

Infecciones Parasitarias del Sistema Nervioso Central

Rina Girard de Kaminsky M.Sc.*

Departamento de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional Autónoma de Honduras

La infección del sistema nervioso central (SNC) por estadios larvarios de algunos helmintos propios de animales y/o del humano y estadios de ciertos protozoos del humano o de vida libre es un acontecimiento grave y muchas veces fatal para el humano. Tal vez la mayor importancia de estas infecciones radique en la poca sospecha que suscita un cuadro clínico con compromiso neurológico sin otra causa aparente, por la rareza del mismo o por desconocimiento de los diferentes parásitos que pueden invadir el SNC. A esto se agrega la dificultad diagnóstica de la enfermedad, ya sea a través de una evidencia directa recobrando e identificando los diferentes estadios del parásito del SNC, que en muchos casos solo se logra post-mortem o por la evidencia indirecta como resultado de pruebas inmunológicas específicas o exámenes de gabinete.

Algunos factores inherentes del ambiente, del parásito y del hospedero se conjugan para permitir o facilitar estas infecciones. Se pueden mencionar: la presencia geográfica de los agentes, la exposición inadvertida a estadios infectantes: huevos, larvas, trofozoítos o quistes de estos organismos; la edad del hospedero y sus factores genéticos, estado inmunológico y nutricional; intensidad de la infección; exposición previa; si se trata de una zoonosis verdadera o de un parásito del humano en una localización ectópica; adaptabilidad, patogenicidad o virulencia del o los agentes parasitarios y la característica biológica del parásito en cuestión.

En ocasiones infecciones parasitarias al SNC pueden permanecer asintomáticas o no ser diagnosticadas correctamente. Otras causan la muerte en pocos días a pesar de intervenciones médicas vigorosas o dejan secuelas indeseadas e incapacitantes. Tal vez las tres parasitosis del SNC sospechadas más frecuentemente en nuestro medio sean la neurocisticercosis en cualquier individuo expuesto a ingerir huevos de *Taenia solium*, la meningitis o encefalitis toxoplásmica, como primoinfección o como reactivación en pacientes viviendo con SIDA y la malaria cerebral por *Plasmodium falciparum*. Sin embargo, una breve revisión de la literatura permitió identificar una importante cantidad de publicaciones de casos clínicos de otras etiologías parasitarias en el SNC. El objeto de esta discusión es de destacar la presentación clínica y la patología con ejemplos de casos clínicos de infecciones parasitarias del SNC, describir Palguna de la morfología diferencial de los estadios que ayuden al

diagnóstico de los casos presentados, discutir aspectos parasitológicos que expliquen posibles razones de infección al humano y proveer referencias de consulta que ofrezcan descripciones histopatológicas, inmunológicas y radiológicas de estas parasitosis. No se trató de obtener datos porcentuales mundiales de infecciones por parásitos en el SNC.

Las posibles infecciones parasitarias en el SNC se enlistan en el Cuadro 1., e incluye infecciones en cerebro, cerebelo, meninges, médula espinal y líquido cefalorraquídeo (LCR), de distribución cosmopolita, la mayoría aún no estudiados en Honduras. A continuación se discuten seis casos tomados de la literatura científica, acompañado de 23 referencias adicionales de casos no discutidos.

Casos y Comentarios

Infecciones por helmintos.

1) Encefalitis por *Baylisascaris procyonis*.

Un niño de 2½ años con historia de anemia por deficiencia de hierro y pica fue admitido en el hospital con una fiebre baja de 8 días de duración, letargo progresivo, irritabilidad y ataxia durante los 3 días que precedieron la admisión¹⁸. Se diagnosticó encefalitis basado en la presentación clínica y exámenes de laboratorio: ondas difusas lentas en un electroencefalograma y pleitocitosis eosinofílica en el líquido cefalorraquídeo. Diagnósticos diferenciales de encefalitis incluyen herpes simplex, arbovirus y enterovirus, coriomeningitis linfocítica, sarampión e infecciones bacterianas, micóticas y parasitarias. Una prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) específica en suero reveló un título de 1:4,096 para *Baylisascaris procyonis*, ascaris de mapache. Después de 4 semanas de hospitalización y tratamiento médico su condición no mejoró, fue transferido a un centro de rehabilitación y después de varios meses se remitió a su casa, permaneciendo bajo constante cuidado de enfermería por estar neurológicamente incapacitado.

Comentarios

Este caso destaca la importancia de investigar localmente parásitos de animales con potencial zoonótico. *Baylisascaris procyonis* es un ascárido común en el intestino delgado de mapaches¹⁹. Se asume que el niño adquirió la infección por ingerir huevos embrionados del suelo contaminado por heces de mapache infectado por *B. procyonis*. Una vez en el tracto

*Parasitóloga, Catedrática Titular V

digestivo, las larvas eclosionan del huevo y migran por vísceras, ojo y SNC, como si el humano fuera un hospedero paraténico (ratones, conejos, pájaros infectados con larvas de *B. procyonis*), en quienes las larvas migran por cerebro y ojo, haciéndolos fácil presa del mapache. El diagnóstico en este caso fue indirecto por serología específica.

2) Toxocariasis del SNC en un adulto.

Una mujer de 55 años de edad consultó por debilidad repentina de la pierna derecha, pérdida sensorial en brazo derecho y dolor de cabeza frontal. Como historia epidemiológica relevante, 2 semanas antes ella y su esposo habían comido pato y ella, además, consumió hígado crudo de esta ave. Un día después ella, pero no el esposo, desarrolló diarrea, fiebre de 38°C, seguido de paroxismos de tos y estornudos. Al examen neurológico presentaba hemiparesia espástica de la pierna derecha con reflejo de Babinsky positivo, hipoestesia del brazo derecho y vértigo. Entre los exámenes relevantes de laboratorio, se encontró una leucocitosis de 20,000 leucocitos/mm³, eosinofilia de 30% y una IgE.1:16,986UI. En el examen por resonancia magnética (RMI) se encontró varias lesiones corticales y subcorticales. Se inició tratamiento con prednisona y se evaluó una serología por ELISA específica para *Toxocara canis*, la cual mostró un título de 1:4,096. Todo esto sugería una toxocariasis del SNC. La paciente mejoró después de 5 días de tratamiento con *albendazol* 400 mg BID y *dexametasona*, dándose de alta a las 5 semanas, con indicaciones de tratamiento de rehabilitación²⁰.

Comentarios

Este caso es interesante por dos razones: es un caso en adulto y la anamnesis fue tan minuciosa que permitió identificar una posible fuente de infección en el consumo de hígado crudo de pato. Por lo general, la toxocariasis o Larva Migrans Visceral (LMV), es una zoonosis más común en edad pediátrica causada por la ingestión de huevos infectantes de *Toxocara canis*, parásito cosmopolita de perros. La documentación de los escasos casos en adultos posiblemente no represente su verdadera prevalencia. El ciclo de vida de *T. canis* incluye infección del perro por ingestión de huevos embrionados, por ingestión de hospederos paraténicos infectados, por transmisión intrauterina o por transmisión transmamaria. Las infecciones con larvas de nemátodos por ingestión de hígado crudo de hospederos paraténicos han sido ampliamente documentadas y este caso, igual que el anterior, ilustra la severidad de las consecuencias.^{19,20} Como criterios en la morfología diferencial, las larvas de *Baylisascaris* miden 60µm de diámetro, con alas laterales prominentes y sencillas, un esófago tripartito, presencia

de columnas excretoras y 4-6 células musculares bien desarrollados por cuadrante. El intestino está compuesto de 4-6 células con bordes bien definidos.²¹ Larvas de *T. canis*, por el contrario, tienen un diámetro entre 18-20µm, con pequeñas alas laterales en casi todo el largo del cuerpo. Las columnas excretoras son evidentes, grandes y arredondeadas.

3) Meningitis eosinofílica por *Angiostrongylus cantonensis*.

Un niño de 14 meses de edad fue admitido al Hospital Bustamante para Niños en Jamaica con historia de 4 días de anorexia, constipación y distensión abdominal, afebril. Al 5º. día de hospitalización desarrolló fiebre de 39°C, presentaba pobre control de la cabeza, ataxia troncal, hipotonía generalizada, con reflejos ausentes en extremidades inferiores. Entre los

Cuadro 1. Sitio anatómico, estadio y tipo de parásitos propios del humano, de animales y de localización ectópica. (Modificado de Gutiérrez Y. Diagnostic pathology of parasitic infections with clinical correlations, Lea & Febiger, Philadelphia, 1990).

Sitio anatómico	Protozoo	Helminto	Estadio diagnóstico <i>in situ</i>
Cerebro, cerebelo, Médula espinal, LCR	Nemátodos		
		<i>Strongyloides stercoralis</i>	Larva
		<i>Micronema</i> ≠	Larva
		<i>Angiostrongylus cantonensis</i> †	Larva y adultos jóvenes
		<i>Lagochilascaris</i> †	Larva, adultos, huevos
		<i>Baylisascaris procyonis</i> †	Larva
		<i>Toxocara canis</i> †	Larva
		<i>Gnathostoma</i> †	Larva
		<i>Trichinella</i> spp. †	Larva
		(Otros no locales)	
	Tremátodos		
		<i>Alaria</i> †	Mesocercaria
		<i>Paragonimus</i> spp †	Huevos, adultos *
		<i>Fasciola hepática</i> †	Adulto *
		<i>Schistosoma</i> spp	Adulto, huevo *
	(Otros tremátodos asiáticos)		
Céstodos			
	<i>Cisticercos</i>	Larva	
	<i>Coenurus</i> ⁸	Larva	
	≈ <i>Echinococcus</i> spp ⁹ †	Larva	
	<i>Sparganum</i> ¹⁰ †	Larva	
Flagelado			
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Presente solamente en América Latina		Amastigote intracelular
<i>T. rhodesiense</i> <i>T. gambiense</i> ¹¹	Ambos presentes solamente en África		Tripomastigote Tripomastigote
Amebas de vida libre			
<i>Naegleria</i> ¹²			Trofozoito y quiste
<i>Acanthamoeba</i> ¹³			
<i>Hartmannella</i>			
<i>Balamuthia</i>			
Ameba del humano			
<i>Entamoeba histolytica</i> ⁴			Trofozoito
Apicomplexa			
<i>Toxoplasma gondii</i> ¹⁵			Taquizoito y quiste tisular
<i>Plasmodium falciparum</i> ⁶			Trofozoito joven, gametocito en sangre circulante
Microsporidia			
<i>Encephalitozoon</i>			Espora intracelular
	Insecto		
	Larvas de moscas ⁷		Individuos comatosos, penetración por fontanelas

* Estadios ectópicos.

† Zoonosis.

≈ Primer caso centroamericano informado de Honduras 1966; Rev Med Hondur 34:115-121.

≠ Nematodo de vida libre que produce meningoencefalitis fatal.

diagnósticos diferenciales se mencionó encefalitis/meningitis viral, síndrome de Guillain-Barre y encefalopatía por ingestión de plomo. Su estado general tuvo deterioro progresivo a pesar de tratamientos diversos, fue ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos, pero falleció 7 días después. La autopsia reveló hemorragia con edema cerebral, hemorragia pulmonar y hepatomegalia marcada. Se recobraron porciones de múltiples gusanos identificados posteriormente como *Angiostrongylus cantonensis*, acompañado de una inflamación densa crónica perivascular rica en eosinófilos en las meninges, parenquima cerebral y arterias ocluidas y trombosadas de pulmones²².

Comentarios

Lo interesante del caso es la corta edad del paciente y la presencia de *Angiostrongylus cantonensis* en el Continente Americano. El parásito adulto vive en arterias pulmonares y en ocasiones ventrículo derecho de ratas en algunos países asiáticos. Recientemente se informó su presencia en islas del Caribe (casos humanos en Jamaica, Puerto Rico, Santo Domingo y Cuba)²³ y Nueva Orleans, Estados Unidos en roedores²⁴. El ciclo de vida incluye diferentes especies de moluscos como hospederos intermediarios. En la rata, las larvas tienen una migración obligatoria por cerebro antes de establecerse en arterias pulmonares, lo que se repite en el humano. Se asume que el paciente de este caso tuvo contacto accidental con moluscos infectados e ingirió una importante cantidad de larvas. La morfología diferencial de estadíos jóvenes en corte histológico incluye diámetro hasta de 124 μm, cutícula fina y delicada, células musculares numerosas por cuadrante y de menor tamaño que las prominentes cuerdas laterales. En adultos jóvenes se puede reconocer, además del intestino, gónadas inmaduras, con numerosos núcleos en los ovarios²¹.

4) Encefalitis granulomatosa por huevos de *Schistosoma mansoni*.

Un hombre de 30 años de edad que vivió su niñez en América del Sur presentó una convulsión tipo *grand mal*. En las últimas semanas había presentado notables alteraciones mentales. Una Tomografía Axial Computarizada (TAC) mostró una lesión de 2 cm en el lóbulo temporal izquierdo, con edema y leve efecto de masa. Una biopsia de la lesión reveló en microscopia múltiples granulomas con centros necróticos conteniendo huevos de *Schistosoma mansoni*, identificados por su espina lateral. No se encontraron gusanos adultos²⁵.

Comentarios

En América Latina, los países endémicos por *Sch. mansoni* son nordeste de Brasil, focos en la costa venezolana y de las Guayanas, muchas islas de Indias Occidentales en el Caribe, múltiples focos en Puerto Rico y en la costa sur de República Dominicana. Migraciones desde estos países hacia los Estados Unidos, Canadá y Europa hace que personas infectadas residan en esos países. El ciclo de vida de *Sch. mansoni* es complejo, incluyendo la

necesidad de especies de caracoles como hospederos intermediarios y gusanos adultos (hembra y macho) que residen en el sistema hepático portal. Las lesiones son producidas por granulomas que se forman alrededor de los huevos atrapados en tejidos como hígado, pared de vasos sanguíneos, colon y recto. Algunos huevos escapan a tejidos como pulmón, páncreas, riñón, adrenales, miocardio y médula espinal, iniciando procesos patológicos en estos órganos. El tratamiento efectivo de schistosomiasis mansónica consiste en dosis única de *praziquantel* 40 mg/kg.

Infecciones por protozoos.

5) Encefalitis granulomatosa por *Balamuthia mandrillaris*.

Un hombre inmunocompetente de 64 años de edad se presentó al hospital con hemiparesia progresiva del lado derecho y dificultad en el habla. Mientras se le practicaba una tomografía, presentó una convulsión de tipo focal. La tomografía y una resonancia magnética confirmaron la presencia de lesiones parietales de 3 cm de diámetro y una occipital de menor tamaño. La historia epidemiológica reveló que varias semanas antes se había pinchado con una espina de rosal en el antebrazo derecho, habiéndose formado una lesión elevada y persistente. La biopsia de la misma mostró inflamación a cuerpo extraño. Se diagnosticó vasculitis granulomatosa en una biopsia de lesión cerebral, por lo que se trató con dexametasona y se dio de alta. Tres días después fue readmitido y una segunda resonancia magnética demostró lesiones múltiples nuevas en los hemisferios cerebrales. Otra biopsia cerebral y revisión de la original identificaron amebas reconocidas como *Balamuthia mandrillaris*. La publicación original detalla la cronología de su tempestuosa historia clínica y las secuelas severas durante los siguientes 5 años²⁶.

Comentarios

Se asume que amebas como *Balamuthia* infectan al humano por contaminación de una herida con tierra o suelo como podría sugerirlo este caso. La inhalación de quistes es otra posibilidad, los cuales se diseminan al SNC por la circulación. En ambas instancias pueden causar encefalitis granulomatosa insidiosa de larga duración, de pronóstico pobre. *Balamuthia* spp es un género de ameba del suelo o de vida libre del grupo *leptomixid* con formación de quistes de pared gruesa e irregular en tejido. El trofozoito mide entre 15 μm-60 μm o más, produce extensas "ramas" o protrusiones del citoplasma, tiene un núcleo con cariosoma grande. En la mayoría de casos el diagnóstico se realiza post mortem en cortes de cerebro utilizando inmunofluorescencia como estandar de oro cuando no se recobran trofozoitos y/o quistes característicos²⁷.

Se describieron dos casos en niños (Honduras) de encefalitis granulomatosa por *Acanthamoeba* o *Hartmanella*, notando trofozoitos y quistes en tejido y "eritrofagocitosis" en uno de los casos, pero no se confirmó el parásito en el laboratorio ni se demostró las características morfológicas con fotografías²⁷.

6) Reactivación de tripanosomiasis americana con compromiso cerebral.

Un hombre de 46 años de edad con cardiopatía chagásica recibió un trasplante de corazón en un hospital de Brasil. Siete meses después desarrolló dolor de cabeza severo, acompañado de convulsiones parciales del lado izquierdo. Exámenes del cerebro por TAC y MRI revelaron una lesión frontoparietal con efecto de masa. Un examen del LCR mostró una pleocitosis linfomonocítica, proteínas bajas y formas de *Trypanosoma cruzi* en una coloración de Giemsa, sin síntomas sistémicos. El paciente se complicó luego de una biopsia cerebral y falleció. La autopsia reveló material necrótico alrededor del chagoma cerebral conteniendo amastigotes, en ausencia de miocarditis aguda²⁹.

Comentarios

El trasplante de corazón permanece como el tratamiento de elección en la cardiopatía chagásica. Se recomienda asegurar la negatividad a tripanosomiasis del donador, ya que la mayoría de los casos infectados permanece en fase indeterminada asintomática; solamente un 30% desarrolla la enfermedad. *Trypanosoma cruzi* es el agente etiológico, parásito flagelado que en el hospedero vertebrado habita células de tejidos muscular y nervioso. Es transmitido en las heces de chinches reducidas en contacto con heridas o mucosas. Otras formas de transmisión son transfusiones, ingestión de jugo de caña y otros frutos, congénita, accidentes de laboratorio y trasplantes de órganos infectados como ilustra este caso.

Un comentario final en relación al diagnóstico de estas y otras parasitosis en el humano, es que según publicaciones en la literatura científica, las pruebas indirectas por serología específica para parasitosis ocultas o de difícil diagnóstico son de mucha ayuda al clínico, o son el único recurso con que cuenta el laboratorio o se consideran la prueba estándar de oro. A excepción de algunos laboratorios privados que disponen de estuches serológicos comerciales para realizar pruebas inmunológicas en ciertas parasitosis como cisticercosis o toxoplasmosis, no se ha desarrollado esta capacidad en los laboratorios de salud del país. Es importante tomar en cuenta este hecho; su implementación y desarrollo asistiría al acceso de un diagnóstico de mejor calidad, facilitaría la investigación en el binomio parasitología/inmunología y proveería resultados prácticos y recursos necesarios a países subdesarrollados para el combate de enfermedades parasitarias propias de la pobreza y otras.

Agradecimiento

Se agradece al Br. Carlos Velásquez, miembro de la Sociedad Universitaria de Neurociencias (SUN), su invitación y apoyo al escribir este artículo.

Bibliografía

1. Hoogstrate J & Young WG. 1975. Meningo-encephalitis due to the saprophagous nematode, *Micronema deletrix*. Can J Neurol Sci; 2:121-126.
2. Rosemberg S, López MBS, Masuda Z, Campos R, Vieira-Bressan MCR. 1986. Fatal encephalopathy due to *Lagobilascaris minor* infection. Am J Trop Med Hyg; 35: 575-578.
3. Meltzer RS, Singer C, Armstrong D, Mayer K and Knapper WH. 1979. Antemortem diagnosis of central nervous system strongyloidiasis. Am J Med Sci; 227:91-98.
4. Freeman RS, Stuart PF, Cullen JB, Ritchie AC, Mildon A, Fernandes, BJ and Bonin R. 1976. Fatal human infection with mesocercariae of the trematode *Alaria americana*. Am J Trop Med Hyg; 25:803-807.
5. Choo J-D, Suh B-S, Lee H-S, Lee J-Soo, Song C-J, Shin D-W, and Lee Y-H. 2003. Chronic cerebral paragonimiasis combined with aneurismal subarachnoid hemorrhage. Am J Trop Med Hyg; 69:466-469.
6. Ying M, Xiaosu H, Bin W. 2007. A case of ectopic parasitism: *Fasciola hepatica* larvae burrow through a human brain and mimic cerebral aneurysm. Trans R Soc Trop Med Hyg; 101:1051-1052.
7. Flores Río de la Loza LJ & López Meza E. 2008. Cysticercotic encephalitis. Arch Neurol 65:276-277.
8. Benifla M, Barrelly R, Shelef, I, El-on J, Cohen A, and Cagnano E. 2008. Huge hemispheric intraparenchymal cyst caused by *Taenia multiceps* in a child. Case report. J Neurosurg (6 Suppl Pediatrics) 107:511-514.
9. Youngnam G, Chang D, Ko Y, Hagemann G, Witte OW, and Gottstein. B. 2000. Isolated *Echinococcus granulosus* hydatid cyst in the CNS with severe reaction to treatment. Neurol 54:778.
10. Holodniy M, Almenoff J, Loutit J, Steinberg GK. 1991. Cerebral sparganosis case report and review. Rev Infect Dis; 13:155-159.
11. Adams JH, Haller L, Boa FY, Doua F, Dago A, and Konian K. 1986. Human african tripanosomiasis (*T.b.gambiense*): a study of 16 fatal cases of sleeping sickness with some observations on acute reactive arsenical encephalopathy. Neuropathol Applied Neurobiol; 12: 81-94.
12. Carter RF. 1968. Primary amoebic meningo-encephalitis: clinical, pathological and epidemiological features of 6 fatal cases. J Pathol Bacteriol; 96:1-25.
13. Ofuri-Kwaky SK, Sidebottom DG, Herbert J, Fischer EG, Visvesvara GS. 1986. Granulomatous brain tumor caused by *Acanthamoeba*. Case report. J Neurosurg; 64:505-509
14. Ohnishi K, Murata M, Kojima H, Takemura N, Tsuchida T and Tachibana H. 1994. Brain Abscess due to Infection with *Entamoeba histolytica*. Am J Trop Med Hyg; 51:180-182.

15. Yong PFK, Post FA, Gilmour KC, Grosse-Kreul D, King A, Easterbrook P, Ibrahim M AA. 2008. Cerebral toxoplasmosis in a middle-aged man as first presentation of primary immunodeficiency due to a hypomorphic mutation in the CD40 ligand gene. *British Med J*; 61:1220-1222.
16. García-Peñas JJ, Quintero V, Gutiérrez-Solana LG., Ruiz-Falcó ML. 2000. Neuropaludismo infantil. *Rev Neurol*; 30:15-20.
17. Rossi A & Zucoloto S. 1973. Fatal cerebral myiasis caused by the tropical warble fly, *Dermatobia hominis*. *Am J Trop Med Hyg*; 22:267-269.
18. Anonymus. Raccoon roundworm encephalitis – Chicago, Illinois, and Los Angeles, California, 2000. *Morbidity Mortality Weekly Report* 2002; 50(51&52):1153-1155.
19. Roussere G, Murray W, Raudenbush C, Kutilek M, Levee D and Kazacos K. Raccoon roundworm eggs near homes and risk for larva migrans disease, California communities. *Emerging Infectious Diseases* 2003; 9:1516-1522; www.cdc.gov/eid.
20. Hoffmeister B, Glaeser S, Flick H, Pornschlegel S, Suttorp N, and Bergmann F. 2007. Cerebral toxocarasis after consumption of raw duck liver. *Am J Trop Med Hyg*; 76:600-602.
21. Gutiérrez Y. *Diagnostic Pathology of Parasitic Infections with Clinical Correlations*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1990.
22. Lindo J F, Escoffery CT, Reid B, Codrington G., Cunningham-Myrie C, and Eberhard ML. 2004. Fatal autochthonous eosinophilic meningitis in a jamaican child caused by *Angiostrongylus cantonensis*. *Am J Trop Med Hyg*; 70:425-428.
23. Aguiar PH, Morera P, and Pascual J. 1981. First record of *Angiostrongylus cantonensis* in Cuba. *Am J Trop Med Hyg*; 30:963-965.
24. Campbell BG & Little MD. 1988. The finding of *Angiostrongylus cantonensis* in rats in New Orleans. *Am J Trop Med Hyg*; 38:568-573.
25. Mehta A, Koon Teoh S, Schaefer P W, Chew. F S. 1987. Cerebral schistosomiasis. *Am J Radiol*; 168:1322.
26. Deetz TR, Sawyer MH, Gillman G, Schuster FL and Visvesvara GS. 2003. Successful treatment of *Balamuthia* amoebic encephalitis: Presentation of 2 cases. *Clin Infect Dis*; 37:1304-1312.
27. Martínez AJ & Visvesvara G. 1991. Laboratory diagnosis of pathogenic free-living amoebas: *Naegleria*, *Acanthamoeba* and *Leptomyxid*. *Clinics Laborat Med*; 11:861-872.
28. Madrid R. 1997. Amebiasis cerebral en niños. *Revista de Neurociencias*; 1:91-96.
29. Marchiori PE, Alexandre PL, Britto N, Patzina R, Fiorelli A, Lucato L, Rosemberg S, Pereira SLA, Stolf NG, and Scaff M. 2007. Late reactivation of Chagas' disease presenting in a recipient as an expansive mass lesion in the brain after heart transplantation of chagasic myocardiopathy. *J Heart Lung Transplant*; 26:1091-1096.