

## PRESENTACION DE CASOS

### MENINGOENCEFALITIS POR AMIBA DE VIDA LIBRE

#### REPORTE DE UN CASO

David Andrés Espinal B., Rodrigo I. Díaz P.\*

Palabras Claves: *Amiba de vida libre, Meningoencefalitis*

Este reporte describe la historia de un paciente con una meningoencefalitis por amiba de vida libre atendida en el Hospital General de Medellín.

Paciente de 54 meses de edad, de sexo masculino procedente de Bello (Antioquia), con historia de cefalea frontal, vómito, anorexia y adinamia de ocho días de evolución. Antecedentes de embarazo, parto y desarrollo sicomotor normales. Revisión de sistemas negativos. Al examen físico se encontró un paciente en buenas condiciones generales con: Temperatura: 37,1 grados centígrados; PA: 110/80 mm/fig; BD; P: 56 min; Peso: 15 Kg y Perímetro cefálico de 50 cm. El resto del examen físico normal. Al examen neurológico, paciente consciente y sin déficit neurológico. Sólo se encontraron signos de irritación meníngea.

Se le practicó punción lumbar: pH: 7; Aspecto: turbio; Células: 115; PMN: 0; L: 100%; Glucosa: 34 mg%; Proteínas: 39 mg%; Glóbulos rojos: 50; Gram: abacteriano. Fue dado de alta con diagnóstico de Meningitis aséptica.

El paciente reingresa nueve días después por cefalea, vómito y fiebre. Al examen neurológico se encuentra un paciente somnoliento, con francos signos meníngeos, papiledema y hemorragias retinianas bilaterales.

Se practica punción lumbar con manometría que muestra presión de apertura de 30 cm H<sub>2</sub>O. pH: 7; Glucosa: 40 mg%; Proteínas: 48,2 mg%; Células: 140/mm<sup>3</sup>; Linfocitos: 100%.

Diferentes observadores informan la presencia de una amiba de vida libre en el LCR, cuya característica principal era la capacidad de emitir pseudópodos (Foto 1), además durante aproximadamente 20 punciones lumbares diagnósticas y terapéuticas siempre se reportó la presencia de dicha amiba. Se realizaron múltiples cultivos e inoculaciones en ratones, los cuales no tuvieron resultados positivos; se excluyó la presencia de una amiba histolítica.



La T.A.C. muestra un colapso ventricular bilateral, compatible con edema cerebral. Los estudios de inmu-

\* Dr. David Andrés Espinal B.  
Residente de Pediatría.  
Dr. Rodrigo I. Díaz P.  
Neurocirujano, Depto de Pediatría.  
Instituto de Ciencias de la Salud C.E.S.  
Medellín-Colombia

nidad celular muestran: Candidina: 10 mm; Tuberculina: 0 mm; Leucocitos: 5950 mm; Neutrofilos: 53%; Basofilos: 0; Eosinofilos: 6%; Linfocitos: 39%; Monocitos: 2%; Células T: 29%; Células B: 13%; Na: 134 meq/l; K: 3meq/l; Ca: 7,8 mgr%; Creatinina: 1 mgr%.

Durante esta hospitalización presenta deterioro de su estado de conciencia y convulsiones focales motoras en el miembro superior izquierdo. Se inicia tratamiento con Trimetoprim-Sulfa, Anfotericina B intratecal y Omidazol. Permanece en iguales condiciones neurológicas y es dado de alta a los 56 días de su segunda hospitalización, durante la cual se realizó estudio de campo en el barrio Bellavista (Bello), se tomaron ocho muestras del acueducto municipal, quebrada cercana a la vivienda, bebederos de ganado.

Su tercera hospitalización ocurre 14 días más tarde por convulsiones del hemicuerpo derecho, cefalea y vómitos, T.A.C. muestra edema cerebral y lesiones hipercaptantes en tálamo y corteza temporo-occipital izquierda. Entra en estupor profundo con marcado compromiso respiratorio y fallece. No se realizó necropsia.

## DISCUSION

Los géneros conocidos de amibas de vida libre, *acanthamoeba* y *naegleria*, existen como organismos coprozoicos de vida libre alimentándose de bacterias (*E. coli*, *proteus mirabilis* y *neisserias*) y materiales orgánicos. Ambas formas de amibas se presentan como trofozoitos de vida libre y formas quísticas resistentes; la diferencia básica se encuentra en que los trofozoitos de *naegleria* presentan pseudópodos lobulados, los cuales no se encuentran en la *acanthamoeba*. (1,2,8). Los quistes de cada una de las amibas tienen morfología púnica y pueden sobrevivir entre 0 y -20 grados centígrados por cuatro meses. Los trofozoitos crecen muy bien entre los 37 y 45 grados centígrados. Las enfermedades por amiba de vida libre se adquieren por el contacto con aguas contaminadas y se ha establecido al aparato olfatorio como sitio de entrada al S.N.C., siendo favorecida por los traumas de la mucosa nasal. Asociación encontrada en la necrosis de los lóbulos olfatorios al realizar autopsias (1,5,8).

No hay asociación constante entre la exposición y la aparición de la meningoencefalitis.

La *naegleria* ha sido aislada del suelo, lodo, cañerías, agua clorada y agua fresca. La temperatura elevada del agua favorece su crecimiento. El mayor número de

casos se da durante los meses seco y calientes del año (3,8). *Acanthamoeba* ha sido aislada del agua de los aires acondicionados, produciendo neumonitis o infección ocular, lo que ha permitido su aislamiento del tracto respiratorio, especialmente en menores de cinco años (8). No hay otros factores predisponentes para el desarrollo de meningoencefalitis por amibas de vida libre y sólo se ha encontrado un caso de un paciente con déficit de inmunoglobulina A (8).

La *acanthamoeba* produce la infección del S.N.C. en un período entre 3 y 5 días posterior a la exposición al agua contaminada, siendo los síntomas más frecuentes la cefalea, fiebre, irritación meníngea, convulsiones y coma (5,6,8). Se puede encontrar compromiso de pulmón y bazo (1,5). Los hallazgos patológicos son principalmente en la sustancia gris de los hemisferios cerebrales y alrededor de los vasos perforantes de los ganglios basales. hay edema cerebral y exudados subaracnoideos en la base del cerebro. Ocurre necrosis hemorrágica del bulbo olfatorio y puede también verse necrosis fibrinoide de los vasos. El compromiso de la médula espinal es variable.

La *naegleria*, produce una encefalitis granulomatosa necrotizante con predilección por lóbulos temporales, base del cerebro y cerebelo, produciendo además ventriculitis y coroiditis. Los granulomas necrotizantes son formados por células gigantes multinucleadas tipo Langhans en cuyo interior algunas veces se encuentran engolfados trozoitos y quistes (5,8). Tiene igualmente predilección por las paredes vasculares produciendo arteritis y aneurismas. La muerte sigue a las hemorragias en los centros vitales del S.N.C. o por cambios isquémicos agudos (3,5). La producción de fosfolipasa A y enzimas lisosomales pueden ayudar a la invasión al S.N.C. por su acción citolítica.

*Acanthamoeba culberstoni* elabora sustancias tóxicas que inhiben la función mitocondrial. Además la infección aumenta la producción de fosfolipasa A y esfingomielinasa que favorece la invasión del S.N.C. Ambas amibas pueden estimular la liberación del complemento (8).

El tratamiento puede hacerse con Anfotericina B a razón de 1,5 mgr/K/d durante tres días i.v. o las siguientes alternativas: 1,0 mg/K/d durante seis días i.v.; 1,5 mg/k/d durante dos días, intratecal; 1.5 mg/k/d, durante ocho días, intratecal. Se conjuga el tratamiento con Miconazol; 350 mg/m<sup>2</sup>, nueve días, i.v.; o, 10 mg/c-2/d durante nueve días, intratecal. Rifampicina: 10 mg/k/d, nueve días, v.o.; Sulfisoxasol: 1 g/c.6.h. durante tres días.

---

*Acanthamoeba* es característicamente resistente a los agentes terapéuticos. Se han utilizado sin éxito la Polimixina B, Pentamidina, Sulfadiazina y Fluocitosina.

La presencia de una meningoencefalitis sin germen conocido debe incluir la sospecha etiológica de amibas de vida libre. Como hasta el momento no existe tratamiento farmacológico con éxito, sólo la prevención de la enfermedad a través de la disminución de la tem-

peratura del agua y su tratamiento con cloro pueden disminuir la posibilidad de una infección por amibas de vida libre.

### AGRADECIMIENTOS

A: Doctor Marcos Restrepo; Doctor Santiago Estrada; Doctora Angela Restrepo, coautores del caso.

### BIBLIOGRAFIA

1. BUTT, C.G. Primary amoebic meningoencephalitis. J Med 1966, 774: 1473-6.
2. CERVA, L. and NOVAK, K. Amoebic meningoencephalitis sixteen fatalities. Science 1968, 162-92.
3. CARTER, R.F. Description of a Naegleria sp. isolated from two cases of primary amoebic meningoencephalitis and of the experimental changes induced by it. J. Pathol. 1970, 100: 217-44.
4. DUMA, R.J. Primary amoebic meningoencephalitis. J. Med 1969, 281: 1315-23.
5. APIEY, J., CLARCKE, S.K.R., ROOME, A.P.C.H. Primary amoebic meningoencephalitis in Britain. Med. J. 1970, 1: 596-9.
6. ANDERSON, K. and JAMIESON, A. Primary amoebic meningoencephalitis. Lance 1972, 1: 902-3.
7. VISVESVARA, G.S. and HEALY, G.R. Comparative antigenic analysis of pathogenic and freelifing Naegleria species by the gel diffusion and immunoelectrophoresis techniques. Infect Immun. N. 1973, 11: 95-108.
8. SIMON, M. and WILSON, D. The amoebic meningoencephalitis. Pediatric Infect. Dis 1968, 5: 562-569.