



Uleam
UNIVERSIDAD LAICA
ELOY ALFARO DE MANABÍ

UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE “MANABI”

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE RADIOLOGÍA E IMAGENOLOGÍA

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN RADIOLOGÍA E IMAGENOLOGÍA.

TEMA:

"DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL MEDIANTE
ESPECTROMETRÍA EN RESONANCIA MAGNETICA”

AUTOR:


MERO MOREIRA RAÚL STALIN

TUTORA:

DRA. EUFEMIA BRIONES CUENCA

MANTA – MANABÍ – ECUADOR

2018

 Uleam <small>UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ</small>	NOMBRE DEL DOCUMENTO: CERTIFICADO DE TUTOR(A).	CÓDIGO: PAT-01-F-010
	PROCEDIMIENTO: TITULACIÓN DE ESTUDIANTES DE GRADO.	REVISIÓN: 1 Página 1 de 1

CERTIFICACIÓN

En calidad de docente tutor(a) de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Laica "Eloy Alfaro" de Manabí, certifico:

Haber dirigido y revisado el trabajo de titulación, cumpliendo el total de 400 horas, bajo la modalidad de ANÁLISIS DE CASO CLINICO, cuyo tema del proyecto es "**DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL MEDIANTE ESPECTROMETRÍA EN RESONANCIA MAGNÉTICA**", el mismo que ha sido desarrollado de acuerdo a los lineamientos internos de la modalidad en mención y en apego al cumplimiento de los requisitos exigidos por el Reglamento de Régimen Académico, por tal motivo CERTIFICO, que el mencionado proyecto reúne los méritos académicos, científicos y formales, suficientes para ser sometido a la evaluación del tribunal de titulación que designe la autoridad competente.

La autoría del tema desarrollado, corresponde al señor/señora/señorita **MERO MOREIRA RAÚL STALIN**, estudiante de la carrera de Radiología e Imagenología, período académico 2018-2019(1), quien se encuentra apto para la sustentación de su trabajo de titulación.

Particular que certifico para los fines consiguientes, salvo disposición de Ley en contrario.

Manta, 09 de Julio del 2018.

Lo certifico,



DRA. EUFEMIA BRIONES CUENCA
Docente Tutor(a)
Área: CIENCIAS MEDICAS

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso, sobre el tema **“DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL MEDIANTE ESPECTROMETRÍA EN RESONANCIA MAGNETICA.”** de la Sr. **MERO MOREIRA RAÚL STALIN**, luego de haber dado cumplimiento a los requisitos exigidos, previo a la obtención del título de Licenciatura en Radiología e Imagenología.

Calificación _____

Dra. Liliam Escariz Borrego
Presidente del Tribunal

Calificación _____

Dra. Mercedes Delgado Carrillo, Mg.
Vocal 1

Calificación _____

Obst. Dora Heredia Vásquez, Mg.
Vocal 2

Manta, 08 de Agosto del 2018

DECLARACIÓN DE AUTORIA

Yo, **MERO MOREIRA RAÚL STALIN** portador de la cedula de ciudadanía N° **131192897-0**, declaro que los resultados obtenidos en el Análisis de Caso titulado **“DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL MEDIANTE ESPECTROMETRIA EN RESONANCIA MAGNETICA.”** que presento como informe final, previo a la obtención del Título de **LICENCIADO EN RADIOLOGIA E IMAGENOLOGIA** son absolutamente originales, auténticos y personales.

En tal virtud, declaro que el contenido, las conclusiones y los efectos legales y académicos que se desprenden del Análisis de Caso y posteriores de la redacción de este documento son y serán de mi autoría, responsabilidad legal y académica.

Manta, 08 de Agosto del 2018

Autor:

Mero Moreira Raúl Stalin

DEDICATORIA

A mí. Por el esfuerzo de todos estos años.

AGRADECIMIENTO

A mi familia, por el apoyo de siempre.

*A los profesores, solamente a aquellos los que en verdad aportaron con su sapiencia y
enseñanza a mi formación académica.*

*A mi tutora, quien con sus conocimientos, orientación y amistad hizo posible que este
estudio de caso sea exitoso.*

A los amigos, que con su amistad hicieron más fácil la travesía en esta carrera.

Gracias por todo.

INDICE GENERAL

CERTIFICACIÓN	II
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR	III
DECLARACIÓN DE AUTORIA	IV
DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTO	VI
INDICE GENERAL	VII
RESUMEN	VIII
ABSTRACT	IX
CAPITULO 1	1
1. Justificación	1
CAPÍTULO II	7
2. Informe del caso	7
2.1 Definición del caso	7
2.1.1 Presentación del caso	7
2.1.2 Ámbitos de Estudio	10
2.1.3 Actores Implicados.....	10
2.1.4 Identificación del Problema	11
2.2 Metodología	13
2.2.1 Lista de Preguntas	13
2.2.2 Fuentes de Información	13
2.2.3 Técnicas para la recolección de Información.....	13
2.3 Diagnóstico	14
BIBLIOGRAFIA	
ANEXOS	

RESUMEN:

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria ocasionada por un protozoo llamado *Toxoplasma gondii* (TG), el cual tiene a los felinos como huéspedes naturales y su incidencia en el hombre es accidental al ingerir carne cruda infectada con este parásito. Normalmente este parásito desarrolla su fase activa en pacientes con un sistema inmune bajo (inmunodeprimidos), en lo que este agente llega hasta el cerebro enquistándolo y formando tumores. Normalmente en pacientes con un sistema inmunitario normal (inmunocompetente) se encuentra en su fase inactiva. En casos atípicos como el que hace referencia este estudio de caso, este parásito ha formado un tumor en el hemisferio derecho en el área tálamocapsular y esplenio del cuerpo calloso, provocando un deterioro de la conciencia y pérdida del equilibrio, en un paciente masculino de 40 años. Se le realiza estudio de resonancia magnética (RM) simple y con contraste, lo que demuestra la existencia del tumor y mediante una espectrometría por resonancia magnética (ERM), dando esta última indicadores bioquímicos como el N-acetil-aspartato (NAA), que mide el nivel funcional de las neuronas, el cual se encuentra bajo, mas niveles altos de Lípidos (Lip) y Colina (Cho), que especifican el diagnóstico de un tumor toxoplásmico cerebral.

PALABRAS CLAVES:

Toxoplasmosis, *T. gondii*, Inmunocompetente, Espectrometría por Resonancia Magnética.

ABSTRACT:

Toxoplasmosis is a parasitic disease caused by a protozoan called *Toxoplasma gondii* (TG), which has felines as natural hosts and its incidence in humans is accidental when ingesting raw meat infected with this parasite. Normally this parasite develops its active phase in patients with a low immune system (immunosuppressed), in which this agent reaches the brain encysting and forming tumors. Normally in patients with a normal immune system (immunocompetent) is in its inactive phase. In atypical cases such as the one referred to in this case study, this parasite has formed a tumor in the right hemisphere in the thalamocapsular area and splenium of the corpus callosum, causing a deterioration of consciousness and loss of balance, in a male patient of 40 years. A simple and contrast magnetic resonance imaging (MRI) study is carried out, which demonstrates the existence of the tumor and by means of magnetic resonance spectrometry (MRS), giving the latter biochemical indicators such as N-acetyl-aspartate (NAA), which measures the functional level of the neurons, which is low, plus high levels of Lipids (Lip) and Choline (Cho), which specify the diagnosis of a cerebral toxoplasmic tumor.

KEYWORDS:

Toxoplasmosis, *T. gondii*, Immunocompetent, Magnetic Resonance Spectrometry.

CAPITULO I

1. JUSTIFICACIÓN

El *Toxoplasma gondii* (TG) es un protozoo que puede encontrarse en 3 formas: proliferativa (taquizoitos), quistes y oocitos. Los felinos, en particular los gatos, son los huéspedes definitivos en donde el parásito se reproduce con producción de oocitos infectantes.

La toxoplasmosis es una infección parasitaria, tanto en pacientes sanos como en inmunodeprimidos, afectando en hombre como en mujeres de toda edad. Aunque puede pasar por desapercibida en pacientes inmunocompetentes esta infección. (Barba, Aceves, & Díaz, 2011)

En niños y adultos infectados con el toxoplasma pueden estar asintomáticos y tornarse seropositivos, en niños al alcanzar la adolescencia. En adultos se inicia en las etapas finales de la adolescencia. En la mujer es de mucha importancia, ya que puede haber transmisión vertical y aparecer la forma congénita en algunos neonatos infectados. (Madrid & Amaya, 1998)

La historia nos cuenta, que el parásito fue descubierto en animales al comienzo del siglo XX, veinte años después se describió el primer caso ocular en una niña recién nacida y dos décadas más tarde se estableció una reacción serológica para el diagnóstico. El ciclo de vida comprobó que es un parásito intestinal de los gatos. (Botero & Resptrepo, 2012)

Los gatos son los huéspedes definitivos, en cuyo intestino hay reproducción sexual y asexual, para finalmente eliminar ooquistes en la materia fecal que son infectantes para el hombre y los animales. Después de que el gato ingiere los ooquistes, se liberan los esporozoítos que invaden la mucosa intestinal para repetir el ciclo sexuado e invadir diferentes tejidos.

Cuando el hombre o los animales ingieren ooquistes, se liberan los parásitos que infectan los macrófagos y se diseminan a los tejidos. Otros mecanismos de infección humana son: la ingestión de carne mal cocida con quistes tisulares, por transfusión sanguínea o trasplantes de órganos y por transmisión placentaria. (Botero & Resptrepo, 2012)

El ser humano es un huésped accidental, capaz de controlar la infección en condiciones de inmunidad normal, con formación de quistes hísticos en el interior de los cuales se hallan los taquizoítos viables. Clínicamente esta infección puede pasar desapercibida o causar signos y síntomas, varía dependiendo del estado inmune del paciente y del escenario clínico. (Barba, Aceves, & Díaz, 2011)

La infección aguda del toxoplasma, en individuos sanos, es generalmente asintomática y el parásito permanece "dormido" o latente en los quistes durante largos años. Sin embargo, la inmunosupresión progresiva provocada por el VIH es capaz de reactivar la infección latente (infección endógena). En el paciente HIV positivo la presencia de lesiones en ganglios basales es casi siempre diagnosticada como toxoplasmosis. (Madrid & Amaya, 1998)

El toxoplasma infecta difusamente a todo el sistema nervioso central (SNC) desde las etapas iniciales. Se puede afirmar que esta patología la causa de la mayor parte de las lesiones cerebrales focales en estos enfermos inmunodeprimidos, y es la infección oportunista más importante del SNC.

Según estudios estadísticos realizados a nivel global sobre el alcance de esta parasitosis nos muestra que en EE.UU., aproximadamente el 30 % de los infectados por el VIH tienen anticuerpos para el TG, mientras que en áreas de Europa, África y América Latina, la seroprevalencia puede ser igual o mayor al 90 %. (Alarcon Guzman, Bolaños Leon, & Alarcon Aviles, 2004)

En el Ecuador un estudio realizado en el hospital regional del IESS Teodoro Maldonado Carbo, de la ciudad de Guayaquil, desde el 1 de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2003, cuyo número fue 5.122 pacientes, de los cuales 336 (6.5%) fueron portadores del virus VIH. De estos, 96 pacientes (28.57%) presentaron manifestaciones neurológicas del SIDA y en 23 de ellos (23.9) se comprobó toxoplasmosis cerebral con bases en criterios clínicos, inmunológicos y radiológicos. (Alarcon Guzman, Bolaños Leon, & Alarcon Aviles, 2004)

La prevalencia de la infección latente evidenciada por seropositividad varía según la región geográfica y la población estudiada. Algunos autores señalan una incidencia del 10 al 50 % de las complicaciones neurológicas del SIDA. Cerca del 10% de los pacientes causa una enfermedad autolimitada y no específica para la que rara vez necesita tratamiento. (Barba, Aceves, & Díaz, 2011)

El caso de nuestro paciente surge en condiciones atípicas, sin mayor evidencias clínicas que haga pensar que sea esta patología, ya que es un paciente inmunocompetente, en donde la prevalencia y aun más su incidencia es muy baja; y sabemos que es común encontrar esta patología cerebral en pacientes inmunodeficientes, como los pacientes con sida. Que no es la única enfermedad inmunosupresora, pero es la más común entre esos pacientes.

El estudio de este caso gana en importancia, dado que al no haber información en la literatura médica del por qué el TG ha avanzado en su evolución parasitaria enquistándose en el parénquima cerebral, en una persona sana como normalmente lo hace en otra con las defensas inmune bajas.

Teniendo en cuenta lo antes descrito es importante conocer la fisiopatología de esta patología, puesto que entenderla abre un nuevo campo de conocimiento y posibilidades más aun ya que la posible causa de contagio fue el consumo de carne de cerdo no cocinada de manera adecuada, la misma que estaba contaminada con los agentes infecciosos del TG. Lo que resulta que sea un caso de relevancia e interés para la investigación debido a su rareza.

Desde el punto de vista radiológica, se requiere de técnicas de imágenes especiales para dar con un buen diagnóstico; una de ellas es la Espectrometría o Espectroscopia por Resonancia Magnética (ERM), con la que se dio el diagnóstico definitivo de toxoplasmosis cerebral en nuestro paciente. En el caso de las lesiones con realce en anillo, provee datos muy importantes para diferenciar las infecciosas de otras entidades e, incluso, aporta información sobre el agente probablemente involucrado. (Sgardi, 2015)

Inicialmente la espectroscopia por resonancia magnética en 1945, se empleo para determinar las constantes giro magnéticas de diferentes núcleos. El desarrollo para fines médicos comenzó a principios de los 70' pero el empleo en vivo de la espectroscopia por RM no lleo hasta los 80'. (Aleman Romero, Puerta Sales, Sanchez Alonso, Cegarra Navarro, Aleman Navarro, & Martinez Molina, 2012)

Para usar esta técnica de imagen, se necesita contar con un equipo de resonancia magnética adecuado, ya que cualquier resonador no lo poseen. Por lo menos equipos de mínimo 1.5 tesla (T) o mas; programas avanzados que empleen las aplicaciones de esta técnica, y antenas de alta definición.

Esta técnica no invasiva se basa en el fenómeno de resonancia magnética nuclear (RMN), que valora las características bioquímicas de los tejidos. La interpretación de estos valores son los que van a facilitar un diagnostico diferencial entre enfermedades que del punto de vista radiológico podrían verse igual en la imagen.

Estos componentes químicos que utiliza la espectroscopia, son metabolitos neurales que se encuentran en las redes neuronales, como el n-acetil aspartato (NAA), que muestra la viabilidad neuronal; la Creatina (Cr), que es un marcador energético; por ultima la colina (Cho) es una marcador de formación de membrana celular. A demás a estos se suman unos complementarios como son el Lactato (Lac) y Lípidos (Li), que indican presencia de áreas con necrosis.

Basado en el resultado este estudio es vital obtener conocimientos de técnicas avanzadas en diagnostico por imagen, como la ERM, que nos brinda oportunidades de desenvolvimiento en el ámbito laboral. Así conseguimos resultados óptimos para el usuario, diagnosticando y proporcionando un juicio clínico–radiológico adecuado, eficaz y pertinente.

La interpretación de las imágenes es un desafío, pero entre los pilares diagnósticos la resonancia magnética se destaca como método de elección debido a que ha demostrado tener un impacto positivo en este grupo de pacientes; no sólo permite establecer un diagnóstico aproximado, descartar diferenciales y analizar el agente involucrado con mayor probabilidad y el mecanismo etiopatogénico, sino que, además, posibilita un seguimiento estricto de la estrategia terapéutica elegida. (Sgardi, 2015)

CAPITULO II

1. INFORME DEL CASO

2.1 DEFINICIÓN DEL CASO

2.1.1 Presentación de caso

Paciente de sexo masculino, edad 40 años, Ingresado en neurología en junio 2017 por cuadro de cefalea de inicio reciente, luego con algo de deterioro de su estado de conciencia, asociado a pérdida del equilibrio, en quien se evidencio lesiones nodulares en estudios de imagen.

Hace dos semanas presento hemiparesia fugaz por dos horas, y luego se quedó con parestesia en hemicuerpo derecho; Así mismo refiere sensación de adormecimiento de brazo y pierna de lado derecho. No reporta enfermedades previas, ni antecedentes patológicos familiares; como dato para tener en cuenta el paciente tiene gatos.

Se le realiza examen físico-neurológico: Fuerza de pierna izquierda de 5/5; Fuerza de pierna derecha 3/5; Sensibilidad conservada en 2 piernas; Fuerza y sensibilidad de ambos brazos conservada. Las manifestaciones de pierna derecha deben ser valoradas por neurología ya que pueden estar en relación a la lesiones del tálamo y rodilla de la capsula interna descrita en dicho estudio.

Se realiza resonancia magnética de forma particular. Indica imagen hiperintensa de nueve milímetros en tálamo derecho y otra del mismo diámetro a nivel de la rodilla de la capsula interna de lado izquierdo.

Exámenes imagenológicos: La resonancia magnética de cerebro simple y con contraste, se observan lesión en los ganglios basales a predominio derecho y con énfasis en el área tálamo capsular y esplenio del cuerpo calloso, hipotensa en secuencia cortas; Aumenta su señal en las largas en forma irregular y heterogénea. Tras la administración del medio de contraste, impregnación anular de la paredes irregulares a nivel de los tálamos.

Espectroscopia dio los siguientes hallazgos: se realiza un estudio mono y multivoxel de TE corto y largo a nivel de las lesiones descritas en el estudio convencional. En el cerebro se observan datos de despoblamiento neuronal por depresión del marcador NAA. Lípidos elevados en relación a necrosis. En el diagnóstico diferencial podría considerarse la posibilidad de toxoplasmosis.

Exámenes de laboratorio: La muestra Líquido Cefalorraquídeo recolectada al paciente mediante el método de extracción ROCHE; nos muestra los siguientes resultados: El ADN extraído de la muestra amplificada con los indicadores del control interno; El ADN extraído de la muestra no amplificada con los indicadores del toxoplasma. La interpretación de la punción da como límite inferior de detección 10 toxoplasmas.

Examen Toxoplasma IgG: El examen realizado al paciente nos da como resultado un nivel de 25.77 mg/dl. En una escala donde se considera como negativo a menor a 1.6 mg/dl y como reactivo a valores mayores o igual a 3.0 mg/dl; dando un resultado positivo al contacto con antígenos, demostrando que hubo un contacto previo.

Examen Toxoplasma IgM: Nos muestra un resultado de 0.09 mg/dl, en una escala de menor a 0.499 como negativo y mayor a 0.600 mg/dl como reactivo. Esta prueba resulta negativa, aunque esto no significa que el paciente no tenga una infección activa.

Examen VIH 1+2: Muestro un valor de 0.24 mg/dl. No reactivo: < 1.00 ; Reactivo: ≥ 1.00 . Resultado de la prueba negativo; Examen V.D.R.L: Esta prueba usada para detectar contagio por sífilis da como resultado un índice de 0.06 mg/dl. No reactivo: < 1.0 Reactivo: > 1.1 . Lo que indica como negativo. Ambos exámenes demuestran que nuestro paciente no padece de ninguna enfermedad inmunodeficiente.

Al final de los diversos exámenes y pruebas realizados, los médicos llegan a una presunción de tratarse de un paciente inmunocompetente con sospecha diagnóstica de toxoplasmosis cerebral.

2.1.2 Ámbitos de estudio

La dirección tomada hacia la toxoplasmosis cerebral, como la causa para del ámbito de estudio fue delimitada a través de la evaluación física, resultados de exámenes bioquímicos y métodos imagenológicos, principalmente la espectroscopia en resonancia magnética, que se le efectuaron al paciente en cuestión que ha sido objeto de la investigación, en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito.

2.1.3 Actores implicados

Los involucrados en el estudio fueron: el paciente que con su historia clínica y datos médicos fue objeto de interés en la elección del caso; prestadores externos que realizaron los estudios imagenológicos y un diagnóstico presuntivo; licenciados en radiología y laboratorios que formaron parte del diagnóstico; los doctores del área de neurología, como médicos radiólogos que diagnosticaron y dieron tratamiento al paciente.

2.1.4 Identificación del problema

La razón principal del diagnóstico de toxoplasmosis cerebral, es porque siendo una enfermedad parasitaria su contaminación y propagación, la convierte en un problema de salud pública. Las variaciones en la seroprevalencia de TG parece que se correlaciona con los hábitos alimentarios y de higiene de la población. (Barba, Aceves, & Díaz, 2011)

Los huéspedes que el *T. gondii* necesita son los felinos domésticos, lo que hace que su transmisión al hombre como huésped accidental sea más fácil, principalmente en las regiones más rurales del país. Y estas personas al no contar con un diagnóstico y tratamiento adecuado para esta parasitosis ocasionan que la enfermedad se agrave hasta el punto de causar la muerte al individuo.

En condiciones normales de una personas sana, esta parasitosis no generaría problemas algunos más que los síntomas normales de cualquier parásito que afecta al organismo. Más, cuando el sistema inmune del paciente está comprometido, esa afección se desarrolla hasta enquistarse en el parénquima cerebral formando nódulos que podrían confundirse con diferentes neoplasias que son típicas del cerebro.

La toxoplasmosis cerebral en un paciente inmunocompetente es muy raro que se pueda diagnosticar, ya que es muy poco frecuente que aparezca en una persona sana. Por lo que no hay información en la literatura médica de esta singular patología por su muy baja o nula tasa de frecuencia.

El problema está en que si no se obtienen pruebas verídicas que confirmen que la masa nodular que aparece en el parénquima cerebral se trate de un tumor toxoplásmico, esta se podría confundir con otras patologías de aspecto radiológico similar y el paciente sea tratado erróneamente.

Por esto es primordial conocer el ciclo de vida del parásito, la sintomatología que esta causa al huésped y más la ayuda de exámenes de imágenes específicos, como es la resonancia magnética y especialmente la espectroscopia, facilitan el diagnóstico de esta enfermedad.

2.2 METODOLOGÍA

2.2.1 Lista de preguntas

¿Por qué es fundamental la resonancia magnética en el diagnóstico de las patologías cerebrales?

¿Cuál es la utilidad de la espectroscopia en el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral?

¿Qué marcadores bioquímicos son los que determinan el diagnóstico como toxoplasmosis cerebral?

¿El tratamiento suministrado al paciente fue efectivo para la confirmación del diagnóstico de toxoplasmosis?

2.2.2 Fuentes de información

La información empelada en el estudio de caso fue gracias a la colaboración de los actores implicado en el tratamiento de esta patología, tanto el paciente, como el personal de salud hospitalario que dieron el diagnóstico para identificar la enfermedad.

2.2.3 Técnicas para la recolección de información.

Mediante entrevista al paciente y personal de salud, reportes médicos, historia clínica del paciente, estudios de imágenes, exámenes de laboratorio, revistas médicas, libros, fotografías de los exámenes y páginas webs.

2.3 DIAGNÓSTICO

El primer diagnóstico por presunción que se realizó fue que se podría tratar de un Tuberculoma. Pero se descartó dado que no tiene registro de haber padecido Tuberculosis; ni presentaba la sintomatología que esta acompaña. Ya que el paciente no tenía pérdida de peso o periodos febriles que esta conlleva.

En los estudios de TAC o de RM pueden ser reportadas áreas como abscesos cerebrales o granuloma por toxoplasmosis y, ocasionalmente, como lesiones que ocupan espacio, o masas expansivas tumorales. (Madrid & Amaya, 1998)

Las infecciones y sus alteraciones neuronales dependen de diferentes factores. Entre los más importantes a considerar, se puede mencionar: la vía de llegada del proceso infeccioso, el estado inmunológico del paciente y el agente involucrado. (Sgardi, 2015)

El encéfalo puede presentar lesión única o áreas dispersas afectadas por cerebritis, zonas abscedadas bilateral mente. La gliosis masiva en ocasiones de tipo gemistocítico puede hacer sospechar un astrocitoma bien diferenciado, pero la detección de taquizoitos y de bradizoitos establece el diagnóstico. (Madrid & Amaya, 1998)

Se realizó espectroscopia. Se emplea el monovoxel ya que las lesiones no son de gran tamaño, ubicándolo a este en los tres planos, de tal forma que se la abarque total, que sin no se los dispone correctamente, nos puede dar valores erróneos. Se los realiza tanto en tiempos cortos como en tiempos largo.

Los estudios por lesiones cerebrales, inicialmente con el diagnóstico de toxoplasmosis tratada con resultado óptimo y desaparición de lesiones. En los ganglios basales se observan metabolitos con artefactos e interrogantes, probablemente por restos hemáticos. Presencia de lípidos que sugieren necrosis. También se observan despoblamiento neural. Colina prominente que sugieren necrosis.

Se evidencia disminución de (NAA) indicativo de despoblamiento neuronal o baja de la actividad neural; elevación de Lípidos (Lip) y Colina (Cho) que sugieren que hay necrosis. Lo que fundamenta más aun la presunción de toxoplasmosis cerebral como causante.

Lo conocimos al paciente durante su hospitalización en neurología, con un diagnóstico por imágenes compatibles con toxoplasmosis intracraneal en pacientes inmunocompetentes. Paciente con sospecha diagnóstica de toxoplasmosis cerebral. Cumple 10 días de tratamiento con Cotrimoxazol, a dosis plenas. Acude posteriormente a control, y se observa que la respuesta fue muy positiva al tratamiento.

En una segunda toma de imágenes se puede evidenciar que las lesiones subcorticales asociadas a la toxoplasmosis han disminuido. El paciente ya se reintegro a sus labores. Bajo sospecha clínica y epidemiológica, el paciente debería continuar con la sulfas. A partir de la siguiente semana deberá tomar dosis profilácticas (cotrimoxazol 400/80 mg) los días lunes, miércoles y viernes.

Seguimiento: acude con estudios de hospitalización, es evidente que las lesiones talámicas y de capsular vistas han desaparecido casi en su totalidad. Niega cefalea, mareo o convulsiones. No hay déficit neurosensorio; La evolución ha sido satisfactoria.

Como comentario final podemos decir con seguridad que los hallazgos de los parásitos por métodos directos son difíciles, por lo cual no se usan de rutina y son reemplazados por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR); en líquido raquídeo y tejidos. (Botero & Resptrepo, 2012)

La manera que determina la infección en esta parasitosis se hace por las pruebas serológicas para anticuerpos IgM e IgG, y estas son: inmunofluorescencia indirecta, ELISA, aglutinación directa, hemaglutinación indirecta, prueba con látex, etc. (Botero & Resptrepo, 2012)

Los anticuerpos IgG que indica una infección previa, que aparecen 1-2 semanas después de la primoinfección, normalmente alcanza los niveles más altos a las 6-8 semanas y después bajan en 1-2 años. (Sánchez, Soriano, Almarza, Cámara, & Paricio, 2000)

Los anticuerpos específicos IgM que indica una infección actual o vigente, pueden detectarse desde la primoinfección hasta 18 meses después, aunque valores altos indican que la infección aguda tuvo lugar 3 o 4 meses antes. (Sánchez, Soriano, Almarza, Cámara, & Paricio, 2000)

Conclusión: los resultados mostrados en este estudio nos proporcionan datos valiosos para un diagnóstico de un caso atípico de toxoplasmosis cerebral. Es fundamental que conozcamos las diversas formas de desarrollo del parásito y ciclo de vida, así como las manifestaciones y síntomas que el paciente puede mostrarnos. Así como las manifestaciones neurológicas que causa la toxoplasmosis cuando llega al parénquima cerebral.

Los estudios de imágenes por resonancia magnética resultan valiosos para el personal médico debido a su calidad de imagen más alta que los otros exámenes radiológicos. El empleo de nuevas técnicas de imágenes, como la espectrometría que brinda los estudios de resonancia magnética posibilita una diferenciación entre las patologías que afectan al cerebro.

Diagnostico Diferencial: La toxoplasmosis, al ser una patología que afecta al cerebro, tiene rasgos imagenológicos parecidos a otras que se desarrollan en el parénquima de igual manera. Se la podría confundir principalmente con un tuberculoma o linfoma; lo que interviene la clínica como principal fuente para su diferencial.

Los tuberculomas del SNC, en esta patología puede diferenciarse, primero por la clínica, el paciente debe haber sido portador del *Mycobacterium tuberculosis*; segundo la locación de este, ya que es más común que aparezca en el parénquima cerebral en zonas supratentoriales. (Jaimovicha, Laspiura, Figurelli, Guevaraa, & Gardella, 2013)

Por su capacidad de simular otras lesiones y por su incidencia en países en vías de desarrollo, deben entrar siempre en la lista de diagnósticos diferenciales. Se sugiere obtener confirmación histopatológica en los casos de duda diagnóstica y Exéresis lesional en casos seleccionados. (Jaimovicha, Laspiura, Figurelli, Guevaraa, & Gardella, 2013)

Linfoma primario (LP), es común en pacientes con antecedentes genéticos; secundario pacientes inmunodeprimidos comúnmente con VIH. Para el diagnóstico, la semiología radiológica más habitual en RM y TC de las lesiones en los pacientes inmunodeprimidos con afectación cerebral del LP. (Sobrido Sampedro, Corroto, Arias González, Iglesias Castañón, Corroto Murua, & Pumar Cebreiro, 2014)

Fue la forma unifocal, hipo o isointensa en secuencias ponderadas en T1, hiperintensa en secuencias ponderadas en T2 e hipodensa en la TC, con realce intenso y heterogéneo tras la administración de contraste en ambas técnicas de imagen. (Sobrido Sampedro, Corroto, Arias González, Iglesias Castañón, Corroto Murua, & Pumar Cebreiro, 2014)

Existen diferencias significativas entre los pacientes VIH negativo y positivo. Dado que este último grupo es significativamente más joven, tiene menor afectación central y de las estructuras profundas. (Sobrido Sampedro, Corroto, Arias González, Iglesias Castañón, Corroto Murua, & Pumar Cebreiro, 2014)

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Aleman Romero, L., Puerta Sales, A., Sánchez Alonso, L., Cegarra Navarro, M. F., Aleman Navarro, C., & Martínez Molina, N. (2012). **Técnicas Avanzadas De Imagen En Resonancia Magnética Para La Evaluación De La Patología Del Sistema Nervioso**. Hospital General Reina Sofia, 15-24.

- 2) Barba, K. Y., Aceves, M., & Díaz, D. (2011). **Toxoplasmosis**. Revista Medica MD, 78-81.

- 3) Botero, D., & Restrepo, M. (2012). **Parasitosis Humana**. Medellín: CIB.

- 4) Madrid, R., & Amaya, L. G. (1998). **Toxoplasmosis cerebral en un paciente HIV negativo**. Revista Hondureña de Neurociencias, 67-70.

- 5) Sánchez, T., Soriano, M. J., Almarza, J. L., Cámara, M., & Patricio, P. (ENERO de 2000). **ELSEVIER**. Obtenido de <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-diagnostico-toxoplasmosis-cerebral-un-paciente-8531>

- 6) Sgardi, N. (2015). **Infecciones del sistema nervioso: nuevas herramientas**. Revista Argentina de Radiología, 12-31.

- 7) Ernst T, Chang L, Witt M, et al. **Cerebral Toxoplasmosis and Lymphoma in AIDS: Perfusion MR imaging Experience in 13patients**. Radiology 1998; 208:663-669.

- 8) Chang L, Ernst T. **MR Spectroscopy and diffusion-weighted MR imaging in focal brain lesions in AIDS**. Neuroimaging ClinNorth Am 1997; 7:409-426.

- 9) Binnicker MJ, Jespersen DJ, Harring JA. **Multiplex detection of IgM and IgGclass antibodies to toxoplasma gondii, rubella virus, and cytomegalovirus using a novel multiplex flow immunoassay**. American society for microbiology 2010; 17(11).

- 10) Pereira-Chioccola VL, Vidal JE y S Chunlei. **Toxoplasma gondii infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients**. Future Microbiology 2009; 4: 1363-1379.

- 11) Páez Luis Alfredo, Araque Julio Mario, Lozano Alfonso Javier, **Neuroimagen de la toxoplasmosis en el paciente con Sida**. Departamento de Imágenes Diagnósticas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios., revista de la facultad de medicina, 2001

- 12) Fayed N, Dávila J, Medrano J, Olmos S. **Malignancy assessment of brain tumours with magnetic resonance spectroscopy and dynamic susceptibility contrast MRI.** *Eur J Radiol.* 2008; 427-433.
- 13) José Roberto Lopes Ferraz-Filho, Pedro Vieira Santana-Netto, Jose Alves Rocha-Filho, Aline Sgnolf, Fernando Mauad, Rafael Angelo Sanches, **of high-grade brain neoplasm and inflammatory brain lesions.** *Arq Neuropsiquiatr* 2009;67(2-A):250-253
- 14) Nail Bulakbasi, Murat Kocaoglu, Fatih Ors, Cem Tayfun, and Taner Ucoz. **Combination of Single-Voxel Proton MR Spectroscopy and Apparent Diffusion Coefficient Calculation in the Evaluation of Common Brain Tumors.** *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, Feb 2003; 24: 225 - 233.
- 15) ELSEVIER. **Diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en un paciente inmunocompetente.** (2000) Obtenido de <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-diagnostico-toxoplasmosis-cerebral-un-paciente-8531>
- 16) Rev Cubana Med. **Toxoplasmosis cerebral durante la infección por el virus de inmunodeficiencia humana.** 2002;41(5) Obtenido de http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol41_5_02/med10502.htm
- 17) La Enciclopedia Médica. **Toxoplasmosis: Tratamiento, Causas, Síntomas, Diagnóstico Y Prevención.** (2013) Obtenido de

<http://sintomastratamiento.com/dolor-enfermedad-trastorno/toxoplasmosis-tratamiento-causas-sintomas-diagnostico-y-prevencion/>

- 18) ELSEVIER. **Espectroscopia por resonancia magnética de protón en el diagnóstico de tumores cerebrales.** (2005) Obtenido de <http://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-espectroscopia-por-resonancia-magnetica-proton-13070954>
- 19) Jaimovicha, S. G., Laspiura, S. D., Figurelli, S., Guevaraa, M., & Gardella, J. (2013). **Tuberculoma que simula una neoplasia cerebral. Sugerencias diagnósticas y terapéuticas.** Neurologia Argentina , 30-33.
- 20) Sobrido Sampedro, C., Corroto, J., Arias González, M., Iglesias Castañón, A., Corroto Murua, J., & Pumar Cebreiro, J. (2014). **Neuroimagen del linfoma primario del sistema nervioso central en pacientes inmunodeprimidos.** Evista Argentina de Radiologia , 5-12.
- 21) Alarcon Guzman, T., Bolaños Leon, E., & Alarcon Aviles, T. (2004). **toxoplasmosis cerebral en paciente con sida.** hospital regional del IESS Teodoro Maldonado Carbo , 404-411.

ANEXOS

Anexo # 1

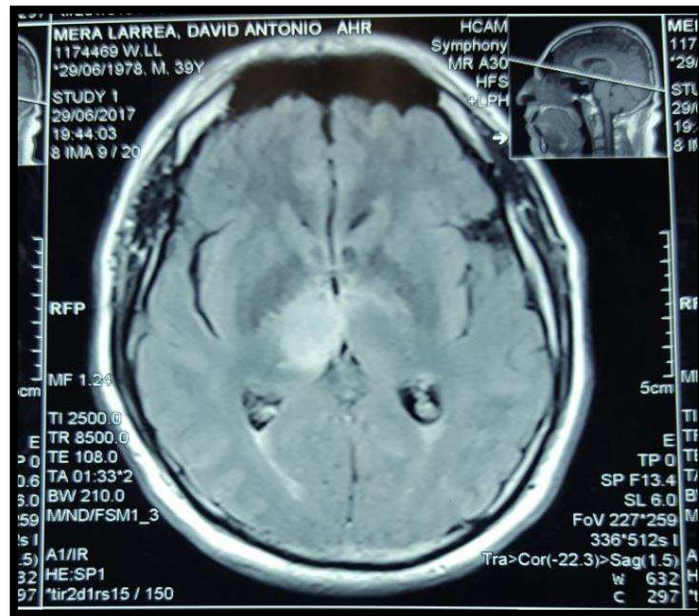


Imagen de Resonancia Magnética de cráneo, en corte axial en T2-flair: se observa masa nodular de aspecto hiperintensa en tálamo derecho con un diámetro de 9 mm.

Anexo # 2

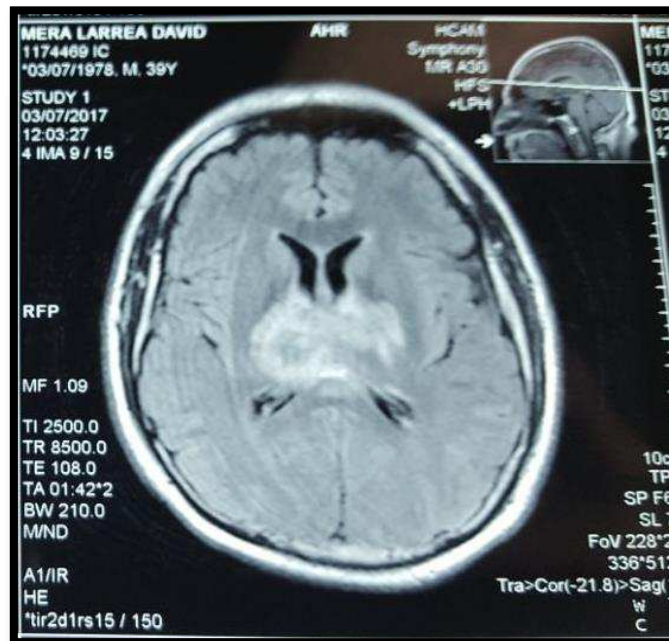


Imagen de Resonancia Magnética de cráneo, en un corte axial en T2-flair: Se observa lesión de ganglios basales a predominio en lado derecho. Con afectación en área Tálamocapsular y esplenio del cuerpo caloso.

Anexo # 3

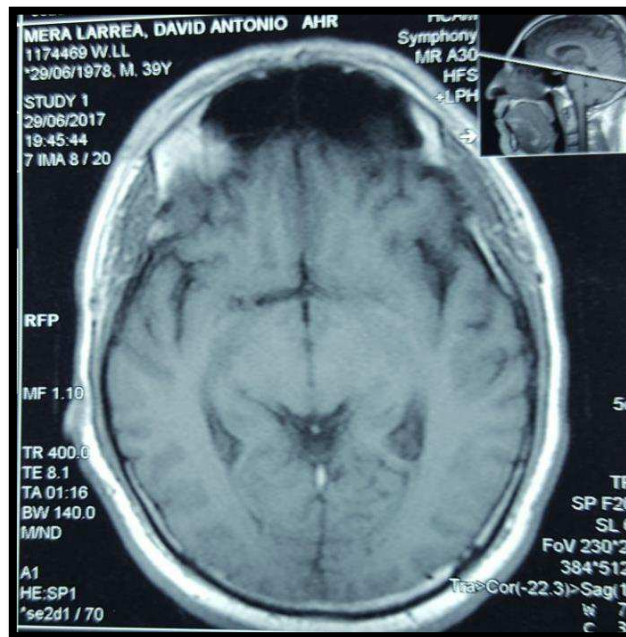
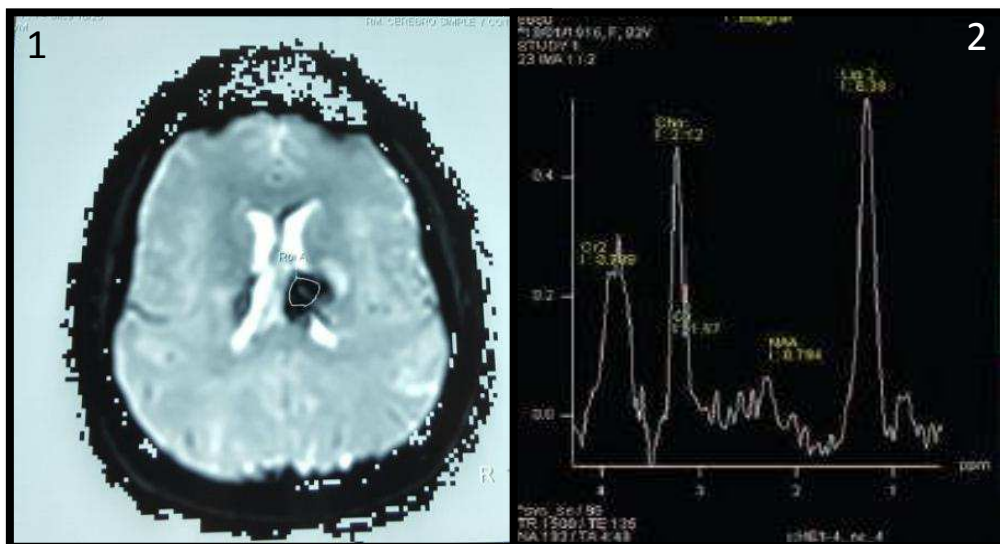


Imagen de Resonancia Magnética de cráneo, corte axial de en T2-flair: se aprecia una imagen limpia de encéfalo, región talámica limpia. Evolución favorable al tratamiento por toxoplasmosis.

Anexo # 4



Espectroscopia con tiempo de eco intermedio. 1) RM en perfusión, colocación del ROIs monovoxel para la medición. 2) Se observa un pico de Cho con disminución del NAA. También se visualiza un pico de lípidos.

Anexo # 5



Espectroscopia con tiempo de eco intermedio. Resonancia Magnética en perfusión, colocación del ROIs monovoxel en hemisferio derecho. Lectura en tiempo largo reflejando niveles NAA bajos, relacionado a despolarización neuronal.

Anexo # 6



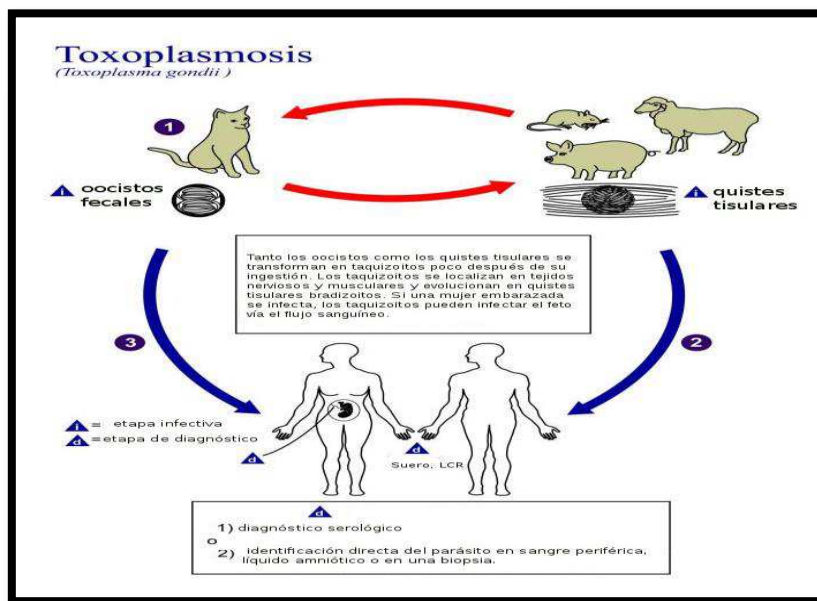
Imagen de tomografía computarizada vascular (AngioTac), en un corte axial de cerebro. Utilizado para valorar el estado de la vascularización del cerebro. Los resultados no muestran sangrados ni posibles trombos.

Anexo # 7

COMPONENTES OBSERVABLES EN EL ESPECTRO PROTÓNICO				
ELEMENTO	BIOQUÍMICA	RESONANCIA (PPM)	CARACTERÍSTICAS	OTROS
Colina (Cho) (CH ₃) ₃ N+CH ₂ C H ₂ OH X- Ilustracion 3	Colina soluble: └└Colina libre (poco) └└Fosfocolina (asociada a rapido crecimiento y malignidad) └└Glicerofosfocolina	3.2	Componente de los fosfolipidos de membrana.	1. Cho libre se acumula en tejido necrotico. 2. Desmielinizacion. 3. Elevada densidad celular. 4. Compresion Anabolismo: Hiperperfusion, alteraciones metabolicas, incremento del transporte intracelular. Catabolismo: destruccion de membrana.
Creatina (Cr) C ₄ H ₉ N ₃ O ₂	PCr (CreatinKinasa)→Cr + ATP+H ₂ O La isquemia activa la enzima. Cr sintetizada en higado (enzima Guanidinoactato metiltransferasa).	3.01, 3.9	Energetica. Fundamentalmente en celulas de la glia.	Relativamente constante. Enfermedades hepaticas cronicas → ↓Cr.
N-acetilos (NAA)	N-acetilos NAA (Aspartato acilasa)→Aspartato y Acetato. En la enfermedad de Canavan (leucoencefalopatia pediatria) existe un deficit de la enzima → ↑NAA.	2,01, 2.62	1. Neuronas maduras. 2. Axones. 3. Dendritas 4. Tambien encontrado en mastocitos y oligodendrocitos.	1. Presencia en tumor: residuos neuronales o axonales dentro del tumor. 2. Enfermedades degenerativas. 3. Ictus 4. Epilepsia.
Lipidos y macromolec. (LipMM)	1. Metil -CH ₃ 2. Metilen -CH ₂ - T2 corto	-CH ₃ 0.9 -CH ₂ - 1.3	Vainas de mielina y membranas celulares. Observables cuando se liberan.	□□ Degradacion y necrosis → movilizacion de lipidos. □□ T2 lipidos es corto: solo los ↑ aumentos de lipidos se ven con TE largo. □□ Micobacterias: pared rica en lipidos

Tabla de los principales metabolitos neuronales

Anexo # 8



Esquema del ciclo de vida del T. Gondii

ASPECTOS ETICOS:

Este estudio seguirá las recomendaciones de la Comisión de Bioética de la FCM-ULEAM. La cual establece que:

En este estudio de caso se revisará la historia clínica correspondiente y se manejarán datos de índole clínica y radiológica del paciente objetivo de análisis; no realizándose ningún proceder invasivo con el analizado.

Al paciente se le explicara correctamente: que formara parte de un estudio de caso clínico, que tiene como título: “Diagnóstico de Toxoplasmosis Cerebral mediante Espectrometría en Resonancia Magnética.”; así como el carácter absolutamente privado del estudio y los resultados obtenidos; que no se revelara su identidad, ni ninguna otra información que pueda poner en evidencia su persona y que deberá otorgar su Consentimiento Informado para participar en el mismo.

El protocolo de estudio respetara en todo momento la Declaración de Helsinki para la realización de investigaciones médicas con seres humanos.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Trabajo de investigación: “Diagnóstico de Toxoplasmosis Cerebral mediante Espectrometría en Resonancia Magnética.”

Estimado paciente, por medio del presente se le solicita amablemente participar en este estudio de caso clínico: el cual trata el tema de la Esclerosis Tuberosa, la importación de un diagnóstico oportuno y la utilidad de las pruebas de imagen para su detección y control evolutivo; por lo que le rogamos que nos apoye con su colaboración, garantizándole que los datos se manejaran de forma totalmente anónima. Se requiere que nos aporte alguno de sus datos generales solo con el fin de organizar la información. Los datos obtenidos serán confidenciales; solamente se darán a conocer los resultados generales y no las respuestas concretas de la investigación. No está obligado a responder todas las preguntas y puede Ud. negarse a participar en el mismo de forma voluntaria.

Esta investigación responde al trabajo de terminación de la Licenciatura en Radiología e Imagenología.

Para cualquier pregunta puede consultar al autor: Mero Moreira Raúl Stalin, en la FCM-ULEAM o a la siguiente dirección de correo electrónico: stalinmeromoreira@hotmail.com.

FIRMA