

# Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre 1989 y 1999.

CÁCEDA SÁNCHEZ Ricardo\*; SEAS RAMOS Carlos\*\*; ECHEVARRÍA ZÁRATE Juan\*\*; SAMALVIDES CUBA Frine\*\*; LEÓN ROJAS Yolanda y GOTUZZO HERENCIA Eduardo\*\*

## SUMMARY

**Objectives:** To determine the clinical features of patients with toxoplasmic encephalitis and AIDS. To find out factors related to outcome. **Material and methods:** We conducted a retrospective study with adult patients admitted to Hospital Nacional Cayetano Heredia with AIDS and toxoplasmic encephalitis between 1989 and 1999. **Results:** We report 65 cases (6.7% of the hospital adult AIDS population). The most frequent clinical findings were focal neurological deficits (80%), sensorium alteration, cephalalgia, and fever in more than 50%. The clinical diagnosis was confirmed with positive serology in 75% of cases. In fifty patients CT scan was performed, the main findings were hypodense, ring enhancing lesions with peripheral edema and hydrocephalia. Fifty-four (83.1%) of patients received clindamycin and pyrimetamine in the standard doses, 10 of them developed mild adverse reactions, mainly hematological. Thirty-five (53.8%) had a favorable outcome, 51.2% remained with sequelae, hemiparesia was the most common. We observed a mortality rate of 43.2%, mainly occurring in the first 15 days of diagnosis. Presumptive diagnosis based in clinical, serologic and CT findings was associated with a better outcome (OR=4.21, 95% IC 1.17-17.03), whereas a negative association with coma was found (OR=0.19, 95% IC 0.05-0.63). **Conclusions:** The clinical findings of toxoplasmic encephalitis in this study are similar to those reported in the literature. Presumptive diagnosis was associated to better outcome. ( *Rev Med Hered* 2000; 11: 15-21 ).

**KEY WORDS:** AIDS-Toxoplasmic encephalitis-Clinical criteria

## RESUMEN

**Objetivos:** Determinar las características clínicas de los pacientes con toxoplasmosis cerebral y SIDA del HNCH. Determinar factores pronósticos de sobrevivida. **Material y metodos:** Se realizó un estudio retrospectivo con los pacientes adultos con SIDA del Hospital Nacional Cayetano Heredia entre 1989 y 1999. **Resultados:** Se reportan 65 pacientes (6.7% de los pacientes adultos con SIDA del hospital). Se encontró focalización neurológica en 80.0%, compromiso del sensorio, cefalea y fiebre en más del 50%. El diagnóstico clínico y epidemiológico fue confirmado con serología positiva en el 75%. En 50 (76.9%) pacientes se realizó tomografía cerebral, encontrándose predominio de lesiones hipodensas, con anillo captador, con edema circundante y productoras de hidrocefalia. El 83.1% recibió clindamicina más pirimetamina, los restantes monoterapia u otras combinaciones. El 15% desarrolló complicaciones leves, principalmente hematológicas. El 53.8% evolucionó favorablemente. El 51.2% de los pacientes desarrolló

---

\* Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

\*\* Departamento de Enfermedades Transmisibles y Dermatológicas del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Departamento de Medicina, Facultad de Medicina. Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

secuelas, principalmente hemiparesia. La mortalidad fue de 43.2%; 50% de los fallecimientos ocurrieron en los primeros 15 días. El diagnóstico clínico presuntivo basado en clínica, serología y tomografía compatibles está asociado a mejor pronóstico, probablemente debido a una mayor especificidad diagnóstica, que cuando se utiliza sólo un criterio (OR=4.21, 95% IC 1.17-17.03). Se encontró asociación negativa entre coma al inicio del tratamiento y sobrevida (OR=0.19, 95% IC 0.05-0.63). **Conclusión:** Las características clínicas de los pacientes estudiados fueron similares a las reportadas en otros estudios de toxoplasmosis cerebral y SIDA. Es conveniente realizar un diagnóstico basado en clínicos, tomográficos y serológicos. (*Rev Med Hered 2000; 11: 15-21*).

**PALABRAS CLAVE:** SIDA-Toxoplasmosis cerebral-Criterio clínico

## INTRODUCCION

La toxoplasmosis cerebral que solía ser una patología poco frecuente antes de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA), ahora es una de las complicaciones más prevalentes y devastadoras en pacientes con SIDA. En el Perú, es la segunda causa de infección del sistema nervioso central, después de criptococosis cerebral (1-3). De no ser tratada, su historia natural lleva a un desenlace fatal. La toxoplasmosis es una infección muy común pero una enfermedad rara en sujetos inmuno competentes. En pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se desarrolla a partir de la reactivación de formas latentes en más del 95% de los casos, siendo su presentación más frecuente la cerebral, y representa un criterio mayor de estadio IV o SIDA (4). El diagnóstico definitivo se realiza con la demostración histopatológica del parásito, en tejido post-mortem o de biopsia cerebral. Por la morbilidad asociada a la realización de biopsia cerebral, este procedimiento se reserva para casos que no responden al tratamiento empírico (5,6). En la actualidad el manejo terapéutico está sustentado en un diagnóstico clínico presuntivo, basado en la epidemiología, clínica, serología y tomografía compatibles, que es confirmado por respuesta terapéutica favorable (5-7). En nuestro medio existen limitaciones económicas y tecnológicas que dificultan el estudio de los pacientes con toxoplasmosis cerebral y su tratamiento adecuado.

Se realizó el siguiente estudio para conocer las características clínicas de los pacientes con toxoplasmosis cerebral y SIDA en el Hospital Nacional Cayetano Heredia de Lima (HNCH).

## MATERIAL Y METODOS

Este es un estudio retrospectivo con pacientes VIH positivo en estadio SIDA del HNCH con diagnóstico de toxoplasmosis cerebral, ambulatorios y/o hospitalizados entre junio de 1989 y mayo de 1999. El diagnóstico de infección por VIH se realizó mediante ELISA

confirmándose con Western Blot. Se utilizó la clasificación de la OMS de 1987 para definir estadio SIDA (estadio IV) (4). Se realizó una búsqueda de los casos con el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en los libros de altas de los servicios de hospitalización del hospital y de los registros de consultorios del servicio del Departamento de Enfermedades Transmisibles y Dermatológicas (DETD) y de las "Fichas epidemiológicas -VIH" del DETD. Se buscaron las historias clínicas y se seleccionaron aquellas de pacientes mayores de 18 años y con diagnóstico de VIH positivo, por ELISA y Western Blot. Los pacientes se clasificaron según los criterios diagnósticos en las siguientes categorías: 1) Diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis cerebral por la presencia de clínica (focalización neurológica o convulsiones más uno de los siguientes: cefalea, compromiso del sensorio y fiebre), tomografía compatible (lesiones centrales hipodensas únicas o múltiples captadoras de contraste) y serología positiva para toxoplasma (presencia de anticuerpos IgG positivos para *T. gondii*). 2) Diagnóstico probable de toxoplasmosis cerebral por la presencia de clínica y tomografía compatibles sin serología positiva para toxoplasma (incluyéndose los pacientes con serología negativa y los que no contaron con ella). 3) Diagnóstico posible, en los pacientes que sólo presentaron clínica compatible. 4) Diagnóstico definitivo, usualmente definido por la demostración histopatológica del *T. gondii*. Por ser en la actualidad la realización de la biopsia cerebral una práctica poco usual se consideró la respuesta terapéutica favorable (mejoría clínica) como diagnóstico definitivo.

Se analizaron las características epidemiológicas, clínicas y tomográficas, serología, y la evolución de la población estudiada. Se comparó la evolución y la respuesta al tratamiento en los diferentes grupos de diagnóstico y se buscaron factores de pronóstico de evolución favorable y desfavorable. Las variables categóricas fueron evaluadas con la prueba de chi cuadrado con corrección de Yates o de Fisher cuando fue necesario. Las variables cuantitativas fueron evaluadas con la prueba t de student, y cuando tuvieron

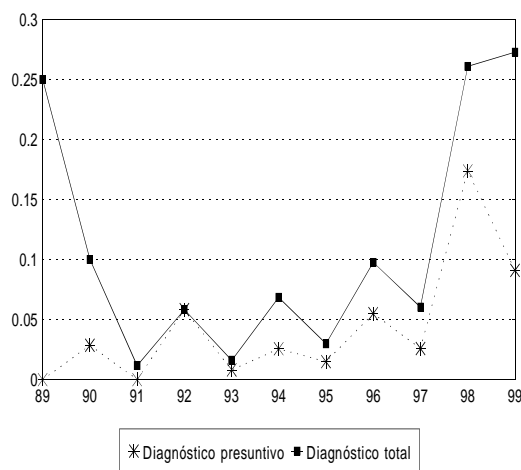
distribución no normal mediante pruebas no paramétricas con la pruebas de Mann-Whitney. Se emplearon los paquetes Microsoft Excel 97 (1985-1987 Microsoft Corporation) y Epi Info 6.04a (Centers for Disease Control & Prevention, Atlanta, Georgia, USA). Se calcularon OR e intervalos de confianza al 95%.

## RESULTADOS

Se encontraron inicialmente 104 casos con sospecha de toxoplasmosis cerebral por diagnóstico de egreso, de los cuales 39 fueron excluidos: 15 por no contar con historia clínica disponible, 22 por tener otras patologías neurológicas, y 2 por tener toxoplasmosis cerebral sin SIDA (un caso asociado a bartonelosis y otro a linfoma). Se reportan 65 casos que representan el 6.7% de los pacientes con SIDA vistos en nuestra institución entre junio de 1989 y mayo de 1999 (65/970). La incidencia de toxoplasmosis cerebral en los pacientes con SIDA ha presentado un aumento marcado en los últimos dos años. Esto sucede al considerar los 65 casos considerados originalmente con diagnóstico de toxoplasmosis y a los que fueron considerados como definitivos por su respuesta favorable al tratamiento (Figura N°1).

La edad de los pacientes osciló entre 22 y 64 años (mediana 31 años). El 56% fueron varones (97% fueron homo o bisexuales). No se encontraron pacientes drogadictos endovenosos y sólo se encontró un paciente con antecedente de transfusión. El tiempo promedio de diagnóstico de SIDA fue de 8.2 meses (rango de 0 a 36). Se realizó conteo de linfocitos CD4 en 23 (35.4%) de los pacientes estudiados, con mediana de 77 cel/uL (rango de 9 a 395). El 60.9% de los pacientes tuvo una cuenta menor de 100 cel/uL y el 91.3%, menor de 200 cel/uL.

Figura N°1. Incidencia anual de casos de toxoplasmosis cerebral (Diagnóstico total y presuntivo) en los pacientes con SIDA entre junio de 1989 y abril de 1999.



Toxoplasmosis cerebral fue la enfermedad marcadora de inicio de SIDA en 12 casos (18.5%), la cuarta en frecuencia después de síndrome consuntivo, tuberculosis y enfermedad diarreica crónica. El tiempo de enfermedad osciló entre 18 horas y 90 días (mediana 14 días). Se realizó titulación de anticuerpos IgG para *T. gondii* en 31 (47.7%) de los pacientes, siendo positivos 25 (80.6%) de ellos. Se tituló anticuerpos IgM en 17 (26.2%) sujetos, siendo positiva la prueba en 3 (17.6%) de los casos.

Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron focalización neurológica en 54 casos (80.0%), hemiparesia (70.8%), y compromiso del sensorio (64.6%). Sólo se presentaron convulsiones en el 44.6%.

Sólo un caso presentó coriorretinitis (2%). En 5 (7.7%) pacientes se detectó hiponatremia asociada. (Tabla N°1).

En 50 (76.9%) pacientes se realizó tomografía cerebral. En 22 casos (42%) la presentación fue lesión única, en 8 (16%) dos y en 19 (38%) tres o más lesiones. Las características más frecuentes de las lesiones fueron: hipodensidad (31 casos, 62%), borde captador de contraste (28 casos, 56%), edema circundante (24 casos, 48%), e hidrocefalia (14 casos, 28%). Las localizaciones más frecuentes fueron hemisferios cerebrales 19 (38%) y ganglios basales 13 (26%). Dos (4%) pacientes tuvieron tomografías normales realizadas durante los primeros tres días de enfermedad, ambos respondieron a tratamiento anti-toxoplasma.

De los 65 pacientes diagnosticados como toxoplasmosis cerebral, 21 (32.3%) tuvieron diagnóstico presuntivo, 32 (49.2%) diagnóstico probable, y 12 (18.5%) diagnóstico posible. En ningún caso se realizó biopsia cerebral ni necropsia. En 35 (53.8%) pacientes se confirmó el diagnóstico por respuesta favorable al tratamiento. Se observó respuesta favorable al tratamiento en los pacientes con diagnóstico presuntivo (OR=4.21, 95% IC 1.17-17.03), mientras que no se encontró diferencia entre los pacientes con diagnóstico posible y probable.

Veinticinco (38.5%) pacientes venían recibiendo profilaxis primaria para neumonía por *Pneumocystis carinii* con 800 mg de trimetoprim y 160 mg de sulfametoxazol por día. Sólo 5 (9.8%) recibían algún tipo de tratamiento antirretroviral antes del episodio de toxoplasmosis, principalmente zidovudina.

El tratamiento recibido por los pacientes estuvo de acuerdo al esquema empleado en el HNCH, que consiste

**Tabla N°1. Hallazgos clínicos de los pacientes con toxoplasmosis cerebral y SIDA en el HNCH entre junio de 1989 y abril de 1999.**

	n(%)
<b>GENERALES</b>	
Fiebre	35 (53.8)
Emaciación	46 (70.8)
Tos	17 (16.2)
Malestar general	24 (36.9)
Bradipsiquia	14 (21.5)
<b>NEUROLOGICOS</b>	
<b>1. Hipertensión endocraneana</b>	<b>37 (56.9)</b>
Cefalea	37 (56.9)
Náusea	17 (26.2)
Vómitos	18 (27.7)
Papiledema	11 (16.9)
<b>2. Compromiso del sensorio</b>	<b>42 (64.6)</b>
Vigilia	3 (4.6)
Somnolencia	33 (50.8)
Coma	22 (33.8)
<b>3. Funciones superiores</b>	<b>20 (30.8)</b>
Afasia de expresión	9 (13.8)
Incoherencias	2 (3.1)
Desorientación	16 (24.6)
Alteraciones de memoria	2 (3.1)
Alteración del juicio	10 (15.4)
<b>4. Signos meníngeos</b>	<b>20 (30.8)</b>
Rigidez de nuca	20 (30.8)
Kernig	12 (18.5)
Brudzinsky	9 (13.8)
<b>5. Síndrome motor<sup>a</sup></b>	<b>46 (70.8)</b>
Hemiparesia	46 (70.8)
Monoparesia	3 (4.6)
Parálisis	1 (1.5)
Hemibalismo	1 (1.5)
<b>6. Compromiso de nervios craneales<sup>a</sup></b>	<b>18 (27.7)</b>
Diplopia	3 (4.6)
III par	7 (10.8)
IV par	1 (1.5)
VI par	3 (4.6)
Parálisis facial central	10 (15.4)
IX par	1 (1.5)
X par	2 (3.1)
XI par	1 (1.5)
<b>7. Convulsiones</b>	<b>29 (44.6)</b>
Parcial	4 (6.2)
Generalizada	25 (38.5)
<b>8. Síndrome sensitivo</b>	<b>12 (18.5)</b>
Disestesia	1 (1.5)
Hipoestesia	4 (6.2)
Parestesia	6 (9.2)
<b>9. Alteraciones sensoriales</b>	<b>5 (7.7)</b>
<b>10. Síndrome vestibular</b>	<b>28 (43.1)</b>
Vértigo	4 (6.2)
Trastornos de la marcha	14 (21.5)
Nistagmus	2 (3.1)
Disartria	12 (18.5)
Incoordinación	4 (6.2)
<b>11. Síndrome cerebeloso</b>	
Romberg	3 (4.6)
<b>12. Frontalización</b>	<b>4 (6.2)</b>

<sup>a</sup> 15 pacientes tuvieron paresia asociada a compromiso de nervios craneales, 3 pacientes tuvieron compromiso de nervios craneales exclusivamente

<sup>b</sup> 18 pacientes presentaron compromiso de nervios craneales, pero algunos tuvieron compromiso de más de uno

**Tabla N°2. Factores asociados a buena evolución en pacientes con toxoplasmosis cerebral y SIDA en el HNCH entre junio de 1989 y abril de 1999.**

Factor	Sobrevida (n=35)	Muerte (n=30)	OR (95% IC)	P
Diagnóstico presuntivo	16	5	4.12 (1.17-17.03)	0.025
Edad < 31 años	22	15	1.68 (0.56-5.12)	NS
Sexo masculino	29	27	0.54 (0.08-2.85)	NS
Tiempo de diagnóstico de VIH (< 7 meses)	21	13	1.94 (0.65-5.93)	NS
Tiempo de SIDA (< 7 meses)	20	13	1.73 (0.58-5.24)	NS
Tiempo de enfermedad (< 14 días)	12	14	2.07 (0.69-6.45)	NS
Fiebre	18	17	0.81 (0.27-2.41)	NS
Cefalea	21	16	1.31 (0.44-3.94)	NS
Compromiso de conciencia	19	23	0.37 (0.10-1.19)	NS
Convulsiones	19	10	1.87 (0.62-5.88)	NS
Coma	6	16	0.19 (0.05-0.63)	0.004
Uso previo de antiretrovirales	4	3	1.16 (0.18-8.62)	NS
Linfocitos CD4 (< 78 cel/uL)	7	5	0.54 (0.06-4.05)	NS
Tratamiento				
Clindamicina+Pirimetamina	30	23	1.81 (0.43-8.24)	NS
Clindamicina+Pirimetamina (> 15d)	24	5	10.44 (2.93-44.74)	< 0.0001
Antiretrovirales	4	1	3.68 (0.34-190.51)	NS

Chi cuadrado de Yates

en 900 a 1200 mg/día de clindamicina vo por 6 semanas asociado a 50 mg/día de pirimetamina vo por 3 días seguido de 25 mg/día vo hasta completar seis semanas. En caso de no poderse administrar medicamentos por vía oral, se empleó 1800 a 2400 mg ev de clindamicina y pirimetamina por sonda nasogástrica. Cincuenticuatro pacientes (83.1%) recibieron clindamicina y pirimetamina dentro del esquema mencionado, los restantes monoterapia con clindamicina o sulfadiazina.

Se presentaron reacciones adversas, todas leves, en 10 casos (15.4%), principalmente hematológicas (pancitopenia o neutropenia) y erupción dérmica leve reversible.

En los 35 pacientes que presentaron mejoría clínica, ésta se observó en promedio a los 8.6 días de tratamiento, (rango 2 a 20 días). Veinte (51.2%) pacientes quedaron con secuelas, siendo hemiparesia en 18 de ellos. Fallecieron 30 (46.2%) sujetos. Toxoplasmosis cerebral fue la primera causa de muerte (17 casos, 57%), seguida de insuficiencia respiratoria (10 casos, 33%) y de otras causas (3 casos.10%); 18 de las muertes (60%) se produjeron en los primeros 15 días. Sobrevida estuvo asociada a recibir tratamiento con clindamicina y pirimetamina por más de 15 días (OR=10.44, 95% IC 2.93-44.74) y negativamente a

coma (OR=0.19, 95% IC 0.05-0.63).(Tabla N°2).

## DISCUSION

Los pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis cerebral representan el 6.7 % de los pacientes con SIDA diagnosticados en el DETD del HNCH. Esta cifra es mayor que la obtenida por Rojas en 1993 de 3,9% (3).

Es comparable al 3 a 10% en Estados Unidos, pero menor que lo observado en Africa y algunos países de Europa, de 25 a 50% (7,8). La incidencia de toxoplasmosis cerebral en los pacientes con SIDA está relacionada a exposición previa, reflejada en la prevalencia de anticuerpos positivos antitoxoplasma en la población general, hábitos higiénicos, y empleo de antirretrovirales y de profilaxis en pacientes VIH positivo (13).

Las características epidemiológicas generales de la población estudiada corresponden al patrón principal de pacientes VIH en el Perú: población adulta joven, 53.8% de varones homo y bisexuales, predominio de población mestiza, ausencia de drogadicto endovenoso y hemofílicos y escasa transmisión por transfusiones. La principal diferencia con lo reportado en EE UU, Europa, y algunos países latinoamericanos como, Argentina y Brasil (1,2) radica en lo inusual de la transmisión por vía parenteral. Las pacientes de sexo femenino representaron el 11.8%, esto está de acuerdo con las estadísticas nacionales, que reportan que el 12.8% de casos de SIDA son mujeres (9).

El tiempo promedio de diagnóstico de estadio SIDA fue de 8.2 meses, comparable al reportado en la literatura, de 7.4 a 10 meses (7,17). El tiempo promedio de enfermedad de los pacientes fue de 19.2 días, oscilando entre 1 y 90 días. Porter (6) encontró cifras menores, de 5 a 28 días. Se podría explicar esto por un menor acceso a los servicios médicos en nuestra población o la tendencia de la población peruana de buscar atención médica en estadios más avanzados de enfermedad.

Se espera una reducción dramática de la prevalencia de toxoplasmosis cerebral en las poblaciones que reciben profilaxis primaria con cotrimoxazol o dapsona para neumonía por *Pneumocystis carinii*, reportándose prevalencias de 0 a 9% (2,10-12), sin embargo el 30.8% de los pacientes que desarrollaron toxoplasmosis cerebral en ésta serie recibían profilaxis con cotrimoxazol a la dosis indicada (una tableta de 160 mg/día de trimetopim y 80 mg/día de sulfametoxazol). El incremento constante de la incidencia de toxoplasmosis cerebral observado en nuestra institución, a pesar del 2.93-

empleo de profilaxis cuestiona su efectividad, sin embargo éstos datos de incidencia deben ser tratados con cautela por los bajos números implicados. Esta presunta falla de la profilaxis se podría relacionar con malabsorción del cotrimoxazol secundaria a enfermedad diarreica crónica usual en los pacientes con SIDA, cepas virulentas, una mala adherencia al tratamiento, o un fármaco de pobre farmacodinamia o farmacocinética.

En este último punto cabe mencionar que el cotrimoxazol que es usado es un medicamento genérico de menor efectividad que los originales, pues en los pacientes con cotrimoxazol no genérico la presentación de toxoplasmosis cerebral y neumonía por *P. carinii* es bastante inusual.

Los hallazgos clínicos y tomográficos coinciden con lo reportado previamente (3,6,13,14). El 83.1% de los pacientes recibió clindamicina con pirimetamina. Se encontró como era de esperar asociación (OR=10.44, 95% IC 2.93-44.74) entre recibir tratamiento por más de 15 días y sobrevida. La equivalencia en efectividad de este régimen con el de pirimetamina asociada a sulfadiazina ha sido demostrada previamente (15). La baja tasa de reacciones adversas sería explicada por un bajo reporte o una menor susceptibilidad de nuestra población. Es importante señalar que se cuenta con dificultades considerables para obtener pirimetamina en el Perú. Por ello es importante considerar esquemas terapéuticos alternativos como clindamicina o cotrimoxazol como agentes únicos. Clindamicina como monoterapia sólo se ha reconocida como efectiva en toxoplasmosis ocular en pacientes sin VIH, pero no se han realizado estudios clínicos con clindamicina como agente único en pacientes con VIH. Torre et al. realizaron un estudio prospectivo randomizado con 77 pacientes en Italia en 1997 comparando cotrimoxazol versus sulfadiazina-pirimetamina, no encontrando diferencias en la eficacia clínica (16).

El 53.8% de los pacientes de nuestra serie presentó mejoría, cifra menor a la reportada en otros estudios en Estados Unidos y Europa, de 71% a 84% (2,6,10,13). Esto se podría explicar debido a la menor proporción de diagnósticos definitivos, al número (20%) de pacientes que recibió tratamiento en forma irregular por falta de medios económicos, o a la avanzada de la enfermedad al momento del ingreso. El 57.1% de los pacientes que tuvieron un curso favorable quedaron con secuela, que en casi todos fue hemiparesia. La elevada frecuencia de secuelas clínicas se debe a la presencia de focos necróticos, que producen destrucción neuronal irreversible a pesar de la recuperación general de la enfermedad. La mortalidad total fue 46.2%, sin embargo la mortalidad

directamente relacionada a toxoplasmosis fue de 24.5%, comparable a la descrita en Estados Unidos y Europa, 5% a 18.3% (6,13). La baja especificidad diagnóstica, que enmascararía otras patologías, la falta de tratamiento adecuado (pobre uso de antirretrovirales y tratamiento antitoxoplasma incompleto), y la tendencia de la población peruana a no buscar ayuda médica hasta llegar a estadios avanzados de enfermedad serían algunas de las posibles explicaciones de éste fenómeno.

La asociación observada entre el diagnóstico presuntivo, basado en la clínica, serología y tomografía, con mejor pronóstico (OR=4.21, 95% IC 1.17-17.03) indicaría que mientras más exacto es el diagnóstico, habría más probabilidades de una mejor respuesta al tratamiento para toxoplasmosis, debido a que éste sería más específico y habría menos posibilidades de presencia de otras patologías relacionadas, como linfoma primario del sistema nervioso central, leucoencefalopatía multifocal progresiva o tuberculoma. Cohn observó que con la presencia de los tres elementos de diagnóstico mencionados se alcanza un valor predictivo positivo del 84% (17). Por otro lado Raffi et al. buscaron en pacientes con diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis cerebral que recibieron tratamiento empírico, factores asociados a una respuesta terapéutica positiva, encontrando mediante análisis multivariado que la ausencia de profilaxis para toxoplasmosis, una serología positiva, lesiones sugestivas en neuroimágenes, cefalea y convulsiones eran predictores independientes de una buena respuesta (18). Gianotti et al. presentaron en Italia en 1997 un estudio prospectivo con 52 pacientes con lesiones sugestivas de toxoplasmosis cerebral en neuroimágenes, en el que se encontró valor predictivo positivo de 81% para serología antitoxoplasma (19). A diferencia de los estudios anteriores, en el presente no se realizó un diagnóstico histopatológico, sino que se dió por confirmado el diagnóstico con la respuesta terapéutica. Se requeriría una confirmación histopatológica, que no se realizó en ningún paciente de la serie, especialmente en quienes fallecen sin diagnóstico conocido.

En conclusión, la toxoplasmosis cerebral se presentó en el 6.7% de los pacientes con SIDA tratados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre junio de 1989 y mayo de 1999. El diagnóstico clínico presuntivo basado en la clínica, serología y tomografía compatibles y no con sólo uno o dos de los elementos mencionados, está asociado a sobrevida (OR=4.21, 95% IC 1.17-17.03). Ningún paciente contó con diagnóstico histopatológico definitivo, sea por biopsia o necropsia. Se encontró al coma (OR=0.19, 95% IC 0.05-0.63) negativamente asociado, y el recibir tratamiento con

44.74) con sobrevida.

**Correspondencia:**

Ricardo Cáceda  
 Av. San Martín 148. Dpt 406. Lima 04  
 e-mail: ricardocs@hotmail.com

**BIBLIOGRAFIA**

1. Campos P, Rojas R. Complicaciones del sistema nervioso central en pacientes con SIDA. En: Sánchez J, Mazzotti G, Cuéllar L, Campos P, Gotuzzo E Eds. SIDA: Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de la infección VIH/SIDA. Lima: OMS-Ministerio de Salud del Perú. 1994: 141-9.
2. Beaman MH, McCabe RE, Wong SY, Remington JS. Toxoplasmosis. En: GL Mandel, JE Bennett, R Dolin. Eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York: Churchill Livingstone Inc. 1995: 2455-74.
3. Rojas RE 1993 Manifestaciones neurológicas en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Estudio retrospectivo en pacientes del Hospital Cayetano Heredia, 1985-1992. Tesis de Bachiller en Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
4. Centers for Disease Control: Revision of surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. MMWR 1987; 36(Supl 1):1-15.
5. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis. J Infect Dis 1988; 157:1-6.
6. Porter SB, Sande MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. N Eng J Med 1992; 327:1643-8.
7. Ribera E, López J, Pérez MJ, Podzamczar D. Toxoplasmosis cerebral. Enf Infecc Microbiol Clin 1998; 16(Supl 1):45-51.
8. Renold C, Sugar A, Chavez JP, Perrin I, Delavelle J, Pizzolato G, Burkhard P, Gabriel V, Hirschel B. Toxoplasma encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Medicine 1992; 71:224-39.
9. PROCETSS-MINSA. Boletín de Estadísticas. Enero 2000.
10. Carr A, Tindall B, Brew BJ, Marriot DJ, Harkness J, Penny R, Cooper D. Low dose trimethoprim-sulphamethoxazole

prophylaxis for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. Ann Int Med 1992; 117:106-11.

11. Bucher HC, Griffith L, Guyatt GH, Opravil M. Meta-analysis of prophylactic treatments against Pneumocystis carinii pneumonia and toxoplasma encephalitis in HIV infected patients. J Acquired Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1997; 15:104-14.
12. Richards FO, Kovacs JA, Luft BJ. Preventing toxoplasmic encephalitis in persons infected with human immunodeficiency virus. Clin Infect Dis 1995; 18 (Supl 1):S49-56.
13. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. Clin Infect Dis 1992; 15:211-22.
14. Bishburg E, Eng RHK, Slim J, Pérez G, Johnson E. Brain lesions in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Int Med 1989; 149:941-3.
15. Dannemann B, McCutchan A, Israelski D, Antoniskis D, Leport D, Luft B, Nussbaum J, Clumeck N, Morlat P, Chiu J, Vilde J, Orellana M, Feigal D, Bartok A, Heseltine P, Leedom J, Remington J, California Collaborative Treatment Group. Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. A randomized trial comparing pyrimetamine plus clindamycin to pyrimetamine plus sulfadiazine. Ann Intern Med 1992; 116:33-43.
16. Torre D, Casari S, Speranza F, Donizi A, Gregis G, Poggio A, Ranieri S, Orani A, Angarano G, Chiodo F, Fiori G, Carosi G. The Italian Collaborative Study Group. Randomized trial of trimethoprim-sulfamethoxazole versus pyrimethamine-sulfadiazine for therapy of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. Antimicrob Agents Chemoter 1998; 42:1346-9.
17. Cohn JA, McMeeking A, Cohen W, Jacobs J, Holzman R. Evaluation of the policy of empiric treatment of suspected toxoplasma encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am J Med 1989; 86:521-7.
18. Raffi F, Aboulker JP, Michelet C, Reliquet V, Pelloux H, Huart A, Poizot-Martin E, Morlat P, Dupas B, Mussini J, Leport C, the BIOTOXO Study Group. A prospective study of criteria for the diagnosis of toxoplasmic encephalitis in 186 AIDS patients. AIDS 1997; 11:177-84.
19. Gianotti N, Cinque P, Castagna R, Novati M, Moro M, Lazzarin A. Diagnosis of toxoplasmic encephalitis in HIV patients. AIDS 1997; 11:1529-1530.