? Periódico Trabajadores 26 de abril 1993;24(17):19.
2. Cordiés Jackson L., Cordiés Jackson MT, Hamilton Jackson ML. La hipertensión arterial en el negro: ¿Un problema en el Caribe? ADH 1999; 3(1 - 2):10-6.
3. Pérez Pérez F, Álvarez González A, Chacón Asusta L, Amargos González GM, Villalón Oramas M, Rivero Villalón M, et al. Conociendo sobre VIH. Aspectos psicológicos. En: Manual para médicos de la familia y el personal de salud de Cuba. La Habana: Centro Nacional de Prevención de ITS/VIH/SIDA, 2004: 61-7.
4. Luft BJ, Chua A. Central nervous system toxoplasmosis in HIV. Pathogenesis, diagnosis and therapy. Current Infect Dis Resp 2000; 2(4):358-62.
5. Llop Hernández A, Valdés-Dapena Vivanco MM, Zuazo Silva JL. *Toxoplasma gondii*. En: Microbiología y parasitología médicas. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas, 2001; t 3:141-50.
6. Allappat JP, Mathew CF, Layakumer K, Suresh IC, Kumar S. A case of cerebral toxoplasmosis. Neurol India 2000; 48:185-7 [biblioteca virtual en línea] <<http://www.neurologyindia.com/article.asp?issn=6028>>[consulta: 12 mayo 2005].
7. Mercader-Sobrequés JM, Berenguer González J, Pujol Farré T. Diagnóstico por imagen de la afectación cerebral en SIDA. Rev Neurol 1996; 24: 1577-89.
8. Capo de Paz V, Arteaga Hernández E. Patrón de los hallazgos de autopsia en pacientes cubanos fallecidos con la infección VIH/SIDA. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri", 2004. [biblioteca virtual en línea] <<http://conganat.sld.cu/autores/trabajos/T467/index.html>>[consulta: 12 mayo 2005].
9. Villegas de Olazábal H, Villegas del Carpio O. Las enfermedades nuevas, emergentes y reemergentes en las Américas. Bol Epidemiol Sem IPK 2001; 11(42). II parte (tomado de: [www.medicus.sa.cr/interes/emergent.html](http://www.medicus.sa.cr/interes/emergent.html)) [biblioteca virtual en línea] <<http://www.ipk.sld.cu/bolepid/bol42-01.htm>>[consulta: 12 mayo 2005].

Hipertensión arterial, toxoplasmosis cerebral, microsporidiasis y SIDA

Dr. Ventura Puente Saní. San Jerónimo 651 entre Calle Nueva y Paraíso

e-mail: [vepusa@medired.scu.sld.cu](mailto:vepusa@medired.scu.sld.cu)

<sup>1</sup> **Especialista de II Grado en Medicina Interna. Máster en APS. Instructor**

<sup>2</sup> **Licenciado en Terapia Ocupacional. Instructor**

<sup>3</sup> **Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Imagenología**

<sup>4</sup> **Especialista de I Grado en Medicina Interna**

#### CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Puente Saní V, Oropesa Roblejo P, García Amelo IM, Lamotte Castillo JA. Hipertensión arterial, toxoplasmosis cerebral, microsporidiasis y SIDA [artículo en línea]. MEDISAN 2006; 10(1) [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10\\_1\\_06/san12106.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_1_06/san12106.htm) [consulta: fecha de acceso].