

MENINGOENCEFALITIS AMEBIANA PRIMARIA POR NAEGLERIA FOWLERI: REPORTE DE CASO

Primary amoebic meningoencephalitis due to Naegleria fowleri: case report.

GABRIEL PONCE M.^{1a}, ALEJANDRA VASQUEZ B.^{2b}, IVAN ANDÍA R.^{3b}, GUINEZ MUÑUICO M.^{4b}, ASTRID CARRIÓN C.^{5b}, RUBÍ ALANYA Y.^{6b}

¹Servicio de Neurocirugía Vascular, Tumores y Funcional del Departamento de Neurocirugía del Hospital G. Almenara, Lima, Perú. ²Universidad A. Benito Juárez, México. ³Universidad Privada N. Wiener, Perú. ⁴Hospital N. Arzobispo Loayza, Perú. ⁵Universidad Autónoma de Barcelona, Perú. ⁶Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú
^a Residente de Neurocirugía, ^b Estudiante de Medicina

RESUMEN

Objetivo: Las infecciones por amebas de vida libre cursan con hipertensión endocraneal aguda de difícil manejo. En el Perú, las especies más reportadas son Balamuthia spp., Acanthamoeba spp. y Naegleria spp. Se presenta el caso de un niño con meningoencefalitis amebianas de evolución tórpida, atendido en mayo de 2023 en nuestro hospital. Nuestro objetivo es describir el cuadro clínico de curso agresivo como diagnóstico diferencial de tumoración cerebral.

Caso clínico: Paciente varón de 9 años, procedente del norte rural del Perú, con antecedente de desnutrición proteica, que presentó un cuadro clínico inicial de cefalea leve, debilidad progresiva del hemicuerpo derecho cursando posteriormente con cefalea intensa, vómitos y deterioro neurológico. Al examen: Somnolencia, afasia global, hemiplejía derecha y ptosis izquierda. Se realizaron tres cirugías en dos tiempos quirúrgicos: Primero, una craneotomía frontotemporal izquierda y exéresis parcial de una lesión mal delimitada, color amarillento, adherida a estructuras vasculonerviosas del valle de Silvio; Segundo, una craneotomía descompresiva izquierda y drenaje ventricular externo por hipertensión intracraneal severa.

Conclusión: El tratamiento de la amebiasis cerebral debe ser multidisciplinario. El inicio temprano de fármacos específicos es crucial para reducir la mortalidad y complementar el tratamiento quirúrgico y de cuidados intensivos, debido a la agresividad de la infección.

Palabras Clave: Amebiasis, Ameba, Naegleria, Hipertensión intracraneal, Hemiplejía. (Fuente: DeCS Bireme)

ABSTRACT

Objective: Free-living amoeba infections present with acute intracranial hypertension that are difficult to manage. In Peru, the most reported species are Balamuthia spp., Acanthamoeba spp., and Naegleria spp. We present the case of a child with a torpidly progressing amoebic meningoencephalitis, seen in our hospital in May 2023. Our objective is to describe the aggressive clinical presentation as a differential diagnosis for a brain tumor.

Clinical case: A 9-year-old male patient from rural northern Peru with a history of protein malnutrition presented with an initial clinical presentation of mild headache, progressive weakness in the right side of the body, subsequently progressing to severe headache, vomiting, and neurological deterioration. Examination revealed drowsiness, global aphasia, right hemiplegia, and left ptosis. Three surgeries were performed in two stages: First, a left frontotemporal craniotomy and partial excision of a poorly defined, yellowish lesion attached to the neurovascular structures of the Sylvian valley; second, a left decompressive craniotomy and external ventricular drainage for severe intracranial hypertension.

Conclusion: Treatment of cerebral amebiasis should be multidisciplinary. Early initiation of specific drugs is crucial to reduce mortality and complement surgical and intensive care treatment, given the aggressive nature of the infection.

Keywords: Amebiasis, Amoeba, Naegleria, Intracranial Hypertension, Hemiplegia. (Source: MeSH NLM)

<https://doi.org/10.53668/2024.PJNS64195>

Peru J Neurosurg 2024, 6 (4): 179-182

Las infecciones del Sistema Nervioso Central por amebas de vida libre son un conjunto de patologías causadas por los patógenos Naegleria, Vahlkampfia, Acanthamoeba, Balamuthia y Hartmannella. Produciendo cuadros descritos

desde el siglo XX en oriente y norte américa, y posteriormente se han dado casos aislados a lo largo del mundo. Los procesos patológicos que producen son meningoencefalitis, meningitis, ventriculitis, absceso

Enviado : 11 de abril del 2025

Aceptado: 20 de junio del 2025

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO: Ponce G, Vásquez A, Andía I, Muñuico G, Carrión A, Alanya A. Meningoencefalitis amebiana primaria por Naegleria fowleri: Reporte de caso. Peru J Neurosurg 2024; 6(4): 179-182. doi:10.53668/2024.PJNS64195

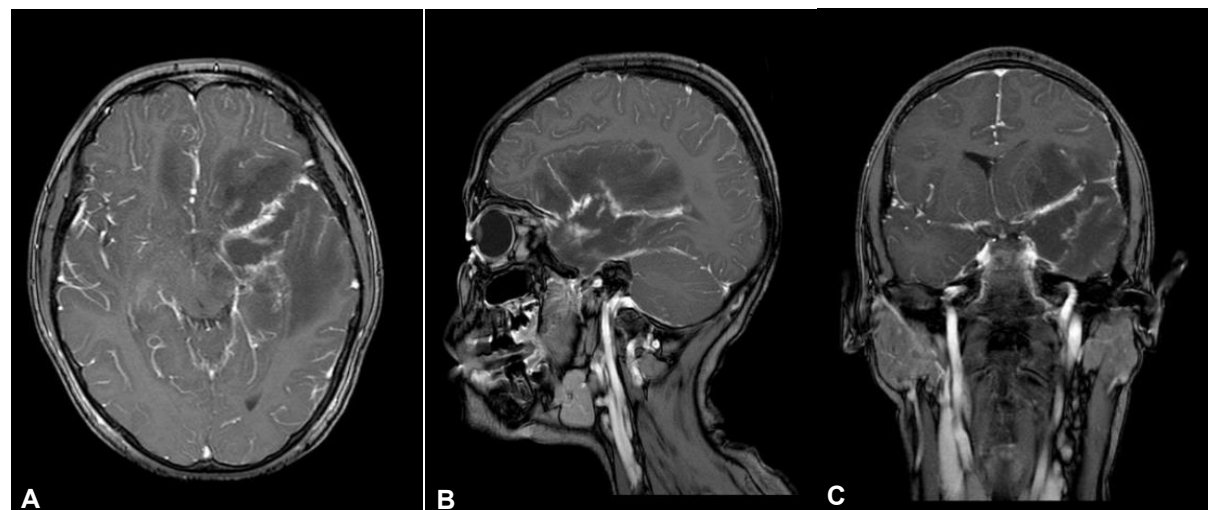


Fig 1. Resonancia magnética nuclear en T1 con contraste de paciente con amebiasis, en cortes axial (A), sagital (B) y coronal (C), que muestra una lesión en región frontotemporal izquierda, que capta contraste en forma irregular con área hipodensa perilesional en relación con edema cerebral severo.

cerebral y aracnoiditis. Por lo general pueden cursar con más de uno al mismo tiempo, ya que tienen una alta virulencia y la inflamación que producen es abundante ^{4,7}.

Dentro de la clasificación por su taxonomía tenemos la clase Lobosea y Entamoebidae; en la primera podemos encontrar a *Hartmanella* spp, *Acanthamoeba* spp y *Balamuthia* spp; en la segunda podemos identificar a Entamoebidae spp, en América del Sur, especialmente en los reportes de casos en Perú, se presentan con más frecuencia *Balamuthia* spp y *Acanthamoeba* spp. La forma de presentación más descrita para estas últimas es la de meningoencefalitis granulomatosa ^{4,5,7}.

En cuanto al proceso fisiopatológico, presentan enzimas (proteasas) que le permiten progresar desde mucosa de ojos o nariz, pudiendo llegar a colonizar al ser humano. Se han realizado estudios donde se detecta estos patógenos en personas sanas. Pero al comprometerse la inmunidad se pueden desarrollar estos cuadros, donde puede progresar la ameba, instalándose en parénquima cerebral o intraventricular, incluso en la órbita. Generándose, en el cerebro, una intensa reacción inflamatoria con liberación de interleuquinas, factor de necrosis tumoral, entre otras, que progresan rápidamente a un cuadro de hipertensión intracraneal (PIC) ^{4,6,7}.

En este caso podemos describir la coincidencia de condiciones básicas para el desarrollo de una infección por amebas de vida libre: un paciente pediátrico de una zona rural, en temporada de lluvias en el norte del Perú (clima que favorece el desarrollo de aguas estancadas), con signos de desnutrición proteica (anemia hipocrómica, alteraciones en coloración de cabello); que ingresa con un cuadro agudo de cefalea, vómitos y focalización, con un deterioro rápidamente progresivo ^{4,3}.

Presentamos un caso atípico de meningoencefalitis amebiana primaria en un Hospital de referencia en el Perú. Se describe el cuadro clínico, evolución, así como el tratamiento realizado.

CASO CLÍNICO

Historia y Examen: Paciente varón de 09 años, natural y procedente de La Libertad, Perú, con antecedente de desnutrición proteica a los 4 años, sin controles posteriores, que 15 días antes de ingreso presentó cefalea leve y hemiparesia derecha progresiva. En días siguientes la cefalea se intensifica, se asocia a vómitos y disminución del estado de conciencia por lo que es llevado a emergencia de un centro de salud y luego referido a este Hospital.

Al examen de ingreso: Despierto, desorientado, Escala de coma de Glasgow: 12 puntos (O4, V3, M5), afasia global, hemiparesia derecha, ptosis palpebral izquierda. La Resonancia magnética cerebral con contraste mostró una tumoración irregular a nivel frontotemporal izquierdo con moderado edema perilesional, efecto de masa y compresión del tronco cerebral (Fig 1)

Tratamiento: Se inició tratamiento con manitol y corticoides logrando mejoría parcial del cuadro clínico, por lo que el 2do día de hospitalización se decidió realizar de emergencia una craneotomía frontotemporal izquierda más resección de tumor, logrando una exéresis parcial del mismo. Se encontró una lesión mal delimitada, de coloración amarillenta, con marcada infiltración aracnoidea y extensión a cisura de Silvio. La resección se extendió hasta apreciar paredes induradas y adheridas a estructuras vasculonerviosas en valle de Silvio y en cara lateral de tronco cerebral.

En el postoperatorio el edema cerebral se incrementó a pesar del tratamiento agresivo de la presión intracraneal por lo que se decidió realizar una craniectomía descompresiva izquierda y una derivación ventricular externa frontal derecha. Durante la craniectomía descompresiva, se evidenció una elevada tensión en la duramadre luego de retirar la plaqueta ósea; así como, protrusión de parénquima cerebral luego de la apertura dural, por lo que fue necesaria una duroplastía amplia (Fig 2)

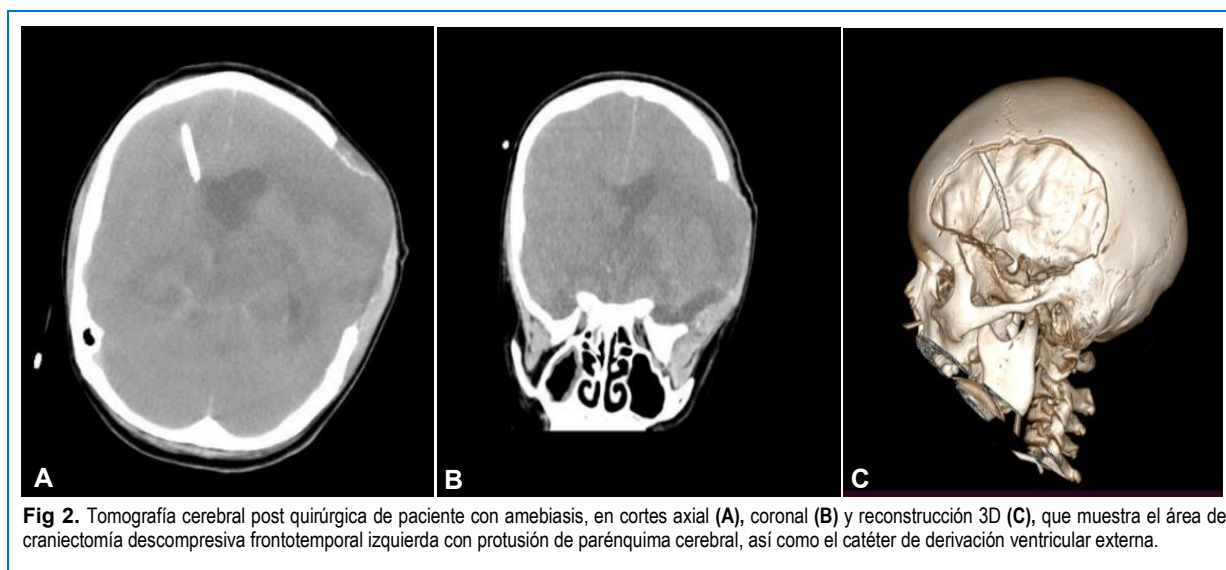


Fig 2. Tomografía cerebral post quirúrgica de paciente con amebiasis, en cortes axial (A), coronal (B) y reconstrucción 3D (C), que muestra el área de craneotomía descompresiva frontotemporal izquierda con protusión de parénquima cerebral, así como el catéter de derivación ventricular externa.

Evolución clínica: En el postoperatorio el paciente fue transferido a la unidad de cuidados intensivos neuroquirúrgicos (Neuro UCI) donde recibió osmoterapia a dosis plenas, pero a pesar de ello, el edema aumentó progresivamente como se evidenció en tomografías de control (Fig. 2A, 2B). Se colocó un catéter de presión intracraneal cuyos valores oscilaban entre 20 a 30 mm Hg.

Asimismo, se notó la aparición de pequeñas lesiones similares a la previa, compatibles con nuevas lesiones amebianas. En el quinto día postoperatorio se realizó un nuevo estudio de líquido céfalo raquídeo, en el cual se informó la presencia de trofozoítos de amebas de vida libre compatibles con *Naegleria* spp. Se inició tratamiento para amebiasis, pero el paciente ya mostraba signos inestabilidad hemodinámica requiriendo altas dosis de vasopresores. La evolución clínica fue desfavorable hasta llegar a una escala de coma de Glasgow de 3 puntos en los días siguientes, falleciendo en el séptimo día postoperatorio.

DISCUSIÓN

Las infecciones por amebas de vida libre a nivel de sistema nervioso central son patologías de evolución rápida y pronóstico sombrío. Según los últimos estudios las medidas que pueden mejorar el pronóstico son iniciar un tratamiento anti-amebiano precoz, sumado a un tratamiento intensivo del edema cerebral. A pesar de ello, el pronóstico es sombrío en la gran mayoría de casos, con una mortalidad cercana a 90%, en los casos que se han reportado infección por *Balamuthia* y *Acanthamoeba*, mientras que en infección por *Naegleria* esta llega a cifras de 100% en distintas series.^{4,7,9}

En nuestro caso, los factores que probablemente influyeron en una mala evolución fueron el inicio tardío del tratamiento (el diagnóstico específico se realizó al quinto día de hospitalización); así como el tipo de patógeno involucrado que es altamente virulento, lo cual ocasionó una hipertensión intracraneal refractaria y un desenlace fatal. Esto guarda relación con los reportes de caso descritos en la literatura donde la mortalidad es elevada.^{1,2,9,10}

Asimismo, es importante considerar el contexto del paciente, quien se encontraba inmunodeprimido por desnutrición proteica, infante, proveniente de una zona rural, todo lo cual generó que el patógeno tuviera las condiciones para poder infectar y desencadenar el proceso fisiopatológico en el paciente descrito.^{2,3,6}

CONCLUSIÓN

El manejo de la amebiasis cerebral debe ser agresivo combinando una terapia anti-amebiana precoz, un manejo intensivo agresivo del edema cerebral y un tratamiento quirúrgico rápido de la hipertensión intracraneal, para poder lograr una mínima oportunidad de sobrevivida en estos pacientes. También, es necesario tener en cuenta el contexto en el que se puede sospechar de una infección por amebas de vida libre, tal como el cuadro clínico, las condiciones sociodemográficas del paciente, así como la procedencia de este.

A pesar de todas las medidas tomadas, como en nuestro caso, se debe resaltar el mal pronóstico de estos pacientes debido al no control de la infección y al desarrollo de una hipertensión intracraneal refractaria a pesar de un tratamiento agresivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kofman A, et al. Infections Caused by Free-Living Amoebae. *J Clin Microbiol.* 2022. 60: e00228-21. <https://doi.org/10.1128/JCM.00228-21>
2. Ahmad Zamzuri et al. Systematic Review of Brain-Eating Amoeba: A Decade Update. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2023, 20, 3021. <https://doi.org/10.3390/ijerph20043021>
3. Ana Isabel Jimenez O. et al, Evaluando la desnutrición en pediatría, un reto vigente. *Nutrición Hospitalaria.* 2021; 38(2): 65-67. DOI: <https://dx.doi.org/10.20960/nh.3801>

4. Maria Edith Solis C, et al. Encefalitis letal por amebas de vida libre en tres miembros de una familia, Tumbes, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2021; 38(2): 291-295. DOI: <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2021.382.6754>
5. Mary Rachael L et al, Current report on the prevalence of free-living amoebae (FLA) in natural hot springs: a systematic review, *J Water Health* (2021) 19 (4): 563–574. <https://doi.org/10.2166/wh.2021.101>
6. Enrique Villareal Garcia, et al. Encefalitis por ameba de vida libre: reporte de caso. *Rev. Argentina Neurocirugía*. 2021; 35(3); 230-235
7. Enrique Orrego T. et al. Amebiasis del sistema nervioso central: Reporte de seis casos en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2015;32(3):591-597.
8. David Oddo B, et al. Infecciones por amebas de vida libre, comentarios históricos, taxonomía y nomenclatura, protozoología y cuadros anátomo-clínicos. *Infectología al Día*. 2006; 23(3); 200-214. DOI:<http://dx.doi.org/10.4067/S071610182006000300002>
9. Esy Maryanti et al, Epidemiology of Pathogenic Free-living Amoeba. *International Journal of Tropical Disease and Health*. 2020; 43(11): 12-20. DOI: 10.9734/IJTDH/2022/v43i1130623
10. Raju R et al, Central nervous system infections caused by pathogenic free-living amoebae: An Indian perspective, *Tropical Biomedicine* 2022, 39(2): 265-280. <https://doi.org/10.47665/tb.39.2.017>

Declaración de conflicto de intereses

Los autores reportan que no existe conflicto de interés en lo concerniente a los materiales y métodos usados en este estudio o a los hallazgos específicos en este artículo.

Contribución de los autores

Concepción y diseño: Todos los autores. *Redacción del artículo:* Ponce, Vásquez, Carrión. *Revisión crítica del artículo:* Ponce, Andía, Alanya. *Revisó la versión reenviada del artículo:* Ponce, Andía, Carrión. *Aprobó la versión final del artículo en nombre de todos los autores:* Ponce.

Correspondencia

Gabriel Ponce Manrique. Departamento de Neurocirugía. Hospital Nacional Guillermo Almenara. Av. Grau Nro. 800. La Victoria. Lima 13, Perú. Correo electrónico: g.abo94@hotmail.com