

# Compromiso del sistema nervioso central por reactivación de una infección por *Trypanosoma cruzi* en un paciente con infección por VIH

Central nervous system involvement caused by reactivation of *Trypanosoma cruzi* infection in a patient with HIV infection

Hugo Vilchez<sup>1</sup>, M. Rosario Soto<sup>2</sup>, Francisco Torres<sup>3</sup>, Litzi Villalón<sup>4</sup> y Jorge Espinoza<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Programa de Subespecialidad en Infectología Adulto. Universidad de Valparaíso, Chile.

<sup>2</sup>Programa de Especialidad en Medicina Interna. Universidad de Valparaíso, Chile.

<sup>3</sup>Servicio de Imagenología, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile.

<sup>4</sup>Parasitología, Hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar, Chile.

<sup>5</sup>Infectología Adultos, Hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar. Universidad de Valparaíso, Chile.

Los autores declaran no tener conflicto de interés

Sin financiamiento

Los autores han obtenido el consentimiento informado del paciente autorizando la publicación de imágenes y/o información personal

Recibido: 6 de agosto 2025 / Aceptado: 7 de enero 2026

## Resumen

**Resumen.** La reactivación de la infección por *Trypanosoma cruzi* es un diagnóstico infrecuente aunque debe considerarse en pacientes inmunocomprometidos con manifestaciones neurológicas asociadas a lesiones cerebrales. Se presenta el caso de un varón de 56 años, procedente de una zona endémica de enfermedad de Chagas en Chile, que presentó síntomas neurológicos y una lesión cerebral de aspecto pseudotumoral. La pesquisa de una infección avanzada por VIH orientó a la búsqueda de infecciones oportunistas con compromiso del sistema nervioso central. El diagnóstico se confirmó mediante serología, RPC y visualización de triponastigotes en sangre y en LCR. A pesar del tratamiento, el paciente evolucionó con secuelas neurológicas irreversibles, falleciendo por complicaciones infecciosas. Este caso destaca la importancia de considerar esta entidad en pacientes con inmunocompromiso celular con lesiones cerebrales, ya que el diagnóstico oportuno es clave para mejorar el desenlace.

**Palabras clave:** Enfermedad de Chagas; *Trypanosoma cruzi*; reactivación de enfermedad de Chagas; lesión cerebral; VIH.

## Abstract

**Abstract.** Reactivation of *Trypanosoma cruzi* infection is an uncommon diagnosis but one that must be considered in immunocompromised patients with neurological clinical manifestations associated with expansive brain lesions. We present the case of a 56-year-old man, from an endemic area of Chagas disease in Chile, who presented with neurological symptoms and a brain lesion with a pseudotumoral appearance. The detection of an advanced HIV infection guided the search for opportunistic infections with central nervous system involvement. The diagnosis was confirmed through serology, PCR, and visualization of *T. cruzi* triponastigotes in blood and cerebrospinal fluid (CSF). Despite treatment, the patient had an irreversible neurological sequelae and died from infectious complications. This case highlights the importance of considering this reactivation in immunocompromised patients with brain lesions, as timely diagnosis is key to improving outcomes.

**Keywords:** Chagas disease; *Trypanosoma cruzi*; Chagas disease reactivation; cerebral lesion; HIV.

## Correspondencia a:

Jorge Espinoza

jorge.uantofa@gmail.com

## Introducción

**L**a enfermedad de Chagas es una infección causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, un protozoo flagelado transmitido principalmente por insectos triatominos hematófagos, los cuales están presentes en toda Latinoamérica. En Chile esta infección se distribuye de forma endémica entre las regiones de Arica y Parinacota hasta O'Higgins, incluyendo la Región Metropolitana<sup>1</sup>.

Si bien en el país se certificó la interrupción de la transmisión vectorial en 1999, el vector continúa presente en el territorio nacional<sup>2</sup>. En la actualidad, la principal vía de transmisión es congénita<sup>3</sup>. Otros mecanismos, menos frecuentes, incluyen la transfusión sanguínea en ausencia de tamizaje, el trasplante de órganos y la ingestión de alimentos contaminados<sup>4</sup>.

En Chile, la información sobre la prevalencia de coinfección entre la enfermedad de Chagas y la infección por VIH es limitada, aunque se estima que su frecuencia es baja. En Brasil, se ha reportado una tasa de coinfección aproximada de 1,3%<sup>5</sup>, mientras que estudios realizados en Argentina y Paraguay han descrito una prevalencia de 4,2 y 9,4%; respectivamente<sup>6,7</sup>.

La enfermedad de Chagas presenta un espectro clínico que varía según la fase de la infección, la cual puede ser aguda o crónica. Esta última se subdivide en una forma indeterminada (latente) y una forma determinada, caracterizada por el compromiso orgánico. En pacientes inmunocomprometidos, puede ocurrir una reactivación parasitaria, manifestándose con cuadros agudos graves, principalmente con compromiso cardíaco y del sistema nervioso central (SNC)<sup>8</sup>.

La reactivación de *T. cruzi* a nivel del SNC en pacientes con infección por VIH es poco frecuente, pero se asocia a una mortalidad elevada, cercana a 79%, y una mediana de sobrevida de aproximadamente 21 días<sup>9</sup>. Esta entidad ocurre principalmente en individuos con inmunosupresión avanzada, en particular cuando el recuento de linfocitos T CD4+ es inferior a 100 células/mL<sup>10</sup>. Aunque infrecuente, esta infección reviste una alta relevancia clínica y sanitaria, considerando especialmente que desde 2005 la Organización Mundial de la Salud (OMS) incorporó formalmente la enfermedad de Chagas en su lista de Enfermedades Tropicales Desatendidas (*Neglected Tropical Diseases*) considerando su elevada carga de enfermedad, subdiagnóstico y limitada disponibilidad de herramientas diagnósticas y terapéuticas<sup>11</sup>.

Se presenta el caso clínico de un paciente con compromiso del SNC por *T. cruzi* en el contexto de una coinfección por VIH. Se abordan los desafíos diagnósticos que plantea esta entidad, incluyendo el diagnóstico diferencial, los métodos de confirmación, así como los aspectos terapéuticos y pronósticos.

## Caso clínico

Varón de 56 años, procedente de Illapel, región de Coquimbo, con antecedente de cardiopatía isquémica revascularizada. Presentó un cuadro de tres meses de evolución caracterizado por compromiso del estado general, astenia, adinamia y una baja de peso progresiva de 17 kg en el último año.

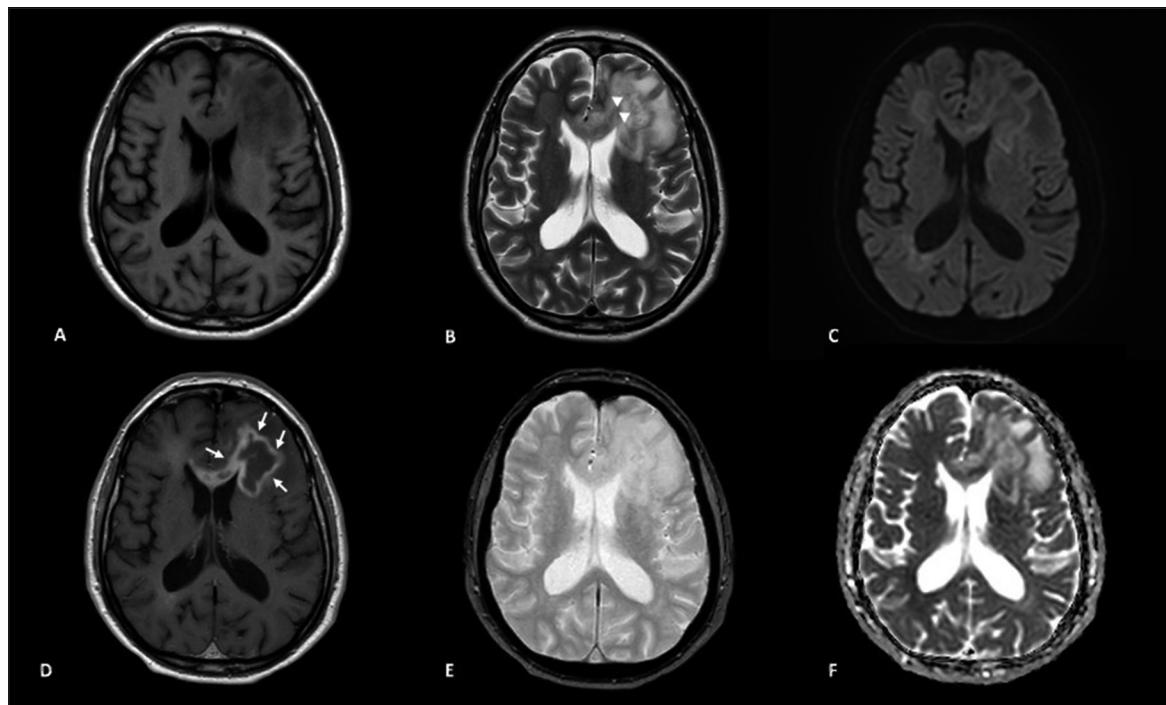
Posteriormente presentó compromiso cualitativo de conciencia, con desorientación temporo-espacial, siendo trasladado al Servicio de Urgencia del Hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar.

En la evaluación inicial, el paciente se encontraba vigil y cooperador, aunque inatento. Al examen físico destacaba una extensa tiña crural y onicomicosis de los ortejos, además de una emaciación evidente. No presentaba rigidez de nuca ni déficits neurológicos focales.

Los exámenes de laboratorio mostraron un hemograma con anemia leve y una velocidad de eritrosedimentación (VHS) de 120 mm/h, sin alteraciones de las pruebas de función renal ni hepática y con parámetros inflamatorios dentro de rangos normales. La TC cerebral al ingreso evidenció una lesión expansiva frontal izquierda, con extensión al estriado, la ínsula y la rodilla del cuerpo calloso. La RM encefálica mostró una lesión expansiva con un realce periférico de gadolinio y un centro heterogéneo en secuencia T2, sin restricción de la difusión ni artefacto de susceptibilidad magnética (Figura 1). El electroencefalograma evidenció lentitud generalizada de predominio frontal bilateral, reactiva a estímulos.

La serología para VIH resultó reactiva, con una carga viral de 4.710.000 copias/ml (log 6,67) y un recuento de linfocitos T CD4+ de 69 céls/mL (índice CD4/CD8: 0,19). Las serologías para sífilis, hepatitis B y hepatitis C fueron negativas. La serología para *T. cruzi* mediante inmunofluorescencia indirecta fue positiva (IFI IgG *T. cruzi* 1:320), mientras que la serología de *Toxoplasma gondii* mostró IgM negativa e IgG positiva (IFI IgG *T. gondii* 1:16).

El LCR fue transparente y el estudio citoquímico reveló albúmina 119 mg/dL, glucosa 39 mg/dL, leucocitos 0 cél/mm<sup>3</sup> y hematíes 30 céls/mm<sup>3</sup>. El estudio microbiológico del LCR no evidenció microorganismos en la tinción de Gram ni en la preparación con tinta china, y los cultivos en agar sangre, agar chocolate y agar Sabouraud dextrosa resultaron negativos. Las pruebas de aglutinación por látex para *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* grupo B, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y *Escherichia coli* fueron negativas. Las reacciones de la polimerasa en cadena (RPC) en LCR para *T. gondii*, virus de Epstein-Barr (EBV), citomegalovirus (CMV) y virus JC (JCPyV) resultaron no detectables y la RPC *in house* para *T. cruzi* fue positiva. En la microscopía del LCR se observaron formas parasitarias con tripomastigotes en



**Figura 1.** Secuencias axiales de resonancia magnética cerebral. Lesión expansiva de predominio en sustancia blanca frontal izquierda, que se extiende a nivel estriatal, ínsula y la rodilla del cuerpo calloso. **A** y **D**. Secuencias T1 y T1 con gadolinio, demuestran que la lesión presenta realce grueso e irregular en la periferia. **B** y **E**. Secuencias T2 y T2 GRE, se observa heterogeneidad de señal, con pequeñas imágenes puntiformes hipointensas, sin focos de artefacto de susceptibilidad magnética. **C** y **F**. Difusión y ADC, sin evidentes áreas de restricción de la difusión.

cantidad moderada, y la técnica de micro-Strout en sangre periférica también demostró su presencia (Figura 2). La citometría de flujo de LCR no evidenció células hematólicas patológicas.

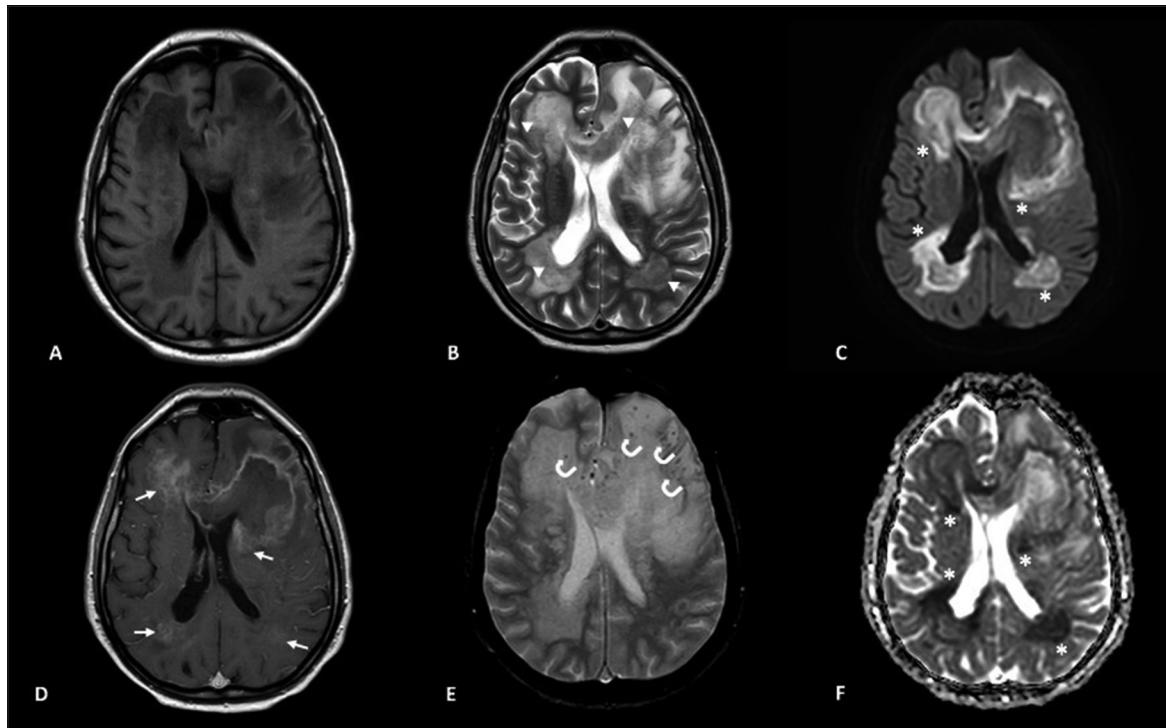
Los exámenes confirmatorios para *T. cruzi* fueron realizados al Instituto de Salud Pública de Chile, donde resultaron un ELISA IgG indeterminado, IFI IgG 1:20, Western Blot IgG-IgA-IgM positivo y la RPC cualitativa positiva. Se desestimó la realización de una biopsia cerebral.

En el diagnóstico diferencial inicial, previo a la obtención de todos los resultados, se consideraron toxoplasmosis cerebral, linfoma primario del SNC y un tumor cerebral primario de alto grado. Se inició tratamiento con dexametasona i.v. 40 mg, cotrimoxazol (trimetoprim 10 mg/kg/día) y terapia anti-retroviral (TARV) con abacavir/lamivudina/dolutegravir. Tras dos semanas de tratamiento evolucionó con deterioro progresivo del estado de conciencia hasta alcanzar un sopor profundo, requiriendo intubación orotraqueal e ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se realizó una TC cerebral de control que evidenció un aumento del edema perilesional.

Con el resultado de la RPC positiva para *T. cruzi*, se inició tratamiento con benznidazol 100 mg cada 8 h



**Figura 2.** Presencia de *Trypanosoma cruzi* en muestra sanguínea por técnica de Microstrout.



**Figura 3.** Secuencias axiales de resonancia magnética cerebral. Lesión expansiva frontal izquierda de mayor tamaño, asociada a compromiso periventricular bilateral. **A** y **D**. Secuencias T1 y T1 con gadolinio, demuestran que la lesión frontal izquierda presenta realce grueso e irregular en la periferia, y puntiforme multifocal en relación a las otras lesiones (flechas blancas). **B** y **E**. Secuencias T2 y T2 GRE, se observa heterogeneidad de señal en T2, con pequeñas imágenes puntiformes hipointensas (puntas de flecha blancas), y focos de artefacto de susceptibilidad magnética radiados en la sustancia blanca a nivel frontal bilateral, de predominio a izquierda (flechas curvas blancas). **C** y **F**. Difusión y ADC, las lesiones presentan extensa restricción de la difusión en ambos lados (asteriscos blancos).

(5 mg/kg/día), sin presentar reacciones adversas relevantes. Ante la posibilidad de presentar actividad epileptiforme, se añadió tratamiento anticonvulsivante con levetiracetam.

A pesar de completar casi 60 días de tratamiento con benznidazol, el paciente evolucionó hacia un estado vegetativo persistente. No se realizaron controles posteriores de recuento de linfocitos T CD4+ ni carga viral del VIH. La RM encefálica a las tres semanas de tratamiento evidenció un aumento del tamaño de la lesión intraaxial frontoinsular y estriatal izquierda, con extensión periventricular ipsilateral y contralateral, además de la aparición de focos de aspecto microhemorrágico y extensas áreas de restricción de la difusión (Figura 3). Posteriormente fue trasladado a una unidad de cuidados especiales, donde falleció por una bacteriemia por *Salmonella* spp.

## Discusión

Desde 1999, Chile cuenta con certificación de la interrupción de la transmisión vectorial de *T. cruzi* por

*Triatoma infestans*, de acuerdo a los criterios establecidos por la Iniciativa INCOSUR-Chagas<sup>2,3</sup>. En el presente caso, la infección primaria pudo haberse adquirido tanto por transmisión vectorial durante la infancia como por vía transplacentaria, considerando que Illapel corresponde a una zona históricamente endémica y de alta carga epidemiológica para la enfermedad de Chagas<sup>12</sup>.

La reactivación de la enfermedad de Chagas con compromiso del SNC en pacientes con infección por VIH constituye una complicación infrecuente, aunque asociada a una elevada mortalidad, especialmente en aquellos con recuentos de linfocitos T CD4+ inferiores a 100 céls/mL<sup>10</sup>. Puede presentarse como una meningoencefalitis difusa o como lesiones ocupantes de espacio en el SNC. En este contexto, debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de pacientes con infección por VIH en estadio avanzado que presentan lesiones cerebrales expansivas<sup>13,14</sup>.

En concordancia con lo descrito en otras series de casos, las manifestaciones neurológicas iniciales incluyeron compromiso de conciencia, déficit neurológico focal y convulsiones, junto con hallazgos citoquímicos inespecíficos en el LCR y la presencia de lesiones cere-

brales focales con realce tras la administración de medio de contraste en los estudios de imágenes<sup>13-21</sup>. Si bien estas características son habituales en la reactivación chagásica, también se observan en otras infecciones oportunistas más frecuentes, tales como toxoplasmosis cerebral, linfoma primario del SNC, leucoencefalopatía multifocal progresiva, tuberculomas y criptococomas cerebrales<sup>22</sup>. Por ello, resulta fundamental incluir la enfermedad de Chagas en el diagnóstico diferencial de las lesiones cerebrales “pseudotumorales” en pacientes inmunocomprometidos<sup>23,24</sup>.

En la RM se han descrito recientemente hallazgos sugestivos de compromiso cerebral por Chagas, como focos agrupados hipointensos en secuencias T2 y el realce puntiforme con gadolinio, que sugieren una reacción granulomatosa y compromiso perivascular, respectivamente<sup>25</sup>. En nuestro caso, además, se identificaron focos microhemorrágicos de distribución perivasculares, probablemente asociados a un fenómeno inflamatorio vascular, así como una extensa restricción de la difusión, hallazgo escasamente reportado<sup>26</sup> y clásicamente descrito en pacientes con linfoma primario del SNC.

Un diagnóstico definitivo de reactivación se establece mediante la identificación directa del protozoo en LCR, sangre o tejido cerebral<sup>27</sup>. La visualización de tripomastigotes móviles en LCR, tras la centrifugación y examen microscópico, es un método rápido y altamente específico. En series de casos, este hallazgo se ha documentado hasta en 85% de los pacientes con meningoencefalitis chagásica asociada a VIH<sup>11</sup>. La detección de ADN de *T. cruzi* en LCR mediante RPC es de alta sensibilidad y especificidad, y es considerada el método más sensible para confirmar su presencia en el SNC, especialmente en situaciones de baja carga parasitaria. Si bien la evidencia publicada sobre el uso de RPC en LCR es limitada, los datos disponibles sugieren un rendimiento diagnóstico elevado en este escenario<sup>28</sup>. La detección de tripomastigotes en sangre indica una parasitemia elevada, habitualmente observa-

da en infecciones agudas, transmisión congénita y por reactivación de la enfermedad de Chagas<sup>29</sup>. Finalmente, la identificación de amastigotes de *T. cruzi* en tejido cerebral es diagnóstica, aunque se reserva para casos en los que no se logra confirmar el diagnóstico por métodos menos invasivos<sup>30</sup>. En nuestro reporte, se evidenció la presencia de tripomastigotes en sangre, mediante la técnica de micro-Strout, como en LCR, por visualización directa y RPC.

La infección por *T. cruzi* fue interpretada como una reactivación y no como una infección aguda, considerando la situación epidemiológica actual del país, con interrupción de la transmisión vectorial, la procedencia del paciente desde una zona históricamente endémica, la ausencia de exposición reciente compatible y el contexto de inmunosupresión celular por un estadio avanzado de infección por VIH, condición clásicamente asociada a una reactivación parasitaria.

El tratamiento de la enfermedad de Chagas con benznidazol o nifurtimox ha demostrado reducir la parasitemia, prevenir las manifestaciones clínicas y evitar la progresión de la enfermedad en sus formas aguda y reactivada<sup>3,30</sup>. No obstante, las series clínicas han reportado tasas de supervivencia inferiores a 35%, independiente del tratamiento instaurado<sup>13,21</sup>. Aun así, el diagnóstico precoz y el inicio oportuno de la terapia antiparasitaria se asocia a una mejor sobrevida y a una menor morbilidad<sup>19</sup>. En el presente caso, pese a la evolución desfavorable y al desenlace fatal, se observó una disminución de la carga parasitaria en sangre evaluada mediante la técnica de micro-Strout y PCR *in house*.

El inicio de la TARV en pacientes con reactivación de *T. cruzi* en el SNC debe evaluarse de manera individualizada. Hasta la fecha, no se han descrito casos de síndrome inflamatorio de reconstitución inmune asociado a enfermedad de Chagas, por lo que no habría contraindicación para iniciar la TARV en este contexto<sup>31</sup>.

## Referencias bibliográficas

1. Instituto de Salud Pública. Vigilancia de Enfermedad de Chagas 2014-2017: Componente vectorial. Boletín Instituto de Salud Pública 2018; 8 (3). [https://www.ispch.cl/sites/default/files/BoletinChagas-26102018A%20\(2\).pdf](https://www.ispch.cl/sites/default/files/BoletinChagas-26102018A%20(2).pdf)
2. Ministerio de Salud de Chile; 2016. Actividad de Recertificación de la “interrupción de la transmisión vectorial domiciliaria de *T. cruzi* por *T. infestans*”, y diagnóstico de situación de la Atención Médica de Chagas en Chile. Disponible en: [https://diprece.minsal.cl/wrdrss\\_minsal/wp-content/uploads/2017/01/CHILE-rec-y-coment-2016-CHAGAS.pdf](https://diprece.minsal.cl/wrdrss_minsal/wp-content/uploads/2017/01/CHILE-rec-y-coment-2016-CHAGAS.pdf)
3. Ministerio de Salud de Chile; 2017. Manual de Procedimiento para la Atención de Pacientes con Enfermedad de Chagas, 2017. [https://diprece.minsal.cl/wrdrss\\_minsal/wp-content/uploads/2018/01/2018.01.18\\_ENFERMEDAD-DE-CHAGAS-2017.pdf](https://diprece.minsal.cl/wrdrss_minsal/wp-content/uploads/2018/01/2018.01.18_ENFERMEDAD-DE-CHAGAS-2017.pdf)
4. Shikanai Yasuda MA. Emerging and reemerging forms of *Trypanosoma cruzi* transmisión. Mem Inst Oswaldo Cruz 2022; 117: e210033. doi: 10.1590/0074-02760210033
5. Hotez PJ, Dumonteil E, Woc-Colburn L, Serpa JA, Bezek S, Edwards MS, et al. Chagas disease: “The new HIV/AIDS of the Americas”. PLoS Negl Trop Dis 2012; 6: e1498. doi: 10.1371/journal.pntd.0001498.
6. Almeida EA, Ramos Júnior AN, Correia D, Shikanai-Yasuda MA. Co-infection *Trypanosoma cruzi/HIV*: systematic review (1980-2010). Rev Soc Bras Med Trop 2011; 44: 762-70. doi: 10.1590/s0037-86822011000600021
7. Dolcini G, Ambrosioni J, Andreani G, Pando MA, Martínez Peralta N, Benetucci J. Prevalencia de la coinfección virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)-*Trypanosoma cruzi* e impacto del abuso de drogas inyectables en un centro de salud de la ciudad de Buenos Aires. Rev Argent Microbiol 2008; 40: 164-6. <https://www.scielo.org.ar/pdf/ram/v40n3/v40n3a06.pdf>
8. Bern C. Chagas’ Disease. N Engl J Med 2015; 373: 456-66. doi:10.1056/NEJMra1410150.

9. San Miguel MC, Ferreira J, Figueredo N, Fleitas D, Canese A. Prevalencia de toxoplasmosis y Chagas en pacientes con VIH/SIDA. Rev Inst Med Trop 2010; 5: 10-15. <https://www.mspbs.gov.py/dependencias/imt/adjunto/b09453-PrevalenciadeToxoplasmosisyChagaseenpesconVIHSIDA.pdf>
10. Clark EH, Bern C. Chagas disease in the immunocompromised host. Curr Opin Infect Dis 2024; 37: 333-41. doi:10.1097/QCO.0000000000001035.
11. World Health Organization. Neglected tropical diseases. [https://www.who.int/health-topics/neglected-tropical-diseases#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/neglected-tropical-diseases#tab=tab_1).
12. Instituto de Salud Pública. Vigilancia de laboratorio de la infección por *Trypanosoma cruzi* Chile, 2012-2019. Boletín Instituto de Salud Pública 2020; 10 (9). [https://www.ispch.cl/sites/default/files/Bolet%C3%ADnChagas-FINAL\\_2020\\_0.pdf](https://www.ispch.cl/sites/default/files/Bolet%C3%ADnChagas-FINAL_2020_0.pdf)
13. Córdova E, Maiolo E, Corti M and Orduña T. Neurological manifestations of Chagas' disease. Neurol Res 2010; 32: 238-244. doi: 10.1179/016164110X12644252260637
14. Shelton WJ, Gonzalez JM. Outcomes of patients in Chagas disease of the central nervous system: a systematic review. Parasitology 2024; 151: 15-23. doi: 10.1017/S0031182023001117
15. López O. Meningoencefalitis chagásica en un paciente con infección por VIH/SIDA con sobrevida a tres años: Caso clínico. Rev Chil Infectol 2010; 27: 160-4. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182010000200012>
16. Fica A, Salinas M, Jercic MI, Dabanch J, Soto A, Quintanilla S, et al. Enfermedad de Chagas del sistema nervioso central en un paciente con SIDA demostrada por métodos cuantitativos moleculares. Rev Chil Infectol 2017; 34: 69-76. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182017000100011>
17. Simioli F, Sánchez-Cunto M, Velázquez E, Lloveras S, Orduna T. Enfermedad de Chagas en el sistema nervioso central en paciente con infección por VIH: dificultades diagnósticas y terapéuticas. Rev Chil Infectol 2017; 34: 62-66. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182017000100009>
18. Yasukawa K, Patel SM, Flash CA, Stager CE, Goodman JC, Woc-Colburn L. *Trypanosoma cruzi* meningoencephalitis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Am J Trop Med Hyg 2014; 91: 84-5. doi: 10.4269/ajtmh.14-0058
19. Guidetto B, Tatta M, Latini V, Gonzales M, Riarte A, Tavella S, et al. HIV and Chagas Disease coinfection, a tractable disease? Open Forum Infect Dis 2019; 6: ofz307. doi: 10.1093/ofid/ofz307
20. Rossi Spadafora MS, Céspedes G, Romero S, Fuentes I, Boada-Sucre AA, Cañavate C, et al. *Trypanosoma cruzi* necrotizing meningoencephalitis in a Venezuelan HIV+ -AIDS patient: pathological diagnosis confirmed by PCR using formalin-fixed- and paraffin-embedded-tissues. Anal Cell Pathol 2014; 2014: 124795. doi: 10.1155/2014/124795
21. Fernández ML, Marson ME, Mastrandio GE, Corti MA, Fleitas U, Lloveras SC, et al. Benznidazole in cerebrospinal fluid: a case series of Chagas disease meningoencephalitis in HIV-positive patients. Antimicrob Agents Chemother 2021; 65: e01922-20. doi: 10.1128/AAC.01922-20
22. Skiest DJ. Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Clin Infect Dis 2002; 34: 103-15. doi: 10.1086/324350
23. Pagano MA, Segura MJ, Di Lorenzo GA, Garau ML, Molina HA, Cahn P, et al. Cerebral tumor-like American trypanosomiasis in acquired immunodeficiency syndrome. Ann Neurol 1999; 45: 403-6. [https://doi.org/10.1002/1531-8249\(199903\)45:3<403::aid-ana20>3.0.co;2-k](https://doi.org/10.1002/1531-8249(199903)45:3<403::aid-ana20>3.0.co;2-k)
24. Lury KM, Castillo M. Chagas' disease involving the brain and spinal cord: MRI findings. AJR Am J Roentgenol 2005; 185: 550-2. doi: 10.2214/ajr.185.2.01850550.
25. Fonseca APA, de Melo RFQ, Menezes T, Soares CMA, Rodrigues V, Alves RPM, et al. Bunch of acai berries sign: a new radiological sign in patients with CNS involvement in Chagas disease. Neuroradiology 2023; 65: 1665-8. doi: 10.1007/s00234-023-03181-2.
26. Robertson Q, Ferraro M, Chen X, Buathong S, Rugilo C, Punpitchet M, et al. Neuroparasitic infections: imaging features and diagnostic algorithms. Br J Radiol 2025: tqaf126. doi: 10.1093/bjr/tqaf126
27. Sartori AM, Ibrahim KY, Nunes Westphalen EV, Braz LM, Oliveira OC Jr, Gakiya E, et al. Manifestations of Chagas disease (American trypanosomiasis) in patients with HIV/AIDS. Ann Trop Med Parasitol 2007; 101: 31-50. doi: 10.1179/136485907X154629
28. Schijman AG, Vigliano C, Burgos J, Favaloro R, Perrone S, Laguens R, et al. Early diagnosis of recurrence of *Trypanosoma cruzi* infection by polymerase chain reaction after heart transplantation of a chronic Chagas' heart disease patient. J Heart Lung Transplant 2000; 19: 1114-7. doi: 10.1016/s1053-2498(00)00168-6
29. Pérez-Molina JA, Molina I. Chagas disease. Lancet 2018; 391: 82-94. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31612-4
30. Rodrigues Coura J, De Castro SL. A critical review on Chagas disease chemotherapy. Mem Inst Oswaldo Cruz 2002; 97: 3-24. doi: 10.1590/s0074-02762002000100001
31. Clinicalinfo.hiv.gov [Internet]. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV, 2025. Fecha de acceso: 5 de junio 2025. Disponible en: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-opportunistic-infections/whats-new>