

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Toxoplasmosis cerebral como enfermedad oportunista en
pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado
Carbo de Guayaquil.**

AUTOR (ES):

**ARECHÚA GARCÍA SAMANTHA ELIZABETH
JORDÁN POLIT MARÍA CLAUDIA**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de:
MÉDICO**

TUTOR:

**Dr. Fuad Huamán Garaicoa
Guayaquil, Ecuador**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **ARECHÚA GARCÍA SAMANTHA ELIZABETH** y **JORDÁN POLIT MARÍA CLAUDIA** como requerimiento para la obtención del Título de **MÉDICO**.

TUTOR (A)

f. _____

Dr. Fuad Huamán Garaicoa

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Gustavo Ramírez Amat

Guayaquil, a los 4 días del mes de Septiembre del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **ARECHÚA GARCÍA SAMANTHA ELIZABETH**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Toxoplasmosis cerebral como enfermedad oportunista en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 04 días del mes de septiembre del año 2017.

EL AUTOR

f. _____

Arechúa García Samantha Elizabeth



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **JORDÁN POLIT MARÍA CLAUDIA**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Toxoplasmosis cerebral como enfermedad oportunista en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 04 días del mes de septiembre del año 2017.

EL AUTOR

f. _____

Jordán Polit María Claudia



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **ARECHÚA GARCÍA SAMANTHA ELIZABETH**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **Toxoplasmosis cerebral como enfermedad oportunista en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 04 días del mes de septiembre del año 2017

LA AUTORA:

f. _____

Arechúa García Samantha Elizabeth



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **JORDÁN POLIT MARÍA CLAUDIA**

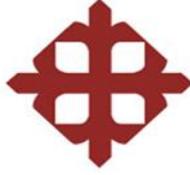
Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **Toxoplasmosis cerebral como enfermedad oportunista en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 04 días del mes de septiembre del año 2017

LA AUTORA:

f. _____

Jordán Polit María Claudia



UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Huamán Garaicoa, Fuad
TUTOR

f. _____

Dr. Ramírez Amat, Gustavo
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Vásquez Cedeño, Diego
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

AGRADECIMIENTO Y DEDICACIÓN

Le quiero agradecer primero que todo a Dios, por permitirme, no solo estar aquí, sino también por darme las fuerzas de siempre seguir adelante. A mi familia por su apoyo incondicional. A mi madre, por tenerme fe y siempre estar ahí para mí. A mi tía Laura y mi tío Jim por brindarme su apoyo y confianza a lo largo de toda la carrera. A mis abuelitos, Juan y Remi, y aunque uno de ellos ya no este aquí para presenciar este momento se que lo está haciendo desde arriba y que estaría muy orgulloso de su nena. A mi Remi, que nunca se dejó de preocupar por mí y estar pendiente de todo, siempre.

Quiero agradecerle a mis amigos, por acompañarme en nuestras inacabables noches de estudio y hacer de mi tiempo en la universidad el mejor de mi vida. Especialmente a mi hermana de otra madre, mi pequeña Sam, me llena de emoción poder compartir este logro con ella.

A mis docentes de la UCSG, por enseñarme no solo medicina, sino también a amar lo que hacemos y hacerlo con pasión. A los doctores que conocí a lo largo de mi internado, les agradezco las enseñanzas y los consejos, y que tendré el honor de llamarlos colegas y amigos.

De todos ellos esto muy agradecida, y les dedico este trabajo.

MARÍA CLAUDIA JORDÁN POLIT

AGRADECIMIENTO Y DEDICACIÓN

Agradezco a Dios por toda la resistencia y su compañía incondicional desde el primer día que elegí hacer de la medicina mi profesión.

Agradezco a cada uno de los miembros de mi familia por el apoyo constante durante todos estos años nunca alcanzarán las palabras para expresarles mi infinito agradecimiento.

Debo mencionar a mi tía Marisol porque siempre depositó toda su confianza en mí y sin su apoyo exclusivo este día no sería una realidad, a mi novio Javier por su colaboración y respaldo absoluto al realizar este trabajo y a mi compañera de tesis y mejor amiga María Claudia Jordán porque finalmente compartiremos este logro juntas como lo soñamos desde un principio.

Pero especialmente dedico este logro a mi tía Juanita que se convirtió en mi ángel personal y sé que si hubiera tenido un poco más de tiempo en la tierra estaría sentada en este auditorio llena de orgullo por su nieta.

SAMANTHA ELIZABETH ARECHÚA GARCÍA

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO Y DEDICACIÓN.....	VIII
ÍNDICE	X
RESUMEN.....	XI
SUMMARY	XII
INTRODUCCIÓN.....	13
MARCO TEORICO	14
CAPÍTULO 1: VIH/SIDA	14
Generalidades	14
Signos y síntomas	15
Diagnóstico.....	16
Tratamiento	17
CAPÍTULO 2: TOXOPLASMOSIS.....	18
Generalidades	18
Epidemiología.....	18
Clínica	19
Diagnóstico.....	20
Tratamiento	21
Profilaxis.....	21
OBJETIVOS.....	22
OBJETIVO GENERAL.....	22
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	22
MATERIALES Y METODOS	23
Criterios de inclusión:.....	24
Criterios de exclusión:.....	24
RESULTADOS.....	25
DISCUSIÓN	29
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	32
BIBLIOGRAFIA	33
ANEXOS.....	37

RESUMEN

La toxoplasmosis cerebral o neurotoxoplasmosis (NT) es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en los pacientes VIH positivos. Esta patología se produce en alrededor del 10% de los pacientes con SIDA no tratados. La localización de la infección, causada por el parásito *Toxoplasma gondii*, indica inmunodeficiencia severa, con linfocitos T CD4+ menor a 200 cél/mm³, y al no ser tratada, puede llevar a la muerte del paciente. **Objetivos:** Determinar la prevalencia de la NT en pacientes con VIH que fueron ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) de Guayaquil durante los años 2012-2016. **Materiales y Métodos:** La muestra estuvo conformada por 118 pacientes con diagnóstico VIH/SIDA, ingresados con Toxoplasmosis al Servicio de Infectología desde Enero del 2012 a diciembre del 2016. Se realizó una revisión de las historias clínicas de la base de datos obtenida del sistema AS400 del HTMC con el nomenclador de CIE10 (B20-B582). **Resultados:** Se encontraron 393 pacientes con VIH/SIDA, de los cuales 118 (30%) tenían NT. ochenta pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión definidos en el estudio fueron ingresados. La mayoría pertenecieron al género masculino (68; 85%). El grupo etario predominante estaba ubicado entre los 29-39 años (43; 54%). El síntoma neurológico más destacado fue la cefalea (65; 81%), seguido por la alteración del nivel de conciencia (34; 43%). El método de diagnóstico por imágenes más usado fue la tomografía (58; 73%). Alrededor de un 33% (26) pacientes tuvo una carga viral alta, mientras que en el conteo de linfocitos T CD4+ el 79% (63) de la muestra obtuvo valores menores a 200 cél/mm³. La terapéutica de elección fue la combinación de los fármacos Trimetoprim-sulfametoxazol, clindamicina y macrólido (63; 79%). En relación a las condiciones de egreso de los pacientes (56; 70%) terminó su hospitalización en estado favorable. **Conclusión:** Debido a la alta prevalencia de neurotoxoplasmosis es conveniente tener en cuenta que todo paciente VIH+ que llegue a la emergencia con síntomas neurológicos como cefalea y alteraciones del nivel de conciencia amerita descartar la NT como enfermedad oportunista. **Palabras claves:** VIH/SIDA, *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis cerebral, neurotoxoplasmosis

SUMMARY

Cerebral toxoplasmosis or neurotoxoplasmosis (NT) is one of the most frequent opportunistic infections in HIV-positive patients. This pathology occurs in about 10% of untreated AIDS patients. The location of the infection, caused by the parasite *Toxoplasma gondii*, indicates severe immunodeficiency, with CD4 + T lymphocytes less than 200 cells / mm³, and when untreated, can lead to the death of the patient. Objectives: To determine the prevalence of NT in patients with HIV who were admitted to the Teodoro Maldonado Carbo Hospital (HTMC) in Guayaquil during the years 2012-2016. Materials and Methods: The sample consisted of 118 HIV / AIDS patients admitted to Toxoplasmosis at the Department of Infectious Diseases from January 2012 to December 2016. A review of the clinical records of the database obtained from the AS400 system of the HTMC with the CIE10 nomenclator (B20-B582). Results: 393 HIV / AIDS patients were found, of whom 118 (30%) had NT. eighty patients who met the inclusion and exclusion criteria defined in the study were admitted. The majority belonged to the masculine gender (68; 85%). The predominant age group was between 29-39 years old (43; 54%). The most prominent neurological symptom was headache (65; 81%), followed by altered level of consciousness (34; 43%). The most commonly used diagnostic imaging method was tomography (58; 73%). About 33% (26) patients had a high viral load, whereas in the CD4 + T lymphocyte count 79% (63) of the sample had values below 200 cells / mm³. The treatment of choice was the combination of the drugs Trimethoprim-sulfamethoxazole, clindamycin and macrolide (63; 79%). In relation to the patient's discharge conditions (56; 70%) their hospitalization was terminated. Conclusion: Due to the high prevalence of neurotoxoplasmosis, it is important to bear in mind that any HIV + patient who arrives at an emergency with neurological symptoms such as headache and alterations in the level of consciousness deserves to rule out NT as an opportunistic disease.

Keywords: HIV, *Toxoplasma gondii*, cerebral toxoplasmosis, AIDS, CNS toxoplasmosis.

INTRODUCCIÓN

En pacientes infectados con VIH, la incidencia de Toxoplasmosis esta estrechamente relacionada con el contaje de LT CD4+. Reportes indican que estos pacientes con titulos altos de igG, son predictivos para NT cuando los recuentos de LT CD4 + son inferiores a 200 cél/mL (13).

Ante las manifestaciones clínicas sugerentes de masa cerebral se deben realizar estudios para el diagnóstico de certeza pues la NT puede ser la primera manifestación de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), por lo que es conveniente solicitar estudios de ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), Western Blot, LTCD4, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN), reacción en cadena de la polimerasa en líquido cefalorraquídeo o en sangre e iniciar tratamiento eficaz con antiparasitarios. (1)

Esta patología se produce en alrededor del 10 % de los pacientes con SIDA no tratados. La infección es causada por el parásito *Toxoplasma gondii* (TG) que puede encontrarse particularmente en los gatos. Los síntomas comprenden encefalitis, fiebre, cefalea intensa que no responde al tratamiento, hemiparesia y parestesias, convulsiones, letargo, visión borrosa, mareos, trastornos en la marcha y vómitos. Es importante tener en cuenta que todos los pacientes no muestran signos de infección. El pronóstico y la supervivencia de estos pacientes dependen del diagnóstico y que se realice un tratamiento oportuno y eficaz. (2)

MARCO TEORICO

CAPÍTULO 1: VIH/SIDA

Generalidades

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ataca el sistema inmunológico y debilita los sistemas de vigilancia y defensa contra las infecciones y algunos tipos de cáncer. A medida que el virus va destruyendo las células inmunitarias y alterando su funcionamiento, la persona infectada se vuelve gradualmente inmunodeficiente. La función inmunitaria se suele medir mediante el recuento de células CD4. (3)

Una vez que el virus ingresa al organismo, las células que tienen el receptor CD4+ resultan infectadas, la mayoría de ellas son LTCD4+ colaboradores, pero también los macrófagos y las células dendríticas se infectan. La infección disminuye gradualmente la cantidad de LTCD4+ en los tejidos y en la sangre, lo cual conduce al paciente a un estado de inmunosupresión celular severa tras el cual, un grupo de microorganismos que habitualmente no causan enfermedades, provocan infecciones; estas infecciones oportunistas explican la gran mortalidad de las personas afectadas por el VIH. (5)

El estadio más avanzado de la infección por el VIH es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), el cual puede tardar en manifestarse en 2-15 años. El SIDA se define por la aparición de algunos tipos de cáncer, infecciones y otras manifestaciones clínicas graves. Este virus puede transmitirse por el contacto con los líquidos corporales de personas infectadas, como sangre, semen, secreciones vaginales, leche materna, entre otras. (3)

Signos y síntomas

a) Infección aguda por el VIH

Una vez que el virus ingresa en nuestro organismo, este se dirige al sistema nervioso y a todo el sistema linfóide. En este período de ventana, que dura de 4 a 12 semanas, los anticuerpos específicos para VIH son imposibles de detectar, pero lo que sí es posible detectar es la replicación viral. En esta primera infección el paciente puede presentar un cuadro clínico parecido a un síndrome mononucleosido, que la mayoría de las veces pasa desapercibido, o simplemente permanecer asintomático. En esta etapa los niveles de carga viral son elevados, del mismo modo que el recuento de LT CD4+. (27)

b) Infección crónica por el VIH

Después de la primoinfección, empieza la fase más larga de la enfermedad, aquella en la que el portador se vuelve asintomático, y en promedio tiene una duración de 11 años. El paciente puede encontrarse totalmente asintomático como puede presentar varias adenopatías, que cumplan estas características: que tengan más de 3 meses de evolución, que sean ganglios duros, indoloros y móviles, que además no existan cambios tróficos de la piel que los cubre, y que estén ubicados en dos o más regiones continuas. (26)

En esta fase aunque los pacientes se encuentren asintomáticos, significan un alto riesgo epidemiológico, debido a que transmiten la enfermedad, infectando nuevas personas. Y aunque la replicación del virus en esta etapa es baja, sigue representando un riesgo, ya que no existe un estado de latencia, en el que no se está replicando el virus, el cual se relaciona con un alto recuento de LT CD4+, haciendo el diagnóstico en esta fase exclusivamente de tipo serológico. (26)

c) SIDA

El SIDA es el estadio final de la infección por el VIH. Como hemos visto, el virus ha destruido el sistema inmunitario, por tanto el cuerpo no puede establecer una defensa inmunológica adecuada contra las infecciones oportunistas y el cáncer. Este se diagnostica cuando los pacientes tienen un recuento de LT CD4+ por debajo de $200/\text{mm}^3$, y una o más infecciones oportunistas. Por lo general, si

no se recibe un tratamiento, las personas con SIDA sobreviven hasta 3 años aproximadamente. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de la infección por VIH se hace generalmente mediante un procedimiento de serología, es decir, la detección de anticuerpos VIH-1/2 o la detección simultánea de anticuerpos VIH-1/2 y del antígeno p24 del VIH-1. Los ensayos serológicos para esta determinación pueden ser de cribado (screening) o de confirmación. Los cribados identifican las muestras reactivas y contienen anticuerpos específicos para el VIH-1/2 que deben tener una especificidad superior. (7)

Para el diagnóstico por VIH se aplica la técnica de 4ta generación en primer lugar, si esta sale positiva se debe pedir un nuevo suero, si sale negativa se informa el negativo. Al pedir el nuevo suero se deben realizar 2 técnicas, una de 4ta y 3ra generación. Si ambas salen positivas se debe confirmar con un WB, y si este es positivo se debe informar el resultado, si la prueba de 4ta generación sale positiva y la de 3ra negativiza se debe confirmar con un WB, si este sale positivo se debe hacer AgP24/carga viral, si este positiviza se debe informar el positivo, dar seguimiento y puede haber una posible primo infección, si este negativiza se debe pedir nueva muestra y dar seguimiento. (28)

Si tras el WB el resultado fue indeterminado o negativo, se debe solicitar AgP24/carga viral, si la prueba sale negativa o positiva hay que pedir una nueva muestra y dar seguimiento, pero el hecho de que sea positiva sugiere primo infección. Si ambas pruebas, las de 3ra y 4ta generación salen negativas, se debe repetir la primera muestra, y pedir un nuevo suero para descartar un error en la muestra. (28)

Tratamiento

El tratamiento antirretroviral (TAR) está recomendado para todas las personas que viven con VIH, independientemente del conteo de células CD4 y de la presencia o no de síntomas, con el objetivo de disminuir el riesgo de desarrollo de la enfermedad y prevenir la transmisión del VIH. La terapia que se inicia de manera temprana puede evitar este daño en las fases iniciales de la infección. Es posible que al mantener la supresión viral y una cuenta elevada de células CD4, mediante la terapia antirretroviral altamente efectiva, se logre prevenir, y retrasar algunas de las enfermedades no definitivas del sida, tales como: nefropatía, enfermedad hepática, enfermedades cardiovasculares, complicaciones neurológicas y neoplasias malignas. (8)

CAPÍTULO 2: TOXOPLASMOSIS

Generalidades

La toxoplasmosis es una infección zoonótica, de humanos y animales causada por el *Toxoplasma gondii* (*T. Gondii*), organismo que forma parte de la familia Apicomplexa, del orden Coccidia, siendo la única especie en su género. Este parásito es intracelular obligado y se caracteriza por ser un oportunista, es decir afecta generalmente a pacientes inmunocomprometidos, en los países con climas tropicales. *T. Gondii* y otros protozoos entre ellos el *Trypanosoma cruzi*, la *Leishmania* spp y el *Cryptosporidium parvum* son patógenos oportunistas en los pacientes infectados con VIH. Este patógeno es causante de una extensa gama de manifestaciones, comenzando desde linfadenopatias benignas, coriorretinitis, neumonitis, hepatitis, miocarditis, hasta la afectación del Sistema nervioso central (SNC), siendo esta potencialmente letal. Solo una pequeña parte de adultos expuestos y otros animales llegan a desarrollar signos clínicos de enfermedad. (11)

La Neurotoxoplasmosis (NT) es la infección oportunista del SNC más frecuente en individuos con SIDA. Esta indica inmunodeficiencia severa, y si no se trata, puede llevar a la muerte de paciente. (12)

Epidemiología

La sero prevalencia mundial de la Toxoplasmosis se considera entre 30–50%, pero esto varía de manera importante entre regiones, debido a variables tales como el clima, dieta, higiene y la susceptibilidad de los hospederos. (4)

Acorde a Florence Robert-Gangneux, de la Sociedad Americana de Microbiología, la mayoría de las personas, aproximadamente el 84%, en la población perteneciente al estatus socioeconómico bajo están infectadas alrededor de los 15 años de edad, mientras que en las clases socioeconómicas altas la infección es adquirida pasados los 20 años de edad, en donde un 20% aproximadamente encierra el grupo etario de entre 20 a 29 años, y un 70% el grupo etaria de 40 a 49 años. (13)

Esta infección se encuentra ampliamente distribuida en Latinoamérica con anticuerpos contra el *T. Gondii* presentes hasta en el 65% de la población mundial. Además se han registrado elevadas prevalencias en los países latinoamericanos como Ecuador, Panamá, México Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, y Venezuela. (20)

En el Ecuador, en la región de la Costa existe una prevalencia del 90.1%, en la región de la Sierra, Quito, es de 46.5%, y en la región Amazónica es de 60.9%. (21).

Clínica

Entre el grupo de riesgo de la Toxoplasmosis tenemos a los sujetos inmunocomprometidos (SIDA – trasplantados – quimioterapia), Mujeres embarazadas, fetos y recién nacidos, y a los pacientes con toxoplasmosis congénita asintomática. (4) En los individuos sanos la infección es normalmente asintomática o leve; pero, en pacientes inmunocomprometidos es agresivo y se comporta como un patógeno oportunista, invade a células de tipo nucleadas y adopta formas distintas: Ooquistes, taquizoítos y bradizoítos; los responsables de la propagación a diferentes tejidos y de la lisis celular son los taquizoítos. En la infección aguda generalizada los principales lugares de diseminación son: los lugares en donde la respuesta inmunológica es escasa, como el SNC, los ojos, el corazón, el hígado y los pulmones, causando lesiones celulares extensas, llevando a encefalitis, retinocoroiditis, pericarditis, derrame pericárdico, miocarditis, miositis, neumonía intersticial y síndrome de Guillain-Barré. (1)

En pacientes con SIDA, la causa de su muerte es la reactivación o bien la infección aguda, afectando especialmente al SNC en la forma de encefalitis necrotizante multifocal que puede progresar hasta la formación de abscesos necróticos con inflamación del tejido periférico. Los taquizoítos suelen localizarse en la periferia de las lesiones ya sean unifocales o multifocales, y varían de lesiones microscópicas, hasta lesiones de magnitud importante, localizadas de

forma característica en la zona corticomedular de los lóbulos frontales y parietales y en los ganglios basales. (1)

La NT es la manifestación más predominante en estos pacientes y puede llevar a varios síntomas, que varían desde cefalea, letargia, incoordinación o ataxia a hemiparesia, pérdida de la memoria, demencia o convulsiones focales o generalizadas, usualmente asociadas a fiebre. La incidencia de NT ha disminuido desde el alto uso de la terapia antiretroviral. Otros órganos pueden estar involucrados, ya sea porque son órganos diana para el alojamiento de los quistes o son sitios con potencial subsecuente para la reactivación del quiste. (13)

En un estudio realizado en Brazil, en el Hospital de la Restauración y el Hospital Universitario Oswaldo Cruz por la Dra. Carolina da Cunha Correia et al., en el que se estudiaron 85 pacientes con SIDA. Se evaluaron 43 hombres y 42 mujeres, con una edad media de 35± años. Las características clínicas halladas en mayor frecuencia en el estudio fueron cefalea, hemiparesia y fiebre. También reportaron diagnósticos de NT que fueron determinados mediante el uso de los criterios CDC (centers of disease control and prevention). Los criterios abarcan: 1) presencia de alguna anormalidad neurológica compatible con enfermedad intracranial; 2) evidencia de lesión cerebral con un efecto de masa mediante el uso de TC o RMN; 3) Pruebas serológicas positivas para *T. gondii*; 4) respuesta terapéutica al tratamiento contra Toxoplasmosis. (12)

Diagnóstico

El diagnóstico clínico está basado en los resultados obtenidos de las pruebas de serología que detecten los anticuerpos anti-Gondii. En los últimos años, distintos estudios han demostrado que el uso de proteínas antigénicas recombinantes puede ser de gran utilidad. La Serología puede ser llevada a cabo con técnicas de hemaglutinación, de inmunofluorescencia, ELISA y Western blot, para poder detectar IgM e IgA (presentes en la fase aguda), así como para establecer la avididad de IgG. Entre los diferentes métodos tenemos: 1) La técnica de Sabin y Feldman es la prueba de referencia de IgG e implica la manipulación

de parásitos vivos; 2) Exámenes imagen lógicos como: Rx, tomografía computarizada, resonancia magnética, ultrasonido, fondo de ojo; 3) PCR; 4) En pacientes inmunodeprimidos, con deficiencia inmune combinada, celular y humoral, se recomienda el uso de serología, imagenología, histopatología y PCR. (4)

Tratamiento

El tratamiento de elección de la TE es la asociación de pirimetamina y sulfadiazina, acompañado de ácido folínico. Existen tratamientos alternos que se pueden utilizar cuando exista algún tipo de reacción a sulfas o no existan buenos resultados con pirimetamina. El TMP–SMX solo o acompañado de Clindamicina es uno de los principales esquemas alternativos. El tratamiento dura de 6 a 8 semanas y este se debe mantener hasta que desaparezcan los signos y síntomas, pudiendo durar hasta 6 meses y luego se continúa con el mantenimiento. El uso de dexametasona solo debe hacerse si existiera un efecto de masa, para así mejorar el cuadro clínico, y en el caso de los anticonvulsivantes, solo si el paciente tuviere antecedentes de convulsiones. (9)

Profilaxis

En pacientes infectados con VIH, se debe realizar un control serológico anual en aquellos sero negativos para Toxoplasmosis, para conocer el estado de su sistema inmune ante el parásito. La profilaxis en NT en pacientes con SIDA se realiza con Trimetoprim – Sulfametoxazol, esta debe ser administrada cuando el conteo de LT CD4+ sea menor de 100 células/mL. Y debe ser discontinuada en pacientes que hayan respondido bien a la terapia antiretroviral con un incremento en el conteo de LT CD4+ de más de 200 células/mL por al menos 3 meses. (13)

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de la Toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH que fueron ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil en los años 2012-2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar el método más usado para el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en el HTMC.
2. Identificar los principales síntomas neurológicos que presentan los pacientes con toxoplasmosis cerebral.
3. Determinar el recuento de TCD4 y los niveles plasmáticos de carga viral en los pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis cerebral y VIH.
4. Establecer la tasa de mortalidad en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis cerebral.

MATERIALES Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas de pacientes ingresados en el HTMC, con diagnóstico de VIH/SIDA ingresados al Servicio de Infectología desde Enero del 2012 a diciembre del 2016.

TIPO DE ESTUDIO:

No experimental

DISEÑO:

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, de corte transversal.

LOCALIZACIÓN:

El presente estudio se realizó en el área de Hospitalización del HTMC del Servicio de Infectología

UNIVERSO:

El universo está conformado por 393 pacientes VIH/SIDA+ ingresados al Servicio de Infectología del HTMC desde Enero del 2012 a diciembre del 2016.

MUESTRA:

La muestra está conformada por 118 pacientes VIH/SIDA ingresados con neurotoxoplasmosis al departamento de Infectología del HTMC; de ellos 80 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

RECOLECCION DE DATOS

Los datos serán obtenidos por medio de la revisión de las historias clínicas que se encuentran en el repositorio del HTMC y en su archivo informático, para la obtención de las características de las variables a analizar.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes VIH positivos que estuvieron ingresados en el HTMC entre enero del 2012 a diciembre del 2016.
- Pacientes que tengan IgG e IgM positivos para *T. gondii*
- Pacientes mayores de 17 años.

Criterios de exclusión:

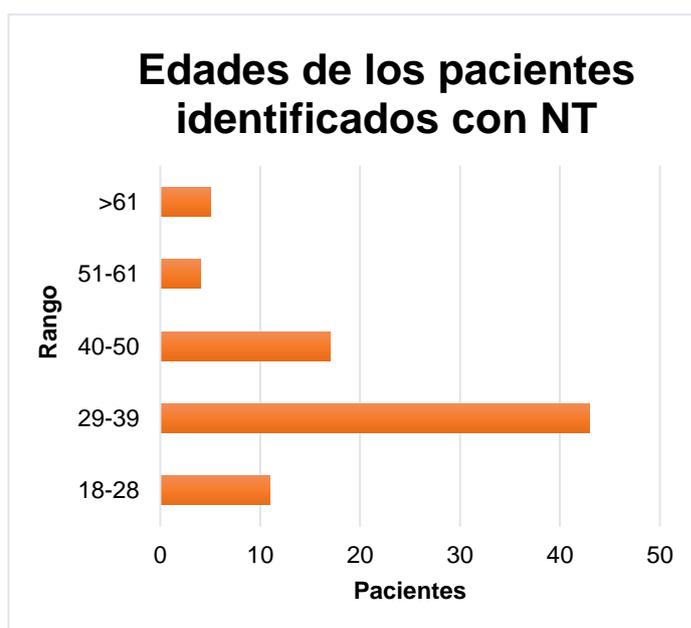
- Pacientes inmunodeprimidos por cualquier otra causa que no sea por VIH, y/o que hayan desarrollado otras enfermedades oportunistas.
- Pacientes que no tengan ningún registro de IgG e IgM positivos para *T. gondii*.
- Pacientes menores de 17 años.
- Mujeres en estado de gestación.
- Pacientes que no presenten registro de carga viral y conteo de TCD4 (en conjunto) en el sistema AS400 del HTMC.

RESULTADOS

Se encontraron 393 pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital en dicho periodo; de ellos 118 (30%) tenían NT. Únicamente ochenta pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión definidos en el estudio(n=80).

La mayoría pertenecieron al género masculino 85% (68), mientras que el 15% (12) fueron mujeres. Los pacientes entre 29-39 años fueron el grupo etario en el que predomina la enfermedad con un 54% (43), seguido del grupo entre 40-50 años con un 21% (17), y el comprendido entre 18-28 años con el 12% de la muestra. (gráfico 1)

Gráfico 1.-

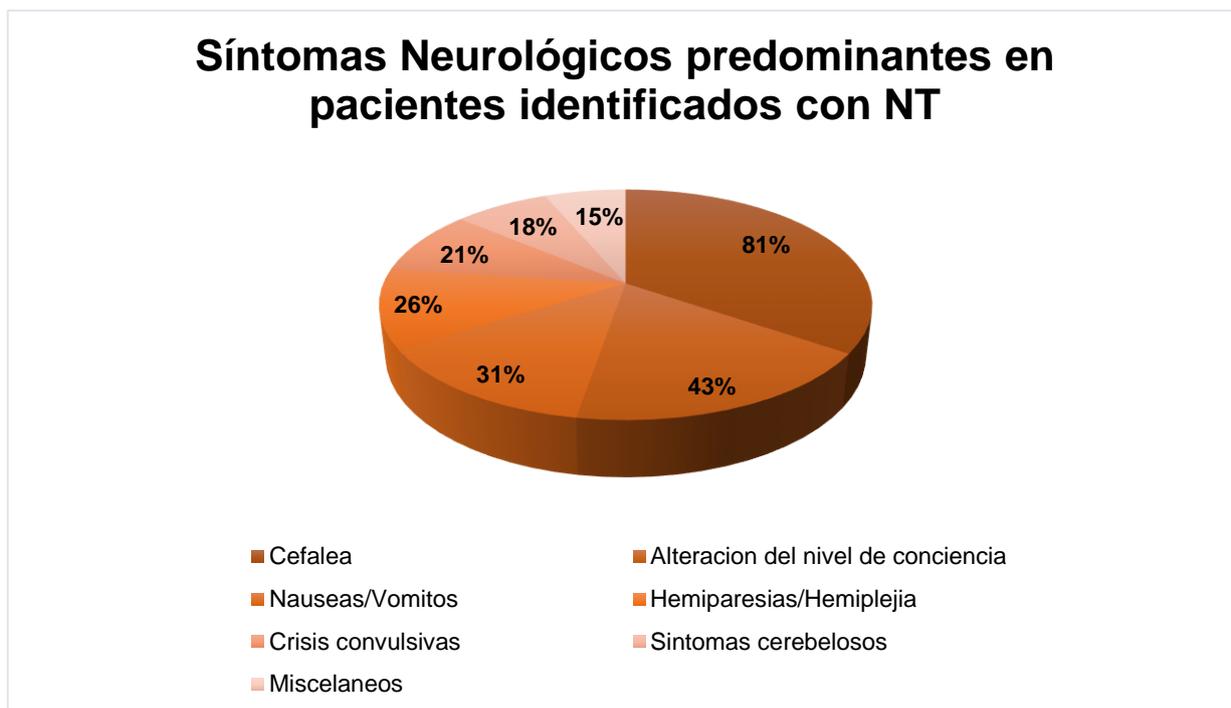


Según su Orientación sexual, el 56% (45) de la muestra no presentaba registro de esta variables en el sistema del HTMC, mientras que el porcentaje restante se distribuía de la siguiente manera: 26% (21) heterosexuales, 16% (13) homosexuales y un 1% (1) bisexual.

En cuanto a la presentación clínica al debut, el síntoma neurológico más predominante fue la cefalea con un 81% (65), siguiendo en frecuencia las

alteraciones del nivel de conciencia, 43% (34); náuseas y vómitos, 31% (25); hemiparesia/hemiplejia con un 26% (21); crisis convulsivas, 21% (17); síntomas cerebelosos como trastornos de la marcha, mareo y vértigo, 18% (14); y por último otros con menor cuantía (alteraciones visuales, disartria y afasia) con un 15% (12). (gráfico 2)

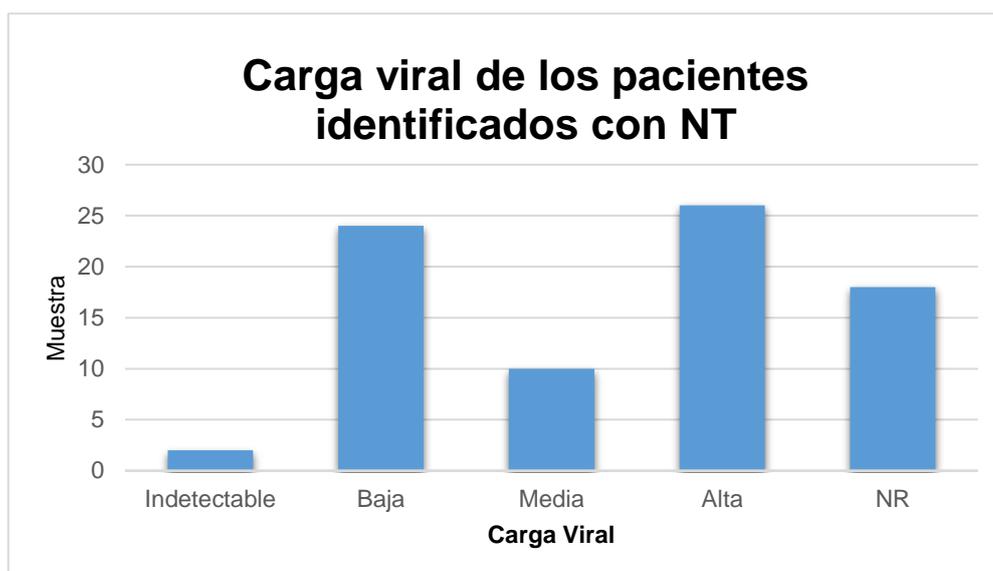
Gráfico 2.-



En relación al método de diagnóstico por imágenes, encontramos a la tomografía computarizada (TAC) como el más utilizado, con un 72% (58) seguido de la resonancia magnética nuclear (RMN) con un 28% (22).

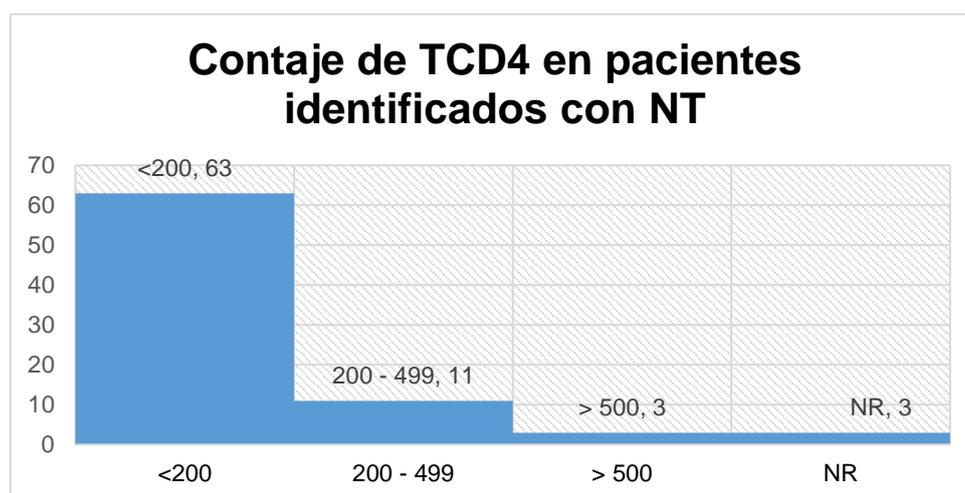
Acorde con la carga viral, un tercio de los pacientes (26; 33%) tuvo valores altos (1×10^5 – 1×10^6 copias), mientras que una carga viral media (1×10^4 – 1×10^5 copias) fue evidente en 10 pacientes (13%), una carga baja ($51 - 1\ 000$ copias) en 24 individuos (30%), y el 3% (2) exhibieron niveles menores a 50 copias. Es importante tomar en cuenta que el 23% (18) de nuestra muestra no tuvo registro de la carga viral por falta de reactivos (gráfico 3).

Gráfico 3.-



Según el valor de linfocitos T CD4+ determinados en nuestros pacientes con NT, el 79% (63) tuvieron conteos de CD4+ menores a 200 células/mm³, el 14% (11) evidenció niveles de CD4+ entre 200 a 499 células/mm³ y sólo en el 4% (3) se detectaron células CD4+ mayores a 500 células/mm³. Existieron 3 pacientes (4%) que no tuvieron registro (NR) de esta variable en el sistema. (gráfico 4)

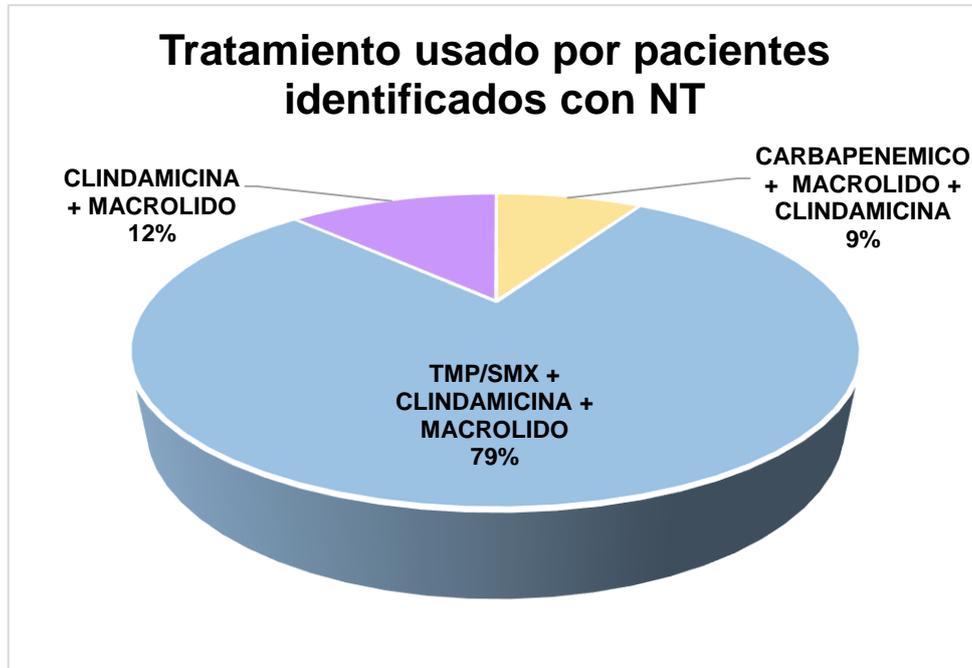
Gráfico 4.-



El tratamiento mayormente usado en los pacientes incluidos fue la combinación de los fármacos Trimetoprim-sulfametoxazol + clindamicina + macrólido con un 79% (63), seguido de clindamicina + macrólido en 10 (13%)

pacientes y finalmente la combinación de carbapenémico + macrólido + clindamicina en 7 (9%) casos. (gráfico 5)

Gráfico 5.-



Finalmente en relación a las condiciones de egreso de los pacientes, el 70% (56) de los individuos culminó su internación en forma favorable y fueron dados de alta hospitalaria. Los 24 (30%) pacientes restantes fallecieron durante su internación.

Gráfico 6.-



DISCUSIÓN

De los resultados obtenidos, la edad promedio de los pacientes fue 34 (29-39) años, coincidiendo en que las edades más afectadas son aquellas entre la 3era y 4ta década de vida, siendo el sexo masculino el predominante con un 85% (68). Schmidt y Sonnevile en un estudio multicéntrico publicado en el 2013, encontraron que los pacientes con NT tenían una edad media de 47 años (IQR, 38-56 años), siendo en dicho trabajo también la mayoría (38; 63%) varones (13, 15). En un estudio realizado en Brazil, por Correia et al. la edad promedio fue 35 años (12), dato muy similar al encontrado por nosotros. Por otro lado, la Sociedad Americana de Microbiología, a través de un reporte de Gangneux, sostiene que de la población infectada que supera los 20 años de edad, el 20% pertenecen al grupo etario ubicado entre los 20 a 29 años y que el 70% abarca las edades entre 40 y 49 años de edad, pudiendo observar la similitud de las edades con estos trabajos. (13)

En nuestro trabajo, la mayoría de los pacientes (79%) tuvieron niveles de linfocitos T CD4+ menores a 200 células/mm³. Esto es reforzado por Gangneux quien indica que los pacientes infectados con VIH, que reportan altos títulos de IgG tiene valor predictivo para pensar en NT cuando el conteo de LT CD4+ sea menor a 200 células/mm³. (13)

Nuestro estudio muestra que el síntoma neurológico predominante en estos pacientes fue la cefalea con un 81% (65), seguido de las alteraciones del nivel de conciencia en el 43% (34), y hemiparesia/hemiplejía en el 26% (21) de los pacientes. Tomando como referencia el estudio de Correia et al, entre las manifestaciones más frecuentes, enumeraron a la cefalea en 76 (89.4%) casos, hemiparesia en 75 (88.2.%), y fiebre en 46 (54.1%). En dicho estudio, 71 (83.5%) pacientes no tuvieron alteración del nivel de conciencia, aunque hubo déficits en los pares craneales en 12 (14.1%) pacientes. (12)

Según Basavaraju en India, las lesiones cerebelares, subcorticales o corticales pueden estar presentes en más del 50% de los casos, resultando en hemiparesias, trastornos de la marcha, y trastornos del habla. (23) Nosotros

obtuvimos un total de 12 pacientes (15%) entre alteraciones visuales, disartria y afasia. Los investigadores Ayoade y Dulebohn, de la Universidad de Louisiana, sostienen que los síntomas son generalmente subagudos, variando de unos pocos días a meses. Los síntomas más comunes, en su trabajo, incluyeron cefalea, confusión, y letargo. La fiebre fue de aparición variable, pero generalmente está ausente. Convulsiones y déficits neurológicos focales fueron reportados en el 30% y 70% de los pacientes respectivamente. (25)

En Dinamarca, en un estudio realizado por Martin-Iguacel, la cefalea (37.5%), el déficit cognoscitivo (41.7%), y la paresia de las extremidades (36.1%) fueron los síntomas más comunes en la presentación de la enfermedad. Mientras que los trastornos en la coordinación y el habla, la parálisis facial y las convulsiones fueron vistos en casi un tercio de todos los pacientes. (24)

Según el trabajo de Martin-Iguacel, en relación al tratamiento farmacológico, el uso de sulfadiazina/pirimetamina fue el régimen de inducción más común (87.5%) seguido de clindamicina/pirimetamina (29.2%), con excelentes resultados. Debido a que en nuestro Hospital no contamos con el tratamiento de primera línea, encontramos que el esquema terapéutico mayormente usado fue Trimetoprim-sulfametoxazol junto con Clindamicina y un Macrólido en 63 individuos (79%), seguido de clindamicina y macrólido en 10 (13%) pacientes, y finalmente carbapenémico, macrólido y clindamicina en siete (9%) casos. Los dos últimos esquemas aunque no constan entre los tratamientos alternativos, equivalen a la menor parte de los pacientes de la muestra. Es interesante destacar que aún cuando no compartamos el mismo esquema terapéutico debido a la falta de disponibilidad, el uso del tratamiento alternativo en el HTMC demostró tener buenos resultados, que se ven reflejados en las condiciones de egreso de los pacientes, el 70% (56) terminó su hospitalización y le dieron alta médica definitiva, y el 30% (24) restante fallecieron durante su estadía hospitalaria, debido a una suma de factores como la edad, su alto nivel de inmunosupresión, y comorbilidades añadidas. Además La mayoría de estos pacientes se encontraban en áreas de cuidados intensivos y eran dependientes de ventilación mecánica, acceso venoso central , sondaje naso gástrico y

vesical, que son necesarios para el soporte adecuado de un paciente crítico, pero a la vez los hacían propensos a infecciones asociadas a los mismos, tales como neumonía y sepsis, acompañado de falla multiorgánica.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Es conveniente tener muy en cuenta que todo paciente VIH+ que acuda a la emergencia con síntomas neurológicos tales como cefalea y alteraciones del nivel de conciencia, amerita descartar NT como enfermedad oportunista y una forma de tener una orientación diagnóstica precoz sería realizando una TAC de control.

A pesar de que en nuestro medio carecemos de los fármacos de primera elección para el tratamiento de la NT, lo óptimo sería implementar como tratamiento definitivo la combinación de los fármacos: Trimetoprim-sulfametoxazol, clindamicina y macrólido, ya que, como pudimos demostrar presenta una respuesta favorable en la mayoría de los pacientes de nuestro estudio.

Se recomienda que, debido a la alta prevalencia de NT en los pacientes VIH+, se lleve a cabo un control más estricto de parte del área de Infectología al monitorizar los valores de CD4 y carga viral, y si la casa de salud al momento no cuenta con los reactivos para hacerlo, se aplique el uso de formularios de referencia a prestadores externos para la realización de dichos exámenes de control, de tal manera el paciente no se quedara sin exámenes actualizados y se podrá conocer con certeza la efectividad de la terapia retroviral.

BIBLIOGRAFIA

1. Ramírez M, Varela M, et al. Toxoplasmosis cerebral y SIDA en un adolescente. Med Int Méx. 2014; 30:204-208. (Ramírez M, 2014)
2. NHI en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.) [Revisado junio 15, 2015]. Complicaciones neurológicas del SIDA. [Revisado febrero 14, 2014]. Disponible en: https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/complicaciones_neurológicas_del_sida.htm. (NHI, 2015)
3. OMS. VIH/SIDA. Centro de prensa. Noviembre de 2016. Citado del internet: 3 de Junio del 2017. Citado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/es/> (OMS , 2016)
4. Urribarren T. TOXOPLASMOSIS. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Última actualización 13 de Marzo del 2017. [Citado el 16/12/16]. Citado de: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/toxoplasmosis.html> (Urribarren T, 2017)
5. Torruco U. Infección por VIH y sida, dos mundos que se apartan. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Vol. 59, N. o 1. Enero-Febrero 2016. (Torruco U, 2016)
6. INFOSIDA. Visión general de la infección por el VIH. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. [Extraído el 11 Junio 2017] [Última actualización del sitio web: 11 junio 2017] <https://infosida.nih.gov/understanding-hiv-aids/fact-sheets/19/46/las-fases-de-la-infeccion-por-el-vih> (INFOSIDA, 2017)
7. Aguilera Guirao A, Et Al. Procedimientos en Microbiología Clínica - Diagnóstico microbiológico de la infección por el VIH. Sociedad Española de

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). 2014. (Aguilera Guirao A, 2014)

8. Consejo Nacional para la Prevención y Control del Sida (Conasida). Guía de manejo antirretroviral de las personas con VIH. México. Sexta edición, 2014. (Conasida, 2015)

9. Albornoz H, Et Al. Pautas para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones oportunistas en pacientes con VIH. Publicación de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas Facultad de Medicina. Uruguay. Julio, 2016. (Albornoz H, 2016)

10. Mimica F, Muñoz C, Et al. Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: recuento y desafíos. Rev Chilena Infectol. 2015; 32 (5): 541-549. (Mimica F, 2015)

11. Palmezano-Díaz JM, Plazas-Rey LK, Rojas-Carvajal D. Infección por toxoplasma: panorama actual. Spei Domus. 2015;11(22):47-56. doi: <http://dx.doi.org/10.16925/sp.v11i22.1154> (Palmezano J, 2015)

12. Correia C, Lacerda H, Assis V-M, Et Al. Features to validate cerebral toxoplasmosis. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2013 June [cited 2016 Dec 17] ; 46 (3): 373-376. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86822013000300373&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/0037-8682-1202-2013>. (Correia C, 2013)

13. Gangneux F, Dardé M-L. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. Clinical Microbiology Reviews – American society for microbiology. April 2012 vol. 25 no. 2 264-296. doi: 10.1128/CMR.05013-11 (Gangneux F, 2012)

14. Rakesh K Gupta, Sunil Kumar. Magnetic Resonance Imaging of Neurological Diseases in Tropics. 1st, edition. New Delhi: Jaypee brothers medical publishers. 2014. (Rakesh K Gupta, 2014)

15. Schmidt M , Sonnevile R, Et al. Clinical features and outcomes in patients with disseminated toxoplasmosis admitted to intensive care: a multicenter study.

Clin Infect Dis. first published online August 30, 2013 doi:10.1093/cid/cit557 (Schmidt M, 2013)

16. Opsteegh M, Kortbeek T, Et al. Intervention Strategies to Reduce Human *Toxoplasma gondii* Disease Burden .Clinical Infectious Diseases. (2015) 60 (1): 101-107.doi: 10.1093/cid/ciu721 (Opsteegh M, 2015)

17. Gangne F, Sterkers Y, Et Al. Molecular Diagnosis of Toxoplasmosis in Immunocompromised Patients: a 3-Year Multicenter Retrospective Study. Journal of Clinical Microbiology - American society for microbiology. May 2015 vol. 53 no. 5 1677-1684 (Gangne F, 2015)

18. Ramachandran R, Radhan P, Anand R, Subramanian I, Santosham R, Sai V. CNS toxoplasmosis in an immunocompetent individual. Radiology Case Reports. (Online) 2014;1;908 (Ramachandran R, 2014)

19. Dhakal R, Gajurel K, Et AL. Significance of a Positive *Toxoplasma* Immunoglobulin M Test Result in the United States. Journal of Clinical Microbiology - American society for microbiology. November 2015 vol. 53 no. 11 3601-3605 (Dhakal R, 2015)

20. Reátegui C. Factores Socioeconómicos Epidemiológicos y su relación con la sero prevalencia de toxoplasmosis en gestantes atendidas en los hospitales “Felipe Arriola” y “Cesar Garayar”, Iquitos, Perú, 2009. Asociación Peruana de Helminología e Invertebrados Afines. [Internet]. 2011.Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/neohel/v5n1/pdf/a05v5n1.pdf> (Reátegui C, 2011)

21. Farmacología Virtual. Toxoplasmosis. [Citado 2017 Marzo 14]. Disponible en: http://www.farmacologiavirtual.org/index.php?option=com_content&view=article&catid=2:protocoloterapeuticos&id=188:toxoplasmosis- (Farmacologia Virtual, 2017)

22. García-García J, Reding-Bernal A. Cálculo del tamaño de la muestra en investigación en educación médica. Departamento de Bioestadística y Bioinformática, Dirección de Investigación, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, México D.F. México, 2013. Inv Ed Med 2013;2(8):217-224. (García J, 2013)

- 23.- Basavaraju A. Toxoplasmosis in HIV infection: An overview. *Tropical Parasitology*. 2016;6(2):129.
- 24.- Martin-Iguacel R, Ahlström M, Touma M, Engsig F, Stærke N, Stærkind M et al. Incidence, presentation and outcome of toxoplasmosis in HIV infected in the combination antiretroviral therapy era. *Journal of Infection*. 2017;75(3):263-273.
- 25.- Ayoade F, Dulebohn S. HIV-1 Associated Opportunistic Infections, Toxoplasmosis. StatPearls Publishing [Internet]. 2017 [cited 6 August 2017];.
- 26.- Lamotte J. INFECCION-ENFERMEDAD POR VIH/ SIDA [artículo en línea]. *MEDISAN*. 2004;8(4):49-63.
- 27.- CODINA C, MARTÍN M, IBARRA O. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *INFOMED* [Internet]. 2017 [cited 15 August 2017];2:1495-1496. Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/sida/tomo2_cap21.pdf
28. - F. García et al / *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29(4):297–307

ANEXOS

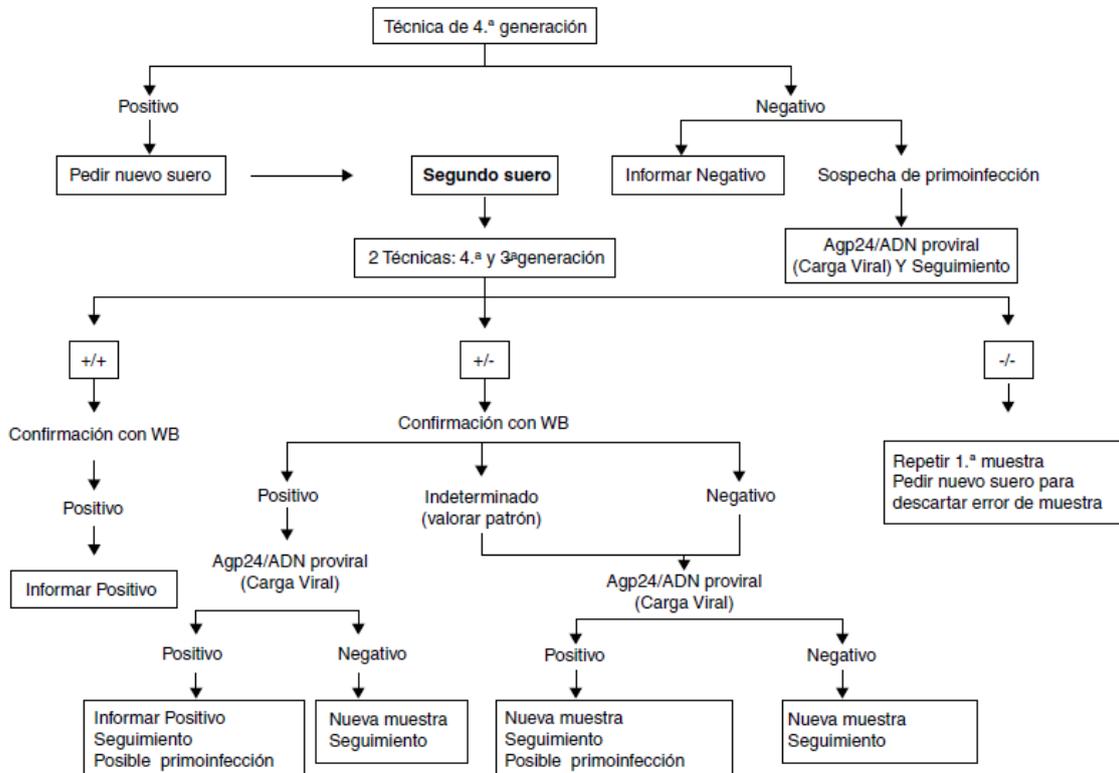


Figura 1: Algoritmo del diagnóstico de infección VIH. F. García et al / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(4):297–307.

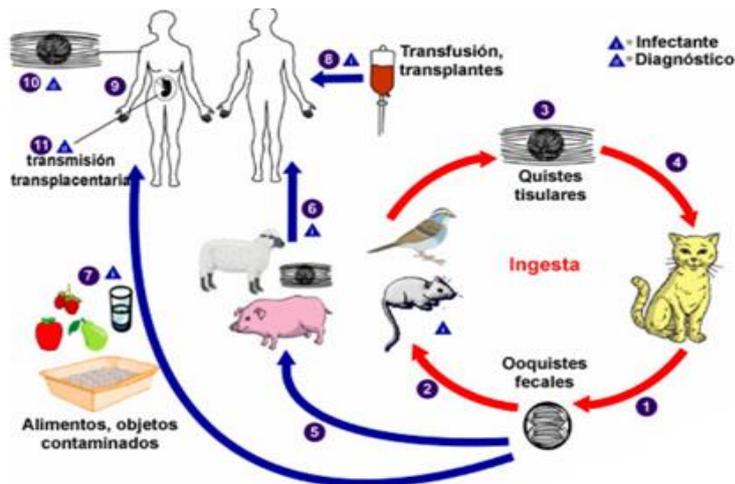


Figura 2: CICLO DE VIDA DEL T. Gondii. Uribarren T. TOXOPLASMOSIS. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Arechúa García Samantha Elizabeth**, con C.C: **#0926441692** autora del trabajo de titulación: **Toxoplasmosis cerebral como enfermedad oportunista en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil**. Previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de graduación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 04 de Septiembre del 2017.

f. _____
Arechúa García Samantha Elizabeth
C.C: 0926441692



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Jordán Polit María Claudia, con C.C #0920159340** autora del trabajo de titulación: **Toxoplasmosis cerebral como enfermedad oportunista en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil**. Previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de graduación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 04 de Septiembre del 2017.

f. _____

**Jordán Polit María Claudia
C.C: 0920159340**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Toxoplasmosis cerebral como enfermedad oportunista en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil.		
AUTOR(ES)	Arechúa García Samantha Elizabeth, Jordán Polit María Claudia		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Fuad Huamán Garaicoa		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	04 de Septiembre de 2017	No. PÁGINAS:	DE 36 p.
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Infectología, Administración de la Salud		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	VIH, Toxoplasma Gondii, toxoplasmosis cerebral, VIH/SIDA, neurotoxoplasmosis.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>La toxoplasmosis cerebral o neurotoxoplasmosis (NT) es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en los pacientes VIH positivos. Esta patología se produce alrededor del 10% de los pacientes con SIDA no tratados. La localización de la infección, causada por el parásito Toxoplasma Gondii, indica inmunodeficiencia severa, con linfocitos T CD4+ menor a 200 cél/mm³, y al no ser tratada, pueda llevar a la muerte del paciente. Conclusión: Debido a la alta prevalencia de neurotoxoplasmosis es conveniente tener en cuenta que todo paciente VIH+ que llegue a la emergencia con síntomas neurológicos como cefalea y alteraciones del nivel de conciencia amerita descartar la NT como enfermedad oportunista.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593980543772 +593804822946	E-mail: samantha.arechua@yahoo.com claudita_jordan22@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Fuad Huamán Garaicoa		
	Teléfono: +593990882215		
	E-mail: gen90211@yahoo.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			