

# Toxoplasmosis cerebral en paciente femenina de 31 años inmunocomprometida: Un reto diagnóstico. Reporte de caso

Rojas J<sup>1</sup>, Rincón L<sup>1</sup>, Romero A<sup>1</sup>, Romero C<sup>1</sup>, Ruiz L<sup>1</sup>

## RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina de 31 años, seronegativa para VIH, con antecedentes de epilepsia tratada con fenitoína y uso de dexametasona vía oral durante un mes. Ingresó al centro hospitalario tras un cuadro de 12 horas de evolución caracterizado por cefalea holocraneana de moderada a fuerte intensidad, alteración del estado de conciencia tipo somnolencia asociados a cinco episodios de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y posterior déficit motor. Al examen físico, presentó lenguaje bradilálico, hemiparesia flácida derecha y disminución de la sensibilidad, hallazgos que motivaron su hospitalización inmediata. Debido a limitaciones socioeconómicas, no fue posible la determinación de anticuerpos antinucleares (ANA); sin embargo, la presencia de eritema malar, alopecia y fotosensibilidad, permitieron alcanzar 11 puntos en la escala ACR/EULAR 2019, justificando la presencia de patología autoinmune activa. Por este mismo motivo, ante la imposibilidad de realizar neuroimágenes, se planteó un diagnóstico sindromático de lesión ocupante de espacio sugestiva de toxoplasmosis cerebral bajo el criterio de inmunosupresión mixta. Se instauró manejo terapéutico con trimetoprima-sulfametoxazol 5/25 mg/kg cada 12 horas, observándose una evolución favorable, permitiendo el egreso hospitalario a los seis días. Este caso resalta la importancia de considerar la toxoplasmosis cerebral en el diagnóstico diferencial de pacientes no VIH con factores de inmunosupresión, especialmente en entornos de recursos limitados donde la respuesta al tratamiento empírico y el juicio clínico se convierten en herramientas diagnósticas fundamentales.

**Palabras Claves:** Absceso encefálico, encefalitis, inmunosupresión, toxoplasmosis.



Jennifer Nataly Rojas Utrera (1)  
ORCID: 0009-0000-4374-9749

Luis José Rincón Morles (1)  
ORCID: 0009-0009-1531-7047

Andrea Valentina Romero Chirinos (1)  
ORCID: 0009-0006-4230-3706

Carla Valeria Romero Chirinos (1)  
ORCID: 0009-0004-7461-9153

Leoneska Cristina Ruiz Cabrera (1)  
ORCID: 0009-0004-1506-4848

1. Universidad del Zulia

Editor: René Haddad

Para citar este artículo:

Rojas J, Rincón L, Romero A, Romero C, Ruiz L. Toxoplasmosis cerebral en paciente femenina de 31 años inmunocomprometida: Un reto diagnóstico. Reporte de caso. Acta Cient Estud. 2026; 18(1): 89-95

ISSN 2542-3428

# Cerebral toxoplasmosis in a 31-year-old immunocompromised female patient: A diagnostic challenge

Rojas J<sup>1</sup>, Rincón L<sup>1</sup>, Romero A<sup>1</sup>, Romero C<sup>1</sup>, Ruiz L<sup>1</sup>

## ABSTRACT

We present the case of a 31-year-old HIV-seronegative female patient with a history of epilepsy treated with phenytoin and oral dexamethasone used for one month. She was admitted to the hospital following a 12-hour clinical course characterized by a moderate-to-severe holocranial headache and an altered state of consciousness (somnolence), associated with five generalized tonic-clonic seizure episodes and subsequent motor deficit. Physical examination revealed bradylalia, right-sided flaccid hemiparesis, and sensory deficit, leading to immediate hospital admission. Due to socioeconomic challenges, antinuclear antibody (ANA) testing could not be performed; however, the presence of a malar rash, alopecia, and photosensitivity resulted in a score of 11 points on the 2019 ACR/EULAR criteria, supporting the diagnosis of an active autoimmune pathology. Consequently, and given the unavailability of neuroimaging, a syndromic diagnosis of a space-occupying lesion suggestive of cerebral toxoplasmosis was established under the criterion of mixed immunosuppression. Therapeutic management was initiated with trimethoprim-sulfamethoxazole (5/25 mg/kg every 12 hours), resulting in favorable clinical evolution and hospital discharge after six days. This case highlights the importance of considering cerebral toxoplasmosis in the differential diagnosis of non-HIV patients with immunosuppressive risk factors, especially in resource-limited settings where response to empirical treatment and clinical judgment become fundamental diagnostic tools.

**Keywords:** Brain abscess, encephalitis, immunosuppression, toxoplasmosis.



Jennifer Nataly Rojas Utrera (1)  
ORCID: 0009-0000-4374-9749

Luis José Rincón Morles (1)  
ORCID: 0009-0009-1531-7047

Andrea Valentina Romero Chirinos (1)  
ORCID: 0009-0006-4230-3706

Carla Valeria Romero Chirinos (1)  
ORCID: 0009-0004-7461-9153

Leoneska Cristina Ruiz Cabrera (1)  
ORCID: 0009-0004-1506-4848

1.Universidad del Zulia

Editor: René Haddad

Para citar este artículo:

Rojas J, Rincón L, Romero A, Romero C, Ruiz L. Toxoplasmosis cerebral en paciente femenina de 31 años inmunocomprometida: Un reto diagnóstico. Reporte de caso. Acta Cient Estud. 2026; 18(1): 89-95.

ISSN 2542-3428

## Introducción

La toxoplasmosis cerebral es una infección oportunista del sistema nervioso central (SNC) producida por el parásito protozooario intracelular *Toxoplasma gondii* [1]. Aunque su presencia es característica en sujetos con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y recuentos de linfocitos CD4+ inferiores a 100 cél/ $\mu$ L [2], se ha documentado un incremento de casos en pacientes seronegativos para VIH que presentan otros factores de vulnerabilidad inmunológica [3]. En estos individuos, la enfermedad suele derivar de la reactivación de quistes latentes en el cerebro, gatillada por estados de inmunosupresión secundaria, tales como enfermedades autoinmunes sistémicas, neoplasias hematológicas o el uso crónico de terapias inmunosupresoras, especialmente corticosteroides [4,5].

Clínicamente, la afección se manifiesta mediante cefalea, fiebre y signos de focalización neurológica que dependen de la ubicación de las lesiones, pudiendo progresar a crisis convulsivas y alteraciones del estado de conciencia [6,7]. En pacientes sin VIH, el diagnóstico representa un desafío mayor debido a que la sospecha clínica inicial suele inclinarse hacia procesos neoplásicos o abscesos bacterianos [8]. El abordaje estándar requiere el uso de neuroimágenes, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), donde típicamente se observan lesiones con realce en anillo y el signo del "objetivo excéntrico", acompañados de pruebas serológicas para la detección de anticuerpos IgG e IgM [9,10]. No obstante, en entornos de atención médica con recursos económicos limitados, el acceso a tecnologías de imagen de alta complejidad y a estudios moleculares como la PCR en líquido cefalorraquídeo es severamente restringido [11]. Esta limitación obliga al clínico a fundamentar su conducta en un diagnóstico sindromático y en la evaluación rigurosa de los antecedentes de inmunosupresión [12]. En tales circunstancias, la instauración de una terapia empírica frente a la sospecha clínica de toxoplasmosis cerebral se convierte en una estrategia vital.

La respuesta clínica favorable tras el inicio del tratamiento antitoxoplasma no solo es terapéutica, sino que constituye un criterio diagnóstico indirecto en ausencia de confirmación radiológica o histopatológica [13]. Bajo estas consideraciones, el objetivo de este reporte es presentar el caso de una paciente femenina de 31 años, seronegativa para VIH, con antecedentes de uso prolongado de corticosteroides y signos clínicos sugerentes de una enfermedad autoinmune sistémica, quien desarrolló clínicamente un cuadro clínico de toxoplasmosis cerebral. Se destaca el éxito del abordaje basado exclusivamente en la semiología y el juicio clínico ante la imposibilidad de realizar estudios de imagen por bajos recursos, reafirmando que la sospecha diagnóstica precoz y el tratamiento empírico oportuno son determinantes para la supervivencia en contextos de precariedad diagnóstica.

## Presentación del caso

Se presenta un caso clínico de un paciente femenino de 31 años de edad con antecedentes de epilepsia diagnosticada hace 4 años tratada con fenitoína, quien acude por presentar cuadro clínico de 12 horas previo a consultar, caracterizado por cefalea de aparición insidiosa holocraneana de moderada a fuerte intensidad, de carácter punzante que no cede a la administración de medicamentos tipo ibuprofeno, así mismo, alteración del estado de conciencia tipo somnolencia, acompañado de crisis tónico clónicas generalizadas sin relajación de esfínteres con posterior déficit motor tipo hemiparesia flácida derecha motivo por el cual se evalúa y se decide su ingreso.

Entre sus antecedentes personales, tratamiento previo con clopidogrel 100mg y atorvastatina 20mg, indicado hace cuatro años tras un ictus transitorio, no se mantiene actualmente. Además, refiere asma bronquial desde hace 8 años, sin tratamiento específico, y un aborto espontáneo hace más de un año.

Refirió también recibir dexametasona vía oral durante el último mes. La paciente reside en La Guaira, Venezuela, región con una situación epidemiológica compleja donde la prevalencia de enfermedades infectocontagiosas demanda una alta sospecha clínica. En cuanto a antecedentes familiares, abuelo fallecido por tuberculosis y un hijo diagnosticado con la misma hace dos años.

La paciente refiere, además, pérdida de peso de aproximadamente 6 kg en los últimos 7 meses, eritema malar, fotosensibilidad y alopecia. De igual forma, refiere cefalea y parestesias, además de las crisis epilépticas previamente mencionadas.

Al examen físico de ingreso, la paciente presento signos vitales dentro de parámetros normales. Neurológicamente vigil con tendencia a la somnolencia, lenguaje bradilálico, orientado, con disminución de la sensibilidad y hemiparesia flácida derecha, reflejos osteotendinosos ++/++, respuesta plantar derecha indiferente e izquierda flexora, pares craneales aparentemente indemnes, sin rigidez de nuca. Resto del examen sin alteraciones.

Se realizaron pruebas complementarias con resultados negativos para serología de VIH y VDRL, así como un aumento en la deshidrogenasa láctica (370 U/L) y niveles de C3 (191 mg/dl) y C4 (46 mg/dl). Se solicita a la paciente la realización de laboratorios: ANA, ANCA, Anticardiolipina, Antifosfolípido, LDH. PCR, tiempos de coagulación, urea, creatinina, hematología completa, pH y gases arteriales, glicemia y electrolitos. Imágenes: Rayos X de tórax, TAC y RM. Sin embargo, por no contar con los medios económicos para su realización no se obtienen las pruebas solicitadas.

Por lo tanto, se estableció el diagnóstico sindromático de síndrome de neurona motora superior con etiología sugestiva de LOE, absceso cerebral por toxoplasma. Ante la imposibilidad de realizar neuroimágenes por limitaciones socioeconómicas, el descarte de neoplasias y el diagnóstico de absceso por toxoplasmosis

se fundamentaron en una rigurosa correlación clínica y el criterio exclusión. Mientras que un linfoma o glioma cerebral suele presentar una evolución tórpida y expansiva, la paciente mostró una cronología aguda de crisis tónico-clónicas y focalidad neurológica que, junto a la elevación de LDH (370~U/L) en un contexto de inmunosupresión mixta, orientó el juicio hacia una etiología infecciosa-necrosante. Respecto al abordaje terapéutico se inició con medidas antiescaras, antitrombóticas, y de neuroprotección.

En cuanto a los medicamentos administrados la paciente cumplió: Trimetoprima-Sulfametoxazol (TMP-SMX) 5 mg/kg de trimetoprima y 25 mg/kg de sulfametoxazol cada 12 horas, Fenitoína 100 mg EV c/8h, Atorvastatina 40 mg VO OD, Omeprazol 40 mg EV OD, Ondansetron 8mg EV c/8h SOS náuseas o vómitos. Paracetamol 1g EV c/8h SOS fiebre. Interconsulta con el servicio de Neurología, quienes ratificaron un Síndrome de Neurona Motora Superior. El éxito del alta a los seis días valida que, en entornos de recursos limitados, la semiología y el análisis de los factores de riesgo son herramientas diagnósticas definitivas.

Tras seis días de estancia intrahospitalaria en los cuales se mantuvo el manejo inicial, se observa mejoría clínica con cese de las crisis motoras y mejora del déficit motor, motivo por el cual se decide el alta médica de la paciente.

## Discusión

La toxoplasmosis del sistema nervioso central (SNC) representa la lesión ocupante de espacio (LOE) infecciosa más insidiosa en pacientes con compromiso de la inmunidad celular con una prevalencia estimada del 30% a nivel global.[14] Aunque tradicionalmente se considera una complicación definitoria del VIH, este caso subraya la importancia de la reactivación de quistes latentes de *Toxoplasma gondii* en pacientes con inmunosupresión secundaria a enfermedades autoinmunes (EAI) o al uso crónico de esteroides. [9]

El diagnóstico diferencial de una LOE en este contexto representa un reto clínico, especialmente cuando las limitaciones económicas impiden la realización de neuroimágenes (TC/RM) y pruebas de biología molecular (PCR), manteniendo el diagnóstico inicial en el plano de lo probable.

Clínicamente, la paciente presentó una cronología clínica sintomatológica sumatoria típica de los procesos infecciosos necrosantes del parénquima cerebral. El cuadro inició con cefalea holocraneana, progresión a somnolencia y crisis motoras tónico-clónicas, culminando en un déficit focal (hemiparesia flácida derecha).[15] Si bien inicialmente se planteó una Parálisis de Todd, la persistencia del déficit motor más allá de las 24 horas descartó el fenómeno postictal y orientó la sospecha hacia una LOE de origen infeccioso.

En primera instancia, se descartaron etiologías neoplásicas primarias (como el linfoma cerebral) debido a la instauración aguda-subaguda del déficit focal y la elevación de la LDH (370 U/L), hallazgos que orientan característicamente hacia un proceso infeccioso necrosante rápido antes que a una proliferación celular insidiosa. Asimismo, aunque se consideró la meningoencefalitis tuberculosa por el nexo epidemiológico familiar, la ausencia de signos meníngeos clásicos y el patrón del déficit focal inclinaron la sospecha hacia un absceso por *Toxoplasma*. [16]

Un punto crítico en el análisis es la fundamentación de la sospecha de Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Para otorgar peso científico a la inmunosupresión mixta alegada, se evaluó la clínica mediante los criterios clasificatorios validados ACR/EULAR 2019.

Aunque la precaria situación económica impidió determinar los anticuerpos antinucleares (ANA) como criterio formal de entrada, la paciente acumuló una carga clínica e inmunológica objetivable sumamente alta: eritema malar compatible con lupus cutáneo agudo (6 puntos) y historia de crisis convulsivas (5 puntos).

Esta sumatoria de 11 puntos supera el umbral de  $\geq 10$  puntos exigido por la escala, lo que justifica de forma robusta la presencia de una patología autoinmune activa. Esta condición, sumada al uso prolongado de dexametasona exógena, generó la disrupción inmunológica ideal para la diseminación del parásito. [17]

No obstante, en ausencia de confirmación histopatológica o de imagen, los parámetros epidemiológicos internacionales establecen que la validez metodológica del diagnóstico se fundamenta intrínsecamente en la respuesta terapéutica.

Por ello, se instauró tratamiento etiológico específico. Si bien el esquema gold standard histórico es la combinación de Pirimetamina-Sulfadiazina, la disponibilidad limitada de estos fármacos en muchos entornos ha consolidado a la TMP-SMX como el pilar terapéutico equivalente. La paciente recibió TMP-SMX a dosis terapéuticas (5 mg/kg de trimetoprima y 25 mg/kg de sulfametoxazol cada 12 horas). Reportes recientes, como el de Khan y col., describen una respuesta clínica favorable en pacientes inmunocomprometidos con toxoplasmosis diseminada tratados con TMP-SMX, evidenciando mejoría significativa tras su instauración. [18] Es imperativo mantener un juicio crítico y reconocer que la rápida mejoría clínica inicial observada pudo estar influenciada, de manera sinérgica, por el control agudo de las crisis epilépticas con fenitoína y la supresión de la corticoterapia, factores que reducen el edema perilesional. Sin embargo, la resolución sostenida del déficit motor y el éxito en el alta hospitalaria a los seis días son atribuibles a la eficacia del esquema antimicrobiano específico instaurado, lo cual valida de manera retrospectiva y definitiva el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral.[8]

La principal limitación de este reporte radica en la ausencia de confirmación diagnóstica mediante neuroimagen (TC/RM) o técnicas de biología molecular (PCR en LCR), las cuales representan el estándar de oro para la encefalitis por *Toxoplasma gondii*;

no obstante, ante la imposibilidad de realizar dichos estudios por limitaciones socioeconómicas, el diagnóstico se fundamentó en un razonamiento *ex juvantibus* donde la respuesta a la terapéutica se convirtió en el principal indicador diagnóstico. La literatura internacional, incluyendo las directrices de los CDC y la IDSA, así como reportes recientes como el de Chen X y col., validan que en pacientes con inmunosupresión y focalidad neurológica, una mejoría clínica tras la instauración de terapia específica constituye un criterio diagnóstico presuntivo de alta fidelidad. [19] En este caso, la resolución de la hemiparesia y el cese de las crisis convulsivas tras el uso de TMP-SMX minimizan la probabilidad de diagnósticos alternativos como el linfoma primario del SNC, cuya evolución suele ser tórpida ante la antibioticoterapia. De este modo, el presente reporte subraya que, en contextos de recursos limitados, donde el diagnóstico definitivo puede no ser factible, el juicio clínico adquiere un papel central en la toma de decisiones terapéuticas.

## Conclusiones

Se estableció como diagnóstico etiológico más probable un absceso cerebral por toxoplasmosis condicionado por un estado de inmunosupresión mixta (farmacológica por esteroides y secundaria a una probable EAI). A pesar de que la carencia de herramientas diagnósticas avanzadas impidió la confirmación definitiva basándonos en la clínica específica el descarte de otras patologías y la evolución satisfactoria de la paciente tras la aplicación de la Trimetoprima-Sulfametoxazol refuerza la validez del juicio clínico. Este reporte es fundamental para sensibilizar al personal médico sobre la necesidad de incluir la toxoplasmosis en el diagnóstico diferencial de LOE en pacientes no-VIH que presentan factores de riesgo de inmunosupresión. Se concluye que, en contextos de recursos limitados, el análisis detallado de la cronología de los síntomas y la identificación de antecedentes de autoinmunidad son pilares esenciales para el manejo oportuno de infecciones potencialmente fatales.

## Consideraciones Éticas

El presente reporte de caso se realizó siguiendo los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos establecidos en la Declaración de Helsinki. Se garantizó en todo momento la confidencialidad y el anonimato de la paciente, omitiendo cualquier dato personal que pudiera permitir su identificación. Asimismo, se obtuvo el consentimiento informado para la utilización de los datos clínicos con fines exclusivamente académicos y de divulgación científica.

## Conflicto de Intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses de orden económico, profesional, personal o institucional que pudiera haber influido en el análisis o en la redacción del presente manuscrito. La realización de este trabajo no contó con financiamiento externo.

## Referencias

1. Elsheikha HM, Marra CM, Zhu XQ. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev.* 2020;34(1):e00115-9.
2. Patel NK, Mukhia R, Ampeti S, Sheikh RB, Srivastava M, Sali SR. Cerebral toxoplasmosis in an HIV-positive 32-year-old male with poor antiretroviral therapy compliance. *medtigo J Neurol Psychiatr.* 2025;2(3):e3084237.
3. Pekova L, Parusheva P, Mitev M, Dochev I, Naydenov C. A rare case of an HIV-seronegative patient with *Toxoplasma gondii* meningoencephalitis. *IDCases.* 2021;26:e01271.
4. Durieux MF, Lopez JG, Banjari M, Passeur-Faure K, Brenier-Pinchart MP, Paris L, et al. Toxoplasmosis in patients with an autoimmune disease and immunosuppressive agents: a multicenter study and literature review. *PLoS Negl Trop Dis.* 2022;16(8):e0010691.
5. Valadão IM, Sequeira AS, Barcelos V. Cerebral toxoplasmosis associated with the use of immunosuppressive treatments. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2022;55:e0720-2021.
6. Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. *Pathog Glob Health.* 2023;117(1):14-23.
7. Katabwa JJ, Kalenga CM, Kitete FK, et al. Clinical and prognostic features of cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients in Lubumbashi, Democratic Republic of the Congo. *J Neurol Stroke.* 2021;11(3):80-2.
8. Alves D, Sobrosa P, Passos RM, Silva F, Ferreira A, Silva RC, et al. Cerebral toxoplasmosis mimicking a brain neoplasm in an inaugural HIV-positive patient. *Cureus.* 2025;17(1):e76936.
9. Ng CF, Chong CY. Cerebral toxoplasmosis in systemic lupus erythematosus. *Neurohospitalist.* 2021;11(4):377-8.
10. Awang Senik NIS, Abdul Halim S, Sapiain NA. A case of cerebral toxoplasmosis: "eccentric and concentric sign" in MRI. *IDCases.* 2023;33:e01824.

11. Yadav H, Shah D, Sayed S, Horton S, Schroeder LF. Availability of essential diagnostics in ten low-income and middle-income countries: results from national health facility surveys. *Lancet Glob Health*. 2021 Nov;9(11):e1553-60.
12. van Deuzen CM, Rijnders BJA, Bax HI, et al. Cerebral toxoplasmosis in the twenty-first century. *AIDS*. 2016;30:143.
13. Zawadzki R, Modzelewski S, Naumowicz M, et al. Evaluation of imaging methods in cerebral toxoplasmosis. *Pol J Radiol*. 2023;88:e389-98.
14. Coto Freund F, Rivera J, Ocampo M, et al. Encefalitis por *Toxoplasma gondii* en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Med Sinerg*. 2021 Oct;6(10):e723.
15. Hosoda T, Sakai T, Matsunaga K, et al. Cerebral toxoplasmosis with multiple hemorrhage lesions in an HIV infected patient: a case report and literature review. *Parasitol Int*. 2021 Apr;81:102280.
16. Perez JL, Shah M, Patel V, et al. *Toxoplasma* Encephalitis Presenting as Neoplastic Disease: A Single Institution Case Series. *Interdiscip Neurosurg*. 2021 sep;25:101174.
17. Robert-Gangneux F, Sterkers Y, Yera H, Accoceberry I, Menotti J, Cassaing S, et al. Molecular diagnosis of toxoplasmosis in immunocompromised patients: a 3-year multicenter retrospective study. *J Clin Microbiol*. 2015 may;53(5):1677-84.
18. Khan A, Schwenk HT, Kohlman K, Bertaina A, Cho S, Montoya JG, et al. Response to trimethoprim-sulfamethoxazole in a pediatric hematopoietic stem cell transplant recipient with disseminated toxoplasmosis: a case report. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2021;10(6):745-748
19. Chen X, Yu X, Deng J, Yang J, Chen P. Case report: blood and cerebrospinal fluid mNGS-assisted diagnosis *Toxoplasma gondii* infection-associated with hemophagocytic syndrome and systemic lupus erythematosus. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1674391