CASO CLÍNICO

# Toxoplasmosis cerebral en niños

## *Cerebral toxoplasmosis in children*

*Alejandro O. Amador-Pérez*, Yadira B. Melchor-Vidal, Alberto Olaya-Vargas, Sara M. Rivera-Velásquez, Michelle Y. Segundo-Zavala, Jesús G. Ponce-Cruz y César Cárdenas-Pérez Gallardo*

*Servicio de Pediatría, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México*

## Resumen

*La leucemia linfoblástica aguda es una enfermedad maligna que afecta a niños, especialmente entre 2-5 años, con mayor frecuencia en varones. Se caracteriza por la proliferación de células progenitoras linfoides en médula ósea, sangre y sitios extramedulares. Sus síntomas son inespecíficos, con insuficiencia de médula ósea y posible afectación del sistema nervioso central. El tratamiento puede causar complicaciones como neutropenia, inmunosupresión e infecciones por microorganismos oportunistas (hongos, micobacterias, virus, parásitos). La toxoplasmosis, causada por Toxoplasma gondii, es una infección grave en inmunodeprimidos. La detección y tratamiento oportunos son cruciales para mejorar el pronóstico.*

**Palabras clave:** *Leucemia infantil. Trastorno neurológico. Sistema nervioso central. Infección. Inmunosupresión. Toxoplasma gondii.*

## Abstract

*Acute lymphoblastic leukemia is a malignant disease affecting children, especially those aged 2-5 years, with a higher frequency in males. It is characterized by the proliferation of lymphoid progenitor cells in the bone marrow, blood, and extramedullary sites. Symptoms are nonspecific, with bone marrow failure and possible central nervous system involvement. Treatment can lead to complications such as neutropenia, immunosuppression, and infections by opportunistic microorganisms (fungi, mycobacteria, viruses, parasites). Toxoplasmosis, caused by Toxoplasma gondii, is a serious infection in immunocompromised individuals. Prompt detection and treatment are crucial for improving prognosis.*

**Keywords:** *Childhood leukemia. Neurological disorder. Central nervous system. Infection. Immunosuppression. Toxoplasma gondii.*

***Correspondencia:**
Alejandro O. Amador-Pérez
E-mail: pediarevision@gmail.com

Fecha de recepción: 31-07-2025
Fecha de aceptación: 27-09-2025
DOI: 10.24875/AMH.25000031

Disponible en internet: 13-04-2026
An Med ABC. 2026;71(Supl 1):20-25
www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## Introducción

La toxoplasmosis es causada por el parásito protozoario *Toxoplasma gondii.* Esta especie pertenece al filo de parásito coccidio intracelular Apicomplexa. Generalmente se propaga por animales, incluyendo mascotas domésticas como perros, gatos y pájaros, y ganado como cerdos, vacas, cabras y ovejas. Este parásito se encuentra en todo el mundo[1]. A pesar de infectar a una fracción importante de la población mundial, *T. gondii* rara vez resulta en una enfermedad clínicamente significativa. Aunque la toxoplasmosis generalmente es asintomática, puede volverse grave e incluso mortal durante el embarazo cuando afecta al feto, al bebé y a personas con el sistema inmunitario comprometido[2].

Se informa que la incidencia de toxoplasmosis en los países en desarrollo y subdesarrollados es muy alta, pero se ha encontrado que la tasa de transmisión es baja en los países desarrollados[3].

Los hábitos de preparación de alimentos, como poco cocidos o cocinados, son factores importantes que influyen en la transmisión[4]. El consumo de mariscos y ostras crudas se ha identificado como un factor de riesgo significativo para la propagación de la toxoplasmosis en varias naciones[5]. La infección por *T. gondii* afecta al 25-30% de la población mundial[6]. Muchos factores climáticos influyen en las tasas de supervivencia de los ooquistes, y los rumiantes desempeñan un papel importante en la transmisión de la enfermedad[7].

Las investigaciones han demostrado que los ooquistes contaminan hábitats marinos, acuáticos y terrestres. Los factores ambientales y geológicos, como la textura del suelo, la temperatura y la química, tienen un impacto importante en la supervivencia de los ooquistes de *T. gondii*[8].

En la mayoría de los individuos inmunocompetentes, la infección primaria por *T. gondii* es asintomática; en ocasiones, se acompaña de linfadenopatías y otras manifestaciones clínicas, como fiebre, cansancio, dolores musculares y exantema de la piel, que se autolimitan. Sin embargo, en los pacientes inmunocomprometidos la infección puede ser grave y poner en riesgo la vida; se ha postulado que la enfermedad en estos pacientes puede deberse a una infección primaria que se disemina en ausencia de mecanismos inmunitarios adecuados, o bien a una infección latente adquirida antes del inmunocompromiso que se reactiva al disminuir la vigilancia inmunitaria. En estos casos, los quistes, que se alojan en el cerebro, los ojos, el corazón y los músculos, y que contienen los bradizoítos de *T. gondii,* se rompen e inician así un ciclo de proliferación rápida (taquizoítos) y diseminación que puede ser fatal para el huésped.

Para establecer el diagnóstico es importante tomar en cuenta los datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. Debido a que la inmunidad humoral está alterada en los pacientes inmunocomprometidos, la determinación de anticuerpos no siempre es confiable, y de ahí la importancia de la identificación del parásito, que se puede hacer en biopsias, cultivos, inoculación de animales, tinciones de inmunofluorescencia e inmunoperoxidasa, o mediante técnicas de biología molecular[9].

Se presenta el caso de una niña de 4 años con leucemia linfoblástica aguda, con diagnóstico de toxoplasmosis por biopsia cerebral y por reacción en cadena de la polimerasa.

## Caso clínico

Niña de 4 años, procedente de una zona rural, con medios económicos limitados. Sin antecedentes familiares de importancia, referidos como sanos. Antecedente de colostomía por absceso en la región perianal, acompañado de anemia y trombocitopenia. El procedimiento fue realizado en su lugar de origen y posteriormente fue enviada a nuestra unidad con sospecha de leucemia linfoblástica aguda, confirmándose en febrero de 2022, catalogada como de alto riesgo por alteraciones en el gen 11q23MLL, con hospitalizaciones previas por fiebre y neutropenia sin complicaciones. Se encontraba en fase de mantenimiento correspondiente al protocolo de enfermedad de base (total XV St. Jude). Ingresa para punción lumbar y quimioterapia intratecal correspondiente a dicho protocolo. Se obtiene resultado de líquido cefalorraquídeo (LCR) negativo para infiltración al sistema nervioso central (SNC), así como para infección. Es egresada sin eventualidades.

Un día previo al ingreso presenta astenia y adinamia. El día del ingreso muestra fiebre no cuantificada en casa y observan poca respuesta a estímulos, quejido constante y desviación de la mirada a la izquierda sin especificar el tiempo, por lo que acuden al servicio de urgencias, donde se encuentra con pico febril de hasta 40.5 °C y taquicárdica. Se realizan laboratorios de control que documentan la presencia de neutropenia profunda. Se comenta el caso con terapia intensiva pediátrica y se solicitan estudios de neuroimagen. Posterior a realización de estos presenta deterioro neurológico sin articular palabras, sin movimientos y sin apertura ocular, por lo cual se decide protección de la vía aérea con intubación endotraqueal e inicio de

ventilación mecánica, solicitud de videoelectroencefalograma, valoración por neurocirugía e inicio de levetiracetam. Se realiza tomografía computarizada simple de cráneo que reporta hipodensidad a nivel de los ganglios basales de manera bilateral de predominio izquierdo, asociada a edema, sugerentes de proceso infeccioso, por lo cual se solicita valoración por infectología pediátrica y se inicia tratamiento a base de vancomicina, meropenem y voriconazol. Inicia evacuaciones disminuidas de consistencia y se solicita panel gastrointestinal, con reporte de *Escherichia coli* enteroinvasiva o *Shigella* y *Cryptosporidium.* Como parte del protocolo para descartar neuroinfección, se realiza una punción lumbar con toma de muestra para cultivo de LCR, estudio citológico y estudio citoquímico, que se reportan como normales.

La paciente es ingresada a terapia intensiva pediátrica y se realiza resonancia magnética, en la cual se observan lesiones supra- e infratentoriales que afectan la sustancia blanca subcortical y profunda, así como a los núcleos lenticulados de predominio izquierdo. Por sus características morfológicas y el contexto clínico de la paciente, se sospecha probable etiología infecciosa, sin poder descartar una manifestación atípica de una neoplasia primaria. La paciente muestra mayor somnolencia y pobre respuesta a estímulos, por lo que se decide manejo avanzado de la vía aérea y se inicia sedación con midazolam y fentanilo. Se realiza un electroencefalograma que no muestra ninguna alteración, por lo cual se logra la extubación en menos de 24 horas. Sin embargo, está poco cooperadora, aunque no tiene ningún movimiento anormal, solo hipotonía generalizada. Se inicia manejo para edema cerebral por las lesiones observadas en los estudios de imagen con solución hipertónica y esteroide, sin ningún cambio en el estado neurológico. El laboratorio reporta infección por resultado positivo de panel viral respiratorio para coronavirus OC43 y rinovirus/enterovirus humano. Se mantiene con oxígeno suplementario, con saturaciones adecuadas (Fig. 1).

Tras 4 días de estancia en terapia intensiva pediátrica se decide el traslado a piso de terapia intermedia pediátrica, donde se mantuvo estable, pero tras 2 días de estancia se observa con irritabilidad y ecocalia, con frases incoherentes, Glasgow de 14 y movimientos repetitivos en la mano similares a temblor, por lo cual se comenta con neurología pediátrica y se decide iniciar manejo con clonazepam y risperidona. Ante el estado neurológico alternante se decide realizar tomografía computarizada simple de cráneo, que no revela cambios respecto al estudio previo, no muestra datos

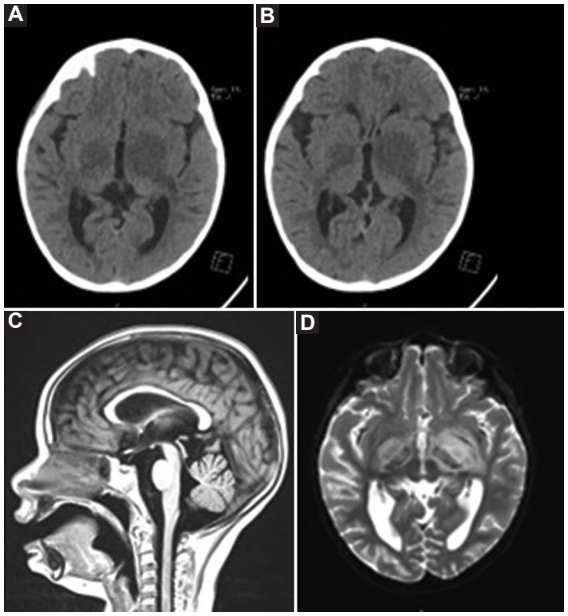



**Figura 1. A** y **B:** hipodensidad a nivel de los ganglios basales de manera bilateral y de predominio izquierdo. **C** y **D:** lesiones supra- e infratentoriales que afectan a la sustancia blanca subcortical y profunda, así como a los núcleos lenticulados, de predominio izquierdo.

de edema ni desviación de la línea media, y se programa para realización de videoelectroencefalograma y resonancia magnética de cráneo de control. Además, presentó de nuevo picos febriles, por lo que se continúa manejo con antimicrobiano inicial. Se realiza el videoelectroencefalograma y reporta escasa actividad disfuncional en las regiones occipitales de ambos hemisferios cerebrales, con ondas lentas que aparecen de manera independiente especialmente durante la transición vigilia-sueño. Se realiza nuevamente resonancia magnética, en la cual se observa realce nodular de las lesiones infra- y supratentoriales, que involucra los núcleos de la base, la región ventrolateral de los tálamos con predominio izquierdo, el tálamo derecho, el hipotálamo, el tracto y el quiasma óptico, los pedúnculos cerebrales, el núcleo dentado y el pedúnculo cerebeloso medio derecho, hallazgos que pueden estar relacionados con infiltración de SNC. Se agrega manejo con tizanidina. Como parte del abordaje se realizan una nueva punción lumbar y aspirado de médula ósea, y se decide iniciar bolos de metilprednisolona para disminuir el edema cerebral. La resonancia de cráneo de control evidencia lesiones intraxiales supra- e infratentoriales con incremento en el número y el tamaño comparativamente, sugerentes de proceso

infeccioso, con hidrocefalia asociada, sin descartar infiltración leucémica. Se programa para craneotomía izquierda para toma de biopsia guiada por neuronavegación, la cual se lleva a cabo sin eventualidades. Es trasladada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos para vigilancia de posquirúrgico, de donde es egresada al siguiente día. Dos días posteriores a su paso a terapia intermedia pediátrica presenta nuevamente deterioro neurológico dado por somnolencia y poca interacción con el medio. Se realizan otra tomografía computarizada de cráneo que no muestra cambios significativos respecto al estudio previo y otro videoelectroencefalograma que reporta presencia de ritmo basal lento, desorganizado y no reactivo, con disfunción generalizada. Los potenciales auditivos de tallo cerebral revelan alteración de la conducción central, en su relevo bulbopontino bilateral. Los potenciales visuales son anormales por prolongación de la onda P100 derecha y alteración retinocortical prequiasmática derecha. Los potenciales somatosensoriales de nervio mediano son normales. Los potenciales somatosensoriales de nervio tibial no son valorables por artefacto. De nuevo es ingresada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

El reporte de la biopsia de SNC informa criptococo o *T. gondii,* por lo que se solicita serología para *Toxoplasma,* se suspende el tratamiento con meropenem, vancomicina y voriconazol, y se inician anfotericina B. Posteriormente se confirma una encefalitis aguda abscedada por *T. gondii* (neurotoxoplasmosis), se inicia tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol, se suspende la anfotericina y se inicia pirimetamina con una dosis de 2 mg/kg seguida de 1 mg/kg (Figs. 2 y 3).

La paciente cursó con una evolución estable, pero a los 2 días se observa un episodio de irritabilidad con aumento de los requerimientos de analgesia en más de un 50%, por lo cual se comenta con el servicio de neurocirugía y este solicita control con resonancia magnética, en la que se aprecia un incremento en la amplitud del sistema cisternoventricular de predominio supratentorial con presencia de edema transependimario que predomina discretamente en la región occipital, cambios que no se visualizaban en el estudio previo (índice de Evans calculado de 0.36 y en el estudio previo de 0.33). Las lesiones intraaxiales supra- e infratentoriales ya sin mostrar disminución del componente nodular, con disminución del edema perilesional principalmente a nivel de los núcleos grises de la base izquierda en comparación con el estudio previo. Se solicita electroencefalograma, el cual se considera anormal de grado II por la presencia de ritmo de base lento y

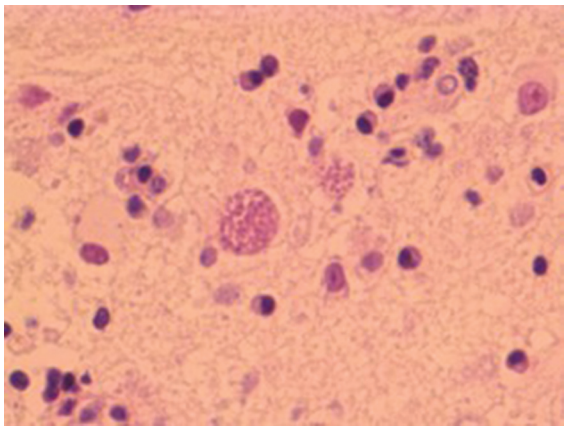


**Figura 2.** Quiste de *Toxoplasma gondii.*

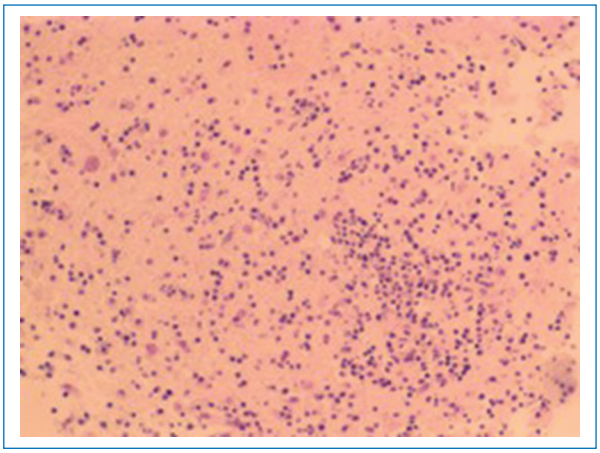


**Figura 3.** En medio de la gliosis se observan bradizoítos de *Toxoplasma gondii.*

desorganizado para la edad de la paciente, por lo cual, con estos hallazgos, se decide realizar tercera ventriculostomía endoscópica, sin eventualidades. Se mantiene en terapia intermedia con manejo con oxígeno suplementario y nebulizaciones con esteroide por presencia de estridor laríngeo, así como mal manejo de secreciones que requiere fisioterapia pulmonar. Neurológicamente, la paciente presenta secuelas gastrointestinales que requieren la realización de gastrostomía, así como motoras, sensitivas y del lenguaje. Se inició rehabilitación física y posteriormente terapia de rehabilitación oral, logrando mejoría en algunas funciones. Culminará tratamiento para toxoplasmosis cerebral y se realizará posteriormente resonancia magnética de control. En cuanto al tratamiento del dolor, cursa con seguimiento y manejo por parte de medicina del dolor, sospechando

dolor de origen central, por lo que ha requerido múltiples fármacos tanto analgésicos como neuromoduladores. Es egresada en tratamiento con fentanilo en parche, clonidina, tizanidina, pregabalina, clonazepam y carbamazepina, y se continuará seguimiento por parte del equipo de dolor y soporte para la calidad de vida.

## Discusión

El caso corresponde a una paciente inmunocomprometida debido a una leucemia linfoblástica, que se encontraba en mantenimiento dentro del protocolo para la enfermedad. Ante la presencia de síntomas neurológicos se consideró en primera instancia infiltración al SNC frente a recaída en sitio santuario; no se sospechó la infección y el diagnóstico se estableció mediante biopsia cerebral. Esta niña se mantuvo hospitalizada en numerosas ocasiones, por lo que es probable que se haya tratado de una reactivación de la infección. Sin embargo, resaltan dos antecedentes importantes, desnutrición y quimioterapia, que posiblemente condicionan un estado de inmunodepresión que favorece la diseminación de una infección de adquisición reciente, aunque no se puede descartar por completo la posibilidad de una infección tardía del embarazo que hubiera permanecido en forma latente y que se reactivara por la inmunodepresión secundaria.

La encefalitis es frecuente en los niños inmunocomprometidos y las manifestaciones clínicas más comunes incluyen fiebre, alteraciones de las funciones mentales, cefalea, náusea, vómitos y convulsiones. La mayoría de los pacientes presentan Babinski positivo y el LCR muestra pleocitosis con presencia de polimorfonucleares, predominio de linfocitos y monocitos con elevación de proteínas. La tomografía computarizada permite demostrar anomalías que pueden ser focales o multifocales, uni- o bilaterales, iso- o hipodensas, difusas o con zona de reforzamiento en la periferia, las cuales se observan con mayor frecuencia en los hemisferios cerebrales y los ganglios basales.

La patología y el tratamiento agrupados pueden originar neutropenia e inmunosupresión, y estos y otros factores, como el mal estado nutricional, la estadía hospitalaria prolongada, los catéteres permanentes, la mucositis, etc., predisponen al infante a sufrir infecciones por una amplia diversidad de microorganismos, principalmente no pirógenos, como hongos (*Aspergillus* y *Candida*), micobacterias, virus y parásitos[10]. Los patógenos pueden afectar el parénquima cerebral (focal o difuso), el revestimiento meníngeo o el espacio extraaxial. Es factible que los signos y síntomas de la infección del SNC sean sutiles en el huésped inmunocomprometido debido a la reducción de la respuesta inflamatoria; sin embargo, la enfermedad tiende a ser más diseminada y refractaria al tratamiento y necesita ser manejada agresivamente. Los pacientes pueden presentar dolor de cabeza, convulsiones, sensorio alterado, déficits neurológicos focales, etc.[11]. Las infecciones del SNC ocurren en una proporción importante de pacientes oncohematológicos pediátricos y contribuyen significativamente a la morbilidad y la mortalidad. La incidencia evaluada en la población adulta varía del 0.8% al 15%[12]. Los pacientes pediátricos con cáncer, y en especial aquellos con trastornos hematológicos, a menudo están gravemente inmunocomprometidos con defectos en los elementos anatómicos y funcionales (humorales y celulares) de la respuesta inmunitaria. Estas fallas pueden deberse a la alteración mencionada en sí o al tratamiento antineoplásico, como es el caso de la neutropenia, los efectos de la irradiación, la inmunosupresión sistémica o el trasplante de células hematopoyéticas.

Igualmente, los cuidados de apoyo extraordinarios mantienen vivos a los pacientes durante períodos de tiempo más largos, ofreciendo una posibilidad más amplia de una potencial colonización por patógenos multirresistentes o inusuales. Los agentes que causan tales infecciones son con frecuencia patógenos oportunistas, como bacterias, hongos, virus y protozoos[13]. Dado que los síntomas neurológicos podrían representar una infección inespecífica del SNC, se justifica un alto grado de sospecha. En los huéspedes inmunocompetentes, las infecciones del SNC se clasifican en términos generales en meningitis, meningoencefalitis y formación de cerebritis/abscesos; por otro lado, la reducción de la reacción inflamatoria en los sujetos inmunocomprometidos puede inducir solo síntomas leves[14]. Además, los patógenos determinan infecciones en grupos específicos de individuos en función del patrón de inmunocompromiso (deficiencia en la inmunidad mediada por células o inmunidad humoral inadecuada)[15]. Los individuos neutropénicos generalmente experimentan infecciones bacterianas, fúngicas y virales del SNC. Los parámetros en el LCR se modifican con frecuencia de manera inespecífica en estos pacientes. La falta de inmunidad de las células T o la actividad de los macrófagos predisponen a la toxoplasmosis cerebral[16]. Las técnicas de diagnóstico adecuadas, incluidas la neuroimagen, el examen del LCR y en casos cuidadosamente seleccionados la biopsia de la masa focal, se deben realizar de inmediato si se sospecha una infección del SNC. Los análisis de LCR, que incluyen tinción y microscopía, cultivo, técnicas serológicas y

ensayos de reacción en cadena de la polimerasa, son obligatorios para reconocer la meningoencefalitis, que en general es causada por virus, *Candida* spp. o bacterias. Las lesiones focales, típicamente producidas por *Toxoplasma* o *Aspergillus* spp., podrían requerir una biopsia cerebral. La neuroimagen debería ser la resonancia magnética, ya que es más sensible que la tomografía computarizada para el diagnóstico de la mayoría de las infecciones del SNC[17,18].

## Conclusión

La paciente de 4 años con leucemia linfoblástica aguda de alto riesgo presentó un cuadro clínico complejo de encefalitis aguda abscedada por Toxoplasma gondii (neurotoxoplasmosis), con deterioro neurológico grave y secuelas significativas. A pesar del tratamiento oportuno y adecuado, la paciente presentó una evolución tórpida, con múltiples complicaciones, incluyendo hidrocefalia, edema cerebral y daño neurológico permanente.

La paciente requirió múltiples intervenciones, incluyendo ventilación mecánica, sedación, tratamiento antimicrobiano y quirúrgico, y rehabilitación física y del lenguaje. Aunque la paciente ha mostrado mejoría en algunas funciones, presenta secuelas significativas, incluyendo problemas gastrointestinales, motoras, sensitivas y del lenguaje, y requiere seguimiento y manejo continuo por parte de un equipo multidisciplinario.

Es importante destacar la importancia de considerar la neurotoxoplasmosis en el diagnóstico diferencial de pacientes inmunocomprometidos con síntomas neurológicos, y de iniciar tratamiento oportuno y adecuado para mejorar el pronóstico y reducir la morbilidad.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los protocolos de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los padres de la paciente y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

## Referencias

1. Stelzer S, Basso W, Benavides Silván J, Ortega-Mora LM, Maksimov P, Gethmann J, et al. Toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis in farm animals: risk factors and economic impact. Food Waterborne Parasitol. 2019;15:e00037.
2. Avelino MM, Amaral WN, Rodrigues IMX, Rassi AR, Gomes MBF, Costa TL, et al. Congenital toxoplasmosis and prenatal care state programs. BMC Infect Dis. 2014;14:33.
3. Mose JM, Kagira JM, Kamau DM, Maina NW, Ngotho M, Karanja SM. A review on the present advances on studies of toxoplasmosis in Eastern Africa. BioMed Res Int. 2020;2020:1-12.
4. Friesema IHM, Hofhuis A, Hoek-van Deursen D, Jansz AR, Ott A, van Hellemond JJ, et al. Risk factors for acute toxoplasmosis in the Netherlands. Epidemiol Infect. 2023;151:e95.
5. Cong W, Li MY, Zou Y, Ma JY, Wang B, Jiang ZY, et al. Prevalence, genotypes and risk factors for Toxoplasma gondii contamination in marine bivalve shellfish in offshore waters in eastern China. Ecotoxicol Environ Saf. 2021;213:112048.
6. Huang J, Zheng J, Liu B, Lu L, Wu H, Lin S, et al. The association between Toxoplasma infection and mortality: the NHANES epidemiologic follow-up study. Parasit Vectors. 2022;15:284.
7. Stelzer S, Basso W, Benavides Silván J, Ortega-Mora LM, Maksimov P, Gethmann J, et al. Toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis in farm animals: risk factors and economic impact. Food Waterborne Parasitol. 2019;15:e00037.
8. Marino AMF, Giunta RP, Salvaggio A, Castello A, Alfonzetti T, Barbagallo A, et al. Toxoplasma gondii in edible fishes captured in the Mediterranean basin. Zoonoses Public Health. 2019;66:826-34.
9. Montoya JG. Laboratory diagnosis of Toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis. J Infect Dis 2002;185(Suppl 1):S73-82.
10. Vázquez E, Lucaya J, Castellote A, Piqueras J, Sainz P, Olivé T, et al. Neuroimaging in pediatric leukemia and lymphoma: differential diagnosis. RadioGraphics.;22:1411-28.
11. Vassal G, Deroussent A, Hartmann O, Challine D, Benhamou E, Valteau-Couanet D, et al. Dose-dependent neurotoxicity of high-dose busulfan in children: a clinical and pharmacological study. Cancer Res. 1990;50:6203-7.
12. Hanajiri R, Kobayashi T, Yoshioka K, Watanabe D, Watakabe K, Murata Y, et al. Central nervous system infection following allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. Hematol Oncol Stem Cell Ther. 2017;10:22-8.
13. Steele RW. Managing infection in cancer patients and other immunocompromised children. Ochsner J. 2012;12:202-10.
14. Sostak P, Padovan CS, Yousry TA, Ledderose G, Kolb H-J, Straube A. Prospective evaluation of neurological complications aer allogeneic bone marrow transplantation. Neurology. 2003;60:842-8.
15. Chimelli L. A morphological approach to the diagnosis of protozoal infections of the central nervous system. Pathol Res Int. 2011;2011:290853.
16. Arendt G, Maschke M. Update: Opportunistic infections of the central nervous system in patients with iatrogenic immunosuppression. Neurol Int Open. 2017;1:e22-8.
17. Weenink JJ, Weenink AG, Geerlings SE, Van Gool T, Bemelman FJ. Severe cerebral toxoplasma infection cannot be excluded by a normal CT scan. Neth J Med. 2009;67:150-2.
18. Benson JC, Cervantes G, Baron TR, Tyan AE, Flanagan S, Lucato LT, et al. Imaging features of neurotoxoplasmosis: a multiparametric approach, with emphasis on susceptibility-weighted imaging. Eur J Radiol Open. 2018;5:45-51.