

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTES SEROPOSITIVOS PARA VIH
EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA ENTRE JUNIO 01 DEL 2009 Y
JUNIO 01 DEL 2010

WILLIAM PINZON GALLARDO

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2011

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTES SEROPOSITIVOS PARA VIH
EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA ENTRE JUNIO 01 DEL 2009 Y
JUNIO 01 DEL 2010

WILLIAM PINZON GALLARDO

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesor
Md. GILBERTO MAURICIO ASTAIZA
Especialista en Epidemiología
Doctor en salud pública

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2011

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Mayo del 2011

DEDICATORIA

A DIOS por permitirme compartir este triunfo .

A mis seres queridos, por ser el motor de este logro, a todos los que colaboraron para que este sueño se hiciera realidad

WILLIAM

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos a:

A DIOS todo poderoso por su constante apoyo y ayuda.

Al Doctor Gilberto Mauricio Astaiza, docente especialista en Epidemiología, a mis profesores de la Facultad de Salud de la Universidad Surcolombiana, por regalarme su conocimiento y el tiempo valioso para sacar adelante este proyecto,

En general a los amigos compañeros de carrera por darme una mano cuando más lo necesitaba.

A todos mil gracias....

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	14
1 ANTECEDENTES	16
2 DESCRIPCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
3 JUSTIFICACION	23
4 OBJETIVOS	24
4.1 OBJETIVO GENERAL	24
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	24
5 MARCO TEORICO	25
5.1 CARACTERISTICAS GENERALES	25
5.2 CICLO DE VIDA	26
5.3 PATOGENIA	28
5.4 MANIFESTACIONES CLINICAS	30
5.5 DIAGNOSTICO	31
6 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	37
6.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRAFIAS	37
6.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PARACLINICAS	40
7 DISEÑO METODOLOGICO	44
7.1 TIPO DE ESTUDIO	44
7.2 ÁREA DE ESTUDIO	44
7.3 POBLACIÓN MUESTRA Y MUESTREO	44
7.4 TÉCNICA	45
7.5 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	45
7.6 INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	45
7.7 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS	46
7.8 ASPECTOS ETICOS	46
8 ANALISIS DE RESULTADOS	47
9 DISCUSION	56
10 CONCLUSIONES	60

11	RECOMENDACIONES	61
12	BIBLIOGRAFIA	62
13	ANEXOS	68

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1.	Distribución según grupos de edad y sexo en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010	47
Tabla 2.	Distribución según procedencia en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010	49
Tabla 3.	Distribuciones según compañero sexual en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010	50
Tabla 4.	Distribución según características clínicas en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010	51
Tabla 5.	Características y severidad de las manifestaciones clínicas en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.	52
Tabla 6.	Características tomográficas y ubicación de las lesiones cerebrales en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010	54

LISTA DE GRAFICAS

	Pág.
Grafica 1. Distribución porcentual según ocupación en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010	45

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Instrumento de recolección de datos	69

RESUMEN

Palabras claves: Toxoplasmosis cerebral, VIH/SIDA, demografía, clínica.

Objetivo: Establecer las características clínico sociodemográficas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes seropositivos para el VIH en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

Metodología: Se realizó una revisión documental de las historias clínicas de los pacientes mayores de 15 años atendidos entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010 Con diagnóstico de toxoplasmosis cerebral y VIH, y se reunió una muestra de 27 historias clínicas, a las cuales se les aplicó el instrumento de recolección de datos, que se analizaron y se obtuvieron tablas de frecuencias y estadística descriptiva

Resultados: La mayor cantidad de la población del estudio se encuentra en el grupo de personas económicamente activa (88%) de los cuales 25,9% eran mujeres en edad fértil y la el 62,9% son hombres. El principal grupo de personas afectadas se encontraban desempleadas (22,2%). Se encontró que los niveles de baja complejidad de atención jugó un papel importante en el reconocimiento de los pacientes, su enfoque diagnóstico y pronta remisión para estudio y manejo en un 48,14% de los casos. Las variables de riesgo conocidos para VIH se encuentran en pacientes con toxoplasmosis, dado la dependencia del parásito con el VIH para tomar su estadio patogénico. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son claras expresiones neurológicas de funciones corticales, subcorticales o de la vía extrapiramidal y se encontró compromiso extrapiramidal dado por hemiparesia en el 77,7% y en un 70,3% de los pacientes se halló alteración de la conciencia. El principal hallazgo de laboratorio fue la anemia encontrado en el 50% de los casos. El 48,14% de los pacientes se presentaron con lesiones múltiples y un 25,92% con lesión única. En nuestro estudio la ubicación más frecuente de las lesiones fueron lóbulos frontales y ganglios basales representando el 69,23% del total de pacientes.

ABSTRACT

Keywords: Cerebral toxoplasmosis, HIV/AIDS, demographics, clinicals.

Target: clarify the clinical and sociodemographic features of cerebral toxoplasmosis in HIV-positive patients at the Hospital Universitario de Neiva between June 1, 2009 and June 1, 2010

Methods: Through documentary review of the medical records of patients older than 15 years treated between June 1, 2009 and June 1, 2010 with a diagnosis of cerebral toxoplasmosis and HIV, gathered a sample of 27 medical records, which applied the data collection instrument, and were analyzed getting frequency tables and descriptive statistics

Results: Most of the study population is in the economically active group of people (88%) of which 25.9% were women of childbearing age and 62.9% are men. The main group of affected persons were unemployed (22.2%). We found that low levels of complexity of care played a significant role in the recognition of patients, the diagnostic approach and early referral for study and management in 48.14% of cases. Variables known risk for HIV are found in patients with toxoplasmosis, given the dependence of the parasite with HIV to take their pathogenic stage. The clinical manifestations of neurological disease are clear expressions of cortical functions, subcortical or route and found extrapyramidal extrapyramidal commitment given by hemiparesis in 77.7% and 70.3% of the patients were impaired consciousness . The main laboratory finding of anemia was found in 50% of cases. The 48.14% of the patients presented with multiple lesions and 25.92% with a single lesion. In our study the most common location of injuries were frontal lobes and basal ganglia, representing 69.23% of all patients

INTRODUCCION

Este trabajo surge como resultado de las lecturas realizadas sobre el VIH y sus estilizados mecanismos patogénicos además de las prácticas hospitalarias correspondientes en las que se observaron pacientes con toxoplasmosis cerebral, la gran mayoría jóvenes en mal estado general y sin autonomía en las actividades cotidianas que sufren como resultado de la patología.

La toxoplasmosis es la zoonosis de más amplia distribución mundial, y el compromiso cerebral solía poco frecuente antes de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA), pero ahora es una de sus complicaciones más importante y las secuelas neurológicas son causa importante de disminución de la autonomía y funcionalidad por lo que podrían esperarse consecuencias para la sociedad y nación haciendo peligrar la sostenibilidad familiar a corto plazo y nacional a largo plazo, con el ritmo imparables que lleva la pandemia hasta el momento.

La importancia de la toxoplasmosis cerebral en personas seropositivas para VIH está claramente establecida y en nuestro medio se han realizados estudios que lo ratifican como protagonista dentro los patógenos oportunistas que acompañan el VIH ^{1,2}. Actualmente existen 25980 personas con diagnóstico de VIH/SIDA ³ y aproximadamente 10000 tienen toxoplasmosis cerebral. ⁴

Con el actual trabajo se busco determinar las características clínicas y epidemiológicas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH a nivel local con el ánimo de sentar un precedente útil en la toma de decisiones a nivel colectivo e individual. Se desarrollo un estudio observacional de tipo descriptivo de casos en el que se realizo observación y revisión de las historias clínicas de 27 pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral atendidos entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010. Se caracterizó la población del estudio de acuerdo a variables clínicas y socio demográficos, buscando encontrar un patrón

¹ HERRERA, FL.; MUÑOZ, JA.; NARVAEZ CF. Prevalencia de enfermedades oportunistas en pacientes con SIDA entre enero de 1997 y marzo de 1998 en el area urbana de Neiva.

² SALAMANCA AH, ; SALAS DF. Comportamiento sociodemografico y enfermedades oportunistas en pacientes adultos con VIH/SIDA en el hospital universitario de Neiva entre 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

³ MORENO DÍAZ LA, Indicadores Observatorio Nacional de Gestión en VIH 2010. Ministerio de protección social, Republica de Colombia.

⁴ GÓMEZ-MARÍN JE, ; ALVARADO F ;HERNÁNDEZ, C ;CUERVO S, SARAVIA, J. Tratamiento de la fase aguda de la toxoplasmosis cerebral con Clindamicina- Falcidar (pirimetamina-sulfadoxina) en pacientes infectados por VIH. Infectio 2001; 5(3): 163-169

característico que ayude a dimensionar el impacto social y determinar si las manifestaciones clínicas pueden causar dificultad en el desarrollo de las actividades diarias de las personas afectadas.

Basado en lo planteado anteriormente, surgió la motivación por la necesidad de conocer el comportamiento clínico y sociodemográfico a nivel local de los pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral que acudieron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre junio 1 del 2009 a junio 1 del 2010 utilizando como base de información las historias clínicas.

1. ANTECEDENTES

Antes de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirido (SIDA) en adultos, en los 80, la toxoplasmosis cerebral en adultos era poco reportada y esencialmente limitada a pacientes en tratamiento para tumores o aquellos receptores de órganos trasplantados. En el año 1983 se reportó una encefalitis toxoplásmica que era mortal si no se trataba. En la mayoría de los casos resulta de una reactivación de una infección crónica, iniciada por la depresión de la inmunidad celular debida al VIH e inicialmente se pensaba que los casos de toxoplasmosis en el SIDA eran linfoma.⁵

La toxoplasmosis cerebral en adultos era una entidad relativamente rara en nuestro país, pero con la aparición del SIDA en 1985, se comienza a detectar como una infección oportunista del SNC. En Colombia existen pocos reportes publicados sobre esta entidad. Silva y col⁶ que describió una serie de 21 episodios durante los primeros años de la epidemia en Bogotá (1988-1993). Corral describen los primeros casos vistos en Cali entre 1988 y 1994⁷. Así mismo en un estudio prospectivo realizado en Medellín entre 1993-94 sobre 25 pacientes con VIH-SIDA que consultaron a servicios de urgencias de algunas clínicas de Medellín, con algún síntoma que indicara compromiso del SNC encontró como agente etiológico al *Toxoplasma gondii* en el 32% de los pacientes.⁸

En Neiva se realizó un estudio entre enero de 1997 y Marzo de 1998 que estudio la Prevalencia de las enfermedades oportunistas en pacientes con SIDA en el área urbana de Neiva, de un total de 67 pacientes con enfermedades oportunistas, 21 tenían toxoplasmosis cerebral⁹. En otro estudio similar publicado en el 2002 en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1988 y 1998 en el que se trató de especificar los agentes oportunistas del sistema

⁵ LUFT, B.J., CONLEY, F.K., Remington, J.S. et al. (1983). Outbreak of central-nervous-system toxoplasmosis in Western Europe and North America. *Lancet* I, 781-784.

⁶ SILVA, F.; TORRES A.; PRADA G. Encefalitis por *Toxoplasma* y SIDA: Análisis de 27 episodios. *Revista Panamericana de Infectología* 1997; 1: 4-9

⁷ CORRAL RH; VARELA A; GONZÁLEZ I; GUTIÉRREZ MI.; VELÁSQUEZ LH. Toxoplasmosis en pacientes con infección por VIH. *Boletín SIEI (ISSCali)* 1996; 2: 11-16

⁸ SALDARRIAGA, NE.; MEDINA, LA.; MUÑOZ, A.; RESTREPO, A.; DÍAZ Z, ARANGO M, et al. Infecciones del sistema nervoso central en pacientes con SIDA. *Correlación clínico etiológica. Acta Med Colomb* 1995;20:116-23.

⁹ HERRERA, *op. cit.*, pág 14

nervioso central, se encontró que el *Toxoplasma gondii* es uno de los principales agentes oportunistas reportándose en un 37% de los casos estudiados.¹⁰

Recientemente se realizó un estudio similar llamado “comportamiento sociodemográfico y enfermedades oportunistas en pacientes adultos con VIH/SIDA en el hospital universitario de Neiva entre junio 1 de 2007 a junio 1 de 2009, se encontró la toxoplasmosis cerebral en el 41,9 % de los pacientes estudiados, demostrando claramente que en nuestro medio la toxoplasmosis cerebral es un importante patógeno oportunista en pacientes mayores de edad con VIH/sida¹¹

La importancia de la TC en Colombia puede ser apreciada si se tiene en cuenta que hasta 1993 existían 50.000 casos de infectados por HIV que gracias a las medidas de salud pública, a la terapia antirretroviral de alta efectividad y demás avances, hoy existen 25980 personas con diagnóstico de VIH/SIDA¹². El riesgo de desarrollar TC es entre 30-40% en los pacientes VIH positivos para aquellos que tienen anticuerpos para *Toxoplasma*. El porcentaje de pacientes VIH con anticuerpos anti-*Toxoplasma* es de más del 60%¹³. Por ello en Colombia se pueden esperar en total entre nueve a doce mil casos de toxoplasmosis cerebral¹⁴.

Se han realizado estudios que pretenden establecer las características clínicas más comunes a los cuadros de toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH. Gran variedad de hallazgos clínicos se han descrito, como alteración del estado mental, mareos, alteración de los nervios craneales, anormalidades sensoriales, signos cerebelosos, meningismo, desórdenes en el movimiento y manifestaciones neuropsiquiátricas. Navia caracterizó la toxoplasmosis cerebral como un proceso subagudo con signos neurológicos focales especialmente hemiparesia o anormalidades en el habla, menos frecuentemente aparece desorientación, alteración del estado mental, letargo y coma y en un 15-25 % de los casos mostraron abruptamente con hemorragia cerebral.¹⁵

¹⁰ GONZALEZ G, ; AVILA G. Algunas manifestaciones neurológicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva 2001-2004. *Acta Neurol Colomb* 2007; 23:90-94.

¹¹ SALAMANCA, *op. cit.*, pág 14

¹² MORENO, *op. cit.*, pág 14

¹³ GÓMEZ MARÍN JE,; CORREDOR A,; MURCIA, M,; LÓPEZ MC,; ALVARADO F, ;ANZOLA I, ;SARAVIA J. Evaluación de la respuesta humoral contra *Toxoplasma gondii* en pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Resumen 2.3. Cuarto Congreso Colombiano de Infectología. *Infectio* 1999; 3 :35

¹⁴ GOMEZ, *op. cit.*, pág 14

¹⁵ NAVIA, EA; PETITO, OK; GOLD, SW. (1986) Cerebral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: clinical and neuropathological findings in 27 patients. *Br. Med.* 5. 292: 1108

En el estudio realizado por Porter et al, en 115 pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis cerebral y SIDA, el síntoma más común fue cefalea en 55%, confusión en 52% y fiebre en 47% de los casos (¹⁶). El estudio "Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA" realizado en Ecuador entre el 1 de enero de 1998 hasta el 31 de diciembre del 2003, determinó que la toxoplasmosis cerebral ocurre en los estadios avanzados de la infección de la infección viral por HIV: cefalea, estado confusional y fiebre, así como déficit neurológico focal representan sus principales clínicas. ¹⁷ El instituto Pedro Kouri, En Cuba en el 2001 durante el estudio "Manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes cubanos con sida" se halló que los síntomas más comunes fueron: cefalea en un 79% fiebre en 55,68% déficit motor en 44,31% y alteraciones de la conciencia en 29,54 % de los pacientes y 72% de las imágenes mostraron las lesiones típicas y en un 38% asociadas a otros tipos de lesiones. ¹⁸ Castaño-Osorio JC, en Armenia, Quindío, desarrollo un estudio en el que se encontró que Los síntomas más frecuentes fueron: fiebre, compromiso de la conciencia u orientación, parestias, compromiso de pares craneanos y reflejos neurológicos alterados. ¹⁹

La crisis social que acarrea la imparable pandemia del VIH y por consiguiente de la toxoplasmosis cerebral en nuestro país es inmensurable y se ha buscado esclarecer las características epidemiológicas que puedan ser puntos de partida en la intervención poblacional e individual. En un estudio publicado por González G en el 2002, en el que encontraron toxoplasmosis en el 37% de los pacientes con manifestaciones neurológicas y VIH, hallaron que el 67% correspondía a pacientes entre 20 y 40 años de edad y 89% pertenecían al sexo masculino. ²⁰ Ricardo Caceda Sánchez describió 65 casos en el que las características epidemiológicas generales de la población estudiada corresponden al patrón principal de pacientes VIH: encontrando una población adulta joven (53.8%),

¹⁶ PORTER, SB, SANDE, MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1992 Dec 3; 327(23):1643- 1648.

¹⁷ ALARCON GUZMAN T.; BOLAÑOS LEÓN E, ; ALARCON AVILES T. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con sida. Revista mexicana de neurocirugía 2004; 5(5)

¹⁸ E. HERNÁNDEZ-GONZÁLEZ, A.; F. ZAMORA A, J. BARNÉS A, J.E. BENDER A, F. RODRÍGUEZ-DELGADO. Clinical features of cerebral toxoplasmosis in cuban patients with aids. rev neurol 2002; 34 (7): 618-621

¹⁹ CASTAÑO-OSORIO JC,; SÁNCHEZ VALLEJO G, Franco-Andrew D, González de Schoeder M. Determinación de las características clínico-epidemiológicas de la neuroinfección en pacientes con diagnóstico de VIH/sida en el departamento del Quindío. Infectio 2007; 11(4): 173-182

²⁰ GONZALEZ, *op. cit.*, pág 17

principalmente varones homo y bisexuales, predominio de población mestiza. Las pacientes de sexo femenino representaron el 11.8%. Se encontró un dato atípico que corresponde a la ausencia de drogadictos endovenosos y hemofílicos y escasa transmisión por transfusiones.²¹ En la investigación de Castaño-Osorio JC en Armenia, Quindío, encontró que de 21 pacientes estudiados, 85,7% eran hombres y el rango de edad fue de 23 a 68 años.²² Delgado Varela IC²³ estableció un predominio del grupo etéreo de 16 a 30 años, el sexo femenino y con Estrato III de nivel socioeconómico. Así mismo pudo determinar factores de riesgo de infección toxoplásmica que más influyeron fueron: convivencia conjunta con gatos y perros, consumo de frutas y vegetales crudos o sin lavar y consumo de agua no potable.

El impacto de la toxoplasmosis cerebral en personas con VIH se fundamenta en la afectación de la población socio- económicamente más activa, pero no se ha logrado cuantificar el nivel del costo real debido al componente social representado en el daño y secuelas de todo el núcleo familiar, dado por el mismo detrimento en la capacidad productiva y al tabú de la enfermedad de base en la sociedad, lo que hace necesario iniciar medidas a nivel político con miras a realizar prevención primordial, primaria, secundaria y terciaria para cambiar la cultura alrededor del VIH, para prevenir, tratar a tiempo o rehabilitar la población afectada.

²¹ CÁCEDA SR (2000) Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre 1989 y 1999. Rev Med Hered 11 (1): 15-21

²² CASTAÑO, *op. cit.*, pág 18

²³ DELGADO VARELA IC,; PIÑA LOYOLA CN,; GARCÍA BORGES A. Toxoplasmosis infection in Charallave community, Bermúdez municipality. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Medisur 2009; 7(1)

2. DESCRIPCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La crisis social que acarrea la existencia de la pandemia del VIH , en nuestro país es de grandes proporciones, porque la cobertura y acceso a la salud no es completa con una atención prestada a la misma aun por debajo de lo deseable y debido a que se piensa que hay una gran cantidad de pacientes que no han sido diagnosticados por las dificultades al acceso de los servicios de salud, por motivos administrativos, sociales, económicos (conflicto interno, tabu, pobreza entre otros) por lo que la toxoplasmosis cerebral es diagnosticada solo cuando ya esta instalada, conduciendo a un gran impacto y socioeconomico, por los gastos propios de la patología y por las consecuencias laborales y familiares, razón por la que en última instancia es imposible realizar una medición del valor de la vida de personas, las cuales aportan a la sociedad algo mas que ingreso y trabajo, haciendo peligrar la sostenibilidad del país a largo plazo , acentuado por el hecho de que persisten otros fenómenos que parecen mas urgentes e importantes, lo que finalmente nos terminara diezmando y sumiéndonos en una crisis aun mayor que la que ahora poseemos.

Se estima que hasta un tercio de la población humana del mundo tiene infección por Toxoplasma. ²⁴ El Centro para el Control y la prevención de enfermedades en Atlanta establecio con muestras recogidas por el Sistema Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) entre 1999 y 2004 en los Estados Unidos que la seroprevalencia global es del 10,8%, con una seroprevalencia entre las mujeres en edad fértil del 11% ²⁵ .

En Colombia las personas inmunodeprimidas por el VIH con inmunidad previa al Toxoplasma gondii tienen un 30-40% de riesgo de presentar toxoplasmosis cerebral y teniendo en cuenta que el porcentaje de pacientes VIH con anticuerpos anti-Toxoplasma es de más del 60% ²⁶ se puede esperar que el numero total de pacientes con toxoplasmosis cerebral alcance los nueve a doce mil casos ²⁷ .

²⁴ MONTOYA J, LIESENFELD O (2004). "Toxoplasmosis". Lancet **363** (9425): 1965–76.

²⁵ JONES JL, KRUSZON-MORAN D, SANDERS-LEWIS K, WILSON M (2007). "Toxoplasma gondii infection in the United States, 1999-2004, decline from the prior decade". Am J Trop Med Hyg **77** (3): 405–10

²⁶ GOMEZ, *op. cit.*, pág 17

²⁷ GOMEZ, *op. cit.*, pág 14

A nivel local se ha encontrado que aproximadamente el 30% de los pacientes con VIH que consultan al Hospital Universitario de Neiva, presentan toxoplasmosis cerebral ²⁸ y con el ritmo que lleva la pandemia hasta el momento podríamos encontrarla en algunos años como una causa principal de morbimortalidad en el Huila y en el país en el país con las consecuencias que esto atañe para la sociedad y nación en general, sin vislumbrar aun una forma efectiva de detenerla sumado al hecho de que no se ha puesto en términos claros los factores prevenibles en los cuales sea imperioso y efectivo actuar para su control. Cualquier persona esta expuesta al VIH y al *Toxoplasma gondii*, porque estos microorganismos no distinguen credos, razas o posición social. Por lo tanto todos tenemos la probabilidad ser afectados así sea manteniendo sanos hábitos de vida y sexualidad, por ello el problema nos involucra a todos y nos invita a trabajar buscando mitigar el impacto socioeconómico, en todos los puntos en que sea posible, lo que hace necesaria la caracterización de las variables manipulables para su prevención o establecer como se presenta clínicamente la enfermedad a nivel local para su adecuada intervención terapéutica o rehabilitadora.

La exposición facilitada al *toxoplasma gondii* se debe a las características propias del parásito, así como por la domesticación del gato, su huésped definitivo y por la falta de cuidado al consumir alimentos, por lo que puede ser adquirido de varias maneras como el consumo de oocistos excretados por el gato llevados a la boca por mala higiene o por consumo oocistos tisulares en carne mal cocida. ²⁹

En personas inmunocompetentes la enfermedad es controlada, obligando al agente a adquirir su forma quiescente intracelular de bradizoito en órganos como el músculo o el SNC, pero ante la inmunodepresión inducida por el VIH el parásito, alcanza su fase de replicación rápida de taquizoito, con la consiguiente respuesta inflamatoria y lesión tisular, principalmente en el SNC, considerado un santuario inmunológico.

Desde el surgimiento de la medicina basada en la evidencia, un aspecto importante en el enfoque de las patologías es el conocimiento de la epidemiología local de variables clínicas y socio demográficas de importancia en el proceso fisiopatológico, siendo de gran ayuda a la hora de tomar decisiones en la práctica clínica.

²⁸ HERRERA, *op. cit.*, pág 14

²⁹ LUFT, *op. cit.*, pág 16

Por lo planteado anteriormente, surge la siguiente pregunta:

¿Cuales son las características clínico sociodemograficas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes seropositivos para el VIH en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010?

3. JUSTIFICACION

El toxoplasma gondii es un parasito ubicuo, con un huésped definitivo, el gato, ampliamente diseminado en nuestra geografía, que en el contexto de la creciente pandemia del VIH y de las condiciones de los servicios de salud, sociodemográficas y socioeconómicas de los países en vía de desarrollo, ha cobrado una gran relevancia convirtiéndose en uno de las principales agentes oportunistas en personas con VIH. La toxoplasmosis cerebral es la complicación neurológica más frecuente en pacientes con VIH y generalmente deja secuelas irreversibles por lo que se debe considerar una enfermedad de importante impacto social y consecuencias sanitarias y económicas, por lo que creemos de interés su estudio.

En Colombia son pocos los estudios que se han realizado sobre Toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH. Uno de los principios más útiles a la hora de enfocar el estudio de un paciente inmunodeprimido con cualquier complicación infecciosa, incluidas las de compromiso especialmente neurológico, es aquel que las relaciona estrechamente con la epidemiología del medio local en que habita el enfermo.

A través de la caracterización de variables epidemiológicas y clínicas de importancia en la toxoplasmosis cerebral, patología oportunista de gran frecuencia en pacientes afectados por el VIH, es posible establecer los puntos de intervención en prevención primaria secundaria y terciaria.

Se espera a partir de la investigación, resolver el problema planteado y ofrecer información con fines benéficos para la medicina y los pacientes de nuestra región.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer las características clínico sociodemograficas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes seropositivos para el VIH en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar las características sociodemográficas de interés en pacientes con toxoplasmosis cerebral y VIH/SIDA.

Establecer la forma de presentación de la toxoplasmosis cerebral en los pacientes con VIH/SIDA que acuden al hospital universitario

Describir las manifestaciones para clínicas e imagenologicas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH/SIDA en el hospital universitario.

5. MARCO TEORICO

5.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA TOXOPLASMOSIS CEREBRAL

La Toxoplasmosis es la enfermedad causada por el parásito intracelular *Toxoplasma gondii*. Posiblemente la característica más importante, entre las biológicas, es su distribución universal, en todos los climas y en todos los grupos animales de sangre caliente (mamíferos y aves)³⁰. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) provoca una disminución continua de linfocitos CD4+, causando un deterioro lentamente progresivo del sistema inmunológico en las personas infectadas. Una de las consecuencias de este hecho es la aparición de infecciones oportunistas con una importante morbilidad y mortalidad. La toxoplasmosis constituye generalmente una complicación tardía en los pacientes infectados con este virus y usualmente ocurre en pacientes con menos de 100 células T CD4/ μ L³¹. La infección primaria con *T. gondii* en hospederos inmunodeprimidos resulta en una infección letal diseminada, involucrando diversos órganos y tejidos como tracto gastrointestinal, pulmones, miocardio, cerebro y ojos. Esta infección oportunista aparece aproximadamente en el 15% de estos pacientes y es más común en individuos que viven en el Caribe y en Francia.³²

En pacientes con SIDA se puede producir una reactivación de la infección latente con *T.gondii*, cuya frecuencia depende de su prevalencia en la población general. Entre el 10-50% de los pacientes infectados con el VIH y con serología positiva para *Toxoplasma* desarrollan encefalitis toxoplásmica (ET), con casi un 50% de secuelas neurológicas y cuya mortalidad se acerca al 20%. Estos porcentajes la convierten en la segunda infección oportunista más común que afecta el sistema nervioso central (SNC) en pacientes VIH positivos. La mayoría de los casos de toxoplasmosis en enfermos con SIDA que se han reportado se relacionan con infección del sistema nervioso central, afectando el estado mental, la función neurológica, la visión, la audición y llegando hasta la muerte.³³

³⁰ REMINGTON JS, ; MCLEOD R., ;DESMONTS G. Toxoplasmosis. En: Remington JS, Klein JO, editores. Infectious diseases of the fetus and newborn. 5a ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 205–346.

³¹ KITAHATA MM, ; KOEPESELL TD, ; DEYO RA. Physician's experience with acquired immunodeficiency syndrome as a factor in patient's survival. N Engl J Med 1996; 334: 701-6

³² OKOME-NKOUMOU M, Mbounja-Lo clo ME, Kombila M. Spectrum of opportunistic infections in subjects infected with HIV. Santé 2000;10: 329–37

³³ WONG S Y, REMINGTON J. S.: Biology of *Toxoplasma gondii*, AIDS, 1993; 7: 299-318.

La toxoplasmosis es una infección rara en los niños infectados por VIH y la forma clínica más frecuente suele ser la toxoplasmosis congénita. El riesgo de toxoplasmosis congénita en niños nacidos de madres doblemente infectadas por *T. gondii* y VIH no está bien establecido; sin embargo, no parece existir una diferencia significativa entre los hijos de la mujer infectada por VIH y las no infectadas. La reactivación de la infección por *T. gondii* en la madre durante el embarazo representa un factor de riesgo importante para la transmisión intrauterina.³⁴

5.2 CICLO DE VIDA

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular ubicuo del subphylum Apicomplexa, clase Sporozoa y orden Eucoccidia, suborden Eimerina que afecta a muchos animales y al hombre, permaneciendo después de la infección aguda en el hospedador en forma de quistes tisulares con bradizoitos infectantes. Tiene distribución universal, siendo sus reservorios los gatos, los pájaros y los mamíferos. El gato actúa como hospedador definitivo ya que la reproducción sexual se desarrolla en el epitelio de su intestino y como hospedador intermediario, mientras que todos los demás animales infectados actúan como hospedadores intermediarios ya que en ellos tienen lugar solo ciclos asexuales de reproducción.

El parásito se presenta bajo tres distintas formas: El ooquiste que es el resultado de la reproducción sexual que se produce en el intestino del gato que contiene dos esporas con cuatro esporozoitos, el taquizoito que es la forma asexual que produce el inicio del ciclo tisular por endodiogenia y el quiste tisular, que contiene bradizoitos y que es capaz de persistir en el tejido durante la fase crónica de la infección. Aunque solo hay una especie de *Toxoplasma* existen entre las cepas diferencias en la virulencia, debido a polimorfismos en el ADN.³⁵

El ooquiste es ovoide y mide 10 por 12 μm . La maduración del ooquiste (esporulación) necesaria para ser infectivo, ocurre después de la excreción al medio ambiente. La esporulación es más rápida a altas temperaturas (ocurre a los 2-3 días a 24 $^{\circ}\text{C}$ y a los 14-21 días a 110 $^{\circ}\text{C}$ pero no ocurre por debajo de 40 $^{\circ}\text{C}$ o

³⁴ MAÏGA I, KIEMTORÉ P, Tounkara A. Prévalence des anticorps antitoxoplasmiques chez les malades atteints du syndrome d'immunodéficience acquise et les donneurs de sang à Bamako. Bull Soc Pathol Exot 2001, 94 (3): 268-70

³⁵ GÓNGORA-BIACHI RA,;GÓNZALEZ-MARTÍNEZ P,;CASTRO- SANSORES C, ; LARA-PERERA D, Alonzo G, Pavía N, et al. Prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en donadores de sangre y pacientes con la infección del virus de la inmunodeficiencia humana en Yucatán, México. Enf Infec Microbiol 1996; 16:13-6

por > encima de 37,0 C).³⁶ El ooquiste puede permanecer viable hasta 18 meses en suelo húmedo, por lo que el medio ambiente constituye un reservorio eficaz en la transmisión del parásito. Los ooquistes se excretan durante 1-3 semanas a los 20-24 días de haber tenido lugar la infección del gato y se excretan hasta 10 millones por día.³⁷

El taquizoítio es la forma invasiva que aparece durante la fase aguda de la infección, mide 3 por 7 um y es intracelular obligado. La desecación, el congelamiento/descongelamiento y la exposición a los jugos gástricos ácidos destruyen los taquizoítos.

Pueden infectar las células de mamíferos y multiplicarse en el citoplasma dentro de una vacuola parasitofora cada 4 – 6 horas. Rompe la célula hospedadora e invade células contiguas. La respuesta humoral hace que los taquizoítos extracelulares sean lisados mediante la acción conjunta de anticuerpos y complemento.³⁸

El quiste tisular tiene un diámetro entre 10 y 200 um y contiene varios miles de bradizoítos y pueden persistir en el tejido toda la vida del huésped. Los quistes se encuentran en cualquier órgano, pero fundamentalmente en miocardio, músculo esquelético y cerebro.³⁹ Son relativamente resistentes a los jugos digestivos, de ahí la posibilidad de transmisión del parásito en carne poco hecha. Son destruidos por irradiación con rayos gamma (más de 25 rad) temperaturas mayores de 61,0 C durante 4 minutos congelación a -20,0 C durante 34 horas seguido de descongelación.⁴⁰

La toxoplasmosis es una zoonosis extendida por todo el mundo, infectando a animales carnívoros, herbívoros y omnívoros de todos los ordenes de mamíferos.

³⁶ GÓNGORA-BIACHI RA, GÓNZALEZ-MARTÍNEZ P, CASTRO- SANSORES C, ALVAREZ R, PAVIA-RUZ N, LARA-PERERA D, et al. Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en pacientes con VIH en Yucatán. *Rev Invest Clin* 1998; 50: 419-22.

³⁷ LUFT BJ, HAFNER R, KORZUN AH. Toxoplasmic encefalitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1993; 329: 995-1000

³⁸ SIBLEY, L; BOOTHROYD, 3. (1992) . Virulence strains of *Toxoplasma gondii* comprise a single clonal lineage. *Nature*, 359: 82-85

³⁹ FRENKEL, 5K; DUBEY, JP7 MILLER, NL. (1970) *Toxoplasma gondii* in cats: Fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science*. 167: 893-896

⁴⁰ FRENKEL, 3K. (1973). *Toxoplasmosis: Parasite life cycle pathology and immunology*. Tn: Hammond MD; Long PL. eds. *The Coccidia*. 343-410. University Park Press. Baltimore MD

La prevalencia de quistes tisulares en la carne empleada para el consumo humano es alta. El 1% de los gatos del mundo excretan ooquistes. Invertebrados que coman heces pueden servir de diseminadores de ooquistes, aunque la presencia de gatos es de principal importancia en el mantenimiento de la infección ⁴¹ existen lugares con alta prevalencia sostenida por carnivorismo de este parásito en ausencia de gatos y áreas con baja prevalencia de toxoplasmosis en presencia de gatos. ⁴²

5.3 PATOGENIA

Los parásitos son liberados de los quistes intracelulares (bradizoitos) o de los oocistos (esporozoitos) por el proceso digestivo en el tracto gastrointestinal del hospedero. Se multiplican en los enterocitos y a continuación los trofozoítos formados se diseminan por el torrente sanguíneo o linfático y parasitan las células de una variedad de órganos, particularmente tejidos linfáticos, músculo esquelético, miocardio, retina, placenta y más frecuentemente el SNC. Penetran en las células de forma activa gracias a sus movimientos y a la producción de lisozimas y hialuronidasas; en algunas ocasiones lo hacen por un procedimiento similar a la fagocitosis.

En estas células se multiplican por endodiogénesis, forman cúmulos citoplasmáticos y provocan lesiones tisulares como consecuencia de la destrucción celular y una reacción inflamatoria subsiguiente, que consiste típicamente en células mononucleares, algunos polimorfonucleares y edema. Este período de proliferación corresponde a la fase aguda de la toxoplasmosis. En el hospedero inmunodeprimido la respuesta inmune humoral y celular necesaria para controlar la expansión de los taquizoitos está afectada. Este estado inmune alterado conlleva a una progresiva destrucción focal que resulta en el fallo del órgano (ejemplo: encefalitis necronizante, neumonía y miocarditis) ⁴³.

En el hospedero inmunocompetente incluso después de la respuesta inmunológica efectiva, no se erradican los microorganismos; se forman algunos quistes en estos

⁴¹ WONG, SY; REMINGTON, JS. (1994) - Toxoplasmosis in the setting of AIDS. In Broder 5; Merigan TO; Bolognesi O; eds. Medical management of ATOS 223-258. Baltimore: Willian & Wilkins

⁴² REMINGTON, 35; OAVANAUGH, EN. (1965) Isolation of the encysted form of *Toxoplasma gondii* from human skeletal muscle and brain. N. Encil. 3. Med. 273: 1308-1310

⁴³ JACOBS, L; REMINGTON, 35; MELTON, ML. (1960) The resistance of the encysted form of *Toxoplasnia gondii*. JI Parasitol. 46: 11-21.

órganos desde la primera semana de la infección y permanecen latentes toda la vida del huésped. En los pacientes VIH positivos cuando se produce depresión de su sistema inmune, la proliferación activa de los microorganismos puede causar la reactivación de la enfermedad local y su diseminación. La localización de los quistes se encuentra con preferencia en las células del sistema nervioso central, coriorretina y músculos (esquelético y miocardio). Ocasionalmente los quistes pueden romperse y dejar en libertad los bradizoitos; si son muchos los que se rompen se produce una reactivación de la enfermedad, que puede ser localizada o generalizada.⁴⁴

La inmunopatogénesis de la ET ha podido definirse con mayor precisión en los últimos años, llegando a establecerse algunos aspectos interesantes en torno al origen de la enfermedad. El sistema nervioso central está protegido contra los anticuerpos por la barrera hematoencefálica, carece de un sistema linfático y presenta niveles muy bajos de expresión de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH). Los estudios experimentales han demostrado que el desarrollo de ET es un fenómeno regulado por los genes de la clase I del CMH. La vía de presentación de antígenos mediada por los linfocitos CD8+ está regulada por estas moléculas y, de esta forma, parece controlarse el número de quistes de *T. gondii* que sobrevivirán. El papel de los linfocitos es evidenciado por el hecho de que la ET se presenta generalmente cuando el recuento de células CD4+ ha caído por debajo de 100/μL. Estos linfocitos, en conjunto con los CD8+ son capaces de liberar interleucinas (IL-2, IL-4, IL-5, IL-10 e interferón gamma) claves en la protección contra el patógeno.

Otras interleucinas producidas por los macrófagos como IL-12 y la activación de las células asesinas naturales complementan el armamento para la defensa del organismo normal.⁴⁵

En el sistema nervioso central en particular, la respuesta sistémica es mínima. Sin embargo, los linfocitos T y B pueden ingresar allí para activar las células gliales, protagonistas de la defensa inmune en el cerebro. Los astrocitos, por ejemplo, son las células encargadas de la presentación de los antígenos del *Toxoplasma*, y la microglia ejerce la función fagocítica más importante. Las citocinas liberadas por los linfocitos que han penetrado al SNC además de activar la microglia, pueden inducir la producción de células citotóxicas que intentarán disminuir la replicación

⁴⁴ DUBEY, 3; KOTULA, A; SHARAR, A. (1990) Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. 3. Parasitol. 76: 201

⁴⁵ DUBEY, JF. (1988) Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T. gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. Am. J. Vet. Res. 49: 910-913.

del parásito. En los pacientes con SIDA, los mecanismos celulares de defensa son insuficientes para controlar el crecimiento de *T. gondii*; de igual forma, la liberación de sustancias quimiotácticas y citocinas es insuficiente, de tal suerte que la invasión parasitaria persiste, produciendo además, una reacción inflamatoria local, responsable de muchos de los signos y síntomas de la enfermedad.⁴⁶

La transmisión placentaria se realiza directamente a través de los vasos sanguíneos, con inflamación previa del corion, o provocando una placentitis con multiplicación en las células sincitiales. Posteriormente pasan a la sangre fetal por un mecanismo de pinocitosis. También se admite el paso a través del líquido amniótico por deglución fetal.⁴⁷

5.4 MANIFESTACIONES CLINICAS

La frecuencia incrementada de la toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA fue reportado tan pronto inicio la epidemia del VIH⁴⁸ y era una causa importante de las muertes antes de la introducción de la HAART (terapia antirretroviral altamente efectiva). La toxoplasmosis en pacientes con SIDA es a menudo el resultado de la reactivación de la enfermedad latente en seguido de la rotura de los quistes el sistema nervioso central. La frecuencia de reactivación depende de la tasa de seroprevalencia.⁴⁹

Los pacientes con toxoplasmosis reactivada se puede presentar con signos y síntomas de enfermedad del sistema nervioso central y oculares.⁵⁰ La infección aguda en el SIDA se ha reportado y puede comprometer múltiples órganos. La encefalitis toxoplásmica en la presentación más común de la reactivación en

⁴⁶ WALLACE, CD. (1973) . The role of the cat in the natural history of *Toxoplasma gondii*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 22: 313-322.

⁴⁷ WALLACE CD. (1969) . Serologic and epidemiologic observations of toxoplasmosis on the Pacific atolls. Am J. Epidemiol. 90; 103-111

⁴⁸ PETERSEN E, POLLAK A, REITER-OWONA I. Recent trends in research on congenital toxoplasmosis. Int J Parasitol 2001; 31:115-44.

⁴⁹ KASPER LH. TOXOPLASMA INFECTION. EN: BRAUNWALD E, FAUCI A, KASPER DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15 ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1222-7.

⁵⁰ FAUCI A, LANE HC. Human Immunodeficiency virus (HIV) disease: AIDS and related disorders. En: Braunwald E, Fauci A, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15 ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1852-913.

pacientes con SIDA.⁵¹ Esta enfermedad se presenta con déficit focal subaguda, incluyendo hemiparesia, estado mental alterado, convulsiones, alteraciones de pares craneales, anormalidades del lenguaje, signos cerebelosos, meningismo y manifestaciones conductuales o sicomotoras incluyendo sicosis, demencia y ansiedad.⁵²

5.5 DIAGNOSTICO

La evaluación y manejo de los pacientes infectados por el Virus de inmunodeficiencia Humana (VIH), quienes presentan cambios en el estado mental o del examen neurológico se convierte en un reto diagnóstico para el medico. Estos pacientes frecuentemente tienen lesiones visibles a la Tomografía Axial Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética Nuclear Cerebral (RMN); dichas lesiones pueden representar emergencias amenazantes para la vida dependiendo de su tamaño y localización. Existe un amplio espectro de diagnósticos diferenciales de lesiones cerebrales en pacientes con VIH-SIDA. La apariencia en la TAC Ó en la RMN no permite establecer un diagnóstico definitivo en presencia de lesiones cerebrales.

La Toxoplasmosis y el linfoma del sistema nervioso central son las dos entidades más comunes. El factor determinante en el diagnóstico es el grado de inmunosupresión del huésped. En pacientes con recuento de linfocitos TCD4 mayor de 500 Células/uL, los tumores cerebrales benignos y malignos, metástasis, predominan como en pacientes no infectados por el VIH.

En pacientes con recuentos de linfocitos T cd4 mayor de 500 células /uL los tumores benignos y malignos, metástasis, predominan como en pacientes no infectados por el VIH. En pacientes moderadamente inmuno suprimidos con recuento de linfocitos T CD4 entre 200 y 500 células/uL , desordenes motores y cognitivos asociados son comunes pero usualmente no se presentan con lesiones focales. Lesiones ocupantes de espacio del sistema nervioso central (SNC), son más comunes en pacientes severamente inmuno comprometidos con recuento de

⁵¹ CHARDES T, BUZONI D, LEPAGE A. Toxoplasma gondii oral infection induces specific cytotoxic CD8 a Thy 1 gut intraepithelial lymphocytes lytic for parasites infected enterocytes. J Immunol 1994; 50: 4596-603.

⁵² CHARDES T, BOUT D. Mucosal immune response in toxoplasmosis. Res Immunol 1993 ; 144 : 57-60.

Linfocitos TCD4 menores de 200 células/ul. Las posibilidades diagnosticas a tener en cuenta son infecciones oportunistas (IO) y tumores asociados a SIDA como el linfoma primario del SNC. En múltiples etiologías pueden coexistir en un individuo inmuno suprimido.⁵³

Un adecuado conocimiento de las diferentes etiologías de enfermedades del SNC en pacientes infectados por VIH constituye un factor importante para una buena evaluación y manejo. Las consideraciones diagnósticas en un paciente con inmuno supresión avanzada son: encefalitis por Toxoplasma, linfoma primario del SNC, leucoencefalopatía multifocal progresiva, encefalopatía por HIV y encefalitis por CMV.⁵⁴

Los pacientes que no están bajo supervisión médica o aquellos que desconocen su estado frente al VIH podrían presentar su primera infección oportunista a nivel del SNC. Las manifestaciones clínicas y las diagnósticas son similares a aquella vistas en la era pre-HAART. Sin embargo el efecto de la profilaxis para Pneumocystis y el uso de HAART pueden modificar el espectro clínico de consideraciones diagnosticas y terapéuticas en pacientes que están recibiendo dichos medicamentos. Aunque la lista de etiología es esencialmente la misma, la incidencia y el espectro de enfermedad han cambiado por las siguientes razones.

El uso de trimetropim sulfa (TMP-SMX) como profilaxis para Pneumocystis es también efectiva para prevenir la aparición de encefalitis por Toxoplasma. En una serie de casos realizada en Italia, la frecuencia de Toxoplasmosis cerebral disminuyó de 72.2 a 18.6% durante el periodo de seguimiento de 1991 a 1996.⁵⁵

La introducción de HAART ha sido asociada con una disminución en la incidencia de encefalopatía por VIH, linfoma primario del SNC, y leucoencefalopatía multifocal progresiva.⁵⁶ Por otro lado la HAART puede producir el síndrome de

⁵³ PURNER M, BERENS R, TOMAVO S, LECORDIER L, CESBRON- DELAUW MF, KOTZIN B, ET AL. Stimulation of human lymphocytes obtained from Toxoplasma gondii-seronegative persons by proteins derived from T. gondii. J Infect Dis 1998; 177: 746-53.

⁵⁴ ROUE, R., DEBORD, T., DENAMUR, E. ET AL. (1984). Diagnosis of Toxoplasma encephalitis in absence of neurological signs by early computerised tomography scanning in patients with AIDS. Lancet ii, 1472.

⁵⁵ SUZUKI, Y., ISRAELSKI, D.M., DANNEMANN, B.R., STEPICK- BIEK, P., THULLIEZ, P. and Remington, J.S. (1988). Diagnosis of toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome by using a new serological method. J. Clin. Microbiol. 26, 2541–2543.

⁵⁶ Derouin, F., Lepout, C., Pueyo, S. Et al. (1996). Predictive value of Toxoplasma gondii antibody titers on the occurrence of toxoplasma encephalitis in HIVinfected patients. ANRS 005/ACTG 54 Trial group. AIDS 10, 1521–1527.

reconstitución inmunológica hasta en el 25%.⁵⁷

El diagnóstico de una lesión en el SNC es hecha mediante TAC o RMN. Estos exámenes deben ser realizados antes y después de la aplicación de medio de contraste para determinar si la lesión realza con este. Este realce usualmente significa la presencia de inflamación. Los médicos deben tener en cuenta que la terapia con esteroides, los cuales reducen la respuesta inflamatoria pueden convertir lesiones que realzan en lesiones que no realzan con el medio de contraste. La RMN tiene un número de ventajas cuando se le compara con la TAC. Es mucho más sensible en determinar lesiones realmente únicas; y tiene mayor sensibilidad para enfermedades de la sustancia blanca o de la fosa posterior⁵⁸; y si una biopsia es considerada, podría identificar una lesión periférica que se accesible para muestra.⁵⁹ Las lesiones focales del SNC pueden ser clasificadas en dos categorías, de acuerdo a la presencia o ausencia de efecto de masa.

Las lesiones con efecto de masa están caracterizadas por la presencia de inflamación, edema perilesional, desviación de estructuras. En algunos casos, especialmente para lesiones localizadas en fosa posterior, podría presentarse herniación cerebral. Lesiones con efecto de masa usualmente realzan con el contraste, indicando inflamación local y daño de la barrera hemato-encefálica. Pacientes con lesiones y efecto de masa pueden presentar cefalea, náusea, vomito, confusión y letargia, los cuales pueden indicar presión intracraneal elevada. Los dos principales diagnósticos asociados con efecto de masa en países desarrollados son encefalitis por *Toxoplasma* y linfoma primario del SNC. En los países en vía de desarrollo, deben tenerse en cuenta dentro de las posibilidades tuberculomas, criptococomas como causas de lesiones ocupantes de espacio.⁶⁰

⁵⁷ LIESENFELD, O., WONG, S.Y. AND REMINGTON, J.S. (1999). Toxoplasmosis in the setting of AIDS. In: Bartlett, J.G., Merigan, T.C. and Bolognesi, D. (eds) Textbook of AIDS Medicine. Baltimore MD: Williams & Wilkins, pp. 225–259.

⁵⁸ LUFT, B.J. AND REMINGTON, J.S. (1992). Toxoplasmic encephalitis in AIDS (AIDS commentary). Clin. Infect. Dis. 15, 211–222.

⁵⁹ STENZEL, W, PELS, H, STAIB, P, et al. Concomitant manifestation of primary CNS lymphoma and *Toxoplasma* encephalitis in a patient with AIDS. J Neurol 2004; 251:764

⁶⁰ GIIDENBERG, PL, GATHE, JC JR, KIM, JH. Stereotactic biopsy of cerebral lesions in AIDS. Clin Infect Dis 2000 Mar; 30(3):491-499.

Encefalitis por *Toxoplasma* (ET), representa reactivación de una infección previa. Pacientes con ET presentan fiebre, cefalea, estado mental alterado, déficit neurológico, o convulsiones. Hallazgos de laboratorio que soportan el diagnóstico incluyen la presencia de anticuerpos, los cuales están en relación con exposición pasada, e inmunosupresión avanzada con recuentos de CD4 menores de 100 células/ul.

Las lesiones de la ET son generalmente múltiples y están localizadas en los lóbulos frontales o parietales, talamo, ganglios basales, o en la unión cortico-medular.⁶¹ Realce en anillo está presente en aproximadamente el 90% de los casos y el edema perilesional con efecto de masa es visto con frecuencia. De forma inusual, la encefalitis por *Toxoplasma* se presenta como una encefalitis difusa, la cual no está asociada con la formación de abscesos focales.⁶²

Las características neuroradiológicas de ET no son patognomónicas y podrían ser observadas en otras condiciones, particularmente linfomas. Si una lesión solitaria es vista, una RMN debe ser realizada para determinar si la lesión es verdaderamente única. Aunque lesiones únicas pueden ser vistas en ET, lesiones solitarias, mayores de 4 cm son más sospechosas de linfoma primario de SNC.⁶³

El Linfoma primario de SNC puede presentarse con confusión, letargia, pérdida de memoria, hemiparesia, afasia, y /o convulsiones. En adición síntomas constitucionales, como fiebre, sudoración nocturna, y pérdida de peso, ocurren en más del 80% de los pacientes. En contraste a los pacientes con Toxoplasmosis lesiones focales múltiples y únicas ocurren con igual frecuencia.⁶⁴ La mayoría de lesiones muestran algún grado de realce que es irregular o en parche. Sin embargo realce difuso en anillo, idéntico al comúnmente visto en ET, puede ocurrir.

⁶¹ AMMASSARÌ, A, SCOPPETTUOLO, G, MURRI, R, ET AL. Changing disease patterns in focal brain lesion-causing disorders in AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1998 Aug 1; 18(4):365-371

⁶² GRAY, F, CHRETIEN, F, VAIAT-DECOUVELAERE, AV, SCARAVILLI, F. The changing pattern of HIV neuropathology in the HAART era. *J Neuropathol Exp Neurol* 2003 May; 62(5):429-440

⁶³ D'ARMINIO MONFORTE, A, CINQUE, P, MOCROFT, A, et al. Changing incidence of central nervous system diseases in the EuroSIDA cohort. *Ann Neurol* 2004 Mar 55(3):320-328

⁶⁴ LANGFORD, T, LETENDRE, SL, MAROOTTE, TD, et al. Severe, demyelinating leukoencephalopathy in AIDS patients on antiretroviral therapy. *AIDS* 2002 May 3;16(7):1019-1029

La localización y tamaño podrán ser útiles para distinguir ET de linfoma primario del SNC. Por ejemplo, lesiones que involucran el cuerpo caloso o las áreas peri ventricular o periependimal son más probables que se deban a linfoma, mientras lesiones en fosa posterior son más probablemente de origen infeccioso. Lesiones mayores de 4 cm de tamaño son sugestivas de linfoma. Sin embargo estas características neuroradiológicas no discriminan de forma exacta ET y linfom.⁶⁵

Otras infecciones oportunistas pueden estar asociadas con lesiones ocupantes de espacio a nivel del SNC, con y sin efecto de masa, dependiendo de su tamaño y localización, estas incluyen abscesos cerebrales secundarios a estafilococos, estreptococos, salmonella, aspergillus, nocardia, rhodococcus, listeria, gomas sifilíticas, y cryptococomas.⁶⁶ Sin embargo, muchas de estas entidades son mucho menos comunes que ET o linfoma y están frecuentemente asociadas con evidencia de infección diseminada.⁶⁷

En países en vía de desarrollo, la neurocisticercosis o tuberculosis pueden presentarse como lesiones únicas o múltiples en el SNC.⁶⁸ La prevalencia de la neurocisticercosis depende del estado de la infección y la respuesta inmune del paciente. Tuberculomas pueden presentarse como una lesión focal sin evidencia de enfermedad sistémica o meníngea.

Las lesiones sin efecto de masa usualmente no realzan después de la aplicación del medio de contraste y no están asociadas con riesgo de herniación. La gran mayoría de estas lesiones corresponden a leucoencefalopatía multifocal Progresiva o encefalopatía por VIH.

Una prueba terapéutica empírica para posible ET podría ser considerada como una alternativa a la biopsia cerebral, cuando no ha sido claramente identificada una causa específica en un paciente con lesión ocupante de espacio en el SNC que presenta manifestaciones clínicas. Neuroimagen, recuento de CD4,

⁶⁵ SKIEST, DJ. Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Clin Infect Dis 2002 Jan 1; 34(1):103-115

⁶⁶ WHITEMAN, ML, POST, MJ, BERGER, LG, et al. Progressive multifocal Leukoencephalopathy in 47 HIV-seropositive patients: Neuroimaging with clinical and pathologic correlation. Radiology 1993 Apr; 187(1):233-240

⁶⁷ MODI, M, MOCHANG, A, MODI, G. Management of HIV-associated focal brain lesions in developing countries. QJM 2004 Jul; 97(7):413-421.

⁶⁸ MILLER, RF, HALL-CRAGGS, MA, COSTA, DC, et al. Magnetic resonance imaging, thallium-201 SPET scanning, and laboratory analyses for discrimination of cerebral Lymphoma and toxoplasmosis in AIDS. Sex Transm Infect 1998 Aug; 74(4):258- 264

serología, uso de medicamentos, deben ser tenidos en cuenta ya que pueden alterar las consideraciones diagnósticas.⁶⁹ Investigadores en Italia realizaron un estudio en 196 pacientes HIV con lesiones focales en la era pre HAART entre 1991 y 1995.⁷⁰ Seguimiento de tres semanas de terapia empírica para ET, los pacientes con enfermedad progresiva se sometieron a biopsia cerebral. En 66 de estos pacientes el líquido cefalorraquídeo fue estudiado para toxoplasma gondii y virus Ebstein Barr: Los resultados fueron los siguientes: La probabilidad de ET fue 0,87 para paciente seropositivos para toxoplasma que no recibieron previamente profilaxis con trimetopim sulfamida, (TMP-SMX) la probabilidad se redujo a 0,56 para aquellos pacientes recibiendo TMP-SMX como profilaxis.

En pacientes seropositivos para toxoplasma recibiendo TMP-SMX como profilaxis la probabilidad de linfoma fue de 0,36. En pacientes seronegativo para toxoplasma la probabilidad para linfoma fue 0,74 la cual aumentó a 0.96 si el líquido cefalorraquídeo fue positivo para Ebstein Barr.

La biopsia cerebral estereotáxica es el gold standard para el diagnóstico de lesiones focales en SNC de pacientes con SIDA.⁷¹ Varios estudios han demostrado lo inadecuado de tener en cuenta solo el espectro clínico para diagnóstico.⁷² Sin embargo la biopsia podría no ser posible con lesiones en ciertas localizaciones y en instituciones con escasa tecnología y personal entrenado para la toma de las mismas. La frecuencia de complicaciones reportada es de 0-3,1% para mortalidad, 0,5-9% para morbilidad mayor, y 2-4% para morbilidad menor.⁷³ Los resultados son mejores en centros con experiencia técnica.

⁶⁹ REMINGTON, JS LUFT, B. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. Clin Infect Dis 1992 Aug; 15(2):211-222

⁷⁰ SO, YT, BECKSTEAD, JH, DAVIS, RL. Primary central nervous system lymphoma in acquired immune deficiency syndrome: A clinical and pathological study. Ann Neurol 1986; 20(5):566-572.

⁷¹ CIACCI, JD, TELLEZ, C, VONROENN, J, LEVY, RM. Lymphoma of the central nervous system in AIDS. Semin Neurol 1999; 19(2):213-221

⁷² ANTINORI, A, AMMASSARI, A, DE LUCA, A, et al. Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: A decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. Neurology 1997 Mar 48(3):687-694.

⁷³ RICARDO MADRID L, AMAYA LG, Toxoplasmosis Cerebral en un paciente HIV Negativo, Revista Hondureña de Neurociencias 1998; 2(1):67-70

6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

6.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

Variable	Definición	Categoría	Indicador	Nivel de Medición
Edad	Número de años cumplidos.	Número de años	Porcentaje.	Razón
Genero	Identidad que permite el reconocimiento del sexo al cual pertenece un individuo	Masculino Femenino	Porcentaje	Nominal
Estado Civil	Condición de cada individuo en relación con los derechos y obligaciones civiles adquiridas con otra persona	Soltero Casado Unión libre Separado Viudo No dato No aplica	Porcentaje.	Nominal
Servicio	Área del Hospital por la cual se detecto paciente	Urgencias Cirugía Ginecobstetricia/Recuperación Pediatria Neurocirugía Cirugía plástica Ortopedia Medicina interna Banco de sangre	Porcentaje	Nominal

Procedencia	Área geopolítica de la cual proviene el individuo (residencia habitual o permanente)	Neiva Otros municipios del Huila Otros departamentos No dato	Porcentaje.	Nominal
Uso de condón	Uso de preservativo en todas y cada una de las relaciones sexuales con parejas del mismo o diferente sexo	Sí No	Porcentaje	Nominal
Hábito sexual	Clasificación según relaciones sexuales con personas del mismo, diferente o ambos sexos	Homosexual Heterosexual Bisexual Otros	Porcentaje.	Nominal
Tipo de relación	Forma particular de sostener la relación sexual	Orogenital Genitogenital Anogenital Otras	Porcentaje	Nominal

Compañero sexual	Persona habitual con la que mantiene relaciones sexuales	Estable Promiscuo	Porcentaje.	Nominal
Número de compañeros sexuales	Número de compañeros sexuales en el último año	1 2-10 11 – 19 > ó igual a 20 No dato No aplica	Porcentaje	Ordinal
Farmacodependencia	Estado psíquico y a veces físico por la interacción entre el individuo y un fármaco	Sí No	Porcentaje.	Nominal
Transfusión sanguínea	Inyección de sangre o de componentes sanguíneos en la vena del paciente	Sí No	Porcentaje	Nominal

Enfermedades de transmisión sexual	Tipo de enfermedad que se adquiere por el contacto sexual con otro individuo	Sí No	Porcentaje.	Nominal
Contacto con personas infectadas por VIH	Conocimiento de personas infectadas por el virus con las cuales se haya tenido contacto sexual o vertical	Sí No	Porcentaje	Nominal

6.2 CARACTERÍSTICAS CLINICA Y PARACLINICAS

Manifestaciones clínicas	Características clínicas que son observadas o referidas por el paciente y/o el médico	Cefalea Neuropatía sensitiva Hemiparesia Ataxia Afasia Disfunción cognitiva Disminución del grado de conciencia Vértigo Hidrocefalia Cambios de la personalidad Convulsiones Otros	Porcentaje	Nominal
--------------------------	---	---	------------	---------

Hemoglobina	Cantidad de la proteína transportadora de oxígeno en la sangre expresada en gr/dl	Menor de 8 8 – 9,99 10 – 12,99 Mayor de 13	Porcentaje	Ordinal
Plaquetas	Cantidad de plaquetas por mm ³ de sangre	Menor de 150000 150000–450000 Mayor de 450000	Porcentaje	Ordinal
Leucocitos	Número absoluto de células blancas sanguíneas contenidas en un mm ³ de sangre	Menor de 5000 5000 – 10000 Mayor de 10000	Porcentaje.	Ordinal
Glicemia	Cantidad de glucosa en la sangre expresada en mg/dl	Menor de 140 140 – 199 200 y más	Porcentaje	Ordinal

BUN	Nivel de nitrógeno ureico en la sangre expresado en mg/dl	< 15 > ó igual a 15	Porcentaje.	Ordinal
Creatinina	Nivel de creatinina en la sangre expresado en mg/dl	Menor de 0,5 0,5 – 1,3 Mayor de 1,3	Porcentaje	Ordinal
ALT	Nivel de ALT en la sangre expresado en mg/dl	Mayor de 40 Menor de 39	Porcentaje.	Ordinal
AST	Nivel de AST en la sangre expresado en mg/dl	Mayor de 34 Menor de 34	Porcentaje	Ordinal

Cantidad de lesiones en TAC	Numero de lesiones sugestivas de toxoplasmosis cerebral en el tac	1 2 o mas	Porcentaje.	Ordinal
Ubicación de lesiones en TAC	Localización de las lesiones sugestivas de toxoplasmosis cerebral en el tac	Frontal Temporal Parietal Occipital Fosa posterior Gangliobasal	Porcentaje	Nominal

6. DISEÑO METODOLOGICO

6.1 Tipo de estudio

El desarrollo del presente estudio se enmarco dentro del ámbito observacional de tipo descriptivo de casos, ya que busca describir la frecuencia de las características sociodemograficas y clínicas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo durante el periodo de tiempo comprendido entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010, sin intervención por parte del investigador.

Además este estudio fue retrospectivo y transversal en vista de que los fenómenos estudiados correspondieron al pasado, desarrollado en un momento concreto del tiempo, comprendiendo entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

6.2 Área de estudio

El estudio se llevo a cabo en el Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, ubicado en la calle 9 con Cra 15, en las áreas encargados de atender paciente mayores de edad donde se haya diagnosticado la toxoplasmosis cerebral , urgencias, observación adultos, medicina interna (sexto piso) y consulta externa. Esta institución presta servicios de salud de mediana y alta complejidad y además es centro de referencia de pacientes del Huila, Caquetá, Putumayo, sur de Tolima y sur de Cauca.

6.3 POBLACION MUESTRA Y MUESTREO

La población objeto de estudio estuvo conformada por la historias clínicas de pacientes mayores de 15 años diagnosticados con toxoplasmosis cerebral y VIH que requirieron atención y acudieron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo por los servicios de urgencias, observación adultos, medicina interna (sexto piso) y consulta externa durante el periodo de tiempo comprendido entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

La muestra de este estudio fue de tipo no probabilístico porque lo elementos que la conformaron eran parte de un grupo con características especiales y por lo tanto los resultados no pueden ser inferidos al total de la población. Se realizo

muestreo por cuotas ya que se reunió una muestra de 27 historias clínicas de pacientes que tenían toxoplasmosis cerebral del total de pacientes con VIH encontrados en el proceso de revisión documental.

6.4 TECNICA

La obtención de la información se efectuó mediante la revisión y documentación de la historia clínica en especial la documentación epidemiológica, clínica y paraclínica de los casos registrados de toxoplasmosis cerebral en paciente con VIH.

6.5 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE DATOS

La recolección de la información se realizó con previo permiso del comité técnico científico del Hospital Universitario de Neiva. Esta recolección se realizó durante 6 visitas que realizó el investigador al archivo de gestión del área de estudio. Allí se procedió a la revisión de las historias clínicas de los pacientes con toxoplasmosis cerebral que acudieron entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010 al hospital Universitario de Neiva y se implementó la prueba piloto con el fin de determinar la validez y oportunidad del formulario diseñado. Posteriormente se procedió a registrar los datos necesarios para lograr los objetivos de nuestra investigación.

Paralelo a la recolección de la información, se fue tabulando y digitando los resultados. Una vez reunido los resultados se realizó el análisis y discusión respectiva para preparar el informe final.

6.6 INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE LA INFORMACION

Para la recolección de la información se utilizó un formulario diseñado con el nombre "Características clínico sociodemográficas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes seropositivos para VIH en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010"

Para el desarrollo de este instrumento, que se encuentra en el anexo número 1, se tuvo en cuenta el planteamiento del problema y los objetivos planteados. Las variables evaluadas fueron seleccionadas de acuerdo a las referencias bibliográficas, estas son nominales y de razón, divididas en dos grandes grupos de

acuerdo a las características sociodemográficas y a las características clínicas, que fueron los pilares para la codificación adecuada de los datos.

6.7 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

Una vez recolectados los datos, se procedió la codificación de cada uno de ellos y posteriormente se ingresaron al computador empleando el software Microsoft Excel 2007, para luego obtener de una manera sistemática y organizada los diferentes resultados para la investigación.

En la presentación de resultados se emplearon tablas y graficas que son representativas de las variables expuestas en este estudio y teniendo en cuenta los objetivos propuestos en el estudio.

El plan de análisis fue univariado de tipo cuantitativo estadístico descriptivo, en el cual se emplearon los datos en variables de tipo distribución de frecuencias y porcentajes de datos obtenidos de los pacientes con el fin de observar y evaluar la asociación de las variables para conseguir una adecuada conclusión de los resultados alcanzados.

6.8 ASPECTOS ETICOS

El diseño planteado para este estudio no requirió de consentimiento informado por parte de los pacientes conforme los principios de autonomía, beneficencia y justicia redactada en el informe de Belmont.

Se acoge a la resolución número 008430 de 1993 artículo 11 del Ministerio de Salud la cual no le confiere riesgo, clasificándola como un estudio sin riesgo.

Los datos recolectados y analizados en el estudio se mantienen en estricta confidencialidad y son conocidos únicamente por el investigador.

7. ANALISIS DE RESULTADOS

Los resultados se obtuvieron mediante la aplicación de los instrumentos y análisis de cada una de las variables objeto de estudio en las historias clínicas de pacientes mayores de 15 años que acudieron entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010 con diagnóstico de toxoplasmosis cerebral y VIH para dar a conocer su comportamiento. Los resultados se presentan a continuación.

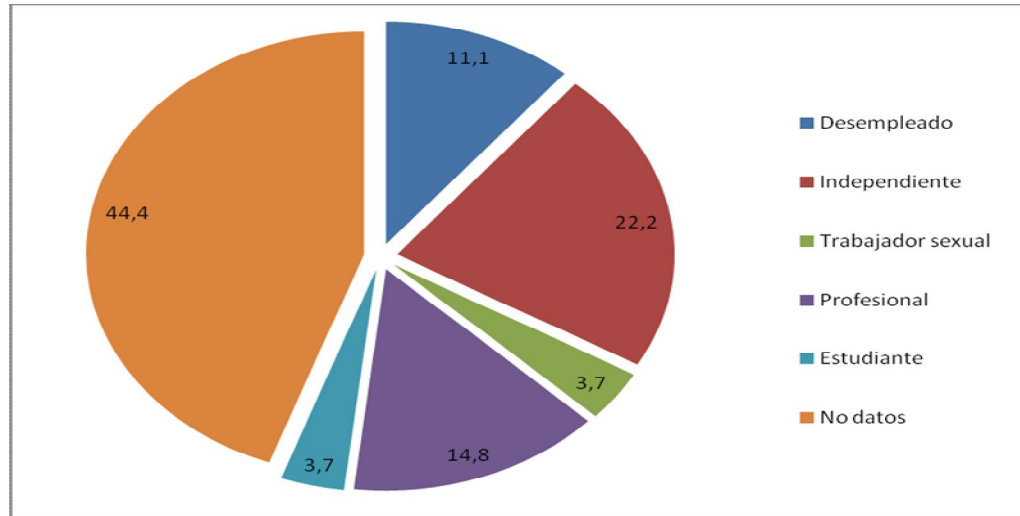
De los 27 pacientes, 24 (88,8%) pacientes se encontraban en el grupo de 15 a 44 años, distribuidos así: 17 hombres (62,96%) y 7 mujeres (25,92%). Además de acuerdo con el estado civil la mayor cantidad de los pacientes eran solteros con 12 casos (44,44%) y la situación laboral más común encontrada fue la de trabajador independiente con 6 pacientes (22,2 %). De modo que, la mayor cantidad de la población del estudio se encuentra en el grupo de personas económicamente activa y de mujeres en edad fértil y la mayoría de afectados son hombres, lo cual es preocupante porque la enfermedad se convierte en una de las causas de ausentismo laboral y de años de vida potencialmente perdidos, aunque este trabajo no fue diseñado para determinar mortalidad (ver tabla 1).

La mayoría de los pacientes con toxoplasmosis cerebral se dedicaban al trabajo independiente y al trabajo profesional. Por tanto, es de esperar un gran impacto en el desempeño laboral de los pacientes, ya que acuden cuando presentan sintomatología importante. De hecho, hay que recalcar que una proporción importante de pacientes (11,1%) eran desempleados lo que sugiere que podrían estar consultando cuando hay dificultad para mantener una calidad de vida adecuada y un desempeño óptimo en el trabajo (ver grafica 1).

Tabla 1. Distribución según grupos de edad y sexo en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

EDAD	HOMBRES		MUJERES	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
15 - 44	17	62,96	7	25,92
45 - 59	2	7,40	0	0
60 y más	1	3,70	0	0
Total	20	74,07	7	2,92

Gráfica 1. Distribución porcentual según ocupación en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.



Se observó que el 77,7% de los pacientes ingresaron en conjunto por el área de Urgencias seguido por el piso de Medicina Interna (22,2%), lo cual pone de manifiesto que son éstas las dos áreas en las cuales se hace una mayor búsqueda de los casos cuando se enfrentan a patologías cuya etiología es difícil de dilucidar y cabe la sospecha de la toxoplasmosis cerebral en el paciente con VIH.

La mayoría de pacientes procedían de Neiva con 18 pacientes (66,66%), pero se encuentran seguidos por los procedentes de otros municipios del Huila con 5 pacientes (18,51%) y luego por los que vienen de otros departamentos con 4 pacientes (14,81%). De modo que se observa una mayor cantidad de pacientes procedentes de Neiva y municipios del Huila que de otros departamentos (ver tabla 2).

Tabla 2. Distribución según procedencia en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NEIVA	18	66,66
OTROS MUNICIPIOS DEL HUILA	5	18,51
OTROS DEPARTAMENTOS	4	14,81
NO HAY DATOS	0	0
TOTAL	27	100

Un total de 13 pacientes (48,14%) fueron remitidos de diferentes sitios de atención y 12 consultaron por voluntad propia (44,4%). De aquellos pacientes remitidos 7 provenían de Hospitales de niveles I y II, por tanto, aproximadamente, la mitad de los pacientes fueron remitidos hacia el Hospital Universitario mostrando el papel importante que tienen los diferentes niveles de atención en el reconocimiento de los pacientes, su enfoque diagnóstico y pronta remisión para estudio y manejo.

No fue posible determinar la presencia o ausencia de variables asociadas a la adquisición del *Toxoplasma gondii*, debido a la falta de estos datos en las historias clínicas, lo que podría estar asociado al hecho que en la mayoría de los casos se trata de una reactivación del parásito dada por el déficit inmunológico.

Se pudo observar que variables conocidas como de riesgo para VIH están presentes en la gran mayoría de los pacientes con toxoplasmosis cerebral, mostrando que todo el complejo patológico cabe dentro de mismo marco de riesgo. Se pudo obtener el dato de la preferencia sexual, siendo el hábito heterosexual el más frecuente (44,4%), seguido por el hábito Homosexual (14,81%) y Bisexual (7,40%), mostrando la proporcionalidad con las preferencias sexuales en pacientes con VIH/SIDA. Llama mucho la atención 40,74% indicaron que tenían relaciones sexuales de tipo promiscuo, y 14,81% en forma estable, punto central y de vital importancia en las campañas de prevención del contagio con el VIH (ver tabla 3). Además El hecho de que el estado civil predominante

fuera el de soltero puede estar relacionado al hecho de llevar una vida sexual más promiscua y de riesgo que cuando se tienen compromisos de otro tipo, recalcando además el hecho de que solo en el 3,70% de los casos hubo respuesta positiva al uso de preservativo en las relaciones sexuales.

Tabla 3. Distribuciones según compañero sexual en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

COMPAÑERO SEXUAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ESTABLE	4	14.81
PROMISCUO	11	40.74
NO DATO	12	44.4
TOTAL	27	100

Fue difícil determinar el número de pacientes farmacodependientes en este estudio porque al realizar la revisión de las historias clínicas en el 85,18% (23 casos) de las mismas no se hacía referencia al antecedente positivo o negativo para el consumo de drogas y de aquellos que sí tenían el dato solo en 1 se encontraba claramente especificado el tipo, vía o cantidad del psicofármaco utilizado. Como en el caso anterior, tampoco se pudo obtener información clara y completa acerca del antecedente de transfusiones, consumo de alcohol.

En la historia clínica solo el 11,11% se encontraron datos que indicaban que habían tenido contacto con una persona que fue diagnosticada con VIH , 29,62% lo negaron y en 59,25% no se encontró el dato en la historia lo que muestra la dificultad para aceptar el estado de ser VIH + por parte de los pacientes , indicando la importancia una buena relación medico-paciente así como de tener el diagnostico de VIH para iniciar el proceso de duelo y acceder a la capacidad de aceptar su estado y comprender las consecuencias en cuanto a relación de pareja tiene la enfermedad.

Tabla 4. Distribución según características clínicas en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

HALLAZGOS CLÍNICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Cefalea	4	14,8%
Hemiparesia	21	77,7%
Ataxia	3	11,1%
Afasia	24	88,8%
Disfunción cognitiva	1	3,7%
Alteración estado de conciencia	19	70,3%
Hidrocefalia	1	3,7%
Cambios en la personalidad	1	3,7%
Convulsiones	9	33,3%

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son claras expresiones neurológicas de funciones corticales, subcorticales o de la vía extrapiramidal, que generalmente en el contexto de un paciente con factores de riesgo para VIH o con VIH diagnosticado, deben hacer sospechar el compromiso central causado por el toxoplasma gondii (ver tabla 4).

Las manifestaciones de pacientes con toxoplasmosis cerebral encontradas en las historias clínicas pueden llegar a producir desde una simple molestia como cefalea o dificultad en el desempeño en las actividades diarias por afasia, hemiparesia, ataxia o cambios en la personalidad hasta incapacidad total dada por alteraciones del estado de conciencia o convulsiones. El grado de afectación de la funcionalidad varía según la gravedad de la misma que varían según la expresión subjetiva por parte del paciente hasta la objetivización en el examen físico. La afasia fue la manifestación más frecuente ya que se encontró en 88% de los pacientes y en el 70,3 % de estos se halló incapacidad para comunicarse. El compromiso extrapiramidal dado por hemiparesia que se encontró en el 77,7%

de los pacientes y fue grave en el 37,07% de los pacientes. La alteración de la conciencia se halló en el 70,3 % de los pacientes de los cuales el 33,3 % tuvieron coma profundo. Las convulsiones, se describieron en el 33% de los pacientes pero solo el 3,7% de estos tuvo un status epiléptico (ver tabla 5).

Tabla 5. Características y severidad de las manifestaciones clínicas en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010.

AFASIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ausencia o no valorable	3	11,11
No habla pero puede comunicarse	1	3,70
No habla y deterioro de la capacidad para comunicarse	4	14,81
Incapacidad para comunicarse	19	70,37
Total	27	100

ESTADO DE CONCIENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Alerta	8	29,63
Somnolencia	1	3,70
Estupor	5	18,52
Coma superficial	4	14,81
Coma profundo	9	33,33
Total	27	100

CONVULSIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ausencia	18	66,6
Convulsiones tónico clónicas	9	33,3
Estatus epiléptico	1	3,7
Total	27	100

HEMIPARESIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ausencia o no valorable	6	22,22
Debilidad referida por el paciente	10	37,03
Debilidad detectada solo por examen físico	1	3,70
Parálisis	10	37,03
Total	27	100

LABORATORIO (N=26)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Anemia	13	50
Leucopenia	3	11,54
Trombocitopenia	3	11,54
Elevación ASAT	7	25,92
Elevación ALAT	8	29,62
Elevación creatinina	1	3,85

Los hallazgos de laboratorio no son sugestivos de toxoplasmosis cerebral y pueden ser producidas como respuesta inespecífica al virus o al toxoplasma en el

contexto de la inmunodeficiencia o por efecto de los antirretrovirales. Es importante notar que el principal hallazgo de laboratorio fue la anemia, que debe ser tratada para tratar de disminuir las repercusiones en el SNC , órgano extremadamente sensible a la hipoxia y que en el contexto de la lesión inducida por el toxoplasma gondii adquiere relevancia, como cofactor de injuria (ver tabla 5)

Tabla 6. Características tomográficas y ubicación de las lesiones cerebrales en pacientes seropositivos para VIH con toxoplasmosis cerebral en el Hospital Universitario de Neiva entre junio 01 del 2009 y junio 01 del 2010

LESIÓN(ES) EN TAC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Única	7	25,92%
Múltiples	13	48,14%
Solo edema cerebral con desviación de línea media (sin masa definida)	7	25,92
Ausencia de lesiones	0	0
Total	27	100

UBICACIÓN DE LESIONES EN LA TAC (N=26)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Frontal	10	38,46
Temporal	3	11,54
Parietal	5	19,23
Occipital	6	23,08
Fosa posterior	2	7,69
Gangliobasal	8	30,77

Las lesiones de la encefalitis por toxoplasma generalmente son múltiples y localizadas sobre lóbulos parietal, frontal y ganglios basales ⁷⁴ , lo cual está en relación con nuestros resultados ya que el 48,14% de los pacientes se presentaron con lesiones múltiples y un 25,92% con lesión única. En nuestro estudio la ubicación más frecuente de las lesiones fueron lóbulos frontales y ganglios basales representando el 69,23% del total de pacientes. Los pacientes restantes (25,92%) no presentaron una lesión medible propiamente dicha, pero si

⁷⁴ MILLER, RF, HALL-CRAGGS, MA, COSTA, DC, et al. Magnetic resonance imaging, thallium-201 SPET scanning, and laboratory analyses for discrimination of cerebral Lymphoma and toxoplasmosis in AIDS. Sex Transm Infect 1998 Aug; 74(4):258-264.

se observaba desviación de línea media e imágenes hipodensas que no realzaban con el material de contraste.

Es importante destacar, que el diagnóstico clínico de toxoplasmosis cerebral se construye en un paciente con inmunosupresión avanzada que manifiesta alteraciones neurológicas y presenta lesiones con efecto de masa en la TAC o RMN cerebral, resaltando que no existe un patrón radiológico específico o patognomónico.

8. DISCUSION

De manera similar a como se ha venido demostrando en los diferentes estudios nacionales e internacionales el presente trabajo ha mostrado que la mayor cantidad de la población del estudio se encuentra en el grupo de personas económicamente activa y de mujeres en edad fértil lo cual es preocupante porque la enfermedad puede convertirse en una de las causas de ausentismo laboral y de años de vida potencialmente perdidos, aunque este trabajo no fue diseñado para determinar mortalidad. De igual forma se observa que los hombres son los más afectados ya que aportan el 62,96% del total de enfermos entre los 15-44 años, similar a lo que se observa en otros estudios.^{75, 76, 77, 78, 79, 80, 81}

En la investigación de Castaño-Osorio JC en Armenia, Quindío encontró que de 21 pacientes estudiados, 85,7% eran hombres y el rango de edad fue de 23 a 68 años. En el estudio de Caceda SR, la población adulta en edad productiva represento el 53.8% , principalmente varones homo y bisexuales, predominio de población mestiza. Las pacientes de sexo femenino representaron el 11.8%. Y encontró un dato atípico que corresponde a la ausencia de drogadictos endovenosos. Delgado IC, estableció un predominio del grupo etáreo de 16 a 30 años, el sexo femenino y con Estrato III de nivel socioeconómico.⁸²

Los pacientes con toxoplasmosis cerebral puede ser considerada como la subpoblacion de pacientes con oportunistas por VIH mas importante y por tanto comparten perfiles sociodemograficos básicos. Por ejemplo en el trabajo realizado a nivel local por Salamanca A. En el que estudiaron las características sociodemograficas de pacientes con VIH/SIDA, se encontró que predomino el género masculino en el 71% de los casos, de los cuales 50,5 % eran solteros, 52,7% procedían de Neiva y 29% aceptaron tener conductas homosexuales.⁸³

⁷⁵ SILVA, *op. cit.*, pág 16

⁷⁶ CORRAL, *op. cit.*, pág 16

⁷⁷ SALDARRIAGA, *op. cit.*, pág 16

⁷⁸ DELGADO, *op. cit.*, pág 14

⁷⁹ HERRERA, *op. cit.*, pág 19

⁸⁰ SALAMANCA, *op. cit.*, pág 14

⁸¹ GONZALEZ, *op. cit.*, pág 17

⁸² DELGADO, *op. cit.*, pág 14

⁸³ SALAMANCA, *op. cit.*, pág 14

Es importante resaltar el hecho de que en nuestro estudio la mayoría de pacientes eran desempleados. Esto hace pensar que podrían estar consultando cuando hay dificultad para mantener una calidad de vida adecuada y un desempeño óptimo en el trabajo. Es de recalcar que hay también un porcentaje importante de personas dedicadas al trabajo independiente así como profesionales que se encontraron en este estudio, expresión indirecta de que los pacientes con VIH/SIDA tienen un perfil laboral bajo.

No se pudo determinar la procedencia rural o urbana de los pacientes ya que dicha información no se encontraba consignada en las historias clínicas. Se observó que el 77,7% de los pacientes ingresaron en conjunto por el área de Urgencias lo cual pone de manifiesto que son éstas las dos áreas en las cuales se hace una mayor búsqueda de los casos cuando se enfrentan a patologías cuya etiología es difícil de dilucidar y cabe la sospecha de la toxoplasmosis cerebral en el paciente con VIH.

Llama la atención que se observa una mayor cantidad de pacientes procedentes de Neiva y municipios del Huila que de otros departamentos. Aproximadamente la mitad de los pacientes (48,14%) fueron remitidos hacia el Hospital Universitario indicando que en el ámbito de la importante presencia de pacientes seropositivos en los municipios del Huila⁸⁴, los distintos niveles de atención tienen un papel importante en el reconocimiento de los pacientes, su enfoque diagnóstico y pronta remisión para estudio y manejo.

No fue posible determinar la presencia o ausencia de variables asociadas a la adquisición del *Toxoplasma gondii*, debido a la falta de estos datos en las historias clínicas, lo que podría estar asociado al hecho que en la mayoría de los casos se trata de una reactivación del parásito dada por el déficit inmunológico⁸⁵. En el estudio realizado por Delgado IC se encontró que condiciones de la vivienda: se tuvo en cuenta las condiciones higiénicas y del ambiente circundante por la existencia de piso de cemento, tierra, jardines y/o huertas en los alrededores; presencia de animales domésticos como: perros, gatos o ambos; agua y alimentos. Se consideró la forma de consumo de carne,

⁸⁴ GOBERNACIÓN DE HUILA. Secretaria de salud departamental. Boletín informativo semanal. Vigilancia en salud pública. Semana epidemiológica No. 45 Año 2010.

⁸⁵ GÓMEZ, *op. cit.*, pág 14

frutas y vegetales, el agua se registró en potable o no, considerándose el primer caso sólo la embotellada ya que el agua que irriga la comunidad a través de la red de acueducto no es propia para el consumo humano ⁸⁶ .

El hallazgo neurológico de presentación más frecuente en nuestros pacientes fue la afasia, 24 (88,8%) pacientes, seguido de hemiparesia en 21 (77,7%) pacientes, y alteración en el nivel de conciencia en 19 (70,3%) pacientes, la cefalea solo se presentó en 4 pacientes (14,8%). Esto contrasta con hallazgos de otros estudios como el realizado por Porter et al ⁸⁷ , en 115 pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis cerebral y SIDA, quien encontró que lo más frecuente fue la sintomatología inespecífica como cefalea en 55%, confusión en 52% y fiebre en 47% de los casos. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los pacientes del estudio se presentaron afásicos lo pudo impedir el interrogatorio para algunos síntomas tales como cefalea por ejemplo.

Es importante destacar, que el diagnóstico clínico de toxoplasmosis cerebral se construye en un paciente con inmunosupresión avanzada que manifiesta alteraciones neurológicas y presenta lesiones con efecto de masa en la TAC o RMN cerebral, resaltando que no existe un patrón radiológico específico o patognomónico. ⁸⁸

Hay estudios que demuestran que las lesiones de la toxoplasmosis cerebral generalmente son múltiples y localizadas sobre lóbulos parietal, frontal y ganglios basales ⁸⁹ , lo cual está en relación con nuestros resultados ya que el 48,14% de los pacientes se presentaron con lesiones múltiples y un 25,92% con lesión única. En nuestro estudio la ubicación más frecuente de las lesiones fueron lóbulos frontales y ganglios basales representando el 69,23% del total de pacientes. Los pacientes restantes (25,92%) no presentaron una lesión medible propiamente dicha, pero si se observaba desviación de línea media e imágenes hipodensas que no realzaban con el material de contraste.

⁸⁶ DELGADO, *op. cit.*, pág 14

⁸⁷ PORTER, *op. cit.*, pág 18

⁸⁸ GRAY, F, CHRETIEN, F, VAIAT-DECOUVELAERE, AV, SCARAVILLI, F. The changing pattern of HIV neuropathology in the HAART era. *J Neuropathol Exp Neurol* 2003 May; 62(5):429-440.

⁸⁹ MILLER, RF, HALL-CRAGGS, MA, COSTA, DC, et al. Magnetic resonance imaging, thallium-201 SPET scanning, and laboratory analyses for discrimination of cerebral Lymphoma and toxoplasmosis in AIDS. *Sex Transm Infect* 1998 Aug; 74(4):258-264.

Dado que no es claro si la extensión es un parámetro totalmente seguro para diagnóstico diferencial entre toxoplasma y otro tipo de lesiones ocupantes de espacio en SNC no se tomo en cuenta como variable de estudio.⁹⁰

⁹⁰ ANTINORI, A, AMMASSARI, A, DE LUCA, A, et al. Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: A decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. Neurology 1997 Mar; 48(3):687-694

9. CONCLUSIONES

Así como en todo estudio basado en la recolección de información de las historias clínicas de los pacientes, se encontraron múltiples dificultades incluyendo la búsqueda física de las mismas y posteriormente la carencia de una información completa durante su revisión lo cual no permite determinar incidencias ni tampoco desarrollar guías para el diagnóstico o manejo de las patologías que se tratan en este estudio.

Las características epidemiológicas y clínicas de la toxoplasmosis cerebral en personas con VIH/SIDA son similares en el contexto local, nacional y mundial.

Debido a que actualmente el creciente número de personas con VIH/SIDA y a la alta frecuencia de toxoplasmosis cerebral como oportunista dentro de todas las esferas sociales, es necesaria la participación activa de todos los miembros de la sociedad, principalmente con prevención primordial: cambios en los hábitos y conductas sexuales.

Se debe tener en cuenta el perfil clínico y epidemiológico local de la toxoplasmosis cerebral en aquellos pacientes con factores de riesgo para VIH o con diagnóstico de VIH/SIDA en el ámbito de país tropical en desarrollo.

Existe un grupo de signos y síntomas que pueden orientar hacia la sospecha de la enfermedad, sin embargo no es posible con el presente trabajo realizar asociaciones estadísticas para establecer tendencias en la presentación clínica debido al tamaño de la muestra y a la carencia de datos importantes en las historias clínicas. Lo anterior tampoco permitió hacer la correlación entre uno de los marcadores más importantes para el seguimiento de la enfermedad, como es el recuento de CD4, con las variables clínicas.

Los laboratorios de base mostraron alteraciones inespecíficas, por ejemplo que tenemos un importante número de pacientes que presentan anemia pero debido que no todos tenían exámenes completos las observaciones encontradas no se pueden generalizar.

El diagnóstico de VIH se da, en gran parte, por complicaciones de sus enfermedades oportunistas, entre estas la toxoplasmosis cerebral, lo que hace necesaria mejorar la oportunidad de diagnóstico en la población con la labor de cada trabajador de la salud y con medidas de salud pública.

10. RECOMENDACIONES

Se requiere un estudio prospectivo para lograr un seguimiento adecuado y poder detectar los cambios en la evolución de la enfermedad, la respuesta a la terapia anti toxoplasmosis y ver su impacto en la morbilidad y mortalidad de la enfermedad.

Realizar en forma minuciosa y frecuente la auditoría de las historias clínicas para mejorar su calidad y poder extraer de ellas información que pueda originar estudios que mejoren y faciliten la atención de los pacientes.

Mejorar la disponibilidad de los resultados de los exámenes para clínicos para tomar decisiones rápidas con los pacientes y contar con ellos en el momento en que se requiera estudiar tendencias de los mismos.

Desarrollar un formato especial de identificación y de historia clínica para los pacientes con VIH/SIDA con el fin de facilitar una mejor abordaje con miras a futuras complicaciones de estos pacientes y además con fines investigativos, ya que facilitaría la recolección de datos.

BIBLIOGRAFIA

ALARCON GUZMAN T.; BOLAÑOS LEÓN E, ; ALARCON AVILES T. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con sida. Revista mexicana de neurocirugía 2004; 5(5)

AMMASSARI, A, SCOPPETTUOLO, G, MURRI, R, ET AL. Changing disease patterns in focal brain lesion-causing disorders in AIDS. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1998 Aug 1; 18(4):365-371

ANTINORI, A, AMMASSARI, A, DE LUCA, A, et al. Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: A decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. Neurology 1997 Mar 48(3):687-694.

CÁCEDA SR (2000) Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre 1989 y 1999. Rev Med Hered 11 (1): 15-21

CASTAÑO-OSORIO JC,; SÁNCHEZ VALLEJO G, Franco-Andrew D, González de Schoeder M. Determinación de las características clínico-epidemiológicas de la neuroinfección en pacientes con diagnóstico de VIH/sida en el departamento del Quindío. Infectio 2007; 11(4): 173-182

CDC/OPS/ONUSIDA. Pautas para la prevención de infecciones oportunistas en personas con VIH/SIDA en América Latina y el Caribe. Washington: OPS 2005: P 29-42

CHARDES T, BUZONI D, LEPAGE A. Toxoplasma gondii oral infection induces specific cytotoxic CD8⁺ T lymphocytes lytic for parasites infected enterocytes. J Immunol 1994; 153: 4596-603.

CHARDES T, BOUT D. Mucosal immune response in toxoplasmosis. Res Immunol 1993 ; 144 : 57-60.

CIACCI, JD, TELLEZ, C, VONROENN, J, LEVY, RM. Lymphoma of the central nervous system in AIDS. Semin Neurol 1999; 19(2):213-221.

CORRAL RH; VARELA A; GONZÁLEZ I ;GUTIÉRREZ MI,; VELÁSQUEZ LH. Toxoplasmosis en pacientes con infección por VIH. Boletín SIEI (ISSCali) 1996; 2: 11-16

D'ARMINIO MONFORTE, A, CINQUE, P, MOCROFT, A, et al. Changing incidence of central nervous system diseases in the EuroSIDA cohort Ann Neurol 2004 Mar 55(3):320-328.

DELGADO VARELA IC,; PIÑA LOYOLA CN,; GARCÍA BORGES A. Toxoplasmosis infection in Charallave community, Bermúdez municipality. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Medisur 2009; 7(1)

DEROUIN, F., LEPOR, C., PUEYO, S. Et al. (1996). Predictive value of Toxoplasma gondii antibody titers on the occurrence of toxoplasma encephalitis in HIVinfected patients. ANRS 005/ACTG 54 Trial group. AIDS 10, 1521–1527.

DUBEY, JF. (1988) Long-term persistence of Toxoplasma gondii in tissues of pigs inoculated with T. gondii oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. Am. J. Vet. Res. 49: 910-913.

DUBEY, J; KOTULA, A; SHARAR, A. (1990) Effect of high temperature on infectivity of Toxoplasma gondii tissue cysts in pork. J. Parasitol. 76: 201.

FAUCI A, LANE HC. Human Immunodeficiency virus (HIV) disease: AIDS and related disorders. En: Braunwald E, Fauci A, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15 ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1852-913.

FRENKEL, J. (1973). Toxoplasmosis: Parasite life cycle pathology and immunology. In: Hammond MD; Long PL. eds. The Coccidia. 343-410. University Park Press. Baltimore MD

FRENKEL, J; DUBEY, J; MILLER, NL. (1970) Toxoplasma gondii in cats: Fecal stages identified as coccidian oocysts. Science. 167: 893-896.

GIDENBERG, PL, GATHE, JC JR, KIM, JH. Stereotactic biopsy of cerebral lesions in AIDS. Clin Infect Dis 2000 Mar; 30(3):491-499.

GOBERNACIÓN DE HUILA. Secretaria de salud departamental. Boletín informativo semanal. Vigilancia en salud pública. Semana epidemiológica No. 45 Año 2010.

GÓMEZ-MARÍN JE, ; ALVARADO F ;HERNÁNDEZ, C ;CUERVO S, SARAVIA, J. Tratamiento de la fase aguda de la toxoplasmosis cerebral con Clindamicina-Falcidar (pirimetamina-sulfadoxina) en pacientes infectados por VIH. Infectio 2001; 5(3): 163-169

GÓMEZ MARÍN JE,; CORREDOR A,; MURCIA, M,; LÓPEZ MC,; ALVARADO F, ;ANZOLA I, ;SARAVIA J. Evaluación de la respuesta humoral contra *Toxoplasma gondii* en pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Resumen 2.3. Cuarto Congreso Colombiano de Infectología. Infectio 1999; 3 :35

GÓNGORA-BIACHI RA,;GÓNZALEZ-MARTÍNEZ P,;CASTRO- SANSORES C, ; LARA-PERERA D, Alonzo G, Pavía N, et al. Prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en donadores de sangre y pacientes con la infección del virus de la inmunodeficiencia humana en Yucatán, México. *Enf Infec Microbiol* 1996; 16:13-6.

GÓNGORA-BIACHI RA, GÓNZALEZ-MARTÍNEZ P, CASTRO- SANSORES C, ALVAREZ R, PAVIA-RUZ N, LARA-PERERA D, et al. Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en pacientes con VIH en Yucatán. *Rev Invest Clin* 1998; 50: 419-22.

GONZALEZ G, ; AVILA G. Algunas manifestaciones neurológicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva 2001-2004. *Acta Neurol Colomb* 2007; 23:90-94.

GRAY, F, CHRETIEN, F, VAIAT-DECOUVELAERE, AV, SCARAVILLI, F. The changing pattern of HIV neuropathology in the HAART era. *J Neuropathol Exp Neurol* 2003 May; 62(5):429-440.

HERNÁNDEZ-GONZÁLEZ, A.; F. ZAMORA A, J. BARNÉS A, J.E. BENDER A, F. RODRÍGUEZ-DELGADO. Clinical features of cerebral toxoplasmosis in Cuban patients with AIDS. *rev neurol* 2002; 34 (7): 618-621

HERRERA, FL,; MUÑOZ, JA,; NARVAEZ CF. Prevalencia de enfermedades oportunistas en pacientes con SIDA entre enero de 1997 y marzo de 1998 en el área urbana de Neiva.

JACOBS, L; REMINGTON, 35; MELTON, ML. (1960) The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol*. 46: 11-21.

JONES JL, KRUSZON-MORAN D, SANDERS-LEWIS K, WILSON M (2007). "Toxoplasma gondii infection in the United States, 1999-2004, decline from the prior decade". *Am J Trop Med Hyg* 77 (3): 405-10

KASPER LH. TOXOPLASMA INFECTION. EN: BRAUNWALD E, FAUCI A, KASPER DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15 ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1222-7.

KITAHATA MM, ; KOEPESELL TD, ; DEYO RA. Physician's experience with acquired immunodeficiency syndrome as a factor in patient's survival. *N Engl J Med* 1996; 334: 701-6.

LANGFORD, T, LETENDRE, SL, MAROOTTE, TD, et al. Severe, demyelinating leukoencephalopathy in AIDS patients on antiretroviral therapy. *AIDS* 2002 may 3;16(7):1019-1029.

LIESENFELD, O., WONG, S.Y. AND REMINGTON, J.S. (1999). Toxoplasmosis in the setting of AIDS. In: Bartlett, J.G., Merigan, T.C. and Bolognesi, D. (eds) *Textbook of AIDS Medicine*. Baltimore MD: Williams & Wilkins, pp. 225–259.

LUFT, BJ, BROOKS, RG, CONLEY, FK, et al. Toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immune deficiency syndrome. *JAMA* 1984 Aug 17; 252(7):913-917.

LUFT, B.J., CONLEY, F.K., Remington, J.S. et al. (1983). Outbreak of central-nervous-system toxoplasmosis in Western Europe and North America. *Lancet* I, 781–784.

LUFT BJ, HAFNER R, KORZUN AH. Toxoplasmic encefalitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1993; 329: 995-1000.

LUFT, B.J. AND REMINGTON, J.S. (1992). Toxoplasmic encephalitis in AIDS (AIDS commentary). *Clin. Infect. Dis.* 15, 211–222.

MAÏGA I, KIEMTORÉ P, Tounkara A. Prévalence des anticorps antitoxoplasmiques chez les malades atteints du syndrome d'immunodéficience acquise et les donneurs de sang à Bamako. *Bull Soc Pathol Exot* 2001, 94 (3): 268-70.

MILLER, RF, HALL-CRAGGS, MA, COSTA, DC, et al. Magnetic resonance imaging, thallium-201 SPET scanning, and laboratory analyses for discrimination of cerebral Lymphoma and toxoplasmosis in AIDS. *Sex Transm infect* 1998 Aug; 74(4):258- 264

MODI, M, MOCHANG, A, MODI, G. Management of HIV-associated focal brain lesions in developing countries. *QJM* 2004 Jul; 97(7):413-421.

MONTOYA J, LIESENFELD O (2004). "Toxoplasmosis". *Lancet* **363** (9425): 1965–76.

MORENO DÍAZ LA, *Indicadores Observatorio Nacional de Gestión en VIH 2010*. Ministerio de protección social, Republica de Colombia.

NALLACE CD. (1969) . Serologic and epidemiologic observations of toxoplasmosis on tree pacific atolís. Am J. Epidemiol. 90; 103-111.

NAVIA, EA; PETITO, OK; GOLD, SW. (1986) Cerebral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: clinical and neuropathological findings in 27 patients. Br. Med. 5. 292: 1108

OKOME-NKOU MOU M, Mbounja-Lo clo ME, Kombila M. Spectrum of opportunistic infections in subjects infected with HIV. Santé 2000;10: 329–37.

PETERSEN E, POLLAK A, REITER-OWONA I. Recent trends in research on congenital toxoplasmosis. Int J Parasitol 2001; 31:115–44.

PORTER, SB, SANDE, MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1992 Dec 3; 327(23):1643-1648.

PURNER M, BERENS R, TOMAVO S, LECORDIER L, CESBRON- DELAUW MF, KOTZIN B, ET AL. Stimulation of human lymphocytes obtained from Toxoplasma gondii-seronegative persons by proteins derived from T. gondii. J Infec Dis 1998; 177: 746-53.

REMYNGTON JS, ; MCLEOD R., ; DESMONTS G. Toxoplasmosis. En: Remington JS, Klein JO, editores. Infectious diseases of the fetus and newborn. 5a ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 205–346.

REMYNGTON, 35; OAVANAUGH, EN. (1965) Isolation of the encysted form of Toxoplasma gondii from human skeletal muscle and brain. N. Encil. 3. Med. 273: 1308-1310.

RICARDO MADRID L, AMAYA LG, Toxoplasmosis Cerebral en un paciente HIV Negativo, Revista Hondureña de Neurociencias 1998; 2(l):67-70

ROUE, R., DEBORD, T., DENAMUR, E. ET AL. (1984). Diagnosis of Toxoplasma encephalitis in absence of neurological signs by early computerised tomography scanning in patients with AIDS. Lancet ii, 1472.

SALAMANCA AH, ; SALAS DF. Comportamiento sociodemografico y enfermedades oportunistas en pacientes adultos con VIH/SIDA en el hospital universitario de Neiva entre 1 de junio de 2007 a 1 de junio de 2009.

SALDARRIAGA, NE,; MEDINA, LA,; MUÑOZ, A,; RESTREPO, A,; DÍAZ Z, ARANGO M, et al. Infecciones del sistema nervoso central en pacientes con SIDA. Correlación clínico etiológica. Acta Med Colomb 1995;20:116-23.

SIBLEY, L; BOOTHROYD, 3. (1992) . Virulence strains of *Toxoplasma gondii* comprise a single clonal lineage. *Nature*, 359: 82-85.

SILVA, F, ;TORRES A,; PRADA G. Encefalitis por *Toxoplasma* y SIDA: Análisis de 27 episodios. *Revista Panamericana de Infectología* 1997; 1: 4-9

SKIEST, DJ. Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2002 Jan 1; 34(1):103-115.

SO, YT, BECKSTEAD, JH, DAVIS, RL. Primary central nervous system lymphoma in acquired immune deficiency syndrome: A clinical and pathological study. *Ann Neurol* 1986; 20(5):566-572.

STENZEL, W, PELS, H, STAIB, P, et al. Concomitant manifestation of primary CNS lymphoma and *Toxoplasma* encephalitis in a patient with AIDS. *J Neurol* 2004; 251:764.

SUZUKI, Y., ISRAELSKI, D.M., DANNEMANN, B.R., STEPICK- BIEK, P., THULLIEZ, P. and Remington, J.S. (1988). Diagnosis of toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome by using a new serological method. *J. Clin. Microbiol.* 26, 2541–2543.

WALLACE, CD. (1973) . The role of the cat in the natural history of *Toxoplasma gondii*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 22: 313-322.

WHITEMAN, ML, POST, MJ, BERGER, LG, et al. Progressive multifocal Leukoencephalopathy in 47 HIV-seropositive patients: Neuroimaging with clinical and pathologic correlation. *Radiology* 1993 Apr; 187(1):233-240.

WONG S Y, REMINGTON J. S.: *Biology of Toxoplasma gondii*, AIDS, 1993; 7: 299-318.

WONG, SY; REMINGTON, JS. (1994) - Toxoplasmosis in the setting of AIDS. In Broder 5; Merigan TO; Bolognesi O; eds. *Medical management of ATOS* 223-258. Baltimore: Willian & Wilkins

ANEXOS

Anexo A. Instrumento de recolección de datos

I. IDENTIFICACIÓN

NOMBRE _____
EDAD ___ GÉNERO ___
HC _____ SERVICIO _____ FECHA (dd/mm/aaaa): _____
OCUPACION _____ ESTADO CIVIL _____
PROCEDENCIA _____ TELEFONOS _____
HISTORIA CLINICA NUMERO _____

II. COMPORTAMIENTO SEXUAL

UTILIZACIÓN DE CONDÓN : SI ___ NO ___
HABITOS SEXUALES : HOMOSEX ___ HETEROSEX ___ BISEX ___ OTROS ___
TIPO DE RELACION: REL OG ___ REL GG ___ REL AG ___ REL OTRO ___
COMPAÑERO SEXUAL: ESTABLE ___ PROMISCOUO ___ No. COMP. ___
FCO DEPENDIENTE: NO ___ SI ___ VIA _____ SUSTANCIA _____
TRANSFUS. SANGUÍNEA ___ COMPONENTE _____ FECHA _____

III. ANTECEDENTES PERSONALES

ALCOHOL ___ ACUPUNTURA ___ TATUAJE ___ HEMOFILIA ___

IV. ANTECEDENTES FAMILIARES

CONTACTOS CON PERSONAS CON VIH O SIDA ___ HOSPITALIZACION ___

V. SIGNOS CLINICOS

CEFALEA (grado) ___

HEMIPARESIA y/o NEUROPATIA MOTORA (grado)_____

NEUROPATIA SENSITIVA (grado)_____

ATAXIA (grado)_____

AFASIA (grado)_____

DISFUCIÒN COGNITIVA (grado)_____

SOMNELENCIA/DEPRESION DEL NIVEL DE CONSCIENCIA (grado)_____

VERTIGO (grado)_____

HIDROCEFALIA (grado)_____

CAMBIOS DE LA PERSONALIDAD (grado)_____

CONVULSIONES (grados)_____

Otros, cual (grados) _____

VI. LABORATORIO A LA FECHA DE SEGUIMIENTO:

Hemoglobina (g/ dl) grado_____

Hematocrito (%) grado_____

Plaquetas (cel/mm3) grado_____

Glóbulos blancos (cel/mm3) grado_____

Neutrofilos (cel/mm3) grado_____

Linfocitos (cel/mm3) grado_____

Monocitos (cel/mm3) grado_____

Eosinofilos (cel/mm3) grado_____

Basofilos (cel/mm3) grado_____

CREATININA ____ BUN ____ ALAT ____ ASAT_____

VII. LESIONES MEDIBLES EN TAC CEREBRAL

MÚLTIPLES.

UNICA

VIII. TAMAÑO DE LAS LESIONES EN TAC CEREBRAL

Medir el producto del diámetro más largo, evaluando la misma lesión. En lesiones múltiples evaluar mínimo 2 lesiones, máximo 3 lesiones

LESION (numero) _____ LOCALIZACION (SITIO) _____

DIAMETRO (mm) _____

Fecha _____

Firma _____