

## **Tripanosomiasis diseminada en paciente con SIDA**

### **Trypanosomiasis disseminated in patient with AIDS**

*Dr. Mariano Portillo, Dra. Aurelia Taboada, Dr. Gustavo Benítez. Servicio de Clínica Médica - IMT*

---

**Male patient, age 26, bricklayer, from Fernando de la Mora, known HIV carrier before 3 months, with CD4 73 cells without viral load without highly active antiretroviral therapy (HAART). Nodular pulmonary tuberculosis and treated for 1 years before 9 months post trauma left eye blindness, skin histoplasmosis 1 month prior. Admitted with convulsions. With history of 28 days of progressive and intensity headache, 20 days of dysarthria, strabismus, right upper limb paresis, hours before tonic clonic seizures in 2 chances. Chagas IgG negative and blood on one occasion a year earlier. On admission: BP: 90/60, FC: 76x, FR: 20x, T° Ax: 36°, confused, Glasgow (GW) 14/15, convergent strabismus right eye, amaurosis of left eye, progress hampered by fasciobraquiocrural right hemiparesis, with hypoesthesia, mild stiff neck, burn scar on chest, back, shoulder and left arm, chest tattoos. Key words: HAART, tuberculosis, skin histoplasmosis.**

#### **Resumen**

*Paciente sexo masculino, 26 años, albañil, procedente de Fernando de la Mora, conocido portador de VIH 3 meses antes, con CD4 de 73 células, sin Carga Viral, sin Tratamiento Antirretroviral de gran actividad (TARGA). Tuberculosis pulmonar y ganglionar 1 año antes tratado por 9 meses, ceguera del OI post traumatismo, histoplasmosis cutánea 1 mes antes. Ingresa por convulsiones. Con historia de 28 días de cefalea de intensidad progresiva, 20 días de disartria, estrabismo, paresia de miembro superior derecho, horas antes convulsiones tónico clónico generalizado en 2 oportunidades. IgG para Chagas negativo y transfusión sanguínea en una oportunidad un año antes. Al ingreso: PA: 90/60, FC: 76x, FR: 20x, T° Ax: 36°, confuso, Glasgow (GW)14/15, estrabismo convergente del OD, amaurosis del OI, marcha dificultada por hemiparesia fasciobraquiocrural derecho, con hipoestesia, leve rigidez de nuca, cicatriz de quemadura en tórax, espalda, hombro y brazo izquierdo, tatuajes en tronco.*

**Palabras claves:** TARGA, Tuberculosis, Histoplasmosis cutánea.

---

## Introducción

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana, es producida por el *Tripanosoma cruzi* (protozooario hemoflagelado) transmitido por el *Triatoma infestans* en el 99% de los casos, y el resto por transfusión o transplante de órganos, transmisión vertical, por vía digestiva, y por accidente laboral (1,2). Es de carácter crónico en pacientes inmunocompetentes y se presenta como oportunistas en los inmunodeprimidos (3).

Actualmente mas da 10 millones de personas viven con SIDA en América Latina y más de cien mil personas mueren por causas relacionadas con la enfermedad, lo que convierte a la región en la tercera del mundo con el mayor índice de mortalidad. La enfermedad de Chagas constituye uno de los principales problemas sanitarios de América Latina con cerca de 10 a 12 millones de infectados. (4)

La enfermedad de Chagas se presenta en su fase aguda en el 10% en forma sintomática y de estos 90% presentan regresión y un 10% evolucionan a óbito. Puede aparecer en la puerta de entrada el Signo de Romaña-Mazza en el rostro o Chagomas de inoculación en otros sitios, puede acompañarse de síntomas generales como fiebre, astenia, anorexia, cefalea, anasarca, hepatoesplenomegalia, adenomegalia, rash cutáneo. El pronóstico es generalmente benigno en inmunocompetentes. (1,2). El tratamiento debe iniciarse en forma precoz de modo a evitar el paso de la enfermedad al periodo crónico y además los fármacos poseen mayor efectividad en éste periodo.1. Puede pasar a un periodo crónico indeterminado latente que representa el 50 a 70% de los chagásicos, no se constatan alteraciones clínicas, radiológicas ni electrocardiográficas, serológicamente son positivos a títulos IgG bajos y parasitemia baja.

El 30% de estos ptes. permanecen así durante toda su vida y el resto presentar manifestaciones en los próximos 10 a 30 años. Pasando al periodo crónico determinado que en pacientes inmunocompetentes, la parasitemia es baja y los títulos de anticuerpos elevados y se manifiestan por la cardiopatía chagásica crónica, el megacolon y el megaesófago (1-5).

En pacientes con SIDA la reactivación de la enfermedad de Chagas crónica es infrecuente sin embargo pueden ocurrir exacerbaciones agudas de la infección crónica, especialmente en aquellos con compromiso severo de la inmunidad celular con linfocitos T CD4 <100 c/mm<sup>3</sup>, originando compromiso más frecuentemente neurológico y cardiaco (4-6). Siendo más frecuente aun el compromiso del SNC bajo la forma clínica de masas cerebrales ocupantes (chagomas) o la meningoencefalitis aguda difusa. La encefalitis se presenta con cefalea, vómitos, convulsiones, focalización, fiebre, afasia y raramente signos meníngeos. Las lesiones intracraneales con características pseudotumoral (chagoma) son generalmente múltiples y con necrosis,

indistinguibles clínica y radiológicamente de la toxoplasmosis cerebral.<sup>6</sup> Algunos estudios han demostrado que la encefalitis producida por *Toxoplasma gondii* compromete con mayor frecuencia la corteza cerebral y los ganglios basales, mientras que las lesiones debidas a *Tripanosoma cruzi* se localizan en la sustancia blanca y ocasionalmente se extienden dentro de la corteza. Las hemorragias intralesionales, la existencia de signos de desmielinización y la detección de microorganismos son más frecuentes en la enfermedad de Chagas que en la encefalitis por toxoplasma. Las lesiones focales cerebrales debidas al *Tripanosoma cruzi* muestran una extensa necrosis hemorrágica con angeítis obliterante e infiltrado perivascular compuesto por células gliales, macrófagos y células endoteliales con numerosos amastigotes de *T. cruzi* en su interior. La meningoencefalitis difusa es menos frecuente como forma de presentación clínica que las lesiones focales y presenta las características de una meningitis parasitaria con abundantes tripomastigotes en el líquido cefalorraquídeo fácilmente identificables con la tinción (1,5-8)

### Presentación del caso

Paciente sexo masculino, 26 años, albañil, procedente de Fernando de la Mora, conocido portador de VIH 3 meses antes, con CD4 de 73 células, sin Carga Viral, sin Tratamiento Antirretroviral de gran actividad (TARGA). Tuberculosis pulmonar y ganglionar 1 año antes tratado por 9 meses, ceguera del OI post traumatismo, histoplasmosis cutánea 1 mes antes. Ingresa por convulsiones. Con historia de 28 días de cefalea de intensidad progresiva, 20 días de disartria, estrabismo, paresia de miembro superior derecho, horas antes convulsiones tónico clónico generalizado en 2 oportunidades. IgG para Chagas negativo y transfusión sanguínea en una oportunidad un año antes. Al ingreso: PA: 90/60, FC: 76x, FR: 20x, T° Ax: 36°, confuso, Glasgow (GW)14/15, estrabismo convergente del OD, amaurosis del OI, marcha dificultada por hemiparesia fasciobraquiocrural derecho, con hipoestesia, leve rigidez de nuca, cicatriz de quemadura en tórax, espalda, hombro y brazo izquierdo, tatuajes en tronco. Resto sin datos de valor. GB: 4900 Ne: 90 Lc: 10 Hb: 13 Hto: 40. TAC de cráneo simple: imagen hipodensa en la región temporoparietal izquierda, extensa, con gran efecto de masa. Se inicia Sulfadiazina, Pirimetamina y Ac. Folínico, DFH, Manitol y Dexametasona. TARGA con AZT/3TC/NVP, profilaxis con Azitromicina, con mejoría. IgG p/ toxoplasmosis 291, IgG p/ Chagas positivo 1:40.

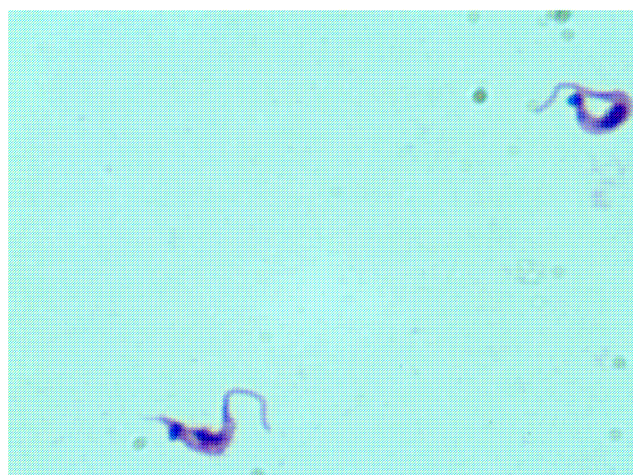
En su 1ra. Semana de internación cefalea, deterioro del sensorio, se realiza manitol con buena respuesta. Al 10º día, afebril, mejoría clínica, GW 15/15, lenguaje, sensibilidad y fuerza muscular conservados, persistencia del estrabismo del OD. Va de alta, 16 horas después, reingresa por vómitos en proyectil, cefalea y pérdida de conocimiento, GW 7/15, se realiza manitol, con mejoría del GW 11/15, asténico. Se continuó con tto antitoxo, con desmejoría clínica gradual, presenta hipo persistente y rebelde al tto, nueva TAC de cráneo contrastada: amplia área de hipodensidad en región temporoparietal izquierda, sin refuerzo focal luego de la contrastación endovenosa, que

desplaza la línea media (Figura 1). Por la no mejoría se realizar una punción lumbar donde se observan formas tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi*, (Figura 2) también visualizado en FSP, se agrega al tto benznidazol 600mg/día, Ecocardio transtorácica: Movimiento anormal del septum, derrame pericardio leve, derrame pleural izquierdo leve. Se observan lesiones violáceas en región inguinal izquierda, febril, deterioro neurológico progresivo, hasta el coma y muerte 48hs post inicio de tto para Chagas. Se realiza autopsia: Tripanosomiasis generalizada, con compromiso del SNC, corazón, hígado y pulmones y Sarcoma de Kaposi en piel de región inguinal izquierda.

Figura 1.



Figura 2



## Discusión y conclusión

La primera descripción acerca de la asociación entre enfermedad de Chagas y SIDA apareció en 1990 en un paciente hemofílico que fue intervenido quirúrgicamente con el diagnóstico de glioma cerebral.

A partir de ese momento las publicaciones posteriores confirmaron que en los pacientes con enfermedad avanzada debida al VIH lo más frecuente es el compromiso del SNC bajo la forma clínica de masas cerebrales ocupantes (chagomas) o la meningoencefalitis aguda difusa (3,5,6). La enfermedad de Chagas puede reactivarse en pacientes con sida e inmunodeficiencia severa. Esta reactivación generalmente se manifiesta bajo la forma de síndromes neurológicos de masa cerebral ocupante o meningoencefalitis difusa. Con menor frecuencia también se presentan episodios de miocarditis aguda. El diagnóstico precoz y el tratamiento específico pueden mejorar el pronóstico de estos pacientes. La enfermedad de Chagas debe incluirse entre las complicaciones oportunistas en pacientes con enfermedad HIV/SIDA avanzada y sobre todo en aquellos con recuentos de linfocitos T CD4+ de menos de 100 células/ $\mu$ l. (6,7). No existen neuroimágenes patognomónicas del Chagas.

Los granulomas chagásicos son lesiones únicas o múltiples, de gran tamaño, que captan el contraste formando un grueso anillo de refuerzo periférico con importante edema perilesional y efecto de masa indistinguibles de la toxoplasmosis cerebral por lo cual es difícil el diagnóstico.

Es el primer caso de Chagas en SIDA en nuestro hospital, con compromiso neurológico predominante por lo que se trató como toxo cerebral, por la frecuencia y la imagen tomográfica. Debido a la falta de respuesta al tratamiento, la realización de la punción lumbar con el estudio del líquido cefalorraquídeo dio el Diagnóstico por la presencia del *Tripanosoma* en el mismo y en sangre. La observación del parásito en este caso fue lo que dio el diagnóstico, en aquellos casos de encefalitis es mucho más difícil por la dificultad de realizar una biopsia cerebral, sobre todo en aquellos casos que no responden al tratamiento antitoxo y fallecen en la espera, debido a que el LCR no siempre es diagnóstico puesto que la forma de chagoma es mucho más frecuente que la meningoencefalitis, y la serología muchas veces no nos ayuda.

Es esencial tener presente que la búsqueda del parásito en estos pacientes es más rentable que en el caso de la toxoplasmosis y ofrece alternativas terapéuticas valiosas. Por esta razón, aquellos pacientes con sida y lesiones neurológicas focales deberán ser estudiados a su ingreso con serología para Chagas y búsqueda de parásitos en sangre, a través del microhematocrito, la gota gruesa o el método de triple centrifugación de Strout.

El tratamiento precoz de la encefalitis chagásica en pacientes con sida mejora las posibilidades de supervivencia. Por esta razón, en algunos casos debe considerarse la implementación de un tratamiento empírico con benzonidazol en pacientes con lesiones graves del SNC de etiología no definida.

Las pautas consideradas en la práctica diaria incluyen el diagnóstico de Chagas recién cuando se efectúa la biopsia estereotáxica de las lesiones frente al fracaso del tratamiento antitoxoplasma llegando ya tarde para el tratamiento.

En inmunodeprimidos, en los casos de reactivación parasitaria, se debe iniciar tto. Y mantenerlo mientras dure la inmunosupresión o se reconstituya el sistema inmune mediante la utilización del TARGA.

La profilaxis secundaria a largo plazo con benzonidazol deberá considerarse para aquellos pacientes con sida que superan un episodio agudo de reactivación de la infección por *T. cruzi* con dosis de 5 mg/kg 3 veces por semana hasta reconstituir el sistema inmune, también podría evaluarse la posibilidad de implementar un esquema de profilaxis primaria para pacientes con serología positiva para VIH-1 e infección crónica por *T. cruzi* con recuentos de linfocitos T CD4+ menores a 200 cel.

## Referencias

1. Mandell, M; Benett, D; Dolin, G. Enfermedades Infecciosas. Principio y Prácticas. Tomo II. 5ta Edición. Interamericana. 2004.
2. Medicina Trópica. Cimerman, S; Cimerman, B. Sao Paulo: Atheneu 2003.
3. Corti M. AIDS and Chagas' disease. AIDS patient care and STDs 2000; AIDS, 14: 581-588.
4. Auger, S; Storino, R; De Rosa, M; Caravello, O; Gonzalez, MI. et. al. Chagas y SIDA la importancia del Diagnostico precoz. REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, VOL 73 N° 6, NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2005; 439:445
5. Corti ME, Trione N, Corbera KM Schtirbu R. Enfermedad de Chagas: otras causas de masa cerebral ocupante en pacientes con sida. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000; 18: 194-6.
6. Corti M. AIDS and Chagas' disease. AIDS patient care and STDs 2000; 14: 581-588.
7. Corti M. Enfermedad de Chagas y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Enf Emerg 2003; 5: 13-17.
8. Canese A. Microbiología. Microbiología médica. Cap 48 Protozoos sanguíneos y tisulares. 2005. 469-471p.

---

### Solicitud de Sobretiros:

Dr. Gustavo Benítez  
Clínica Médica  
Instituto de Medicina Tropical  
Asunción, Paraguay  
clinica.medica@imt.edu.py