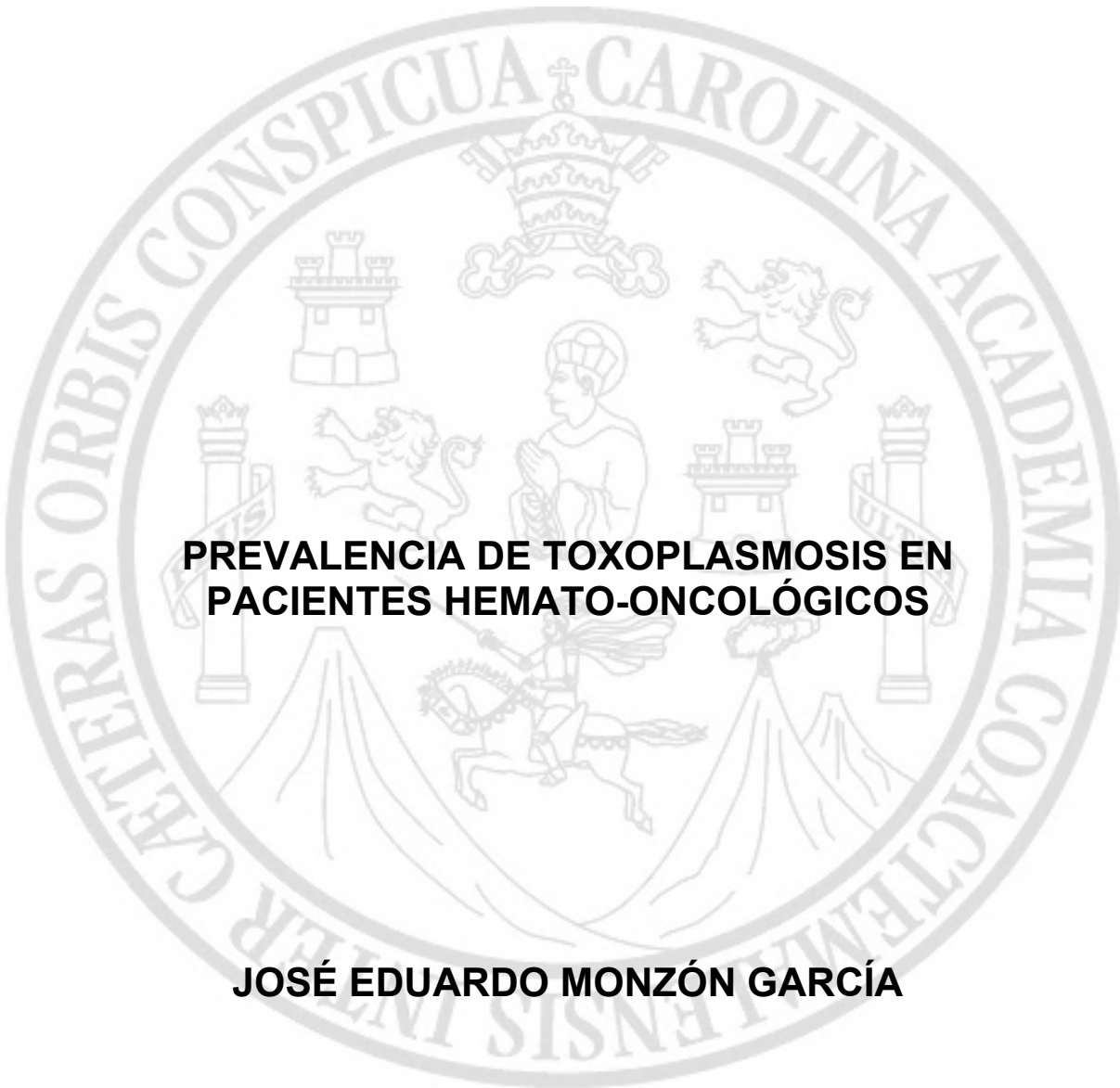


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN
PACIENTES HEMATO-ONCOLÓGICOS**

JOSÉ EDUARDO MONZÓN GARCÍA

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 Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Abril 2021



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.205.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): José Eduardo Monzón García

Registro Académico No.: 201590096

No. de CUI: 2534 27703 0101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN PACIENTES HEMATO-ONCOLÓGICOS**.

Que fue asesorado por: Dra. Iris Lorena Cazali Leal

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **abril 2021**.

Guatemala, 19 de marzo de 2021

MARZO 29, 2021

Dr. Rigoberto Velásquez Paz MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales MA.

Coordinador General

Programas de Maestrías y Especialidades



/emxc

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

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 18 de febrero de 2019

Doctor

Sergio Aníbal Galdámez Coronado

Docente responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Doctor Galdámez:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor Jose Eduardo Monzón García carne 201590096 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN PACIENTES HEMATO-ONCOLOGICOS".

Luego de asesorar hago constar que el Doctor Monzón García, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Para 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 Estudio de Posgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dra. Iris Lorena Cazali Leal

Asesora de tesis

Dra. Iris Cazali Leal
Enfermedades Infecciosas
Colegiado 5.98

Guatemala 20 de febrero de 2019

Doctor(a)

Sergio Aníbal Galdámez Coronado

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad de Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente

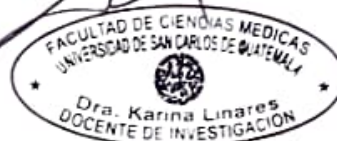
Respetable Doctor **Galdámez**:

Por este medio informo que he **REVISADO** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **JOSE EDUARDO MONZON GARCIA** carné 201590096, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN PACIENTES HEMATO-ONCOLOGICOS**".

Luego de la **REVISION**, hago constar que el Dr. **MONZON GARCIA**, 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,

Dra. Vivian Karina Linares Leal Msc.
Revisor de tesis





ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Universidad de San Carlos de Guatemala

A

Dr. Sergio Aníbal Galdámez Coronado

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Fecha Recepción: 28 de marzo 2019

Fecha de dictamen: 22 de mayo 2019

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

José Eduardo Monzón García

"Prevalencia de toxoplasmosis en pacientes hemato-oncológicos"

Sugerencias de la Revisión: Autorizar examen privado.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dra. María Victoria Pimentel Moreno, MSc

Unidad de Apoyo Técnico de Investigación de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado



Cc: Archivo

MVPM/jvram

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

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Indice de contenidos

Indice de tablas

Resumen

I.	Introducción	1
II.	Antecedentes	
	A. Toxoplasmosis	3
	B. Epidemiología	3
	C. Descripción del parásito	4
	D. Ciclo de vida	6
	E. Patogenia	7
	F. Manifestaciones clínicas	8
	G. Diagnóstico	10
III.	Objetivos	
	A. General	15
	B. Específicos	15
IV.	Materiales y métodos	
	A. Tipo y diseño de investigación	16
	B. Unidad de análisis	16
	C. Población y muestra	16
	D. Criterios de inclusión	17
	E. Criterios de exclusión	17
	F. Variables del estudio	18
	G. Recolección y análisis de datos	19

	H. Aspectos éticos	19
V.	Resultados	20
VI.	Discusión y análisis de resultados	22
	Conclusiones	24
	Recomendaciones	25
VII.	Referencias bibliográficas	26
VIII.	Anexos	29

Indice de tablas

Tabla 1. Estrategia diagnóstica para toxoplasmosis	14
Tabla 2. Operacionalización de variables	18
Tabla 3. Características demográficas de pacientes	20
Tabla 4. Características clínicas de pacientes	20
Tabla 5. Anticuerpos IgG según características clínicas y demográficas	21

Resumen

La toxoplasmosis es una enfermedad diseminada a nivel mundial. Afecta a cualquier persona sin distinción de raza, género o distribución geográfica. Aproximadamente el 30% de la población mundial padece toxoplasmosis, alcanzando tasas de mortalidad elevadas. En cuanto a personas con inmunocompromiso, reportes indican que pacientes con cáncer alcanzan seroprevalencia de hasta 53% para *Toxoplasma gondii*. El trabajo de tesis presentado, tuvo como principal objetivo determinar la prevalencia de anticuerpos IgG e IgM frente a *Toxoplasma gondii* en pacientes con afección hemato-oncológica. Se realizó la revisión de papeletas de pacientes de la unidad de Hemato-Oncología de un hospital en Guatemala; se recabó información sobre la enfermedad de base del paciente y sus niveles de anticuerpos IgG e IgM frente a *Toxoplasma gondii*, dado de forma cuantitativa como “positivo”, “negativo” o “indeterminado”. Se incluyó un total de 141 pacientes, de los cuales el 42.6% fueron hombres.. La leucemia linfocítica aguda fue la enfermedad más comúnmente encontrada, representando el 18.4% del total de pacientes. La gran mayoría de pacientes tuvo resultado positivo para IgG (90.8%). Se concluye que la prevalencia de anticuerpos IgG frente a *Toxoplasma gondii* es alta en pacientes con enfermedades hemato-oncológicas; se recalca la recomendación de utilizar métodos de diagnóstico directo del parásito en el estudio de toxoplasmosis en pacientes inmunosupresos.

Palabras clave: toxoplasmosis, inmunosupreso, anticuerpos, cáncer.

I. Introducción

La toxoplasmosis es una enfermedad diseminada alrededor de todo el mundo. Afecta a cualquier persona sin distinción de raza, género, o distribución geográfica. Se estima que aproximadamente el 30% de la población a nivel mundial se ve afectada con alguna forma de toxoplasmosis, alcanzando tasas de mortalidad elevadas (1).

La toxoplasmosis se considera una enfermedad con repunte importante en los últimos años; esto se ve reflejado tanto en pacientes inmunocomprometidos como en pacientes con sistema inmune intacto. Se estima que la incidencia global anual de toxoplasmosis en su forma congénita, es de 190,100 casos con tasa de 1.5 por cada un mil nacidos vivos. La infección por *Toxoplasma gondii* se presenta muy frecuentemente de forma asintomática, sin embargo, también se encuentran formas clínicamente evidentes. En los pacientes inmunocomprometidos, la infección afecta predominantemente al sistema nervioso central; encefalitis toxoplásmica, abscesos cerebrales o cualquier otra variante de infección en sistema nervioso central, son la principal causa de mortalidad por infección por *Toxoplasma gondii* en pacientes inmunocomprometidos, especialmente en países en vías de desarrollo. Por otro lado, las presentaciones extracraneales de la enfermedad en dicho grupo de pacientes, tiene como órgano más afectado al pulmón (1,2).

El trabajo de tesis presentado, tuvo como principal objetivo determinar la prevalencia de anticuerpos IgG e IgM frente a *Toxoplasma gondii* en pacientes inmunocomprometidos por alguna afección hemato-oncológica, o en estudio de la misma. Para ello, se realizó la revisión de papeletas de forma retrospectiva, de pacientes de la unidad de hemato-oncología del Hospital Roosevelt y se llenó el instrumento de recolección de datos elaborado previamente (Anexo 1); se obtuvo datos demográficos y datos clínicos para la realización del estudio, recabando información sobre la enfermedad de base del paciente y sus niveles de anticuerpos IgG e IgM frente a *Toxoplasma gondii*, dado de forma cuantitativa como “positivo”, “negativo” o “indeterminado”.

En el estudio se incluyó en su mayoría a pacientes mujeres, y los rangos de edad más frecuentemente encontrados fue el de 27 a 36 años y de 37 a 46 años. En cuanto a la enfermedad de base, la leucemia linfocítica aguda fue la más comúnmente evaluada en los pacientes con diagnóstico hematológico; en pacientes con diagnóstico oncológico se incluyó en su mayoría a quienes presentaban cáncer de mama en sus diversas variantes. Para la detección de anticuerpos IgG, la gran mayoría de pacientes tuvo resultados positivos y mucha menor cantidad de ellos tuvo resultado indeterminado. Para la detección de anticuerpos IgM, se tuvo elevada frecuencia de resultados negativos y ningún resultado positivo en la totalidad de los pacientes evaluados.

Como limitante del estudio, se encontró con que las prevalencias por cada enfermedad de base analizadas separadamente, fueron muy bajas en algunos casos, por lo cual no se pudo hacer más que descripción univariante y descripción comparativa, sin poder alcanzar más inferencias estadísticas. Así mismo, se tuvo la limitación de no encontrar evidenciada la acción tomada en los casos de detección de resultados negativos o indeterminados para anticuerpos IgG; por tal motivo se hacen más adelante, las recomendaciones pertinentes.

II. Antecedentes

A. Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una zoonosis diseminada por todo el mundo, la cual es causada por el parásito del orden coccidia *Toxoplasma gondii*; este es un protozooario intracelular obligado, al que se le llamó así desde su descubrimiento en el *Ctenodactylus gondii*, un roedor que se encuentra al norte de África. Este parásito fue descubierto por Nicolle y Menceaux en el año de 1908 (3).

B. Epidemiología

La toxoplasmosis se encuentra presente en todo el mundo y su incidencia global anual es de 190,100 casos (1.5 por cada 1000 nacidos vivos). Se estima que la tasa de prevalencia de toxoplasmosis es alta en países desarrollados; por ejemplo alcanza a ser de 58 por cada 100,000 habitantes en los Estados Unidos; se estima que en este mismo país, el gasto de salud pública por toxoplasmosis alcanza los 2.9 billones de dólares al año, superado solamente por infección entérica por *Salmonella sp.* Un reporte estimado de toxoplasmosis congénita en el año 2009 para Holanda, indica un total de 3220 casos, mientras que a nivel mundial este número asciende aproximadamente a 1.20 millones de casos al año. Estos números crecen notablemente en países como Sudáfrica, países del Medio Oriente y en vías de desarrollo o de bajos ingresos económicos (2).

Con respecto al continente Americano, en Brasil y Cuba se han reportado en mujeres embarazadas prevalencias de anticuerpos contra *Toxoplasma* del 74.5% y 70.9%, respectivamente. La encuesta Nacional Seroepidemiológica realizada en México en 1992, demostró una prevalencia de la toxoplasmosis por todo el país con distribuciones del 13% en la zona norte, y un máximo de hasta el 64% en ciudades costeras (2,5).

C. Descripción del parásito (morfología)

Toxoplasma gondii, es un microorganismo intracelular que existe primariamente en tres diferentes formas: como taquizoito, que es una forma de rápida división; como bradizoito de lenta división, y se encuentra dentro del quiste tisular; por último la forma ambiental, el esporozoito que se encuentra protegido dentro del ooquiste (4).

Taquizoito

El taquizoito es la forma proliferativa y caracteriza el estado agudo de infección o la reactivación de la infección latente. La identificación del taquizoito, establece que la sintomatología del paciente es compatible con toxoplasmosis y es esta la forma susceptible a los medicamentos específicos contra *Toxoplasma gondii*. El taquizoito tiene forma de media luna, uno de sus extremos es afinado y el otro redondeado. Su tamaño es aproximadamente de 3.5 - 7.5 μm de largo por 1.5 – 3 μm de ancho. Es incapaz de multiplicarse y sobrevivir extracelularmente y no puede aislarse en un medio de cultivo; se desarrolla dentro del pseudoquiste de hospederos definitivos o intermediarios (4,5).

El taquizoito es capaz de dividirse rápidamente en las vacuolas de cualquier célula nucleada, provocando la lisis de las células del hospedero, invasión de células adyacentes y diseminación. Es el elemento de infección transplacentaria durante la primoinfección de una mujer gestante, así como en infecciones adquiridas por trasplante de órganos (forma de infección importante en pacientes hemato-oncológicos), siendo la forma activa de replicación y la responsable de la diseminación de la infección y destrucción tisular (5,6).

Bradizoito

Los bradizoitos se encuentran dentro de quistes tisulares y se forman intracelularmente; dichos quistes pueden medir desde 10 μm si son jóvenes y contienen solo 2 bradizoitos, hasta 100 μm si son los más maduros que contienen cientos o miles de bradizoitos; poseen forma redondeada y tienen pared propia, la cual es elaborada por el mismo parásito para defenderse del medio. Esta forma del parásito puede vivir sin mayor aporte energético del

hospedero, esto debido a su alto contenido de glucógeno, lo cual le permite llevar a cabo sus funciones básicas de vida. La muerte celular del hospedero provoca la liberación de los bradizoitos los cuales pueden ser transmitidos vía oral, gracias a su innata resistencia al ácido péptico (4).

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, pero representan potencial riesgo de infección en pacientes con inmunosupresión (5).

Esporozoito

Los esporozoitos se encuentran contenidos dentro de los ooquistes; se forman 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 ooquistes esparcidos por otros gatos. La pared de los ooquistes es muy resistente frente a cambios térmicos, químicos y mecánicos, por lo cual esta forma puede permanecer viable durante meses o incluso años (4,5).

D. Ciclo de vida

El parásito *Toxoplasma gondii* tiene su ciclo de vida básicamente dividido en dos formas: la infección felina y la no felina, que se relaciona con la forma de reproducción sexual y asexual, respectivamente.

La forma asexual consiste en dos etapas dependiendo de si la infección es aguda o crónica. La etapa de taquizoitos define la forma de crecimiento rápido del parásito encontrada durante la fase aguda de toxoplasmosis. Se replican dentro las células con un tiempo de generación de 6 a 8 horas hasta que salgan de la célula para infectar células vecinas, generalmente después de que hayan acumulado de 64 a 128 parásitos. En el animal infectado, los taquizoitos se diferencian en bradizoitos y forman quistes tisulares que aparecen de 7 a 10 días después de la infección. Estos quistes se encuentran predominantemente en el sistema nervioso central y el tejido muscular, donde pueden residir durante la vida del hospedero.

El desarrollo de los quistes de tejido en todo el cuerpo define la etapa crónica del ciclo asexual. Los quistes que se ingieren a través de tejido infectado se rompen al pasar por el tracto digestivo, causando la liberación de bradizoitos. Estos bradizoitos puede infectar el epitelio de la luz intestinal, donde se diferencian de nuevo a la etapa de taquizoito que se divide rápidamente para la diseminación en todo el cuerpo, completando así el ciclo asexual.

Con cierta frecuencia dentro del hospedero, aparentemente hay una baja tasa de reactivación espontánea, mediante la cual los bradizoitos se diferencian de vuelta en taquizoitos. Normalmente, la respuesta inmune eficiente impide la diseminación de estos taquizoitos. En inmunocomprometidos, sin embargo, tal reactivación puede no ser controlada y por lo tanto presentarse de forma frecuente. El resultado, es recurrencias masivas y episodios infecciosos fatales en este grupo de pacientes (4,7).

E. Patogenia

El parásito *Toxoplasma gondii* existe en tres formas genéticamente diferentes: en Europa, Estados Unidos y Asia, la mayoría de las infecciones humanas se asocian con el tipo II de cepas parasitarias; para las regiones de América del Sur y del Centro, las cepas tipo I y III son las que se encuentran con mayor frecuencia (8).

Los ooquistes son producidos en el intestino delgado del gato y se liberan en sus heces, lo que contamina agua y suelo. Los taquizoitos residen y se multiplican dentro de las vacuolas en las células de su hospedero. La diseminación de taquizoitos representa infección aguda o reactivación de una infección latente. Durante la fase crónica de la infección, el enquistamiento del parásito y la formación de quistes tisulares en el cerebro y los músculos puede ser común. Los quistes deben pasar la barrera natural de defensa de ácidos gástricos. Se multiplican en el intestino y luego de ello, los taquizoitos se movilizan hacia los ganglios mesentéricos, donde son invadidos los macrófagos y otras células de defensa.

Después de 1 a 2 semanas se generan anticuerpos y al cabo de 4 semanas ya hay inmunidad celular. La producción de anticuerpos de IgM e IgG por parte de la inmunidad humoral, suele ser suficiente para el control de los taquizoitos durante la fase aguda, fenómeno mediado por acción parasitolítica del complemento sérico; por otro lado, los linfocitos, macrófagos y células NK activados se encargan de la eliminación de los parásitos intracelulares y con ello se controla la diseminación intracerebral.

Esta respuesta inmune descrita anteriormente, es deficiente en pacientes con inmucompromiso, por lo cual se produce reactivación de la infección a nivel del sistema nervioso central por ruptura de los quistes; el parásito invade los astrocitos y la microglia, generándose la encefalonecrosis y el resto de entidades clínicamente conocidas (5,8).

F. Manifestaciones clínicas

Cuando la infección por *Toxoplasma gondii* se presenta de forma aguda, hasta el 90% de los casos puede no manifestar síntomas ni signos específicos de la enfermedad, por lo cual la primoinfección suele ser infradiagnosticada (9). Para el estudio del cuadro clínico de la toxoplasmosis, se suelen dividir los pacientes en cuatro grandes grupos:

Toxoplasmosis en pacientes inmunosupresos

Entre este grupo de pacientes se presenta de forma frecuente la toxoplasmosis; de forma significativa se observa la infección en pacientes con inmucompromiso adquirido por VIH, pacientes con transplante de órganos y con enfermedades hemato-oncológicas, destacando de este grupo a los que reciben tratamiento quimioterapéutico o inmunomoduladores. La toxoplasmosis en los pacientes inmunosupresos se evidencia primordialmente a nivel de sistema nervioso central (convulsiones, deterioro del estado de la conciencia, alteraciones visuales). Dentro de las entidades centrales se encuentra el absceso cerebral, en el que se observan signos y síntomas como cefalea, fiebre, alteración de la conciencia, trastornos cerebelosos, y convulsiones hasta en más de 25% de los casos. Por otro lado, cuando existe toxoplasmosis diseminada, puede observarse miocarditis y hepatitis, las cuales son menos frecuentes que las presentaciones neurológicas pero con peor pronóstico de recuperación (9, 10, 11).

Un estudio realizado en la unidad de cuidados intensivos de un hospital en Paris, Francia en el año 2013, reportó mediante autopsias, pruebas en líquido cefalorraquídeo positivas para *Toxoplasma gondii* en 8 de 10 pacientes con inmunosupresión y manifestaciones relacionadas a la enfermedad. Así mismo, se encontró de forma predominante el diagnóstico de neumonitis (83%), abscesos cerebrales (25%) y meningitis (22%) (10).

Toxoplasmosis en pacientes inmunocompetentes

En la gran mayoría de individuos inmunocompetentes, la infección por *Toxoplasma gondii* es asintomática; cuando el sistema inmune de estos pacientes no neutraliza por completo las manifestaciones clínicas, se detecta predominantemente un síndrome prodrómico. Puede haber latencia de la enfermedad y en la reinfección, observarse manifestaciones oculares o neurológicas (12).

Afección ocular o coriorretinitis

Representa el 35% del total de coriorretinitis en la población general. Las lesiones ubicadas en la mácula comprometen la visión, mientras que las lesiones periféricas pueden pasar inadvertidas. Este tipo de presentación de la enfermedad, es la causa más común de uveítis. Las manifestaciones clínicas más comunes son disminución de la agudeza visual, fotofobia y dolor ocular (12, 13).

Toxoplasmosis congénita

La toxoplasmosis congénita se presenta si la infección a la madre se da justo antes del embarazo o durante el mismo; de lo contrario, si la infección es crónica, la madre adquirirá inmunidad ante el parásito y no lo transmitirá al feto en formación. Si la infección de la madre se produce durante el tercer trimestre de embarazo, la tasa de transmisión es de 30- 60%; si la infección materna es durante el primer trimestre la tasa de transmisión es de 15-25% pero las lesiones fetales suelen ser más graves. La toxoplasmosis en los recién nacidos puede presentarse con hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones intracraneales, epilepsia, anemia, ictericia, erupción, retraso psicomotor y alteraciones visuales (12, 13).

G. DIAGNÓSTICO

Los primeros estudios acerca de la variación genética del parásito *Toxoplasma gondii* revelaron la existencia limitada de tres diferentes genotipos esparcidos sobre todo en América del Norte y Europa. Sin embargo, posteriormente se continuó con este tipo de estudios, y se ha logrado clasificar más de 189 genotipos diseminados en todo el mundo, siendo los más importante del tipo 1, 2 y 3 en Europa, el 1, 2, 3, 4 y 5 en América, el 2 y 3 en África y el 9 y 10 en el Este de Asia. Las manifestaciones clínicas dependen en gran medida de la variante genética en cuestión; el genotipo tipo 1 se asocia más con retinocoiditis y con toxoplasmosis diseminada grave en pacientes inmunocompetentes, Las variantes tipo 2 y 3, son significativamente menos virulentas (14).

Los métodos diagnósticos para la detección de toxoplasmosis varía de forma importante dependiendo del genotipo que cause la infección, de la fase de la enfermedad, de la presentación clínica de la misma, de la raza del hospedero y de su estado inmunológico. Por tal motivo se describe ampliamente las formas de diagnosticar la presencia infecciosa o no, de *Toxoplasma gondii* en los diversos grupos humanos.

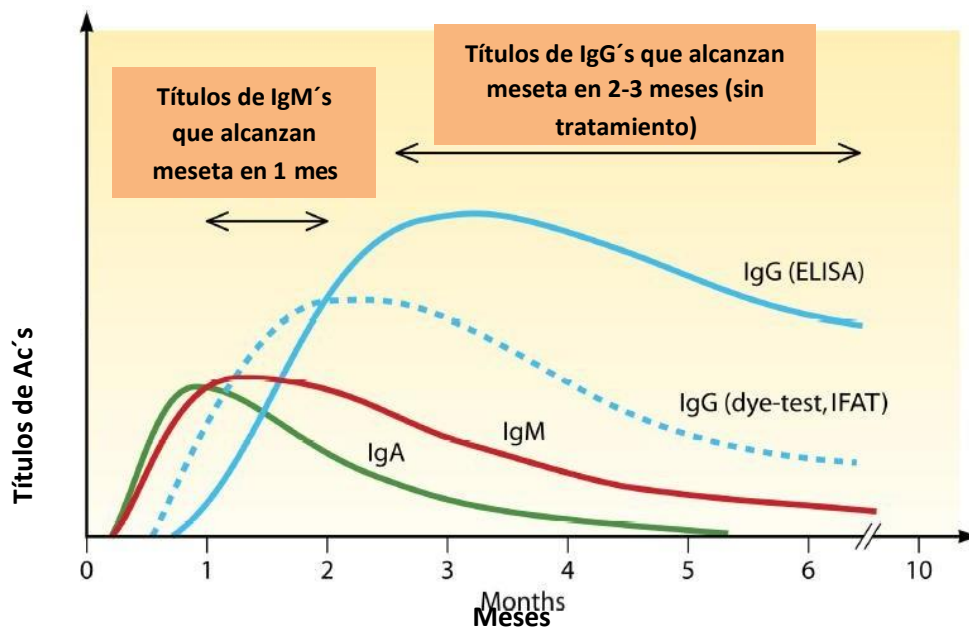
Diagnóstico en pacientes inmunocompetentes

En pacientes con sistema inmune intacto, es poco común realizar cultivos del parásito o detección directa del mismo, debido a que los otros métodos tienen alta sensibilidad y en su mayoría son más económicos. Casos especiales, son los pacientes sin inmunocompromiso y con toxoplasmosis severa o con fallo multiorgánico secundario; en este tipo de pacientes puede detectarse la presencia del parásito desde un par de semanas después del contacto con el microorganismo, hasta varios meses del mismo (15). En general, la detección de *Toxoplasma gondii* en pacientes inmunocompetentes, se basa en estudios serológicos:

Existen ciertas indicaciones clínicas para la realización de estudios serológicos, siendo estas: mujeres en estado de gestación (preferiblemente al inicio del mismo); pacientes con uveítis o retinocoiditis (sin antecedente de toxoplasmosis congénita); en pacientes que cumplen proceso de donación de órganos; por último, en pacientes con fiebre y linfadenopatía que presenten más características clínicas o epidemiológicas para sospechar de toxoplasmosis en alguna de sus presentaciones (4).

Los primero tipos de anticuerpos en producirse son la inmunoglobulina A (IgA) y la inmunoglobulina M (IgM); estos pueden ser detectados en suero sanguíneo después de una semana de la infección y alcanzan su meseta tras un mes aproximadamente de la misma. Los niveles de IgM empiezan su descenso lentamente después de uno a seis meses, llegando a negativizarse hasta en una cuarta parte de los pacientes a partir del séptimo mes, aunque puede llegar a persistir en su detección hasta más de un año después de la infección en algunos pacientes (figura 2). Por otro lado, se sabe que los niveles de IgA permanecen elevados hasta 9 meses aproximadamente y que este anticuerpo no es utilizado como marcador de infección aguda de forma rutinaria (16).

Figura 1. Cinética de la respuesta de anticuerpos frente a *Toxoplasma gondii*



Tomado y adaptado de: "Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis". Clin Microbiol Rev April 2012 Volume 25 Number 2

En cuanto a la detección de inmunoglobulina G (IgG), el tiempo varía ampliamente dependiendo básicamente de la técnica de laboratorio utilizada. Técnicas como ensayos de inmunofluorescencia, pruebas colorimétricas y métodos de aglutinación, logran detectar la presencia de IgG en las primeras dos semanas; por otro lado, la utilización de la técnica ELISA, permite la detección de IgG aproximadamente a las 3 semanas, tiempo que puede prolongarse hasta 5 a 6 semanas. En resumen, la identificación de IgG en suero se da a partir de una a tres semanas después de la elevación de los niveles de IgM y presenta su disminución de forma abrupta a los 2 o 3 meses, sin importar la técnica de laboratorio utilizada. En algunos casos se produce la detección de cierto nivel de IgG's pero con títulos bajos, por lo cual se reporta en el resultado final como un valor indeterminado o en "zona gris". En este caso, el análisis debe confirmarse con otros métodos diagnósticos, siendo el más indicado el método de Western blot (WB); con el WB se reporta sensibilidad y especificidad bastante altas, alcanzando de hasta 99.2% y 100% respectivamente. Este protocolo diagnóstico está indicado en todos aquellos pacientes que se benefician del uso de quimioprofilaxis en caso de obtener un resultado positivo, como donadores o receptores de órganos, y pacientes con inmunodeficiencias de base (4, 16, 17).

El método diagnóstico de WB, puede ser utilizado en conjunto con los métodos serológicos convencionales de detección de anticuerpos. Tiene alta sensibilidad (98.5%) y especificidad (100%) en el estudio de la saliva humana, sin embargo, la especificidad baja hasta 83% en el caso de coriorretinitis toxoplásmica (14).

Por otro lado, se sabe que la detección de anticuerpos IgM puede darse cada vez con mayor espacio de tiempo desde su producción gracias a los avances tecnológicos en materia de los estudios diagnósticos (hasta dos años después), con lo que su presencia en el suero puede no ser necesariamente por una infección aguda. Para disminuir esta confusión, se usa actualmente un nuevo método denominado test de avididad de anticuerpos. Con este método diagnóstico se determina la afinidad funcional de los anticuerpos IgG anti-Toxoplasma en respuesta a la infección, con lo cual se confirma o se excluye una infección reciente (hasta cuatro meses) de toxoplasmosis (4,18).

Diagnóstico en pacientes inmunocomprometidos

Los pacientes inmunocomprometidos presentan alta frecuencia de afección a nivel de sistema nervioso central en la infección por *Toxoplasma*. En estos casos, es útil la realización de estudios de imagen para confirmar la lesión. Se realiza tomografía computarizada como método de imagen de elección, al inicio de la marcha diagnóstica; sin embargo, la resonancia magnética nos aporta datos más específicos sobre la extensión del daño y el posible tiempo de evolución (19).

En los pacientes con algún tipo de inmunocompromiso, pueden utilizarse los métodos diagnósticos serológicos si se sospecha que el paciente presenta riesgo de reactivación de la enfermedad. Para identificar la infección en curso en este grupo de pacientes, debe demostrarse la presencia de taquizoitos en el suero o la detección, en tejido infectado, de PCR o del parásito por microscopía directa. Puede ser útil la microscopía directa al analizar muestras de agua, heces fecales y tejidos del huésped, realizando tinciones Giemsa y de Hematoxilina eosina; estos métodos son fáciles y factibles en su realización por lo económico y simplicidad técnica. Como se mencionó en la descripción de las manifestaciones clínicas, los pacientes con inmunocompromiso suelen presentar la infección por *Toxoplasma gondii* de forma severa y con complicaciones frecuentes. En el caso de afección generalizada del proceso infeccioso, puede detectarse el parásito en tejido alveolar, líquido cefalorraquídeo, aspirado de médula ósea y en sangre. (4, 14).

Existe también el método de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), el cual permite la amplificación de ADN a partir de pequeñas cantidades de material en un tiempo corto. El diagnóstico con PCR depende de la cantidad de parásitos presente en el tejido analizado; como rara vez es posible detectar parasitemia, la PCR tiene reducido valor diagnóstico al realizarlo en sangre. La PCR se empezó a utilizar específicamente en pacientes con enfermedades que comprometían su sistema inmune y en el estudio de la toxoplasmosis congénita en el año de 1989. En sus inicios, se utilizó la amplificación del gen B1; más adelante y con el avance de la tecnología, se logró la amplificación del gen parasitario 529bp, lo cual puede ser de 10 a 100 veces más sensible que lo realizado en el siglo pasado (20, 21).

Tabla 1. Estrategia diagnóstica para toxoplasmosis

Paciente	Estado de la enfermedad	Enfoque diagnóstico	Técnica	Muestra
Inmunocompetente Receptor de trasplante Mujer embarazada	Infección primaria Determinación del estado inmunológico	Serología	Detección de IgG e IgM Test de avidéz de IgG Detección de IgA Métodos colorimétricos Western blot	Suero
Feto	Infección materna primaria	Detección parasitaria	PCR	Líquido amniótico
Recién nacido	Infección materna primaria	Detección parasitaria Serología	PCR Detección de IgM, IgG e IgA	Placenta Sangre de cordón umbilical (o del recién nacido)
Inmunocomprometido	Toxoplasmosis diseminada o cerebral	Detección parasitaria	PCR Cultivo celular Histología	Sangre Líquido cefalorraquídeo Diversos tejidos
Inmunocompetente Inmunocomprometido	Retinocoroiditis	Serología Detección parasitaria	Western blot comparativo Coeficiente Goldman-Wittmer PCR	Humor acuoso y suero paralelamente Humor acuoso

Tomado y adaptado de: "Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis". Clin Microbiol Rev April 2012 Volume 25 Number 2

III. Objetivos

A. Objetivo general

Cuantificar la prevalencia de anticuerpos IgG e IgM frente toxoplasmosis en pacientes que asistieron a la unidad de Hemato-Oncología del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante los años 2,010 a de 2,018.

B. Objetivo específico

Determinar las enfermedades de base en que se presenta con mayor frecuencia resultados positivos de los anticuerpos analizados.

IV. Materiales y métodos

A. Tipo y diseño de investigación:

Estudio de prevalencia, descriptivo, transversal y retrospectivo.

B. Unidad de análisis

Unidad primaria de muestreo: Pacientes que acudieron a la unidad de Hemato-Oncología del Hospital Roosevelt de Guatemala desde el año 2,010 hasta el año de 2,018.

Unidad de análisis: Papeletas utilizadas para el registro de las consultas y estudios solicitados a pacientes de la unidad de Hemato-Oncología.

Unidad de información: Resultados de pruebas serológicas de anticuerpos IgG e IgM, obtenidas con el método de ELISA (electroquimioluminiscencia automatizada), frente a *Toxoplasma gondii*.

C. Población y muestra

Población: Pacientes que acudieron a la consulta externa de Hemato-Oncología del Hospital Roosevelt de Guatemala, del 2010 al 2018.

Muestra: Basado en el estudio de Hamid publicado en el año 2017 (24), en el cual se menciona que hasta el 52% de los pacientes con cáncer podrían tener toxoplasmosis crónica y, haciendo uso de un cálculo de muestra para estimar una proporción poblacional, con un nivel de confianza del 95% y un error de muestreo del 9% se requería como mínimo 119 pacientes; se incluyó un total de 141 pacientes.

D. Criterios de inclusión:

Edad \geq 16 años.

Seguimiento activo o concluido en la unidad de Hemato-Oncología del Hospital Roosevelt de Guatemala.

Evidencia de prueba de niveles de anticuerpos IgG e IgM frente a *Toxoplasma gondii*.

E. Criterios de exclusión:

Pruebas de anticuerpos IgG o IgM frente a *Toxoplasma gondii* realizadas en algún laboratorio distinto al laboratorio del estudio.

F. Variables

Tabla 2. Operacionalización de variables

Variable	Conceptuación	Operacionalización	Tipo de medición	Escala de medición	Unidad de medida
Anticuerpos IgG e IgM frente a Toxoplasma gondii.	Seroconversión de los anticuerpos previamente mencionados, los cuales hacen diagnóstico de enfermedad previa, enfermedad activa o vacunación efectiva.	Se utilizó el resultado del laboratorio interno de Serología del Hospital Roosevelt, con los valores propuestos por esta misma dependencia.	Cuantitativa discreta	De razón	Positivo Negativo Indeterminado
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha de evaluación.	Se calculó a partir de la fecha de nacimiento del individuo y este dato a su vez, se obtuvo de la papeleta del paciente. Se utilizó el dato de años cumplidos.	Cuantitativa discreta	De razón	Años cumplidos
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales.	Dato obtenido de la papeleta del paciente.	Cualitativa	Nominal	Hombre Mujer
Raza	Cada uno de los grupos étnicos en que se divide la especie humana según características físicas distintivas (color de piel o cabello), que se transmiten por herencia.	Se obtuvo la raza a partir de los datos generales en la ficha clínica del paciente ,que a su vez, se tomó de la papeleta.	Cualitativa	Nominal	Maya Caucásico Mestizo Garífuna Desconocida
Procedencia	Sitio donde nace el individuo.	Dato de procedencia obtenido a partir de los datos generales en la ficha clínica del paciente, que a su vez, se tomó de la papeleta.	Cualitativa	Nominal	Guatemalteco (con el desglose de cada departamento del país). Extranjero
Enfermedad de base	Estado enfermo de un sistema, caracterizado por valores anormales de sus funciones (tanto cuantitativos y cualitativos), que de alguna forma afectan a todo el sistema ser humano.	Trastorno de salud por el cual el paciente tenga o haya tenido seguimiento en la unidad de Hematología.	Cualitativa	Nominal	Cada una de las enfermedades encontradas en los individuos que son motivo de evaluación.

G. Recolección y análisis de información

Se elaboró un instrumento de colección de datos con las variables a analizar (ver Anexo 1) incluyendo valores de anticuerpos IgG e IgM frente a *Toxoplasma gondii* con resultado de “positivo”, “negativo” e “indeterminado”. Se utilizó el programa SPSS para el análisis univariante descriptivo.

H. Aspectos éticos

No se requirió de consentimiento informado.

V. Resultados

Tabla 3. Características demográficas de pacientes

Características demográficas	Frecuencia	Porcentaje	
Edad (años)	17 a 26	21	14,9%
	27 a 36	27	19,1%
	37 a 46	27	19,1%
	47 a 56	19	13,5%
	57 a 66	22	15,6%
	67 a 76	18	12,8%
	77 a 86	7	5,0%
Sexo	Hombre	60	42,6%
	Mujer	81	57,4%

Tabla 4. Características clínicas de pacientes

Características clínicas	Frecuencia	Porcentaje	
Enfermedad de base	Anemia a estudio	13	9,3%
	Cáncer cérvix	7	5,0%
	Cáncer colon	7	5,0%
	Cáncer estómago	5	3,5%
	Cáncer hígado	4	2,8%
	Cáncer mama	13	9,3%
	Cáncer ovario	1	0,7%
	Cáncer páncreas	3	2,1%
	Cáncer próstata	5	3,5%
	Cáncer pulmón	4	2,8%
	Cáncer recto	3	2,1%
	Cáncer riñón	1	0,7%
	Cáncer testículo	6	4,3%
	Cáncer tiroides	1	0,7%
	Leucemia Linfocítica Aguda	26	18,4%
	Leucemia Linfocítica Crónica	5	3,5%
	Leucemia Mieloide Aguda	8	5,7%
	Leucemia Mieloide Crónica	10	7,1%
	Mieloma Multiple	7	5,0%
	Osteosarcoma	2	1,4%
Trombocitopenia inmune	10	7,1%	
Anticuerpos IgG	Indeterminado	1	,7%
	Negativo	12	8,5%
	Positivo	128	90,8%
Anticuerpos IgM	Indeterminado	10	7,1%
	Negativo	131	92,9%

Tabla 5. Anticuerpos IgG según características clínicas y demográficas

		Anticuerpos IgG positivo	
Características		Frecuencia	Porcentaje
Edad (años)	17 a 26	16	76,2%
	27 a 36	27	100,0%
	37 a 46	24	88,9%
	47 a 56	18	94,7%
	57 a 66	19	86,4%
	67 a 76	17	94,4%
	77 a 86	7	100,0%
Sexo	Hombre	55	91,7%
	Mujer	73	90,1%
Enfermedad de base	Anemia a estudio	12	92,3%
	Cáncer cérvix	6	85,7%
	Cáncer colon	7	100,0%
	Cáncer de mama	1	100,0%
	Cáncer estómago	4	80,0%
	Cáncer hígado	4	100,0%
	Cáncer mama	11	91,7%
	Cáncer ovario	1	100,0%
	Cáncer páncreas	3	100,0%
	Cáncer próstata	5	100,0%
	Cáncer pulmón	4	100,0%
	Cáncer recto	2	66,7%
	Cáncer riñón	1	100,0%
	Cáncer testículo	6	100,0%
	Cáncer tiroides	1	100,0%
	Leucemia Linfocítica Aguda	21	80,8%
	Leucemia Linfocítica Crónica	5	100,0%
	Leucemia Mieloide Aguda	8	100,0%
	Leucemia Mieloide Crónica	10	100,0%
	Mieloma Multiple	6	85,7%
	Osteosarcoma	1	50,0%
Trombocitopenia inmune	9	90,0%	

VI. Discusión y análisis de datos

Se incluyó en total a 141 pacientes; 60 de ellos hombres (42.6%), 94 menores de 56 años (66.6%); la mayoría de ellos, del departamento de Guatemala (19.9%), El Progreso (8.5%), Escuintla (7.8%) y Sololá (7.1%), esto asociado a la cobertura del hospital en el país. Como enfermedad de base se determinó en 26 pacientes (18.4%) leucemia linfocítica aguda, 13 con diagnóstico de anemia y cáncer de mama (9.3% cada uno) 10 con leucemia mieloide crónica así como con trombocitopenia inmune (7.1% cada uno).

El total de paciente con anticuerpos IgG positivos frente a *Toxoplasma gondii*, fue 128 (90.7%), 85 de ellos (60.3%) menores de 56 años; de los 62 pacientes con cáncer sólido, 57 (91.9%) resultó positivo para IgG así como 44 de 49 pacientes (89.7%) en el grupo de leucemias. IgM no se detectó en ningún paciente, sin embargo, 10 de ellos (7.1%) tuvo resultado indeterminado o en zona gris, lo cual está acorde con la literatura en donde se reporta menos de 10% cuando se ha medido serología. En dichos estudios recomiendan hacer análisis directo para evaluar la positividad y abordaje del paciente.

Un meta análisis del hospital universitario en Guadalajara, México (2,012) incluyó pacientes con riesgo de toxoplasmosis (VIH, antecedentes de aborto, desórdenes neurológicos, con mascotas, lepra) y sin riesgo. Encontró 27% de positividad para toxoplasmosis, con de 20% a 36% en pacientes con alto riesgo. (3) Dichos resultados contrastan con el alto porcentaje encontrado en nuestra población, probablemente por no haber incluido población sana, por ser una muestra de población específica y de menor tamaño.

En Brasil (2,003), et al reporta 84% de seroprevalencia para toxoplasmosis en grupo socioeconómico bajo, comparado con 23% de seroprevalencia encontrado en el grupo socioeconómico más alto. En el Hospital Roosevelt con Institución pública de salud, se atiende a la población de escasos recursos y en 2017, el reporte de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), titulado “Estudio Económico de América Latina y el Caribe, 2017”, coloca a Guatemala como uno de los países más pobres de América, considerando que 8 de cada 10 de sus habitantes son pobres económicamente hablando; además de ello, hace referencia a que en este país se tiene una tasa de desigualdad del 55%.. Esto se relaciona a datos que indican que la toxoplasmosis afecta a personas de escasos recursos y a países con desigualdad económica y en vías de desarrollo (22,23,25).

Se ha reportado que el mejor método de tamizaje y de evaluación de prevalencia no es la serología si no la presencia del parásito de forma directa, ya sea con observación de muestras en fresco, con tinciones específicas o mediante métodos de PCR, amplificación de ADN, entre otros. En este estudio se encontró un total de 13 pacientes (10%) negativos a IgM e IgG, lo que podría discernir la positividad a cualquiera de estos anticuerpos y favorecer un abordaje con seguimiento en estos pacientes.

Se concluye que la prevalencia de resultados positivos de anticuerpos IgG frente a *Toxoplasma gondii* es alta (90.7%) en pacientes con enfermedades hemato-oncológicas, y que es nula para los anticuerpos IgM.

CONCLUSIONES

La prevalencia de resultados positivos de anticuerpos IgG frente a *Toxoplasma gondii* es alta (90.7%), para pacientes con trastornos hemato-oncológicos.

Es nula la seroconversión de anticuerpos IgM frente a *Toxoplasma gondii* en el grupo de pacientes mencionados.

6.2.3 La enfermedad en la que más frecuentemente se encontró resultados positivos para anticuerpos fue en leucemia linfocítica aguda, seguida de anemia a estudio y cáncer de mama.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios con metodología de detección parasitológica directa, para obtener datos más confiables en el grupo de pacientes inmunosupresos.

Protocolizar el tamizaje de anticuerpos frente a *Toxoplasma gondii* en pacientes hemato-oncológicos, sin importar el diagnóstico

VII. Referencias bibliográficas

1. Muñiz S, Mondragón R. *Toxoplasma gondii*, un patógeno asesino re-emergente. *Revista de Educación Bioquímica*. 2009, 28 (2): 52-58
2. Opsteegh M, Koortbeek T, Havelaar A, van der Geissen J. Intervention Strategies to Reduce Human *Toxoplasma gondii* Disease Burden. *Clin Infect Dis*. 2015, 60 (1): 101-107
3. Galván-Ramírez ML, Troyo R, Román S, Carvillo, C, Bernal R. A systematic review and meta-analysis of *Toxoplasma gondii* infection among the Mexican population. *Parasit Vectors*. 2012, 5 (271): 1-12
4. Gangnuex FR, Dardé ML. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev*. 2012, 25 (2):264-296
5. Carrada, BT. Toxoplasmosis: Parasitosis reemergente del nuevo milenio. *Rev Mex Patol Clin*. 2005, 52 (3): 151-162
6. Adurthi S, Sahoo TP, Chakka K, Radhika B, Appaji L, Bapsy PP, et al. Acute toxoplasmosis in nonstem cell transplant patients with haematological malignancies: a study from a Regional Cancer Institute in South India. *Hematol Oncol*. 2008, 26 (4): 229-233
7. Black MW, Boothroyd JC. Lytic Cycle of *Toxoplasma gondii*. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2000, 64 (3): 607-623
8. Saadatnia G, Golkar M. A review on human toxoplasmosis. *Scand J Infect Dis*. 2012 (11): 805-814
9. Zambrano PJ. Prevalencia de Toxoplasmosis en mujeres embarazadas que asisten a la maternidad del Hospital Roosevelt. [tesis. Química Bióloga en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2006. [citado 05 Mar 20018]. Disponible en: http://bibliomed.usac.edu.gt/sites/default/files/documentos/guia_vancouver_2016.pdf
10. Schmidt M, Sonnevile R, Schnell D, Bigé N, Hamidfar R, Mongardon N, et al. Clinical Features and Outcomes in Patients With Disseminated Toxoplasmosis Admitted to Intensive Care: A Multicenter Study. *Clin Infect Dis*. 2013, 57 (11): 1535-1541
11. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, Beek D. Brain Abcess. *N Engl J Med*.

2014, 371 (5): 447-456

12. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites – Toxoplasmosis (Toxoplasma infection). Informe de CDC. Estados Unidos; CDC: 2018 (serie de informes técnicos).
13. López B, Jones J, Arana B. Toxoplasmosis ocular en niños de Guatemala. *Revista de la Universidad del Valle de Guatemala*; Guatemala; 2007, 17: 80-89
14. Liu Q, Wang ZD, Huang SY, Zhu XQ. Diagnosis of toxoplasmosis and typing of *Toxoplasma gondii*. *Parasit Vectors*. 2015, 8 (292): 1-14
15. Carme B, Bissuel F, Ajzenberg D, Bouyne R, Aznar C, Demar M, et al. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *J Clin Microbiol*. 2002, 40 (11): 4037-4044
16. Foudrinier F, Villena I, Jaussaud R, Aubert D, Chemla C, Martinot F, et al. Clinical value of specific immunoglobulin E detection by enzyme-linked immunosorbent assay in cases of acquired and congenital toxoplasmosis. *J Clin Microbiol*. 2002, 41:1681–1686.
17. Franck J, Garin YJ, Dumon H. LDBio-Toxo II immunoglobulin G Western blot confirmatory test for anti-*Toxoplasma* antibody detection. *J Clin Microbiol*, 2008, 46 (7): 2334 –2338.
18. Lachaud L, Calas O, Picot MC, Albaba S, Bourgeois N, Pratlong F. Value of 2 IgG avidity commercial tests used alone or in association to date toxoplasmosis contamination. *Diagn Microbiol Infect Dis*, 2009, 64 (3): 267–274.
19. Porter SB, Sande MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. *New Engl J Med*. 1992, 327:1643–1648
20. Burg J, Grover CM, Pouletty P, Boothroyd JC. Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *Toxoplasma gondii*, by polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol*. 1989, 27 (8): 1787–1792
21. Reischl U, Bretagne S, Kruger D, Ernault P, Costa JM. Comparison of two DNA targets for the diagnosis of Toxoplasmosis by real-time PCR using fluorescence resonance energy transfer hybridization probes. *BMC Infect Dis* 2003, 3 (7): 1-9
22. Bahía-Oliveira LM, Jones JL, Azevedo-Silva J, Alves CC, Oréfice F, Addiss DG. Highly Endemic, Waterborne Toxoplasmosis in North Rio de Janeiro State, Brazil. *J Emerg Infect Dis*. 2003, 9 (1):55-62
23. Pérez R, director de la división de publicaciones y servicios web. *Estudios Económico de América Latina y del Caribe [en línea]*. Chile, Comisión

Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), "Estudio Económico de América Latina y el Caribe, 2017" Naciones Unidas CEPAL. 2017 [citado 05 Marz 2018]. Disponible en:
https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/42001/159/S1700700_es.pdf

24. Hamid DM. Prevalence of toxoplasmosis among cancer patient. Int J Adv Res. 2017, 5 (7): 1362-1366
25. Hakes T, Armostrong D. Toxoplasmosis. Problems in Diagnosis and Treatment. Cancer 1983, 52 (8): 1535-1540.

VIII. Anexos

A. Anexo 1: Boleta de recolección de datos

Universidad de San Carlos de Guatemala
 Facultad de Ciencias Médicas
 Escuela de Estudios de Posgrado
 Departamento de Medicina

Posgrado de Medicina Interna
 Hospital Roosevelt
 Jose Eduardo Monzón García
 Carnet: 2015900096

Prevalencia de Toxoplasmosis en pacientes con inmunocompromiso **Instrumento de recolección de datos**

Datos generales:

Edad (años cumplidos): _____

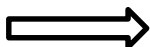
Sexo (hombre, mujer): _____

Raza:

Maya	
Caucásico	
Mestizo	
Garífuna	
Desconocida	

Procedencia:

Guatemala	
Extranjero	



Departamento

Alta Verapaz	
Baja Verapaz	
Chimaltenango	
Chiquimula	
El progreso	
Escuintla	
Guatemala	
Huehuetenango	
Izabal	
Jalapa	
Jutiapa	
Petén	
Quetzaltenango	
Quiché	
Retalhuleu	
Sacatepéquez	
San Marcos	
Santa Rosa	
Sololá	
Suchitepéquez	
Totoncapán	
Zacapa	

Anticuerpos frente a Toxoplasmosis:

	Anticuerpos Ig'G	Anticuerpos Ig'M
Positivo		
Negativo		
Indeterminado		

Enfermedad de base:

Leucemia linfocítica aguda	
Leucemia mielocítica aguda	
Leucemia mieloide crónica	
Leucemia linfocítica crónica	
Mieloma múltiple	
Trombocitopenia inmune	
Cáncer de mama	
Cáncer de recto	
Cáncer de colon	
Anemia a estudio	
Otro (describa):	

Fuente: Autoría del investigador

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir parcial o totalmente y por cualquier medio la tesis titulada PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN PACIENTES HEMATO-ONCOLOGICOS, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización parcial o total.