

Toxoplasmosis

Es una infección producida por el *Toxoplasma gondii* (TG), parásito intracelular obligado, que se multiplica en células nucleadas; cuando el huésped desarrolla inmunidad, cesa la multiplicación y se forman “quistes tisulares”, capaces de persistir durante años, sobretodo en corazón, músculo y encéfalo.

La reactivación de la infección latente se observa en personas con déficit inmunitario; es lo que acontece en pacientes con HIV+ que han sido parasitados previamente con TG, pudiendo ser la neurotoxoplasmosis (NT) la primer manifestación del SIDA.

Causa una amplia gama de manifestaciones que van desde linfadenopatías benignas, coriorretinitis, neumonitis, hepatitis, miocarditis, hasta la afectación del Sistema nervioso central (SNC), potencialmente letal.

La incidencia de NT va de 3 a 40% en los pacientes HIV+, variando según las regiones geográficas.(2)

En otros grupos de inmunodeficientes solo se presenta entre 2 a 5 %, en los pacientes con SIDA el 25 a 80 % de las manifestaciones neurológicas son debidas al TG.

Inmunopatogenia: En estudios recientes se ha demostrado que el desarrollo de la encefalitis toxoplásmica (ET), es un fenómeno regulado por los genes del Complejo Mayor de Histocompatibilidad clase 1 (CMH I). Estos genes regulan la presentación de antígenos (Ag.) mediados por linfocitos T CD8+, que serían los encargados de la lisis de parásitos intra y extracelulares, regulan así el número de quistes de TG que sobrevivirán. Los Ag de TG inducen la supresión de las células CD8+ (moléculas del CMH I) en pacientes con Toxoplasmosis, suprimiendo así la respuesta proliferativa hacia dichos Ag.

A esto debemos sumar el rol de los linfocitos T CD4+, puesto que la ET se presenta generalmente cuando el recuento de los mismos ha caído por debajo de 100/ul. Estos linfocitos T CD4+, juntos con los CD8+ son capaces de liberar interleucinas (IL) claves en la protección contra el patógeno que actuarían además activando a otras células inmunes: microglia, astrocitos, y células citotóxicas, responsables de disminuir la replicación del parásito.

El control efectivo de la infección recae sobre los mecanismos celulares de defensa, estando estos disminuidos en los pacientes con SIDA, haciendo especialmente susceptible la afectación del SNC.

La afectación del SNC puede manifestarse como: Encefalitis Meningoencefalitis Lesiones ocupantes del SNC (más común)

Signos y síntomas

Cefaleas Fiebre Trastornos de la conciencia: confusión, somnolencia, estupor o coma. Alteraciones de la conducta Convulsiones Malestar general Parálisis de nervios craneales Déficit motor focal: hemiparesias y corea, descritas como casi patognomónicas de Toxoplasmosis y SIDA. Alteraciones visuales: debido al síndrome de masa ocupante. La toxoplasmosis ocular en un 10 a 50% de los casos precede a la afectación del SNC, pudiendo ser el primer signo de diseminación, por lo que es recomendable y prácticamente obligatorio realizar TAC a todo paciente con toxoplasmosis ocular aun en ausencia de clínica neurológica.

DIAGNOSTICO

Los protocolos de diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA encuentran aspectos variables dependiendo principalmente de las características clínicas y posibilidades tecnológicas a nuestro alcance. La gravedad de esta afección, generalmente letal si no reciben terapéutica adecuada y precóz, condiciona la realización de pruebas que demanden largo tiempo para obtener resultados.

Sospecha clínica: La presencia de signos o síntomas sugestivos de lesión neurológica en pacientes seropositivos para HIV, debe llevar a pensar en la posible infección toxoplasmica, dada su alta prevalencia en estos pacientes. Como complemento, puede cuantificarse los linfocitos T CD4+.

Examen de LCR: Puede arrojar alteraciones inespecíficas como ser pleocitosis linfocítica, proteínas bajas, etc., pero que en general, no sirven para la toma de decisiones, por lo que muchas veces este estudio resulta innecesario con fines diagnósticos prácticos.

Serología: Las técnicas serológicas conocidas.(Ej., Sabin-Feldman, IFI, ELISA) carecen de utilidad practica en SIDA, debido a las altas tasas de portadores crónicos (Ig G anti toxoplasma), y a que la IgM no alcanza los valores típicos, dado que la respuesta inmune esta disminuida. Además poseen escaso valor para definir conductas terapéuticas y establecer un pronostico. Sin embargo, una seroconversión reciente a títulos altos puede ser un factor mas de apoyo a la presunción clínica.

Neuroimágenes: las técnicas de diagnóstico por imágenes disponibles actualmente son de gran utilidad en el contexto de una sospecha clínica de neurotoxoplasmosis.

La Rx. Simple de cráneo no suele demostrar lesiones, aunque puede resultar útil para realizar diagnostico diferencial con otras infecciones del SNC, como ser la neurocisticercosis (presencia de calcificaciones)

La TAC de cerebro con doble contraste es de gran valor en estos casos, cuando logra demostrar imágenes redondeadas, únicas o múltiples, que con el contraste toman formas “en anillo” con predilección por los ganglios de la base y zona frontotemporal, que sin ser patognomónicas, apoyan fuertemente la sospecha clínica.

La RNM presenta algunas ventajas ante la TAC, al demostrar algunas lesiones no visibles con esta ultima técnica, pero sus altos costos pueden condicionar su uso de rutina, por ello sigue siendo la TAC el estudio más utilizado.

Diagnóstico de certeza: Son las pruebas que logran demostrar en forma directa la presencia del parásito en cerebro (biopsia), o en muestras biológicas (LCR, sangre) con técnica de Reacción de Cadena de Polimerasa(PCR) en la cual se amplifica el ADN del parásito lográndose una alta sensibilidad (50-65%) y especificidad (95-100%), pero lamentablemente la falta de laboratorios preparados para realizar estas técnicas y sus altos costos pueden actuar de limitantes en nuestro medio.

La biopsia se indica en casos puntuales debido a la alta morbilidad asociada a la técnica, y a que no existe consenso sobre el momento oportuno de su realización, reservándose para los casos de mala respuesta a la prueba terapéutica

Prueba terapéutica: La buena respuesta ante el tratamiento empírico con drogas de primera línea ([pirimetamina](#) más sulfadiazina) es un dato que sostiene el diagnostico clínico aun en ausencia de otros datos de laboratorio o imágenes de las antes mencionadas. Además, la regresión de lesiones sugerentes en TAC o RNM posterior al tratamiento anti toxoplasmosis, sirve para hacer diagnostico diferencial con otra entidad frecuente en pacientes con SIDA como es el linfoma cerebral primario, o la criptococosis, patologías difícilmente separables de la NT por otras técnicas en general.

PROFILAXIS

Dada la alta tasa de portadores crónicos de TG, en los pacientes HIV+ debe realizarse estricto control de valores de CD4+, porque una cifra $< 200/\mu\text{l}$ aumenta el riesgo de NT, estando indicado iniciar la profilaxis con trimetoprima + sulfametoxazol, que ha demostrado también utilidad para la prevención de la infección por *Pneumocystis carinii*. La PMT más sulfadiazina no demostraron eficacia en la profilaxis primaria.

Es importante recomendar a los pacientes serológicamente – para TG, medidas higiénico-dietéticas para evitar la primoinfección.

TRATAMIENTO

En todo paciente HIV+ con alta sospecha clínico radiológica de NT, es recomendable iniciar tratamiento con pirimetamina (PMT) (una dosis de choque de 200mg, seguida de 50 a 75 mg/día) más sulfadiazina (4 a 6 g/día, en 4 dosis fraccionadas). El ciclo inicial es de 4 a 6 semanas de duración o hasta que se demuestre mejoría radiológica.

Estos fármacos no actúan sobre las formas quísticas del TG, por lo tanto deben recibir tratamiento supresor durante toda su vida con PMT 25 a 50mg/día más sulfadiazina 2 a 4 g/día. Si no se tolera esta última se puede utilizar PMT 75mg/día más clindamicina 450 mg tres veces al día.

Es posible que la PMT sea suficiente como tratamiento supresor crónico.

Debido a las altas dosis necesarias para controlar la infección, es posible la aparición de bajos recuentos de CD4+ por toxicidad en médula ósea inducida por la PMT, para lo cual es necesario administrar conjuntamente Ácido fólico 10 a 15 mg/día. Además, la sulfadiazina puede causar reacciones alérgicas. Ante la mala respuesta a los fármacos de primera línea, o intolerancia a las drogas, se cuenta con otras alternativas como: dapsona, azitromicina, atovacuona o pentamidina (Lopez y col., 2003).

La toxoplasmosis puede ocurrir en pacientes inmunocompetentes y coincidir con cualquier otra infección como la tuberculosis

Bibliografía

Hwang, Eui Ho, Poong Gi Ahn, Dong Min Lee, and Hyeok Su Kim. 2012. "Cerebral Toxoplasmosis Combined with Disseminated Tuberculosis." *Journal of Korean Neurosurgical Society* 51 (5) (May): 316–319. doi:10.3340/jkns.2012.51.5.316.

López, Mariela Andrea,, Néstor César Bolotner Prof. Dr. Miguel H. RamosRevista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - N° 126 – Abril 2003 Pág. 17-19 ACTUALIZACION: TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTES CON SIDA http://med.unne.edu.ar/revista/revista126/tox_sida.htm

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661

Permanent link:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=toxoplasmosis>

Last update: 2025/05/03 23:58

