

CASO CLÍNICO: VARÓN DE 29 AÑOS CON HEMICOREA-HEMIBALISMO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN EL CONTEXTO DE VIH NO TRATADO

Violante-Villanueva Arturo¹ | López-Hernández Juan Carlos¹✉ | Salas-Alvarado Lilia¹ | García Xiomara¹

1. Departamento de Urgencias Neurológicas, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

Correspondencia

Juan Carlos Lopez Hernández.
Departamento de Urgencias Neurológicas, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.
Insurgentes Sur 3877, La Fama, Tlalpan, 14269, Ciudad de México, México.

✉ juanca9684@hotmail.com

Resumen

Antecedentes: La hemicorea y el hemibalismo son trastornos del movimiento poco frecuentes causados por la toxoplasmosis del sistema nervioso central. **Objetivo:** Describir el caso de un paciente varón con VIH sin tratamiento que inició con hemicorea derecha y hemibalismo. **Caso clínico:** Presentamos un varón de 29 años con antecedentes de VIH no tratado. Acudió a urgencias con hemicorea derecha y hemibalismo. La exploración neurológica fue normal, excepto por la presencia de movimientos anormales caracterizados por movimientos no rítmicos, de gran amplitud, violentos y ocasionalmente coreiformes en el lado derecho del cuerpo. La resonancia magnética cerebral reveló una lesión anular en los núcleos basales izquierdos, lo que hizo sospechar una toxoplasmosis del SNC. Otras pruebas serológicas confirmaron el diagnóstico. Se inició tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol, pirimetamina/clindamicina y antirretrovirales. Se administraron haloperidol, aripiprazol y clonazepam para aliviar los movimientos anormales. Las resonancias magnéticas posteriores mostraron una mejoría radiológica, y el paciente fue dado de alta. **Conclusiones:** El hemicorea-hemibalismo es una manifestación neurológica infrecuentemente relacionada con la toxoplasmosis del SNC. El inicio precoz de la terapia antirretroviral y del tratamiento antimicrobiano es crucial para mejorar la evolución de los pacientes.

Palabras clave: hemibalismo, hemicorea, toxoplasmosis, VIH, ganglios basales, sistema nervioso central

Introducción

Las manifestaciones neurológicas representan la presentación clínica inicial del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en el 10-30% de los pacientes. Estos trastornos del movimiento pueden deberse a una infección directa del sistema nervioso central por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o a infecciones oportunistas.¹ El hemibalismo se caracteriza por movimientos de vaivén violentos e involuntarios en un lado del cuerpo. Entre la población adulta infectada por el VIH, la prevalencia de los trastornos del movimiento varía entre el 2% y el 44%, siendo el hemicorea-hemibalismo (HCHB)

una de las presentaciones más frecuentemente observadas.² *Toxoplasma gondii* es un parásito protozoario intracelular ubicuo que invade el sistema nervioso central. La aparición de hemicorea-balismo en individuos con toxoplasmosis cerebral es infrecuente. Sin embargo, un absceso toxoplásmico subtalámico se erige como la principal causa de hemicorea-hemibalismo en pacientes con SIDA. Aunque ambas afecciones comparten una fisiopatología similar, el balismo se manifiesta con movimientos proximales de gran amplitud, mientras que la corea se caracteriza por movimientos más distales y de menor amplitud.³



Berger et al. fueron los primeros en informar sobre movimientos involuntarios en el SIDA en 1984.⁵ En 1986, Navia et al. realizaron un amplio estudio en el que participaron 27 pacientes con toxoplasmosis cerebral que complicaba el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En cuanto a los movimientos anormales, informaron de un paciente con hemibalismo que también presentaba movimientos coreiformes en las extremidades distales superiores e inferiores y rigidez difusa. Además, describieron un segundo paciente con coreoatetosis izquierda.⁶

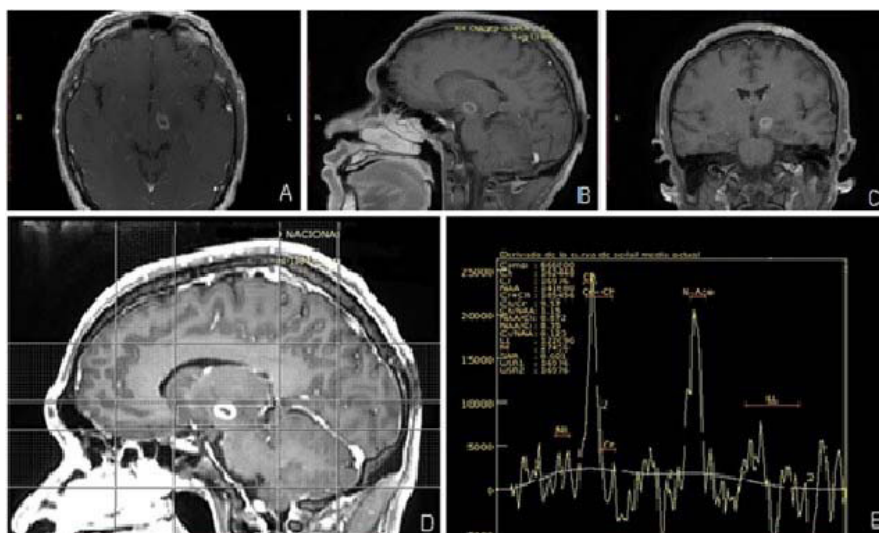
Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 29 años que llegó a nuestro servicio de urgencias con una historia de 41 días de movimientos involuntarios en las extremidades del lado derecho. Su historia clínica incluye antecedentes de tres años de tabaquismo, prácticas sexuales de alto riesgo, actividad sexual entre varones y un estado de VIH sin tratamiento durante los últimos cuatro años. Su queja inicial fue la aparición aguda de movimientos involuntarios y violentos en el pie derecho. Al cabo de tres días, estos movimientos se extendieron a la parte proximal de la pierna derecha. En el transcurso de quince días, sus síntomas empeoraron, con un aumento tanto de la amplitud como de la frecuencia, lo que provocó dificultades para caminar. Al cabo de un mes, estos movimientos anormales progresaron hasta afectar a su extremidad superior derecha. En ese momento, el

paciente también presentaba disartria y movimientos faciales anormales. El examen neurológico mostró movimientos anormales irregulares de gran amplitud en las extremidades superiores e inferiores derechas ([vídeo 1](#)). Estos movimientos indicaban un patrón consistente con hemibalismo y hemicorea. Las pruebas de laboratorio revelaron linfopenia, con un recuento de 600 células/ μ L. Una resonancia magnética mostró una lesión anular localizada en los ganglios basales izquierdos ([Figura 1A](#)). El análisis del líquido cefalorraquídeo reveló una concentración elevada de proteínas (69 mg/dl) sin células, y los cultivos adicionales y las múltiples pruebas de PCR arrojaron resultados negativos. Su carga viral de ARN del VIH era de 456.920 copias, con un recuento de linfocitos CD4 de 129 células/ μ L. Los niveles séricos de toxoplasma IgG del paciente eran significativamente elevados, > 150 UI/mL. En cambio, los títulos de sífilis y antestreptolisina O (ASO) fueron negativos. Se inició tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) a una dosis de 160/800 mg/kg/día y pirimetamina-clindamicina (P-C) durante siete días. Tras el tratamiento, una nueva RMN no mostró mejoría ([Figura 1 B-C](#)). Para tratar los movimientos anormales, se prescribió al paciente haloperidol a una dosis de 5 mg cada 8 horas, clonazepam cada 8 horas, amantadina a 100 mg cada 8 horas, y se consideró necesario añadir aripiprazol a una dosis de 10 mg una vez al día. Tras seis semanas de tratamiento, se inició terapia antirretroviral, consistente en bictegravir (50mg), tenofovir (200mg) y emtricitabina (25mg). Posteriormente, el paciente mostró una mejoría clínica y radiológica.

Vídeo 1: Paciente varón a su llegada al servicio de urgencias, presentando movimientos de hemicorea y hemibalismo que afectan al lado derecho. Para ver el vídeo, haga clic en el siguiente enlace: https://drive.google.com/file/d/1kXIF_DNgKchaAvL8MsQfJcdE2J0tfQPI/view?usp=sharing

Figura 1. A) IRM realizada al ingreso, que muestra una lesión hiperintensa con realce de contraste localizada en el núcleo subtalámico izquierdo, acompañada de edema perilesional y realce meníngeo. B-C) IRM realizadas 14 días después del tratamiento que no muestran mejoría. D-E) Los resultados de la espectroscopia revelan un pico de colina y n-acetilcisteína.



Discussion

El hemibalismo (HB) es un trastorno poco frecuente caracterizado por movimientos unilaterales, involuntarios e irregulares de amplitud variable en el individuo afectado. Se considera una expresión más grave de la hemicorea (HC)⁵, que implica movimientos involuntarios, ocasionales, rápidos y sin patrón. Ambas afecciones se incluyen en la categoría de movimientos hiperkinéticos anormales, que presentan un estado latente durante el sueño.

El ictus es la causa más frecuente de hemibalismo adquirido. El diagnóstico diferencial incluye cualquier lesión focal, principalmente dentro de las estructuras de los ganglios basales, aunque no es exclusivo de esta región. Es importante mencionar el hemibalismo hiperglucémico y las complicaciones asociadas a la infección por VIH, ya que son frecuentes y se han documentado recientemente en la literatura médica.⁷

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) es un parásito protozoario intracelular obligado. La infección humana se produce a través de la ingestión de quistes tisulares en carne poco cocinada, ooquistes en agua o alimentos contaminados, y de forma congénita.¹¹ Se calcula que en todo el mundo se han producido 13.138.600 casos de infección por *Toxoplasma gondii* en pacientes con infección por VIH, con una prevalencia conjunta entre estos pacientes de aproximadamente el 35,8%.⁹

En pacientes inmunocompetentes, la infección primaria por *T. gondii* suele ser asintomática. Sin embargo, en individuos inmunocomprometidos, especialmente aquellos con VIH (PVIH) o neoplasias malignas, este patógeno oportunista puede provocar una enfermedad grave.¹⁰ Normalmente, se manifiesta como una complicación tardía en pacientes con menos de 200 linfocitos T CD4/ μ l.^{3,4}

La presentación clínica de la toxoplasmosis cerebral es inespecífica, pero a menudo implica síntomas y signos neurológicos subagudos. Las manifestaciones más comunes incluyen cefaleas, fiebre, convulsiones, déficits neurológicos focales, parálisis de los nervios craneales, alteraciones visuales, confusión y cambios psicomotores o conductuales.⁹ Cabe destacar que en la población seropositiva para el VIH, con una elevada tasa de seropositividad para *T. gondii*, los trastornos del movimiento sólo representan el 2,7% de las complicaciones neurológicas.¹ En la literatura se describen casi 30 casos de pacientes con movimientos anormales como manifestación inicial de la infección por toxoplasmosis.

Este caso es interesante porque el hemibalismo-hemicorea es infrecuente. Describimos a un paciente diagnosticado de VIH desde hacía cuatro años, pero que no había recibido tratamiento. Su recuento de linfocitos T CD4 positivos era de 129 células/ μ l. Clínicamente, presentaba hemicorea derecha y hemibalismo, con una reducción de estos movimientos durante el sueño.

Según las directrices estadounidenses, el tratamiento inicial preferido para la toxoplasmosis cerebral es una combinación de pirimetamina más sulfadiazina (P-S). Para los pacientes con antecedentes de alergia a las sulfamidas, el régimen alternativo preferido es pirimetamina más clindamicina (P-C). Se sugiere TMP-SMX como opción de primera línea cuando no se dispone de terapias con P-C y P-S.¹² El mecanismo de acción de la pirimetamina es sinérgico, inhibiendo la proliferación y supervivencia de *T. gondii* mediante el bloqueo de la vía metabólica del folato, en particular la síntesis de tetrahidrofolato, que el parásito necesita para la síntesis de ADN.¹³ En el hemibalismo grave y resistente a la medicación, podría considerarse la neurocirugía funcional, como la talamotomía estereotáctica o la estimulación cerebral profunda talámica.⁵

Aproximadamente el 30% de los pacientes con SIDA seropositivos a *T. gondii* con un recuento de linfocitos T CD4+ inferior a 200/ μ l experimentan una reactivación, que puede ser letal si no se trata adecuadamente con fármacos antiparasitarios. En todo el mundo, la toxoplasmosis cerebral sigue afectando a pacientes por diversas razones, como el diagnóstico tardío del VIH, el incumplimiento del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) o de los fármacos antimicrobianos preventivos, y el fracaso virológico e inmunológico del TARGA.¹ En los pacientes con SIDA, la reactivación de la toxoplasmosis cerebral latente tiene una importancia clínica significativa.

Conclusión

La toxoplasmosis representa una infección neurológica frecuente, aunque el hemi-hemibalismo es inusual. El reconocimiento oportuno y el tratamiento rápido de los síntomas agudos durante la fase inicial de la toxoplasmosis cerebral reducen el riesgo de secuelas neurológicas y de mortalidad.

Agradecimientos: ninguno.

Ningún autor declara conflictos de intereses.

Fuentes de financiación: ninguna.

References

1. Bowen LN, Smith B, Reich D, Quezado M, Nath A. HIV-associated opportunistic CNS infections: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(11):662-74. doi: [10.1038/nrneurol.2016.149](https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.149)
2. Patel AR, Patel AR, Desai S. Acute hemiballismus as the presenting feature of parietal lobe infarction. *Cureus*. 2019;11(5):e4675. doi: [10.7759/cureus.4675](https://doi.org/10.7759/cureus.4675)
3. Dimal NPM, Santos NJC, Reyes NGD, Astejada MN, Jamora RDG. Hemichorea-hemiballismus as a presentation of cerebritis from intracranial toxoplasmosis and tuberculosis. *Tremor Other Hyperkinet Mov*. 2021;11:2. doi: [10.5334/tohm.576](https://doi.org/10.5334/tohm.576)
4. Mattos JP, de Rosso AL, Corrêa RB, Novis S. Hemicorea asociada a toxoplasmosis cerebral y SIDA. *Arq Neuropsiquiatr*. 1995;53(3A):534.
5. Postuma RB, Lang AE. Hemiballismus: revisiting a classic disorder. *Lancet Neurol*. 2003;2:661-8. doi: [10.1016/S1474-4422\(03\)00554-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(03)00554-4)
6. Navia BA, Petite CK, Gold JWM, Cho E -S, Jordan BD, Price RW. Cerebral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: Clinical and neuropathological findings in 27 patients. *Ann Neurol*. 1986;19(3):224-38.
7. Kim JS. Case report: vesicocutaneous fistula. *Can Fam Physician*. 2001;47(10):788-9.
8. Tse W, Cersosimo MG, Gracies JM, Morgello S, Olanow CW, Koller W. Movement disorders and AIDS: a review. *Park Relat Disord*. 2004;10(6):323-34. doi: [10.1016/j.parkreldis.2004.03.001](https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2004.03.001)
9. Marcus C, Feizi P, Hogg J, Summerfield H, Castellani R, Sriwastava S, et al. Imaging in differentiating cerebral toxoplasmosis and primary CNS lymphoma with special focus on FDG PET/CT. *Am J Roentgenol*. 2021;216(1):157-64. doi: [10.2214/AJR.19.22629](https://doi.org/10.2214/AJR.19.22629)
10. Safarpour H, Cevik M, Zarean M, Barac A, Hatam-Nahavandi K, Rahimi MT, et al. Global status of *Toxoplasma gondii* infection and associated risk factors in people living with HIV. *Aids*. 2020;34(3):469-74. doi: [10.1097/QAD.0000000000002424](https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000002424)
11. Schlüter D, Barragan A. Advances and challenges in understanding cerebral toxoplasmosis. *Front Immunol*. 2019;10:242. doi: [10.3389/fimmu.2019.00242](https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00242)
12. Vidal JE. HIV-related cerebral toxoplasmosis revisited: current concepts and controversies of an old disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care*. 2019;18:2325958219867315. doi: [10.1177/2325958219867315](https://doi.org/10.1177/2325958219867315)
13. Hernandez AV, Thota P, Pellegrino D, Pasupuleti V, Benites-Zapata VA, Deshpande A, et al. A systematic review and meta-analysis of the relative efficacy and safety of treatment regimens for HIV-associated cerebral toxoplasmosis: is trimethoprim-sulfamethoxazole a real option? *HIV Med*. 2017;18(2):115-24. doi: [10.1111/hiv.12402](https://doi.org/10.1111/hiv.12402)
14. Hosoda T, Mikita K, Ito M, Nagasaki H, Sakamoto M. Cerebral toxoplasmosis with multiple hemorrhage lesions in an HIV infected patient: A case report and literature review. *Parasitol Int*. 2021;81:102280. doi: [10.1016/j.parint.2020.102280](https://doi.org/10.1016/j.parint.2020.102280)