

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA MUJER
EMBARAZADA CON RIESGO DE TOXOPLASMOSIS**

MILDRED EUNICE MONROY ALVARADO

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia**

Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.143.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Mildred Eunice Monroy Alvarado

Carné Universitario No.: 100023056

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Ginecología y Obstetricia**, el trabajo de TESIS **PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA MUJER EMBARAZADA CON RIESGO DE TOXOPLASMOSIS.**

Que fue asesorado: Dr. Cristóbal Sebastián Tol Macario MSc.

Y revisado por: Dr. Edgar Fernando Chinchilla Guzmán MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017.**

Guatemala, 24 de noviembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Escuintla, 3 de Octubre de 2016

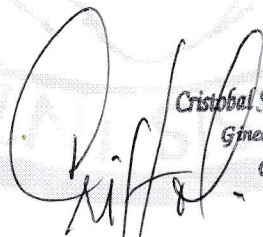
Doctor
Edgar Fernando Chinchilla Guzmán
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialización en Ginecología y Obstetricia
Hospital de Escuintla
Presente

Respetable Dr.:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **Mildred Eunice Monroy Alvarado**, carné **100023056** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula "DETERMINAR EL PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA MUJER EMBARAZADA CON RIESGO DE TOXOPLASMOSIS EN EL HOSPITAL DE ESCUINTLA"

Luego de la asesoría hago constar que la **Dra. Monroy Alvarado** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas

Atentamente,


Cristóbal Sebastián Tol Macario
Ginecólogo y Obstetra
Col. 14,166

Dr. Cristóbal Tol Macario, MSc
Asesor de Tesis

Ciudad de Escuintla, 3 de Octubre de 2016

Doctor
Edgar Fernando Chinchilla Guzmán
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialización en Ginecología y Obstetricia
Hospital de Escuintla
Presente

Respetable Dr.:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora Mildred Eunice Monroy Alvarado, carne 100023056 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula "DETERMINAR EL PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA MUJER EMBARAZADA CON RIESGO DE TOXOPLASMOSIS"

Luego de la revisión hago constar que el Mildred Eunice Monroy Alvarado ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas

Atentamente,

DR. EDGAR F. CHINCHILLA G.
GINECOLOGO
COLEGIADO 1434

Dr. Edgar Fernando Chinchilla Guzmán, Msc
Revisor de Tesis

INDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE CUADROS	i
INDICE DE GRÁFICAS	ii
RESUMEN	iii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
III. OBJETIVOS	22
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	23
V. RESULTADOS	27
VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	30
6.1 CONCLUSIONES	31
6.2 RECOMENDACIONES	32
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	33
VIII. ANEXOS	37

INDICE DE TABLAS

TABLA No. 1

Distribución de edad..... 27

TABLA No. 2

Procedencia..... 28

TABLA No. 3

Consumo de Agua..... 29

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA No. 1

Pacientes que cuenten con mascotas domesticas28

GRAFICA No. 2

Resulta de Kit de Toxoplasmosis IgG en IgM.....29

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar el perfil epidemiológico de la mujer embarazada con riesgo de Toxoplasmosis en el Hospital de Escuintla

METODOLOGIA: Estudio descriptivo, transversal en 120 pacientes que consultaron al Hospital de Escuintla durante agosto – septiembre 2015. Donde se determinó infección aguda o crónica de toxoplasmosis.

RESULTADOS: La edad media de la población es de 20 años. La procedencia de las pacientes fue del 77% correspondiendo al municipio de Escuintla. El 82% convive con algún animal doméstico y el 85% de la población estudiada consume agua no hervida. La infección crónica toxoplasmosis por medio de la obtención del resultado de prueba rápida de IgG fue de 57 % y no se obtuvo ninguna paciente con infección aguda.

CONCLUSIONES: Se confirma que la paciente cursa con infección crónica de toxoplasmosis y durante el estudio no se encontró a ninguna paciente que cursara con infección aguda.

PALABRAS CLAVE: Toxoplasmosis, infección aguda, infección crónica, inmunoglobulina G, inmunoglobulina M.

I. INTRODUCCION

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa ocasionada por un parásito, el *Toxoplasma gondii*, protozoario intracelular obligado. (1)

La infección con *Toxoplasma gondii* es de gran importancia desde el punto de vista económico y en especial en Salud Pública, principalmente en mujeres embarazadas y por ser oportunista en pacientes inmunodeprimidos. En Latinoamérica es más frecuente en el área rural por el poco acceso a servicios de salud; además tiene una elevada prevalencia y está considerada dentro de las enfermedades transmisibles a través de alimentos (4) En Guatemala, la Toxoplasmosis es una enfermedad endémica, que afecta tanto a niños como adultos del área rural y urbana. (3) Esta infección afecta principalmente a poblaciones de nivel socioeconómico bajo que viven en climas cálidos y húmedos. Al ser Guatemala un país en vías de desarrollo, la mayoría de la población vive en condiciones inadecuadas, las mujeres durante su embarazo no llevan un buen control prenatal y en consecuencia tienen mayor riesgo de adquirir esta enfermedad. (6)

La infección aguda puede ser asintomática o en el caso de presentar síntomas y signos estos suelen ser de corta duración y auto limitados. En la mayoría de los casos la infección se vuelve crónica y persiste como quistes en diferentes tejidos pero sin mayores manifestaciones clínicas. (2) La infección primaria durante el embarazo se conoce como toxoplasmosis congénita, puede ser diseminada por vía hematógica a la placenta y ser transmitida al feto por vía transplacentaria. La transmisión materno-fetal puede producirse en cualquier momento del embarazo, aunque su tasa aumenta con el tiempo de gestación (5)

En Guatemala no se cuenta con estudios recientes que nos hablen sobre el perfil epidemiológico de nuestra población en mujeres embarazadas.

Luego de la revisión de historias clínicas se obtuvieron los datos de las pacientes en el Hospital de Escuintla durante el período de agosto - septiembre 2015; se encontró una media de edad en el momento del estudio de 20 años. El lugar de procedencia más común fue el municipio de Escuintla con un 77%. El 82% convive con algún animal doméstico y el 85% de la población estudiada consume agua no hervida. La infección crónica toxoplasmosis por medio de la obtención del resultado de prueba rápida de IgG fue de 57 % y no se obtuvo ninguna paciente con infección aguda.

II. ANTECEDENTES

La toxoplasmosis es una zoonosis de amplia distribución mundial, ocasionada por el parásito del orden Coccidia *Toxoplasma gondii*, un protozooario intracelular obligado, conocido desde 1909 y llamado así por gondi, un roedor del norte de África en el que se detectó por primera vez el microorganismo (1,2,3)

T. gondii puede infectar a personas inmunocompetentes, embarazadas y a pacientes con alguna inmunosupresión como el SIDA (2).

La infección primaria durante el embarazo se conoce como toxoplasmosis congénita la cual puede ser diseminada hematógicamente a la placenta y ser transmitida al feto por vía transplacentaria. Es una de las causas de mayor morbilidad y mortalidad en neonatos y personas inmunocomprometidas. (1,2,3,4)

2.1 Toxoplasmosis

Hay 3 estadios principales de transmisión de *T. gondii* a los hospederos definitivo e intermediario los cuales son: los taquizoítos, quistes tisulares y oocitos. Además el ciclo biológico de *T. gondii* se encuentra conformado por otros dos estadios, los cuales son los bradizoítos y los merozoítos.

2.1.1 Taquizoíto o endozoíto

Antiguamente se le llamaba también trofozoíto, es la fase de proliferación rápida encontrada en cuadros agudos. El taquizoíto tiene forma de media luna, uno de sus extremos es afinado y el otro redondeado. Mide 3.5 - 7.5 μm de largo por 1.5 – 3 μm de ancho. Es una forma intracelular obligada que requiere una célula huésped para desarrollarse y por tanto, no sobrevive ni se multiplica extracelularmente, ni puede aislarse en un medio de cultivo, por lo que se desarrolla dentro del pseudoquiste de hospederos definitivos o intermediarios (5-6).

Los taquizoítos se dividen rápidamente en las vacuolas de cualquier célula nucleada, provocando la lisis de las células del hospedero, invasión de células adyacentes y diseminación.

El taquizoíto es el elemento de infección transplacentaria durante la primoinfección de una mujer gestante, así como en infecciones adquiridas por trasplante de órganos, siendo la forma activa de replicación y la responsable de la diseminación de la infección y destrucción tisular. Se encuentra en sangre y tejidos durante la infección aguda (7).

En el embarazo, mediante la diseminación hematógena, los taquizoítos llegan a la placenta, se reproducen y forman acúmulos en el corion, decidua y cordón umbilical. Si los taquizoítos llegan al feto se diseminan por todos los órganos, incluido el sistema nervioso central. Algunos casos terminan en aborto o mortinato.

La transmisión materno fetal puede producirse durante toda la gestación y la frecuencia del riesgo suele ser mayor cuando más tardía se produce la infección en el curso del embarazo (8).

2.1.2 Quistes tisulares

Se forman dentro de la célula y pueden alcanzar medidas que superen las 200 μm , tienen forma redondeada con pared propia, la cual es elaborada por el mismo parásito para defenderse del medio. La reserva de glucógeno es alta, lo que le permite vivir aislado del metabolismo del hospedero.

Los quistes están repletos de bradizoítos, también llamados cistozoítos, los cuales son trofozoítos de proliferación lenta que están presentes en los cuadros latentes o crónicos. Algunos quistes pueden permanecer latentes durante años en células musculares y viscerales y pueden reactivarse cuando se deteriora la inmunidad celular. (9) Los quistes persisten de por vida en el mamífero hospedero y se encuentran en prácticamente todos los tejidos, sobre todo en el músculo esquelético, miocardio y cerebro. Su presencia es característica de la infección crónica, que se mantiene clínicamente silente en hospederos inmunológicamente competentes. En cambio en enfermos que sufren inmunodepresión o deficientes en células T (SIDA), los quistes son una fuente endógena de trofozoítos disponibles, representando un importante riesgo de reactivación (10).

2.1.3 Oocisto

Etapa resistente que se forma como consecuencia del ciclo asexual y/o sexual (gametogonia) del parásito. Miden de 10 a 12 μm de diámetro y se forman en las células de la mucosa intestinal de los gatos que han ingerido quistes en carne u otros tejidos animales mal cocidos, o por medio de los oocistos esparcidos por otros gatos (11,12).

Este estadio se adquiere por contacto directo, con agua o alimentos contaminados, y es eliminado exclusivamente por las heces de los felinos que padecen infección aguda por un período de 1 a 3 semanas. Si las condiciones son favorables pueden permanecer viables en el suelo durante 1 año o más, pudiendo ser transportados por insectos y gusanos.

2.2 Patogenia

El toxoplasma ingresa al organismo por diferentes vías:

- a. Digestiva: Por medio de quistes encontrados en carne cruda o mal cocida.
- b. Inhalatoria: Por medio de oocistos.
- c. Transfusional: Por medio de taquizoítos.
- d. Transplacentaria : Por medio de taquizoítos.
- e. Transplantes: Por medio de quistes.
- f. Accidentes de laboratorio.

Después de ingerir los quistes u oocistos, los taquizoítos quedan libres en el tubo digestivo invadiendo y multiplicándose dentro de las células de la mucosa intestinal, las que acaban rompiéndose y dejando interrupciones de la barrera mucosa. Los trofozoítos se propagan entonces por vía linfática y hematogena e infectan prácticamente todos los tejidos u órganos (13). Los órganos diana de importancia clínica son ganglios linfáticos, músculo esquelético, miocardio, cerebro, retina y placenta. En los tejidos infectados, los taquizoítos penetran en

diversas células del huésped (parenquimatosas, endoteliales, epiteliales y macrófagos), se replican en el citoplasma, rompen la célula y continúan infectando las células adyacentes. (14)

En una persona inmunológicamente competente, la infección aguda de todos los tejidos se controla con rapidez, provocando la desaparición de los taquizoítos y enquistándose los microorganismos. Sin embargo, en pacientes inmunodeprimidos y deficientes en células T la infección aguda no se controla bien, pudiendo aparecer retinocoroiditis, encefalitis, neumonitis y miocarditis potencialmente mortales.

En cualquier tejido donde los taquizoítos proliferantes han causado destrucción celular, puede observarse necrosis focales rodeadas de una intensa y extensa reacción inflamatoria causada por células mononucleares. Lesiones mayores y más destructivas aparecen en la infección congénita, en infección aguda en pacientes inmunodeprimidos y en las pocas personas inmunológicamente competentes que presentan una enfermedad diseminada progresiva. A diferencia de las consecuencias histopatológicas provocadas por los taquizoítos en proliferación, la forma quística de *T. gondii* no despierta respuesta inflamatoria tisular. (15)

2.3 Ciclo de vida

T. gondii tiene como hospederos definitivos a los felinos y como hospederos intermediarios a todos los animales homotermos que hay en la naturaleza, entre ellos el hombre.

Cuando el gato ingiere alguna de las formas del parásito sufre en las células epiteliales de su intestino un ciclo asexual y luego un ciclo sexual, eliminándose en sus heces millones de oocistos; cuando éstos esporulan se vuelven infecciosos pudiéndose infectar otros animales por su ingestión. La esporulación es un proceso que requiere varios días y depende de condiciones favorables como terreno húmedo y cálido. (16)

2.3.1 Desarrollo en el gato

El gato se infecta por taquizoítos, quistes u oocistos que al ser ingeridos penetran en las células epiteliales de los intestinos dando lugar a la reproducción esquizogónica o asexual que lleva a la formación de merozoítos. Los merozoítos penetran en nuevas células huésped e inician hasta cinco ciclos diferentes; algunos de los merozoítos son

trasferidos a etapas sexuales, iniciando así la gametogonia. Un macrogameto es fecundado por un microgameto móvil, lo que da lugar a la formación de un cigoto. El cigoto secreta una capa protectora y se transforma en un oocisto, el que a su vez es expulsado con las heces después de la desintegración del epitelio de la célula huésped. Durante la esporogonia se forman dos esporoblastos a partir de una célula única, los que luego se transforman en esporocistos, adquiriendo una pared quística; cada esporocisto da origen a cuatro esporozoítos.

T. gondii difiere de otros coccidios porque su desarrollo extraintestinal puede producirse también simultáneamente con la fase intestinal. Esto tiene lugar por el pasaje de merozoítos del intestino a los vasos linfáticos y la corriente sanguínea; las etapas extraintestinales están representadas por quistes y pseudoquistes. (17)

2.3.2 Desarrollo en el hombre

La infección ocurre por la ingestión de oocistos del gato o por consumo de carne mal cocida que contiene quistes o pseudoquistes. En el hombre solo se produce el desarrollo asexual y los oocistos no se forman en el intestino. Los merozoítos que resultan del desarrollo asexual penetran en los vasos linfáticos y la sangre, dando origen a la formación de pseudoquistes y quistes en diferentes órganos del cuerpo. La transmisión de madre a feto tiene lugar vía transplacentaria, produciéndose toxoplasmosis congénita.

Los taquizoítos se multiplican por repetidas endodigenias dentro de la célula, que es un tipo de división especializada en la cual se da lugar a dos células hijas dentro de su madre, y así sucesivamente hasta ocuparla, cuando la acumulación es entre 64 y 128 taquizoítos, se rompe la membrana materna y siendo liberados al torrente sanguíneo, propagándose por todo el cuerpo comenzando con la enfermedad aguda (parasitemia) (12,22), y es en esta fase que durante la primoinfección en el embarazo se produce la transmisión vertical por paso transplacentario. (4)

2.3.3 Reacción inmunitaria del hospedero

En personas inmunológicamente competentes, la infección por *T. gondii* provoca rápidamente respuestas inmunitarias celulares y humorales, pudiendo detectarse en el suero los anticuerpos específicos IgM e IgG y la respuesta de las células T al antígeno de *T. gondii in vitro*. Ambos tipos de reacción inmunitaria parecen ser

decisivos para desencadenar un primer control sobre el microorganismo en proliferación y prácticamente todos los enfermos con los síntomas de la infección aguda son seropositivos. La activación de las células T ocurre poco después de la infección aguda, pero la identificación de la 10 reactividad específica contra el antígeno de *T. gondii* en el laboratorio puede tardar seis a ocho semanas, o aún más. Los anticuerpos IgG específicos lisan los trofozoítos extracelulares a través de la vía alterna del complemento y los microorganismos opsonizados quedan expuestos a su destrucción al ser ingeridos por fagocitos mononucleares. (18)

Los datos experimentales sugieren que los productos solubles secretados por linfocitos CD4⁺ sensibilizados por el antígeno son elementos decisivos de una respuesta eficaz frente a la infección por *T. gondii*; algunos ejemplos de estos son la interleucina 2 (IL-2) y el interferon-gamma (INF- γ). (19)

La IL-2 aumenta la población de células T, las activa al igual que a las células asesinas naturales (NK) y estimula la formación de IFN- γ ; éste a su vez tiene efectos pleotrópicos y de amplificación, los que estimulan células para matar o inhibir la multiplicación intracelular de los taquizoítos de *T. gondii*, de manera que los linfocitos T, células NK y macrófagos tienen un papel importante en la resistencia a la infección por *T. gondii*. (4)

2.4 Cuadro clínico

La toxoplasmosis aguda es asintomática en 80 a 90% de los casos o bien la enfermedad se manifiesta como un cuadro clínico leve que a veces pasa inadvertido. Sin embargo, cuando la primoinfección ocurre durante la gestación, el parásito puede ocasionar daños fetales serios. (18)

Se suelen diferenciar cuatro grandes categorías en el estudio de la toxoplasmosis:

- a. Toxoplasmosis aguda adquirida en el paciente inmunocompetente.
- b. Toxoplasmosis aguda adquirida o reactivada en el paciente inmunodeficiente.
- c. Toxoplasmosis en el embarazo.

d. Toxoplasmosis ocular.

2.4.1 Toxoplasmosis en sujetos inmunocompetentes

La infección por *T. gondii* en el adulto inmunocompetente suele ser asintomática u oligosintomática, benigna y autorresolutiva. El período de incubación es de 10 a 17 días y sólo entre el 10 y 20% de las personas que sufren la infección toxoplásmica aguda presentan síntomas. (30-33) Habitualmente se encuentra afección ganglionar (linfadenopatía cervical), fiebre, malestar general, mialgias, hepatoesplenomegalia y erupción maculopapulosa simulando un síndrome mononucleósico. Por lo general, los síntomas remiten en pocos meses y rara vez persisten más de un año. La enfermedad grave con encefalitis, neumonitis o miocarditis es muy rara.

2.4.2 Toxoplasmosis en pacientes VIH+/SIDA

En pacientes VIH+/SIDA con afección en el sistema nervioso central (SNC), la toxoplasmosis cerebral es la mayor causa de morbilidad y mortalidad, causando cefalea, signos neurológicos focales, convulsiones o trastornos del estado mental que pueden ser progresivos hasta el coma. Se presenta con frecuencia en pacientes ya diagnosticados con SIDA, pero en algunos casos es la primera manifestación del síndrome. (20)

Por lo general, la afección del SNC por *T. gondii* se considera una reactivación de una infección crónica latente y los enfermos con especial riesgo son aquellos con conteo linfocitos CD4⁺ por debajo de 100/mm³ y serología positiva para *T. gondii*. La forma de presentación suele ser subaguda con síntomas que se mantienen durante semanas y el deterioro general precede a los trastornos de la conducta y a los síntomas focales.

El diagnóstico definitivo requiere la detección de taquizoítos de *T. gondii* en secciones histológicas del cerebro.

2.4.3 Toxoplasmosis en el embarazo

La infección primaria durante el embarazo puede ser diseminada hematógicamente a la placenta y ser transmitida al feto por vía transplacentaria. Las embarazadas en

riesgo de adquirir la infección son aquellas seronegativas para anticuerpos contra *T. gondii*, ya que pueden adquirir la infección aguda durante la gestación; en ellas el control serológico debe ser frecuente. Las embarazadas con inmunodepresión celular grave, cualquiera que sea su serología también corren riesgo de adquirir la infección.

Únicamente del 10 al 15 % de las infecciones congénitas presentan síntomas al nacimiento y más del 80 % de los niños infectados y asintomáticos presentan secuelas graves en la niñez provocando daños neurológicos y retinocoroiditis toxoplásmica con riesgo de ceguera. (21)

Las secuelas de la infección materna en el feto son determinadas por la edad gestacional en la que ocurre la infección, la cual tiene tres etapas: secuelas irreversibles, encefalitis aguda e infección generalizada.

La infección generalizada ocurre cuando la infección primaria es adquirida durante el tercer trimestre del embarazo, donde el 80 a 90% de casos, corre el riesgo de adquirir la infección. El niño presenta un cuadro clínico de tipo séptico agudo con fiebre, ictericia, hepatoesplenomegalia y en algunos casos miocarditis o neumonía intersticial. No se presenta exantema y raras veces existe compromiso neurológico. El diagnóstico temprano es importante, porque permite la intervención y tratamiento en una fase en que aún es factible obtener una recuperación parcial o total del niño. (22)

La fase de encefalitis aguda se presenta durante el segundo trimestre, existiendo riesgo de adquirir la infección en 30% de los casos. En los casos benignos, el niño puede tener peso normal y presentar pocas manifestaciones clínicas al nacimiento, pero después se vuelve apático, rechaza la alimentación y algunas veces tiene convulsiones. En los casos graves el recién nacido presenta hidrocefalia, retinocoroiditis, calcificaciones cerebrales, y retraso mental, lo que se conoce como la Triada de Sabin.

La enfermedad manifiesta en el recién nacido es la menos frecuente, pero la más severa, así durante el primer trimestre el riesgo de infección es de 10 a 20 %, provocando aborto espontáneo o una enfermedad grave en el recién nacido. Las

secuelas irreversibles se producen cuando el niño ha cumplido las fases generalizadas y encefalitis en la vida uterina, presentando epilepsia, retardo del desarrollo neuropsíquico, retinocoroiditis y calcificaciones cerebrales, macro-microencefalia, retraso en el desarrollo, microftalmia y estrabismo. Debido a lo severo de la enfermedad estos niños no viven mucho tiempo. (21)

Cuando la infección se produce después del nacimiento, la enfermedad cursa en la mayoría de los casos en forma asintomática. En las mujeres sintomáticas, la manifestación más frecuente es la linfadenopatía posterolateral del cuello. El cuadro ganglionar puede acompañarse de síntomas generales como astenia, fiebre, odinofagia y hepatomegalia. (23)

2.4.4 Toxoplasmosis ocular

T. gondii es uno de los parásitos que frecuentemente causa enfermedades oculares, siendo una de las manifestaciones que presentan los pacientes con SIDA. (8) La toxoplasmosis ocular en el 80% de los casos es atribuida a infecciones congénitas, provocando destrucción de la retina o pérdida de la vista debido a que está asociada con inflamación de la retina y del tracto uveal. Es diagnosticada en el 20-60 % de los pacientes con uveítis posterior, la mayoría de ellos entre 20 a 40 años de edad.

Para la coriorretinitis se admiten distintos mecanismos patogénicos:

- Rotura de quistes con liberación de antígenos que desencadenan fenómenos reactivos inmunes; siendo los responsables de la forma de instalación rápida con inflamación intensa que desaparece en 1 ó 2 meses.
- Necrosis de células individuales por la multiplicación de los taquizoítos; la cual estaría determinada por una deficiente inmunidad de la retina cuya causa puede ser inaparente, por una medicación inmunodepresora o el SIDA, lo cual daría lugar a la forma de retinitis crónica activa de lenta evolución. (24)

2.5 Diagnóstico

Los métodos usados para el diagnóstico difieren en las distintas situaciones clínicas, ya sea por infección adquirida en el huésped inmunocompetente, en el inmunodeficiente o infección congénita. Los métodos diagnósticos pueden ser directos o indirectos. (25)

2.5.1 Métodos directos

Se basan en la detección del parásito en sangre, líquidos orgánicos o tejidos. Sin embargo es posible la detección por técnicas histológicas y su aislamiento en cultivos celulares o por inoculación en ratón. (23,25,32) Mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) puede detectarse el ácido desoxirribonucleico (ADN) de *T. gondii* en tejidos y fluidos corporales. Cuando esta técnica se aplica a los tejidos (donde puede haber quistes) resulta imposible distinguir infección latente de activa pero es válida para el estudio de sangre, líquido amniótico o LCR, donde no hay quistes. (26)

2.5.2 Métodos indirectos

Se basan principalmente en estudios serológicos del paciente frente a la infección. La interpretación de estos exámenes debe ser muy cuidadosa, ya que la prevalencia de la infección asintomática es muy alta. (26)

Algunas de las técnicas utilizadas son:

- Sabin-Feldman: prueba de referencia que actualmente se realiza únicamente en laboratorios especializados por ser una técnica compleja y costosa que necesita parásitos vivos. Es un método que se utiliza para la detección de anticuerpos anti-toxoplasma en el suero por medio del colorante azul de metileno, el cual tiñe bien las células de *T. gondii*. (24)
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI): detecta los anticuerpos específicos presentes en el suero y que se fijan a la superficie del parásito, detectando un anticuerpo marcado con fluoresceína. Puede medir IgM e IgG específicas.

- Ensayo de inmunoabsorción enzimático (ELISA): detecta IgM, IgG, IgA; es de utilidad para el diagnóstico de la infección aguda y congénita. La fijación de los anticuerpos se revela por un suero antiglobulina marcado por una enzima.
- Aglutinación directa: detecta IgG e IgM totales contra el parásito, es fácil de realizar y con buena sensibilidad tanto para el diagnóstico como el seguimiento de la infección en la embarazada. En ausencia de los anticuerpos los parásitos hacen un sedimento en forma de botón, la aglutinación es positiva cuando la sedimentación tiene forma de velo.
- Ensayo inmunoabsorbente de aglutinación (ISAGA): permite detectar anticuerpos IgM, IgA. Presenta buena sensibilidad y especificidad.
- Hemaglutinación indirecta (HAI): Detecta IgG, el antígeno está presente en glóbulos rojos sensibilizados. Se positiviza en forma tardía. No se recomienda para investigación de infección aguda.
- Fijación de complemento: detecta en el suero IgG específico contra *T. gondii*. Los anticuerpos detectados en esta prueba se producen con menor rapidez y aparecen en suero 3 a 8 semanas después de la infección, elevándose durante los siguientes 2 a 8 meses. Descienden luego a valores bajos o indetectables al cabo de 1 año, es por esto que es de poca utilidad.

2.5.3 Diagnóstico de infección materna

2.5.3.1 *Evaluación preconcepcional*

El tamizaje con IgG para detectar pacientes susceptibles a *T. gondii* debe ser realizado en el período preconcepcional. Esto permite detectar a las pacientes que poseen títulos positivos de IgG específica y que por lo tanto ya han sufrido una primoinfección antes del embarazo. Este grupo de pacientes no requerirá más estudios para toxoplasmosis al embarazarse, a menos que presenten un estado de inmunosupresión, y corran el riesgo de una reactivación del parásito.

(8)

Como generalmente la infección toxoplásmica aguda en el adulto inmunocompetente es asintomática y el riesgo de infección fetal no se correlaciona con los síntomas maternos, es obligatorio que toda embarazada se realice la prueba para detección de anticuerpos séricos contra toxoplasma tanto IgM como IgG desde el primer control prenatal. (8,32)

Si la IgG e IgM son negativas la embarazada está expuesta a la infección aguda y se le debe orientar para que pueda prevenirla y durante su prenatal se le deben realizar controles serológicos mensuales. (27)

Cuando los estudios serológicos detectan anticuerpos contra toxoplasma ya sea IgG o IgM es importante determinar el momento en que adquirió la infección aguda, si fue antes o después de la concepción; cuando la IgG es positiva y la IgM es negativa se trata de una infección crónica, prácticamente sin riesgo fetal. Con el primer resultado de IgG positiva debe solicitarse un estudio de muestras pareadas con un intervalo de 15 a 20 días por dos técnicas diferentes.

En el caso que la IgM es positiva, es difícil determinar el momento de la infección y los títulos de anticuerpos descienden lentamente persistiendo reactivos toda la vida. (28-30) En esta situación se debe realizar una prueba dos semanas después. Si en la segunda muestra se observa un aumento significativo de IgG (más de 4 veces) se diagnostica infección aguda; y cuando la IgG permanece estable se sospecha que la infección materna se produjo por lo menos 8 semanas antes del primer estudio serológico. Si la primera muestra fue extraída tardíamente (después de las 8 semanas de gestación) la seroconversión pudo haber tenido lugar al comienzo de la gestación o antes de la concepción. En esta situación la detección de IgA específica y el test de avidéz de IgG pueden dar una idea más aproximada del momento de la infección aguda. La IgA permanece positiva por menos tiempo que la IgM (3 a 9 meses). El test de avidéz se basa en la afinidad de los anticuerpos IgG específicos con los antígenos. En la infección reciente la unión es débil, mientras que en la infección crónica es más fuerte. El cambio de avidéz se produce alrededor de los 6 meses, por lo que esta prueba permite diferenciar mejor que IgM la infección aguda de la reciente no activa. (Tabla 1) (31-32)

Tabla 1. Resultados de la serología materna y su interpretación

Ausencia de IgG e IgM	Paciente no infectada Embarazada con riesgo Medidas preventivas y serología mensuales
Presencia de IgG y ausencia de IgM	Infección crónica latente Confirmar con 2º estudio a las 2 semanas para asegurarse que IgG permanezca estable No es necesario repetir estudios
Ausencia de IgG y presencia de IgM	Infección aguda Repetir serología a las 2 semanas. De observarse seroconversión, iniciar profilaxis con espiramicina
Presencia de IgG e IgM	Infección aguda o reciente? Repetir serología a las 2 semanas Dos eventualidades: a. Ascenso de IgG = infección activa, iniciar tratamiento b. IgG estable = investigar avidéz de IgG y presencia de IgA. Ante la duda iniciar tratamiento

2.6 Diagnóstico de infección congénita

La infección fetal debe buscarse siempre que se documente infección aguda materna en el curso del embarazo. Los métodos convencionales exigen obtener una muestra de sangre fetal por punción del cordón (después de la semana 20 de gestación) para demostrar presencia de IgM e IgA específicas, aumento del nivel de IgM total, descenso de plaquetas, aumento de glóbulos blancos y eosinófilos, aumento de transaminasas, gamma-GT y lactato deshidrogenasa y de ser posible la identificación del parásito. (8)

El diagnóstico definitivo de infección congénita *in útero* se realiza al aislar el parásito de la sangre fetal o de líquido amniótico, por presencia de IgM específica en sangre fetal o un resultado positivo en la reacción de la polimerasa en cadena (PCR) en el líquido amniótico. (8,47) La prueba de PCR es muy sensible, específica, menos riesgosa y hace un diagnóstico precoz de infección congénita. Se practica después de las 18 semanas y luego de 2 a 4 semanas de la seroconversión materna. (10)

La ecografía demuestra si existen embriofetopatías o placentomegalia, requiriéndose un control mensual cuando se comprueba infección materna aguda. Después del parto, la placenta de toda mujer que haya recibido tratamiento para toxoplasmosis debe ser evaluada por medio de estudios microbiológicos y patológicos. (8)

La infección de la placenta por *T. gondii* afecta a los cotiledones placentarios, provocando múltiples focos microscópicos de necrosis en los septos carunculares, lo que permite el avance del parásito a los tejidos adyacentes. Además provoca infección en las vellosidades coriales estimulando la hipertrofia e hiperplasia del trofoblasto afectado, con descamación de algunas porciones y necrosis coagulativa.

El diagnóstico en el niño se establece cuando podemos afirmar que los anticuerpos detectados son propios y no por pasaje transplacentario de anticuerpos maternos para lo cual es necesario:

- Confeccionar una curva de anticuerpos de tipo IgG en los primeros meses de vida.
- Demostrar la presencia de IgM o IgA específicas en las primeras semanas o meses de vida (38).

Cuando los títulos maternos y/o del recién nacido se encuentran elevados se debe iniciar tratamiento hasta poder realizar una curva serológica; si los títulos aumentan es necesario continuar con el tratamiento y si descienden, probablemente se deba al paso de anticuerpos maternos. El diagnóstico de infección intrauterina se confirmará si los anticuerpos IgG específicos persisten mas allá de los siete meses de edad (Tabla 2).

Tabla 2. Esquema de interpretación en las diferentes fases de la infección

Infección	Pruebas serológicas				
	SF	IFI	ELISA IgG	IFI/ELISA IgM, IgA (DS)	ISAGA IgM, IgA
Aguda	+++	++	+++	+	+++
Congénita	++	+	++	+/-	++/-

2.7 Tratamiento

La quimioterapia está dirigida a controlar la enfermedad (supresión de los síntomas), pero no logra eliminarla, quedando parásitos latentes en los quistes hísticos. (32) El tratamiento precoz de la embarazada con infección aguda reduce la transmisión transplacentaria en un 50-60% y disminuye la morbilidad fetal. (28)

En la embarazada con infección aguda, el tratamiento deberá durar toda la gestación según los siguientes esquemas de tratamiento:

- a. Espiramicina 3g/día en tres dosis hasta la semana 15 a 18 de gestación luego pirimetamina, dosis de ataque 100 mg/día por 48 horas, dosis de mantenimiento: 25 a 50 mg/día y sulfadiazina 4g/día en dos dosis.
- b. Pirimetamina 75 a 100 mg/día los primeros 3 días, luego 25 a 50 mg/día y sulfadiazina 4 a 6 g/día en 4 dosis, agregar ácido fólico 15 mg tres veces a la semana y realizar controles hematimétricos bisemanales, debido a su efecto anti-fólico. La pirimetamina está contraindicada antes de las 16 semanas de gestación por el riesgo teratogénico descrito en animales; en caso de intolerancia a la sulfadiazina la alternativa es dapsona 100 mg/día.
- c. Cuando hay alergias a las sulfonamidas se reemplazará con clindamicina 2.4 mg/día en 4 dosis aunque con menor eficacia.
- d. Otra alternativa de las sulfonamidas es claritromicina 2 g/día en 2 dosis o azitromicina 1 g/día que no previene la enfermedad, pero es una alternativa efectiva para pacientes con toxoplasmosis ocular que no pueden tolerar terapias estándar. Comparada con pirimetamina y clindamicina la azitromicina tiene un efecto superior contra oocistos y bradizoítos *in vitro* de *T. gondii*.

A los adultos inmunocompetentes no se les administra el tratamiento por infección manifiesta por *T. gondii*, ya que la infección suele ser benigna y autolimitada y la toxicidad inherente al tratamiento farmacológico es muy elevada.

En caso de pacientes con manifestaciones severas como compromiso ocular, compromiso visceral o infección fetal el tratamiento tiene una duración de dos a cuatro semanas

El plan terapéutico de la toxoplasmosis encefálica en SIDA es el mismo, por seis a ocho semanas.

Para las formas oculares el tratamiento con corticoides que tienen la finalidad de disminuir la necrosis y la inflamación de patogenia inmune y minimizar las cicatrices. Se comienza con 40 mg/dl durante una semana y se prosigue con 20 mg/dl. El tratamiento se continúa cuatro semanas.

En un estudio realizado en Bélgica por el Instituto de Biología y Medicina Molecular en el año 2000 se describe el desarrollo de un modelo experimental de toxoplasmosis congénita en un cerdo, desarrollándose una vacuna contra *T. gondii*, la cual se ha enfocado en el uso de SAG1, el antígeno de superficie para taquizoítos invasivos. La vacunación con SAG1 purificado, SAG1 recombinante de *Escherichia coli* o *Pichia pastoris* o con péptidos derivados de SAG1 ha demostrado una protección contra la enfermedad.

2.8 Profilaxis

La infección en personas inmunocompetentes está muy extendida y mientras posean una respuesta inmune adecuada es de poca significancia. La prevención de la toxoplasmosis es importante especialmente en pacientes inmunocomprometidos y en la mujer embarazada. La primoinfección de una embarazada es la que debe prevenirse mediante:

2.8.1 Medidas higiénico-dietéticas

- Higiene, lavándose las manos siempre antes de ingerir alimentos. Nunca se debe tocar los ojos, la nariz o la boca con las manos sin lavarse ya que podrían estar contaminadas.

- Evitar las carnes poco cocidas y embutidos, se sabe que las carnes más infectadas son las de porcino, seguida del ovino; las carnes de vacuno suelen estar poco infectadas.
- La carne debe cocinarse hasta alcanzar una temperatura interna de 160 °F (71°C) y debe estar de color rosa o marrón, no roja.
- Lavar todas las frutas y verduras antes de comerlas.
- Evitar el contacto con los sitios donde hay gatos, como con sus cajones de excrementos.
- No alimentar al gato con carnes crudas o poco cocidas.
- Mantener los gatos dentro de la casa para impedir que cace pájaros o roedores.

2.9 Quimioprofilaxis

De la transmisión vertical: se aconseja la espiramicina a dosis de 1 g (3 MUI/d) cada 8 horas hasta el fin de la gestación. La espiramicina es parasitostática, se concentra en la placenta donde bloquea la diseminación placentaria y a partir del segundo trimestre pasa al feto. Disminuye en un 50% el riesgo de transmisión y no es tóxica para el feto. No es útil para tratar al feto ya infectado y puede ocasionar trastornos digestivos en la madre. (28)

En pacientes con inmunosupresión por VIH :

a) Quimioprofilaxis primaria con la finalidad de prevenir la enfermedad. Se realiza conjuntamente con la profilaxis de la pneumocistosis, con cotrimoxazol 160/800 mg vía oral cada 24 horas. Se inicia cuando el nivel de linfocitos CD4⁺ es menor de 200 elementos/mm³.

b) Quimioprofilaxis secundaria (o tratamiento supresivo) para prevenir recaída. Indicada después de haber padecido la enfermedad. El plan más eficaz es pirimetamina 25 mg/d + sulfadiazina 2 g/d + ácido fólico 10 mg/d.

2.10 Epidemiología

Los gatos, mamíferos pequeños y pájaros son los reservorios naturales de *T. gondii*, pero puede infectarse prácticamente cualquier animal que tenga contacto e ingiera material contaminado por oocistos o tejidos conteniendo quistes. (24) La prevalencia de esta

infección es generalmente mayor en las áreas rurales que en las urbanas, dependiendo de factores climáticos y socioeconómicos.

En Europa, la toxoplasmosis congénita afecta entre 1 a 10 casos en 10,000 recién nacidos, de los cuales 1 a 2% desarrollan dificultades de aprendizaje o mueren y 4% a 27% desarrollan lesiones retinoconidiales que provocan daño permanente de la visión.

La prevalencia de una previa infección por *T. gondii* en embarazadas es de 10% en el Reino Unido y Noruega, hasta 55% en Francia y Grecia; en muchos países ha disminuido notablemente durante las últimas tres décadas.

En Londres, Reino Unido se realizó un estudio por la Universidad de Londres en el que estudiaron 603 mujeres con diagnóstico de toxoplasmosis materna en el que se obtuvo un 29% de transmisión madre a hijo; el riesgo de la enfermedad congénita fue 6% en los fetos de mujeres infectadas a las 13 semanas, 40% a las 26 semanas y 72% a las 36 semanas de gestación.

En Francia la toxoplasmosis congénita es la infección más común en fetos, teniendo una prevalencia de 1.5 casos por 1,000 nacidos. Un estimado de 44% de embarazadas son regularmente chequeadas por seroconversión y entre 5,625 y 8,850 mujeres son tratadas durante su embarazo cada año para prevenir la toxoplasmosis congénita.

En Dinamarca en una muestra de 88,873 madres se obtuvo que en 27% de los casos tanto la madre como su hijo presentaron IgG específica lo que evidencia infección materna previa, 139 de las 64,884 mujeres seronegativas adquirieron la infección durante la gestación y dieron a luz 141 neonatos de los cuales 27 presentaron infección congénita.

En Polonia en un estudio realizado en 1999 por la Universidad de Ciencias Médicas se encontró una seropositividad de 60 % para *T. gondii* en la población adulta.

En Estados Unidos, la positividad de las pruebas serológicas aumenta con la edad a razón de 1% anual, la seroconversión se observa en el 20 a 50% de los adultos dependiendo del área. Más del 90% de los adultos de 30 a 40 años de edad son seropositivos a *T. gondii* en

Centroamérica, algunas islas del sur del pacífico y Francia, donde abundan los gatos o se acostumbra consumir carne poco cocida. (24)

En Massachussets y New Hampshire Estados Unidos se realizó un estudio en 635,000 niños, los cuales fueron sometidos a un examen de anticuerpos IgM contra *T. gondii*, 100 tuvieron pruebas positivas; confirmándose infección congénita en 52 de ellos.

La incidencia de toxoplasmosis materna durante el embarazo en México y Estados Unidos es de un caso por cada 1,000 nacidos y uno y cuatro casos por cada 1,000 nacimientos respectivamente.

En Colombia, de acuerdo con el Estudio Nacional de Salud, 47% de la población posee anticuerpos contra *T. gondii*. (15)

En Cuba de acuerdo la infección por *T. gondii* es frecuente, la presencia de anticuerpos específicos varía entre 50-75% en relación al área geoGráfica analizada y especialmente de la técnica empleada.

En Latinoamérica existe una elevada prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* en 50 a 60% de las personas entre 20 a 30 años de edad y son seropositivas las siguientes prevalencias en mujeres en edad fértil: Panamá 63%, Guatemala 45%, Santo Domingo 47%, Chile 59%, San Pablo (Brasil) 50%, Venezuela 46%, Costa Rica 60%, Argentina 55%, Perú 45% .

2.11 Toxoplasmosis en Guatemala

En Guatemala se han realizado varios estudios sobre la toxoplasmosis, destacándose los siguientes: En 1959 se encontró que de un grupo de adultos el 94% presentaba títulos elevados de anticuerpos séricos. En 1960 Aguilar encontró 6 % de reacciones positivas por medio de intradermoreacción con toxoplasmina en niños de la sala de Pediatría del Hospital Roosevelt, de los cuales en 7 casos se confirmó toxoplasmosis congénita. En 1977 López en una investigación serológica realizada en el departamento de Sacatepéquez encontró una prevalencia de 41.7% de individuos con anticuerpos de *T. gondii*, encontrándose una frecuencia alta en embarazadas. (30)

En 1981 en un estudio epidemiológico realizado en la ciudad de Guatemala, Domínguez evaluó la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* en 31 familiares de madres que tuvieron aborto o mortinato, relacionando estos hallazgos con la presencia de gato en el domicilio, obteniéndose 32.2 % de reacciones positivas.

En 1996 Aguirre Palomo determinó la prevalencia de anticuerpos IgM, abordaje clínico y terapéutica de la toxoplasmosis congénita en 22 pacientes menores de 6 meses atendidos en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt por medio de hemaglutinación indirecta, reportándose 1.3 casos por cada 1,000 nacidos, sin predilección por género ya que 54.54% correspondió al género femenino y 46.46 % al masculino. (3)

En 1998 Méndez Requena realizó un estudio de toxoplasmosis neonatal en 60 niños con bajo peso al nacer en el Hospital Pedro de Bethancourt sin encontrar casos de toxoplasmosis congénita; además encontró que el 68.3% de los niños estudiados eran a término y 31% eran prematuros. De los pacientes estudiados en uno se encontró macrocefalia, además de bajo peso al nacer, sin embargo no tuvo anticuerpos IgM positivos contra *T. gondii*. (5)

En 1998 Bolaños realizó un estudio de prevalencia de infección por *T. gondii* en 89 embarazadas, de las cuales 61 mujeres presentaron anticuerpos IgG contra *T. gondii* y 28 mujeres no presentaron anticuerpos. De las 61 mujeres IgG positivas, únicamente 3 presentaron anticuerpos IgM contra *T. gondii*.

Según las estadísticas del Hospital para ojos y oídos "Rodolfo Robles" se encontró que para el año 2002 de 74 ciegos que asistieron a consulta al Hospital, 4 presentaron toxoplasmosis lo que equivale a 5.5% en esta población. Además de los 5,775 pacientes atendidos de enero a mayo de 2003, 111 pacientes que asistieron a las clínicas de Retino Vascular y Retino Vitrio presentaron toxoplasmosis, reportándose una prevalencia de 2 % (Datos proporcionados por Dr. Juan Carlos García de la Riva, Dirección General, Hospital para ojos y oídos "Rodolfo Robles").

III. OBJETIVOS

3.1 General:

- 3.1.1 Determinar el perfil epidemiológico de la mujer embarazada con riesgo de toxoplasmosis en el servicio de Consulta Externa del departamento de Obstetricia en el Hospital de Escuintla durante agosto – septiembre 2015.

3.2 Específicos:

- 3.2.1 Determinar la edad media de las pacientes embarazadas con toxoplasmosis positiva.
- 3.2.2 Identificar la procedencia más frecuencia de las pacientes embarazadas con toxoplasmosis positiva.
- 3.2.3 Determinar la frecuencia de contacto con animales domésticos de las pacientes embarazadas con toxoplasmosis positiva.
- 3.2.4 Describir la forma más común de consumo de agua de las pacientes embarazadas con toxoplasmosis positiva.
- 3.2.5 Determinar la presencia de infección de Toxoplasmosis de las pacientes embarazadas con toxoplasmosis positiva.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño del estudio

Tipo de Estudio II: Estudio descriptivo y transversal

4.2 Población a estudio

Todas las pacientes embarazadas que consultan al Hospital Nacional Regional de Escuintla, a control prenatal durante los meses de agosto y septiembre 2015.

4.3 Selección y tamaño de la muestra

Muestreo no probabilístico de conveniencia. La muestra se conformó por los casos que cumplían con las características requeridas para el estudio.

4.4 Unidad de análisis

Pacientes embarazadas que consultan al Hospital Nacional Regional de Escuintla, a control prenatal antes de las 37 semanas de embarazo durante los meses de agosto y septiembre 2015.

4.5 Selección de los sujetos a estudio

4.5.1 Criterios de inclusión

- Embarazo con edad gestacional menor a las 37 semanas de embarazo.
- Pacientes con antecedentes de enfermedades que producen inmunosupresión.

4.5.2 Criterio de exclusión

- Antecedente de diagnóstico de toxoplasmosis previo a embarazo actual.

4.6 Definición y operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO
Edad	Tiempo de existencia de una persona desde el nacimiento	Tiempo transcurrido de una persona desde su nacimiento a la fecha en años al momento de la encuesta	Cuantitativa discreta	Nominal	
Procedencia	Lugar de origen de las personas	Lugar de residencia de la paciente	Cualitativa	Nominal	
Mascotas domésticas	Animal que brinda compañía	Animal que cuya crianza se desarrolla en compañía de personas.	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
Consumo de agua	Agua que puede ser consumida o para preparar alimentos	Fuente de agua que se utiliza para su consumo	Cualitativa	Nominal	
Toxoplasmosis	Determinación sérica de la presencia de toxoplasma	Resultado de laboratorio Aguda: Inmunoglobulina M positiva Crónica: Inmunoglobulina G positiva	Cualitativa	Nominal	

4.7 Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos

4.7.1 Técnica

Después de solicitar la autorización para efectuar la investigación en el Hospital de Escuintla en el área de Gineco-Obstetricia, se solicitaron los expedientes completos de pacientes que hayan asistido a consulta externa si estos cumplían con los criterios de inclusión y exclusión

4.7.2 Procedimiento

Se llenó adecuadamente la boleta de recolección de datos además se obtuvo el resultado de la prueba cualitativa de toxoplasmosis; por lo que se realizó la base de datos en Microsoft Excel y estos datos se importó al programa EPI-INFO 3.4.3.

4.7.3 Instrumento

Boleta de recolección de datos que se encuentra en los anexos

4.7.4 Procesamiento

En base a los resultados obtenidos se realizó la tabulación respectiva en el programa EPI-INFO 3.4.3

4.7.5 Análisis de datos

A partir de los datos obtenidos por medio del instrumento de investigación se procedió a realizar una base de datos mediante hojas electrónicas de Excel; utilizando las variables descritas

- **Edad** Media, mediana. Desviación estándar.
- **Procedencia** Porcentaje
- **Mascotas Domestica** Gráfica

- **Consumo de Agua** Porcentaje
- **Toxoplasmosis** Gráfica

4.8 Alcances y límites de la investigación

4.8.1 Alcances

Conocer el perfil epidemiológico de las pacientes afectadas por toxoplasmosis durante el embarazo.

4.8.2 Límites

Dentro de las limitaciones se encuentra la pérdida de los resultados de laboratorio; además el costo de esta prueba es demasiado alto; no se realiza TORCH en pacientes que llevan control prenatal en el hospital, además es poca la población que consulta por control prenatal y el subregistro de la información.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

- El estudio será de riesgo Categoría I, no presentando ningún tipo de riesgo para la paciente ya que es un estudio observacional que no interviene en el diagnóstico y tratamiento de las pacientes.
- La información recolectada y procesada será recabada de manera anónima y confidencial.

V. RESULTADOS

Tabla No. 1

Distribución de edad

Edad (años)	Frecuencia	Porcentaje
15-20	51	43%
21-25	35	29%
26-30	26	22%
31-35	4	3%
>36	4	3%
TOTAL	120	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Media	23.79	Mediana	20
Desviación estándar	6.06		

Tabla No. 2

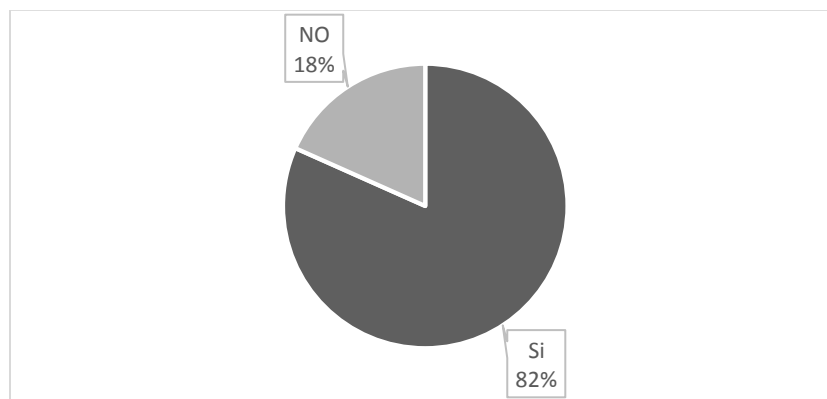
Procedencia

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Escuintla	91	77%
Santa Lucia	6	5%
Cotzumalguapa		
Puerto de San José	6	5%
Villa Nueva	5	4%
Palín	5	4%
Mixco	3	2%
Guanagazapa	3	2%
Puerto de Itzapa	1	1%
Total	120	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica No. 1

Pacientes que cuentan con mascotas domésticas



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Tabla No. 3

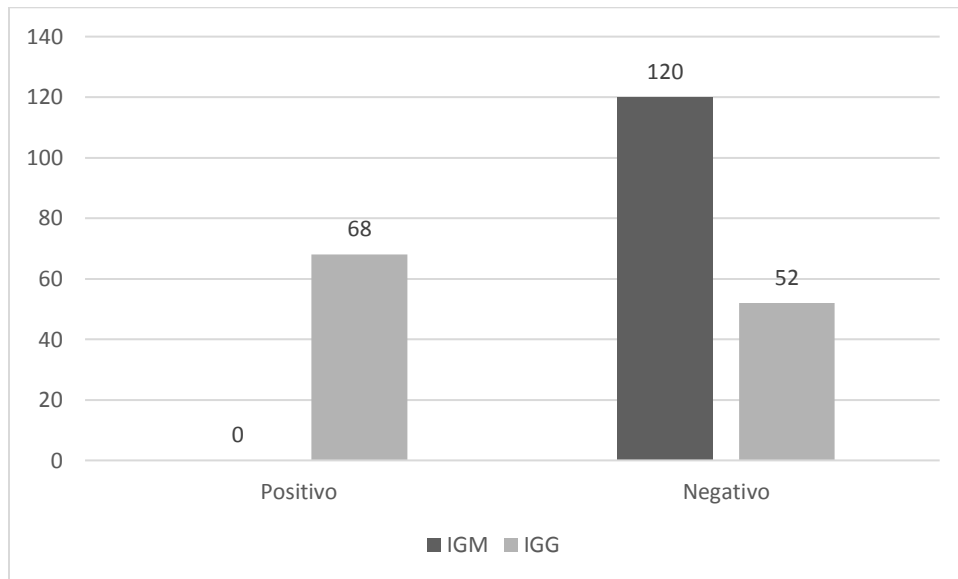
Consumo de Agua

CONSUMO DE AGUA	Frecuencia	Porcentaje
HERVIDA	8	7%
NO HERVIDA	102	85%
PURIFICADA	10	8%
TOTAL	120	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica No. 2

Resultado de Kit de Toxoplasmosis IgG e IgM



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

VI. ANALISIS Y DISCUSIÓN

De la muestra tomada se obtuvo una media de edad de las pacientes fue de 20 años coincidiendo con la prevalencia en Guatemala de 45% con edad de 20-30 años; quienes podrían cursar con estado de infección crónica, es decir, sin riesgo para el feto o neonato producto de esta gestación. (Tabla 1). La procedencia de las pacientes embarazadas más frecuente es de Escuintla comprendido del 77%, siendo esta el resultado del acceso más rápido de la misma población que habita Escuintla. (Tabla 2)

Se dice que esta enfermedad zoonótica existe por el contacto con algún animal doméstico siendo el humano el hospedero de esta infección y en esta investigación las pacientes conviven con algún animal doméstico correspondiendo al 82% (98 pacientes) cuentan con ellos ya que el contacto con el animal doméstico o su excremento por lo que esto aumenta el riesgo de contagio con Toxoplasmosis. (Gráfica 1) El consumo de agua de las pacientes evaluados es que beben agua hervida en un 7%, agua purificada 8% siendo el mayor porcentaje de agua no hervida con un 85%, por lo que al no consumir agua purificada aumenta el riesgo de infección ya que este tipo de agua se encuentra contaminada ya que no se tienen las medidas de seguridad para su purificación. (Tabla 4)

Los resultados de Inmunoglobulina G positiva para Toxoplasma corresponde a 57% por lo que se considera que estas pacientes ya tuvieron contacto previamente con el Toxoplasma Gondii mientras que un 43% no ha tenido contacto. El 100% de las pacientes presentaron un resultado negativo de Inmunoglobulina M para Toxoplasma, indicando que actualmente no existe infección aguda. (Gráfica 2)

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La media de edad de las pacientes fue de 20 años de edad.
- 6.1.2 El municipio más común de procedencia fue de 77% que significa que tienen mayor acceso al hospital por su localización y acceso al hospital.
- 6.1.3 El 82% convive con un animal doméstico.
- 6.1.4 Las pacientes que consumen agua no hervida corresponde al 85%.
- 6.1.5 El resultado de Inmunoglobulina G fue del 57 % correspondiendo a infección por toxoplasmosis crónica y no se observó ninguna paciente con infección aguda ya que corresponde al resultado de Inmunoglobulina M.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Instruir al personal médico en la correcta interpretación de los resultados de toxoplasmosis
- 6.2.2 Continuar con la búsqueda activa de casos para poder detectar tempranamente la infección.
- 6.2.3 Invertir en comprar la prueba cualitativa con el fin de poder ofrecer a la población un diagnóstico temprano y de fácil acceso.
- 6.2.4 Garantizar la realización de todos los exámenes para el adecuado manejo y seguimiento a las pacientes.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz Linder, Zambrano Belkys, Chacón Germán, Rocha Ana, Díaz Santiago. Toxoplasmosis y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* [revista en la Internet]. 2010 Sep [citado 2014 marzo 30] ; 70(3): 190-205. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322010000300006&lng=es.
2. Rodrigo Azofeifa Soto. Toxoplasmosis y embarazo, *Revista medica de Costa Rica y Centroamerica* LXVII (592) 163-167 2010
3. Villari S, Vesco G, Petersen E, Crispo A, Buffolano W. Risk factors for Toxoplasmosis in pigs bred in Sicily, Southern Italy. *Veterinary Parasitology*. 2009;161:1-8.
4. CANALES R, Marilena et al. Evaluación de un test comercial de avidéz de IgG: Aporte al diagnóstico de primoinfección por *Toxoplasma gondii*. *Rev. chil. infectol.* [online]. 2010, vol.27, n.6, pp. 499-504. ISSN 0716-1018. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182010000700002>.
5. Linder Díaz, Toxoplasmosis y embarazo., *Rev Obstet Ginecol Venez* 2010;70(3):190-205
6. Parameswaran N, O'Handley RM, Grigg ME, Fenwick SG, Thompson RCA. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild kangaroos using an ELISA. *Parasitology International*. 2009;58:161-165
7. Díaz Linder, Zambrano Belkys, Chacón Germán, Rocha Ana, Díaz Santiago. Toxoplasmosis y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2010 Sep [citado 2016 Ago 16] ; 70(3): 190-205. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322010000300006&lng=es.

8. Cosme Alvarado-Esquivel; Conocimientos y prácticas sobre toxoplasmosis en médicos que atienden a mujeres embarazadas en Durango, México. *Gaceta Médica de México*. 2011;147:311-24
9. Zoraida Díaz-Bello, Diagnóstico de la toxoplasmosis en la mujer embarazada y en el recién nacido, *Tribuna del Investigador*, Vol. 11, N° 1-2, 27-29, 2010
10. Lina M. Ocampo e Irene Duarte-Gandica, Modelo para la dinámica de transmisión de la toxoplasmosis congénita. *Rev. salud pública*. 12 (2): 317-326, 2010
11. Sanchez MA. Infecciones por bacterias y protozoos: Pielonefritis, toxoplasmosis, paludismo. En: Cabero-Roura L, Cararach-Ramoneda V, editores. XIII Curso intensivo de formación continuada Medicina Materno-Fetal 2006. p.115-128. Barcelona. Disponible en: <http://www.mashierro.com/pdf-zip/Ponencias2006.pdf>
12. Moore KL, Persaud TVN. Anomalías congénitas. En: Moore KL, Persaud TVN, editores. *Embriología clínica: el desarrollo del ser humano*. 7ª edición. Madrid: Elsevier; 2004. p.157-186.
13. Romero JA, Sogbe E. El cerdo (sus scrofa), fuente de infección de *Toxoplasma gondii* al humano en el Estado Aragua, Venezuela. Diciembre 2005. Disponible en: http://www.cdc.fonacit.gob.ve/cgi-win/be_alex.exe?Palabra=PREVALENCIA&Nombrebd=fonacit
14. Parameswaran N, O'Handley RM, Grigg ME, Fenwick SG, Thompson RCA. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild kangaroos using an ELISA. *Parasitology International*. 2009;58:161-165.
15. Jones JL, Dubey JP. Waterborne toxoplasmosis – Recent developments. *Exp Parasitol*. 2010;124:10-25.
16. Hung CC, Fan CK, Su KE, Sung FC, Chiou HY, Gil V. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in the Democratic Republic

- of Sao Tome and Principe. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 2007;101:134-139.
17. Liu Q, Wei F, Gao S, Jiang L, Lian H, Yuan B. Toxoplasma gondii infection in pregnant women in China. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 2009;103:162-166
 18. Ribeiro I, Carvalho CM, Ferreira V. Toxoplasmosis screening and risk factors amongst pregnant females in Natal, northeastern Brazil. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 2009;103:377-382.
 19. Ribeiro I, Carvalho CM, Ferreira V. Toxoplasmosis screening and risk factors amongst pregnant females in Natal, northeastern Brazil. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 2009;103:377-382.
 20. Villari S, Vesco G, Petersen E, Crispo A, Buffolano W. Risk factors for Toxoplasmosis in pigs bred in Sicily, Southern Italy. Veterinary Parasitology. 2009;161:1-8
 21. Winiiecka-Krusnell J, Dellacasa-Lindberg I, Dubey JP, Barragan PA. Toxoplasma gondii: Uptake and survival of oocysts in free-living amoebae. Exp Parasitol. 2009;121:124-131.
 22. Winiiecka-Krusnell J, Dellacasa-Lindberg I, Dubey JP, Barragan PA. Toxoplasma gondii: Uptake and survival of oocysts in free-living amoebae. Exp Parasitol. 2009;121:124-131.
 23. Mcphee S., Papadakis M.: Current Medical Diagnosis & Treatment. Infectious Diseases, Lange. Mc Graw Hill. 2008.
 24. Ocampo Lina M, Duarte-Gandica I. A model of congenital toxoplasmosis transmission dynamics. Rev salud pública 2010;12(2). Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642010000200015&lng=en

25. Cañedo Solares I, Ortiz Alegría LB, Figueroa Damián R, Bustos Bahena ML, González Henkel H, Calderón Segura E, et al. Toxoplasmosis in pregnancy: determination of IgM, IgG and avidity in filter paper-embedded blood. J Perinatol. 2009 Oct;29(10):668-72. Disponible en: <http://www.nature.com/jp/journal/v29/n10/full/jp200979a.html>
26. Rima McLeod R, Francois Kieffer F, Mari Sautter M, Hosten T, Pelloux H. Why prevent, diagnose and treat congenital toxoplasmosis? Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009 March;104(2):320-44.
27. Olaya Carlos, et al. Guía de práctica clínica para diagnóstico y manejo de la toxoplasmosis gestacional, junio 2013, FECALSOG
28. Saé Muñoz Hernández. Toxoplasma gondii, un patógeno asesino Re-emergente. REB 28(2): 52-58, 2009
29. Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP: Toxoplasma gondii: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. Trends Parasitol. April 2010;26(4):190-6.
30. - Kravetz, D, Federman, J. Prevention of toxoplasmosis in pregnancy: knowledge of risk factors. Infect Dis Obstet Gynecol. Sept 2005: 13(3): 161-165)
31. Guía de práctica clínica para diagnóstico y manejo de la toxoplasmosis gestacional http://www.fecolsog.org/userfiles/file/revista/Revista_Vol54No3_Julio_Septiembre_2003/v54n3a04.PDF

VIII. ANEXOS

8.1 Anexo No. 1

Boleta de recolección de datos

“TOXOPLASMOSIS GONDI” HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

BOLETA No.

INFORMACIÓN GENERAL

No. DE EXPEDIENTE _____ FECHA DE INGRESO ____/____/____

EDAD: _____ PROCEDENCIA _____

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS

EDAD GESTACIONAL _____

MASCOTAS DOMESTICAS SI NO

CONSUMO DE AGUA HERVIDA SI NO PURIFICADA

LABORATORIO

TOXOPLASMA GONDI

IgG

PRUEBA POSITIVA NEGATIVA

IgM

PRUEBA POSITIVA NEGATIVA

PERMISOS DEL AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA MUJER EMBARAZADA CON RIESGO DE TOXOPLASMOSIS”, para propósitos de fines académicos. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que le confiere la ley, cuando sea por cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.