

---

# Cefalea Severa y Fiebre en paciente con SIDA

## Severe Headache and Fever in AIDS Patient

---

*Dr. Efraín Bú Figueroa\*, Dr. Fabricio Díaz\*\*, Dra. Janeth Bú Figueroa\*\*\*.*

---

**RESUMEN.** Presentamos el caso de una paciente joven con historia de drogadicción y promiscuidad sexual, quien inicia agudamente fiebre, cefalea y malestar general; diagnosticándose al momento de su ingreso meningitis aséptica e infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Estudios intensos iniciales para establecer la etiología de la meningitis fallaron en dar resultado definitivo, diez y nueve días después de su ingreso, el laboratorio informó del crecimiento de un microorganismos en el cultivo del líquido cefalorraquídeo. Se realiza una discusión del diagnóstico diferencial del cuadro clínico de la paciente.

**PALABRAS CLAVES:** VIH, meningitis

**SUMMARY.** We present a case of a young female patient with a history of drug abuse and promiscuous sexual behavior, who developed acute fever, headache and general malaise; aseptic meningitis and infection with human immunodeficiency virus (HIV) was diagnosed at admission time. Initial intensive studies failed to establish etiology, nineteen days after admission, laboratory reported a microorganism growing in spinal fluid culture. It discuss a differen-

tial diagnosis of the clinical presentation of this patient.

**Key Words:** HIV, Meningitis

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones por gérmenes oportunistas son causa común de fiebre en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ya sea produciendo infección diseminada o localizada en órganos específicos. El VIH por si mismo además de los agentes infecciosos oportunistas puede afectar el Sistema Nervioso Central (SNC); los desórdenes neurológicos son causa frecuente de mortalidad y morbilidad en adultos y pacientes pediátricos con diversos estadios infecciosos del VIH. La enfermedad neurológica es clínicamente aparente en 20-40% de pacientes con el VIH(1); en autopsias 80-90% de los pacientes infectados con éste virus pueden tener anomalías neuropatológicas en el SNC(2). En 10% de los pacientes la enfermedad neurológica es la primera manifestación del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)<sup>(3)</sup>. Los desórdenes neurológicos incluyen tanto al SNC como al Sistema Nervioso Periférico (SNP) por lo que síndromes como neuropatía periférica y/o meningitis aséptica ocurren comunmente en etapas tempranas a avanzadas de la infección VIH. El virus ha sido aislado del líquido cefalorraquídeo y demás tejidos cerebrales; los síntomas y signos neurológicos son el resultado del efecto directo o indirecto de VIH en la célula nerviosa o producto de invasión del SNC por microorganismos oportunistas<sup>13</sup>.

---

Profesor Titularlo de Medicina, Facultad de C.C.M.M. UNAH.  
Especialista del Servicio Enfermedades Infecciosas, Hospital-Escuela. Tegucigalpa.

Profesor Titular III de Medicina, Facultad de C.C.M.M. UNAH.  
Especialista del Servicio de Neurología, Hospital Médico-Quirúrgico, IHSS. Tegucigalpa.

Especialista del Departamento de Radiología, Hospital Viera.  
Tegucigalpa.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, 22 años, originaria de Santa Bárbara, residente en la ciudad de San Pedro Sula desde su infancia hasta los 20 años, en los últimos dos años viviendo en la ciudad de New York, admitida en el Hospital con síntomas iniciados 17 días antes del ingreso consistentes en: dolor en garganta que duró sólo tres días, fiebre diaria con escalofrío y diaforesis, cefalea frontal y dolor facial intensos, fotofobia, otalgia derecha intermitente sin otorrea. Además hiporexia que ha progresado a anorexia, náuseas, vómitos, desorientación, inquietud, labilidad emocional. Cinco días antes de éste ingreso la paciente había sido hospitalizada en otra institución donde se le hizo el diagnóstico de infección con el virus de la inmunodeficiencia humana y meningitis micótica por lo cual se le prescribió fluconazole oral previa toma de cultivos del LCR, hemocultivos y urocultivos.

La paciente no tuvo ninguna mejoría con el tratamiento antes descrito.

Antecedentes: la paciente inició su vida sexual a los 16 años, su primer compañero era bisexual y drogadicto intravenoso con el cual la paciente aprendió a usar drogas intravenosas e inhaladas. En los últimos dos años previo al ingreso hacía vida marital con ciudadano norteamericano sin antecedentes de promiscuidad o drogadicción.

Con su primera pareja sexual tuvo niño que murió pocos meses después de nacido debido a neumonía. La paciente ha viajado repetidamente a California y Suramérica.

Negó contactos recientes con personas con enfermedades infectocontagiosas, exposición a animales domésticos o salvajes, aves etc. Previo a su actual sintomatología ha tenido excelente salud.

#### Examen Físico.

P. A: 104/70, P: 140x', F. O 140x', F. R: 36x", T: 39°C  
Paciente consciente, decaída somnolienta, obedece órdenes, desorientada en tiempo, pérdida parcial de la memoria reciente con marcada labilidad emocional.  
Ojos, Oídos, Nariz y Orofaringe; normales.

Cuello: ganglios cervicales posteriores de 0,5-1 cm, indoloros, no adheridos, sin cambios locales, Rigidez de cuello.

Tórax: examen cardiopulmonar normal.

Abdomen: discreto dolor en hipogastrio e hipocondrio derecho, sin irritación peritoneal, sin visceromegalias ni tumores.

Genitales externos: normales.

Linfoganglionar: axilas, región epitroclear e inguinal sin adenomegalias.

Examen neurológico: consciente, desorientada en tiempo, sin compromiso de pares craneales ni focalización, fuerza muscular conservada en miembros superiores e inferiores, babinsky bilateral presente, brudzinsky presente.

El diagnóstico de ingreso: a) SIDA, b) Meningitis, c) Anemia.

Exámenes Laboratoriales.

- 1) Hemograma: Hb: 10.9 gms%, HT: 33, Eritrocitos:  $3,4 \times 10^6$ , leucocitos:  $8000/\text{mm}^3$ , Neutrófilos: 78%, Linfocitos: 22%, Plaquetas: 275,000  
Recuento Leucocitos:  $3200/\text{mm}^3$ , Neutrofilos: 69%, Linfocitos: 23%, Monocitos: 3%, Eosinofilos: 5%.  
Linfocitos totales:  $736/\text{mm}^3$ , Linfocitos CD4:  $360/\text{mm}^3$ , CD8:  $346/\text{mm}^3$ , Relación CD4/CD8: 1.0.
- 2) Química sanguínea: glucosa: 86 mg/dl, Creatinina: 0.75 mg/dl, fosfatasa alcalina: 22 u/l, SGOT: 18 u/l, SGTP: 19 u/l, LDH: 118 u/l, K: 4 meq/l, Na: 137 meq/l, Mg: 2.8 mg/dl.
- 3) Líquido Cefaloraquídeo: aspecto: transparente, Glucosa: 28 mgs%, Proteínas: 92 mgs%, Cloruros: 118 meq/l, células:  $50/\text{mm}^3$ , Neutrofilos: 8%, Linfocitos: 92% Gram: no se observaron organismos, Zielh-Neelsen: negativo. Anticuerpos anticisticercos en el LCR: negativo.
- 4) Examen de heces y orina: normales.
- 5) IgGantitoxoplasma: neg., IgMantitoxoplasma: 1:60, Monotest: neg., Antígenos febriles: neg., IgM/CMV: neg., Anticuerpos por Histo, Blasto, y Coccidioidomicosis: negativos. Anticuerpos anti VIH: positivo.
- 6) Rx Tórax: normal, Rx Senos paranasales: rinitis, sinusitis etmoidal derecha. TAC cerebral: normal-
- 7) Prueba de tuberculina (PPD): anergia a las 48 horas.
- 8) Electroencefalograma (EEG): compatible con meningitis.

## DISCUSIÓN DIAGNOSTICA

Con los antecedentes de promiscuidad sexual y drogadicción intravenosa mas la presencia de discretas adenopatías cervicales posteriores se sospechó infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), lo que se confirmó por medio de la técnica de inmunoensayo con enzimas (ELISA) en dos ocasiones, posteriormente confirmado con Western Blot.

Clínicamente evidenciaba también a su ingreso una meningoencefalitis, con datos semiológicos mayormente para meningitis. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) era llamativo por hipoglucorraquia (32% de la glicemia), mediana hiperproteínoorraquia y discreta celularidad total ( $50/\text{mm}^3$ ) con predominio linfocítico (2%), las tinciones preliminares por bacterias, micobacterias y hongos así como los estudios inmunológicos del LCR por los dos últimos grupos de organismos, fueron negativos, quedando pendientes los resultados de cultivo.

El desafío diagnóstico de este proceso neuroinfectioso era su causa. Sobre la base de la enfermedad subyacente, los antecedentes de exposición y los resultados citoquímicos del LCR se plantearon las siguientes etiologías: *Micobacterium tuberculosis*, *Cryptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii*, *Streptococcus pneumoniae*. La prueba de tuberculina (PPD) en la paciente, no mostró ninguna reacción, quizás negativizada por la administración temprana de esteroides usados para tratar hipertensión endocraneana que clínicamente mostraba la paciente; aunque se ha descrito PPD positiva en pacientes con el VIH sólo en 29%<sup>(4)</sup> de las ocasiones. Por lo tanto no se podía establecer a través de este procedimiento si la paciente había expuesto alguna vez al bacilo tuberculoso, La negatividad del Ziehl-Neelsen en el LCR no descarta tuberculosis, ya que en pacientes con infección VIH éste es positivo sólo en 22% de los casos (4), el predominio linfocítico, la hipoglucorraquia e hiperproteínoorraquia si eran consistentes con ésta posibilidad al igual que lo eran con cryptococosis y toxoplasmosis. La tomografía axial computarizada (AC) cerebral inicial fue normal; tal procedimiento en pacientes VIH con tuberculosis del sistema nervioso central (SNC) es normal hasta en 31% de casos. La radiografía de tórax en éste caso fue también normal, lo cual no descarta tuberculosis extrapulmonar, este

hallazgo de normalidad ocurre entre un 46% a 53% en pacientes infectados o no con el VIH<sup>(4)</sup>.

En Honduras la causa mas común de infección micótica cerebral en los pacientes con VIH es el *Cryptococcus neoformans*<sup>(5)</sup>, según otros estudios, del 6 -10% de los casos de SIDA desarrollarán ésta infección y en 40% es la primera manifestación de la enfermedad; el 75% de los pacientes tienen la coloración de tinta china positiva<sup>161</sup> y la detección del antígeno criptocócico con técnica aglutinación en látex es positiva en 95-100% de los pacientes<sup>17</sup>.

Tales estudios en nuestra paciente fueron negativos como lo fue el cultivo por hongos pocos días después. El suero de la paciente mostraba anticuerpo IgM antitoxoplasma de 1:60 con IgG negativo que bien podría ser compatible con infección primaria actual o muy reciente/ no obstante que para su edad mas de 50% al 61% de las personas muestran títulos IgG contra toxoplasma<sup>181</sup> debido a que éste protozoario es ubicuo en la naturaleza y la mayoría de la población especialmente en los países tropicales ha estado expuesta al organismo; por lo que esperaríamos que el cuadro de toxoplasmosis cerebral de ésta paciente fuera una reactivación lo cual ha sido descrito ocurre en 30% de casos con SIDA y positividad de anticuerpos antitoxoplasma<sup>(9)</sup>; por tanto debiera tener títulos del IgG, sin embargo en los pacientes VIH puede existir Toxoplasmosis en ausencia de serología positiva dado el menoscabo de la respuesta humoral en los casos avanzados. Aunque la Toxoplasmosis cerebral ha sido poco estudiada en Honduras, recientemente se informaron 15 casos de SIDA con manifestaciones neurológicas de los cuales 9(60%) correspondieron a toxoplasmosis según hallazgos tomográficos y respuesta al tratamiento, dos (22.2%) de ellos demostrados por autopsia<sup>(10)</sup>. En el 97% de los casos, la toxoplasmosis cerebral evidencia en la TAC lesiones únicas o múltiples con o sin reforzamiento al usar medio de contraste, edema, efecto de masa, localizadas en regiones frontal, ganglios basales, parietal, occipital, temporal, cerebelo, talamo<sup>(11)</sup>, nuestra paciente no mostraba tales lesiones. La toxoplasmosis cerebral aparece con mayor frecuencia en pacientes con disminución severa de los linfocitos T<sub>4</sub> ( $<200/\text{mm}^3$ )<sup>(12)</sup> nuestra paciente tenía  $360/\text{mm}^3$ ; sin embargo puede ocurrir meningitis tuberculosa con linfocitos T<sub>4</sub> mayor de  $500/\text{mm}^3$ .

La etiología de *Streptococcus pneumoniae* se postuló dado los síntomas de sinusitis referidos al ingreso, sin embargo tal posibilidad se descartó rápidamente en base al gram y cultivos del LCR que no mostraron organismos.

Por la fuerte sospecha de tuberculosis meníngea se inició tratamiento antifímico junto con dexametasona desde su ingreso, al octavo día se inicio zidovudina 500 mgs oral, al no haber mejoría sostenida al cartorceavo día se comenzó empíricamente pirimetamina y sulfa. Al 19 día hospitalario creció bacilo de Koch en el cultivo, por lo que se retiró tratamiento antitoxoplasma y se continuaron medicamentos antituberculosos con dexametasona. Una TAC de observación retardada con medio de contraste hecha el 30 día hospitalario mostró franca aracnoiditis basal (fig. 1) hallazgo característico de tuberculosis meníngea. La paciente continuó con 4 drogas los primeros dos meses, luego isoniazida y rifampicina hasta completar un año, teniendo una evolución satisfactoria, sin secuelas, veintiún meses después de su diagnóstico continua con zidovudina, llevando una vida normal.

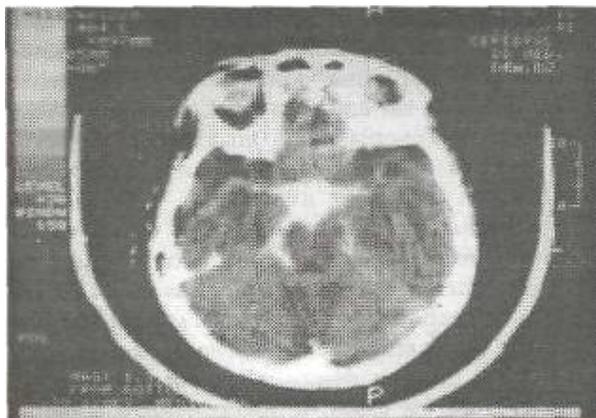


Fig. 1 Tomografía axial computarizada de observación retardada, mostrando hiperdensidad de cisternas basales correspondiente a aracnoiditis tuberculosa.

## REFERENCIAS

- 1) Eider G. A, Sever J. L. Neurologic Disorders Associated with AIDS Retroviral Infection. *Rev. of Inf. Dis.* 1988; 10:288-301.
- 2) Ho D. D, Pomeranz R. J, Kapán J. C. Pathogenesis of Infection with Human Immunodeficiency Virus. *N. Engl. J. Med.* 1987; 17:278-85.
- 3) International Seminar Series. The Management of Neurological Aspects of HIV Infection, 1989 Dec 2 Amsterdam, The Netherlands.
- 4) Berenguer J, Moreno S, Laguna F, Vicente T, Adrados M, Ortega M, González J-, Bouza E. Tuberculous Meningitis in Patients Infected with the Human Immunodeficiency Virus. *N. Engl. J. Med.* 1992; 26:668-72.
- 5) Bu E., Fernandez J, Alvarado T.. Características Epidemiológicas y Clínicas de los Primeros 100 casos de SIDA en Honduras. *Med. Clin.* 1992; 1: 9-13.
- 6) Powderly W., Cryptococcal Meningitis and AIDS. *Clin. Infec. Dis.* 1993; 17:837-42.
- 7) Glatt A., Chirgwin Keith, Landesman S., Treatment of Infections Associated With Human Immunodeficiency Virus. *N. Engl. J. Med.* 1988; 318:1439-1448.
- 8) Frenkel J, Toxoplasmosis. Hunter's Tropical Medicine. Strickland G. T., Eds.. Philadelphia: W. B. Saunders; 1984; 593-605.
- 9) McCabe R., Remington J., Toxoplasmosis: The Time Has Come. (Editorial). *N. Engl. J. Med.* 1988; 318:313-315.
- 10) Bu J., Miller E., Madrid R., Selman F, Complicaciones neurológicas del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). *Med. Clin.* 1992; 1:93-99.
- 11) Porter S., Sande M. Toxoplasmosis of the Central Nervous System in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327:1643-8.
- 12) Congress review. Opportunistic Infections. Toxoplasmic encephalitis. First International Congress on Drug Therapy in HIV Infections, 1992 Nov8-12 Glasgow, UK.

*"La verdad es incontrovertible. La malicia puede atacarla y la ignorancia puede ridiculizarla; Al final, allí está"*

*Winston Churchill*