
Neurotoxoplasmosis en enfermos con VIH/SIDA: revisión bibliográfica.

Neurotoxoplasmosis in patients with HIV/AIDS: bibliographical review.

Jorge A. Barrezuela Fernández *

RESUMEN

La neurotoxoplasmosis es la infección oportunista más frecuente del sistema nervioso central en pacientes con VIH / SIDA. Esta ocurre generalmente cuando el conteo de CD4 es inferior a 200/ μ L. Patológicamente se presenta como centros necróticos a nivel del encéfalo, en especial de los ganglios basales y unión de corteza y sustancia blanca. Clínicamente las presentaciones varían de disfunciones neurológicas focales y no focales. Estos incluyen síndromes neurológicos como encefalopatía, meningoencefalitis y lesiones tumorales. Histológicamente se pueden observar los parásitos en diferentes formas evolutivas. El diagnóstico se realiza con técnicas de inmunofluorescencia con anticuerpos específicos. En la serología predomina la IgG, que añadida a un conteo de CD4 bajo e imágenes en anillo de captación en la TAC y RMN, serán datos suficientes para iniciar la terapia antitoxoplásmica, la que muchas veces verificará el diagnóstico. El diagnóstico diferencial deberá hacerse con linfoma primario, tuberculoma, criptococosis, chagas e incluso con citomegalovirus.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*. Síndrome neurológico. VIH/SIDA. Neurotoxoplasmosis.

SUMMARY

Neurotoxoplasmosis is the most frequent opportunist infection of the central nervous system in patients with HIV/AIDS. This occurs generally when CD4 count is lower than 200/ μ L. It's pathologically presented as necrotic areas at encephalon, especially in basal ganglia and the union of cortex and white substance. Clinically the cases differ from focal and non focal neurological dysfunctions. These include neurological syndromes such as encephalopathy, meningoencephalitis, and tumoral lesions. Parasites can be histologically observed in different evolutive forms. Diagnose is made with immunofluorescence techniques using specific antibodies. IgG prevails in serology that added to a low CD4 count with TAC and NMR images will provide enough data to initiate anti-toxoplasma therapy which will verify diagnosis most of the times

Differential diagnose should be done with primary lymphoma, tuberculoma, cryptococosis, Chagas and even with cytomegalovirus

Key words: *Toxoplasma gondii*. Neurologic syndrome. HIV/AIDS. Neurotoxoplasmosis.

Introducción

El *Toxoplasma gondii*, protozooario intracelular, es causante de la toxoplasmosis. Esta entidad toma especial importancia en embarazadas y pacientes inmunodeprimidos. En los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) / síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la presentación de la toxoplasmosis se da

principalmente con un síndrome neurológico. Así la neurotoxoplasmosis (NT) es la primera causa de déficit neurológico local por infecciones secundarias del sistema nervioso central (SNC) de estos enfermos, cuya incidencia está lejos de decrecer en países como el nuestro, donde pocas personas reciben el tratamiento antirretroviral adecuado. La toxoplasmosis es generalmente una complicación tardía de la infección por VIH, y

usualmente ocurre cuando el conteo de linfocitos CD4+ baja de 200 por microlitro. Se piensa que la toxoplasmosis cerebral es un síndrome de reactivación; ésta es 10 veces más común en enfermos con anticuerpos en comparación con los que son seronegativos.

Epidemiología

Toxoplasma gondii es el principal microorganismo oportunista del SNC en las personas con SIDA. La toxoplasmosis cerebral constituye la lesión ocupante más común en pacientes infectados por VIH, seguida por el linfoma no Hodgkin primario^{1, 4, 6, 7, 8, 9, 13, 21, 24, 25}. La incidencia puede variar desde el 23 hasta el 73% de los enfermos con VIH / SIDA, tabla 1. En pacientes con conteo de CD4 menor de 100/μL, se observa una incidencia del 15% al año y el 19% al año y medio aproximadamente⁵. En pacientes cuyos conteos de CD4 son mayores durante el mismo lapso, se puede tener una incidencia de 9% aproximadamente.

Tabla 1. Comparación entre estudios de cuatro autores sudamericanos

	Años	VIH	Neurológicos	Neurotoxoplasmosis
Cáceda R, et al (Perú, 2000)	10	970	89	65
Alarcón T, et al. (Ecuador, 2004)	6	336	96	23
Centeno T, et al. (Venezuela, 2005)	2	171	42	25
Ferreira de Oliveira J, et al. (Brasil, 2006)	1	417	194	82

Podemos apreciar que en los diferentes estudios se evaluó el número de pacientes con VIH, los que presentaron manifestaciones neurológicas y los casos diagnosticados con neurotoxoplasmosis. Los pacientes con NT varían entre 23 y 73% entre los neurológicos.

Fuente: autor

No hay relación entre la epidemiología y la severidad de la infección en los pacientes inmunodeprimidos. Quienes son seropositivos para *T. gondii* tienen alto riesgo de presentar encefalitis.

Esta patología ha disminuido su incidencia en la era del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA)^{11, 13}.

Patogenia

La muerte celular y necrosis focal debido a la replicación de taquizoitos inducen a una respuesta inflamatoria mononuclear intensa en cualquier

tipo de tejido. En contraste con este proceso los quistes con bradizoitos causan inflamación solo en las etapas tempranas de desarrollo, e incluso esta reacción inflamatoria puede responder a la presencia de antígenos de taquizoitos. Una vez que el quiste ha madurado, el proceso inflamatorio puede ya no ser detectado, y el quiste quedar inmunológicamente inactivo dentro de la matriz cerebral, hasta su ruptura^{2, 4, 9, 24}.

La infección con bradizoitos enquistados es común en huéspedes inmunocompetentes^{2, 12, 18}. Esta infección vitalicia suele recidivar subclínicamente. Aunque los bradizoitos están en una fase de metabolismo lento, los quistes causan degeneración dentro del SNC. Este proceso degenerativo, con el desarrollo de nuevos quistes de bradizoitos, es el más importante foco de infecciones recrudescentes en pacientes inmunodeprimidos¹⁵ y el probable mayor estímulo para la persistencia de los títulos de anticuerpos en el huésped.

En el paciente inmunocomprometido (así como en el feto)^{15, 16, 17}, los factores necesarios para el control de la diseminación del parásito, son escasos. Este estado alterado del sistema inmune permite la ruptura de los quistes de bradizoitos con la consecuente invasión de éstos y la persistencia de los taquizoitos ocasionando una progresiva destrucción focal, lo que resulta en falla del órgano invadido, como por ejemplo encefalitis necrotizante, neumonía y miocarditis.

Patología

El encéfalo presenta abscesos, generalmente múltiples (40 a 65%), en su mayoría por la unión entre la sustancia gris con la blanca, y también en núcleos grises y profundos, pero con menor frecuencia en el cerebelo y tallo encefálico. Excepcionalmente pueden presentarse en la médula espinal⁹.

Las lesiones agudas son focales, con centro de necrosis por coagulación y petequias variables, rodeadas por tejido inflamado agudo y crónico, infiltrado de macrófagos, hemorragia discreta y proliferación vascular. En algunos casos se observan nódulos microgliales. Pueden observarse taquizoitos libres y bradizoitos enquistados en el borde del tejido necrótico; los primeros son los

más frecuentes. Se observan los taquizoitos en las tinciones histopatológicas rutinarias de estas lesiones inflamatorias. Sin embargo, la inmunofluorescencia con anticuerpos específicos para antígenos del parásito, puede revelar con mayor facilidad la presencia del microorganismo o del antígeno.

La meningitis es vista sobre la piaracnoides que recubre el área necrótica. En esas regiones el proceso inflamatorio se caracteriza por intensa congestión e infiltración celular, constituido predominantemente por linfocitos, y en menor proporción, por neutrófilos. En las demás zonas meníngeas la inflamación es discreta¹⁴.

Después de la curación, las lesiones son amplias zonas de necrosis de coagulación, bien delimitadas, rodeadas de lípidos y taquizoitos y quistes con bradizoitos, en menor proporción.

Clínica

La sintomatología desencadenada por el *Toxoplasma* en los pacientes inmunodeprimidos proviene principalmente del SNC. Más del 50% de pacientes con manifestaciones clínicas tienen compromiso cerebral. Los hallazgos clínicos varían de disfunciones focales y no focales (tabla 2). Estos hallazgos incluyen encefalopatía, meningoencefalitis y lesiones tumorales. Los pacientes pueden presentarse con alteración del estatus mental (53% a 75%), fiebre (10% a 72%), convulsiones (23% a 44%), cefalalgia (56% a 63%) y alteraciones neurológicas focales (60% a 80%), incluyendo déficit motor, parálisis de nervios craneales, desórdenes de movimiento, dismetría, pérdida del campo visual y afasia. Pacientes quienes presentan evidencia de disfunción cortical difusa, desarrollan evidencia de afección neurológica focal como de progresiones de la infección. Estas alteraciones son debidas no sólo por encefalitis necrotizante causada por invasión directa del parásito, sino también por efectos secundarios, incluyendo vasculitis, edema y hemorragia. El ataque de infección puede ir de un proceso insidioso durante varias semanas, a un estado confusional agudo con fulminante déficit focal, incluidos hemiparesia, hemiplejía, defectos del campo visual, cefalalgia localizada y convulsiones localizadas o generalizadas.

Tabla 2. Sintomatología neurológica, expresada en porcentajes

Sintomatología	Porcentaje
CEFALEA	53 a 63
ESTADO CONFUSIONAL	53 a 75
FIEBRE	10 a 72
CONVULSIONES	23 a 44.6
NÁUSEAS - VOMITOS	20 a 26.2
HEMIPARESIA	58 a 70.8
PARALISIS NERVIOS CRANEANOS	27.7 a 38
ALTERACIONES VISUALES	28
ATAXIA	18 a 20
TRASTORNOS SENSITIVOS	7.7 a 20
TRASTORNOS LENGUAJE	18

Es notoria la gran variedad de presentaciones de los signos y síntomas y su frecuencia. Cualquier defecto neurológico en pacientes con VIH / Sida debe despertar sospecha sobre neurotoxoplasmosis.

Fuente: autor

La presentación clínica más común se caracteriza por fiebre, cefalalgia, y déficit neurológico focal (tabla 2). Los pacientes pueden presentar convulsiones, hemiparesias o afasia como manifestaciones del déficit neurológico focal o también presentarse con confusión, demencia y letargo por influencia de edema cerebral, el que puede progresar al coma. El umbral de crisis convulsivas es más bajo de lo normal en estos pacientes. Las crisis convulsivas se presentan de 15 a 40% de los pacientes con toxoplasmosis cerebral, siguiendo en su frecuencia el linfoma.

En pacientes con SIDA, más del 95 % de los casos de encefalitis toxoplásmica se cree que son debido a infecciones recrudescientes. En la mayoría de los casos, la encefalitis se da cuando en conteo de CD4 es entre 75 y 200/ μ L, o sea categoría C3 del SIDA. Esta puede ser rápidamente fatal si no es tratada. Por esto necesitamos un diagnóstico precoz e iniciación de una apropiada terapia para prevenir una infección fulminante.

La NT necesita ser diferenciada de otras infecciones oportunistas o tumores dentro del SNC en aquellas personas afectadas que padecen del SIDA. El diagnóstico diferencial incluye encefalitis por herpes simple, meningitis criptocócica, meningoencefalitis chagásica^{10, 14}, leucoencefalopatía multifocal progresiva y linfoma primario del SNC. El compromiso con la pituitaria puede dar lugar a panhipopituitarismo e hiponatremia por inapropiada secreción de vasopresina. El complejo SIDA / demencia puede presentarse como deterioro cognitivo, pérdida de la atención y alteración de la memoria. La biopsia cerebral en estos pacientes y en quienes continúan

manifestando disfunción neurológica a menudo no identifica los microorganismos.

Exámenes de laboratorio

La evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR), en casos de evidente encefalitis o meningoencefalitis, muestra elevada presión intracraneana, pleocitosis mononuclear (10 a 50 por mL), un pequeño aumento de la concentración de proteínas y ocasionalmente elevación del nivel de gammaglobulina. En los individuos con afección crónica es normal. La determinación de anticuerpos intratecales puede ser útil para identificar infección anterior. El diagnóstico definitivo sólo se establece hallando al *T. gondii* en LCR (tinción de Wright – Giemsa) o por biopsia de la lesión. La amplificación de la secuencia de DNA de *T. gondii* con la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en LCR puede ayudar. La PCR es un método que va demostrando más especificidad y sensibilidad y promete mejores diagnósticos a futuro.

El diagnóstico de toxoplasmosis aguda se puede establecer por detección simultánea de anticuerpos IgM e IgG para *Toxoplasma* en suero. La presencia de la IgA circulante favorece el diagnóstico de una infección aguda. La prueba de tinción de Sabin-Feldman, la fluorescencia indirecta y la prueba ELISA miden satisfactoriamente la IgG circulante. En circunstancias comunes, títulos positivos (>1:10) pueden ser detectados en 2 a 3 semanas después de la infección; el pico de estos títulos se da 6 a 8 semanas después y declina paulatinamente hacia un nuevo nivel base para el resto de la vida. Es necesario medir los títulos de IgM en suero, correlacionando con la titulación de los anticuerpos IgG para establecer mejor el tiempo de infección.

En los enfermos con SIDA, no puede dependerse de los títulos de anticuerpos solamente, ya que la mayoría tienen presente la IgG, los aumentos significativos son poco frecuentes y el anticuerpo IgM es raro. La evidencia serológica de infección virtualmente siempre precede al desarrollo de NT, por lo tanto, a todos los pacientes deben estadificarse los títulos de anticuerpos. Los títulos pueden presentarse en un rango de negativo a 1:1024 con la inmunofluorescencia indirecta en pacientes con SIDA y toxoplasmosis encefálica.

Derouin F et al²², manifiestan que, entre pacientes con menos de 200 CD4 por μL , la prueba de ELISA muestra que el 24% de los que tienen IgG mayor de 150 UI/mL presentan NT dentro de 12 meses, frente al 8% de los con títulos menores de IgG. Aunque entre el 3 y 15% de infectados por VIH presentan títulos negativos, la ausencia de IgG es fuerte evidencia contra el diagnóstico de NT. Por otra parte, Sarmiento M et al¹⁹, han comprobado que ha mayores títulos séricos de IgG, mayor número de bandas en el western blot anti – *Toxoplasma*, y que, midiendo por densitometría, las proteínas de 66 kDa y la de 31 kDa son de mayor interés para estudiar su papel durante la reactivación de una infección toxoplásmica. El conteo de linfocitos T CD4 normalmente es entre 500 a 1700 por milímetro cúbico. La NT, así como también linfomas y meningitis criptocócica mayormente, se presentan con conteos de CD4 menores de 200/ μL ³.

Biopsia

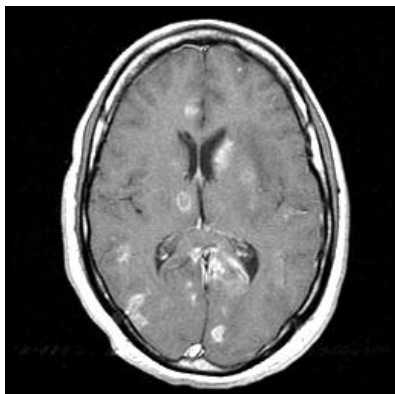
El diagnóstico definitivo se obtiene mediante biopsia cerebral. Sin embargo, por la alta mortalidad que se observa por este procedimiento, es usualmente indicado en quienes ha fallado el tratamiento empírico de dos a cuatro semanas. Si un paciente es seronegativo para *Toxoplasma*, la probabilidad que la lesión cerebral sea por toxoplasmosis es menor de 10%. En esta circunstancia que se pudiera ser más agresivo e intentar biopsiar la lesión. Este procedimiento puede realizarse ahora valiéndose de una TAC estereotáxica guía, método que reduce el potencial de las complicaciones. La biopsia cerebral identifica los *T. gondii* en un 50 a 75% de los casos.

Imágenes

En la tomografía axial computarizada (TAC) con doble contraste o en la resonancia magnética (RM) contrastada, esta lesión se muestra en anillo de captación hiperdenso con centro hipodenso, que suelen medir menos de 2 cm., aunque se han visto mucho más grandes; usualmente muestran edema circundante (figura 1). Pueden localizarse en hemisferios, en los núcleos basales y unión corticomedular más comúnmente comprometidos (tabla 3). Generalmente son múltiples, aunque en algunos casos se encuentra lesión solitaria. Deben valorarse además los desplazamientos que estas

lesiones puedan ocasionar al tejido circundante (figura 2)¹⁴.

Figura 1



Tomografía axial computarizada en la que muestra múltiples lesiones en anillo de captación hiperdenso con centro hipodenso. Además edema cerebral y disminución de volumen de ventrículos laterales.

Fuente: autor

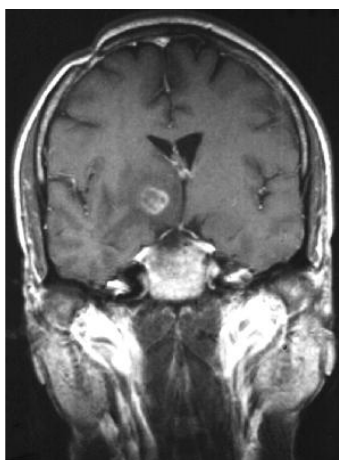
Tabla 3. Hallazgos tomográficos

LOCALIZACIÓN	
FRONTAL	60
PARIETAL	21
OCCIPITAL	13
GANGLIOS DE LA BASE	39
CEREBELO	4.3
MESENCÉFALO	4.3
SUSTANCIA BLANCA	13
TÁLAMO	17
NÚMERO DE LESIONES	
UNA	4.3 a 42
DOS	16 a 65
TRES O MÁS	19 a 23.4

Alarcón Et. Al es uno de los pocos autores que en su estudio define la localización de las lesiones: frontal y en los ganglios de la base.

Fuente: autor

Figura 2



Resonancia magnética nuclear que muestra una lesión en núcleos de la base. Se observa el anillo hiperdenso con centro hipodenso.

Fuente: autor

El diagnóstico diferencial de lesiones únicas o múltiples son linfoma no Hodgkin primario (hasta 40% de estos son múltiples), abscesos tuberculosos o criptocócicos y en la actualidad, dados los numerosos reportes, debe incluirse enfermedad de Chagas y en menor frecuencia citomegalovirus.

Para la RM y el TAC la proporción de resultados falsos negativos es aproximadamente un 10%.

Actualmente usada en algunos centros, la TAC por emisión de fotones únicos (SPECT [single-photon emission CT]), ha sido usada como medio diagnóstico definitivo a lesiones tumorales de SNC fuera de la lesión por toxoplasmosis. El SPECT usando talio 201 o Hmpao no muestra captación en la toxoplasmosis, en contraste con el linfoma que sí lo capta. En el futuro el SPECT podrá usarse ampliamente para este propósito.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de NT en enfermos de SIDA está basado en la sintomatología, la serología positiva como evidencia de exposición al *toxoplasma* y la evaluación radiológica. Cuando se utilizan estos criterios, el valor predictivo es tan alto como el 80%. Alrededor del 97% de los pacientes con SIDA y toxoplasmosis tienen anticuerpos IgG al parásito en su suero. La IgM no es usualmente demostrable. Los anticuerpos para *toxoplasma* intratecales pueden estar presentes. La evaluación neuroradiológica debe incluir TAC con doble contraste de cráneo. La RM normalmente puede demostrar lesiones múltiples y proveer de una más sensible valoración de la eficacia de la terapia, que la dada por la TAC. Los pacientes con linfoma primario de SNC tienen cuatro veces más probabilidades de tener una lesión solitaria en una resonancia magnética, que quienes padecen de encefalitis por *T. gondii*. El ensayo terapéutico antitoxoplasma es frecuentemente usado como diagnóstico medicamentoso a la vez.

El diagnóstico etiológico puede obtenerse aislando el parásito directamente de la sangre o de LCR, o después de inocularlo en la cavidad peritoneal de ratones. El aislamiento del microorganismo en fluido corporal de pacientes, refleja una infección aguda; sin embargo, el aislamiento desde el tejido biopsiado, es indicación sólo de presencia del

quiste en el tejido, y no debe ser mal interpretado como una toxoplasmosis aguda.

Tratamiento

El tratamiento estándar consiste en administrar sulfadiazina (4 a 6 g/d dividido en cuatro tomas) y pirimetamina (200mg dosis de inicio seguido por 50 a 75 mg/d) con leucovorin (folinato de calcio, 10 a 15 mg/d), por lo menos durante 4 a 6 semanas^{13, 20}.

Alternativamente se trata con clindamicina (450 mg tres veces al día) combinada con la pirimetamina^{13, 20}; atovaquona (750 mg tres o cuatro veces al día) más pirimetamina²³; y azitromicina más pirimetamina más rifabutin²³.

Las recaídas son comunes en enfermos con historia de NT, para quienes es recomendable que reciban terapia de mantenimiento de pirimetamina, sulfadiazina y leucovorin, por toda la vida. Pacientes cuyo conteo de CD4+ es menor de 100/ μ L y presentan anticuerpos IgG para *toxoplasma*, deben recibir tratamiento profiláctico para toxoplasmosis. Para esto se puede usar doble dosis de trimetoprim – sulfametoxazol en una toma al día; posología también utilizada para profilaxis contra *pneumocystis carinii*. Este régimen puede discontinuarse cuando el conteo de CD4+ esté sobre 100/ μ L por tres a seis meses.

El tratamiento de una presuntiva NT con pirimetamina y clindamicina, produce mejoría clínica en más del 50% de los pacientes en tres días. Por el séptimo día, más del 90% de los tratados muestra evidencia de mejoría. En contraste, si no responden al tratamiento o padecen un linfoma, empeoran los signos clínicos y síntomas. Quienes estén en esta categoría requieren biopsia de cerebro, continuando o no con la terapia. También deberá evaluarse la posibilidad de otras etiologías, tales como la criptococosis o la enfermedad de Chagas.

Como en otras condiciones, la respuesta clínica se ve antes que la resolución radiológica; inclusive pueden tomarse de 3 semanas a 6 meses para ello. Algunos presentan mejoría clínica a pesar de empeorar los hallazgos radiográficos.

Ante el diagnóstico presuntivo de NT, debe iniciarse la terapia. Después de tres semanas repetimos el estudio radiológico, en el que debe haber mejoras.

Para disminuir el edema cerebral se puede utilizar glucocorticoides, aunque sus beneficios todavía no se han establecido. Se debe repetir el estudio serológico e imagenológico al momento de suspender el mismo, para determinar si hay alguna exacerbación de la enfermedad. Anticonvulsivantes, como la fenitoína, son muchas veces necesarios, pero se debe dar atención a la potencial interacción entre éste y la sulfadiazina. También debe tenerse en cuenta los efectos tóxicos secundarios a la terapia antitoxoplásmica, presente en aproximadamente el 40% de los tratamientos.

Pronóstico

La aparición de neurotoxoplasmosis puede considerarse como factor de mal pronóstico. El índice de supervivencia de los enfermos a los 12 meses es de 29% aproximadamente.

Prevención

Dada la alta tasa de portadores crónicos de *T. gondii* en los enfermos infectados con VIH, debe realizarse estricto control de valores de CD4, porque una cifra < 200/ μ L aumenta el riesgo de NT, estando indicado iniciar la profilaxis con trimetoprim más sulfametoxazol, y mantenerla por toda la vida. Alternativamente puede usarse dapsona más pirimetamina. Está más sulfadiazina, no han demostrado eficacia en la profilaxis primaria. Los pacientes que reciben este tipo de profilaxis tienen una incidencia menor de esta patología, 7%.

Es importante recomendar a los pacientes VIH positivos serológicamente negativos para *toxoplasma*, medidas higiénico – dietéticas para evitar la primoinfección.

Referencias bibliográficas:

1. Alarcón T, Bolaños E, Alarcón T: Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA, Revista Mexicana de Neurocirugía, México D.F. – México, 5 (5): 404 – 411. 2004.
2. Álvarez J: Historia de la Medicina Tropical Ecuatoriana. Tomo II. Editorial Arquidiocesana “Justicia y Paz”, Guayaquil – Ecuador, 79 – 140, 1981.
3. Ángel G, Ángel M: Interpretación clínica del laboratorio. 6^{ta}ed, Editorial Médica Panamericana, Bogotá – Colombia, 329-331, 2000.
4. Botero D, Restrepo M: Parasitosis Humanas. 4^{ta}ed, Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín – Colombia, 262-280, 2003.
5. Cabarcos A, Martínez V: Comentario de la bibliografía internacional: Oksenhendler E, Charreau I, Tournerie C, et al. *Toxoplasma gondii* infection in advanced HIV infection. AIDS 1994. Publicación oficial de la sociedad española interdisciplinaria de SIDA, España, 5 (10): 568-569, 1994.
6. Cáceda R, Seas C, Echeverría J, Samalvides F, León Y, Gotuzzo E: Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre 1998 y 1999, Revista Med. Hered, Lima – Perú, 11: 15 – 21, 2000.
7. Centeno A, Parpacen L, Goyo D, Mago H, Díaz I.: Incidencia de Toxoplasmosis Cerebral y SIDA, en la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera desde enero 2003 hasta diciembre 2004, Memorias de XII Congreso de la Asociación Panamericana de Infectología, VI Congreso Venezolano de Infectología, II Simposio Latinoamericano y del Caribe de Infecciones de Transmisión Sexual, Caracas – Venezuela, mayo 2005
8. Chan K, Wong K, Lee S: HIV Manual 2001. <http://www.info.gov.hk/aids/pdf/g104htm/ch5index.htm>, 30 de junio del 2003.
9. Cotran S, Kumar V, Cillins T: Robbins. Patología estructural y funcional. 6^{ta}ed, McGraw – Hill, Madrid – España, 1339-1406, 2000.
10. Fernández T: Medicina Tropical. 3ra edición, Editorial Imprenta Nacional. Guayaquil, 377 – 384, 2004.
11. Ferreira de Oliveira J, Bartholomeu D, Correa G, Pereira P, Crosland M, Corrêa-Oliveira R: Neurological disease in HIV – infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment: a Brazilian experience. Revista da sociedade brasileira de medicina tropical. Brasil, 39 (2): 146 – 151, 2006.
12. Frenkel J, Lazo R, Lazo E: Encuesta sobre infección toxoplásmica en un grupo de alumnos del tercer año de Medicina y en un número igual de gatos, en la Ciudad de Guayaquil. Medicina Tropical y Parasitología, 1 (1):17 a 22, 1984.
13. Hoffmann C, Rockstroh J, Kamps B: HIV Medicine 2006. Flying Publisher, Paris - Francia, 406 - 411, 2006.
14. Lazo J, Oliveira C, Rocha A, Frenkel J K, Jaime Olavo Márquez, Chapadeiro E, Reis E: Meningoencefalites toxoplásmica e chagásica em pacientes com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana: diagnóstico diferencial anatomopatológico e tomográfico. Revista da sociedade brasileira de medicina tropical. Brasil, 31 (2): 163 – 171, 1998.
15. Lazo J: Toxoplasmosis congénita. Diagnóstico tardío y sus consecuencias. Tesis Doctoral. Universidad de Guayaquil, 1991.
16. Lazo R: Neurotoxoplasmosis Meningoencefálica. Archivos de la Academia Ecuatoriana de Medicina. Guayaquil – Ecuador, 1996 - 1998, 383 - 398, 1997.
17. Luft B J, Hafner R, Korzun Ah, Leport C, Antoniskis D, et al: Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. New England Journal of Medicine, Estados Unidos de América, 329 (14): 995-1000, 1993.
18. Sánchez T, Soriano M, Almarza J, Cámara M, Paricio P: Diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en paciente inmunocompetente. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. España, 18 (1), 46, 2001.
19. Sarmiento M, Gómez J, Castaño J: Evaluación de la respuesta IgG anti-*Toxoplasma* y su avidéz por *western-blot* en pacientes infectados por VIH. Revista Cubana de Medicina Tropical, 57, 57(2):125-32, 2005.
20. Torre D, Casari S, Speranza F, Donisi A, Gregis G, et al: Randomized Trial of Trimethoprim-Sulfamethoxazole versus Pyrimethamine-Sulfadiazine for Therapy of Toxoplasmic Encephalitis in Patients with AIDS. <http://aac.asm.org/cgi/content/full/42/6/1346>, 12 de abril del 2003.
21. Uribe C, Arana A, Lorenzana P: Neurología. Colección de Fundamentos de Medicina. 6^{ta}ed, Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín – Colombia, 255-273, 282-290, 2002.

22. Verdejo O. Comentario de la bibliografía internacional: Derouin F, Leport C, Pueyo S, et al. Predictive value of *Toxoplasma gondii* antibody titers on the occurrence of toxoplasmic encephalitis in HIV – infected patients. AIDS 1996. Publicación oficial de la sociedad española interdisciplinaria de SIDA, España, 8 (3), 130-131, 1997.
23. Verdejo O: Comentario de la bibliografía internacional: Katlama C, Mouthon B, Gourdon D, et al. Atovaquone as long-term suppressive therapy for toxoplasmic encephalitis with AIDS and multiple drugs intolerance. AIDS 1996. Publicación oficial de la sociedad española interdisciplinaria de SIDA, España, 8 (2), 75, 1997.
24. Wilson W: Diagnóstico y tratamiento de enfermedades infecciosas, Manual Moderno, México, D.F – México, 359-372, 937-947, 2002.
25. Wong K, Ho R, Lee K, Mak D, Chan W, Wong H: HIV Surveillance Report 2005 Update. <http://www.info.gov.hk/aids/archives/backissues/td/aids05.pdf>, 30 de junio del 2003.

Dr. Jorge Barrezueta Fernández
Teléfonos: 593-04-2400637; 099143946
Correo electrónico: barrezueta_md@yahoo.com.mx
Fecha de presentación: 2 de enero de 2007
Fecha de publicación: 1 de Agosto de 2007
Traducido por: Srta. Nathalie Lerque



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL