

Samalvides, Susan K.; Milla, Luis M.; Vila, Judith R.; Espinoza, Iván O.; Guillén-Pinto, Daniel  
Tres formas clínico-radiológicas de compromiso neurológico por toxoplasmosis congénita  
Revista de Neuro-Psiquiatría, vol. 77, núm. 3, 2014, pp. 188-195  
Universidad Peruana Cayetano Heredia  
Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=372033987009>



*Revista de Neuro-Psiquiatría,*  
ISSN (Versión impresa): 0034-8597  
revista.neuro.psiquiatria@oficinas-upch.pe  
Universidad Peruana Cayetano Heredia  
Perú

# Tres formas clínico-radiológicas de compromiso neurológico por toxoplasmosis congénita

Three clinic-radiological forms of neurological compromise by congenital toxoplasmosis

Susan K. Samalvides<sup>1,2,a</sup>, Luis M. Milla<sup>1,2,a</sup>, Judith R. Vila<sup>1,2,a</sup>, Iván O. Espinoza<sup>1,c;3,b</sup>, Daniel Guillén-Pinto<sup>1,e;4,d</sup>.

## RESUMEN

La toxoplasmosis congénita es una enfermedad prevalente entre las infecciones intrauterinas. Describimos tres casos clínicos – radiológicos con diferentes formas de compromiso neurológico. **Caso 1:** feto con hidrocefalia detectada a las 36 semanas, cuya madre presentó anticuerpos positivos (Ig M: 2,26 UI/ml), nació por cesárea y al examen presentó macrocefalia, uveítis, hepatoesplenomegalia, hipotonía, Moro incompleto y succión débil, en suero IgM 0,95 UI/ml, en LCR se observaron taquizoítos viables, y proteínas en 1204 mg/dl. **Caso 2:** neonato a término, letárgico desde el nacimiento, con coriorretinitis, hemiparesia izquierda, hipotonía, hiporreflexia y midriasis derecha (síndrome de Weber). LCR con pleocitosis (leucocitos 52 mm<sup>3</sup>), glucosa en 63mg/dl y proteínas de 300 mg/dl. IgM en sangre de 1,9 UI/ml, y múltiples lesiones parenquimales. **Caso 3:** lactante de 3 meses, desnutrido, con fontanela grande, hipotonía axial, hipertonia apendicular e hiperreflexia. IgM 2,1 UI/ml. Hidrocefalia por estenosis del Acueducto de Silvio y multiples lesiones parenquimales. En los tres casos el esquema de tratamiento fue sulfadiazina, pirimetamina, ácido folínico y prednisona. Se colocó drenaje ventricular a los niños con hidrocefalia. En la evolución se observó sordera, perdida de la agudeza visual y retardo del desarrollo. Se concluye que la Toxoplasmosis congénita puede tener diferentes formas de presentación neurológica dependiendo del periodo de infestación, inoculo y de la respuesta inmune del huésped.

**PALABRAS CLAVE:** toxoplasmosis congénita, infecciones intrauterinas, *Toxoplasma gondii*, niños, recién nacido.

## SUMMARY

Congenital toxoplasmosis is a prevalent disease among intrauterine infections. We describe three cases with different forms of neurological compromise. **Case 1:** fetus with hydrocephalus detected at 36 weeks , whose mother had positive antibodies (Ig M: 2.26 IU / ml), the patient was born by caesarean section and physical examination showed macrocephaly, uveitis, hepatosplenomegaly , hypotonia, incomplete Moro reflex and weak suction, IgM 0.95 IU / ml , CSF with viable tachyzoites were observed and 1204 mg protein / dl. **Case 2:** newborn lethargic at birth, with choriorretinitis, left hemiparesis, hypotonia, hyporeflexia and right mydriasis (Weber syndrome), CSF leukocytes showed 52 mm<sup>3</sup>, glucose 63mg/dl and protein 300 mg/dl, IgM 1.9 IU/ml and multiple parenchymal lesions. **Case 3:** patient 3 months old, malnourished , with large fontanelle, axial hypotonia, appendicular hypertonia and hyperreflexia, IgM 2.1 IU/ml, hydrocephalus due to aqueductal stenosis and diffuse parenchymal lesions . In all of them the treatment schedule was sulfadiazine, pyrimethamine, folic acid and prednisone. Ventricular drainage was placed for children with hydrocephalus. Deafness, visual acuity loss and developmental delay was observed at follow up. We conclude that congenital toxoplasmosis can have different forms of neurological presentation depending to infestation period, inoculum and host immune response.

**KEY WORDS:** Congenital, toxoplasmosis, intrauterine infections, *Toxoplasma gondii*. children, newborn.

<sup>a</sup> Residente de Neurología Pediátrica ; <sup>b</sup> Médico Neuropediatra ; <sup>c</sup> Profesor Auxiliar

<sup>d</sup> Jefe del Servicio ; <sup>e</sup> Profesor Principal

## INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis congénita sigue siendo una enfermedad prevalente en la edad fetal y neonatal, clásicamente considerada entre las infecciones intrauterinas más importantes. En países no desarrollados es variable su prevalencia, dependiendo de las condiciones socioculturales y de salubridad.

Pocas veces se entiende que es una meningoencefalitis crónica granulomatosa, cuyas manifestaciones clínicas dependen del momento de la infestación parasitaria en el cerebro fetal o neonatal. A continuación reportamos tres pacientes diagnosticados con diferentes formas de presentación admitidos al Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH).

### Caso Clínico 1

Se presenta el caso de un neonato, cuya madre fue una gestante de 27 años, tercigesta, de 36 semanas de gestación, en quien se detecta hidrocefalia fetal y polihidramnios por ecografía. La serología materna para toxoplasmosis resultó positiva (IgM = 2,26 VN < 0,90), rubeola y citomegalovirus IgM fueron no reactivos. Discutido el caso se indicó cesárea, nace un varón de 36 semanas, con Apgar 6 al minuto y 9 a los 5 minutos, con cordón umbilical friable, líquido amniótico claro y placenta de aspecto normal, peso de 3170gr, talla de 49cm y perímetro cefálico 35cm (90 percentil). Al examen físico, macrocefálico, fontanela anterior amplia (6 x 4cm), normotensa, diastasis de la sutura sagital, letárgico, en semiflexión, con hipotonía axial y apendicular, reflejos osteotendinosos normales, reflejos de prensión palmar y plantar débiles, reflejo de Moro incompleto y reflejo de succión

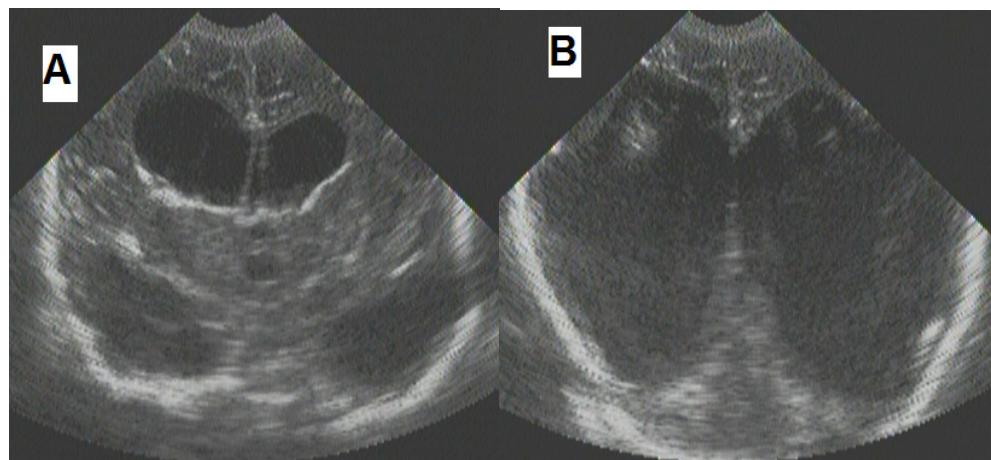
débil e incoordinado. La ecografía cerebral mostró ventriculomegalia severa de ventrículos laterales y tercer ventrículo (Figura 1). La IgM para *Toxoplasma gondii* fue 0,95 IU/ml, rubeola y citomegalovirus fueron no reactivos. La evaluación oftalmológica, a los 7 días mostró panuveítis del ojo derecho. La ecografía abdominal reportó hepatoesplenomegalia. La tomografía cerebral mostró hidrocefalia no comunicante, con múltiples calcificaciones y disminución del tamaño del parénquima cerebral en la región parieto-occipital bilateral. A los 9 días, se realizó una punción intraventricular que mostró LCR citrino y transparente, con 0 leucocitos, 50 hematíes, 10 mg/dl de glucosa y 1204 mg/dl de proteína, en la misma muestra con la tinción de hematoxilina - eosina se observó taquizoítos de toxoplasma (Figura 2).

A los 10 días, se inició tratamiento con pirimetamina 2mg/kg/d por 2 días y luego 1mg/kg/d, sulfadiazina 100mg/kg/d y ácido folínico 10mg/d tres veces por semana. Además prednisona a 1 mg/kg/d por 14 días con retiro gradual. Al mes 20 días de nacido se detectó anemia (29% de hematocrito) atribuida al uso de sulfadiazina. La reevaluación oftalmológica mostró desprendimiento de retina y atrofia óptica. Se colocó un sistema de derivación ventrículo peritoneal.

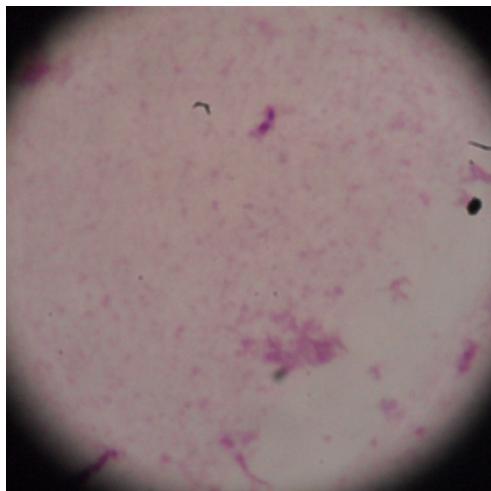
El paciente completó tratamiento antiparasitario por un año y ha tenido un seguimiento neurológico periódico, presenta sordera bilateral y se encuentra recibiendo terapia física.

### Caso clínico 2

Paciente mujer quien al tercer día de vida se encuentra hipoactiva. Al examen se observa letárgica,



**Figura 1.** Ecografías en corte coronal anterior(A) y posterior (B) muestran hidrocefalia severa.



**Figura 2.** Taquizoíto de *Toxoplasma gondii* observado bajo tinción H-E, de una muestra de LCR del paciente del caso clínico 1. *Toxoplasma* se ve con su clásico núcleo al centro (con artefacto de tinción hacia la zona periférica superior).

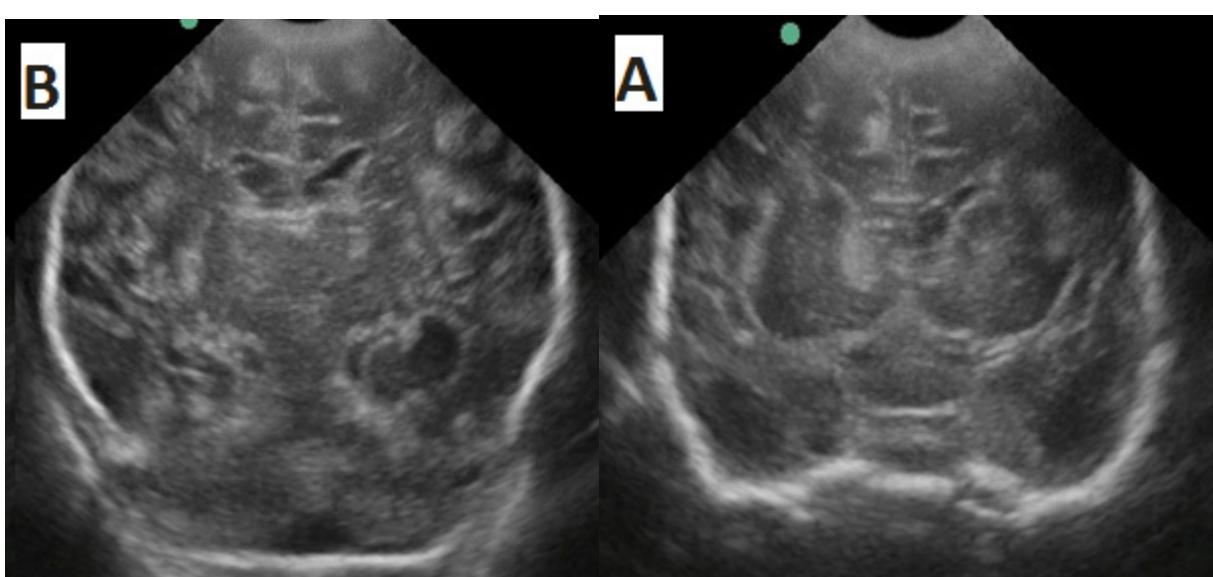
en postura de semiflexión de extremidades derechas y hemiparesia izquierda de predominio crural, hipotonía con acentuación apendicular izquierda, reflejos osteotendinosos de cuádriceps izquierdo 0/4, cuádriceps derecho 2/4; bicipital izquierdo 1/4, bicipital derecho 2/4, reflejo de presión palmar y plantar izquierdo ausente, reflejo de presión palmar y plantar derecha débil, succión débil y coordinada, sensibilidad algésica conservada, pupilas anisocóricas, derecha con midriasis de 5mm con reacción muy lenta, pupila izquierda con 4 mm reacción normal.

Su madre tuvo infección urinaria en el tercer trimestre y ruptura prematura de membranas. Niña nacida a las 37 semanas de parto eutóxico, con líquido meconial claro, cuyo peso fue 2950 g, talla 50 cm y perímetro cefálico 33 cm (percentil 50), test de Apgar 8 al minuto 9 al quinto minuto.

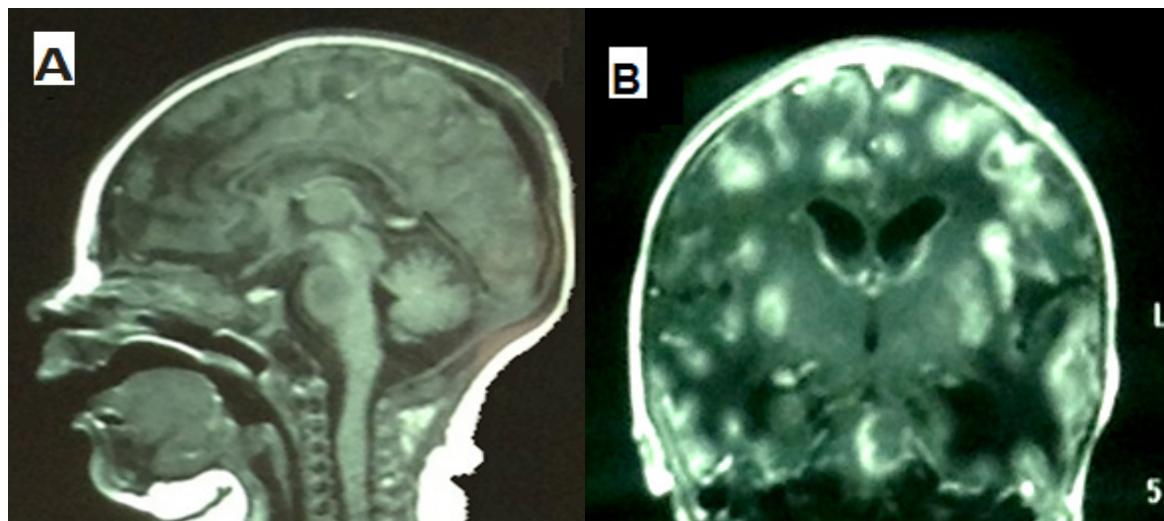
Se diagnostica encefalopatía neonatal y Síndrome de Weber. La ecografía cerebral (Figura 3) mostró múltiples lesiones nodulares cortico subcorticales hiperecogénicas y aumento del brillo epендimario. Se realiza punción lumbar, obteniéndose LCR transparente, con pleocitosis de  $52 \text{ mm}^3$ , predominio linfomononuclear (90%), glucosa 40mg/dl, proteínas 300mg/dl, con glucosa sérica de 63mg/dl, no se demostró gérmenes por la tinción de Gram y cultivo para gérmenes comunes negativo. La reacción en cadena a la polimerasa para virus Herpes Simple tipo I y II fue negativa. Se solicita IgG e IgM para toxoplasma, rubeola y citomegalovirus, con resultado positivo para *Toxoplasma gondii* (IgM 1,9 UI/ml, Reactivo > 1,1).

El examen oftalmológico demostró coriorretinitis y la resonancia magnética (Figura 4) mostró lesiones compatibles con micronódulos y microabscesos a nivel corticosubcortical y a nivel mesencefálico.

Se inició tratamiento con sulfadiazina 100mg/Kg/día, pirimetamina 2mg/kg/d por una semana, luego a 1mg/kg/día y ácido folínico 5mg/kg/día, además de prednisona 1mg/k/d.



**Figura 2.** Ecografías cerebrales en corte coronal que muestran lesiones hiperintensas parenquimales irregulares múltiples.



**Figura 4.** Se observan lesiones hiperintensas captadoras de contraste (B), compatibles con lesiones granulomatosas, dispersas en parénquima cerebral, ganglios basales (B) y en mesencéfalo (A).

La paciente evolucionó con lenta mejoría clínica, a la semana de iniciado el tratamiento presentó leucopenia leve por lo que se aumentó la dosis de ácido fólico. En los controles posteriores la paciente mejoró la leucopenia. Actualmente tiene 8 meses de edad presenta perdida de la visión, permanece con hemiparesia izquierda y continua haciendo terapia física.

### Caso clínico 3

Recién nacido varón de 3 meses de edad que se hospitalizó por pobre ganancia ponderal, desproporción céfalo-corporal y succión débil.

Nació de parto eutóxico, institucional, con ruptura prematura de membranas y edad gestacional no precisada, Test de Apgar 8 al minuto y 9 al quinto minuto, peso 2 700 gr, talla 47cm y perímetrocefálico 33,5 cm. Desde el nacimiento se observó pobre succión, sin adecuado control cefálico, mínima sonrisa social y seguimiento ocular. Al mes de edad recibió indicaciones para mejorar la técnica de lactancia, sin mejoría. A los dos meses persistía con los mismos síntomas.

Al examen: peso 3 120 gr, talla 52 cm (menos del percentil 3), perímetrocefálico de 38,3 cm (percentil 10), pálido, con escaso tejido subcutáneo, fontanela anterior 7 x 9 cm, abombada, pulsátil, soplo sistólico II/VI multifocal, hepatoesplenomegalia. Despierto, con movimientos espontáneos, fija la mirada por cortos períodos, pupilas isocóricas, fotorreactivas,

hipotonía axial e hipertonia apendicular, hiperreflexia osteotendinosa, hipotrofia muscular, reflejo de presión plantar y palmar presente, reflejo de succión adecuado.

La ecografía cerebral (Figura 5) y la resonancia magnética (Figura 6) mostraron hidrocefalia severa no comunicante por Estenosis del Acueducto de Silvio y lesiones nodulares hiperintensas parenquimales irregulares difusas. Entre los análisis, se encontró anemia (Hb 8.5mg/dL, hematocrito 25%), leucocitos 11,870/mm<sup>3</sup> (segmentados 16.5%, eosinófilos 3%, basófilos 0,3%, monocitos 8,3%, linfocitos 71,5%), transaminasa oxalacética 89 U/L y pirúvica 58 U/L. En la ecografía abdominopélvica identifica hepatomegalia. El LCR fue Incoloro, transparente, glucosa 31mg/dL, proteínas 100mg/dL, leucocitos 2xmm<sup>3</sup> (linfomononuclear 100%), Gram sin gérmenes. IgM para Toxoplasma: indeterminado, por lo que se repitió el examen. En la segunda muestra de IgM para *Toxoplasma gondii* el resultado fue reactivo (2,1 UI/ml) e IgG para *Toxoplasma gondii* también reactivo (245,1 UI/ml, reactivo > 8).

Se inició tratamiento con sulfadiazina, Pirimetamina y ácido folínico. Oftalmología diagnosticó leve papiledema bilateral.

El paciente fue transferido a otro nosocomio para colocación de drenaje ventricular. Actualmente tiene 11 meses de edad, presenta potenciales evocados visuales anormales por enlentecimiento de la onda p100, continua en tratamiento antiparasitario y terapia física.

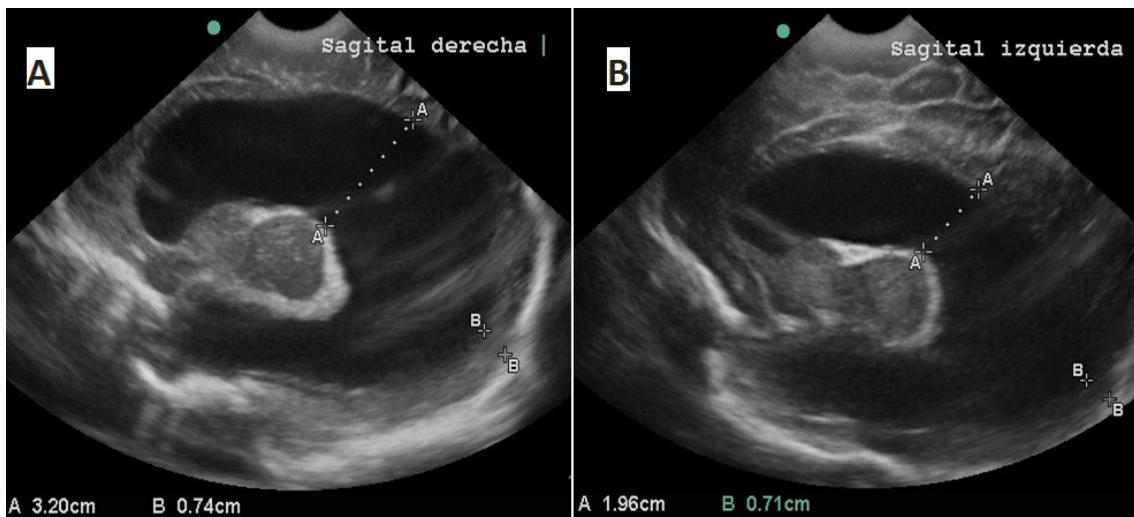


Figura 5. Ecografías cerebrales en cuya vista sagital se aprecia la hidrocefalia severa.

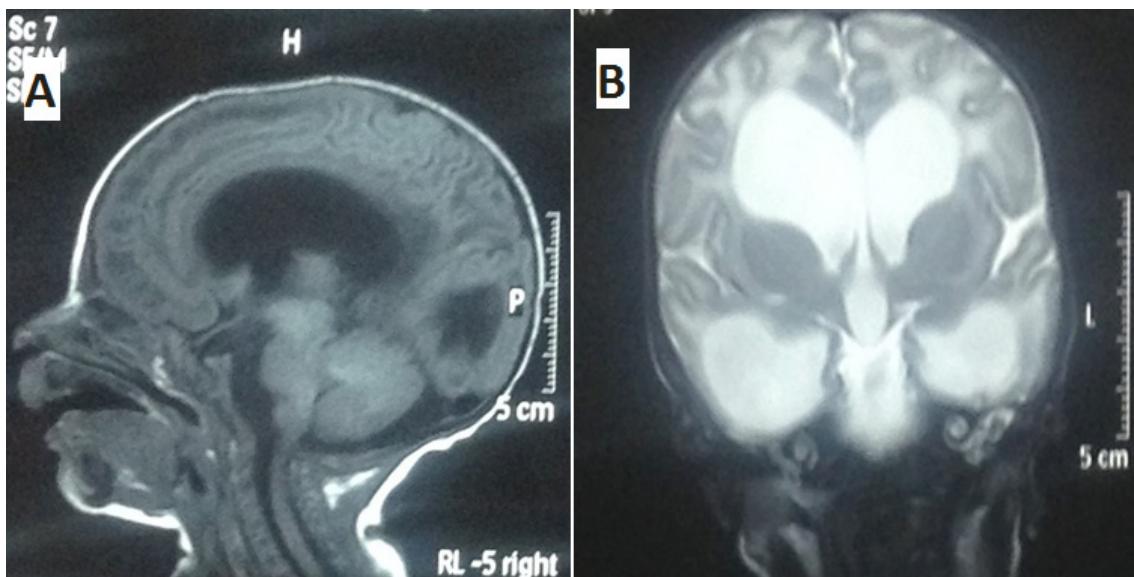


Figura 6. A: Resonancia magnética de encéfalo, sagital, potenciada en T1, y B: Resonancia magnética de encéfalo, coronal, potenciada en T2, ambas muestran hidrocefalia severa no comunicante.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de toxoplasmosis congénita varía de acuerdo a la región geográfica, las tasas de prevalencia más altas se han registrado en Europa, América Central, Sudamérica y África Central(1). La prevalencia en base a pruebas serológicas en lactantes, varía desde 1 por 1.000 nacidos vivos en América Latina a 1 por cada 10.000 nacidos vivos en Estados Unidos (2,3). La infección congénita se produce por vía placentaria de la madre contaminada hacia el feto (4). El riesgo de transmisión al feto durante una infección materna varía dependiendo de la edad

gestacional en la que se produce la infección (5). A medida que avanza la edad gestacional, el riesgo de infección congénita aumenta, pero la gravedad de la enfermedad es menor (6). Muchos de los fetos infectados en etapas tempranas de gestación mueren en el útero. Los fetos infectados en el segundo y tercer trimestres suelen tener una enfermedad “leve” o hasta subclínica en el nacimiento.

La toxoplasmosis congénita tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas, la tríada clásica descrita de calcificaciones intracerebrales, hidrocefalia y coriorretinitis se observa en menos del

10% (7). Los casos presentados en este artículo son evidencia que la toxoplasmosis congénita puede variar de presentación clínica según el tiempo de infestación, el inóculo y la respuesta immune del huésped. Hay varias formas de presentación clínica, unos que se sospechan o diagnosticar intrauterino, como el caso uno, que se sospechó de toxoplasmosis congénita al evaluar una gestante con un feto hidrocéfalo, confirmándose el diagnóstico luego del nacimiento; algunos que presentan enfermedad clínica desde el nacimiento como el caso dos; otros que presentan síntomas subclínicos, como con el caso tres, que tuvo alta conjunta sin reporte de intercurrencias perinatales; y otros que muestran síntomas recién en la infancia, niñez o adolescencia.

En la infección subclínica, la mayoría de los recién nacidos no tienen síntomas en el examen físico de rutina (3,8). Guerina y colaboradores encontraron que 50 niños, de 52 confirmados con toxoplasmosis congénita diagnosticada a través de un programa de cribado neonatal, tenían exámenes clínicos al nacimiento normales, pero 19 de 48 (40 %) tenía anormalidades en el sistema nervioso central o en la retina. Como en el caso clínico tres que tuvo alta conjunta sin reporte de intercurrencias perinatales.

En la toxoplasmosis congénita de “enfermedad severa”, los hallazgos clínicos son múltiples, pero muchos de ellos inespecíficos (9). Eichenwald en su serie de casos publicada en 1960 muestra que 98 % de 156 casos tenían enfermedad clínicamente sintomática, los siguientes resultados se presentaron en más del 50 % de los casos: coriorretinitis ( 86%), líquido cefalorraquídeo anormal ( 63%) y anemia (57%). En los casos uno y dos se encontró coriorretinitis, en el caso tres anemia, y en los tres casos en LCR fue anormal. En LCR podemos encontrar leve proteinorraquia o a veces puede ser mayor de 1 gr / dl. En los casos dos y tres se encontró leve proteinorraquia y en el caso uno las proteínas fueron más de 1 gr/ dl. Generalmente la pleocitosis es a predominio mononuclear, los tres casos presentaron este hallazgo.

Los hallazgos presentes en más de 25 y menos de 50 % de los pacientes en la serie de Eichenwald (10) [10] fueron: crisis epilépticas, calcificaciones, ictericia, esplenomegalia, linfadenopatía, hepatomegalia y neumonitis. De estos síntomas nuestros casos presentaron hepatoesplenomegalia y calcificaciones intracraneales, lo que coincide con el menor porcentaje de pacientes con toxoplasmosis congénita reportados. La hidrocefalia que presentaron

dos de nuestros pacientes, es reportada en un 21% según algunos autores y hasta en 50% según otras series, como lo puntualiza Volpe (1,10-12). En una serie más reciente Mc Leopod y colaboradores (12), reportan 120 niños con toxoplasmosis congénita confirmada, con los siguientes síntomas: ictericia (60%), trombocitopenia (40%), calcificaciones intracraneales (85%) e hidrocefalia (50%).

Por otro lado, la coriorretinitis es la manifestación tardía más común (13)[13], pero como hemos podido observar con nuestros pacientes cuando la infección es severa, desde el nacimiento se puede encontrar esta alteración oftalmológica. Otras manifestaciones tardías reportadas son: retardo en el desarrollo psicomotor, microcefalia, retraso mental, hipoacusia neurosensorial, entre otras (1,10,11).

Como entendemos por lo expuesto, el diagnóstico puede sospecharse en base a la serología materna, a la evaluación del recién nacido y/o las manifestaciones clínicas, pero se confirma con pruebas serológicas del paciente, como se objetivo en nuestros tres casos. Dada la posible dificultad en la interpretación de estas pruebas en los recién nacidos, los neonatos y lactantes con toxoplasmosis congénita probable, deben someterse a una evaluación clínica exhaustiva y a exámenes de laboratorio y neuroimágenes para confirmar el diagnóstico.

En neuroimágenes podemos encontrar calcificaciones intracraneales, hidrocefalia (generalmente secundaria al compromiso periacueductal), atrofia cortical y granulomas (9). En los casos uno y tres se requirió manejo quirúrgico por hidrocefalia.

El aislamiento del *Toxoplasma gondii* a partir de muestras clínicas puede realizarse también para confirmar el diagnóstico, como se realizó con el caso uno. Para el diagnóstico serológico, se recomienda realizar pruebas de sangre de la madre y el paciente. El diagnóstico serológico se basa en la presencia de IgM específica, que en nuestros pacientes se realizó con el método de Inmunoquimioluminiscencia. La IgM para *Toxoplasma gondii* puede demostrarse dentro de los primeros días de vida o aparecer después. Por tal razón la IgM negativa no excluye infección congénita.

El tratamiento antiparasitario se recomienda para lactantes (menores de 12 meses) en los que se confirma el diagnóstico de toxoplasmosis congénita. El régimen antiparasitario por consenso incluye pirimetamina,

sulfadiazina y ácido folínico ( leucovorina) (1,4). Las dosis óptimas y la duración del tratamiento no se ha establecido definitivamente hasta la actualidad, pero la bibliografía sugiere: pirimetamina 2 mg / kg durante dos días, y luego 1 mg / kg por seis meses, y después 1 mg / kg interdiario hasta completar un año, además de sulfadiazina 100 mg / kg/d durante un año, más leucovorina 10 mg tres veces por semana durante y después de una semana de terapia con pirimetamina, este requieren se asocia con disminución de las complicaciones a largo plazo y disminución de las oftalmopatías de nueva aparición en comparación con ningún tratamiento o con tratamientos de corta duración (3,9,12). También se sugiere añadir glucocorticoides (prednisona 1 mg/kg/d) si el LCR tiene más de 1 g / dl de proteínas o si hay evidencia de coriorretinitis activa (9). La pirimetamina debe interrumpirse temporalmente si el recuento absoluto de neutrófilos cae por debajo de 500 células / microlitro. Se puede aumentar la dosis de ácido folínico , según sea necesario si los neutrófilos caen por debajo de 1000 células / microlitro. Con el caso dos se decidió aumentar el ácido folínico al constatar la neutropenia leve.

Cabe mencionar que por la dificultad que tuvimos para conseguir la terapia de consenso completa y para no retrasar el inicio del tratamiento se reemplazo sulfadiazina por clindamicina (30 mg/kg/d) durante algunos días, tomando en cuenta los resultados presentados por Dannemann y colaboradores (14). Además de lo ya señalado, el tratamiento puede disminuir o resolver las calcificaciones intraparenquimales, como lo evidenció Patel y colaboradores (15). Las drogas disponibles hacen frente a los taquizoitos de *Toxoplasma gondii*, pero no erradicar el bradizoíto, por lo que la recurrencia de la enfermedad ocular puede producirse después de la interrupción del tratamiento, por ello los pacientes requieren seguimiento y control permanente. Nuestros pacientes continúan con controles periódicos y con manejo multidisciplinario.

En conclusión este artículo muestra que la toxoplasmosis congénita es una patología que puede tener diferentes formas de presentación neurológica, por lo que creemos importante que esto sea de conocimiento para todo el cuerpo médico.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Correspondencia:

Susan K. Samalvides Arana.  
Departamento de Pediatría.  
Hospital Nacional Cayetano Heredia.  
Avenida Honorio Delgado 262. San Martín de Porres.  
Lima 31. Perú.  
Correo electrónico: susan.samalvides.a@upch.pe

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Remington JS, Wilson CB, Desmonts G. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant Toxoplasmosis. 7th ed Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 918.
2. Varella IS, C.I., Santos BR, et al, Prevalence of acute toxoplasmosis infection among 41,112 pregnant women and the mother-to-child transmission rate in a public hospital in South Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz 2009. 104: p. 383.
3. Guerina NG, Hsu HW, Meissner HC, et al. Neonatal serologic screening and early treatment for congenital *Toxoplasma gondii* infection. The New England Regional Toxoplasma Working Group. N Engl J Med. 1994 ;330(26):1858-63.
4. American Academy of Pediatrics. *Toxoplasma gondii* infections (toxoplasmosis). En: Pickering LK. (Ed), Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Illinois:Grove Village (IL 2012). p. 720.
5. Montoya J, Remington JS, Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. Clin Infect Dis. 2008; 47(4): 554-66.
6. Dunn D. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. Lancet; 1999. 353(9167): 1829-33.
7. Tamma P. Toxoplasmosis. Pediatr Rev. 2007; 28(12): 470-1.
8. Desmonts G. Couvreur J. Congenital toxoplasmosis. A prospective study of 378 pregnancies. N Engl J Med. 1974. 290(20): 1110-6.
9. McAuley J. Early and longitudinal evaluations of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: the Chicago Collaborative Treatment Trial. Clin Infect Dis. 1994; 18(1): 38-72.
10. Eichenwald HF. A study of congenital toxoplasmosis with particular emphasis on clinical manifestations, sequelae and therapy in human toxoplasmosis. Copenhagen: Internat Conf Pediat; 1960.
11. Volpe J. Neurology of the newborn. Fifth Edition. Philadelphia: Saunders; 2008. p.862-869.
12. McLeod R. Outcome of treatment for congenital toxoplasmosis, 1981-2004: the National Collaborative Chicago-Based, Congenital Toxoplasmosis Study.

- Clin Infect Dis, 2006. 42(10): 1383-94.
13. Wilson CB. Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital Toxoplasma infection. Pediatrics. 1980. 66(5): 767-74.
14. Dannemann B. Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. A randomized trial comparing pyrimethamine plus clindamycin to pyrimethamine plus sulfadiazine. The California Collaborative Treatment Group. Ann Intern Med, 1992. 116(1): 33-43.
15. Patel DV. Resolution of intracranial calcifications in infants with treated congenital toxoplasmosis. Radiology. 1996; 199(2): 433-40.

Recibido: 11/06/2014

Aceptado: 04/08/2014