



**Neurotoxoplasmosis Meningoencefalica.
Trabajo de ingreso como miembro correspondiente de
la academia ecuatoriana de medicina**

Meningoencephalic Neurotoxoplasmosis.
Entrance work as a corresponding member of the ecuadorian academy of
medicine

Ramon F. Lazo Salazar

Fecha de recepción: 4 de Julio de 2014
Fecha de aceptación: 25 dde Julio de 2014

Neurotoxoplasmosis Meningoencefalica Trabajo de ingreso como miembro correspondiente de la academia ecuatoriana de medicina

Meningoencephalic Neurotoxoplasmosis Entrance work as a corresponding member of the ecuadorian academy of medicine

Ramon F. Lazo Salazar¹

Como citar: Lazo, R. (2015). Neurotoxoplasmosis Meningoencefalica Trabajo de ingreso como miembro correspondiente de la academia ecuatoriana de medicina. *Revista Universidad de Guayaquil*. 119(1), 77-84. DOI: <https://doi.org/10.53591/rug.v119i1.1049>

La reproducción de la publicación Neurotoxoplasmosis Meningoencefálica, la considero importante al no ser originaria la Toxoplasmosis como una infección recién adquirida, sino como consecuencia de la reactivación de la infección latente, al existir un aumento del número de pacientes con el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA, o con infecciones virales y bacterianas. Por esa razón es necesario realizar un estricto diagnóstico diferencial cuyo examen inmunológico precoz de toxoplasmosis, puede evitar un desenlace fatal.

Resumen

Actualmente es notable la incidencia de Toxoplasmosis encefálica en pacientes inmunodeprimidos o con el síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA). En el diagnóstico etiológico de la toxoplasmosis cerebral del recién nacido he participado desde 1965 y, con el conocimiento del compromiso encefálico en el adulto hemos dedicado mayor atención en el diagnóstico diferencial de toda patología visceral, descartado o confirmando la existencia de Toxoplasmosis, como en el caso que describo.

Mujer de 26 años, quien durante 2 meses fue tratada por Hepatitis, recibiendo corticoides, ácido fólico y Aciclovir. Fue asilada en una clínica y tratada con el mismo criterio. Luego de tratamiento ambulatorio se origina grave compromiso meningo – encefálico, iniciando con ictus apoplético súbito, dos meses después de presentar fiebre alta, hepatalgia, ictericia acolia y coluria. El 2 de Noviembre de 1994, me solicitan su atención. Practicamos estudio inmunológico para Toxoplasmosis, la inmuno-fluorescencia indirecta, IFI, es positiva con cifras de IgG, 1:16000 e IgM. 1:8000.

En la TAC de cerebro se observa amplia área hipodensa a nivel del tálamo capsular, lagunas en formas de anillo con posibilidad de absceso en evolución. Con el diagnóstico de Neurotoxoplasmosis meningoencefálica, indicamos el tratamiento pertinente, observándose a los 13 días mejoría muy satisfactoria.

Reportemos la evolución, al haber, solicitado la familia el alta hospitalaria y posterior, traslado con lluvia pertinaz, provocó neumonía y su desenlace fatal, constituyendo este reporte desagradable experiencia por no haber sido diagnosticado oportunamente.

Palabras clave: Toxoplasmosis, Meningoencefálica, SIDA.

Abstract

Curretly it is remarkable the incidense of cerebral toxoplasmosis in immunocopromised or human immunodeficiency síndrome (AIDS) patients. In the etiologic diagnosis of cerebral toxoplasmosis newborn I have participad since 1965 and, with sudden apoplectic stroke, two months after a high fever, hepatalgia, jaundice and dark urine acolia. The November 2, 1994 originates, I request your attention, We practice immunological study for Toxoplasmosis, indirect immunofluorescence, IFI is positive with IgG figures. 1:16000 and IgM. 1:8000.

¹ Doctor - MSc, Universidad de Guayaquil, Ecuador, Correo electrónico: rlazo@cidralas.med.ec.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0. Los autores mantienen los derechos sobre los artículos y por tanto son libres de compartir, copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra.

In brain CT hypodense area wide level capsular thalamus, some in the form of ring abscess possibility of evolution is observed. With the diagnosis of meningoencephalic neurotoxoplasmosis indicate the relevant treatment observes al 13 days improved very satisfactory.

We report the developement, having, requested hospital discharge and tranfer family with persistent rain, caused pneumonia and outcome, this report constitutes an unpleasant experience for not being diagnosed early

Keywords: Toxoplasmosis, meningoencephalic, AIDS.

Introducción

Archivos de la Academia Ecuatoriana de Medicina: Actualmente la Toxoplasmosis ocupa un lugar trascendente en el mundo 20, 25. Es notable la incidencia de Toxoplasmosis encefálica en pacientes inmunodeprimidos o, por el Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida, SIDA, 3.10, 26,28.

La infección de *Toxoplasma gondii* en personas inmunológicamente normales se presenta generalmente asintomática, mientras el sistema inmunológico controla la etapa de proliferación del parásito, taquizoito, el mismo que se distribuye por todo el organismo, especialmente, en el Sistema Nervioso Central (SNC) donde conserva su forma latente durante la vida del huésped 12,14,15,16,17,20,

En estos últimos años la importancia de la Toxoplasmosis en huéspedes inmuno-comprometidos es ampliamente reconocida 1, 3, 10,20. Consecuentemente, la incidencia de la Toxoplasmosis encefálica se ha incrementado considerablemente, debido al aumento del número de pacientes con el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida 3,20. Estudios recientes evidencian que casi todos los pacientes con SIDA desarrollaron Toxoplasmosis encefálica como consecuencia de la reactivación de la infección latente y no por una infección recién adquirida 20, Wainstein y col., reportan una prevalencia de 3 a 40% en estos pacientes, así como la presencia de lesiones anulares y nodulares en un 90%, imágenes anuales observadas con la Tomografía Axial contrariada 34.

En muchos casos el diagnóstico no llega oportunamente, puesto que, la Encefalitis Toxoplásmica tiene una aparición discreta y es difícil reconocerla antes de presentar sus efectos devastadores. Por eso es necesario realizar un estricto diagnóstico diferencial especialmente, con la Meningo- encefalitis Criptococcócica, una variedad muy común de las infecciones fúngicas 20, así como también con las infecciones vírales y bacterianas, cuyo diagnóstico inmunológico precoz puede evitar un desenlace fatal. La quimioterapia oportuna es efectiva, incluso en huéspedes inmuno comprometidos 21. En estos cuadros clínicos la respuesta terapéutica no es fácil de evaluar, puesto que las

lesiones al iniciar el tratamiento ya están establecidas y las secuelas no se pueden evitar.34

Existen numerosas y extraordinarias contribuciones sobre toxoplasmosis meningoencefálica a nivel mundial, 3, 7, 10, 13, 18, 20,34 destacando el trabajo “Diagnóstico Diferencial Anatomopatológico entre meningoencefalitis toxoplásmica y chagásica en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia Humana”, realizado en Brasil, 1996 por un ecuatoriano Javier E. Lazo, 23. En nuestro país desconozco, la existencia de reportes relacionados con este cuadro clínico grave de la Toxoplasmosis.

Antecedentes

El primer caso de Toxoplasmosis estudiado en el Ecuador por J.M. Carbo Noboa fue publicado en 1943 4. Coincidentemente, en este año, el Doctor Afilio Machiavello, Director de! Instituto Nacional de Higiene “Leopoldo Izquieta Pérez”, realizaba magistralmente investigaciones sobre el reconocimiento del T. Gondii 2, Estas observaciones fueron presentadas en la Quinta Conferencia de Directores de Sanidad de la Organización Panamericana de Salud, realizada en Washington, en 1944*27. Posteriormente encontramos contribuciones de otros autores sobre Toxoplasma y Toxoplasmosis 2,6,26,29,33, experiencias de J.D. Rodríguez obtenidas con una cepa de Toxoplasma de origen aviario 32, informes sobre la inmunidad en cobayos inoculados con Toxoplasmas muertos y sobre reservorios del T. Gondii 5.

Es necesario recordar mis experiencias, que desde 1965, están íntimamente ligadas con el conocimiento de la Toxoplasmosis, lo que me ha permitido estar atento a cuadros clínicos análogos, particularmente, al caso que describo, el mismo que reviste una gran importancia en estos momentos que avanza la inmunodepresión, por diferentes motivos en nuestro país.

Participé en el caso de Toxoplasmosis congénita clínicamente diagnosticado por el Profesor Alfredo Ceballos C. y verificado por estudio inmunológico, radiológico, y la comprobación etiológica, postmortem, previa inoculación de fragmentos del cerebro del niño en ratones blancos lo cual me permitió recuperar los taquizoitos en el exudado peritoneal.6 En 1983 reportamos, junto con J. Frenkel, la primera Encuesta realizada en el país, con Dye Test en 100 alumnos del Tercer Año de Medicina de la Universidad de

Guayaquil y en un número igual de gatos, obteniendo un 79% y 63% de Positividad toxoplásmica, respectivamente. Al respecto, los archivos de la Academia Ecuatoriana de Medicina existen variables de prevalencia realizadas posteriormente, de acuerdo a grupos poblacionales, Fernández 8 y áreas geográficas estudiadas por Guderian 19 en Esmeraldas, Pichincha, Tungurahua, Cañar y Napo. En el mismo año hice conocer los casos clínicos e inmunológicos tratados 24. En 1986 tuve la oportunidad de estudiar al paciente

C.R.V., con hemiplejía de la extremidad derecha y severa adenopatía 2%. En el que concretamos el diagnóstico clínico y serológico de Toxoplasmosis meningoencefálica. Ingresamos al paciente al Hospital del Niño con tratamiento específico. A los 8 días demostró notable mejoría y a los 18 días se le dio de alta; remitió el cuadro hemipléjico, realizando al paciente controles periódicos hasta la presente fecha sin haber observado recidivas.

En 1991 con el tema "toxoplasmosis Congénita, diagnóstico tardío y sus consecuencias" Tesis doctoral de J. Lazo 2J, como Director de la misma, seleccionamos 60 casos de 331 pacientes considerados como Toxoplasmosis (enfermedad) tomados de mi consulta particular recopilada durante catorce años. Con ellos puntualizamos algunos tópicos importantes de esta patología.

Todas estas observaciones están íntimamente relacionadas con el conocimiento integral de la Toxoplasmosis y es esto lo que permite al especialista estar atento frente a cuadros clínicos diferentes que presenta el mismo agente etiológico.

El criterio variable de muchos profesionales sobre, la evaluación clínica y tratamiento de la Toxoplasmosis ha originado una marcada falta de atención a un problema que lo consideramos grave en el Ecuador, pues en la signología clínica de Patología visceral no se incluye a la Toxoplasmosis en el diagnóstico diferencial. Además, no existe sistematización de las necropsias, en caso de fallecimiento sin diagnóstico. Como consecuencia existe total desconocimiento de su real incidencia. Por otra parte, se hace uso y abusó de altas dosis de Corticoides, ácido folien y otras drogas inmunosupresoras en cuadros clínicos complejos sin antes descartar Toxoplasmosis. 9, 30,31

Descripcion del caso

El balance de nuestras observaciones y el criterio que exponemos se demuestra con la presentación del caso que describimos de Toxoplasmosis con Compromiso Grave del Sistema Nervioso Central quien durante dos meses fue tratada por Hepatitis.

G.N.S. mujer de 26 años de edad residente en la Provincia de Manabí. Técnica en Comercio exterior. Inicia el cuadro

clínico el 4 de Septiembre de 1994 con ictericia, fiebre, nausea, vómito, anorexia, siendo atendida en el lugar de su residencia con el diagnóstico de Hepatitis. La Ictericia progresa paulatinamente con acolia, coluria, astenia y pérdida de peso muy marcada. A los 19 días, no existiendo mejoría, viene a la ciudad de Guayaquil e ingresa a una clínica:

En su Historia clínica reportan lo siguiente: Aumento de la ictericia con dolor abdominal. Al examen físico no se aprecia Adenopatías. Aparato Respiratorio y circulatorio normal. abdomen blando y depresible a la palpación, dolor en Hipocondrio derecho y en el epigastrio. Con el criterio clínico de Hepatitis, realizan, los siguientes exámenes:

Pruebas hepáticas: (Set.23)

GOT 535 GPT 585
GGT457 Fosfatasa alcalina 1420

Bilirrubina total 11.18 B.directa 8,57
B.indirecta 2.61

Estudio Inmunológico:

EIA. para Hepatitis A: Negativo
(Sept.23) EIA. para Hepatitis B: Negativo
EIA. para Hepatitis C: Negativo

Antic. HIV EIA.: tipo 1 y 2: Negativo.

CITOMEGALO VIRUS (Set). 27) EIA.

IgG Reactivo 294.4

IgM Reactivo 1404

ECO ABDOMINAL: Set. 23 Rastreo abdomen superior: NORMAL

FONDO DE OJO: Set. 29 No se observa lesión coriorretiniana.

La paciente es controlada por 6 días con dieta especial, recibe Dextrosa al 5% y Complejo B. El 24 de Septiembre inició tratamiento con 5 mg. de Ácido Fólico 1 tableta 4 veces al día, durante 5 días y el 27 de Septiembre le agregan Prednisona 50 mg, por el lapso de 3 días. Decadrón 2 amp.I.V. Aciclovir 400 mg cada 8 horas por 3 días. Con el diagnóstico de Hepatitis recibe tratamiento ambulatorio y retoma a su residencia. Los familiares reportan que durante un mes recibe 50 mg de Prednisona, y 5 mg de Ácido Fólico. El cuadro clínico persiste, con total astenia, malestar general y somnolencia. Aumenta la ictericia y persiste la fiebre.

El 2 de Noviembre, acude a mi consulta. Los familiares informan que 4 días antes presentó Ictus Apoplético súbito, e inmediatamente hemiplejía facio Braquial Crural derecha con afasia e imposibilidad de deglutir. Luego inicia un cuadro respiratorio con tos productiva, expectoración verdosa. Se encuentra en estado de semin-consciencia e incontinencia

urinaria, agudizándose la imposibilidad de deglutir hasta líquidos.

Resultado:

Diagnóstico Clínico-Inmunológico:

Con el criterio de que en todo caso de Hepatitis prolongada debe investigarse Toxoplasmosis, de inmediato realizamos el estudio inmunológico en el Centro de Investigación de Enfermedades parasitarias y por Hongos.

(Nov.2) Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)

IgG POSITIVO 1:16000

IgM POSITIVO 1:8000

VDRL: Negativo

Plaquetas: 110.000

Diagnóstico: Toxoplasmosis aguda.

Tratamiento Específico y Evolución: Ingresamos a la paciente, a una clínica e iniciamos el tratamiento con (Pirimetamina 25 mg t.i.d.; Clindamicina 600mg I.V cada 12 horas; Trimetropin sulfa 400mg.t.i.d.) Leucovorina cálcica 10mg. cada 4 horas, indicando además Levadura de pan 10 gr b.i.d. Se le aplica suero-terapia para restablecer su balance electrolítico, colocamos sonda nasogástrica para administrar los alimentos y los fármacos orales. En 48 horas declina la fiebre y mejora la movilidad del brazo y pierna. Al cuarto día se levanta sola.

Se ha normalizado el sueño y cuando está despierta es más electiva. Al sexto día con apoyo camina al servicio y toma un baño. El control de las plaquetas: es como sigue: De 94.000 asciende a 117.000 luego a 148.000.

Al noveno día la paciente está más electiva, en forma voluntaria se sienta, tiene mayor equilibrio al caminar. Espontáneamente flexiona la pierna derecha, mantiene el tono y la posición. La Leucovorine se suspende al noveno día, puesto que, las plaquetas han subido a 275.000, Continuamos con la ingestión de levadura de pan 10 gr dos veces al día.

A los trece días la mejoría es muy satisfactoria, la misma que está íntimamente relacionada con los resultados de los exámenes de laboratorio. Las pruebas hepáticas se han normalizado. Las plaquetas se encuentran en 317.000 a pesar de las dosis altas de Pirimetamina, Trimetoprin sulfa y Clindamicina, existiendo absoluta tolerancia a los fármacos administrados. Con la respuesta terapéutica, se mantiene la dosis alta de Pirimetamina 75 miligramos diarios, Trimetoprin sulfa (1200 mg diarios). Clindamicina 600 mg i.v cada 12 horas, durante 12 días. Realizada la evaluación del estado físico hacemos un reajuste al tratamiento. Suspendemos la Clindamicina después de cumplir 20 días de administración. La Pirimetamina disminuimos a 50 mg diarios por 10 días y luego a 25 mg.; el Trimetoprin a 800mg. A los 18 días, la paciente bruscamente se retira la sonda

nasogástrica y acepta la administración oral de los alimentos y de los fármacos indicados. La observamos más apacible, ingiere mejor los alimentos y los medicamentos.

Desde el inicio de nuestra atención fue visible el mouget de la boca por Cándida Albicans recibiendo el antimicótico apropiado especialmente pinceladas con Violeta de genciana.

A pesar de estas medidas persiste la Candidiasis, verificada con el cultivo de la orina,

A los 27 días de tratamiento se inicia la administración de INMUNOGLOBULINA HUMANA, INTRAVENOSA (Sandoglobulina) 6 gr calculado a 1,5 mg k. de acuerdo a las instrucciones señaladas. La tolerancia es absoluta. La respuesta terapéutica es muy satisfactoria. Está mucho más electiva. Realiza una caminata por el corredor de la Clínica, no se cansa. Deglute mejor y duerme bien. Tres días después se le administra segunda dosis de INMUNOGLOBULINA HUMANA INTRAVENOSA, 6 gr. Evoluciona satisfactoriamente.

Terapéutica Utilizada

Noviembre 02 a Diciembre 27 de 1994

PIRIMETAMINA	12 días	10 días	27 días
	75 mg	50 mg	25 mg
TRIMETOPRIN	12 días	37 días	
SULFAMETOXAZOL	1200mg	800 mg.	
CLINDAMICINA	17 días		
	1200 mg		
LEUCOVORINE	7 días	2 días	4 días
	60 mg	40 mg	20 mg.
INMUNOGLOBULINA	1º. dosis		2º dosis
HUMANA INTRAVENOSA	6 gr.		6 gr.

Valoración Neurológica.

Tomografía Axial Computarizada (TAC) Del Cerebro. (Nov. 14,)

Informe del Dr. P. Vargas A.

“Sistema ventricular central, asimétrico, discretamente: aumentado de tamaño al igual que las cisternas subaracnoideas y espacios de LCR en general (FOTO # 1). Llama la atención las múltiples áreas hipodensas que afectan en el hemisferio izquierdo la región del putamen (FOTO # 2), cápsula externa y extrema al igual que parte de la corona radiata y en el hemisferio derecho. la región cortico

subcortical del lóbulo temporal (FOTO # 3). Post-contraste IV se refuerza las condiciones densitométricas antedichas. En los registros simples observamos clasificaciones puntiformes especialmente a nivel de convexidad.

Conclusión:

1. Atrofia córtico subcortical prematura para la edad cronológica de la paciente.
2. Las imágenes hipodensas, localizadas, son inespecíficas y recuerdan los procesos isquémicos difusos, en el lado derecho llama la atención la captación en forma de anillo en una de ellas.

Debe considerarse la posibilidad de abscesos en evolución.

Dentro de los diagnósticos diferenciales deberían entrar la presencia de enfermedad granulomatosa y/o parasitaria en etapa de cerebritis. (FOTO #3 y #6).

Examen Clínico Neurológico. - Informe del Dr. Orellana (Dic. 1, a los 25 días) Se encuentra mejoría clínica. La paciente entiende órdenes, mejora la deglución de los alimentos, Marcha hemiparética claudicante. Fuerza muscular casi nula en miembro superior derecho francamente disminuido en el miembro inferior. Reflejos osteotendinosos, patelar y rotuliano exaltados (-H-+). Tendencia a respuesta extensore plantares (signo de Babinski) Existe clonus en el pie. Es indudable que el cuadro neurológico está en relación con un infarto isquémico tálamo capsular en una paciente en fase de convalencia de una enfermedad inicialmente catalogada como Hepatitis y posteriormente Neurotoxoplasmosis. Hay también otros focos de isquemia cerebral. Al momento, la paciente tiene 34 días de Ictus. Si bien ha recuperado parcialmente la motilidad y fuerza en sus miembros derechos, observamos tendencia a la espasticidad con hiperreflexia osteotendinosa además de una mano en garra.

Es imprescindible iniciar terapia de rehabilitación física activa. Realizar TAC de cabeza (control). Sugiere además administrar Aurorix media tableta cada 12 horas, para mejorar su estado depresivo. Continuar con Hydergina y Somazina.

TAC de Cerebro: (Dic.2) Informe Dr. Vargas A.

En el control actual observamos que áreas hipodensas detectadas en el estudio anterior han aumentado en hipodensidad y extensión (FOTO # 4) afectando ambos hemisferios principalmente el izquierdo en donde se observa afectación de los ganglios basales. Hay hipercaptación de contrastes por parte de las cubiertas meníngeas. (FOTO #5 y #7).

Conclusión:

1. El estudio Tomográfico señala la existencia de un proceso inflamatorio difuso del encéfalo

2. Las hipodensidades detectadas representarían cerebritis y consiguiente isquemia de las áreas afectadas (FOTO #8)

Edema cerebral difuso.

ECO ABDOMINAL: Persistencia de esplenomegalia y presencia de barro biliar.

Seguimiento:

El 11 de Diciembre, los familiares solicitan el alta de la Clínica para seguir tratamiento ambulatorio en casa, considerando que disponían de la participación permanente de un familiar médico, para controlar el tratamiento y vigilar la rehabilitación física y terapia de lenguaje.

Fue trasladada a su residencia fuera de la ciudad. Por problema de transporte, llegó en horas avanzadas de la noche, con lluvia pertinaz que provoca, a mi criterio un proceso respiratorio agudo, neumónico. Al amanecer en forma súbita tiene vómito alimenticio, náusea persistente, luego recidiva la parálisis flácida de la pierna y el brazo derecho con pérdida de sensibilidad. Su lenguaje que había mejorado notablemente ha disminuido, a ratos balbucea palabras L.,

Se realiza Resonancia Magnética (FOTO #9) con la cual se verifica la gravedad del compromiso meningoencefálico, observándose con gran nitidez las lesiones de la TAC del Cerebro reportadas en Nov.14, (FOTO #10 #11)

Reinicia un cuadro febril con 40° C, con escalofrío. Presenta respiración superficial con cianosis y termina con muerte súbita.

Discusión.

La paciente GNS llegó a mi consulta con hemiplejía facio braquial crural derecha con afasia, con diagnóstico previo de Hepatitis. El Caso revestía gravedad absoluta y con el criterio de que en toda Hepatitis prolongada debe investigarse Toxoplasmosis, mediante estudio Serológico, inmediatamente, verificamos el diagnóstico, concluyendo que se trataba de un caso meningoencefálico por Toxoplasmosis.

Los Títulos elevados por IFI en IgG Positivo 1: 16000 e IgM Positivo 1:8000. Evidencian la diseminación grave de una Toxoplasmosis adquirida que comprometió el Hígado, y que después de recibir corticosteroides y ácido fólico durante dos meses, generó el cuadro meningoencefálico.

El diagnóstico clínico e inmunológico de Toxoplasmosis, se reafirma con el informe del TAC cerebral, el mismo que, a más de describir minuciosamente las lesiones isquémicas y

alteraciones encefálicas, demuestran la presencia de imágenes en forma de anillos que ya han sido reportadas como signos sugestivos de Toxoplasmosis Cerebral. 12 Es necesario puntualizar que en este caso establecido como Neurotoxoplasmosis meningoencefálica descartamos la coexistencia de SIDA, puesto que, los dos exámenes para HIV practicados el 23 de Septiembre y en Noviembre 11 fueron NEGATIVOS.

Una vez establecido el diagnóstico instauramos el tratamiento específico, prolongado bajo control, la terapia con dosis máxima de lo comúnmente utilizadas. Observamos absoluta tolerancia lo que nos hizo continuar con las dosis programadas.

La valoración neurológica concuerda con las lesiones reportadas en el TAC Cerebral. El Neurólogo consideró a la paciente en fase de convalecencia, por cuanto había recuperado parcialmente la motilidad y fuerza de sus extremidades del lado derecho. Sin embargo, la TAC de Cerebro que fue controlada a los 18 días demuestra aumento de las áreas hipodensas con signos de cerebritis e isquemia, verificado por Resonancia Magnética.

Conclusiones:

Este caso de NEUROTOXOPLASMOSIS MENINGOENCEFÁLICA, reafirma el criterio clínico de que, en todo caso de Hepatitis prolongada, debe incluirse el diagnóstico de Toxoplasmosis.

El compromiso Meningoencefálico, fue una consecuencia de la disminución del agente etiológico que originó el cuadro hepático.

La TAC cerebral ratificó el diagnóstico clínico e inmunológico de Toxoplasmosis, al reportar existencia de imágenes anulares similares a las descritas como Toxoplasmosis Cerebral, en el 90% de pacientes inmunodeprimidos.

La respuesta terapéutica, fue evidente con el tratamiento específico, el mismo que, concuerda con la valoración neurológica, que reporta notable mejoría clínica, Sin embargo, el segundo TAC de control, demuestra que, a pesar del tratamiento, las lesiones ya se encontraban establecidas, más aún, en este caso en el que, el tratamiento específico fue tardío al no contar con diagnóstico oportuno

La magnitud del daño cerebral no permitió remitir el cuadro clínico, existiendo varios factores que provocaron el desenlace fatal.

El proceso Neumónico que adquirió al ser trasladada a su lugar de origen desencadenó la recidiva del cuadro Meningoencefálico, verificado por Resonancia Magnética, Diciembre 26, originando la muerte súbita de la paciente,

cumpliéndose lo que numerosos autores afirman, que en estos casos el desenlace fatal es inminente 10,34

El cuadro clínico descrito GNS (1994) fue muy similar al caso CRV observado en 1986, con la particularidad, de que su inmediato diagnóstico permitió el tratamiento específico oportuno y con él la recuperación del paciente.

Agradecimiento

Es mi deber dejar constancia de mi sincero agradecimiento a los distinguidos Colegas Doctores Román Orellana Peralta y Publio Vargas Andrade, quienes participaron acertadamente en la definición del diagnóstico, así como también al personal del Centro de Investigación de Enfermedades Parasitarias y por hongos, particularmente al doctor Manuel Llaguno Crespo que contribuyó eficientemente en dilucidar el diagnóstico.

Bibliografía

- APT Werner.- (1985) Toxoplasmosis adquirida Clínica Memorias VII Congreso Latinoamericano de Parasitología 383-403, Octubre, Guayaquil- Ecuador.
- ALVAREZ C. Julio.- (1981) Toxoplasmosis, Actualización de Conocimientos, Historia de la Medicina Tropical Ecuatoriana Tomo II, Capítulo III, 79-140
- BERTOLI Ferruccio et al.-A (1995) A. Spectrum in the Pathology of Toxoplasmosis in Patients with-Acquired Immunodeficiency Syndrome. Arch. Pathol. Lab. Med; Vol.I 19 March, 214-224.
- CARBO NOBOA J.M.- (1943) Primer Caso de Toxoplasmosis de Castellani en el Ecuador. Rev. As. Esc, Med, Año XLIII (4) 124.
- CARDENAS V. Bolívar.- (1958) Reservorios del Toxoplasma gondii. Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop. Vol. 15 (1-2) 35.
- CEBALLOS C. Alfredo.- (1965) Toxoplasmosis Congénita: Primer caso diagnosticado clínicamente y comprobado (I) Rev. Hospital de niños Alejandro Mann. Vol. IV, 27-32, Septiembre-Diciembre.
- CONLEY FK, et al.- (1981) Toxoplasma gondii infección of the central nervous system, use of the peroxidase-antiperoxidase method to demonstrate Toxoplasma in formalin fixed, paraffin embedded tissue sections. Human Pathol, 12,690-698.
- FERNANDEZ T, y C. Cadena.- (1989) Prevalencia de la Infección por Toxoplasma gondi en mujeres embarazadas en la ciudad de Guayaquil, Rev. FF.CC. MM. Vol. 1. 30-41
- FRENKEL J.K...-(1957) Effects of cortisone, total body irradiation and nitrogen mustard on Chronic Patent Toxoplasmosis Atner J. Pathol. 33: 618-619. -
- FRENKEL J.K et al. Inmunesupresión and Toxoplasmic Encephalitis. Clinical and Experimental Aspects.- Human Pathology Vol. 6 (1) 97-111.1975
- FRENKEL J.K., R. Lazo y J. Lazo --(1984) Encuesta sobre infección Tóxoplásmica en un número de alumnos del Tercer año de Medicina y un número igual de gastos de la ciudad de Guayaquil. Rv. Ecuat. De Med. Trop. Y Paras. Vol. 1 No. 117-22 Noviembre.
- FRENKEL J.K...- (1985) La inmunidad de Toxoplasmosis, Memorias 11 Congreso. Latinoamericano de Parasitología 404, 420 Octubre, Guayaquil-Ecuador:
- FENKEL J.K A. Escajadillo.- (1987) Cyst uptake as a pathogenic mechanism of Toxoplasmic encephalitis Am J.Trop. Med. Hyg.; 36:517-522.
- FENKEL J-K.- (1988) Pathophysiology of Toxoplasmosis. Parasitol. Today; 4: 273-278.
- FRENKEL J.K... — (1990) Toxoplasmosis in Human Beings-Journal, Vol. 196, No. 2, 240-248 January 15.
- FRENKEL J.K.- (1990) Transmisión of Toxoplasmosis and the Role of Immunity in limiting transmission in illness J.am Vei. Med Assoc. 1990, 196-233-240.
- GARRIDO Aparicio.- (1978) Toxoplasmosis adquirida o postnatal formas Viscerales.- Toxoplasmosis 159-168 Madrid.
- GERVA SON1 M. Y Col.- (1996) Neurotoxoplasma SIDA aspecto clínico e Laboratoriais. Rev. Soc. Bra. De Med: Trop. No. 29 suplemento 1, XXXII Congresso da SBMT.
- GÜDERMAN Ronald.- (1991) Prevalencia de infección toxoplásmica en diversas áreas geográficas del Ecuador. Laboratorio investigación clínica. Hospital Vos andes-Quito (Comunicación personal).
- HUNTER C.Á. and J. S. Remington.- (1994) Immunopathogenesis of Toxoplasmic encephalitis. The Journal of infectious diseases; 170:1057- 1067.
- KASS IT. Edward et.al.-Toxoplasmosis in the human adults. Arch. int. med. 89; 759- 782.
- LAZO JAVIER E.- (1991) Toxoplasmosis congénita: diagnóstico tardío y sus consecuencias, monografía de grado, Universidad de Guayaquil.
- LAZO J.E.- (1996) Diagnóstico diferencial Anatomopatológico entre Meningo-encefalitis Toxoplásmica e chagásica en pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana. Resumen de tesis; título de maestría; revista da sociedade brasileira de Medicina Tropical. Vol 29(4) 393-394.
- LAZO RAMON F.- (1983) Toxoplasmosis evaluación clínica inmunológica de casos tratados. Resúmenes VII Congreso de Federación latinoamericana de Parasitólogos FLAP Sao Paulo-Brasil; 195-Sept. 1983
- LENICE da R; F. coronetti y col.-:(1996) Toxoplasmosis do sistema nervoso central (SNC) em docentes com síndrome da inmunodeficiencia adquirida (AIDS) Rev. Soc. Bras. Med. Trop. No. 29, suplemento 1; 13, XXXII Congresso SBMT.
- LEON LUIS.- (1971) Parasitosis pulmonares observadas en Quito: Toxoplasmosis. Rev. Med. Mex. Tomo LI; años LII; No. 112, julio.
- MACCHIAVELLO Afilio.- (1981) Toxoplasmosis animal y humana en el Ecuador. Historia de la medicina Tropical Ecuatoriana. J. Álvarez. C. Tomo II, 99-109.
- Me. CABE R. and V. Chirugi.- (1993) issues in Toxoplasmosis. Infectious Disease Clinics of North America. Volume 7 Number 3, 589-604 September.
- MONTALVO Edgar-(1974) Toxoplasmosis congénita. Tesis doctoral. Fac. de Ciencias Médicas.
- MORALES M.E. and R. Cedillo.- (1982) Dificultades en el diagnóstico y tratamiento de la Toxoplasmosis Bol Med. Hosp. Infant, Mex. Vol. 39, Número 5; Mayo, 361-365.

- NICHOLSON Don and E. Wolchok.- (1976) Ocular Toxoplasmosis in an adult Receiving Longtern Corticosteroid Therapy Arch. Ophthalmol. Vol. 94 249-254, february.
- RODRIGUEZ DANIEL.- (1954) Toxoplasmosis: experiencia con una cepa de toxoplasma de origen aviario. Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop. Vol. 11 (3) 1-11.
- RODRIGUEZ DANIEL.- (1968) La clase Toxoplasmea del Phyllum protozoa. Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop. Vol. 25 (3) 239.
- WAINSTEIN M. y col -(1993) Sensibilidad y especificidad do diagnóstico clínico Sorológico e Tomográfico da encefalíte por Toxoplasma gondii na síndrome da inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Rev. Da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 26 (2); 71-7



▶ **Dr. Ramón Lazo Salazar, MSc**
Profesor Honorario de la Universidad de Guayaquil
Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil
Miembro del Consejo Editorial de la Revista Universidad de Guayaquil
E-mail: rlazo@cidralas.med.ec.
Páa. Web. www.cidralas.med.ec