

2023-06-22

## Poliradiculoneuropatía canina por *Toxoplasma* ssp: Reporte de caso

Diana Marcela Pérez Berrio

*Universidad de Córdoba*, dianaperezb@correo.unicordoba.edu.co

Mastoby Miguel Martínez Martínez

*Universidad de Córdoba*, mmiguelmartinez@correo.unicordoba.edu.co

Andrés Renato Ordoñez Palacios

mvz.renato@gmail.com

Jorge Enrique Gallego Rodríguez

*Universidad de Antioquia*, enrique.gallego@udea.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/mv>



Part of the [Agriculture Commons](#), [Animal Sciences Commons](#), and the [Veterinary Medicine Commons](#)

---

### Citación recomendada

Pérez Berrio DM, Martínez Martínez MM, Ordoñez Palacios AR y Gallego Rodríguez JE.

Poliradiculoneuropatía canina por *Toxoplasma* ssp: Reporte de caso. *Rev Med Vet.* 2023;(47):. doi:

<https://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss47.16>

This Reporte de casos is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in *Revista de Medicina Veterinaria* by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact [ciencia@lasalle.edu.co](mailto:ciencia@lasalle.edu.co).

# Poliradiculoneuropatía canina por *Toxoplasma ssp*: reporte de caso

Diana Marcela Pérez Berrio<sup>1</sup> / Mastoby Miguel Martínez Martínez<sup>2</sup> /  
Jorge Enrique Gallego Rodríguez<sup>3</sup>

## Resumen

Ingresó a consulta una hembra canina mestiza de seis meses de edad no esterilizada y sin vacunas proveniente de zona rural de Apartadó-Antioquia por dificultad para caminar con tiempo de evolución de dos meses y empeoramiento de los signos. Durante la evaluación clínica, presentó incapacidad para incorporarse, condición corporal 2/5 con evidencia de atrofia muscular, ceguera bilateral y nistagmus. En la evaluación neurológica presentó tetraparesia espástica, sensibilidad superficial aumentada para miembros anteriores y posteriores con respuesta cruzada extensora para los últimos. Para confirmación causal se realizó toma de líquido cefalorraquídeo (LCR) por punción en el espacio atlanto-occipital para análisis por prueba de reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (qPCR) mediante amplificación del ADN<sub>r</sub> 18S con resultado positivo para *Toxoplasma ssp*. Los objetivos del relato de caso son describir la metodología utilizada para llegar al diagnóstico causal de una patología poco tenida en cuenta dentro del diferencial de afección nerviosa central en caninos, como también, con el diagnóstico; hacer un llamado para estudios prospectivos de vigilancia epidemiológica de una patología de carácter zoonótica.

**Palabras clave:** paresia; perro; *Toxoplasma gondii*; zoonosis (Fuente: DeCS).

## Canine polyradiculoneuropathy due to *Toxoplasma ssp*: case report

### Abstract

An unsterilized and unvaccinated six-month-old mixed-race female canine from the rural area of Apartadó-Antioquia was admitted to the clinic due to difficulty walking with an evolution time of two months and worsening of the signs. During clinical evaluation, he presented with inability to sit up, body condition score 2/5 with evidence of muscle atrophy, bilateral blindness, and nystagmus. Neurological evaluation revealed spastic tetraparesis, increased superficial sensitivity for the forelimbs and hindlimbs with a crossed extensor response for the latter. For causal confirmation, cerebrospinal fluid (CSF) was collected by puncture in the atlanto-occipital space for analysis by real-time

\* Artículo de investigación.

1 Médica Veterinaria Zootecnista, Magister Ciencias Veterinaria del Trópico. Universidad de Córdoba. Grupo de Investigación en Medicina y Cirugía Veterinaria (MECIVET)

✉ dianaperez@correo.unicordoba.edu.co

🌐 <https://orcid.org/0000-0003-4990-2219>

2 Médico Veterinario Zootecnista. Magister en Ciencias. Universidad Federal de Vicosá, Docente titular-Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Grupo de Investigación en Medicina y Cirugía Veterinaria (MECIVET). Montería, Colombia.

✉ mmiguelmartinez@correo.unicordoba.edu.co

🌐 <https://orcid.org/0000-0002-7762-5426>

3 Médico Veterinario Zootecnista, Magister en Docencia Universitaria, Profesor Escuela de Medicina Veterinaria, investigador del Grupo Centauro, Docente Hospital Veterinario de la Universidad de Antioquia.

✉ enrique.gallego@udea.edu.co

🌐 <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0000-0002-4007-3832>

**Cómo citar este artículo:** Pérez Berrio DM, Martínez Martínez MM, Gallego Rodríguez JE. Poliradiculoneuropatía canina por *Toxoplasma ssp*: reporte de caso. Rev Med Vet. 2023;(47): e1472. Disponible en: <http://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss47.16>

polymerase chain reaction (qPCR) by 18S rDNA amplification with a positive result for *Toxoplasma* spp. The objectives of the case report are to describe the methodology used to arrive at the causal diagnosis of a pathology little taken into account within the differential of central nervous affection in canines, as well as with the diagnosis; calling for prospective epidemiological surveillance studies of a zoonotic pathology.

**Keywords:** paresis; dog; *Toxoplasma gondii*; zoonosis (Source: DeCS).

## INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es causada por el parásito protozoario intracelular *Toxoplasma gondii* (filo *Apicomplexa*, familia *Sarcocystidae*), su ciclo de vida requiere de un huésped definitivo (HD) (félidos) y un huésped intermediario (HI) aves y mamíferos como roedores y humanos (1). Su ciclo presenta una fase sexuada donde se da la formación de ooquistes en los intestinos del HD (ciclo entérico) y una fase asexuada en el HI (ciclo extraentérico) para la formación de quistes en tejidos específicos como: sistema nervioso central, músculos y vísceras; siendo su mecanismo de transmisión: fecalismo, consumo de presas infectadas o carnes crudas y transmisión transplacentaria.

Su presentación es mayor en gatos que en perros y se caracteriza por fiebre intermitente, tonsilitis, diarrea, disnea y vómitos (2). El tratamiento descrito para la toxoplasmosis animal y humana es a base de sulfadiazina, pirimetamina y ácido fólico, mostrando respuestas favorables en fases agudas, pero no erradican la infección; igualmente, el uso de la clindamicina en toxoplasmosis canina se encuentra ampliamente reportado en fases nerviosas y cutáneas, pero no están probadas para este propósito (3,4).

La toxoplasmosis canina es una patología poco frecuente, de tipo adquirida, con presentación aguda o crónica en animales jóvenes o asintomática en animales adultos. Se conocen tres formas clínicas: generalizada, que afecta más a caninos de siete a 12 meses de edad con manifestaciones como: fiebre, vomito, letargia, ictericia, artritis y dermatitis (5); nerviosa, que afecta más a caninos de cuatro meses de edad, caracterizada por convulsiones, ataxia, paresia o parálisis, déficit de pares nerviosos y hasta parálisis de neurona motora inferior (5,6) y radiculoneuritis, que afecta más a caninos menores de tres meses (7) centrando su sinología al sistema neuromuscular, respiratorio, gastrointestinal (2) y cutánea, por lo general correlacionada con procesos de inmunosupresión y ausencia de vacunación contra el virus del distemper canino (CDV) (1)(8-10).

La forma clínica neurológica puede durar varias semanas sin involucrar otros sistemas y su sinología puede variar y confundirse con otras enfermedades inflamatorias neuromusculares que afecten nervios periféricos, unión neuromuscular o músculo, causadas principalmente por *Neospora caninum*, *Hepatozoon americanum*, distemper canino (CDV) o por infecciones bacterianas causadas por *Actinomyces* spp (8,9), *Nocardia* spp (10), *Pasteurella* spp, *Staphylococcus* ssp (11) y de tipo rickettsiales como la *Ehrlichia canis* y *Rickettsia rickettsii* (1,5). La sinología nerviosa dependerá de la localización de la lesión presentándose convulsiones, déficit de pares craneales, estupor y ataxia cuando se afecta el cerebro o cerebelo; y signos como parálisis o parestesias cuando la lesión es a nivel de médula espinal dorsal, que pueden venir acompañados de atrofia muscular y mialgias cuando hay miositis (12).

El diagnóstico clínico de la infección por toxoplasma en caninos no es sencillo debido a la inespecificidad de la sinología clínica presente en los infectados (13). Actualmente, se identifican focos epidemiológicos de *Toxoplasma gondii* en ecoregiones de bosque húmedo Magdalena-Urabá, donde abarca zonas tanto urbanas como urbano-rurales del Urabá antioqueño (14).

El diagnóstico definitivo se basa en métodos directos o indirectos, donde los primeros identifican al parásito en fluidos de animales infectados, sea por medio de exámenes citológicos, ensayos de cultivo celular y por reacción en cadena de la polimerasa (PCR); y por métodos indirectos como la serología, que identifican anticuerpos específicos contra *Toxoplasma gondii* (15). La toxoplasmosis, como infección zoonótica, afecta significativamente la salud de humanos, animales domésticos y silvestres y puede infectar animales en todos los ecosistemas, incluidos el agua, el suelo y los alimentos; donde su importancia diagnóstica radica en realizar un control parasitario eficiente (16).

La PCR tiene la capacidad de amplificar fragmentos de ADN específicos de diferentes fluidos corporales, como sangre, líquido amniótico, líquido cefalorraquídeo

(LCR), humor acuoso, líquido de lavado bronco-alveolar e incluso orina (17). Por lo que se considera la PCR como un importante método de diagnóstico para la identificación del toxoplasma (18).

Este reporte de caso nace de la rutina clínica diaria particular y tiene como propósito resaltar la importancia que tiene el examen semiológico y la buena interpretación de los signos en un paciente con enfermedad crónica y sin diagnóstico previo de otros centros veterinarios, que llevaron a la inclusión del toxoplasma dentro del diferencial, siendo confirmado por la prueba de reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real (qPCR) a partir de líquido cefalorraquídeo.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

**Anamnesis.** Ingresó a consulta una hembra canina mestiza de seis meses de edad no esterilizada y sin vacunas, proveniente de zona rural de Apartadó-Antioquia por dificultad para caminar con tiempo de evolución de dos meses y empeoramiento de la marcha, sin respuesta al tratamiento con corticoides.

**Hallazgos al examen clínico.** Durante la consulta se realizó examen físico general y examen especial oftalmológico y neurológico. Se describe: paciente en decúbito lateral con condición corporal 2/5, con incapacidad para incorporarse, atrofia muscular, alerta al ambiente con movimientos de oreja y cabeza dirigidos al estímulo y movimientos incesantes de los globos oculares. El acceso a los recipientes del agua y comida los realiza con ayuda de los cuidadores o después de guiarse con el olfato.

Para el examen oftalmológico se empleó un oftalmoscopio marca Welch Allyn® con el que se diagnosticó respuesta negativa al reflejo de amenaza, dilatación pupilar bilateral con reflejo tapetal positivo, respuesta fotopupilar positiva pero disminuida, signos de edema y hemorragia subretiniana y desprendimiento retiniano. La papila óptica difusa por el edema.

En el examen neurológico se observó tetraparesia espástica no ambulatoria, sensibilidad superficial aumentada para miembros anteriores y posteriores con respuesta cruzada extensora para los últimos, prueba de propiocepción de miembros anteriores con respuesta positiva solo para el derecho y negativa para los posteriores (figuras 1.A y 1.B), sensibilidad superficial y profunda de los cuatro miembros aumentada con disociación de arco reflejo en posteriores por presencia del reflejo extensor cruzado, reflejos braquial y patelar negativo. Las pruebas térmicas nos ayudan a identificar el compromiso de las fibras nerviosas tipo C, que dieron respuesta positiva al calor mas no presentaron respuesta al frio sostenido (figura 1.C y 1.D). No se aprecian signos sugerentes de lesiones en pares craneales o sus orígenes.

De acuerdo con los signos oftalmológicos y neurológicos encontrados, se anatomo-localizó la lesión a nivel retiniano y a nivel de médula espinal (multifocal) y raíces nerviosas.

Figura 1. Examen neurológico y pruebas térmicas





\*A) Propiocepción de miembros anteriores con respuesta positiva del derecho. B) Propiocepción de miembros posteriores negativa. C) Prueba térmica al calor. D) Prueba térmica al frío sostenido.

Fuente: elaboración propia

**Diagnóstico diferencial.** Según anamnesis y hallazgos al examen clínico se sospecha de enfermedad inflamatoria infecciosa de presentación neurológica (babesia, anaplasma, distemper, neosporosis o toxoplasmosis).

**Exámenes laboratoriales.** Teniendo en cuenta la edad del animal, cronicidad de la enfermedad, variabilidad e inespecificidad de los signos y enfermedades con sinología nerviosa de carácter enzootico, se inició con las pruebas hematológicas de rutina (hemograma, recuento plaquetario y leucograma), complementada con el test rápido de distemper para detección de antígenos; arrojando normalidad en el perfil hematológico, la no identificación de hematozoarios en la muestra analizada y resultados negativos para las dos pruebas rápidas que identifican el antígeno del virus de distemper canino.

Seguidamente y teniendo en cuenta varias consideraciones, como el expediente clínico basado en problemas (ECOP) que ubicó al sistema nervioso central como el principal afectado, la disponibilidad económica de

la propietaria, la poca disponibilidad, el alto costo de ayudas diagnósticas más avanzadas como la RMN y que no todas las patologías que afectan a dicho sistema ocasionan cambios morfológicos, se optó por el LCR como el fluido idóneo para el diagnóstico causal con una prueba de alta especificidad y sensibilidad como la qPCR.

**Punción cisternal y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR).** Para la intubación endotraqueal y subsiguiente toma de muestra de LCR fue necesario llevar al paciente a plano basal, para lo que se aplicó por vía venosa una dosis de diazepam a 0,5mg/kg y una dosis de Propofol a 4mg/kg. Para el mantenimiento se utilizó Isoflurano al 2 % en oxígeno al 100 % (1 a 2 L/min).

Se realizó tricotomía y antisepsia entre la tuberosidad occipital y las alas del atlas, se identificó el espacio de la cisterna magna y se procedió a la punción con catéter de venopunción 22 G x 38 mm, y se colectaron 2 ml de LCR para análisis. El líquido salió con presión y se evidenció alto flujo a la colecta, de apariencia turbia, lo que permite sospechar de aumento de la presión secundario a una posible infección (figura 2). Cabe resaltar que no hubo complicación durante la toma muestral y ni posterior a la recuperación anestésica.

Figura 2. Colecta de LCR de aspecto turbio a través del espacio atlanto-occipital



Fuente: elaboración propia

**Resultados PCR tiempo real (qPCR) para LCR.** El resultado qPCR para LCR reportó *Toxoplasma spp* positivo (1150 copias/ul) mediante amplificación el ADNr 18S del ADN de *Toxoplasma* sin identificación de género.

**Diagnóstico definitivo.** Se realizó correlación de los signos clínicos presentes en el examen físico, oftalmológico y neurológico con el resultado de qPCR de LCR, llegando al diagnóstico definitivo de toxoplasmosis canina. El paciente falleció 48 horas posteriores a la consulta por lo que no se logró completar la terapia medicamentosa recomendada.

## DISCUSIÓN

La toxoplasmosis canina es una enfermedad de difícil diagnóstico clínico por lo que regularmente no entra en el diferencial. Se da principalmente por infección horizontal al consumir presas o carne cruda, consumo de agua contaminada, fecalismo y suelos contaminados que usan como morada los caninos de origen rural (19), situaciones que fueron coincidentes con nuestro paciente. Gorman (7) reporta que los pacientes caninos pediátricos (entre 3 y 4 meses de edad) en ausencia de la vacunación contra el virus del Distemper canino presentan fases neurológicas y de radiculoneuritis de la toxoplasmosis canina, caracterizada por signos como déficit de pares craneales, temblores y ataxia por encefalomiелitis (19). Sin embargo, la similitud entre los signos neurológicos causados por la toxoplasmosis y la neosporosis debe considerarse en el diagnóstico diferencial.

De igual manera, la tetraparesia espástica, sin alteración de pares craneales; prueba de propiocepción de miembros anteriores con respuesta positiva en miembro anterior derecho con disociación de arco reflejo en posteriores; propiocepción miembros posteriores negativa y sensibilidad superficial y profunda de los cuatro miembros positiva con reflejo extensor cruzado son signos de lesiones multifocales medulares. Además,

concordando por lo reportado por Patitucci et al. (12), la ataxia y la parálisis progresiva de las extremidades posteriores se debe a meningoencefalomiелitis multifocal no supurativa con lesiones graves en la médula espinal y la base del tronco encefálico. De igual manera, Gerhorld et al. (13) reportan que la paresia y la tetraparesia espástica propia de las fases neurológicas de la toxoplasmosis progresan a parálisis de neuronas motores inferiores y núcleos de la médula espinal en perros con infección dual por *Toxoplasma gondii* y *Sarcocystis neurona*.

Otros signos manifestados por el paciente fueron la baja condición corporal (2/5) con evidencia de atrofia muscular, que también fueron reportados por Mineo et al. en estudios realizados en perros callejeros con infección de *Toxoplasma gondii* (20).

Durante la consulta se observó que el paciente estaba alerta a los sonidos agudos y presentaba poca respuesta visual por edema retiniano con signos de desprendimiento, que ayudó a orientar el diagnóstico más hacia toxoplasmosis que hacia distemper, en el cual no se reporta la ceguera como complicación. Papini et al. (21) reportaron que caninos con diagnóstico de infección por *Toxoplasma gondii* presentan sensibilidad repentina ante los ruidos agudos; sin embargo, los signos de edema y desprendimiento retinianos por Toxoplasmosis son raros en perros; aunque reportes previos realizados por Swinger et al. (22) incluyen signos como: epiescleritis, escleritis, retinitis, uveítis anterior, hiperplasia del epitelio ciliar, neuritis óptica y polimiositis.

Así pues, los métodos directos para detección de *Toxoplasmas gondii* en LCR a través de qPCR agilizan la obtención de resultados para esta infección, siempre y cuando estos no hayan recibido tratamiento previo (23).

## AGRADECIMIENTO

Clínica Monterrico Veterinaria y SPA SAS Monteria, Córdoba, Colombia.

## REFERENCIAS

- Dubey JP. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. Boca Raton: CRC Press; 2010.
- da Silva AV, Pezerico SB, de Lima VY, Moretti L D'A, Pinheiro JP, Tanaka EM, et al. Genotyping of *Toxoplasma gondii* strains isolated from dogs with neurological signs. *Vet Parasitol*. 2005;127(1):23-27. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.08.020>
- da Silva M, Teixeira C, Gomes P, Borges M. Promising Drug Targets and Compounds with Anti-*Toxoplasma gondii* Activity. *Microorganisms*. 2021;9(9):1960. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9091960>
- Lindsay DS, Dubey JP. Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 2020;36(1):205-222. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.11.004>
- Troxel MT. Infectious Neuromuscular Diseases of Dogs and Cats. *Top Companion Anim Med*. 2009;24(4):209-220. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2009.06.003>
- Hosseininejad M, Malmasi A. Clinical neosporosis in three dogs in Shahrekord, Iran. *Comp Clin Pathol*. 2010;19(3):315-316. <https://doi.org/10.1007/s00580-009-0863-2>
- Gorman GT. Algunos antecedentes sobre toxoplasma y toxoplasmosis. *Monogr Med Vet*. 1993;15(1-2). Disponible en: <https://monografiasveterinaria.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/5003>
- Radaelli ST, Platt SR. Bacterial Meningoencephalomyelitis in Dogs: A Retrospective Study of 23 Cases (1990-1999). *J Vet Intern Med*. 2002;16(2):159-163. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb02348.x>
- Mickelson M, Olby N, Schwartz M. Bacterial meningitis and subdural empyema caused by *Actinomyces canis* in a dog. *Vet Rec Case Rep*. 2015;3(1): e000175. <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2015-000175>
- Uhde AK, Kilwinski J, Peters M, Verspohl J, Feßler AT, Schwarz S, et al. Fatal nocardiosis in a dog caused by multiresistant *Nocardia veterana*. *Vet Microbiol*. 2016;183:78-84. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.12.001>
- Frank LA, Loeffler A. Meticillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: clinical challenge and treatment options: MRSP infections and treatment. *Vet Dermatol*. 2012;23(4):283-e56. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01047.x>
- Patitucci AN, Alley MR, Jones BR, Charleston WAG. Protozoal encephalomyelitis of dogs involving *Neosporium caninum* and *Toxoplasma gondii* in New Zealand. *N Z Vet J*. 1997;45(6):231-235. <https://doi.org/10.1080/00480169.1997.36035>
- Gerhold R, Newman SJ, Grunenwald CM, Crews A, Hodshon A, Su C. Acute onset of encephalomyelitis with atypical lesions associated with dual infection of *Sarcocystis neurona* and *Toxoplasma gondii* in a dog. *Vet Parasitol*. 2014;205(3-4):697-701. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.09.008>
- Pérez Grisales LJ, Cruz Moncada M, Peláez Sánchez R, Díaz Nieto JF. *Toxoplasma gondii* infection in Colombia with a review of hosts and their ecogeographic distribution. *Zoonoses Public Health*. 2021;68(1):38-53. <https://doi.org/10.1111/zph.12787>
- Meireles LR. Estudo das Fontes de Infecção da Toxoplasmose Humana em Diferentes localidades do Estado de São Paulo [tesis maestría]. São Paulo: Universidade de São Paulo.
- de Barros RAM, Torrecilhas AC, Marciano MAM, Mazuz ML, Pereira Chioccola VL, Fux B. Toxoplasmosis in Human and Animals Around the World. Diagnosis and Perspectives in the One Health Approach. *Acta Trop*. 2022;231:106432. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2022.106432>
- Kompalic Cristo A, Britto C, Fernandes O. Diagnóstico molecular da toxoplasmose: revisão. *J Bras Patol Med Lab*. 2005;41(4):229-235. <https://doi.org/10.1590/S1676-24442005000400003>
- Bresciani KDS, da Costa AJ, Navarro IT, Toniollo GH, Sakamoto CAM, Arantes TP et al. Toxoplasmose canina: aspectos clínicos e patológicos. *Sem Ci Agr*. 2008;29(1):189-202. <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2008v29n1p189>
- Calero Bernal R, Gennari SM. Clinical Toxoplasmosis in Dogs and Cats: An Update. *Front Vet Sci*. 2019;6:54. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00054>
- Mineo TWP, Silva DAO, Costa GHN, von Ancken ACB, Kasper LH, Souza MA, et al. Detection of IgG antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma*

- gondii* in dogs examined in a veterinary hospital from Brazil. *Vet Parasitol.* 2001;98(4):239-245. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(01\)00441-1](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(01)00441-1)
21. Papini R, Mancianti F, Saccardi E. Noise sensitivity in a dog with toxoplasmosis. *Vet Rec.* 2009;165(2):62-62. <https://doi.org/10.1136/vetrec.165.2.62-b>
  22. Swinger RL, Schmidt Jr. KA, Dubielzig RR. Keratoconjunctivitis associated with *Toxoplasma gondii* in a dog. *Vet Ophthalmol.* 2009;12(1):56-60. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2009.00675.x>
  23. Ponce Zapata NC, Gomez Marín JE. Estandarización y validación clínica de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en pacientes infectados por el VIH. *Infectio.* 2003;7(1):8-14.