



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Clinical analysis of toxoplasma Gondii infection in immunocompromised populations

Análisis clínico de la infección por toxoplasma Gondii en poblaciones inmunodeprimidas

Fernanda Latorre-Barragán¹  , Sebastián Alejandro Salgado Gallo²  , María José Guzmán-Chango¹  

¹Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato. Ecuador.

²Hospital General IESS Latacunga. Latacunga, Cotopaxi. Ecuador.

Citar como: Latorre-Barragán F, Salgado Gallo SA, Guzmán-Chango MJ. Clinical analysis of toxoplasma Gondii infection in immunocompromised populations. Health Leadership and Quality of Life. 2024; 3:.561. <https://doi.org/10.56294/hl2024.561>

Enviado: 26-04-2024

Revisado: 26-07-2024

Aceptado: 02-12-2024

Publicado: 03-12-2024

Editor: PhD. Prof. Neela Satheesh 

Autor para la correspondencia: Fernanda Latorre-Barragán 

ABSTRACT

Toxoplasma gondii is a protozoan that causes toxoplasmosis, a disease whose severity depends on the immune status of the host. Immunosuppressed patients, such as those with HIV/AIDS, are especially vulnerable, since this parasite can cause severe and potentially fatal clinical pictures. The aim of the study was to analyze how *T. gondii* affects immunocompromised patients and how immune impairment influences the severity of clinical manifestations. Through a literature review (2019-2024) in databases such as SciELO, Scopus and PubMed, it was determined that the impaired immune status facilitates the dissemination of the parasite, causing multi-organ infections. *Toxoplasma encephalitis* is common, characterized by headache, fever, convulsions and risk of death.

Keywords: *Toxoplasma Gondii*; Immune Status; Encephalitis.

RESUMEN

Toxoplasma gondii es un protozoo causante de la toxoplasmosis, una enfermedad cuya severidad depende del estado inmunológico del huésped. Los pacientes inmunodeprimidos, como aquellos con VIH/SIDA, son especialmente vulnerables, ya que este parásito puede provocar cuadros clínicos graves y potencialmente mortales. El objetivo del estudio fue analizar cómo *T. gondii* afecta a pacientes inmunocomprometidos y cómo el deterioro inmunológico influye en la gravedad de las manifestaciones clínicas. A través de una revisión bibliográfica (2019-2024) en bases como SciELO, Scopus y PubMed, se determinó que el estado inmunológico deteriorado facilita la diseminación del parásito, causando infecciones multiorgánicas. La encefalitis por toxoplasma es común, caracterizada por cefalea, fiebre, convulsiones y riesgo de muerte.

Palabras claves: *Toxoplasma Gondii*; Estado Inmunológico; Encefalitis.

INTRODUCCIÓN

Toxoplasma gondii es un protozoo apicomplejo, intracelular obligatorio capaz de moverse sin cilios ni flagelos. Fue observado por primera vez en 1908-1909 en un roedor y descrito en 1909 en un conejo de laboratorio. En 1939, este organismo es reconocido como un patógeno humano al confirmarse su presencia un caso de toxoplasmosis transplacentaria.^(1,2)

La toxoplasmosis es una enfermedad de distribución ubicua, causando 500 millones de personas infectadas en

el mundo, por lo cual se la conoce con el nombre de la parasitosis del siglo XX.⁽³⁾

La alta cantidad de infecciones registradas se debe a que *Toxoplasma gondii* es un parásito sumamente promiscuo capaz de infectar a una gran variedad de especies. De hecho, los humanos no son parte del ciclo de vida natural del parásito, sin embargo, pueden infectarse por distintas formas, como por contacto o ingesta de suelo, alimentos y/o agua contaminada. También, puede contraerse por transfusiones sanguíneas y/o órganos que contengan el parásito, por infección transplacentaria o por inoculación accidental.⁽⁴⁾

Durante su ciclo de vida puede presentar tres estadios: taquizoitos, bradizoitos y ooquistes. Cada cual con características especializadas que le permiten llevar a cabo cada fase de la infección. Los taquizoitos son capaces de replicarse con rapidez, causando así de la fase activa de la enfermedad. Los bradizoitos son estadios de bajo nivel metabólico, responsable de la fase latente. Los ooquistes resultan de las rondas de división sexual que se lleva a cabo en el interior de felinos y son depositados en las heces de los felinos, siendo considerados resistentes al medio ambiente y altamente infecciosos. Los huéspedes intermediarios pueden infectarse en cualquiera de estas tres etapas.^(4,5)

Al entrar en los hospederos intermediarios inmunocompetentes, la mayoría de los parásitos podrán ser combatidos y eliminados de manera exitosa por el sistema inmune.⁽⁶⁾ A pesar de ello, estudios recientes demuestran que los parásitos han evolucionado mecanismos moleculares que les permiten escapar del sistema inmune punto en el cual pueden invadir virtualmente cualquier célula nucleada.⁽⁷⁾ A su ingreso, el ciclo de vida lítico se activa, generando así un daño en el tejido afectado, como pueden ser los pulmones y el cerebro. En mujeres gestantes puede provocar daño en el feto o un aborto espontáneo. La mayoría de los casos son asintomáticos en etapa aguda y crónica, pero en pequeño porcentaje puede presentar un cuadro clínico similar al de la gripe común.^(4,8)

En aquellos pacientes inmunodeprimidos, la infección en fase aguda se manifiesta como síntomas constitucionales o incluso puede ser asintomática. Sin embargo, en los pacientes inmunodeprimidos en los que la enfermedad este en fase latente puede reactivarse y presentar afecciones en el Sistema Nervioso Central (SNC).^(5,9) La reactivación de quistes en el tejido cerebral es la principal causa de la toxoplasmosis en el SNC, pudiendo resultar en graves consecuencias para los pacientes inmunocomprometidos, especialmente aquellos que padecen virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).^(8,10,11)

Dada la incidencia de toxoplasmosis y su impacto en la calidad de vida de los pacientes que la contraen, principalmente en los que presentan un estado inmunológico comprometido, esta revisión científica está enfocada en describir como *Toxoplasma gondii* actúa en pacientes inmunodeprimidos y reconocer como el estado inmunológico se asocia a la intensidad y gravedad de las manifestaciones clínicas.

MÉTODO

Se realizó a manera de una revisión sistemática, descriptiva, limitada a los idiomas inglés y español. Utilizando los criterios de búsqueda “*Toxoplasma gondii*” “toxoplasmosis” “toxoplasmosis en inmunosupresión” “*Toxoplasma gondii* en pacientes inmunodeprimidos” “clínica *Toxoplasma gondii*”, entre el año 2019 y 2024, además de publicaciones relevantes de la literatura clásica.

Criterios de inclusión: Artículos que contengan información acerca de *Toxoplasma gondii*, sus características moleculares, manifestaciones clínicas, mecanismo de infección en pacientes inmunodeprimidos y métodos diagnósticos. Criterios de exclusión: No se consideraron aquellos artículos escritos en idiomas diferentes al español e inglés, contengan información acerca de otros parásitos o casos de toxoplasmosis en animales.

El levantamiento de la información fue usando las bases de datos SciELO, Scopus, PubMed, Google Scholar y Web of Science, para facilitar la búsqueda se utilizó buscadores booleanos tales como “AND” y “OR”. Se recolectaron 59 registros de los cuales luego de la eliminación de duplicados se obtuvieron 56 registros, de los cuales se eliminaron 22 que no cumplieron con el periodo y los criterios de inclusión. De los artículos elegibles permanecieron 34 artículos publicados, de los cuales se analizaron 31 documentos que fueron incluidos en la revisión.

Se identificó un total de 31 artículos publicados para su inclusión en la revisión. La búsqueda en las bases de datos SciELO, Scopus, PubMed, Google Scholar y Web of Science proporcionó 59 artículos. Se descartaron 28 artículos porque el texto no cumplía con los criterios. Veintitrés artículos cumplieron con los criterios de inclusión y se incluyeron en la revisión sistemática. Se identificaron ocho artículos adicionales que cumplían con los criterios de inclusión mediante la verificación de las referencias de artículos relevantes citados en la revisión. No se obtuvieron estudios relevantes no publicados.

RESULTADOS

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria con alta prevalencia a nivel mundial, que representa una elevada morbilidad y mortalidad en pacientes con sistema inmunológico debilitado. De hecho, el diagnóstico de los pacientes es considerado complejo, dado a que el cuadro clínico no es específico.⁽¹²⁾ A pesar de ello en la actualidad, se dispone de diversas pruebas diagnósticas, que incluyen métodos serológicos y moleculares,

que pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico y distinguir entre infecciones recientes y pasadas. En este contexto, la inmunodepresión constituye un factor de riesgo a destacar y de relevancia clínica por la gravedad que significaría en estos pacientes y el impacto en su calidad de vida.^(13,14)

Toxoplasma gondii es un protozoo parásito con distribución animal, en donde los felinos domésticos o silvestres son los hospederos finales o definitivos, por lo que tiene una importante participación en su ciclo de transmisión; en seres humanos es clínicamente conocida como toxoplasmosis.⁽¹⁵⁾

Se estima que al menos la mitad de la población global ha estado en contacto con este patógeno sin que se desarrolle el cuadro clínico. Es una de las principales causas de mortalidad asociadas a enfermedades transmitidas por alimentos y una de las infecciones más comunes en seres humanos. La toxoplasmosis es una de las enfermedades transmitidas por animales más extendidas a nivel mundial, afectando a alrededor de dos a tres millones de personas, siendo un tercio de la población global que presenta toxoplasmosis latente.^(3,10,16)

La seroprevalencia en seres humanos va desde un 10 % en regiones de clima templado hasta superar el 80 % en zonas tropicales, siendo más prevalente en Europa Occidental, Latinoamérica y África.^(4,10,15)

El proceso de invasión por el taquizoito en la célula huésped consta de varias fases controladas por el parásito. Durante este proceso, se produce una regulación del pH y están involucradas moléculas de la membrana plasmática del parásito conocidas como SAG. La puerta de entrada más frecuente para adquirir la toxoplasmosis es a través de la mucosa faríngea e intestinal.⁽³⁾

Al entrar al intestino delgado, los bradizoitos dentro de los quistes, o los esporozoitos dentro de los ooquistes esporulados, se liberan e invaden las células epiteliales intestinales, donde se diferencian en taquizoitos con capacidad de migrar a regiones corporales distantes, incluidas regiones periféricas e inmunoprivilegiadas.⁽¹⁰⁾

Con una respuesta inmunitaria eficiente o tratamiento oportuno, *T. gondii* produce una infección crónica, pero, bajo ciertas condiciones el microorganismo sufre una transformación fenotípica de bradizoitos a taquizoitos, y este proceso es el que puede llevar a consecuencias potencialmente mortales en individuos inmunosuprimidos.^(9,10)

La reducción o deterioro de la respuesta inmunitaria es un factor de riesgo para la reactivación de *T. gondii*, de hecho, el sistema inmunológico deficiente acelera la diseminación y reproducción del parásito en el huésped. En base a esto, los pacientes que padecen VIH/SIDA, cáncer y receptores de trasplante, son los más vulnerables a contraer la infección parasitaria.⁽⁴⁾

En pacientes con VIH en países de bajos recursos la prevalencia de la coinfección de toxoplasmosis es del 55 %, en comparación con países de altos recursos que es de un 26 %; lo que representa un problema de salud pública.^(9,10,11)

La intensidad del cuadro clínico depende del estado inmunológico del huésped. La variabilidad en la presentación clínica de la toxoplasmosis resalta la necesidad de comprender los factores que contribuyen a la gravedad de la enfermedad.⁽¹⁷⁾

Los principales grupos de riesgo de padecer la enfermedad son individuos inmunodeprimidos sea por causas naturales o por tratamientos prolongados con inmunosupresores, mujeres embarazadas, fetos y recién nacidos y pacientes diagnosticados con toxoplasmosis congénita asintomática.⁽³⁾

Los factores de riesgo más descritos son la convivencia con gatos infectados por el parásito o en estrecho contacto con animales en general, hábitos higiénicos inadecuados, consumo de aguas contaminadas y alimentos mal elaborados, bajo nivel educativo y la pobreza. Asociándose mayoritariamente a las áreas rurales.⁽³⁾

La respuesta inmune del paciente juega un papel importante a la hora de determinar el curso y la gravedad de la infección. En etapas iniciales se desencadenan respuestas inmunes innatas, incluida la activación de fagocitos, la eficacia de esta respuesta influye en la capacidad del organismo para controlar la replicación inicial de *T. gondii* y prevenir la propagación sistémica.⁽¹⁷⁾

En etapas más avanzadas de la infección, la respuesta inmune adaptativa, la activación de los linfocitos T y B, condicionarían la gravedad del cuadro; los linfocitos T citotóxicos encargados de eliminar células infectadas, mientras que los linfocitos B participan en la producción de anticuerpos específicos.⁽¹⁷⁾

En este contexto, los pacientes inmunocomprometidos son blancos para enfermedades oportunistas, como es la toxoplasmosis.⁽⁵⁾ En estos pacientes *T. gondii* es capaz de causar infección de SNC, menos frecuente es la afectación ocular y raramente infección pulmonar o diseminada.⁽¹⁸⁾

La fase aguda de la infección puede dar lugar a la aparición de encefalitis, que es la presentación clínica más frecuente; mientras que en la fase crónica puede haber una reactivación del parásito, donde las lesiones son similares a tumores del SNC, encefalitis difusa o meningoencefalitis, con síndromes motores, trastornos de la consciencia o crisis convulsivas, que pueden dejar secuelas graves y la muerte.^(13,18)

Como resultado de esta infección oportunista, la encefalitis puede ser focal o en mayor proporción multifocal, que se manifiesta como cefalea, alteración en el estado de consciencia, trastornos motores, letargia, convulsiones, afectación de pares craneales, alteraciones visuales, manifestaciones neuropsiquiátricas y fiebre.⁽¹²⁾ Siendo la cefalea, fiebre y déficit focales lo más prevalentes. En aquellos pacientes en donde se presente un deterioro en el estado neurocognitivo, la primera sospecha diagnóstica debe ser encefalitis por *T. gondii*, debido

a quees la causa más frecuente de lesiones espacio ocupantes.^(5,19)

Los síntomas psiquiátricos también pueden presentarse, tales como cambios de comportamiento y psicosis. Si no se trata de manera oportuna y se da una progresión de la enfermedad, los síntomas pueden llegar a convulsiones, estupor, coma y finalmente desencadenar en muerte.⁽⁵⁾

Con menos frecuencia se pueden presentar síntomas extra cerebrales; la neumonitis es una patología donde puede presentarse disnea, fiebre y tos no productiva, en donde las pruebas de imagen evidencian infiltrados reticulonodulares, que puede llegar a confundirse con *Pneumocystis jirovecii*. Además, puede haber alteraciones oftalmológicas, coriorretinitis, que se manifiesta con dolor ocular y disminución de la agudeza visual con evidencia de lesiones algodonosas blanco-amarillentas en una distribución no vascular.⁽⁵⁾

Un estudio realizado en 816 pacientes con VIH/SIDA reportó 72 casos de encefalitis toxoplasmática, siendo las manifestaciones clínicas más frecuentes cefalea, fiebre, convulsiones y pérdida del estado de consciencia, y 5 de los 72 pacientes murieron como resultado de complicación por la rápida progresión del cuadro.^(4,20)

Para realizar un diagnóstico definitivo de encefalitis por *T. gondii* se inicia por la clínica, conteos de CD4, estudios de imagen para observar masas encefálicas y por último la biopsia, aunque en la mayoría de los casos no es necesaria la confirmación por métodos anatomopatológicos. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) no tiene utilidad diagnóstica porque las lesiones del parénquima cerebral pueden no invadir el espacio subaracnoideo. La clínica, estudios radiológicos y de laboratorio aportan un 90 % de confirmación diagnóstica.^(5,21)

Se ha descrito un solo caso en donde se detectó el parásito en LCR utilizando marcadores moleculares; esto fue en un estudio que tenía como finalidad investigar la incidencia del virus del Zika y Dengue en 16 pacientes, aquí se describió un caso de un paciente con VIH/SIDA con coinfección de *Toxoplasma*, diagnosticado con encefalitis y con sintomatología que incluía fiebre, cefalea, letargia, pérdida de peso y rigidez cuello.^(4,22)

La prueba de tinción de Sabin-Feldman es el Gold standard para la detección serológica de anticuerpos IgG e IgM contra toxoplasma, sin embargo, esta tinción requiere el uso de taquizoitos vivos. Por tanto, la tinción de Elisa para detección de IgG e IgM contra toxoplasma es la más usada para la detección serológica.^(9,10)

La IgG contra toxoplasma se eleva al primer y segundo mes de infección y permanece alta por el resto de la vida. Los anticuerpos IgM pueden estar elevados sin que haya una infección activa.^(9,10)

Otra prueba es el test de avidéz, una modificación del test de Elisa, que incorpora un agente desnaturizante con diluciones del suero para evaluar la avidéz de los anticuerpos. Estos valores son bajos en la primoinfección y van aumentando con el paso de tiempo, por esto son útiles para estimar el tiempo de seroconversión.^(9,10)

Las neuroimágenes son de gran utilidad para el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral, la tomografía axial computarizada (TAC) evidencia en un 70-80 % una o varias lesiones hipodensas que realzan con contraste y genera efecto de masa, principalmente en los ganglios basales, el tálamo y la unión corticomedular. Las lesiones son típicamente en forma excéntrica con el signo de la diana, que hace referencia a una lesión con realce en anillo posteriormente a la aplicación de contraste.⁽¹⁰⁾

En los pacientes con VIH que presenten cambios en su estado mental se requiere estudios de imagen y conteos de CD4 para poder hacer un diagnóstico diferencial con distintas etiologías. Si el conteo es > 500/microL es indicativo de tumor cerebral benigno o maligno, o metastasis; en un rango de 200-500/microL se pueden observar desordenes motores o cognitivos en ausencia de lesiones focales; < 200/microL es por infecciones oportunistas o linfoma; valores < 50/microL es por citomegalovirus.⁽⁵⁾

El diagnóstico diferencial en pacientes con masas cerebrales incluye neoplasias, abscesos, toxoplasmosis y tuberculosis. Y en pacientes con IgG positivos para toxoplasma con CD4 menos de 200/microL que no están recibiendo profilaxis, se debe tener una alta sospecha diagnóstica de toxoplasmosis cerebral y se recomienda comenzar con tratamiento empírico.^(9,10)

Otros detalles como el tamaño y localización de la lesión sirven para definir el pronóstico de la enfermedad. Asimismo, lesiones mayores a 4 cm suelen ser de origen tumoral.⁽⁵⁾

El pilar fundamental del tratamiento es la profilaxis de la infección, principalmente en los pacientes inmunodeprimidos. En cuanto a medidas higiénicas que se recomiendan se encuentran la cocción adecuada de alimentos, especialmente carnes, el lavado de manos, cuidado con los gatos domésticos y su espacio.⁽³⁾

La antibioticoterapia constituye el tratamiento en la fase aguda y de mantenimiento, a esto se debe incluir un control adecuado con antirretrovirales para proteger el sistema inmune. El tratamiento debe ser altamente efectivo y rápido, atravesando la barrera hematoencefálica, ya que su retraso se ve relacionado con una alta probabilidad de aumentar la mortalidad, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. El régimen terapéutico agudo inicial consiste en una combinación de pirimetamina, con sulfadiazina y leucovorina.^(5,10,13)

La pirimetamina es un antiparasitario con gran eficacia para penetrar el parénquima cerebral, al combinarse con leucovorina disminuye la posibilidad de toxicidad hematológica que se asocia al uso de pirimetamina. Una alternativa de tratamiento es la clindamicina, en pacientes que hayan presentado alergia a las sulfas o por fallo terapéutico al tratamiento de primera línea.^(5,11,23)

Otra opción que se ha estudiado es el uso de trimetoprima-sulfametoxazol que ha demostrado una gran efectividad en reducir el tamaño de las lesiones cerebrales y con gran tolerancia.⁽⁵⁾

Se ha hecho una comparación de las tres opciones terapéuticas para toxoplasmosis cerebral, en temas de eficacia en mejorar la clínica y la evidencia radiológica ninguno es superior al otro, las tres opciones son seguras. En cuanto a efectos adversos, la disfunción hepática es la más común en pacientes con tratamiento de pirimetamina-sulfadiazina, en comparación a los pacientes tratados con pirimetamina-clindamicina.⁽²⁴⁾

La respuesta clínica al tratamiento suele observarse a los 14 días de iniciado el antibiótico, pero se debe continuar por seis semanas. Se recomienda monitorear mediante imágenes cerebrales seriadas la primera etapa del tratamiento, porque el seguimiento con anticuerpos IgG no son de utilidad clínica. Posterior a este tratamiento agudo se debe continuar con el tratamiento de mantenimiento para suprimir por completo la infección.⁽⁵⁾

El tratamiento de mantenimiento es a partir de la sexta semana, en donde se espera que el paciente ya presente mejoría clínica y radiológica. El plan de tratamiento sigue siendo el mismo, pero con dosis reducidas en algunos fármacos. Se puede suspender la antibiototerapia cuando el paciente se encuentre asintomático, y continuar con el tratamiento antirretroviral y control de CD4. En este punto, los estudios de imagen ya no tendrían utilidad clínica.^(5,23)

La introducción de la terapia antirretroviral de alta efectividad ha disminuido de manera considerable la incidencia de toxoplasmosis cerebral en pacientes VIH, sin embargo, sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad.^(10,11)

La eficacia de la profilaxis ha demostrado una reducción de entre el 46 y 53 % en el riesgo de desarrollar toxoplasmosis. A pesar de los progresos alcanzados con la profilaxis y el diagnóstico temprano, *T. gondii* sigue siendo causante de una afección importante en los pacientes inmunodeprimidos.^(10,25)

Sin tratamiento, la toxoplasmosis cerebral tiene una mortalidad del 100 %.⁽²³⁾ La inmunosupresión severa, la alteración del estado de conciencia y la hipertensión endocraneana aumentan la mortalidad.^(10,25)

El inicio temprano del tratamiento antibiótico empírico se relaciona con un buen pronóstico. La recuperación neurológica completa a partir del cuarto mes es del menos del 20 % de los casos, a partir del tercer año aproximadamente el 30 % de los pacientes se recuperan.⁽²⁶⁾ En pacientes VIH el 50 % tienen un buen pronóstico con un tratamiento oportuno.⁽¹⁰⁾

La infección por *T. gondii* se presenta con mayor frecuencia como una infección localizada en el SNC, no obstante, varios pacientes inmunosuprimidos desarrollan una infección diseminada. En estos casos, la posibilidad de desarrollar neumonitis, miocarditis y hepatitis implica un peor pronóstico. Así la mortalidad puede llegar a ser hasta del 78 % y la mortalidad a seis meses hasta del 82 %.⁽¹⁰⁾

Por la asociación que existe entre esta parasitosis y la inmunodeficiencia, en la actualidad constituye una enfermedad de gran impacto en la vida de los pacientes inmunodeprimidos, por su presentación clínica severa, el compromiso orgánico múltiple y las altas tasas de mortalidad. Al no existir un sistema de vigilancia, se subestima el impacto ocasionado en los pacientes que adquieren la infección, ya que el acceso a tratamientos es limitado por sus costos, sobre todo para los pacientes inmunocomprometidos.^(27,28)

DISCUSIÓN

La evidencia nos indica que la toxoplasmosis es una amenaza para la salud de los pacientes inmunodeprimidos, convirtiéndolos en un grupo vulnerable para contraer esta infección oportunista. En pacientes inmunocompetentes puede ser manifestarse asintomática y persiste en estado latente de por vida, pero en aquellos que tienen un sistema inmunológico comprometido puede provocar una encefalitis que puede llegar a ser mortal por esta reactivación de la infección latente, lo que compromete la vida del paciente que la padece.^(4,29,30)

En el contexto de personas inmunocomprometidas, los pacientes VIH/SIDA son el principal grupo que sufre las consecuencias potencialmente mortales de *T. gondii*, esta condición provoca una disminución continua de linfocitos TCD4+ lo que causa un deterioro en el sistema inmunológico que los vuelve susceptibles a patógenos oportunistas, como es el causante de la toxoplasmosis, siendo la forma cerebral la más frecuente, y la encefalitis la presentación clínica más común.^(8,10,11,13,18,30)

El cuadro clínico varía según el deterioro del estado inmunológico, las manifestaciones más frecuentes son las afectaciones del SNC, como es el caso de la encefalitis. Se debe considerar la clínica, los hallazgos por imagen y por laboratorio que dan un panorama de la gravedad del proceso infeccioso, además de servir como guía para dar un diagnóstico definitivo.⁽³¹⁾ De hecho, realizar varias pruebas para dar un diagnóstico definitivo dado a que pueden confundirse con los cuadros clínicos causador por otras enfermedades como encefalitis viral o fúngica, leucoencefalopatía, neurotuberculosis.⁽¹²⁾

Las medidas preventivas se enfocan en limitar el contacto con las vías conocidas de transmisión y reducir la exposición a los estadios infecciosos del parásito, para lograr se debe tener claro las formas de contagio en seres humanos. La forma más común es por ingerir alimentos, agua o suelo contaminado con ooquistes que principalmente provienen de las heces de gatos domésticos o por quistes de parásitos en carne mal cocida, por lo que los pacientes vulnerables deben tener especial atención con la profilaxis para no llegar a una coinfección por toxoplasma.^(3,5)

La encefalitis por toxoplasmosis es recurrente en pacientes inmunosuprimidos, sobre todo cuando esta insuficiencia inmunológica es marcada, como es el caso de aquellos pacientes no diagnosticados o sin tratamiento antirretroviral. Esta constituye una de las principales causas de lesiones ocupantes, sin embargo, con un tratamiento y control adecuada se puede llegar a suprimir la infección. El diagnóstico temprano es complejo, pero también fundamental para no comprometer la salud del paciente, en donde se considere no únicamente la clínica sino también el control de CD4, conociendo la fisiopatología de la enfermedad.^(5,9,10)

No se debe escatimar la antibioticoterapia que debe iniciarse en fase aguda y luego continuar con la fase de mantenimiento, necesario para evitar recaídas. Una vez completado el esquema se espera que el paciente alcance un nivel adecuado de respuesta inmunológica, para suspender el tratamiento farmacológico, y continuar con el control antirretroviral, recordando que se trata de un paciente VIH/SIDA con coinfección de *T. gondii*.⁽⁵⁾

En este proceso de revisión literaria, a pesar de haber encontrado basto número de publicaciones enfocadas en pacientes inmunodeprimidos con VIH/SIDA, se encontró una limitante en la información disponible de otros agentes o enfermedades inmunosupresoras como son: pacientes con cáncer recibiendo quimioterapia y pacientes que están en proceso de trasplante de órganos. Razón por la cual, la dirección futura es continuar con procesos investigativos que aporten con más información, considerando lo susceptible que es la población ecuatoriana para contraer el parásito y el impacto que puede generar en la salud pública y la calidad de vida del paciente que padece la enfermedad.

CONCLUSIONES

Toxoplasma gondii es un parásito de alta importancia clínica por el alcance global que tiene y su capacidad de infectar distintos organismos tanto animales como humanos. En los seres humanos sus mecanismos de infección siguen siendo un enigma, lo que despierta el interés científico, además de tener formas de contagio que involucran actividades cotidianas, como es el ingerir alimentos y agua.

Es esencial comprender las distintas formas de contagio, factores de riesgo y procesos de infección del parásito para la correcta implementación del diagnóstico, pronóstico, prevención y tratamiento. Además de comprender como el estado inmunológico juega un papel importante en la gravedad e intensidad de la patología, demostrando que los pacientes inmunocomprometidos son el grupo más vulnerable frente a *T. gondii*, al ser una puerta de entrada para patógenos oportunistas.

A nivel global, esto contribuye directamente al control de la propagación de la enfermedad a escala global. Y a nivel nacional, conociendo que Ecuador al ser un país de América del Sur, vecino de países con alta incidencia de toxoplasmosis, tiene alta probabilidad de presentar una alta tasa de infección.

Esto sumado a la limitada información disponible en la literatura actual acerca de ciertos tipos de inmunosupresión, ha hecho que la comunidad científica intensifique el trabajo investigativo, en búsqueda de aportar a la prevención, control y manejo de la enfermedad, precautelando la vida del paciente. La dirección futura es continuar con procesos investigativos para generar información que contribuyan con este objetivo de salud global.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Unzaga JM, Radman NE, Gamboa MI. *Toxoplasma gondii*. Toxoplasmosis. En: Parasitología comparada Modelos parasitarios. 2023.
2. Pardini L, Bernstein M, Carral LA, Kaufer FJ, Dellarupe A, Gos ML, et al. Congenital human toxoplasmosis caused by non-clonal *Toxoplasma gondii* genotypes in Argentina. *Parasitol Int*. 2019;68(1):48-52.
3. Cruz Quevedo M, Hernández Cruz A, Dorta Contreras AJ. El nexo entre biología, respuesta inmune y clínica en la infección por *Toxoplasma gondii*. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2019;38(4).
4. Bravo-Yáñez VG, Latorre-Barragán MF. Una revisión actualizada de *Toxoplasma gondii* en Ecuador: dónde estamos y a dónde vamos desde aquí. *Revista Dilemas Contemporáneos: Educación, Política y Valores*. 2020;VIII(1).
5. Coto Freund F, Murillo Barquero F, Rocha Monge SM. Encefalitis por *Toxoplasma gondii* en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana. *Revista Médica Sinergia*. 2021;6(10).
6. Sasai M, Pradipta A, Yamamoto M. Host immune responses to *Toxoplasma gondii*. *Int Immunol*. 1 de marzo de 2018;30(3):113-9.
7. Lima TS, Lodoen MB. Mechanisms of human innate immune evasion by *Toxoplasma gondii*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2019;9.

8. Zamora Fung R, García Gázquez JJ, Guilarte Rojas CJ. Toxoplasmosis cerebral en un paciente inmunocompetente. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2022;41.
9. Elsheikha HM, Marra CM, Zhu XQ. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev*. 2020;34(1):1-28.
10. Pantoja Ruiz C, Martínez A, Ferreirós A, Millán S, Coral J. Toxoplasmosis en sistema nervioso central: revisión sobre la patología, abordaje diagnóstico y tratamiento. *Acta Neurológica Colombiana*. 2021;37(1 supl. 1):141-7.
11. Vidal JE. HIV-Related Cerebral Toxoplasmosis Revisited: Current Concepts and Controversies of an Old Disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care*. 2019;18.
12. Contini C. Clinical and diagnostic management of toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parassitologia [Internet]*. 2008;50:45-50. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/23162220>
13. Espinoza Rojas J, López Mora E, Dabanch Peña J, Cruz Choappa R. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Toxoplasma gondii*. *Rev Chilena Infectol*. 2022;39(2):132-7.
14. Rojas Rodríguez R, Gómez García N, Suárez Morales O, Morales Mondeja OT, Alfonso Chang Y, Gonzales Leal RD. Infección adquirida por *Toxoplasma gondii* en la población pediátrica de la Provincia de Villa Clara. *Acta Médica del Centro*. 2021;15(3).
15. Torres-Castro Aristizabal M, Muñoz-Dueñas D, Hernández-Betancourt S, Bolio- González M, Noh-Pech H, Peláez-Sánchez R, et al. Infection with *Toxoplasma gondii* (Eucoccidiorida: Sarcocystidae) in bats of Campeche and Yucatán, Mexico. *Rev Biol Trop*. 2019;67(3):633-42.
16. Cortés AD, Aguirre N. Toxoplasmosis aguda diseminada fatal en una paciente adulta inmunocompetente proveniente del Pacífico colombiano. *Biomedica*. 2018;38:19-23.
17. Roberto-Arnaldo PP, Santana-Toala FF, Toala-Lucas CJ, Piloza-Peñafiel B. Toxoplasmosis: comprensión de la respuesta inmunitaria que influye en la gravedad y la cronicidad de la infección. *Journal Scientific MQRInvestigar*. 2024;8(1):5537-57.
18. Jaramillo Guerra G, Zamora Lema J, Rivero de Rodríguez Z, Lucas Parrales E, Lino Villacreses W, Bracho Mora Á. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH/SIDA de la Fundación S.O.G.A. Portoviejo. *QhaliKay*. 2023;7.
19. Marra CM. Central nervous system infection with *Toxoplasma gondii*. En: *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier B.V.; 2018. p. 117-22.
20. Dávila Vasquez S, Barroso Monserrate IA, Ramos Lalangui SP, Uriarte Chacán WR. Encefalitis por *Toxoplasma* en el contexto de pacientes inmunodeprimido (VIH/SIDA). *Sinergias educativas*. 2020;E(Esp. 1).
21. Elicer I. Approach to an Intracranial Mass in Patients With HIV. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2020;20(9).
22. Acevedo N, Waggoner J, Rodriguez M, Rivera L, Landivar J, Pinsky B, et al. Zika virus, chikungunya virus, and dengue virus in cerebrospinal fluid from adults with neurological manifestations, Guayaquil, Ecuador. *Front Microbiol*. 2017;8(42).
23. Schlüter D, Barragan A. Advances and challenges in understanding cerebral toxoplasmosis. *Front Immunol*. 2019;10.
24. Hernandez A V., Thota P, Pellegrino D, Pasupuleti V, Benites-Zapata VA, Deshpande A, et al. A systematic review and meta-analysis of the relative efficacy and safety of treatment regimens for HIV-associated cerebral toxoplasmosis: is trimethoprim- sulfamethoxazole a real option? *HIV Med*. 2017;18(2):115-24.
25. Antinori A, Larussa D, Cingolani A, Lorenzini P, Bossolasco S, Finazzi MG, et al. Prevalence, Associated

Factors, and Prognostic Determinants of AIDS-Related Toxoplasmic Encephalitis in the Era of Advanced Highly Active Antiretroviral Therapy. Clin Infect Dis. 2004;39(11):1681-91.

26. Martin-Iguacel R, Ahlström MG, Touma M, Engsig FN, Stærke NB, Stærkind M, et al. Incidence, presentation and outcome of toxoplasmosis in HIV infected in the combination antiretroviral therapy era. Journal of Infection. 1 de septiembre de 2017;75(3):263-73.

27. Montoya-Lizárraga M, Auccapurre Serrano W, Peña Perez JM. Toxoplasmosis cerebral en paciente con VIH: a propósito de un caso y revisión de literatura. Salud (i) ciencia. 2017;22(6):573-9.

28. Flores Cruz U, Franco Escobar LG, Orozco Cerón N, Trejo Reyes II, Tlazola Blancas RY, Barragán López N, et al. Enfermedades parasitarias dependientes de los estilos de vida. JONNPR. 2018;3(6):398-411.

29. Hosseini SA, Amouei A, Sharif M, Sarvi S, Galal L, Javidnia J, et al. Human toxoplasmosis: A systematic review for genetic diversity of Toxoplasma gondii in clinical samples. Epidemiol Infect. 2019;147.

30. Barros Barros J, Valero Cedeño N. Toxoplasmosis y su asociación a morbimortalidad en pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana. FIPCAEC (Edición 32). 2022;7(4).

31. Naranjo J. HIV y toxoplasmosis cerebral a propósito de un caso. Enfermería Investiga, Investigación, Vinculación, Docencia y Gestión. 2021;6(5).

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Curación de datos: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Análisis formal: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Investigación: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Metodología: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Administración del proyecto: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Recursos: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Software: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Supervisión: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Validación: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Visualización: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.

Redacción - borrador original: Fernanda Latorre-Barragán, Sebastián Alejandro Salgado Gallo, María José Guzmán-Chango.