

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PREVALENCIA DE INFECCION POR TOXOPLASMA GONDII  
EN UN AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA**

Estudio realizado en 50 pacientes que consultaron la clínica familiar San Bosco de la zona 8 de la Ciudad Capital y 50 pacientes de Las Aldeas de Saltán y Pocerero Grande de Granados, Baja Verapaz, Marzo a Mayo de 1994, Guatemala.

**T E S I S**

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala.

**WALTER ENRIQUE CARDONA RUIZ**

En el acto de su investidura de:

**MEDICO Y CIRUJANO**

GUATEMALA, JUNIO DE 1994.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

D2  
05  
+(6875)



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala,

Junio

de 1994

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller En Ciencias Y Letras Walter Enrique  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos  
Cardona Ruiz Carnet No. 8812499  
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

PREVALENCIA DE INFECCION DE Toxoplasma gondii EN UN


AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

  
Firma del estudiante

  
Asesor  
Firma y sello personal

Dr. Gustavo A. Batres C.  
MEDICO Y CIRUJANO  
Colegiado 3317

  
Revisor  
Firma y sello  
Registro Personal 8800

Dra. Carmen Villagrán de Tercero  
MEDICO Y CIRUJANO  
Col: 3177

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E   C O N S T A R   Q U E :

El Bachiller: WALTER ENRIQUE CARDONA RUIZ

Carnet Universitario No. 88-12499

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado: "PREVALENCIA DE INFECCION POR TOXOPLASMA GONDII EN UN AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente **ORDEN DE IMPRESION**

Guatemala, 10 de JULIO de 1994

Dr. Edgar R. De León Barillas  
Por Unidad de Vesis

Dr. Raúl E. Castilla Rodas  
Director del Centro de Investigaciones  
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :



Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco  
D E C A N O

# I INDICE GENERAL

CAPITULO		PAGINA
I	Introducción	1
II	Definición del Problema	2
III	Justificación	3
IV	Objetivos	4
	1 Objetivo Genral	4
	2 Objetivos Específicos	4
V	Marco Teórico	5
	1 Introducción	5
	2 Historia	5
	3 Morfología	5
	3.1 Forma Libre	5
	3.2 Taquizoito o Seudoquiste	5
	3.3 Quiste	6
	3.4 Ooquiste	6
	4 Ciclo Evolutivo	6
	4.1 Hospedero Definitivo	6
	4.2 Hospederos Intermediarios	6
	5 Etiología	7
	6 Epidemiología	7
	7 Patogenia	8
	8 Manifestaciones Clínicas	8
	8.1 Linfadenitis	8
	8.2 Forma Genereralizada Aguda	8
	8.3 Oftalmopatía	9
	8.4 Toxoplasmosis en Pacientes Inmunocomprometidos	9
	8.4.1 Pacientes con SIDA	9
	8.4.2 Pacientes Inmunocompro- metidos sin SIDA	9
	8.5 Toxoplasmosis Congénita	9
	8.5.1 Casos Subclínicos	10
	8.5.2 Casos Leves	10
	8.5.3 Casos Severos	10
	8.5.4 Casos Mortales	10
	9 Diagnóstico	11
	9.1 Aislamiento del Parásito	11
	9.2 Diagnóstico Histológico	11
	9.3 Pruebas Serológicas	11
	9.4 Técnicas que Detectan Anticuerpos de la Membrana	11
	9.4.1 Reacción de Sabin Feldman	11
	9.4.2 Inmunofluorescencia Indirecta	11
	9.4.3 Inmunofluorescencia Específica para IgM	11
	9.4.4 IgM ELISA	12
	9.4.5 Aglutinación Directa	12
	9.5 Técnicas que Detectan Anticuerpos citoplasmáticos	12
	9.5.1 Fijación del Complemento	12
	9.5.2 Hemaaglutinación Indirecta	12

	10 Diagnóstico Diferencial	12
	11 Tratamiento	13
	11.1 Estado del paciente y Tratamiento	13
	11.2 La Pirimetamina	13
	11.3 Sulfadiazina y Trisulfapirimidina	14
	11.4 Ventajas de la Espiramicina	14
	11.5 Tratamiento de Toxoplasmosis Durante el Embarazo	14
	11.6 Tratamiento de Toxoplasmosis Ocular	14
	11.7 Tratamiento de Toxoplasmosis Congénita	15
	11.8 Tratamiento en pacientes inmunocomprometidos	15
	11.9 Duración del Tratamiento	15
	12 Prevención	15
VI	Metodología	17
	1 Tipo de Estudio	17
	2 Selección del Sujeto de Estudio	17
	3 Tamaño de la Muestra	17
	4 Criterios de Inclusión y Exclusión	17
	4.1 Criterios de Inclusión	17
	4.2 Criterios de Exclusión	17
	5 Método Clínico	18
	6 Método de Laboratorio	18
	6.1 Fundamentos del Método	18
	6.2 Reactivos Provistos	18
	6.3 Reactivos No Provistos	18
	6.4 Material Requerido	19
	6.4.1 Provisto	19
	6.4.2 No Provisto	19
	7 Variables	19
	7.1 Definición de Variables	19
	8 Recursos	20
	8.1 Humanos	20
	8.2 Materiales	20
	9 Aspectos Éticos de la Investigación	21
	10 Ejecución de la Investigación	22
	1 Grafica de Gantt	22
	Presentación de Resultados	23
	Análisis y Discusión de Resultados	30
	Conclusiones	32
	Recomendaciones	33
VII	Referen	34
VIII	Referencias Bibliográficas	35
IX	Anexos	37
X	1 Encuesta Clínico-Epidemiológica	38
XI	2 Instrucciones para el uso de Toxotest HAI	39
XII	2.1 Procedimiento	39
XIII	2.2 Interpretación de Resultados	41
XIII		

## I INTRODUCCION

El presente estudio fue elaborado durante los meses de Marzo a Mayo de 1994, en la consulta prenatal de la Clínica Familiar Don Bosco de la zona 8 de la ciudad capital y en las aldeas de Sáltan y Potrero Grande de Granados, Baja Verapaz.

Se tomó una muestra de 50 pacientes embarazadas del área urbana y 50 pacientes del área rural con el fin de establecer la prevalencia existente de Toxoplasmosis en cada una de las áreas estudiadas.

A ambos grupos se les practicó una encuesta clínico-epidemiológica y se les extrajo 2 mililitros de sangre venosa, para determinar niveles séricos de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii, por el método de hemaglutinación indirecta (HAI).

Se encontró que el 80% de las pacientes del área rural y el 84% del área urbana presentaron títulos positivos de IgG lo que demuestra infección previa. En relación a infección aguda se encontró que el 8 % de las mujeres del área rural y 6 % del área urbana presentaron títulos detectables de IgM anti-Toxoplasma gondii. El 100 % de las pacientes se encontraban totalmente asintomáticas.

Los resultados obtenidos en esta investigación fueron notificados al centro de salud de Granados, Baja Verapaz y a la clínica familiar Don Bosco de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para el seguimiento y tratamiento de las pacientes.

## II DEFINICION DEL PROBLEMA

Toxoplasmosis, es una enfermedad muy frecuente de los países tropicales, es producida por el protozoo Toxoplasma gondii, y por lo regular la mayoría de pacientes que la padecen son asintomáticos.(4)

Las malas condiciones higiénicas, y el clima tropical existente en Guatemala, hacen que la prevalencia de la enfermedad, sea bastante elevada. (1)

Existen dos formas de contraer la enfermedad: congénita y adquirida.

**Forma Adquirida:** la principal forma de infección es por medio de la vía oral, ésta se lleva acabo, al consumir alimentos crudos o mal cocinados, como sucede en nuestro país, los cuales están infectados con quistes de Toxoplasma gondii. (1,4,5,12)

La contaminación fecal-oral es otra de las formas de adquirir la enfermedad al ingerir oocistos excretados por algunos mamíferos como lo son los gatos y algunos otros animales domésticos. (1)

**Forma Congénita:** ésta, se adquiere durante la gestación, por la adquisición transplacentaria del protozoo ubicuo Toxoplasma Gondii, que puede causar aborto, parto prematuro, retinocoroiditis, atrofia del nervio óptico, ceguera, hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia, fiebre, neumonitis, microcefalia, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, convulsiones, retraso mental e inclusive muerte fetal. La enfermedad puede seguir un curso fulminante que lleva a la muerte en pocos días o meses al recién nacido. (1,4,5,12,15)

En la presente investigación se determinó la prevalencia de toxoplasmosis en 50 pacientes embarazadas del área urbana y 50 pacientes embarazadas del área rural. El diagnóstico se efectuó por medio de la prueba de hemaglutinación indirecta (HAI) para la detección de anticuerpos contra el toxoplasma gondii.

### III JUSTIFICACION

Se tiene conocimiento por investigaciones anteriores que es durante el embarazo que se producen las más serias complicaciones de la enfermedad hacia el feto, como lo son: microcefalia, microftalmía, retraso mental, convulsiones, neumonitis, retinocoroiditis, ceguera, hepatoesplenomegalia, hidrocefalia, y hasta la muerte fetal. Es de hacer notar que el diagnóstico y tratamiento oportuno de esta enfermedad puede evitar complicaciones en el feto y el recién nacido. (1,15)

En la presente investigación se determinó y comparó la prevalencia de infección por Toxoplasma gondii en mujeres embarazadas tanto en el área urbana como rural. Se midieron los títulos séricos de anticuerpos contra este parásito, por medio de la prueba de hemaglutinación indirecta, en 50 pacientes del área rural y 50 pacientes del área urbana.

Este estudio se basa en que la infección se adquiere principalmente por la ingesta de carne y embutidos mal cocidos o crudos, siendo la ingesta de estos productos más frecuente en la capital.

Los niveles de anticuerpos que presentan las mujeres embarazadas están estrechamente relacionados al riesgo de infecciones fetales por este parásito y subsecuentes complicaciones. De allí la importancia de evaluar serológicamente a distintos grupos poblacionales. (11)



#### IV OBJETIVOS

##### 1 Objetivo General.

- 1.1 Determinar la prevalencia de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii en 50 pacientes que asistan a control prenatal a la Clínica Familiar Don Bosco de la zona 8 de de ciudad capital (USAC), y en 50 pacientes embarazadas que vivan en las aldeas de Saltán y Potrero Grande de Granados Baja Verapaz.

##### 2 Objetivos Específicos.

- 2.1 Comparar la prevalencia de anticuerpo anti-Toxoplasma Gondii que existe en el área rural y urbana.
- 2.2 Determinar a través de una encuesta clínico-epidemiológica los factores de riesgo que más se asocien con la adquisición de la infección.
- 2.3 Establecer la relación que existe entre la infección por Toxoplasma gondii y la ingesta de carne cruda o mal cocida.

## V MARCO TEORICO

### 1 INTRODUCCION

Toxoplasmosis es una enfermedad granulomatosa generalizada o del Sistema Nervioso Central causada por el protozoo intracelular obligado, Toxoplasma gondii. (3,4,5)

### 2 HISTORIA

Nicolle y Maceaux en 1908 descubrieron a Toxoplasma gondii, y fueron ellos quienes bautizaron al protozoo con ese nombre.

El primer caso humano de infección congénita fue descrito por Janki en Praga en 1923. La lesión ocular causada por el parásito fue sugerida por Frenkel, y se confirmó después de las observaciones de Wilder en 1952.

En 1970 Frenkel en Estados Unidos y Hutchinson en Inglaterra establecieron que el gato es el hospedero definitivo. (1)

Gibson y Coleman, en 1958 en Memphis (E.E. U.U.), detectaron en sueros que les envió el INCAP 90 % de positivos a la reacción de Sabin, y Feldman en las muestras procedentes de Escuintla encontró el 50 % de positivos.

En 1960 Aguilar encontró casos positivos a intradermo-reacción en pacientes referidos por oftalmólogos. En 1962 Restrepo y Tejada V. publican el estudio de los 7 primeros casos de toxoplasmosis congénita. (1)

### 3 MORFOLOGIA

Toxoplasma Gondii, se clasifica entre los coccidios y existen en 4 formas, las cuales son:

**3.1 Forma Libre:** Tienen el típico aspecto semilunar o en arcos, con un polo anterior más agudo, miden de 4-6 micras de largo por 2-4 de ancho, se tiñen bien con la técnica de Giemsa, el núcleo aparece rosado y el citoplasma azul. (1,5,16)

**3.2 Taquizoito o Seudoquiste:** Son semilunares u ovales de unos 3 por 7 micras y se tiñen bien con colorante de Wright o Gimsa. Estos invaden todas las células de los

mamíferos excepto los eritrocitos no nucleados, y se encuentran en los tejidos durante la fase aguda de la infección. (1,5,26)

3.3 Quistes: Los quistes tisulares se forman dentro de las células del huésped y pueden contener miles de microorganismos. Miden de 100 a 200 micras, se tiñen bien con colorantes de ácido peryódico de Schiff. Pueden persistir prácticamente en cualquier órgano, aunque los tejidos músculo esquelético y cardíaco y el Sistema Nervioso Central parecen ser los asientos más comunes de infección (latente) crónica (1,5)

3.4 Ooquistes: Son el resultado de la reproducción sexual al fusionarse los gametos masculino y femenino en el intestino delgado del gato. Miden de 10 a 12 micras y son casi esféricos. El gato es el único animal en el cual el microorganismo tiene vida sexuada en el intestino delgado. (1,5,26)

#### 4 CICLO EVOLUTIVO

4.1 Hospedero definitivo: El gato y otros felinos en cuyo intestino delgado, (principalmente el íleon) tiene lugar el ciclo intestinal que consiste en varias esquizogonias asexuales que dan merozoítos, de los cuales algunos se diferencian en gametocitos femenino y masculino; después de la maduración correspondiente se fusionan y forman el huevo que se transforma en ooquiste inmaduro, al ser expulsado en las heces del gato, en medio ambiente favorable en uno a tres días forman dos esporoquistes, cada uno con 4 esporozoítos y ésta es la forma infectante para mamíferos y aves. En el gato también pueden coexistir invasiones extraintestinales, pues los taquizoítos por vía sanguínea o linfática llegan a formar quistes. (1,5,12,26).

4.2 Hospederos Intermediarios: Gran número de mamíferos (hombre, cerdo, buey, oveja, roedores, conejos, etc.) y aves, se infectan ingiriendo alimentos contaminados con heces de gato, con ooquistes o con quistes que contienen los tejidos de animales, cuya carne se consume cruda o mal cocinada. En los hospederos intermediarios no hay ciclo intestinal.

La transmisión de la toxoplasmosis es muy variada; por vía fecal-oral, manipulación e ingestión de carne o vísceras crudas, transmisión transplacentaria, láctea o por transfusión sanguínea. (1,5,12,26).

## 5 ETIOLOGIA

Su nombre deriva de la palabra griega Taxon (arco) y del nombre del roedor del norte de Africa: Gondii.

Toxoplasma gondii es un protozoo parásito intracelular de pequeño tamaño, capaz de infectar cualquier animal de sangre caliente. Invade el interior del citoplasma de las células nucleadas del huésped parasitado, donde se multiplica de forma asexual. Cuando el huésped desarrolla un estado de inmunidad, la multiplicación del parásito se ralentiza y se forman quistes en los tejidos. En las células intestinales de los gatos se produce la reproducción sexual del parásito, con la formación de oocistos, que se eliminan por las heces del animal. La transmisión de la enfermedad puede ocurrir por vía transplacentaria, por ingestión de carne cruda o poco cocida que contenga quistes o, quizás el mecanismo más importante, por exposición a los oocistos en tierras contaminadas con heces del gato. (4,5,14).

## 6 EPIDEMIOLOGIA

Toxoplasma gondii es ubicuo e infecta animales herbívoros, omnívoros y carnívoros, incluyendo mamíferos, aves y reptiles. La frecuencia de infección varía con la localidad; es menor del 10 % en áreas secas como Arizona y cerca del 100 % en algunas áreas tropicales de Costa Rica y Guatemala; y la frecuencia de reacciones serológicas positivas aumenta con la edad. En Estados Unidos, cerca de 5 a 30 % de las personas de 10 a 19 años de edad, y 10 a 67 % de las mayores de 50 años, tienen signos serológicos de infección. En Ibadan, Nigeria, un médico tomó 352 muestras de sangre a mujeres que fueron atendidas en la clínica prenatal del hospital, para determinar la prevalencia de toxoplasmosis entre estas mujeres; el estudio fue hecho por el método de IgM por ELISA el cual demostró que el 78 % de las mujeres nigerianas tuvieron títulos de igual o mayor de 1/16. En Guatemala se desconoce la frecuencia de la toxoplasmosis, pero por estudios anteriores se sabe que la frecuencia de la misma está entre 20 a 70 % y en algunas localidades como Escuintla este valor puede ser más alto. (1,4,5,12,18,26).

Los medios por los cuales el parásito se transmite, varían según las zonas. Los oocistos resisten la desecación y una gran amplitud de temperaturas y pueden conservarse infecciosos en suelo húmedo durante un año. (1,4,5,18,26).

## 7 PATOGENIA

Los quistes y oocistos liberan toxoplasmas en el aparato digestivo donde se multiplican en las células de la mucosa. De allí los trofozoitos se diseminan por vía sanguínea o linfática para infectar a cualquier tipo de célula que sea nucleada. La multiplicación de los trofozoitos dentro de la célula, no parece alterar la función hasta que los parásitos rompen la célula. A medida que se afectan las células vecinas que a su vez se rompen aparece necrosis progresiva lo que desencadena una reacción inflamatoria. (4,5,12,20,21)

Los lugares donde más a menudo se observan pequeños focos de infección son los ganglios linfáticos, músculos estriados, miocardio, y sistema nervioso central. (23)

La infección aguda se puede resolver pero los germenos quedan viables dentro de los quistes en los tejidos infectados durante toda la vida del huésped.

## 8 MANIFESTACIONES CLINICAS

La infección humana está muy difundida en el mundo, la enfermedad clínica es poco frecuente, (esto indica que la infección asintomática es más frecuente que otros tipos de manifestaciones). (1,4,5,26)

Los tipos de toxoplasmosis clínica se ha clasificado así:

**8.1 Linfadenitis:** Esta es la manifestación clínica más frecuentemente observada en toxoplasmosis aguda adquirida. La afección a los ganglios puede ser única o múltiple, sintomática o asintomática, se ven afectados los ganglios sub-occipitales, supraclaviculares, axilares, inguinales, mediastínicos, cervicales (esta región es la que se afecta con mayor frecuencia). La infección sintomática puede simular linfoma y la invasión de un ganglio pectoral ha sido sospechosa de cáncer mamario. (5,26)

En presencia de adenopatía mesentérica o retroperitoneal puede haber dolor abdominal y fiebre importante ( hasta 40 grados centígrados). Los ganglios afectados varían en consistencia, pueden doler, no supuran y suelen conservarse separados. (5,29)

**8.2 Forma Generalizada Aguda:** El periodo de incubación oscila entre los 8 y 10 días. Es menos frecuente que la forma ganglionar. Sus signos son: desorientación, fiebre, malestar general, rigidez de nuca, mialgias, artralgiás, cefalea, exantema máculo papuloso ( no afecta palmas de las manos ni planta de los pies), urticaria, hepatoesplenomegalia.

Personas que inmunológicamente son normales rara vez, presentarán alguno de los trastornos siguientes: neumonitis, miocarditis, pericarditis con derrame pleural, hepatitis o meningo encefalitis. (4,5,12,13,22)

8.3 Oftalmopatía: En niños y adultos se ha estimado que toxoplasmosis es la causa de aproximadamente el 35 % de los casos de coriorretinitis, esta lesión aparece en aproximadamente el 1 % de los pacientes con infección adquirida aguda, la enfermedad ocular suele ser más frecuente a consecuencia de infección congénita.

La coriorretinitis activa puede producir visión borrosa, escotomas, dolor, fotofobia, epifora, si se ve afectada la mácula puede haber pérdida de la visión central. En niños el estrabismo puede ser signo temprano de coriorretinitis. (4,6, 10,16)

#### 8.4 Toxoplasmosis en pacientes inmunocomprometidos:

8.4.1 Pacientes con S.I.D.A. una de las principales causas de morbilidad y mortalidad de pacientes con S.I.D.A. es la encefalitis toxoplásmica.

Entre los signos y síntomas de pacientes con S.I.D.A. sobresalen los siguientes: escalofríos, fiebre, cefalea, convulsiones, depresión mental.

La mayoría de estos pacientes son incapaces de producir respuesta sérica de anticuerpos, indicadora de infección aguda con Toxoplasma gondii.

8.4.2 Pacientes inmunocomprometidos sin S.I.D.A. Los pacientes con tratamiento inmunosupresor para trastornos mieloproliferativos, procesos malignos hematológicos o prevención de rechazo de injerto, tienen particular tendencia a sufrir de toxoplasmosis que pone en peligro su vida.

En estos pacientes la infección no tratada suele ser fulminante y rápidamente mortal.

En pacientes con inmunidad comprometida y toxoplasmosis los signos clínicos más típicos son los de invasión al sistema nervioso central, que existen en más del 50 % de los casos comprobados, que incluyen los siguientes signos y síntomas: cambios de estado mental, cefalea, déficit neurológico focal, y convulsiones. (3,7,14)

8.5 Toxoplasmosis Congénita: Se acepta generalmente que la transmisión congénita se produce solo cuando la infección se adquiere durante la gestación. Alrededor del 35 % de las mujeres que adquieren la toxoplasmosis durante el embarazo tienen hijos congénitamente infectados. La tasa de transmisión se halla directamente relacionada con la edad

gestacional en el momento de la infección (17, 25, y 65 % para el 1 er. 2 do. y 3 er. trimestres del embarazo, respectivamente); no obstante, el grado de lesión fetal presenta una correlación inversa. Este fenómeno explica por qué la mayoría de los recién nacidos con toxoplasmosis congénita aparecen normales o sólo moderadamente enfermos. (4,8, 9,15,26)

Alrededor del 70 % de los recién nacidos infectados se hallan asintomáticos en el momento del nacimiento, el 10 % nace sólo con afección ocular (retinocoroiditis, atrofia del nervio óptico, ceguera) y el 20 % restante presenta una infección sintomática que se manifiesta ya sea como una forma generalizada aguda de la enfermedad (hepatoesplenomegalia, ictericia, LCR anormal, anemia, fiebre, neumonitis, exantema maculopapuloso trombocitopenia) o como secuelas neurológicas (microcefalia y/o hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, convulsiones, retraso mental, afección ocular). (4,5,26)

De los infectados el 75 % o más presentan manifestaciones clínicas con un rango de mortalidad al nacimiento de 12 a 27 %. Es de hacer notar que el cuadro clínico puede estar retardado al comienzo y hacerse manifiesto sólo semanas o meses después del nacimiento.

Actualmente se reconocen cuatro grupos de manifestaciones clínicas:

8.5.1 Casos Sub-Clínicos: Niños asintomáticos al nacer y en los que no se desarrolla ninguna enfermedad relacionada a Toxoplasma gondii en ningún período después del neonatal.

8.5.2 Casos Leves: Niños con secuelas oculares o calcificaciones intracraneales descubiertas durante un examen sistemático, y que en controles posteriores presentan coeficiente intelectual normal sin afección neurológica.

8.5.3 Casos Severos: Los niños con secuelas oculares o calcificaciones intracraneales que además desarrollan afección neurológica y/o retraso mental.

8.5.4 Casos Mortales: Los niños nacidos muertos o que murieron en el período perinatal, y en los que se logrará demostrar la infección.

La mayoría de los supervivientes de una infección sintomática grave presentan graves secuelas neurológicas y oculares. (4,5,8,9,15,18,23,24)

## 9 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de toxoplasmosis aguda puede basarse en: Pruebas serológicas, estudios histológicos de los ganglios, y por demostración de trofozoitos en tejidos o líquidos.

9.1 Aislamiento del parásito: Puede aislarse de leucocitos, líquidos corporales, o tejidos por inoculación directa subcutánea o intraperitoneal de las ratas, (los animales se examinan periódicamente, buscando anticuerpos antitoxoplasma, trofozoitos en el peritoneo o quistes en el cerebro). El aislamiento de Toxoplasma gondii, en líquidos orgánicos refleja la etapa aguda de la infección, como en la mayoría de pacientes lo hace el aislamiento en sangre.

9.2 Diagnóstico histológico: La demostración de taquizoitos en tejidos como, (ganglios, biopsia, endomiocárdica, biopsia de cerebro, o aspirado de médula ósea), o en líquidos corporales (cefalorraquídeo, amniótico), establece el diagnóstico de infección aguda. La reacción inflamatoria de otros tejidos es mucho menos específica. (1,4,5,26)

9.3 Pruebas serológicas: Para interpretar correctamente la serología de esta enfermedad debe tenerse presente una particularidad del parásito, la cual es la de ofrecer dos antígenos diferentes. El primero corresponde a la membrana (antígeno externo), la que es secundariamente destruida por anticuerpos líticos, permitiendo la liberación de los antígenos citoplasmáticos solubles. Esto condiciona la aparición de dos curvas de evolución de los anticuerpos. (14).

### 9.4 Técnicas que detectan anticuerpos de la membrana

9.4.1 Reacción de Sabin-Feldman (SF): Es una prueba bastante sensible y específica que usa parásitos de Toxoplasma gondii vivos. Se hace positiva a las dos semanas de la infestación. Es sumamente costoso mantener un bioterio con toxoplasmas vivos y los riesgos de su manejo han limitado su uso por lo que es reemplazada por la inmunofluorescencia indirecta.

9.4.2 Inmunofluorescencia indirecta (IFI): Presenta una estrecha correlación con la anterior. Es fácil de realizar, económica y sensible. Utiliza toxoplasmas liofilizados como antígeno y antiglobulina humana marcada con fluoresceína. Se hace positiva en una a tres semanas de la infestación. (4,5,26)

9.4.3 Inmunofluorescencia indirecta específica para IgM (IFI-IgM): Es particularmente útil para el diagnóstico de infección reciente, ya que los títulos aparecen en etapas



incipientes (hasta 5 días después de la infección), para luego desaparecer en el lapso de varios meses. Utiliza anti-gammaglobulina humana IgM marcada con fluoresceína. La presencia de IgM en recién nacidos es indicio seguro de infección prenatal.

9.4.4 IgM ELISA: Se utiliza una marcación doble, es más sensible y específica que la prueba de (IFI-IgM). ELISA evita resultados falsos positivos por presencia de factor reumatoideo, y falsos negativos por competencia con concentraciones elevadas de anticuerpos IgM maternos, lo que si ocurre en (IFI-IgM).

9.4.5 Aglutinación directa (AD): Se basa en la propiedad que tienen los anticuerpos anti-Toxoplasma gondii de producir aglutinación en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con antígenos citoplasmáticos y de membrana del parásito. El empleo de ambos tipos de antígenos incrementa la sensibilidad del método permitiendo la detección precoz de la infección. Tanto la presencia de anticuerpos heterófilos como la aparición de IgM características del período agudo de la parasitosis se investigan empleando tratamiento con 2-Mercaptoetanol (2-ME) y eritrocitos no sensibilizados para control y absorción de heterofilina. (2,4,5,11,21,26)

## 6.5 Técnicas que detectan anticuerpos citoplasmáticos

9.5.1 Fijación del complemento (FC): Se hace positiva más tarde que las anteriores, ya que determina anticuerpos internos que recién son liberados con la lisis de la membrana. Puede permanecer positiva durante años. (14)

9.5.2 Hemaglutinación indirecta (HAI): Se torna positiva de los siete a diez días. En la toxoplasmosis congénita es con frecuencia negativa. (21)

Esta prueba será la que se realice en el presente trabajo de investigación, por lo que se encontrará información de esta técnica en la metodología y en el anexo dos.

## 10 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del enfermo con linfadenopatía comprende: Linfoma, Enfermedad de Hodking, SIDA, Sarcoidosis, enfermedad por Micobacterias, por Citomegalovirus, Mononucleosis Infecciosa, Brucelosis, y Enfermedad por Rasguño de Gato. (4,5,26)

## 11 TRATAMIENTO

El tratamiento de la toxoplasmosis, depende del estado del paciente y de los órganos afectados:

11.1 Estado del paciente	Tratamiento
Asintomático	No
Linfadenopatía	Si
Infección ocular	Si
Disfunción de órganos vitales	Si
Paciente embarazada (todas sus formas)	Si
Infección congénita (todas sus formas)	Si
Paciente inmunocomprometido (todas sus formas)	Si

El tratamiento de toxoplasmosis aguda está indicado para pacientes con síntomas sistémicos persistentes o con disfunción de órganos vitales. El tratamiento de elección es pirimetamina más sulfadiazina o trisulfapirimidina, por 4 a 6 semanas, en pacientes embarazadas se usa espíramicina.

11.2 La pirimetamina: En adultos, se da una dosis de carga de 100 a 200 mg. por vía bucal, en 2 tomas fraccionadas, los dos primeros días de tratamiento. En niños pequeños, se administra dosis de carga de 2 mg. por kg. de peso (sin superar la dosis de carga del adulto) los primeros 2 a 3 días de tratamiento. La dosis de sosten es de 1 mg. por kg. de peso (con máximo usual de 25 mg.) en una sola toma diaria. (5.)

La dosis se aumentará a 50 mg al día para tratar la enfermedad grave en pacientes inmunodeficientes. Tomando en cuenta la semidesintegración del fármaco de 4-5 días, se ha sugerido administrar dosis de sosten con intervalos de 3-4 días. La administración diaria se recomienda para el paciente muy enfermo, pues en estos casos no hay datos acerca de la absorción del medicamento. También se recomienda el tratamiento diario en caso de infección ocular activa.

La pirimetamina, es antagonista del ácido fólico y produce depresión de la médula ósea, generalmente según la dosis pero suele ser gradual y reversible. Puede haber anemia, leucopenia, y trombocitopenia. En todo paciente que recibe tratamiento con este medicamento se debe efectuar recuento plaquetario y hematología completa 2 veces por semana.

Para corregir la depresión medular se debe adicionar al tratamiento ácido fólico a dosis de 2 a 10 mg. diarios en adultos, y 1 mg. diario en niños. También se debe usar levadura de cerveza a dosis de 5 a 10 g. diarios en adultos y 1 g. diario en niños. No se recomienda usar pirimetamina en mujeres embarazadas por el alto potencial de teratogenicidad.

Es aconsejable la alcalinización de la orina con bicarbonato y dilución de la misma, manteniendo una alta diuresis al aumentar la ingestión de grandes cantidades de agua.  
(12,26)

11.3 Sulfadiazina y trisulfapirimidina: Se da en dosis de carga de 50 a 75 mg./kg. de peso, después de una dosis diaria total de 75 a 100 mg./kg. de peso en 4 tomas fraccionadas con intervalos de aproximadamente cada 6 horas. Se dispone del medicamento en tabletas y líquidos bucales y de preparados para uso intravenoso. Se debe vigilar cuidadosamente la toxicidad potencial de las sulfamidas, (cristaluria, hematuria, y exantema).

En caso de que se encuentre hipersensibilidad se recomienda administrar pirimetamina sola en dosis de 50 mg. diarios. Si no es eficaz el tratamiento estándar con 25 mg. de pirimetamina y de 6 a 8 g. diarios de trisulfapirimidina o sulfadiazina, se aumentará la dosis de pirimetamina a 50 mg.

11.4 Las ventajas de la espiramicina sobre otros productos son: su relativa inocuidad, excelente tolerancia, alta concentración tisular y ausencia de efectos teratogénicos. Las dosis recomendadas son: en adultos, 2 a 4 g. al día durante 4 a 6 semanas con periodos de reposo de 10 días cada 3 semanas. En niños se recomienda usar 100 mg./kg./día durante ciclos de 4 semanas con intervalos de 15 días repitiendo estos por un año. (4,5,26)

11.5 Tratamiento de toxoplasmosis durante el embarazo: El tratamiento durante el embarazo puede reducir la incidencia de infección fetal. Por el potencial teratogénico de la pirimetamina se evita su uso durante el 1er. trimestre del embarazo. La espiramicina se da en ciclos de 2 a 3 gr. por día divididos en 4 tomas por 21 días seguido de un periodo de descanso de 14 días, repitiendo el ciclo hasta el parto. (26)

11.6 Tratamiento de toxoplasmosis ocular: La toxoplasmosis ocular debe ser vista conjuntamente con el oftalmólogo, para evaluar la respuesta a la terapia, la necesidad de fotocoagulación o intervención quirúrgica. La recuperación es común por lo que siempre la toxoplasmosis ocular debe de ser tratada. La droga de elección es pirimetamina más sulfadiazina o trisulfapirimidina, diariamente por 4 semanas, se recomienda prednisona a dosis de 60 a 100 mg. para reducir la inflamación, especialmente si la visión está afectada por papilitis o daño a la mácula. Estudios previos sugieren el uso de clindamicina en dosis de 2400 mg./diarios, pues se concentra en la coroides pudiendo ser la alternativa para la sulfamida.

11.7 Tratamiento de toxoplasmosis congénita: Se debe dar tratamiento a los neonatos asintomáticos para prevenir daño de nuevas lesiones. Pirimetamina a dosis de 2 mg./kg./día por dos días, seguidos de 1 mg./kg./día. cada 2 a 3 días. La sulfadiacina debe ser dada por un mínimo de 6 meses a 12 meses. En infantes asintomáticos nacidos de madres que adquirieron la infección durante el embarazo, debe sospecharse infección congénita subclínica, en estos casos el tratamiento profiláctico ha mostrado que reduce la reactivación posterior. Pirimetamina más sulfadiacina o Trisulfapirimidina deben ser dados por 3 semanas seguidas de espiramicina hasta que el diagnóstico pueda ser establecido. Si los estudios serológicos confirman la presencia de infección congénita debe darse tratamiento por 6 a 12 meses, usando el régimen terapéutico como si se tratara de un neonato asintomático. (4,5,17)

11.8 Tratamiento en pacientes inmunocomprometidos: Se da la terapia diaria con pirimetamina más sulfadiacina o trisulfapirimidina, el tratamiento debe ser iniciado al momento de sospechar la infección de Toxoplasma gondii, la terapia debe continuarse hasta que transcurra por lo menos un mes de que los síntomas hayan desaparecido. (5,16,29,)

11.8.1 Duración del tratamiento: La duración óptima del tratamiento específico no se ha definido para ningún tipo de toxoplasmosis. Se continuará el tratamiento por cuatro a seis semanas en un paciente que parece inmunológicamente normal, pero que requiere tratamiento por síntomas graves o persistentes o señales de daño a órganos vitales. Pueden ser necesarios tratamientos más prolongados.

Parece aconsejable tratar al paciente inmunocomprometido, durante por lo menos 4 a 6 semanas después de la resolución completa de todos los signos y síntomas de enfermedad activa. Es imperativo vigilar a estos pacientes ya que pueden tener recidivas que requieran repetir el tratamiento de inmediato.

## 12 PREVENCIÓN

La toxoplasmosis suele transmitirse por la ingestión de carne mal cocida o la exposición de heces de gato con oocistos, por lo que la prevención debe dirigirse hacia estas 2 fuentes potenciales. Como ya se mencionó, la carne debe cocerse bien. Los gatos caseros deben mantenerse dentro de la casa y no alimentarlos con carne cruda, tampoco debe de tener acceso a roedores silvestres y pájaros. Los enfermos especialmente sensibles deben evitar las cajas de arena o la tierra húmeda, donde suelen defecar los gatos.

La toxoplasmosis congénita puede evitarse de manera importante si la mujer embarazada sigue las medidas profilácticas señaladas.

No existen en la actualidad medidas generales para prevenir la toxoplasmosis relacionadas con transfusiones de sangre o trasplante de órganos, ni se ha indicado la forma de evitar su reactivación en enfermos con trastornos inmunitarios. (4,5,12,17,26)

## VI METODOLOGIA

Este estudio se efectuó en las mujeres embarazadas que asistieron a la Clínica Familiar Don Bosco (USAC), en las aldeas de Saltán y Potrero Grande de Granados, Baja Verapaz; y se procesaron las muestras en el laboratorio Multidisciplinario de FASE II de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante los meses de marzo a mayo de 1,994.

### 1. Tipo de Estudio:

Este estudio es de Tipo descriptivo ya que con la investigación trato de demostrar que en realidad la frecuencia de Toxoplasmosis en Guatemala es alta, y además, porque con el mismo no provocaré deliberadamente ningún cambio.

### 2. Selección del sujeto de estudio:

Se tomó una muestra de 50 pacientes embarazadas que asistieron a control prenatal a la clínica familiar Don Bosco (USAC), y 50 pacientes embarazadas que viven en las aldeas de Saltán y Potrero Grande de Granados Baja Verapaz.

### 3. Tamaño de la muestra

Por conveniencia y por el recurso económico con el que se conto se tomó una muestra de 100 pacientes; 50 pacientes fueron de el área rural y 50 pacientes del área urbana.

### 4 Criterios de inclusión y exclusión:

#### 4.1 Criterios de Inclusión:

- Pacientes embarazadas (sin importar edad cronológica ni edad gestacional).
- Paciente primigesta
- Paciente multigesta

#### 4.2 Criterios de Exclusión:

- Pacientes del sexo femenino que no se encuentren embarazadas.
- Pacientes embarazadas que no residan en las

aldeas de Saltán y Potrero Grande de  
Granados, B.V.  
-Pacientes embarazadas que no consulten  
a la Clínica Familiar Don Bosco (USAC).

## 5 Método Clínico

A todas las pacientes se les tomó una encuesta clínico-epidemiológica (anexo No. 1) con el fin de investigar antecedentes obstétricos y para determinar epidemiológicamente el riesgo que tienen de padecer Toxoplasmosis.

## 6 Método de Laboratorio:

Se procedió a extraer 2 cc de sangre periférica previa asepsia, posteriormente se llevó la muestra al laboratorio multidisciplinario para su procesamiento, por el método de hemaglutinación indirecta (HAI).

6.1 Fundamentos del Método: Toxotest HAI se basa en la propiedad que tienen los anticuerpos anti-T. gondii de producir aglutinación en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con antígenos citoplasmáticos y de membrana del parásito. El empleo de ambos tipos de antígenos incrementa la sensibilidad del método permitiendo la detección precoz de la infección. Tanto la presencia de anticuerpos heterófilos como la aparición de IgM características del período agudo de la parasitosis se investigan empleando tratamiento con 2-Mercaptoetanol (2-ME) y eritrocitos no sensibilizados para control y absorción de heterofilina. (21).

Los anticuerpos heterófilos se absorben con eritrocitos no sensibilizados. En los sueros de pacientes con infección aguda tratados con 2-ME, se observa una caída del título en por lo menos dos diluciones comparados con los mismos sueros sin tratar con 2-ME. Para interpretación de resultados ver anexo número 2. (21)

6.2 Reactivos Provistos: Reconstituyente HAI, Antígeno HAI, GR no sensibilizados, Buffer HAI, Solución Proteica, 2-Mercaptoetanol (2-ME). Para instrucciones de uso ver anexo número 2. (21)

6.3 Reactivos no Provistos:

Solución Fisiológica

#### 6.4 Material Requerido:

8.4.1 Provisto: Frasco vacío, 5 policubetas con 96 pocillos de fondo en U, pipetas plásticas descartables, 2 tetinas.

6.4.2 No Provistos: Microdilutores, microgoteros, tubos de ensayo, material volumétrico adecuado y cinta adhesiva.

#### 7 Variables:

##### 7.1 Definición de Variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo Medición	Escala de Medición
Paciente embarazada.	Mujer en estado grávido, producto de la unión del espermatozoide con el ovulo.	Paciente embarazada sin importar su edad gestacional ni cronológica.	Exámen físico y encuesta clínico-epidemiológica.	Nominal
Prueba inmunológica	Ensayo que tiene por objetivo investigar la existencia de una sustancia, lesión o anomalía.	Medición de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii, por hemaglutinación indirecta.	Titulación de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii.	Nominal
Hábito alimenticio	Costumbre adquirida por repetición de un acto.	Ingesta de alimentos crudos, (carne o embutidos) o mal cocinados	Encuesta clínico-epidemiológica.	Nominal
Animal Doméstico	Ser viviente del reino animal que habita con los seres humanos.	Tendencia de tener en casa aves, perros, gatos o algún otro animal.	Encuesta clínico-epidemiológica.	Nominal



## 8 Recursos:

### 8.1 Humanos:

Coordinador docente de tesis de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC.  
Médicos Asesor y Revisor.  
Personal del Laboratorio Multidisciplinario.  
Personal de las bibliotecas utilizadas.  
Investigador.

### 8.2 Materiales:

Económicos:	Reactivo (Toxotes HAI)	Q 480.00
	Transporte	Q 50.00
	Jeringas	Q 80.00
	Total	Q 610.00

Físicos: Detección de anticuerpos contra Toxoplasma gondii.

#### Reactivos:

Provistos por Toxotest HAI (prueba de hemaglutinación indirecta para la detección de anticuerpos contra el Toxoplasma gondii).

Hisopos y agujas.

Portaobjetos y cubreobjetos.

Microscopio.

Boleta de recolección de datos.

Bibliotecas:

INCAP, Hospital Roosevelt, Facultad de Ciencias Médicas de la USAC, y biblioteca central de APROFAM.

## 9 ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

Esta investigación se justifica en seres humanos ya que los resultados de la misma, beneficiaron directamente a las personas que participaron.

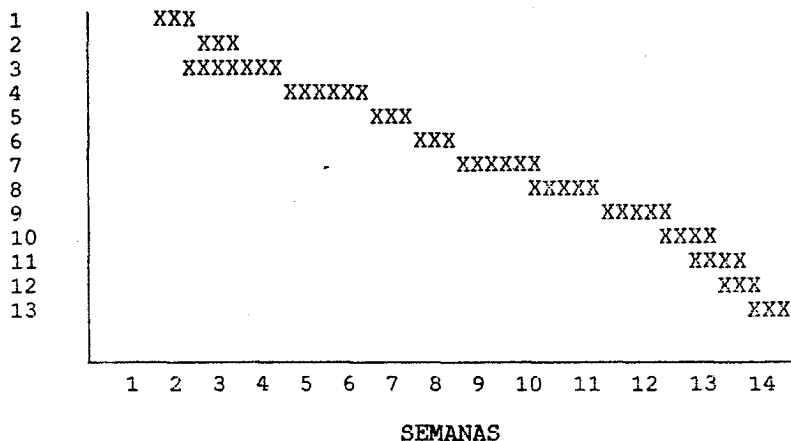
Se trabajó con mujeres embarazadas, quienes participaron voluntariamente, no hubo invasión a su vida privada, no se produjo daño físico, psicológico ni social.

Los resultados de la prueba fueron notificados a la Clínica Familiar Don Bosco de la zona 8 de la ciudad capital y al Centro de Salud de Granados, Baja Verapaz.

# 10 EJECUCION DE LA INVESTIGACION

## 1 GRAFICA DE GANTT

### ACTIVIDADES



### ACTIVIDADES:

1. Selección del tema del proyecto de investigación
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
6. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
7. Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas,
8. Análisis y discusión de resultados.
9. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
10. Presentación del informe final para correcciones.
11. Aprobación del informe final.
12. Impresión del informe final y trámites administrativos.
13. Exámen público de defensa de la tesis.

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

### CUADRO No. 1

**DISTRIBUCION POR EDAD DE 100 PACIENTES EMBARAZADAS  
A QUIENES SE LES INVESTIGO POR INFECCION A *Toxoplasma gondii*  
SEGUN SU ORIGEN DEL AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA  
(MARZO A MAYO DE 1994 )**

EDAD	AREA RURAL *	AREA URBANA **	TOTAL
14-18	8	6	14
19-23	16	17	33
24-28	15	13	28
29-33	2	7	9
34-38	4	6	10
39 Y MAS	5	1	6
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

\*ALDEAS DE SALTAN Y POTRERO GRANDE DE GRANADOS, BAJA VERAPAZ

\*\*CONSULTA PRENATAL CLINICA FAMILIAR DON BOSCO (USAC)

FUENTE: ENCUESTA CLINICO-EPIDEMIOLOGICA

## CUADRO No. 2

**NIVELES DE ANTICUERPOS ANTI-Toxoplasma gondii EN 100 MUJERES  
EMBARAZADAS DEL AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA  
( MARZO A MAYO DE 1994 )**

TITULO DE ANTICUERPOS	AREA RURAL*		AREA URBANA**		TOTAL
	No.	%	No.	%	No.
<b>TOTAL POSITIVAS ***</b>	<b>40</b>	<b>80</b>	<b>42</b>	<b>84</b>	<b>82</b>
<b>1:32</b>	<b>5</b>	<b>10</b>	<b>13</b>	<b>26</b>	<b>18</b>
<b>1:64</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>7</b>	<b>14</b>	<b>11</b>
<b>1:128</b>	<b>19</b>	<b>38</b>	<b>12</b>	<b>24</b>	<b>31</b>
<b>NEGATIVA</b>	<b>10</b>	<b>20</b>	<b>8</b>	<b>16</b>	<b>18</b>

\* ALDEAS DE SALTAN Y POTRERO GRANDE DE GRANADOS, BAJA VERAPAZ

\*\* CONSULTA PRENATAL DE LA CLINICA FAMILIAR DON BOSCO (USAC)

\*\*\* TITULO INICIAL 1:16

FUENTE: ENCUESTA CLINICO-EPIDEMIOLOGICA

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

### CUADRO No. 3

PRESENCIA DE ANTICUERPOS IgM ANTI-Toxoplasma gondii EN 100  
MUJERES EMBARAZADAS DEL AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA  
( MARZO A MAYO DE 1994 )

IgM	AREA		TOTAL
	RURAL *	URBANA **	
POSITIVA	4	3	7
NEGATIVA	46	47	93
TOTAL	50	50	100

\* ALDEAS DE SALTAN Y POTRERO GRANDE DE GRANADOS, BAJA VERAPAZ

\*\* CONSULTA PRENATAL DE LA CLINICA FAMILIAR DON BOSCO

FUENTE: ENCUESTA CLINICO-EPIDEMIOLOGICA

**CUADRO No. 4**  
**FRECUENCIA DE ABORTOS E HIJOS MUERTOS EN 100 MUJERES**  
**EMBARAZADAS SEGUN SEROPOSITIVIDAD DEL AREA RURAL**  
**Y URBANA DE GUATEMALA**  
**( MARZO A MAYO DE 1994 )**

AREA Ac.***	ABORTOS		HIJOS MUERTOS		SIN ANTECEDENTES PATOLOGICOS	
	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO
RURAL *	0	1	5	1	35	9
URBANA **	9	0	6	0	33	8

\*ALDEAS DE SALTAN Y POTRERO GRANDE DE GRANADOS, BAJA VERAPAZ

\*\*CONSULTA PRENATAL CLINICA FAMILIAR DON BOSCO (USAC)

\*\*\*Anticuerpos IgM anti-Toxoplasma gondii

FUENTE: ENCUESTA CLINICO-EPIDEMIOLOGICA



**CUADRO No. 5**  
**TENENCIA DE ANIMALES DOMESTICOS EN 100 MUJERES EMBARAZADAS**  
**DEL AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA**  
**( MARZO A MAYO DE 1994 )**

TIPO DE ANIMAL	AREA RURAL *	AREA URBANA **	TOTAL
GATO	24	18	42
PERRO	31	21	52
AVES	40	20	60
CERDO	7	0	7

\* ALDEAS DE SALTAN Y POTRERO GRANDE DE GRANADOS, BAJA VERAPAZ

\*\* CONSULTA PRENATAL DE LA CLINICA FAMILIAR DON BOSCO

FUENTE: ENCUESTA CLINICO-EPIDEMIOLOGICA

### CUADRO No. 6

INGESTA DE CARNE CRUDA O MAL COCINADA EN 100 MUJERES EMBARAZADAS  
DEL AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA SEGUN SEROPOSITIVIDAD  
( MARZO A MAYO DE 1984 )

TIPO DE CARNE	AREA RURAL*		AREA URBANA**		TOTAL	
	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO
RES	10	6	10	2	20	8
CERDO	6	3	8	2	14	5
AVES	1	2	0	0	1	2
TOTAL PACIENTES QUE COMEN CARNE CRUDA	10	6	12	2	22	8

\* ALDEAS DE SALTAN Y POTRERO GRANDE DE GRANADOS, BAJA VERAPAZ

\*\* CONSULTA PRENATAL DE LA CLINICA FAMILIAR DON BOSCO

FUENTE: ENCUESTA CLINICO-EPIDEMIOLOGICA

## VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Los dos grupos sometidos a estudio (50 pacientes de las aldeas de Saltán y Potrero Grande de Grandos Baja Verapaz y 50 pacientes de la consulta prenatal de la clínica familiar Don Bosco de la zona 8 de la ciudad capital "USAC"), presentaron una edad comprendida entre los 19 a 28 años (cuadro # 1). Estas son las edades que se recomiendan para el embarazo puesto que disminuyen los riesgos tanto para la madre como para el recién nacido; pero también es en este rango de edad en que la prevalencia de Toxoplasmosis aumenta.

Se pudo establecer que la prevalencia de la infección para el área rural es del 80% y para el área urbana del 84%, pero en el área rural se encontró mayor cantidad de pacientes con títulos altos (1:128), que corresponde a 19 pacientes para un 38% contra 12 pacientes del área urbana para un 24% (ver cuadro # 2)

En Nigeria se reportó que el 78 % de las mujeres nigerianas tuvieron títulos de igual o mayor de 1:16. En Estados Unidos, cerca de 5 a 30 % de las personas de 10 a 19 años de edad, y 10 a 67 % de las mayores de 50 años, tienen signos serológicos de infección. (18)

Los datos anteriormente descritos significan que los pacientes tienen la infección o que en algún momento de su vida han estado en contacto con el parásito de Toxoplasma gondii. Se determinó la presencia de anticuerpos IGM, encontrándose un total de 7 pacientes con infección aguda, 4 pacientes del área rural y 3 pacientes del área urbana para un 8 y 6 % respectivamente.

En el cuadro # 4 se muestra la frecuencia de abortos e hijos muertos en el 100% de la muestra. Se estableció que 44 pacientes (88 %) del área rural y 41 pacientes (82 %) del área urbana no presentaron antecedentes obstétricos patológicos. De las pacientes con antecedentes obstétricos patológicos 6 son del área rural, de las cuales 5 resultaron con la prueba positiva para un 83% de positividad en pacientes con este tipo de antecedentes; y 9 pacientes del área urbana de las cuales el 100 % presentaron la prueba positiva. En Francia se estableció que de los recién nacidos con anomalias cromosómicas el 14.6 % es debido a la Toxoplasmosis. En Italia se encontró que de las pacientes con aborto habitual, el 40 % presentaron signos serológicos de infección latente a Toxoplasma gondii. (8,9)

Con relación a la tenencia de animales domésticos se evidencia que el mayor porcentaje lo ocupan las aves con un 80 %, seguido por los perros con un 52 % y en tercer lugar se encuentran los gatos con 42 %. Por estudios realizados anteriormente se ha demostrado que estos animales son los más implicados en la transmisión de la enfermedad. La doctora Maria Laura Arias Ehandi, presentó en 1992 un estudio Sero-epidemiológico de Toxoplasma gondii, en humanos y en animales en Costa Rica, en el cual estableció la prevalencia de infección a Toxoplasma gondii, en gatos el cual fue de 43%.

También se determinó que 16 pacientes del área rural (32 %) les gusta consumir carne cruda o mal cocida, de las cuales 10 pacientes resultaron con la prueba positiva y en el área urbana se encontró 14 pacientes (28 %) de las cuales 12 pacientes presentaron anticuerpos contra Toxoplasma gondii. Por lo antes descrito puedo decir que el 73 % de las pacientes que consumen carne cruda o mal cocida presentan positividad para la prueba. El tipo de carne de predilección fué la de res con 93 % seguida por la de cerdo con 63 % y por último la de aves con 10 %. Es de hacer notar que al comer alimentos mal cocidos como carne y embutidos es una buena fuente para contraer la infección, esto es debido a la mala manipulación existente en los mismos. (4,12,17,18,26)

## IX CONCLUSIONES

1. Se encontró que de 100 pacientes embarazadas el 82 % han estado en contacto con el parásito de Toxoplasma gondii, 40 pacientes del área rural y 42 pacientes del área urbana, para un 80 y 84 % respectivamente.
2. Se determinó que 4 pacientes (8 %) del área rural y 3 pacientes (6 %) del área urbana presentan infección aguda.
3. Se determinó que la prevalencia de Toxoplasmosis en el área rural y urbana de Guatemala no existen diferencias significativas, aunque se encontró mayor cantidad de pacientes en el área rural con títulos altos (1:128).
4. Todas las pacientes con resultado de la prueba positivo, tienen uno o más animales domésticos en su casa, el mayor porcentaje se encuentra en las aves con un 60 % seguido por los perros con 52 % y en tercer lugar se encuentran los gatos con 42%.
5. Al 30 % de la población investigada le gusta consumir carne cruda o mal cocida, 16 pacientes (32 %) son del área rural y 14 pacientes (28 %) son del área urbana.
6. Se pudo determinar que de las 16 pacientes del área rural que les gusta consumir alimentos crudos o mal cocidos, 10 resultaron con la prueba positiva para Toxoplasmosis y de las 14 pacientes del área urbana 12 pacientes presentaron anticuerpos contra Toxoplasma gondii, por lo que se concluye que el 73% de las pacientes que consumen carne cruda o mal cocida presentan positividad para la prueba.

## X RECOMENDACIONES

1. Promover programas de educación sobre esta enfermedad a través de la Dirección General de Servicios de Salud.
2. Destacar la importancia del estudio de la Toxoplasmosis en toda paciente con antecedentes obstétricos patológicos.
3. Prescribir tratamiento médico a las pacientes que fueron reportadas con infección aguda para Toxoplasma gondii.
4. Evaluación del recién nacido, de madres a quienes se les encontró anticuepos anti-Toxoplasma gondii, por médico pediatra.

## XI RESUMEN

La presente tesis "PREVALENCIA DE Toxoplasma gondii EN DOS GRUPOS DE EMBARAZADAS DE EL AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA" es un estudio descriptivo, realizado en 50 pacientes embarazadas de la aldeas de Saltán y Potrero Grande de Grandos Baja Verapaz, y en 50 pacientes de la consulta prenatal de la clínica familiar Don Bosco de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

A cada una de las pacientes se les realizó una encuesta clínico-epidemiológica y se les midieron niveles séricos de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii por el método de hemaglutinación indirecta.

Este estudio se realizó durante el período comprendido de Marzo a Mayo de 1994, encontrándose que el 80 % de la población investigada del área rural tiene títulos positivos de infección contra el parásito de Toxoplasma gondii, y en la población del área urbana se encontró el 84 % de positividad. El 100 % de la población investigada se encontró totalmente asintomática.

Los resultados fueron notificados al centro de salud de Grandos Baja Verapaz, y a la clínica familiar Don Bosco, para su seguimiento y tratamiento.

## XII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aguilar, F. J. Parasitología Médica. Primera edición Guatemala, Guatemala, C.A. Litografía Delgado 1987 (pp 281-292).
2. Alcantara, M. F. et al. Estudo comparativo entre a reacao de microprecipitacao em agar (MPA) e as reacoes de imunofluorescencia indireta IgG e IgM, no diagnóstico da toxoplasmose. Clinica de Patologia de Brasil. 1982; 18(3):7-55.
3. Bergin M. Central Nervous System Toxoplasmosis And Hemolytic Uremic Syndrome. The New England Journal of Medicina. 1987 Dic. 317 (24) 1540-1541.
4. Berkow, R. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 8va. Edición Español. Barcelona, España. Ediciones Doyma. 1989. (pp. 230-231, 2,114-2,115).
5. Braunwald, E. A. et al. Harrison: Principios de Medicina Interna. 11 ava. edición. Editorial Interamericana McGRAW-HILL. México D.F. 1989; (pp 969-976).
6. Brézin, A. P. et al. Analysis of Aqueous Humor in Ocular Toxoplasmosis. The New England Journal of Medicine. 1991; 324 (10): 699.
7. Edwards, K. R. y Pendlebury, W. W. Central Nervous System Lymphomas Versus Toxoplasmosis in a Patient With ADIS. The New England Journal of Medicine. 1987 Dic. 317 (24) 1540.
8. Etienne F. et al. Second Trimester Abortion: Indications And Problems. Semaine Des Hopitaux. 1986 Jan 30; 62(5): 90-286.
9. Giorgino F. L. Toxoplasmosis And Habitual Abortion. Clinical And Experimental Obstetrics And Gynecology. 1981; 8(3)4-132.
10. Isada N.B. et al Perinatal Infections. Obstetrics: Normal And Problem Pregnancies, New York, Churchill Livingstone, 1986. 979-1048.
11. Konishi, E. Change of Immunoglobulin G Antibody Levels to *Toxoplasma gondii*. During Pregnancy in an Obstetric population. Am. J. Obstetric Gynecol, 1989; 160 (2) (pp 356-357).
12. Ledger, W. J. Infecciones en obtetricia y Ginecología, Editorial Médica Panamericana, Argentina 1982; (pp 128-130).



13. Mawhorter, S. D. Cutaneous Manifestations of Toxoplasmosis. Clinical Infectious Diseases. 1992; 14: (PP 1084-1088).
14. McCabe, R. et al. Toxoplasmosis: The Time Has Come. The New England Journal of Medicine. 1988; 318 (5) 313-315.
15. McCabe, R. Prenatal Management and Congenital Toxoplasmosis. The New England Journal of Medicine. 1988; 319:(6) 372-373.
16. Menning, E. L. Prenatal Management and Congenital Toxoplasmosis. The New England Journal of Medicine. 1988; 319(6) 372-373.
17. Morales, M. E. et al. Dificultades en el Diagnóstico y Tratamiento de la Toxoplasmosis. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 1982; 39 (5): pp. 361-366.
18. Onadeko, M. O. et al. The Prevalencia of Toxoplasmosis infection Among. Pregnatal. Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 1992; 95 (2) 143-145.
19. Park, H. K. Toxoplasma hemaaglutination test, using alcohol formalin fixed sensitized iyophilized erythrocytes. A. M. A. Arch. Ophth. 1991; 65:184.
20. Pritchard, J. A. et al. Williams Obstetricia. Tercera Edición. Editorial Salvat. Barcelona España, 1987 pp. 763.
21. Robbins, S. L. et al. Patología Funcional y Estructural Tercera Edición. Nueva Editorial Interamericana. Mexico D. F. 1988; (pp. 372-373).
22. Schawarcz, R. L. et al. Obstetricia. 4ta Edición. Editorial El Ateneo. Argentina 1988; (pp. 247-250).
23. Thierman, E. P. et al. Congenital Infections Due To Toxoplasma gondii and Tripanosoma Cruzi. Children Pediatric. 1985; 46(3) 50-143.
24. Thorp, J. M. Prenatal Management and Congenital Toxoplasmosis. The New England Journal of Medicine. 1988; 319(6) pp. 372-373.
25. Weiss, L.M. et al. Sensitive and Specific Detection of Toxoplasma DNA in an Experimental Murine Model: Use of Toxoplasma gondii. Specific and the Polimerase Chain Reaction. The Journal of Infectious 1991; 163:180-186.
26. Wyngaarden, J. B. el al. Tratado de Medicina Interna de Cecil. Decimoseptima Edición. Nueva Editorial Interamericana. 1987; tomo 2 (pp. 2004-2008).

ANEXO No. UNO  
ENCUESTA CLINICO-EPIDEMIOLOGICA

BOLETA No. \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

Residencia \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_

Ingesta de carne cruda o mal cocinada SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Si contesto que si de que tipo:

a) Cerdo \_\_\_\_\_ b) Res \_\_\_\_\_ d) Aves \_\_\_\_\_ d) Otros \_\_\_\_\_

Tenencia de Animales domésticos:

a) Gatos \_\_\_\_\_ b) Aves \_\_\_\_\_ c) Perros \_\_\_\_\_ d) Otros \_\_\_\_\_

Duermen en su habitación animales domésticos

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Antecedentes Obstétricos: Gestas \_\_\_\_\_ Partos \_\_\_\_\_

Abortos \_\_\_\_\_ Hijos Vivos \_\_\_\_\_ Hijos Muertos \_\_\_\_\_

Todos sus hijos son sanos SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Si contesto que no, que tipo de enfermedad \_\_\_\_\_

Sus partos han sido atendidos en:

a) Hospital \_\_\_\_\_ b) Centro de Salud \_\_\_\_\_ d) La Casa \_\_\_\_\_

Si los partos han sido atendidos en la casa que hacen con la placenta.

Ingesta de agua:

a) Potable \_\_\_\_\_ b) Entubada \_\_\_\_\_ c) Otra \_\_\_\_\_

RESULTADO DE LA PRUEBA

Positiva en: \_\_\_\_\_ Negativa \_\_\_\_\_

ANEXO No. DOS  
INSTRUCCIONES PARA EL USO DE TOXOTEST HAI

**Antígeno HAI:** Preparar con 5.2 ml de reconstituyente HAI esperar una hora antes de usar agitando energéticamente cada 20 minutos para permitir una correcta rehidratación del reactivo.

Cada vez que se emplea homogenizar mediante agitación.

**Globulos Rojos no sensibilizados:** Homogenizar mediante agitación antes de usar, evitando la formación de espuma.

**Diluyente de Suero HAI:** agregar 0.2 ml de solución proteica por cada 10 ml de Buffer HAI. Mezclar, rotular y fechar.

**2-Mercaptoetanol:** Una vez abierta la ampolla, traspasar el contenido al frasco vacío provisto, el que se deberá tapar inmediatamente después de usar.

**2-Mercaptoetanol al 1%:** Con el 2-ME provisto, preparar una dilución 1/1000 con solución fisiológica en cantidad suficiente de acuerdo al número de pocillos que se utilicen. Ejemplo: para 96 pocillos : 25 ul. de 2.ME en 2.5 ml de solución fisiológica.

### 2.1 PROCEDIMIENTO

Seleccionar una policubeta con pocillos sin usar de fondo en U. Pasar un trapo húmedo por la base antes de usar.

#### I-Titulación sin 2-ME:

1) Con microgotero de 25 ul. colocar una gota de diluyente de suero HAI en todos los pocillos a usar de la policubeta.

2) Tomar una alícuota de cada suero a ensayar con microdilutores de 25 ul. (uno para cada muestra) y colocar en los pocillos de la columna 1.

Se utilizarán tantas hileras horizontales como sueros deban procesarse.

3) Realizar diluciones a partir de la columna 1 (dilución 1/2), pasando los microdilutores a la columna 2 (dilución 1/4), y así sucesivamente hasta la columna 6 (dilución 1/64).

Si se procesaran más de 8 sueros, se utilizarán las columnas 7 a 12, realizando las diluciones de la manera antes

descrita.

4) Colocar en las columnas 1 y 2 (diluciones 1/2 y 1/4) una gota (25 ul) de GR no sensibilizados, para control de la heterofilina. Hacer lo mismo en las columnas 7 y 8 en caso de ser empleadas.

5) En el resto de los pocillos, agregar una gota (25 ul) de antígeno HAI.

6) Agitar la policubeta golpeando con los dedos en las paredes laterales, durante 30 segundos por lo menos.

7) Dejar en reposo, al resguardo de las vibraciones, durante 90 minutos.

8) A partir de los 90 minutos, leer.

Se puede aumentar la nitidez de la apreciación, leyendo sobre un espejo, iluminando la placa desde arriba e interponiendo un papel blanco y traslúcido entre la policubeta y la fuente de luz.

#### II-Titulación con 2-ME:

1) Colocar una gota de suero en cada uno de los pocillos de la columna 1 (y 7 si es necesario), empleando pipetas descartables (una por cada suero) en posición vertical.

2) Agregar una gota de 2-Mercaptoetanol al 1 % a los mismos pocillos, utilizando una pipeta descartable.

3) Sellar los pocillos con cinta adhesiva y agitar la policubeta golpeando con los dedos en las paredes laterales.

4) Incubar 30-60 minutos a 37 grados centígrados ó 90 minutos a temperatura ambiente.

5) Retirar la cinta adhesiva, pasar un trapo húmedo por la base de la policubeta y, con microgotero de 25 ul. colocar una gota de diluyente de suero HAI en los pocillos restantes de las hileras utilizadas.

6) Realizar los pasos 3 al 8 anteriormente descritos en la titulación I.