



Neuroimagen de la toxoplasmosis en el paciente con Sida

Luis Alfredo Páez, Residente de III año, Julio Mario Araque, Profesor Asistente, Alfonso Javier Lozano, Profesor Asistente, Departamento de Imágenes Diagnósticas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios.

ABSTRACT

We performed a review of literature on CNS involvement in AIDS patients. Besides several cases seen in Hospital San Juan de Dios in Bogotá, Colombia, are illustrated with tomographic images

We propose an algorithmic decision tree in the patient with AIDS and neurologic symptoms.

RESUMEN

Se realiza la revisión de la literatura del compromiso del SNC en el paciente con SIDA, ilustrando los casos con imágenes de pacientes atendidos en el HSJD. Se propone un árbol de decisiones en pacientes con sintomatología neurológica y diagnóstico de SIDA

INTRODUCCIÓN

Entre el 39% al 65% de pacientes infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) desarrollan síntomas o signos neurológicos durante el curso de su enfermedad, siendo el déficit neurológico la presentación inicial en el 10% de los mismos (1-3). En el programa VIH del Hospital San Juan de Dios el 10% de los pacientes se presentaron con síntomas neurológicos ocupando el tercer lugar en frecuencia después de las manifestaciones gastrointestinales y pulmonares (4). La

presentación clínica tiende a ser inespecífica y se debe prestar atención a síntomas sutiles como cefalea, alteraciones de la memoria y de la capacidad ejecutiva que pueden indicar el desarrollo de alteraciones más serias (4). Lo anterior hace de la evaluación por neuroimagen un pilar fundamental para el diagnóstico oportuno y tratamiento temprano de los pacientes.

La Resonancia Magnética (RM) es más sensible para detectar lesiones por su mejor resolución de contraste siendo útil para valorar lesiones en sustancia blanca y fosa posterior (1,5,6), sin embargo, la Tomografía Axial Computadorizada (TAC) permanece como el estudio inicial por su amplia disponibilidad, siendo especialmente útil para detectar lesiones tipo masa particularmente antes de realizar punción lumbar (7,8).

El espectro de alteraciones del SNC incluyen efecto directo del VIH, infecciones oportunistas, neoplasias y lesiones vasculares (1,9).

Para el enfoque diagnóstico por neuroimagen es conveniente categorizar las lesiones en cuatro grupos considerando las más frecuentes en la práctica clínica (3) (Tabla 1).

En nuestro medio se recurre al tratamiento de los pacientes sin diagnóstico

bacteriológico previo basados en la frecuencia con que se presenta la enfermedad. Las imágenes ocupan un lugar preponderante en el diagnóstico para confirmar las lesiones con efecto de masa y para hacer el seguimiento luego de instaurado el tratamiento. Los estudios de imagen permiten evitar pruebas más invasivas y se constituyen en la única pieza macroscópica del SNC con que se cuenta en los casos de muerte de este tipo de pacientes, pues no es usual que a los mismos se les practique estudios de anatomía patológica.

Lesiones focales con efecto significativo de masa

Son las lesiones que con más frecuencia se enfrenta el clínico. La utilidad de los estudios por imagen en este tipo de lesiones, se fundamenta en que con el análisis de la apariencia y el patrón se obtiene un valor predictivo que nos permite sugerir un diagnóstico, lo que sumado a la evaluación clínica y serológica permite el tratamiento adecuado de los pacientes en la mayoría de los casos.

Toxoplasmosis

Es la infección oportunista más frecuente y la causa más común de lesión tipo masa intracraneal en el paciente con SIDA, presentándose entre 13,4 a 33% de pacientes

Tabla 1. Lesiones en el SNC en pacientes con SIDA.

<p>LESIONES FOCALES CON EFECTO DE MASA</p> <p><i>Frecuentes:</i> Toxoplasmosis Linfoma primario de cerebro</p> <p><i>Raras:</i> Micosis (Candidiasis, Criptococosis, Aspergilosis, Mucormicosis) Tuberculoma o absceso tuberculoso Goma sifilítico Sarcoma de kaposi Abscesos bacterianos</p> <p>LESIONES FOCALES SIN EFECTO SIGNIFICATIVO DE MASA Leucoencefalopatía multifocal progresiva</p> <p>ANORMALIDADES DIFUSAS DEL SNC Encefalopatía por VIH Encefalopatía por citomegalovirus</p> <p>OTRAS PATOLOGÍAS Infartos secundarios a meningitis TBC y arteritis en neurosífilis Meningitis tuberculosa</p>

con complicaciones en SNC (1), surge por lo común cuando el paciente presenta un recuento de linfocitos CD4 menor de 200 células/mm (4,10). Es causada por el *Toxoplasma gondii* y se presenta usualmente como un absceso, siendo características lesiones multifocales pero en el 14% de los casos puede debutar como lesión única (1). En nuestro país se ha reportado una prevalencia serológica del 42% para la infección (11), pero los niveles séricos solo indican exposición al *Toxoplasma* y no necesariamente enfermedad. La enfermedad en nuestro medio se presenta en 11,3% de los casos de SIDA casi siempre representando reactivación de una infección previa (11).

Por TAC se encuentran lesiones hipodensas dentro del parénquima cerebral que pueden presentar realce sólido o anular. El patrón de realce depende en gran parte del tamaño de la lesión: 75% de lesiones menores de 1 cm presentaron realce sólido mientras que el 77% de lesiones mayores de 1 cm presentaron realce anular (12) (Figuras 1 y 2).

Las lesiones tienen predilección por la unión cortico-subcortical de los hemisferios cerebrales, pero se pueden pre-

sentar en región gangliobasal, talámica, cerebelosa y en tallo cerebral (2,11,13). La localización más común es gangliobasal (2). Debe tenerse en cuenta que ante la presencia de depresión severa del sistema inmunológico se puede observar disminución o ausencia de realce, lo mismo si el paciente recibe tratamiento con corticoides (14). Las lesiones que en TAC y RM muestran realce persistente con el contraste en los estudios de control se han asociado a un mayor porcentaje de recidivas indicando, quizás, la necesidad de un tratamiento más agresivo en estos pacientes (15).

El signo de diana excéntrico es uno de los criterios que apoyan el diagnóstico de toxoplasmosis (Tabla 2), se observa en menos del 30% de los pacientes, pero si se encuentra es altamente sugestivo de absceso cerebral con una

Tabla 2. Signos que sugieren toxoplasmosis en estudios de neuroimagen.

Localización de la lesiones en unión cortico-subcortical Presencia de tres o más lesiones Realce anular de la lesión con pared uniforme menor de 3 mm Presencia de marcado edema asociado Signo de diana excéntrico Ausencia de compromiso de cuerpo calloso, epéndimo y leptomeninges Lesión de alta intensidad de señal en secuencia de T2 en RM Lesión hipodensa en estudio de TAC simple

especificidad del 90% y una sensibilidad del 25%. Este signo consiste en realce anular de la lesión con presencia de un nódulo mural pequeño excéntrico a lo largo de la pared de la misma y que se debe a un repliegue de la pared del absceso (8) (Figura 3).

En RM las lesiones son hipo o isointensas en T1, mientras que en T2 la apariencia depende del estadio en el desarrollo patológico de la lesión: las lesiones hiperintensas corresponden a un absceso necrotizante (necrosis de licuefacción) que es una etapa temprana en la evolución de la lesión, cuyo aspecto refleja la notoria presencia de edema en el interior de la misma (6), mientras que las lesiones isointensas corresponden a un absceso organizado (necrosis de coagulación). Este cambio de la intensidad de señal en T2 pasando de hiperintensa a isointensa puede ser usado como una prueba de respuesta al tratamiento (16).

El enfoque clínico práctico sugerido es que si la evaluación inicial indica lesiones focales por *Toxoplasma* se comienza un tratamiento empírico haciendo un control clínico y con TAC a los 15 días, tiempo para el cual hay respuesta a la terapia en el 91-95% de los pacientes (1) (Figura 4). Se considera respuesta adecuada si hay disminución del número y tamaño de las lesiones así como mejoría clínica. Si no hay respuesta se debe realizar biopsia cerebral buscando la presencia de otra infección concurrente o de linfoma (8)

El protocolo de evaluación del paciente con SIDA se hace rutinariamente evalua-

ción serológica de los títulos de IgG antitoxoplasma lo que apoya el diagnóstico de la infección (4), siendo importante resaltar que una serología negativa no descarta su presencia en pacientes inmunosuprimidos, ya que en este grupo se ha encontrado entre 5-22% de títulos negativos en pacientes con toxoplasmosis (1,17).

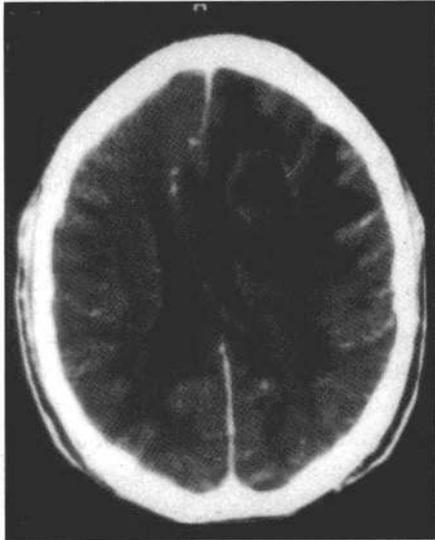


Figura 1. Toxoplasmosis cerebral. TAC contrastada que muestra lesión con realce anular acompañada de extenso edema y efecto de masa.

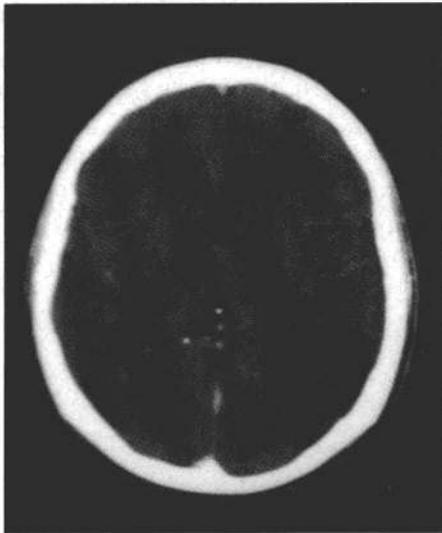


Figura 2. Toxoplasmosis cerebral. TAC contrastada de hombre de 31 años que presentó episodio convulsivo. Lesión parietal densa con poco realce. Con el diagnóstico de lesión tumoral y prueba de VIH negativa se realizó resección quirúrgica y se diagnosticó toxoplasmosis. Posteriormente la prueba para VIH se hizo positiva. Título antitoxoplasma 1:64.

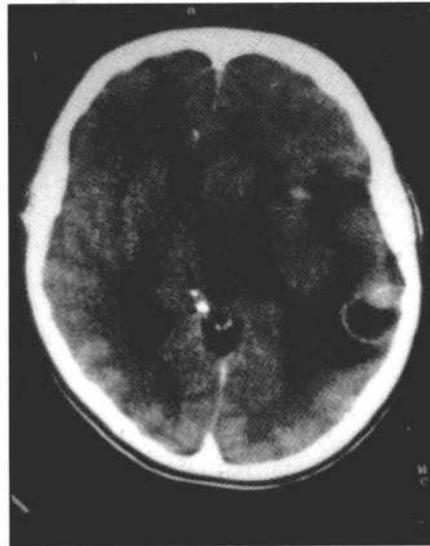


Figura 3. Signo de diana excéntrico. TAC contrastada que muestra lesiones con extenso edema y efecto compresivo significativo. Se muestra lesión típica localizada en unión cortico-subcortical y lesión adicional gangliobasal. Las lesiones desaparecieron con el tratamiento antitoxoplasma. (Cortés colección de enseñanza, Hospital Santa Clara).

Linfoma primario del cerebro

El Linfoma se presenta en el 2% de los pacientes con SIDA. El dilema diagnóstico más frecuente con que nos encontramos al evaluar lesiones focales en el cerebro, es diferenciar lesiones causadas por Toxoplasma de las de origen linfoide, pues comparten características que hacen difícil el diagnóstico, lo que se complica aún más porque un paciente puede presentar las dos patologías simultáneamente (2,5).

Clásicamente el linfoma en pacientes inmunocompetentes se presenta en TAC como una lesión hiperdensa, circunscrita que realza uniformemente con el contraste de localización periventricular y asociada a poco edema. Este patrón ocurre en el 33% de los pacientes (12) (Figura 5).

Si bien en algunos estudios de autopsia se han encontrado lesiones focales en 80-100% de los pacientes con SIDA (3), en estudios de imagen hasta un 44% de los casos se presenta como lesión multifocal, con lesiones que tienden a crecer rápidamente (do-

blaje en 8-10 días) con aparición de zonas de necrosis (6). El realce puede ser sólido o anular grueso e irregular dependiendo de las áreas de necrosis presentes. Es típica la localización periventricular con tendencia a diseminación subependimaria con compromiso del ventrículo y el cuerpo calloso (18). No suele localizarse en la unión cortico-subcortical (Figura 6).

Rasgos adicionales que sugieren el diagnóstico son la presencia de lesión única mayor de 4 cm, ausencia de edema significativo, efecto de masa menor al esperado para el tamaño de la lesión debido a la naturaleza infiltrante de la misma y señal relativamente hipointensa en las secuencias de T2 de RM en ausencia de necrosis tumoral (19). El linfoma se debe considerar siempre como primera opción diagnóstica ante la presencia de lesión única mayor de 4 cms de diámetro o cuando las lesiones de cierto tamaño presentan realce sólido siendo prudente en éstos casos realizar biopsia prontamente (20).

Se debe tener en cuenta que en estudios por RM el comportamiento no es característico ni diagnóstico y que cuando hay lesiones gangliobasales con cambios hemorrágicos se debe considerar en primera instancia el toxoplasma (3).

Se han desarrollado técnicas para diferenciar linfoma de absceso por Toxoplasma considerando que las lesiones por linfoma tienen hipermetabolismo y un aumento de perfusión mientras que lesiones por Toxoplasma no lo presentan. Estas técnicas son básicamente estudios de medicina nuclear con Tomografía Computarizada con emisión de fotón único (SPECT) y estudios de perfusión y espectroscopia con RM (21,22).

Spect en el diagnóstico diferencial de linfoma y toxoplasmosis cerebral

La medicina nuclear se ha usado con éxito al obtener imágenes con SPECT utilizando Talio-201 (22) y Tecnecio 99 Sestamibi. El Talio-201 es un radiotrazador captado activamente por el linfoma y no por las lesio-

nes de *Toxoplasma*, lo que probablemente se realice por transporte activo promovido por las células que se encuentran en división y crecimiento activo. Las principales limitantes del estudio son que no se detectan lesiones cerca de la base del cráneo y que el tamaño de las lesiones detectables depende de la resolución de la gammacámara. En los casos muy sospechosos de linfoma éste examen puede indicar una biopsia y un tratamiento oportuno con mejores resultados (23).

El otro radionúclido usado es el Tecnecio-99 Sestamibi (8), que difunde a las mitocondrias de las células que están en metabolismo muy activo. Su principal limitación es que este elemento es tomado normalmente por el plejo coroideo haciendo difícil el diagnóstico de lesiones periventriculares.

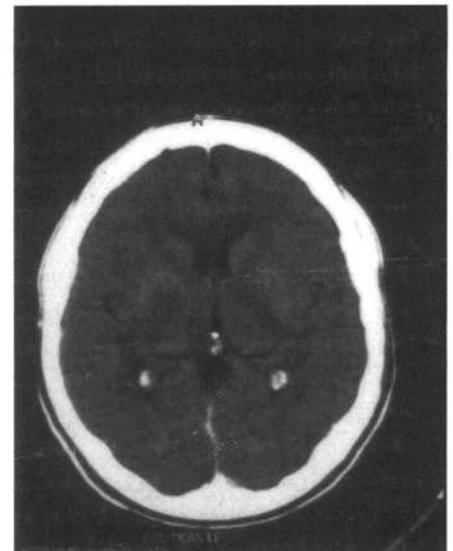
Infección por hongos

La criptococosis se presenta en 5-7% de los pacientes con SIDA, usualmente con meningitis que desde el punto de vista patológico origina poca respuesta inflamatoria por lo que el realce es raro (3). Más del 70% de los pacientes tienen una TAC normal o solamente atrofia cerebral (24,25). El *criptococo neoformans* es un hongo que puede proliferar en los espacios perivasculares alrededor de los vasos perforantes los cuáles se pueden llenar con los organismos y con exudado mucoso. Estos espacios perivasculares dilatados aparecen como masas quísticas no captantes en TAC y RM de localización gangliobasal (26). Aparecen como áreas de baja atenuación en TAC, baja intensidad en T1 e hiperintensidad en T2 con RM. Raramente se puede presentar compromiso parenquimatoso como masa (*criptococoma*) o absceso (27).

Las micosis que más frecuentemente se puede confundir con toxoplasmosis es la candidiasis que también puede



Figura 4. Prueba Terapéutica. Hombre de 30 años, homosexual, que presentó cefalea, hemiparesia izquierda y convulsión. A. TAC cerebral simple muestra lesiones periventriculares bilaterales. En imágenes contrastadas se observaba realce anular. Títulos antitoxoplasma 1:2048.



4B. TAC simple de control después de 15 días de instaurado el tratamiento antitoxoplasmosis. Hay disminución del tamaño de las lesiones y mejoría clínica, con lo cual se comprueba el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral.

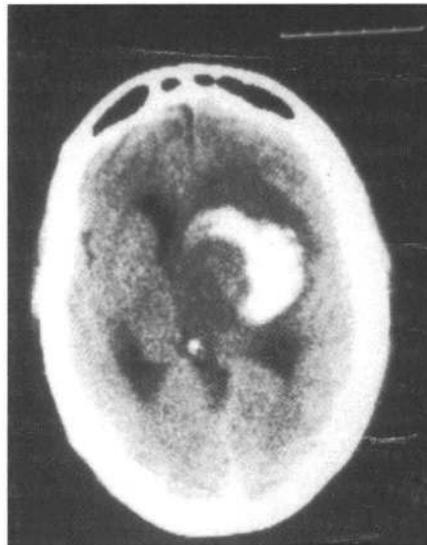


Figura 5. Linfoma primario. Lesión hiperdensa hemorrágica de localización periventricular izquierda con leve edema perilesional, desviando la línea media al lado contralateral que se presentó en mujer inmunocompetente de 44 años de edad.

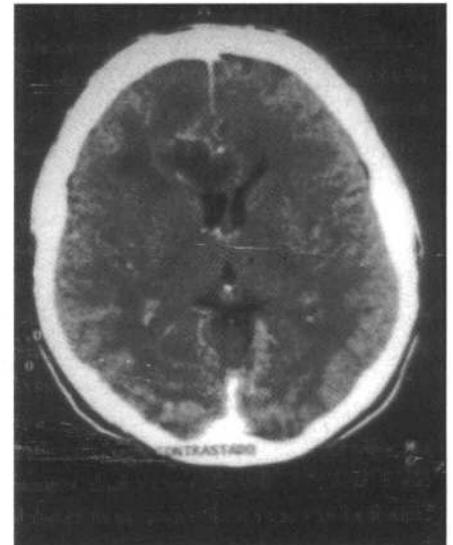


Figura 6. Toxoplasmosis. Hombre de 44 años. TAC contrastada con lesión que presenta realce anular que compromete la rodilla del cuerpo calloso, hallazgo frecuente en el linfoma. La respuesta al tratamiento confirmó el origen infeccioso. Recuento de CD4: 215, títulos antitoxoplasmosis 1:512.-

causar microabscesos múltiples (6).

Otras infecciones que se pueden presentar con lesión tipo masa, aunque no es la presentación usual, son: la neurotuberculosis bajo la forma de granuloma o absceso (28) y la neurosífilis que se puede acompañar de la presencia de gomas (29).

Lesiones focales sin efecto significativo de masa. Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)

Es una enfermedad desmielinizante producida por un Papovavirus, el virus JC que ataca los oligodendrocitos, que son las células productoras de mielina. Causa lesiones en parche o confluentes de localización en sustancia blanca subcortical o lesiones festoneadas, bilaterales, asimétricas, con poco edema asociado y sin efecto de masa o realce, debido a que no hay un componente inflamatorio importante (30). En la TAC se encuentran áreas confluentes de hipodensidad que no realzan con el contraste. En RM las lesiones son de baja intensidad en T1 y alta señal en T2 (3).

**Anormalidades difusas globales del SNC
Infección directa por el VIH**

El VIH es un virus neurotrópico que compromete las células de glia y las neuronas, produciendo desmielinización y atrofia cerebral. Clínicamente se manifiesta por un cuadro de meningitis aséptica y/o encefalopatía subaguda. Por imagen el hallazgo más común lo que se encuentra más frecuentemente es atrofia cere-

bral difusa o de predominio central. También se observan lesiones difusas de sustancia blanca de localización periventricular y en el centro semioval que respeta áreas subcorticales. En la TAC las lesiones son hipodensas mientras que en RM son hiperintensas en T2 y no realzan con el contraste, no tienen efecto de masa y sus márgenes son pobremente definidos, con tendencia a confluir. Son bilaterales y simétricas (7,31). Los estudios convencionales de TAC y RM se consideran de baja sensibilidad para detectar etapas tempranas del compromiso y sólo se detectan lesiones cuando ya se ha observado clínicamente la encefalitis subaguda (9). La espectroscopia por RM y la RM funcional pueden detectar cambios más tempranos y constituyen importantes medios no invasivos para investigación y diagnósticos diferenciales (32,33).

Infección por citomegalovirus

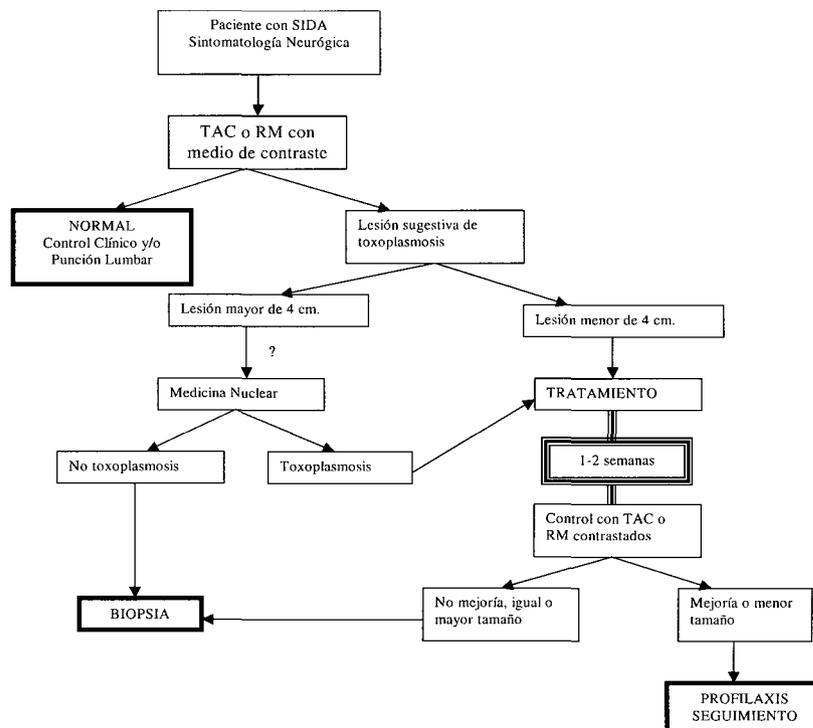
Es la infección viral oportunista más frecuente en el paciente con SIDA comprometiendo al 40% de los pacientes terminales (1). Patológicamente produce ventriculoencefalitis de rápido progreso,

apareciendo la infección en la región endependimaria o subependimaria con extensión al parénquima cerebral adyacente. En general los estudios por imagen ofrecen poca utilidad diagnóstica encontrándose en la mayoría de casos una TAC normal. En la TAC se pueden encontrar hipodensidades de sustancia blanca periventricular que en RM son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, de características inespecíficas. En presencia de lesiones en sustancia blanca que no realzan se debe hacer diagnóstico diferencial del compromiso por el VIH y LMP.

Otras patologías

En la neurotuberculosis ocurren meningitis de localización basal cerebral e hidrocefalia. En TAC y RM contrastadas se encuentra realce y engrosamiento de las meninges (34,35).

El infarto cerebral se puede encontrar en pacientes jóvenes con SIDA debido a arteritis (1). También se puede hallar este compromiso vascular en pacientes con meningitis TBC porque los vasos quedan atrapados en el denso exudado inflamatorio.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

2. **Levy RM, Rosenbloom S, Perrett L.** Neuroradiologic Findings in AIDS : A review of 200 casos. AJR 1986; 147:977-983.
3. **Walot I, Miller BL, Chang L, Mehringer M.** Neuroimaging findings in patients with AIDS. Clin Infect Dis 1996; 22:906-919.
4. **Perez GE, Alvarado F y Saravia J.** Protocolo de manejo integral para pacientes con VIH SIDA. Revista de la Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia 1998; 46(3):148-155.
5. **Cordoliani Y, Derosier C, Pharaboz C, Jeanbourquin D, Schill H, Cosnard G.** Primary cerebral lymphoma in patients with AIDS. MR findings in 17 cases. AJR 1992; 159:841-847.
6. **Sze G, Brant-Zawadzki MN, Norman D, Newton H.** The neuroradiology of AIDS. Semin Roentgenol 1987; 22: 42-53.
7. **Chrysikopoulos HS, Press GA, Grafe MR, Hesselink JR, Wiley CA.** Encephalitis caused by human immunodeficiency virus: CT and MR imaging manifestations with clinical and pathologic correlation. Radiology 1990; 175:185-191
8. **Ramsey RG, Gean AD.** Central nervous system toxoplasmosis, neuroimaging of AIDS. Neuroimaging clin of North Am 1997; 7(2):171-186.
9. **Davenport C, Dillon WP, Sze G.** Neuroradiology of the immunosuppressed state. Radiol Clin North Am 1992; 30:601-637.
10. **Simpson DM, Berger JR.** Manifestaciones neurológicas de la infección por virus de inmunodeficiencia humana. Clinicas Médicas de Norteamérica 1996; 80(6):1333-1356.
11. **Silva F, Torres A y Prada G.** Encefalitis por toxoplasma y Sida. Análisis de 27 episodios. Rev Panam Infec 1997; 1:4-9.
12. **Dina TS.** Primary central nervous system lymphoma *versus* toxoplasmosis en AIDS. Radiology 1991; 179:823-828.
13. **Chang L, Cornford ME, Chiang FL, et al.** Radiologic-pathologic correlation: Cerebral toxoplasmosis and lymphoma in AIDS. AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16:1653-1663.
14. **Dietrich U, Maschke M, Dorfler A, Prumbaum M, Forsting M.** MRI of intracranial toxoplasmosis after bone marrow transplantation. Neuroradiology 2000;42(1):14-18
15. **Laissy JP, Soyer P, Parlier C, Lariven S, Benmelha Z, Servois V, et al.** Persistent enhancement after treatment for cerebral toxoplasmosis in patients with AIDS: Predictive value for subsequent recurrence. AJNR 1994;15:1773-1778.
16. **Brightbill TC, Donovan J, Hensley GT, Ruiz A.** M R of toxoplasma encephalitis: Signal characteristics on T2-weighted images and pathologic correlation. J Comput Assist Tomogr 1996; 20(3) :417-422.
17. **Del Rio-Chiriboga C, Orzechowski-Rallo A, Sanchez-Mejorada G.** Toxoplasmosis of the Central Nervous System in Patients with AIDS in Mexico. Archives of Medical Research 1997; 28(4):527-530.
18. **Ramsey RG, Geremia GK.** CNS complications of AIDS: CT and MR findings. AJR 1988; 449-454.
19. **Jhonson B, Fram E, Johnson P, Jacobowitz R.** The variable MR appearance of primary Lymphoma of the Central Nervous System: Comparison with histopathologic features. AJNR; 18:563-572.
20. **Circillo SF, Roseblum ML.** Use of CT and MR imaging to distinguish intracranial lesions and to define the need for biopsy in AIDS patients. J Neurosurg 1990; 73:720-724.
21. **Ernst T, Chang L, Witt M, et al.** Cerebral Toxoplasmosis and Lymphoma in AIDS: Perfusion MR imaging Experience in 13 patients. Radiology 1998; 208:663-669.
22. **Ruiz A, Ganz WI, Post JD, Camp A A, Landy H, Mailin W, et al.** Use of thallium-201 brain SPECT to differentiate cerebral lymphoma from toxoplasma encephalitis in AIDS patients. AJNR 1994; 15:1885-1894.
23. **Lorberboym M, Estok L, Machac J, Germano I, Sacher M, et al.** Differential Diagnosis of cerebral toxoplasmosis and primary Central Nervous System Lymphoma by Thallium-201 SPECT. The Journal of Nuclear Medicine 1996; 37(7):1150-1153.
24. **Harris D, Enterline D.** Fungal Infections of the Central Nervous System. Neuroimaging Clinics of North America 1997; 7 (2):187-197.
25. **Popovich MJ, Arthur RH, Helmer E.** CT of intracranial cryptococcosis. AJR 1990; 154:603-606.
26. **Mathews VP, Alo PL, Glass JD, et al.** AIDS-related CNS cryptococcosis: Radiologic-pathologic correlation AJNR 1992; 13:1477-1486.
27. **Tien RD, Chu PK, Hesselink JR, et al.** Intracranial cryptococcosis in immunocompromised patients: CT and MRI findings in 29 patients: AJNR 1991; 12:283-289.
28. **Jinkins JR, Gupta R, Chang K, et al.** MR imaging of central nervous system tuberculosis. Radiol Clin North Am 1995; 33:771-786
29. **Brightbill TC, Ihmeidan IH, Donovan-Post MJ, et al.** Neurosyphilis in HIV-positive and HIV-negative patients: Neuroimaging findings. AJNR 1995;16:703-711.
30. **Whiteman ML, Post MJ, Berger JR, et al.** Progressive multifocal leucoencephalopathy in 47 HIV seropositive patients. Neuroimaging with clinical and pathologic correlation. Radiology 1993; 18:233-240.
31. **Olsen WL, Longo FM, Mills CM, et al.** white matter disease in AIDS: Findings at MR imaging. Radiology 1988; 169:445-448.
32. **Chang L, Ernst T.** MR Spectroscopy and diffusion-weighted MR imaging in focal brain lesions in AIDS. Neuroimaging Clin North Am 1997; 7:409-426.
33. **Navia BA, Gonzalez RG.** Functional Imaging of the AIDS. Dementia complex and the metabolic pathology of th HIV-I-infected brain. Neuroimaging Clin North Am 1997; 7:431-445.
34. **Villoria ME, Fortea F, Moreno S, et al.** MR imaging and CT of central nervous system tuberculosis in the patient with AIDS. Radiol Clin North Am 1995; 33:805-820.
35. **Whiteman MLH, Espinoza L, Post MJD, et al.** Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: Clinical and radiographic findings. Am J Neuroradiol 1995; 16:1319-1327.