

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

UN GEÓLOGO AFRICANO CONSULTA POR FIEBRE Y CAMBIOS MENTALES CUANDO VISITABA MAR DEL PLATA

Dres. María Eugenia González*, Sergio Schejter*, Estela Bulacio**

CASO CLÍNICO

Un varón de 30 años de edad, llegó de visita a la Argentina el 31 de diciembre de 1998 y comenzó con astenia, hiporexia, mialgias y cefalea occipital; siendo medicado con amoxicilina. Dos días después comienza con fiebre y escalofríos y consultando a la guardia de este Hospital.

Al examen se encontró un paciente de robusta constitución física, febril 38,5° C temperatura axilar, un Glasgow 15/15, pero con cierta dificultad para mantener la atención. Del interrogatorio surge la información que era natural de Sudáfrica, geólogo de profesión y que, como tal, había trabajado en Angola durante dos meses, hasta el 24 de diciembre de 1998. Estaba vacunado contra el cólera, la hepatitis A, la fiebre tifoidea y fiebre hemorrágica, pero no había recibido quimioprofilaxis contra el paludismo, usando repelentes para prevenir la picadura de los mosquitos. Sus compañeros habían recibido quimioprofilaxis.

Dado el antecedente de haber tomado antibióticos, se realizó una punción lumbar en urgencia, obteniéndose líquido cefalorraquídeo normal. Se tomaron muestras para hemocultivos y examen de frotis de sangre con técnica de la gota gruesa, siendo internado en Clínica Médica. A las pocas horas continuaba febril; se percibe ictericia, el Glasgow era 7/15 y presentaba una paresia faciobraquiocrural derecha 3/4 con respuesta plantar extensora. El resto del examen clínico no demostró datos de importancia. Una RMI de cerebro mostró tumefacción de las circunvo-

luciones cerebrales hipointensas en T₁ e hiperintensas en T₂, compatible con lesión isquémica.

Una ecografía de abdomen mostró esplenomegalia de 144 mm con líquido periesplénico y una vesícula de paredes engrosadas con abundante barro biliar.

Tabla 1: análisis de laboratorio

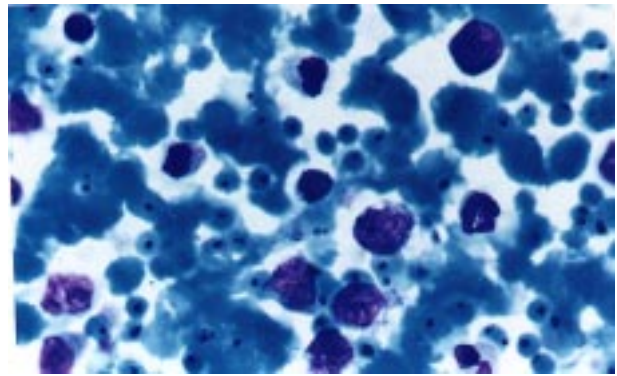
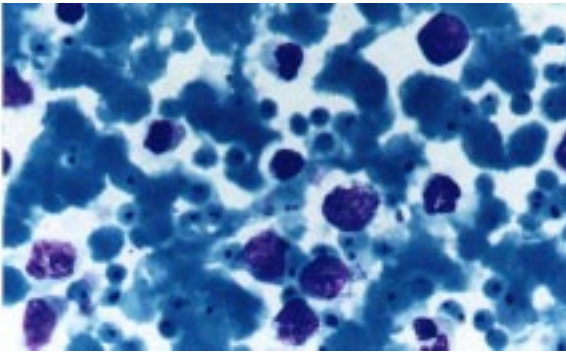
	7/1/99	9/1/99
Hematocrito (%)	36	25
Hemoglobina (g/dl)	12	8,7
Leucocitos (/mm ³)	6.900	17.100
Urea (mg/dl)	93	80
Eritrosedimentación (1ª hora)	43	
Bilirrubina (mg/dl)	3,8	17,63
LDH (UI/L)	810	
FAL (UI/L)	216	300
AAT (UI/L)	76	94

Inicialmente se administró al paciente aciclovir y ceftriaxona IV. ¿Cuál es su diagnóstico?

*Servicio de Clínica Médica

**Servicio de Bioquímica

Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545 (7600) Mar del Plata



Figuras 1 y 2: Frotis de sangre periférica intercrisis que muestra una parasitemia superior al 20%

Al día siguiente se obtuvo la gota gruesa positiva para *plasmodium* y se comenzó tratamiento con mefloquina y doxiciclina. Los hemocultivos y la PCR fueron negativos.

Durante los tres primeros días de internación el paciente evolucionó con deterioro del estado de conciencia, fiebre casi continua, fue aumentando la ictericia, presentó hepatomegalia dolorosa y tuvo una caída del hematocrito de 20 puntos. Luego del tercer día comenzó a mejorar su cuadro clínico, y al noveno día es dado de alta aparentemente sin secuelas.

DISCUSIÓN

El paciente que nos ocupa presentó un cuadro de **malaria cerebral** (MC) que es una complicación grave ocasionada por la infestación debido a *plasmodium falciparum*, hecho inusual en nuestra ciudad, que tiene una mortalidad que oscila entre el 10 y el 30% (mayor en niños).

Se consigna que de los cuatro tipos existentes de *plasmodium*, el *falciparum* es el que, lleva a mayor índice de parasitemia de los glóbulos rojos del 20% o mayor.

La patogenia de la enfermedad estaría dada por el secuestro de los hematíes parasitados en la microvasculatura cerebral. Los mismos se ligarían a los receptores de las células endoteliales, con interacción de las moléculas de adhesión (ICAM-1) produciéndose la activación de las mismas. Habría liberación de mediadores neuroactivos como el óxido nítrico y citoquinas como el factor de necrosis tumoral, que son de vida corta, lo cual explica lo rápidamente reversible que puede ser la duración del coma. La respuesta celular inmune parece estar limitada y la activación de los monocitos por los pigmentos fagocitados es un hecho tardío.

Las lesiones neuropatológicas incluyen: hemorragias petequiales en anillo, granulomas de Dark (gliosis reaccional), áreas isquémicas y edema cerebral.

Se comprueba compromiso de la sustancia blanca. Entre otras lesiones parecerían características las de las fibras callosales relacionadas con la sensibilidad táctil discriminativa bimanual, aunque alternativos mecanismos subcorticales involucrados en la

transferencia de información pueden estar comprometidos.

Es así que la RMI puede revelar zonas de infarto cortical y anormalidades de la sustancia blanca, algunas bien demarcadas, simétricas, hiperintensas, atribuibles a gliosis reaccional, y otras difusas asociadas probablemente con edema.

El cuadro clínico de la MC presenta manifestaciones neuropsiquiátricas como cuadros confusionales o delirio, episodios convulsivos focales o generalizados, déficits motores, estado comatoso acompañado o no de trastornos posturales (rigidez de decorticación o de descerebración).

La gravedad del cuadro neurológico, así como de sus secuelas está dada por la duración y la profundidad del coma, por la presencia del cuadro convulsivo y posturas anormales, y según una reciente observación, por hemorragias en el fondo de ojo. También influyen la hipoglucemia y la severidad de la anemia hemolítica.

Los déficits neurológicos más comunes, o sea aquellos que aparecían 10 a 15 días después de recuperado el coma son: ceguera cortical, trastornos del lenguaje, anormalidades motoras disquinéticas y déficits motores. También se describen cuadros psicóticos.

La mayoría se recupera entre las tres semanas y los seis meses.

Se ha consignado el agravamiento que tiene esta situación en los pacientes HIV positivos.

Con respecto a déficits neuropsicológicos alejados se estudiaron pacientes que padecieron M.C luego de 10 años del episodio agudo encontrándose defectos en la memoria y en la capacidad de nominar, correspondientes con lesiones del lóbulo temporal y del hipocampo como secuelas de la isquemia padecida.

Se ha descrito también un síndrome neuropsiquiátrico posmalaria, transitorio, luego de dos meses de la recuperación de una infección aguda y severa con *plasmodium falciparum*, que en el momento de desarrollarse estaban libres de parasitemia, atribuidos al uso de la mefloquina con una incidencia del 0,7 al 1,8%.

El cuadro clínico se manifiesta por estado confu-

sional agudo o psicosis con convulsiones generalizadas seguidas de estado confusional, así como también de temblor fino.

La duración de esta situación varía entre 24 y 240 horas (con una media de 60 horas). Con el uso de quinina es menos frecuente.

Con respecto al tratamiento de estos pacientes deben estar en una sala de terapia intensiva y se debe corregir todas las condiciones asociadas con el coma, como los estados de shock, hipoglucemia y acidosis. La transfusión de sangre en caso de severa anemia mejorará también el pronóstico. Están contraindicados los corticoides. Con respecto a las drogas antiparasitarias la introducción de artemether parece promisorio, se utiliza por vía intramuscular y elimina los parásitos de la circulación más rápida-

mente que la quinina endovenosa.

En cuanto a la profilaxis, es bueno recordar que el tratamiento debe comenzar dos semanas antes de ingresar a un área palúdica, extenderse todo el tiempo de residencia en la misma y prolongarse por cuatro semanas luego de abandonada dicha región. Mefloquina 250 mg semanales (un comprimido) es una buena opción en las áreas cloroquino-resistente.

REFERENCIAS

1. Mai NTH, Day NPI, Chuong LV, Waller D, Phu NH, White NJ et al. Post-malaria neurological syndrome. *Lancet* 1996;348:917-21
2. Dollow S. Neurological sequelae of cerebral malaria. *Lancet* 1996;348:1658-9