


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man in a cap and robe, possibly a saint or scholar, holding a book. Above him is a crown with a cross. To the left is a castle, and to the right is a lion. Below the central figure is a horse and a figure in a long robe. The seal is surrounded by Latin text: "SACRA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CETERAS REBIS CONSPICUA CAROLINA ACAD" at the top and "MIA COACTEMALENSIS INTER CETERAS REBIS CONSPICUA CAROLINA ACAD" at the bottom.

**Determinación serológica de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres de edad fértil de 15-45 años que habitan en varias comunidades del departamento de Zacapa de Febrero a Julio del año 2011**

**Ana Maritza Estrada Sánchez**


**Gretel Andrea Lemus Arias**

**Dominick Sara Anali Portillo Valdez**

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, JULIO DE 2012

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a knight on horseback, holding a lance and a shield. Above the knight is a crown. The seal is surrounded by Latin text: "LETTERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" and "PLUS ULTRA".

**Determinación serológica de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres de edad fértil de 15-45 años que habitan en varias comunidades del departamento de Zacapa de Febrero a Julio del año 2011**

**Seminario Tesis**

**Presentado Por**

**Ana Maritza Estrada Sánchez**

**Gretel Andrea Lemus Arias**

**Dominick Sara Anali Portillo Valdez**

Para optar por el título de  
Químicas Biólogas

Guatemala, julio de 2012

## **AGRADECIMIENTOS**

Primero queremos agradecer a Dios por permitirnos cumplir este maravilloso sueño de ser químicas biólogas, a la gloriosa y tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala por ser nuestra casa de estudios, a la Escuela de Química Biológica por todos los conocimientos brindados. A nuestro asesor el Licenciado Martin Gil por todo su apoyo y comprensión durante todo el proceso de seminario y a nuestras revisoras las Licenciadas Karla Lange y Vivian Matta.

## **DEDICATORIAS**

Acto que dedicamos:

A las familias Lemus Arias, Portillo Váldez y Estrada Sánchez por darnos la oportunidad de estudiar y el apoyo brindado durante toda la carrera.

A nuestros compañeros y amigos por llenarnos de risas y de buenos momentos en todos estos años de nuestra carrera universitaria.

## JUNTA DIRECTIVA

Oscar Cóbar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fausto René Beber García	Vocal IV
Br. Carlos Francisco Porras López	Vocal V

## ÍNDICE

CONTENIDO	Página
I. RESUMEN	3
II. INTRODUCCIÓN	5
III. ANTECEDENTES	7
A. Toxoplasmosis	7
B. Patogenia	7
C. Morfología	8
D. Ciclo evolutivo	10
E. Patogenia y patología	12
F. Producción de anticuerpos	16
G. Manifestaciones clínicas	17
H. Diagnóstico	24
I. Tratamiento	30
J. Prevención	31
K. Epidemiología	33
IV. JUSTIFICACIÓN	36
V. OBJETIVOS	37
VI. HIPÓTESIS	38
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	39
VIII. RESULTADOS	46
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	52
X. CONCLUSIONES	59
XI. RECOMENDACIONES	60
XII. REFERENCIAS	61
XIII. ANEXOS	70

## I. RESUMEN

Se determinó la prevalencia de toxoplasmosis en 236 mujeres en edad fértil, comprendidas entre los 15 a 45 años de edad, que participaron en el estudio, procedentes de cuatro comunidades de Zacapa, siendo ellas Estanzuela, Río Hondo, Teculután y la cabecera y se identificaron factores de riesgo para la transmisión del parásito. Se detectó anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* con el método de Ensayo Inmunoenzimático (ELISA). El 50.4% de las embarazadas (119/236) que participaron en el estudio presentó anticuerpos IgG contra *T. gondii*, con un intervalo de confianza al 95% de 43.83 – 57.01.

Múltiples estudios seroepidemiológicos realizados indican que la toxoplasmosis es una de las zoonosis más difundidas alrededor del mundo. La prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* encontrada en el estudio (50.4%), sin embargo no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la infección y los factores de riesgo estudiados; a excepción del lugar donde se tomó la muestra y la tenencia de piso de tierra en las casas de domicilio de las mujeres participantes en el estudio.

La seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* se comportó de manera similar para todos los intervalos de edad, sin encontrarse diferencias significativas entre ellos ( $p>0.05$ ). No obstante, se observó una mayor prevalencia en el grupo de mujeres comprendidas entre los 21 a los 25 años de edad, lo que indica que un alto porcentaje de las infecciones primarias ocurre en edades tempranas de la vida.

En el presente estudio se encontró que el 63 % de los casos positivos para *T. gondii* fue de mujeres que residen en Teculután, ya que en este lugar se muestreó en una galera colocada cerca del basurero; por lo que el grupo de mujeres era de recursos económicos muy bajos. En segundo lugar, es la cabecera de Zacapa con 55%, pero al igual que en Teculután aquí también se

muestreó a mujeres que su lugar de residencia es a cercanías del basurero. A diferencia de Estanzuela (48%) y Río Hondo (34%) que se muestreó en una iglesia, por lo que era un grupo superior a nivel económico. Estos datos fueron estadísticamente significativos ( $P < 0.05$ ).

Los factores socioeconómicos evaluados, fueron el nivel de educación, el uso de agua potable y la tenencia de tierra en el suelo de residencia. La única variable estadísticamente significativa fue la última de éstas, ya que un 63% de las mujeres con seroprevalencia a toxoplasmosis tienen piso de tierra en su casa, lo que aumenta la probabilidad de contraer la infección, ( $P = 0.02$ ,  $OR = 2.04$  e intervalo de confianza al 95% de 1.13 – 3.66).

Se evaluó los factores relacionados al estilo de vida, pese a no obtener resultados estadísticamente significativos se observó una mayor tendencia en la prevalencia de anticuerpos IgG anti-*T.gondii* en las mujeres que tienen gatos como mascotas (59%), lo que indica que es un factor que se encuentra relacionado a la transmisión de la infección.

En la encuesta se consultó sobre el estado de salud de estas mujeres, ninguna se encontraba con una enfermedad relacionada a toxoplasmosis, 8 de ellas se encontraban embarazadas y el 62% de estas mujeres presentaron anticuerpos IgG-anti-*T. gondii*, a estas mujeres se les recomendó asistir al Centro de Salud de su comunidad y realizarse la prueba de anticuerpos IgM anti-*T. gondii*, para descartar una infección activa durante su embarazo y al 38% restante que no presentaron anticuerpos IgG, se les recomendó mayor precaución durante su embarazo, ya que corren el riesgo de una primo infección durante el embarazo y llegar a causarle daño al feto.

Al finalizar el estudio se permite inferir que Guatemala es una región endémica importante a toxoplasmosis, lo que está propiciado por sus condiciones de bajos recursos económicos, educación y ubicación tropical.

## II. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis, es la zoonosis parasitaria más difundida en la naturaleza. La infección generalmente ocurre por la ingestión de quistes viables en carne cruda o mal cocida o de ooquistes en heces de gato; por consiguiente los hábitos alimenticios y una mala higiene son factores de riesgo para la toxoplasmosis (1-3) .

En Guatemala y en la región Centroamericana no existen muchos estudios sobre toxoplasmosis poco se conoce sobre la prevalencia y características de la infección por *Toxoplasma gondii* (4).

En la siguiente investigación se determinó la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* en mujeres de edad fértil de 15-45 años que residen en Estanzuela, Rio Hondo , Teculután como en la cabecera de Zacapa; durante los meses de febrero a junio del 2011, con el fin de establecer los factores que contribuyen a la infección por este parásito para educar a la población y disminuir la prevalencia de ésta.

Se seleccionó a mujeres en edad fértil por las secuelas que genera la toxoplasmosis en el recién nacido siendo reconocida por una tétrada de malformaciones que incluye los siguientes signos: retinocoroiditis, hidrocefalia, convulsiones y calcificación intracelular.

Se indagó por medio de una encuesta los factores socioeconómicos, factores de vida, medidas de higiene y condición de salud de estas mujeres, para observar si existe una relación entre la transmisión de *T. gondii* y estos factores.



Finalmente, se espera que los resultados ofrecidos por este estudio sirvan de base para promover la realización de más investigaciones en los departamentos de Guatemala y mejorar la vigilancia epidemiológica de toxoplasmosis.

### III. ANTECEDENTES

#### A. Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una zoonosis parasitaria causada por el protozoario *Toxoplasma gondii*, que es un organismo que pertenece al Phylum *Apicomplexa*, Clase *Conoidasida*, Subclase *Coccidiasina*, Orden *Eucoccidiorida*, Suborden *Eimeriorina*, Familia *Sarcocystidae*, Subfamilia *Toxoplasmatinae* y al Género *Toxoplasma* (5).

La toxoplasmosis puede ser aguda o crónica, sintomática o asintomática. La infección aguda recientemente adquirida suele ser asintomática en niños mayores y adultos; y en caso de presentar síntomas y signos (enfermedad aguda) estos suelen ser de corta duración y autolimitados. En la mayoría de los casos persiste como quistes en los tejidos pero la persona no suele tener manifestaciones clínicas (infección crónica), pero en otros casos se presenta con formas clínicas persistentes o recurrentes (enfermedad crónica) (6).

#### B. Historia

*T. gondii* fue descrito por primera vez en 1908 por *Nicolle y Manceaux* en el Instituto Pasteur de Túnez, en un roedor salvaje del norte de África, *Ctenodactylusgundi*. Al ser inoculado a ratones salvajes mantenidos como conejillos en el laboratorio, este parásito se multiplica en las células linfoides y mata a su huésped en pocos días. *T. gondii* ha sido encontrado en multitud de animales de sangre caliente como perros, liebres, conejos, ratas salvajes, cobayas, topos y en numerosas aves (7).

El parásito es observado por primera vez como causa de enfermedad en el hombre en 1923, primero en Ceylan y posteriormente en Rusia meridional. En ese mismo año *Janku*, un oftalmólogo checo descubre quistes de toxoplasma en la

retina de un niño afectado de toxoplasmosis congénita, su tropismo hacia los tejidos nerviosos (encéfalo, ojos, etc.) fue puesto inmediatamente en evidencia (7). La infección congénita fue reconocida por *Wolf* en 1939, mientras que la infección generalizada en el hombre adulto con predominio linfoide (fiebre ganglionar) fue descrita en 1940 (7).

En 1957 *Goldman y Kelen* utilizaron por primera vez la inmunofluorescencia indirecta para explorar la inmunidad humoral en el hombre. *Hutchinson*, entre 1968 y 1973 descubre que se trata de un coccidio parásito que se desarrolla en dos huéspedes vertebrados, con alternancia de numerosas modalidades de reproducción asexual, produciendo diversos tipos de trofozoitos tisulares o intestinales así como quistes tisulares y de una reproducción sexual localizada en el intestino de los felinos que da lugar a la producción de ooquistes que son eliminados por las heces (8,9).

A partir de 1982, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) eleva a la toxoplasmosis a los primeros niveles de las enfermedades oportunistas en estos pacientes, con la encefalopatía aguda como principal patología (9).

### **C. Morfología**

*T. gondii* presenta distintas formas, en razón del huésped donde se desarrolle durante su ciclo vital. En el huésped intermediario, constituido por mamíferos, aves y hombre, se presenta bajo formas de taquizoito o de bradizoito, y este último es el elemento que se halla en el interior de los quistes. El taquizoito puede encontrarse de forma libre como también intracelular (10).

En los huéspedes intermediarios, que son los felinos, se localizan a nivel intestinal con una morfología que oscila desde las formas esquizogónicas, merozoitos, gametocitos y gametos hasta el ooquiste no esporulado. En el medio

externo se encuentran los ooquistes con esporoquistes y los ooquistes que contiene esporozitos (ooquistes esporulados) (10).

### 1. Taquizoito

También llamado trofozoito, endozoito o forma proliferativa, tiene morfología oval o arqueada y corresponde a las formas de reproducción rápida dentro de las células. Su tamaño es de 3 x 4 um de ancho por 7-8 um de largo. Suele encontrarse localizado intracelularmente y puede parasitar cualquier tipo de célula, sobre todo las del cerebro, retina y músculo cardíaco y estriado. Las únicas células no parasitadas son los hematíes. También puede presentarse como forma libre, a través de la linfa y la sangre, a veces parasitando los leucocitos migratorios y se distribuye por todo el organismo. Permanece viable por tiempo indeterminado en saliva, leche, orina y líquido peritoneal (10,11).

Los taquizoitos son las formas que se encuentran en la fase aguda de la enfermedad y se reproducen con mucha rapidez. Residen en vacuolas y, al dividirse, pueden provocar la lisis celular o dar lugar a quistes tisulares. Pueden atravesar la placenta y son, por tanto responsables de la toxoplasmosis congénita. Los taquizoitos salen del organismo por la orina, son poco resistentes y mueren rápidamente por desecación, congelación y en presencia de ácido clorhídrico, por lo que no son infectantes para el hombre, al menos por vía digestiva (11).

### 2. Quiste

Son formaciones redondeadas, aunque a veces, por la presión ejercida por lo tejidos vecinos, adoptan formas poligonales. De tamaño variable, entre 10 y 20 um se localizan fundamentalmente en el sistema nervioso central, músculo esquelético y cardíaco y menos a menudo en pulmón, bazo y ganglios linfáticos. Contiene hasta 3,000 bradizoitos y están rodeados de una membrana elaborada por los propios toxoplasmas que los protege de la defensas del organismo (12).

La desecación, la congelación por debajo de los - 20 °C y el calor superior a 60 °C los destruye (12).

### 3. Bradizoito

Del griego bradi= lento, son por tanto formas de reproducción lenta que se encuentran en el interior del quiste. Morfológicamente son similares a los taquizoitos y se reproducen igualmente por endodiogénesis. Los bradizoitos reciben también el nombre de cistozoitos, quistozoitos y zoitocitos (13).

### 4. Ooquistes

Son elementos ovoides, de 10-12  $\mu\text{m}$  de diámetro, con pared gruesa y resistente y sólo se han encontrado en el gato y otros felinos salvajes (14).

Estos animales ingieren quistes (con bradizoitos), taquizoitos libres o localizados en el interior de la vacuolas celulares procedentes de huéspedes intermediarios así como ooquistes esporulados (con esporozoitos) (14,15).

## D. Ciclo Evolutivo

*T. gondii* es un organismo que infecta a la mayor parte de los seres homeotermos y está presente en cualquier parte del mundo. Su ciclo biológico es de tipo heteroxeno facultativo (15).

### 1. Ciclo biológico y vías de transmisión de *Toxoplasma gondii*:

El ooquiste no esporulado es excretado por los gatos junto con las heces. Tras la ingestión de los ooquistes por los huéspedes intermediarios de tipo 1

(herbívoros y omnívoros), los trofozoitos son liberados en el intestino y penetran en las células, especialmente las del retículo endotelial. En el interior de la célula parasitada, el parásito se reproduce por fisión binaria dentro de una vacuola parasitófora dando lugar a la formación de “pseudoquistes”. La ingestión de carne cruda conteniendo estos “pseudoquistes” por parte de los gatos provoca su reinfección. La liberación de merozoitos (o taquizoitos) en el torrente sanguíneo o en el líquido linfático puede provocar la infección del feto vía transplacentaria, en mujeres gestantes (o animales). Luego hay una formación de quistes tisulares, principalmente en el cerebro y células musculares, en el interior de las cuales tienen lugar nuevos procesos de endodiogénesis (15).

La infección del hombre y animales carnívoros (huéspedes intermediarios de tipo 2) se da por ingestión de carne cruda (o poco cocida) conteniendo quistes tisulares, reiniciando así el ciclo (15).

## **2. Ciclo biológico en el huésped intermediario**

El huésped intermediario puede ser cualquier mamífero, incluido el hombre y las aves. La infección puede producirse por ooquistes provenientes de gatos, bradizoitos, taquizoitos o quistes presentes en la carne ingerida (sangre, leche, orina, etc.) de animales infectados. En el ciclo biológico del huésped intermediario se pueden distinguir dos fases: una aguda y otra crónica o latente. Durante la fase aguda, los trofozoitos provenientes de quistes tisulares de la carne de especies animales o de ooquistes de gatos, se multiplican activamente en los tejidos linfáticos, musculares y nerviosos, provocando una enfermedad aguda. Este episodio agudo es peligroso para el feto en la mujer embarazada (16).

En la mayor parte de los huéspedes y particularmente en el hombre, esta fase proliferativa se detiene al cabo de un tiempo relativamente corto gracias al sistema inmunitario o a la formación de quistes. En los pacientes que tienen el sistema inmunológico comprometido por enfermedades (SIDA) u otros factores, el

proceso de control de la infección puede verse afectado o no producirse. La formación de quistes que contienen un elevado número de trofozoitos puede provocar la desaparición de la sintomatología durante largos periodos de tiempo y en ocasiones son la causa de recidivas en determinadas condiciones (fases de inmunosupresión) (17).

### **3. Ciclo biológico en el huésped definitivo**

Los gatos y los felinos en general son las únicas especies capaces de albergar el ciclo completo (sexual y asexual) de *T. gondii* y por esta razón se denominan huéspedes definitivos (18).

En el gato infectado, que ha ingerido ooquistes provenientes de material fecal o taquizoitos y bradizoitos de cadáveres de animales infectados, estos ooquistes penetran en las células de su epitelio intestinal dando lugar a la producción de esquizontes o merozoitos. Estos a su vez penetran en nuevas células huésped e inician hasta cinco ciclos diferentes, durante los cuales algunos de los merozoitos realizan etapas sexuales, iniciando así la gametogonia. Un macrogameto es fecundado por un microgameto móvil, lo que da lugar a la formación de un cigoto. El cigoto secreta una pared protectora espesa y se transforma en un oocisto, el cual es expulsado con las heces después de la desintegración del epitelio de la célula huésped (17,18).

Este ciclo puede durar indefinidamente en el huésped definitivo (esquizogonia y reproducción sexual concomitantes). Como la mayor parte de las otras especies animales los gatos también pueden presentar los estados tisulares asexuales y presentar, como es lógico, la patología correspondiente (19).

## **E. Patogenia y patología**

El período de incubación de la enfermedad no se conoce exactamente, se supone que es de varias semanas o meses. El parásito se multiplica en las células epiteliales del intestino, se disemina por vía hematológica y puede localizarse en cualquier órgano, con especial preferencia por el tejido muscular esquelético, cardíaco, sistema nervioso central y retina. La evolución de la infección depende del estado inmune humoral y celular, aunque por ser un agente de vida intracelular, el segundo mecanismo defensivo es el más importante (20).

En la patogenia hay algunas manifestaciones muy evidentes: Al adquirir el parásito, se produce una diseminación sanguínea y linfática; luego se produce la penetración celular y multiplicación del parásito por endodiogenia; es decir un tipo de reproducción asexual en la cual brotan 2 hijas del citoplasma de la célula madre en diversos tejidos, así como en el sistema nervioso central o en el ojo, lo que produce lisis de las células parasitadas. Lo que posteriormente, produce necrosis, no se sabe exactamente cuál es su mecanismo íntimo de la producción de esos focos necróticos (6).

El toxoplasma ingresa al organismo por diferentes vías:

- Digestiva: Por medio de quistes encontrados en carne cruda o mal cocida.
- Inhalatoria: Por medio de oocistos.
- Transfusional: Por medio de taquizoítos.
- Transplacentaria: Por medio de taquizoítos.
- Transplantes: Por medio de quistes.
- Accidentes de laboratorio: es el menos probable y puede ocurrir por medio de inhalación de oocistos a través de aerosoles (21).



Después de ingresar al organismo generalmente por vía oral, *T. gondii* en forma de taquizoito penetra activamente en la célula huésped y allí forma una vacuola parasitófora, que le protege de la muerte por oxidación y se multiplica (endogigogénia). Cuando el número de parásitos es de 8-32, la célula huésped es destruida y los parásitos liberados infectan a las células vecinas, posteriormente se inicia la necrosis tisular progresiva y una respuesta inflamatoria aguda (edema e infiltración con células monoclonales y unos pocos leucocitos polimorfonucleares).

Este proceso, acompañado de la correspondiente respuesta inflamatoria, es el responsable de los focos necróticos que se producen en muchos órganos que más tarde son reparados por nuevo tejido (por ejemplo el hígado) o por tejido fibroso (en el músculo) o fibrogliial (en el cerebro). Los parásitos se diseminan por vía hematogena a todo el cuerpo. Así se inician nuevas zonas de necrosis e inflamación, sobre todo en el miocardio y músculo esquelético. En pacientes que desarrollan toxoplasmosis generalizada, se han observado casos de encefalitis, miocarditis, miositis, neumonitis, hepatitis y exantema cutáneo. Cuando penetra de forma pasiva mediante una opsonización previa, el proceso de muerte intracelular producido por oxidación intrafagosómica mediada por enzimas de los lisosomas, no se ve alterado. Únicamente, el macrófago puede ser infectado mediante este mecanismo (22,23).

En los humanos, la toxoplasmosis se divide en tres etapas:

1. Aguda: Al ser ingerido por los humanos, el parásito penetra en la mucosa intestinal, alcanza el torrente sanguíneo y se disemina por todo el cuerpo. A continuación se introducen en las células del sistema reticuloendotelial, cerebro, retina, pulmones y músculos estriados donde se multiplican rápidamente y originan la forma aguda de la enfermedad (generalmente asintomática). En esta fase el sistema de defensa del huésped reacciona contra el parásito produciendo anticuerpos antitoxoplasma específicos (24).

2. Crónica (pasiva): Cuando la fase proliferativa aguda es controlada, los parásitos forman quistes intracelulares que contienen formas inactivas de metabolismo lento (bradizoítos). Estos quistes "tisulares" pueden permanecer latentes en la neurorretina durante toda la vida del paciente sin efectos patológicos (24)
3. Recurrente: En algunos casos en que el sistema inmunitario del paciente se encuentra suprimido, las paredes del quiste se rompen, liberando parásitos activos y proliferantes (taquizoítos) que invaden y destruyen las células sanas, lo que origina la recurrencia de la enfermedad (25).

La forma más común de infección es la inaparente siendo más rara la enfermedad sintomática. El establecimiento de una u otra depende de la cepa infectante, la dosis, vía de infección y respuesta inmune del huésped. Cuando en un paciente inmunocompetente la enfermedad queda en estado latente los quistes permanecen en el huésped sin provocar reacción inflamatoria. Cuando se produce la inmunodeficiencia puede aparecer una reactivación de la infección debida a la ruptura de los quistes y a la liberación de taquizoítos que puede conducir a una diseminación hematógica y generalización del proceso.

La encefalitis toxoplásmica, casi siempre posterior a estos acontecimientos extracerebrales, consisten en reactivaciones locales de la infección por rupturas intermitentes de los quistes que rara vez producen parasitemia. Cuando por diferentes circunstancias esta liberación se produce en una persona inmunológicamente normal; los anticuerpos y las células inmunocompetentes se encargan de neutralizar y bloquear el parásito evitando así una nueva diseminación. Otro síntoma muy frecuente de infección aguda o latente es la presencia de coriorretinitis (26).

La toxoplasmosis congénita es consecuencia, la mayoría de las veces, de una infección aguda generalmente asintomática, adquirida por la gestante. Otras posibilidades muy remotas pero descritas son: la infección entre 6 u 8 semanas

previas al embarazo y la inmunosupresión durante el embarazo. Sólo el 10% de los fetos infectados en el segundo o tercer trimestre de su desarrollo presentan al nacimiento signos de infección más o menos severos. El 90% restante, aunque infectados, nacen sin síntomas. La triada clásica de coriorretinitis, calcificaciones intracerebrales e hidrocefalia es la patología más frecuente en los niños sintomáticos, mientras que la coriorretinitis es un hallazgo tardío de los asintomáticos. La infección congénita en un neonato infectado por el VIH parece ser menos dificultosa. En el caso de ocurrir su evolución es más rápida, severa y con afectación multiorgánica y esto sugiere el tratamiento profiláctico en algunas gestantes seropositivas para toxoplasma y VIH (25).

En el caso de infección primaria durante la gestación, la placenta puede ser invadida por los taquizoitos y desde aquí puede transferirse al feto provocando lesiones necróticas en diferentes órganos. El aumento de la capilaridad placentaria y el avance de la edad gestacional, facilitan el paso del parásito al feto. El riesgo fetal no se correlaciona con la intensidad de los síntomas maternos, sino con la edad gestacional de tal suerte que cuanto más tardía sea la infección fetal las lesiones en él provocadas serán menos comprometedoras para su desarrollo y el buen montaje de una defensa inmunológica eficaz (27).

## **F. Producción de anticuerpos**

Aproximadamente a las dos semanas de haberse iniciado la infección toxoplásmica, aparece en el huésped una respuesta inmune. Normalmente los títulos de los anticuerpos anti *T. gondii* aumentan en forma gradual y los IgG se estabilizan 6 a 8 semanas después de iniciada la infección, y permanecen así por unos 6 meses para luego descender y conservar niveles bajos por tiempo definido. Los anticuerpos IgM descienden a los 4 meses. La respuesta inmune protectora más trascendente es la mediada por células, de tal forma que, al quinto día de la infección ya pueden detectarse fenómenos de hipersensibilidad frente al toxoplasma mediante pruebas cutáneas. Los agentes citostáticos, antimetabolitos,

corticoides y sueros antilinfocitarios suprimen o disminuyen este tipo de respuesta inmunitaria y, por tanto, también la respuesta humoral. Las interleucinas (IL) y el interferón (INF) son los intermediarios responsables de la eficacia de este tipo de defensa. Las alteraciones en la producción de IL-2, 6, 10 y 12 así como del TNF (factor de necrosis tumoral) alteran la producción de INF y óxido nítrico favoreciendo la desactivación de los macrófagos y NK (células asesinas). La encefalitis toxoplásmica de los pacientes con SIDA se explica por el fracaso de estos importantes mecanismos (22,23).

La producción de anticuerpos frente a un parásito, que en este caso pasa por diferentes estadios biológicos a lo largo de su ciclo, es muy compleja y depende tanto de la cepa infectante como de la fase en que se encuentre dentro del ciclo. Básicamente estos antígenos pueden encontrarse sobre la membrana o en el citoplasma del parásito. Están igualmente descritos antígenos metabólicos o no estructurales. Durante la fase aguda los anticuerpos, IgA, IgM, IgG e IgE, están principalmente dirigidos a los antígenos mayores de la membrana del taquizoito. Cuando ocurre la lisis de los mismos, los antígenos citoplásmicos liberados solo inducen de forma importante la producción de IgG frente a ellos. Tanto la IgA como la IgM disminuyen progresivamente su concentración, en unos cuatro meses son indetectables, pero en algunos pacientes que alcancen títulos muy elevados, estas inmunoglobulinas pueden permanecer detectables durante años (28).

### **G. Manifestaciones clínicas:**

La toxoplasmosis puede ser aguda o crónica, sintomática o asintomática.

La infección aguda recientemente adquirida suele ser asintomática en niños mayores y adultos; y en caso de presentar síntomas y signos (enfermedad aguda) estos suelen ser de corta duración y autolimitados. En la mayoría de los casos *T. gondii* persiste como quistes en los tejidos, pero la persona no suele tener

manifestaciones clínicas (infección asintomática), pero en otros casos se presenta con formas clínicas persistentes o recurrentes (enfermedad crónica). Se suelen diferenciar cuatro grandes categorías clínicas en el estudio de la toxoplasmosis:

- a) Toxoplasmosis aguda adquirida en paciente con VIH
- b) Toxoplasmosis ocular
- c) Toxoplasmosis materna
- d) Toxoplasmosis congénita (29).

### **1. Toxoplasmosis en pacientes con VIH**

La toxoplasmosis es rara en personas con sistemas inmunitarios sanos ( $CD4^+$  por encima de 200) los cuales previenen que el parásito cause la enfermedad. Por lo general, se presenta en personas con recuentos de células  $CD4^+$  por debajo de 200, aunque es más común cuando dicho recuento cae por debajo de 50 (30).

La afectación del sistema nervioso central (SNC), y en especial la toxoplasmosis cerebral, era una manifestación rara en los pacientes inmunocomprometidos; sin embargo, desde el comienzo de la epidemia del SIDA es una causa común de masa expansiva intracerebral (30).

Por lo general, sobre la base de estudios seroepidemiológicos, la afectación del SNC por el toxoplasma se considera una reactivación de una infección crónica latente. Se presenta con frecuencia en pacientes que ya se sabe que tienen SIDA, pero en algunos casos es la primera manifestación de este síndrome. La forma de presentación suele ser subaguda con síntomas que aparecen durante semanas y el deterioro general precede a los trastornos de la conducta y a los síntomas focales (31).

Clínicamente predomina un síndrome compatible con lesiones ocupantes; son comunes hemiparesias, convulsiones, deficiencias visuales, confusión y somnolencia. El análisis del líquido cefalorraquídeo puede ser normal. Los hallazgos de la tomografía tampoco son específicos. Rara vez es posible la demostración de una serología indicativa de toxoplasmosis. Aunque la ausencia de anticuerpos específicos del tipo IgG en el suero no excluye una toxoplasmosis cerebral. El diagnóstico definitivo se suele obtener por biopsia y demostración del parásito; sin embargo, existen discrepancias a la hora de realizarla y en muchos casos se prefiere iniciar con un tratamiento antitoxoplasma de un modo empírico y comprobar la evolución (en unos 10 días debería observarse mejoría clínica y radiológica). Además de la encefalitis, meningoencefalitis o lesiones ocupantes del SNC, se pueden presentar neumonitis y miocarditis (32).

La infección por toxoplasma en el adulto inmunocompetente suele ser asintomática. Habitualmente se encuentra adenopatía ganglionar (linfadenopatía cervical) y es posible presentar fiebre, malestar general, mialgias, hepatoesplenomegalia y erupción maculopapulosa simulando un síndrome mononucleósico. Por lo general, los síntomas remiten en pocos meses y rara vez persisten más de un año. La enfermedad grave con encefalitis, neumonitis o miocarditis es muy rara (32).

## **2. Toxoplasmosis ocular**

La toxoplasmosis ocular es la causa más frecuente de uveitis posterior de etiología conocida (33).

En adultos característicamente se presenta como un foco de coriorretinitis blanco-amarillento o blanco-grisáceo, algo sobreelevado, de bordes borrosos y con edema retiniano adyacente, al afectarse las capas internas de la retina. Su localización, en la mayoría de las ocasiones, es en el polo posterior del ojo y

puede variar en tamaño, desde pequeñas y puntiformes, hasta ocupar dos o más cuadrantes y usualmente son ovaladas o circulares (33).

Generalmente, se presenta como una retinocoroiditis necrotizante unifocal, frecuentemente adyacente a una cicatriz coriorretinal inactiva con un grado variante de vitreítis. Sin embargo, puede manifestarse como retinocoroiditis necrotizante bilateral, multifocal o difusa con manifestaciones atípicas en pacientes inmunocomprometidos. Las lesiones de retinocoroiditis cicatrizadas presentan bordes bien definidos, con hiperpigmentación periférica o cubriendo toda la lesión. Las alteraciones vítreas, vasculares (periflebitis) e iridianas acompañantes se deben a una reacción inmunológica. La coriorretinitis toxoplásmica ha sido encontrada como la causa de uveítis posterior (síndrome inflamatorio intraocular). La uveítis anterior (granulomatosa o no) puede asociarse como resultado de una reacción de hipersensibilidad hacia los antígenos toxoplásmicos. Son frecuentes las lesiones en el área macular, probablemente como resultado del atrapamiento de parásitos libres o macrófagos en los capilares terminales de la retina perifoveal. Puede producirse un edema macular cistoide cuando las lesiones se producen en esta área. Un fenómeno similar pero en la red de capilares peripapilares puede explicar las lesiones yuxtapapilares que también son características de la enfermedad (34).

Los síntomas más comunes en los pacientes con toxoplasmosis ocular son: miedesopsias, visión borrosa, fotofobia, alta presión ocular, dolor ocular y ojo rojo (34).

### **3. Toxoplasmosis Materna**

Casi el 90% de las infecciones agudas por toxoplasmosis en la mujer embarazada pasan inadvertidas. Los signos y síntomas con frecuencia son tan leves que las mujeres no los recuerdan al dar a luz a un recién nacido con toxoplasmosis congénita. En un estudio del año 2005, se encontró que más de

50% de 131 mujeres embarazadas que tuvieron un hijo con toxoplasmosis congénita no recordaban haber estado expuesta a ningún factor de riesgo conocido, o haber tenido síntomas sugestivos de toxoplasmosis (35).

La manifestación clínica más común es la linfadenopatía, que compromete más a menudo la región linfática cervical y sub-occipital, donde hay aumento discreto de tamaño. Los ganglios suelen ser de firmeza variable, no supuran y no duelen. Por todo esto a veces la paciente se los encuentra casi de modo accidental. Por rareza puede desarrollarse una linfadenopatía difusa y en ocasiones se puede presentar con fiebre de bajo grado, adinamia, malestar general y cefalea. En algunos casos la linfadenopatía puede persistir varios meses o recurrir. Se cree que cuando aparece la linfadenopatía la infección ha ocurrido entre 4 y 8 semanas antes. Este dato clínico es importante para sospechar el posible momento de infección. El riesgo de transmisión al feto no depende de la aparición de síntomas en la madre durante la gestación (36).

Es posible que una mujer con una infección latente o crónica por *T. gondii* pueda mostrar una reactivación en forma de coriorretinitis durante su embarazo. Esta reactivación no significa riesgo para el feto. Parece que la infección se reactiva de manera local sólo en estructuras intraoculares.

Pacientes embarazadas con enfermedad avanzada por VIH, sí pueden presentar reactivación sistémica de una infección latente y causar infección fetal, aunque el riesgo de presentarse es bajo (37).

Varios aspectos clínicos llevan a sospechar de toxoplasmosis durante el embarazo o después del parto. El más usual es la embarazada asintomática a quien por serología se le tamiza la infección. También se debe sospechar en cualquier gestante con linfadenopatía (síntomas similares a una infección viral) o en la gestante en quien los hallazgos ultrasonográficos sean consistentes con daño fetal por infección intrauterina. A veces la sospecha de la enfermedad se



desencadena cuando el recién nacido desarrolla manifestaciones clínicas consistentes con el síndrome de TORCHS (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes y sífilis (37).

#### **4. Toxoplasmosis Congénita**

La toxoplasmosis congénita tiene una amplia variedad de presentaciones clínicas; las que se pueden condensar en estos cuatro grupos:

- a. Una enfermedad neonatal manifiesta en el momento de nacer.
- b. Una enfermedad leve o severa que se evidencia durante los primeros meses de vida del niño.
- c. Una secuela o una recaída de una infección no diagnosticada, que puede aparecer durante la infancia o la adolescencia.
- d. Una infección subclínica, con una prueba serológica que confirma o demuestra la infección (38).

En el primer grupo son indudables la infección y sus consecuencias, pero en los otros grupos, las secuelas definitivas de la infección, presentes después en la vida, pueden ser muy inciertas, en especial si estos niños no se han diagnosticado y tratado a tiempo. En diferentes estudios, la frecuencia de la presentación clínica de cada grupo es muy variable, pues depende del tiempo de seguimiento que se les haya ofrecido a los niños (39).

Es probable que si los niños infectados sólo se evalúan en el momento de nacer, la mayoría estarán asintomáticos, pero si se hace una evaluación en edades mayores, esta probabilidad podría cambiar. Este fenómeno es fundamental para entender y calcular el verdadero impacto de la infección congénita en una población (39).

Aproximadamente, el 85% de los recién nacidos con toxoplasmosis congénita son subclínicos al nacer. Sin embargo, esta información se deriva de países donde se les da tratamiento a las mujeres con infección aguda. En estudios de seguimiento a largo plazo, se ha demostrado que sin terapia adecuada el 75% desarrolla coriorretinitis y 50% sufrirán daños neurológicos años o décadas después (39).

Algunos niños (15%) nacen con manifestaciones clínicas, que pueden variar de acuerdo con el compromiso o severidad de la infección como: coriorretinitis, estrabismo, ceguera, anemia, ictericia, petequias debidas a la trombocitopenia, hepato-esplenomegalia, urticaria, neumonitis, diarrea, hipotermia, entre otras. Las más frecuentes y conspicuas son las del sistema nervioso central y las oculares. La tríada clásica de Sabin es "hidrocefalia, calcificaciones cerebrales y coriorretinitis"; sin embargo, el tener las tres al mismo tiempo es raro y únicamente un 10% a nivel mundial lo presentan (39).

Los síntomas que aparecen en el recién nacido dependen del momento de la infección del feto y aparecen entre las 3 semanas y los 3 meses de vida del niño e incluso pueden manifestarse años después del nacimiento (39).

La hidrocefalia puede ser clínicamente obvia si lleva a macrocefalia o se puede detectar con métodos de imagenología como la ecografía o la escanografía. Pueden aparecer convulsiones y otros signos neurológicos asociados. La coriorretinitis se puede manifestar como estrabismo o nistagmus.

La toxoplasmosis congénita se debe diferenciar de otras infecciones que pueden ocurrir durante el embarazo, a saber:

- Infecciones virales, por ejemplo, rubéola, CMV y herpes simple.
- Infecciones bacterianas como sífilis y listeriosis. Además, encefalopatías infecciosas, eritroblastosis fetal y sepsis (39).

## **H. Diagnóstico:**

El diagnóstico de *T. gondii* se basa en la parasitología e inmunología, sin embargo, a lo que respecta al primero es muy difícil, ya que no es fácil encontrar al parásito presente. Se puede buscar en tejidos parasitados como el sistema fagocítico mononuclear, tomando biopsia de ganglios o de otros tejidos, pero en general el porcentaje de diagnóstico es muy bajo (38).

El diagnóstico de la enfermedad suele conseguirse con la combinación de signos, síntomas, estudio de la respuesta inmune, histopatología y aislamiento del parásito. En la mayoría de los casos, la poca especificidad de la toxoplasmosis, no permite un diagnóstico fiable basándose solamente en los resultados clínicos (40).

### **1. Clínico:**

Las formas agudas debe de diferenciarse de síndromes febriles exantemáticos (en especial monucleosis infecciosa), fiebre tifoidea, y las formas ganglionares deberán diferenciarse de los linfomas incipientes. En los casos graves que presentan encefalitis, hepatitis, neumonitis o miocarditis deberá hacerse el diagnóstico etiológico correspondiente. En las formas oculares se debe descartar las otras causas de uveítis: sífilis, tuberculosis, histoplasmosis y estreptococcia uveal. En toxoplasmosis congénita deberá diferenciarse de sífilis, sepsis, eritroblastosis fetal e infecciones por virus de inclusión citomegálica. Por otra parte, en todo niño con encefalitis se deberá tener en cuenta la toxoplasmosis (40).

## 2. De laboratorio:

### a. Métodos directos (de certeza):

El toxoplasma se puede reconocer por el examen microscópico de muestras en fresco o en cortes histológicos tenidos con Giemsa (41). Es posible el examen directo de muestras de biopsia de ganglios linfáticos, cerebro, miocardio u otros tejidos sospechosos y de líquidos corporales como el líquido cefalorraquídeo, el líquido amniótico o el líquido proveniente de lavado broncoalveolar. Las nuevas tinciones de fluorescencia basadas en anticuerpos monoclonales pueden facilitar la detección directa de *T. gondii* en los tejidos (42).

Los métodos de cultivo para *T. gondii* son, en gran parte, experimentales y no suelen estar disponibles en laboratorios clínicos (42). La inoculación en ratón es un método que puede emplearse con cualquier tipo de muestra. Se inyecta la muestra en la cavidad peritoneal y se evalúa el líquido peritoneal semanalmente durante cuatro o seis semanas en busca del parásito. Si para entonces no aparecen se sacrifica el animal y se realiza la detección de anticuerpos en suero, un título mayor de 1/1000 es indicativo de la infección del ratón (43). Para esta técnica se emplean habitualmente fibroblastos. La sensibilidad de esta prueba es comparable a la inoculación en un animal, con la ventaja de que en 3-6 días puede detectarse ya el parásito (43).

La técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) puede detectar el ADN de *T. gondii* en tejidos y fluidos corporales. Cuando esta técnica se aplica a los tejidos (donde puede haber quistes) resulta imposible distinguir una infección latente o activa, pero es válida para el estudio de sangre, líquido amniótico o LCR, cuando no hay quistes (44). La ventaja de la PCR, es que si las muestras son positivas, permite hacer el diagnóstico de infección aguda con gran seguridad (44).

- b. Métodos indirectos (inmunodiagnóstico o serología)
- i. Reacción de Sabin-Feldman (RSF): Mide anticuerpos de tipo IgG e IgM, es sensible y específica, pero necesita de toxoplasmas vivos, ya que estos pierden la capacidad de colorearse con azul de metileno si se ponen en contacto de suero con anticuerpos dirigidos a toxoplasma. Además, necesita de un factor accesorio, provenientes de personas sanas, semejantes al complemento y del sistema properdina. Los títulos de la RSF en infecciones activas pasan de 1:1,024 y pueden llegar a 1:64,000 (41). Es la prueba serológica tintorial más utilizadas en que los títulos de anticuerpo 1:1128 se consideran indicadores de una toxoplasmosis activa (40).
  - ii. Reacción de Inmunofluorescencia indirecta (RIFI): Utiliza toxoplasmas muertos o liofilizados. Es sensible y específica como RSF. Mide IgG presente en el suero del paciente, la que se adhiere a la paredes del parásito, donde se ponen de manifiestos por medio de gammaglobulina anti-humana conjugada con isotiocianato de fluoresceína; necesita equipo especial (microscopio de luz ultravioleta) y los títulos son tan altos como los de la RSF; ambas pruebas son positivas 1 a 2 semanas después de la infección, alcanza sus niveles más elevados en 6 a 8 semanas, descienden gradualmente durante meses o años y persisten, por lo general, por toda la vida. La RIFI puede dar falsos positivos por presencia de anticuerpos antinucleares (40,41).
  - iii. Reacción de hemaglutinación indirecta (RHAI): consiste en una suspensión de hematíes estabilizados y sensibilizados con antígeno purificado obtenido a partir *T. gondii* cultivado en exudado peritoneal de ratón. Estos hematíes reaccionan con los anticuerpos específicos presentes en el suero del paciente, formando una malla homogénea en el pocillo (caso positivo).

Si los anticuerpos específicos están ausentes, los hematíes sedimentan formando un botón nítido en la poli cubeta (caso negativo) (40).

- iv. Fijación de complemento: Positiva más tarde que las anteriores ya que determina anticuerpos internos que recién son liberados con lisis de la membrana, permaneciendo positiva durante años (41).
- v. Intradermorreacción (ID): El antígeno se obtiene por lisis de parásitos, procedentes de exudado peritoneal del ratón, indica hipersensibilidad retardada; su sensibilidad depende de la calidad del antígeno y la lectura se hace a las 24-48 horas. Tiene correlación con los casos de uveítis y se utiliza en estudios epidemiológicos (41,45).
- vi. Aglutinación directa: Emplea como antígeno trofozoitos enteros formalinizados o fijados con acetona. La muestra de suero debe ser previamente tratada para eliminar las IgM inespecífica. La lectura de los resultados da títulos muy altos. El antígeno empleado es diferente según la marca productora (de membrana o citoplásmicos). Esto hace que sea poco reproducible y no debe emplearse para el diagnóstico de infección congénita ni para los casos de infección aguda (41,46).
- vii. Ensayo inmunoabsorbente de aglutinación (ISAGA): Permite detectar anticuerpos IgM e IgA. Presenta buena sensibilidad y especificidad (47,48).
- viii. Prueba de Inmunoabsorción Enzimática (ELISA). En esta prueba los anticuerpos del paciente se exponen a un exceso de antígenos de fase sólida. A continuación se incubaba este complejo con otros anticuerpos unidos a enzimas. La valoración de la actividad enzimática proporciona una medida de la concentración de anticuerpos específicos. Esta prueba puede usarse también para detectar anticuerpos en humor acuoso y vítreo (41, 45,46).

Las pruebas IgG de ELISA están reconocidas como herramientas serológicas en el control de *Toxoplasma gondii* y se basan en

- Un resultado reactivo refleja una infección anterior o actual por *T. gondii* (41).
- Un resultado no reactivo indica que probablemente no exista protección contra una infección por *T. gondii*, vale decir una gestante en riesgo (seronegativa); sin embargo debe tenerse en cuenta de que el resultado de la prueba será no reactivo durante el periodo de incubación y durante las primeras fases de la infección (41,45).

Los anticuerpos IgG durante la fase aguda del toxoplasma aumentan gradualmente hasta alcanzar sus niveles máximos entre los dos a cinco meses de presentarse los síntomas. El diagnóstico de toxoplasmosis aguda (seroconversión positiva) debe realizarse en combinación con la detección de IgM específica y el aumento de los índices/valores de IgG (41,46).

ix. Otras pruebas: inmunodifusión en agar, pruebas de látex (52).

La adecuada interpretación de las pruebas de inmunodiagnóstico deberá hacerse relacionándolas con el cuadro clínico, tanto para la conducta a seguir como para el diagnóstico de la afección (41,46).

### **c. Demostración de anticuerpos específicos**

#### **i. Anticuerpos IgG**

La presencia de anticuerpos IgG implica que ha habido contacto entre el paciente y el parásito en algún momento de la vida. La infección aguda o relativamente reciente suele acompañarse con títulos elevados, pero en modo alguno se trata de un criterio diagnóstico definitivo. Si existe la evidencia de

una seroconversión o de un aumento significativo del título de IgG entre dos muestras separadas 3-4 semanas, es diagnóstico de infección reciente. En las embarazadas y en los pacientes con inmunodeficiencia grave, el principal valor de las IgG consiste en la discriminación de individuos seronegativos (Anexo1) (49,50).

ii. Anticuerpos IgM

Clásicamente, su detección fue considerada como el marcador de la fase aguda de la enfermedad. El concepto de que los títulos de IgM anti toxoplasma pueden permanecer detectables durante muchos meses, o incluso años, después de producida la infección primaria ha cambiado sustancialmente. En este sentido, el principal valor de las IgM radica en que su ausencia prácticamente descarta la infección reciente. La presencia de IgM, por el contrario, implica la necesidad de proseguir el estudio de un paciente determinado (Anexo 1) (47,50).

iii. Anticuerpos IgA

Considerado también como un marcador de fase aguda. Se ha comprobado que, si bien al igual que la IgM puede permanecer positivo varios meses después de la primoinfección, el porcentaje de IgA residual es mucho menor que el de IgM. En el adulto, la cinética de la producción de IgA específica es prácticamente paralela a la de la IgM, aunque aparece un poco más tarde y desaparece más precozmente (50).

iv. Anticuerpos IgE

Algunos estudios iniciales sugieren que las IgE anti-toxoplasma aparecen al inicio de la enfermedad y desaparecen más rápidamente que los anticuerpos de las clases IgM e IgA. Sin embargo, esta técnica no está comercializada y por el momento existe poca experiencia para establecer qué puede aportar al diagnóstico (50).



v. Avidéz de los anticuerpos IgG

Método descrito por Hedman *et al* en 1989, se basa en la distinta fuerza de la unión entre antígeno y anticuerpo en la infección aguda y en la crónica. En las primeras fases predominan las IgG con baja avidéz, mientras que en la infección crónica se produce la situación contraria. En realidad, existen IgG de elevada y baja avidéz siempre; lo que varía es la proporción relativa de uno y otro tipo según la fase de la enfermedad. La presencia de anticuerpos IgG de elevada avidéz en proporción superior al 30% excluye la infección aguda. Más difícil es interpretar el resultado cuando las IgG son mayoritariamente de baja avidéz, ya que no se reconoce con exactitud cuándo cambia la avidéz de los anticuerpos y porque en determinadas situaciones, como por ejemplo el tratamiento específico, se alarga el tiempo de las IgG de baja avidéz (Anexo 1) (47, 50,51).

### I. Tratamiento:

El tratamiento de *T. gondii*, depende del estado del paciente y de los órganos afectados (6).

Se utiliza la acción sinérgica de la pirimetamina y la sulfadiazina o trisulfapirimidinas, que provocan un bloqueo metabólico de la síntesis y la utilización de los ácidos paraminobenzoico, fólico y folínico. Los adultos tomarán al día 25 a 50 miligramos de pirimetamina y 1 a 2 gramos de sulfadiazina o trisulfapirimidinas, ambas drogas durante un mes; los niños 1 miligramo/kilogramo/peso/día de pirimetamina y 100 mg/k/p. de sulfadiazina o 20 miligramo/kilogramo /peso / día de trisulfapirimidinas, también durante un mes. En el embarazo se emplea espirimacina: 2 a 4 gramos durante 3 a 4 semanas debido a que la pirimetamina está contraindicada en las embarazadas (51). Las dosis elevadas de pirimetamina pueden causar trombocitopenia, agranulocito, erupciones, vómitos, convulsiones y anemia, trastornos que pueden combatirse administrando ácido folínico (Leucovorin). Si las sulfas dan manifestaciones tóxicas deberá suspenderse el tratamiento. En la toxoplasmosis ocular: como en la coriorretinitis macular uni o bilateral, deberán tratarse cualquiera que sea el

título de positividad de las reacciones serológicas; en caso de problemas inflamatorios puede utilizarse corticosteroides (prednisona: 1mg/k/p. día durante 5 a 10 días) (46,51).

En los recién nacidos, el tratamiento está justificado en: sintomáticos, hijos de madres con infección activa durante la gestación, títulos serológicos más elevados que los de la madre y en los que se haya detectado macroglobulinas específicas IgM (46).

## **J. Prevención:**

La prevención de esta enfermedad puede llevarse a cabo de diferentes formas: prevención primaria, secundaria o terciaria. Las estrategias de prevención primaria de las infecciones congénitas se dirigen a evitar la infección de gestante (52).

### **1. Prevención primaria: medidas higiénico-dietéticas**

En la mujer gestante no inmunizada, la prevalencia de toxoplasmosis congénita, sigue basándose, hoy en día en las medidas higiénico dietéticas y en el examen preventivo, que permite el tratamiento parasitostático precoz (53,54).

Las recomendaciones que deben darse a las gestantes son:

- Evitar la infección por quistes: cocer bien la carne y vísceras.
- Evitar la infección con ooquistes: Cuidar y alimentar adecuadamente a los gatos del hogar, limpiar los sitios de sus deyecciones y evitar su contacto con la mujer embarazada. Lavado cuidadoso de las manos antes de comer, ingestión de verduras lavadas y peladas, control de moscas, basura y cucarachas, que pueden actuar como vectores mecánicos de la infección.

- Evitar la infección con taquizoítos: se ingieren en pseudoquistes presentes en las vísceras del hospedero intermediario (55). Cocinar bien la carne y vísceras.
- No tocar la mucosa bucal con las manos cuando se ha manipulado carne cruda.
- Proteger los alimentos de los insectos (47,55).

## **2. Prevención secundaria (Tamizaje):**

Una segunda medida preventiva está basada en el tamizaje serológico durante el embarazo para identificar la infección en las mujeres. El tratamiento durante el embarazo da lugar a una reducción significativa en la incidencia de secuelas.

La infección perinatal por toxoplasmosis ocurre cuando una mujer previamente seronegativa adquiere la infección durante el embarazo. Para detectar precozmente la infección en las mujeres y darles un correcto tratamiento se debe aplicar sistemáticamente un tamizaje serológica (53).

## **3. Prevención terciaria: diagnóstico precoz de infección fetal**

La prevención terciaria de la toxoplasmosis congénita se realiza mediante el cribado de la existencia de la infección en los recién nacidos, con el fin de instaurar un tratamiento que permita mejorar, o evitar, las secuelas en los niños afectados (53).

## **K. Epidemiología:**

A nivel mundial la seroprevalencia de toxoplasmosis varía de 7% hasta 51.3%. Los factores para adquirir la infección por *T. gondii*, son la edad, clima, altitud, ocupación, ambiente urbano o rural, etnicidad y hábitos individuales (54). En zonas frías y secas, la prevalencia es más bien baja, diferente de lo que ocurre en zonas húmedas y cálidas como nuestro país, ubicado en zona tropical. En estas condiciones los ooquistes de *T. gondii* resisten los factores ambientales por meses y años. Por consiguiente los aspectos geográficos, son un factor que limita las poblaciones de los gatos, los cuales son transmisores de la enfermedad; la altitud y los climas fríos disminuyen la población de estos. Por otro lado factores culturales relacionados con la alimentación, como el consumo de carnes de cerdo y ganado vacuno cocidas inadecuadamente, aumentan la probabilidad de infección humana, como sucede con mayor frecuencia en Oriente Medio y en áreas específicas de Alemania (56).

Se considera la toxoplasmosis como la zoonosis parasitaria más difundida en el mundo. La presencia de anticuerpos contra *T. gondii* suele variar significativamente entre una nación y otra, e incluso, entre una región y otra de un mismo país (54).

Se cuenta con reportes de seroprevalencias muy elevadas en algunos países centroamericanos (Guatemala 90% y El Salvador 80%) así como seroprevalencias muy bajas en países desarrollados (19% en Estados Unidos y 7% en Japón). En Polonia, entre 1998 y 2003 se reportó una disminución de prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* en mujeres embarazadas, pasando de 45.4% a 39.4% (6).

En un estudio publicado en el 2005 (efectuado entre los años 2002 y 2003) en el Valle Central de Costa Rica con una población masculina y femenina

comprendida entre los 20 y 40 años, se halló una seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* de 58% (6) .

En América central existe una prevalencia de 50% al 60%. En el Salvador se describen datos sobre seroconversión del 3% al 6% anual durante los primeros 10 años de vida de una persona (50).

En Guatemala no existen estudios acerca de la prevalencia de este parásito en mujeres de edad fértil la diversidad de estudios que se han realizado es en mujeres gestantes, en tamizaje neonatal o para observar el seguimiento de estos niños y las secuelas generadas por la infección de *T. gondii*. Pero nunca se han llevado a cabo un estudio a nivel nacional.

En 1986 se estudió la prevalencia de toxoplasmosis en 17,200 mujeres embarazadas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, encontrando una prevalencia del 66.9 % para anticuerpos IgG. En otro estudio realizado en la aldea de Santa María Cauqué del municipio de Santiago Sacatepéquez, se analizaron 264 muestras de personas de ambos sexos y diferentes edades, obteniéndose una prevalencia de 41.7% de anticuerpos IgG a *T. gondii*, observando la frecuencia más alta en mujeres embarazadas (51).

En un estudio realizado en el Hospital Nacional de Chiquimula en el año de 1995, se analizaron 103 muestras serológicas provenientes de 52 parejas madre-neonato para determinar la frecuencia de los agentes del síndrome de TORCHS, obteniendo que el 27% de estos neonatos mostraron niveles altos de anticuerpos IgM, siendo el más frecuente *T. gondii* con el 19% de seropositividad (58).

En 1999 se realizó un proyecto de investigación financiado por el Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Atlanta, donde se evaluó a 532 niños

de 6 meses a 3 años de edad en aldeas de San Juan Sacatepéquez, por medio de una prueba serológica y se realizó un cuestionario para determinar los factores de riesgo asociados se analizó la presencia de anticuerpos, encontrándose que 66 (12.4%) fueron positivos para anticuerpos IgG y que la desnutrición y las malas condiciones de vida eran factores de riesgo (57). En 2007, López B. de la Universidad del Valle de Guatemala, intentó localizar a los 66 niños seropositivos para someterlos a un examen oftalmológico buscando toxoplasmosis ocular. De los 66 niños, 44 fueron localizados y examinados y de ellos 2 presentaron lesiones oculares consistentes con toxoplasmosis ocular. Por lo que se llegó a la conclusión que el 2.25% de este estudio infectados con *T. gondii* desarrollaron lesiones oculares, lo que sugiere que la toxoplasmosis ocular puede estar presente en niños desde edad temprana (57).

En un estudio realizado a 150 mujeres embarazadas que asistieron al Hospital Nacional de Chimaltenango durante el periodo de agosto a octubre del año 2000, se determinó que el 56 % resultaron positivas para anticuerpos IgG contra *T. gondii*, catalogando estos casos como infecciones latentes (24).

En el último estudio publicado se determino la toxoplasmosis en 279 mujeres embarazadas que asistieron al Hospital Roosevelt durante los meses de junio y julio del año 2004, encontrando que el 69.9% de las mujeres embarazadas presentaron anticuerpos IgG contra *T. gondii* (59).

#### IV. JUSTIFICACIÓN

La toxoplasmosis es la zoonosis parasitaria más difundida en la naturaleza. La infección generalmente ocurre por la ingestión de quistes viables en carne cruda o mal cocida o de ooquistes en heces de gato por consiguiente los hábitos alimenticios y una mala higiene son factores de riesgo para la toxoplasmosis (22).

La mayoría de las infecciones en los humanos son asintomáticas, pero algunas veces el parásito puede producir enfermedad con daños severos. La infección en humanos puede ser adquirida de forma congénita o posterior al nacimiento. Cuando la infección congénita ocurre, si se adquiere durante el primer trimestre del embarazo es más severa que aquella que se adquiere en el segundo y tercer trimestre (4). Cuando se desarrollan lesiones focales en la placenta es cuando el feto puede ser infectado. Un efecto leve de la infección puede consistir en una ligera disminución de la visión, mientras que niños con enfermedad severa pueden presentar la tétada completa de signos: retinocoroiditis, hidrocefalia, convulsiones y calcificación intracelular (23).

Debido a la importancia que tiene la toxoplasmosis en el embarazo a consecuencia de la mortalidad y secuelas que puede producir en los neonatos, se considera necesario determinar la frecuencia de anticuerpos de tipo IgG contra *T. gondii* en mujeres de edad fértil comprendida entre los 15 a 45 años de edad, debido a que se ha encontrado una relación en aumento por factores como la edad, clima, condiciones ambientales salubridad y el tener como animal doméstico un gato. También se ha establecido que individuos que viven en regiones frías y/o montañosas, tienden a experimentar una frecuencia menor que la de habitantes en regiones tropicales, es decir que existe una prevalencia mayor en climas cálidos (9), es por esto que se decidió realizar el muestreo en las comunidades de Estanzuela, Rio Hondo, Teculután como en la cabecera de Zacapa con el fin de conocer la exposición actual de esta población al parásito y establecer los precedentes que sirva de referencia para estudios ulteriores.

## V. OBJETIVOS

### A. Objetivo general:

Determinar la frecuencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* en mujeres de edad fértil de 15-45 años que habitan en Estanzuela, Rio Hondo, Teculután como en la cabecera de Zacapa durante los meses de Febrero a Julio del año 2011.

### B. Objetivos específicos

1. Relacionar la frecuencia de los anticuerpos IgG contra *T. gondii* con base a la edad.
2. Asociar la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* y los factores de riesgo: presencia de gatos como mascotas, condiciones de vida y las medidas higiénicas.



## **VI. HIPÓTESIS**

- Debido a que es un estudio descriptivo no se incluye hipótesis.

## VII. MATERIALES Y MÉTODOS

### A. UNIVERSO:

Mujeres de edad fértil de 15 a 45 años, del departamento de Zacapa.

### B. MUESTRA :

Mujeres de edad fértil de 15-45 años, que asistieron a la plática informativa y que aceptaron participar en el estudio.

Los criterios de exclusión que se consideraron son la edad límite que fue de 45 años, no se aceptaron pacientes inmunocomprometidas y ninguna mujer que previamente haya sido diagnosticada con infección por *T. gondii* o que se encontraba en tratamiento.

Los criterios de inclusión fueron todas las mujeres de edad fértil de 15 a 45 años de edad que firmaron el consentimiento informado escrito.

### C. RECURSOS

#### 1. Humanos

Asesor: Msc. Martin Gil

Investigadoras: Br. Gretel Lemus

Br. Anali Portillo

Br. Ana Estrada.

#### 2. Institucionales.

- Hospital General San Juan de Dios
- Sanatorio San Carlos de Zacapa (departamento de Zacapa)
- Hospital Regional de Zacapa

- Comunidad de Rio Hondo
- Comunidad de Teculután
- Comunidad de Estanzuela

### **3. Físicos:**

#### **a. Materiales**

- Tubos de extracción al vacío sin aditivo
- Agujas desechables No. 21 a 23
- Jeringas de 3 ml
- Viales de almacenamiento
- Pipeta automática de rango de 25-100  $\mu$ L
- Puntas de pipeta
- Pipetas Pasteur
- Gradilla
- Ligadura
- Alcohol al 70%
- Algodón
- Papel
- Bolígrafos
- Bolsas rojas
- Bolsas negras
- Botes de plástico para descarte de agujas
- Guantes

#### **b. Equipo**

- Hielera para transporte
- Centrifuga
- Congelador a -20 °C
- Refrigeradora a 4 °C

- Lector de ELISA
- Agitador de placas
- Computadora

### **c. Reactivos**

4 kits de para la detección cuantitativa de anticuerpos IgG contra *T. gondii* de CALBIOTECH INC® de la casa comercial ANALYT de Centroamérica (Anexo 2).

### **D. Metodología:**

1. Se realizó una plática informativa acerca del estudio, de la transmisión y complicaciones por la infección por *T. gondii*.
2. Se obtuvo un consentimiento informado escrito para tener la autorización de la persona a participar en el estudio (Anexo 3).
3. Se realizó una entrevista con el fin de identificar factores de riesgo (Anexo 4).
4. Se entregó un documento informativo a la persona que participó en nuestro estudio (Anexo 5).

### **a. Toma de muestra:**

- Se seleccionó el sitio de punción entre la vena mediana cubital o mediana cefálica.
- Se aplicó torniquete por medio de una liga y se desinfectó el área con alcohol al 70%
- Se extrajo 3ml de sangre utilizando jeringas de 3 ml y esta muestra se colocó en un tubo sin aditivo previamente identificado.
- La muestra se identificó con un código único para cada participante.
- Las muestras se transportaron al Sanatorio San Carlos el cual se encuentra en la cabecera del departamento de Zacapa.
- Se centrifugaron a 2500 revoluciones por 10 minutos.

- Se aspiró el suero y se colocó en mini viales rotulados con el número de muestra.
- Las muestras se almacenaron a  $-20^{\circ}\text{C}$ .
- Las muestras se transportaron en cadena de frío al Hospital General San Juan de Dios.

**b. Detección de anticuerpos IgG contra *T. gondii* por medio de la técnica de ensayo inmunoenzimático (ELISA)**

- i. Se marcó las tiras de microtitulación que se utilizaron.
- ii. Se preparó la solución tampón de lavado 1X, se añadió el contenido de la botella (25 ml, 20X) para 475ml de agua destilada o desionizada. Se conservó a temperatura ambiente.
- iii. Se mantuvo las muestras y los reactivos del kit a temperatura ambiente ( $20-25^{\circ}\text{C}$ ) y se rotó suavemente por 10 segundos las muestras y los reactivos.
- iv. El control negativo, control positivo, y el calibrador se encontraban listos para usar.
- v. Se preparó una dilución 1:21 de la muestra, mediante la adición de 10 uL de la muestra con 200 uL de diluyente de la muestra. Se mezcló bien.
- vi. Se dispensó 100 uL de suero diluido, calibrador y controles en los pocillos correspondientes. Para el blanco de reactivo, se dispensó 100 $\mu\text{L}$  de diluyente de la muestra en la posición 1A. Se evitó la formación burbujas y se mezcló bien.
- vii. Se incubó durante 20 minutos a temperatura ambiente.
- viii. Se eliminó el líquido de todos los pocillos. Se lavó los pocillos tres veces con 300-350 uL de solución tampón de lavado 1X.
- ix. Se dispensó 100 uL de conjugado enzimático a cada pocillo y se incubó durante 20 minutos a temperatura ambiente.
- x. Se descartó la enzima conjugada de todos los pocillos. Se lavó los pocillos tres veces con 300 a 350 uL de tampón de lavado 1X. Se secó con papel.
- xi. Se dispensó 100 uL de sustrato TMB y se incubó durante 10 minutos a temperatura ambiente.

- xii. Se añadió 100 ml de H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 1N a la solución de parada.
- xiii. Se leyó O.D. a 450 nm utilizando lector de ELISA antes de los 30 min. Una doble longitud de onda es recomendada con filtro de referencia de 600-650 nm.
- xiv. Con las concentraciones de los calibradores proporcionados por el kit, se calculó las concentraciones de las muestras, para su posterior interpretación de la siguiente manera: con la absorbancia del calibrador proporcionada por el espectro y el factor que lo proporcionaba cada kit se multiplicaban y el resultado era el cut-off, la absorbancia de cada muestra se dividía con el cut-off y con el resultado obtenido se interpretaba según el rango del inserto (Anexo 2).

#### **c. Interpretación:**

Se hace según la siguiente escala:

- < 0.9 Anticuerpos no detectables para IgG contra el *T. gondii* por ELISA.
- 0.9-1.1 Resultado dudoso tomar una nueva muestra.
- > 1.1 Anticuerpos detectables para IgG contra *T. gondii* por ELISA.

#### **d. Control de calidad:**

La realización de la prueba se consideró válida siempre que se cumplan las siguientes condiciones:

- El O.D. del calibrador debe ser superior a 0.250.
- El índice de Ab para el control negativo debe ser inferior a 0.9.
- El índice de Ab para el control positivo debe ser mayor de 1.2.

En cada procesamiento de muestras de anticuerpos IgG contra *T. gondii*, se utilizó un blanco, un calibrador, un control positivo y un control negativo.

El calibrador, el control negativo y el control positivo deben ser utilizados cuando se abra un nuevo kit y en cada procesamiento de muestras con el fin de verificar la ausencia de alteración de los reactivos.

**f. Limitaciones de la prueba**

- Los resultados de la prueba obtenida mediante este equipo sólo sirven como ayuda al diagnóstico y deberá ser interpretado en relación con la historia del paciente, la evaluación clínica y otros procedimientos diagnósticos.
- Las muestras lipémicas o hemolizadas pueden producir resultados erróneos.

**E. Diseño de Investigación****1. Tipo de Estudio:**

Tipo de estudio descriptivo transversal prospectivo

**2. Diseño de muestreo:**

La población de investigación fueron mujeres de 15 – 45 años de edad de cada uno de los cuatro lugares escogidos siendo estos: Cabecera de Zacapa, Estanzuela, Río Hondo y Teculután. Se asumió que la población es infinita (indeterminada número y ubicación) y los cuatro lugares representaron un solo conjunto de interés. Se recolectó el 25% de cada lugar, del total de 236 mujeres muestreadas y la selección de pacientes fue al azar.

### **3. Análisis estadístico:**

Las muestras se describieron por medio de variables cualitativas representadas por la frecuencia y variables cuantitativas por los promedios y desviaciones estándar.

Se estimó casos positivos de anticuerpos IgG contra *T. gondii* con un nivel de confianza del 95% (general y por cada lugar); luego se relacionó los casos positivos versus otras variables como edad, condiciones de vida, etc.

Las variables se clasificaron en tablas de contingencia ( $2 \times 2$  o  $2 \times n$ ) y se asociaron por medio de la prueba Chi- cuadrado y se cuantificó la asociación entre dos variables utilizando Odds ratio.

### **F. Aspectos éticos y legales**

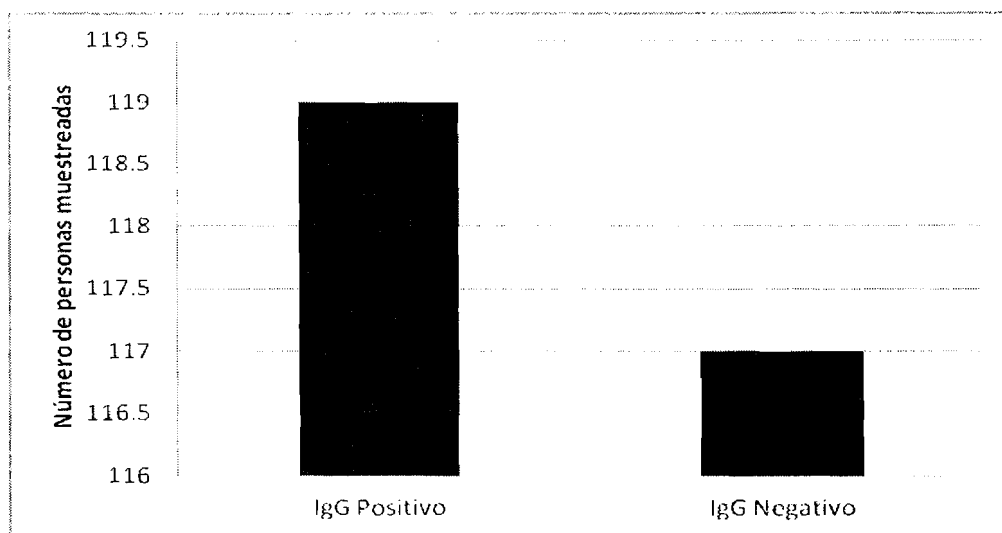
En la investigación se llevó a cabo una flebotomía para ello se pidió a la participante del estudio que firmara un consentimiento informado. La confidencialidad del estudio se mantuvo, de manera que los resultados positivos no fueran usados para fines inapropiados, sino que estrictamente para este estudio.



## VIII. RESULTADOS

El presente estudio se realizó en los meses de marzo a julio del 2011 incluyendo a 236 mujeres de edad fértil del departamento de Zacapa. De ellas, el 50.4% (119) fueron positivas para anticuerpos IgG anti-*Toxoplasma gondii*, con un intervalo de confianza al 95.0% de 43.83 - 57.01, como se observa en la gráfica N°1.

**Gráfica N°1. Resultados de serología de IgG contra *T. gondii*.**



Fuente: Datos experimentales obtenido del departamento de Zacapa de febrero a julio de 2011.

En la tabla 1 se observa la distribución etárea de mujeres en edad fértil que participaron en el estudio, la prevalencia de *T. gondii* es ligeramente mayor en el intervalo de edad de 21-25 años (56%). El valor p (0.61) fue mayor a 0.05, por lo que la diferencia entre los rangos de edad no es estadísticamente significativa.

**Tabla N°1. Prevalencia de toxoplasmosis en mujeres de edad fértil, según rango de edad.**

<b>Rango de edad</b>	<b>Población</b>	<b>Serología positiva</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>15- 20</b>	51	27	53%
<b>21- 25</b>	48	27	56%
<b>26- 30</b>	43	23	53%
<b>31- 35</b>	33	17	51%
<b>36- 40</b>	31	14	45%
<b>41- 45</b>	30	11	37%

Fuente: Datos experimentales obtenido del departamento de Zacapa de febrero a julio de 2011.

En relación al lugar de residencia existe una mayor prevalencia en el grupo de mujeres que reside en Teculután (63%), luego Zacapa, Estanzuela y por último Río Hondo, con datos estadísticamente significativos ( $p=0.01$ ) y  $OR=2.01$ , lo que indica que el lugar si es un factor relevante en la prevalencia de toxoplasmosis (Tabla 2).

**Tabla N°2. Prevalencia de toxoplasmosis en mujeres de edad fértil, según el municipio del Departamento de Zacapa.**

Lugar	Prevalencia	
	Reactivos/Total	%
<b>Teculután</b>	42/67	63%
<b>Zacapa</b>	29/53	55%
<b>Estanzuela</b>	29/60	48%
<b>Río Hondo</b>	19/56	34%

Fuente: Datos experimentales obtenido del departamento de Zacapa de febrero a julio de 2011.

\* Valor  $p = 0.01$  significativo al nivel  $\alpha = 0.05$  y  $OR = 2.01$ .

\*\*Intervalo de Confianza al 95% de 1.12 – 3.59.

En relación a los factores socioeconómicos, únicamente se encontró resultados estadísticamente significativos en la variable “piso de tierra”, ya que un 63% de las mujeres que tienen piso de tierra en su casa, fueron positivas para toxoplasmosis, con valor  $p < 0.05$  y  $OR > 1$ . Los otros factores no obtuvieron resultados estadísticamente significativos (Tabla 3).

**Tabla N°3. Prevalencia de toxoplasmosis en mujeres de edad fértil, según factores socioeconómicos.**

Variables	Reactivos/Total	Prevalencia				
		%	p	OR	Intervalo de Confianza	
<b>Nivel de Educación</b>	Alfabetos	20/35	57%	0.49	0.73	0.35-1.50
	Analfabetos	99/201	49%			
<b>Agua Potable</b>	Sí	104/207	50%	0.96	1.06	0.49-2.30
	No	15/29	52%			
<b>Es de tierra el piso de casa</b>	Sí	41/65	63%	0.02*	2.04	1.13-3.66
	No	78/171	45%			

Fuente: Datos experimentales obtenido del departamento de Zacapa de febrero a julio de 2011.

\* Valor p significativo al nivel  $\alpha = 0.05$

En relación con la tenencia de gatos, existe una mayor prevalencia en el grupo de mujeres que tiene gatos como mascotas y se observó que el consumo de la leche de vaca sin tratamiento produce resultados contrarios a lo que se esperaba; sin embargo los resultados no son estadísticamente significativos, ya que el valor p fue mayor a 0.05 (Tabla 4).

**Tabla N°4. Prevalencia de toxoplasmosis en mujeres de edad fértil, según factores relacionados al estilo de vida.**

Variables		Prevalencia				
		Reactivos/Total	%	p	OR	Intervalo de Confianza
<b>Tenencia de gatos</b>	Sí	43/73	59%	0.11	1.64	0.93-2.86
	No	76/163	47%			
<b>Tenencia de otros animales</b>	Sí	17/38	45%	0.56	0.76	0.37-1.53
	No	102/198	51%			
<b>Consumo de carne roja</b>	Sí	100/204	49%	0.36	0.65	0.30-1.40
	No	19/32	59%			
<b>Consumo de leche de vaca sin tratamiento</b>	Sí	28/99	28%	NA*	0.19	0.11-0.35
	No	91/137	66%			

Fuente: Datos experimentales obtenido del departamento de Zacapa de febrero a julio de 2011.

\*NA: No aplica. No se da la asociación en favor del factor de riesgo o exposición, sino en contra ( $p < 0.00001$ )

Ocho mujeres se encontraban embarazadas, y 5 de ellas (62%) resultaron positivas para anticuerpos IgG anti-*T. gondii*, todas llevaban control médico durante su embarazo. De las 236 mujeres, 172 de ellas tienen hijos, de las cuales 8 mujeres tienen hijos con alguna alteración en su rostro y el 50% de este grupo de mujeres resultó tener serología positiva con anticuerpos anti- *T. gondii*. Se observó mayor prevalencia en el grupo de mujeres que han tenido un aborto

previo (58%) respecto a las mujeres sin abortos (48%); de las 41 mujeres que han sufrido un aborto, 19 tienen hijos y fueron reactivas con presencia de anticuerpos anti-*T.gondii* (56%); pero no se encontró diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ).

Del grupo de mujeres estudiado, 43 dijeron encontrarse enfermas como diabetes, presión alta, etc. El 58%, de este grupo de mujeres resultó reactiva para toxoplasmosis, pero a ninguna se le había diagnosticado con anterioridad esta enfermedad. Noventa mujeres indicaron estar tomando algún tipo de medicamento, se observó que el 11%, resultaron positivas para anticuerpos IgG anti-*T. gondii*; no obstante, no se encontró diferencia significativa en estos resultados, debido a que el valor  $p$  no fue menor a 0.05.

## IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la frecuencia de toxoplasmosis en mujeres de edad fértil de 15 a 45 años de edad, que residen en el departamento de Zacapa, específicamente en los municipios de Río Hondo, Teculután, Estanzuela y cabecera de Zacapa de marzo a julio del 2011. Para determinar la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. gondii*, se utilizó el método ELISA. Como se ha demostrado en múltiples estudios seroepidemiológicos, la toxoplasmosis es una de las zoonosis más difundidas alrededor del mundo. Los anticuerpos tipo IgG se detectan dos semanas después de la infección con el parásito y generalmente permanecen en el suero de por vida (60 - 63).

La seroprevalencia contra *T. gondii* varía considerablemente en los distintos países, por factores climáticos, culturales, higiénicos y geográficos, por lo que el objetivo del estudio fue encontrar factores de riesgo asociados a la infección por este parásito. Para lo cual se realizó una encuesta al grupo de mujeres estudiadas con el objeto de conocer la influencia de estos factores los cuales son: socioeconómicos, estilo de vida y condiciones de salud. Luego se determinó la prevalencia, el valor de p y el Odd Ratio para establecer si existe relación entre las variables y la frecuencia de la infección.

La alta prevalencia de seropositividad de IgG anti-*T. gondii* (50.4%) denota que la población analizada, en algún momento de su vida tuvo contacto con el parásito esto permite inferir que Guatemala es una región endémica por ser un país tropical y contar con una población de escasos recursos económicos. Estos valores son parecidos a los encontrados en otros países de América Latina; en Bogotá, Colombia se realizó un estudio en 1988 en el Instituto Materno Infantil y se determinó que la prevalencia serológica mediante IFI-IgG fue de 47%. No hubo mayor diferencia al estudio realizado en 2005 en el Valle Central de Costa Rica en el cual se encontró una seroprevalencia del 58% (65). Aunque también hay resultados que contrastan en Latinoamérica, por ejemplo un estudio realizado en

Loreto-Iquitos, Perú en el 2009 en el cual se encontró una prevalencia de 89%. En Guatemala el último estudio que se realizó en la maternidad del Hospital Roosevelt durante el 2006, se determinó que el 69.9% (195/279) de mujeres eran positivas para IgG por el método de ELISA (58, 66, 67).

En esta investigación se encontró una frecuencia mayor (56%) de anticuerpos IgG en mujeres de 21-25 años, diferente a otros estudios publicados en Latinoamérica donde existe una mayor frecuencia de anticuerpos a mayor edad (Tabla 1), lo que indica que un alto porcentaje de las infecciones primarias en Guatemala, ocurren en edades tempranas de la vida. Sin embargo el estudio muestra valores similares a la media de prevalencia (78%) encontrando en mujeres embarazadas en Rio de Janeiro de 21 a 30 años en el 2005 al igual que el último estudio publicado en Guatemala, donde la mayor prevalencia (51.3%) de anticuerpos se encontró de 21-30 años, período de mayor fertilidad en la mujer. Se puede observar que no hubo una diferencia muy marcada entre los porcentajes de seropositividad entre los rangos de edad de las mujeres de edad fértil. El valor de p fue mayor a 0.05 y el OR fue menor a 1; lo que indica que la edad no es un factor de riesgo para la seroprevalencia de *T. gondii* (58, 69).

Se calculó la prevalencia de toxoplasmosis, según el municipio en donde se tomó la muestra (Tabla 2), se observó que en Teculután hay una mayor prevalencia (63%) debido a que las personas que participaron en el estudio vivían en lugares cercanos al basurero del municipio. Por lo que se deduce que están expuestas fácilmente al parásito, debido a que su condición socioeconómica es baja y sus medidas de higiene son inadecuadas pero no fue factible analizarlo estadísticamente la condición socioeconómica por la limitante que no se preguntó el ingreso per cápita. El valor de p fue de 0.01, lo que indica que estos resultados son estadísticamente significativos; y el valor de OR fue de 2.01 con un intervalo de confianza de 1.12- 3.59, lo que demuestra que el lugar en donde habitan sí es un factor de riesgo para la transmisión de *T. gondii* (40, 61).



Entre los factores socioeconómicos (Tabla 3), se evaluó el alfabetismo de las mujeres, si eran o no analfabetas. De las 236 mujeres, 35 eran alfabetas y el resto analfabetas (201). La frecuencia de toxoplasmosis en las mujeres alfabetas fue 57% y de las analfabetas fue de 49%; estos datos no resultaron ser estadísticamente significativos, ya que el valor de  $p$  fue mayor a 0.05, y el valor de Odd Ratio es menor a 1, lo que indica que el nivel de educación no es un factor determinante para contraer la infección de *Toxoplasma gondii*.

El siguiente factor que se determinó fue el consumo de agua potable, el cual no tuvo significancia estadística, ya que la diferencia entre las mujeres que consumían agua potable y la prevalencia de la infección no fue relevante, debido a que los que no consumen agua potable y tienen anticuerpos IgG anti-*T. gondii* era de 52% y los que sí consumen agua potable era de 50%, estos datos divergen con el estudio de Perú en el 2009 donde el 84% de mujeres gestantes consumían agua potable y estaban infectadas y el 58.3% que consumían agua sin hervir e igual estaban infectadas con el parásito lo que reflejan que la elevada prevalencia de toxoplasmosis registrada se presenta indistintamente en todas las gestantes del estudio (68).

El último factor socioeconómico que se evaluó fue si el piso de sus casas es o no de tierra, aquí se observó que las mujeres que viven en casas con piso de tierra tienen una mayor seroprevalencia de anticuerpos IgG anti-*T.gondii* (63%) que las que no tienen piso de tierra (45%). Estos resultados son estadísticamente significativos, puesto que el valor  $p$  fue de 0.02 ( $> 0.05$ ) y el valor de OR fue de 2.04, con un intervalo de confianza de 1.13 - 3.66; lo que demuestra que el tener piso de tierra en su casa, sí representa un factor de riesgo para contraer toxoplasmosis. Esto se debe a que *T. gondii* cumple una parte de su ciclo de vida en el tracto intestinal de sus huéspedes definitivos, los gatos; las formas inmaduras son eliminadas en las heces de estos felinos, los cuales son diseminadores importantes del parásito en el suelo, y esto favorece uno de los tres mecanismos de infección de este parásito, que sigue el patrón de los protozoarios y helmintos intestinales. Se deduce de lo anterior que la demostración de

ooquistes de *T. gondii* en suelos constituye un hallazgo de relevancia epidemiológica, pues a partir de allí puede infectarse no sólo el hombre sino también gatos, otros mamíferos y aves, que son muy importantes en la cadena de diseminación. Al respecto, la presencia de *T. gondii* en animales domésticos, como perros, cerdos, gallinas, aves de corral, entre otros, y en el suelo ha sido demostrada en varios estudios efectuados (69 - 73).

Se evaluó factores relacionados al estilo de vida (Tabla 4), uno de los factores fue poseer gatos como mascotas, un 59% de las mujeres que tienen gatos fueron positivas para anticuerpos IgG anti-*T. gondii* y un 53% de las mujeres que no tienen gatos fueron positivas para estos anticuerpos, el valor p fue mayor a 0.05, por lo que no se considera válido estadísticamente. No se preguntó, si a las casas de las mujeres muestreadas, llegan gatos callejeros, ya que es muy común en estas áreas, lo cual sería otro factor de riesgo; ya que los gatos pueden excretar millones de ooquistes con sólo haber ingerido un bradizoito o un quiste de un tejido. Generalmente sólo un 1% de los gatos excretan ooquistes y los excretan durante 1-2 semanas en toda su vida, y los gatos tienen el hábito de salir de su hogar e ir a excretar a otro lugar, por ejemplo otra casa. Otro factor fue poseer otros animales, 38 mujeres respondieron que sí, de las cuales 45% poseen anticuerpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* y el 51% de mujeres que no tienen otros animales como mascotas resultaron positivas. Este resultado no es estadísticamente significativo, pero se ha demostrado en otros estudios que otros animales también pueden transmitir la infección, si las condiciones de higiene en el hogar no son las adecuadas (74 - 77).

Un factor que está muy asociado a la transmisión de toxoplasmosis es el consumo de carne roja cruda. Alrededor del mundo se han realizado diferentes estudios de casos y controles que apuntan al consumo de carne cruda como un factor de riesgo muy importante para la infección por toxoplasma en mujeres embarazadas. En el estudio multicéntrico europeo, se reportó que consumir carne a medio cocer explica entre el 30 y el 63% de las infecciones en diferentes partes

del continente europeo. El consumo de carne cruda aumenta el riesgo de infección en Francia 5,5 veces y en Noruega 3,4 veces. En nuestro estudio, los resultados no fueron estadísticamente significativos ( $p > 0.05$ ), y el valor de OR no fue mayor a 1; posiblemente debido a que una gran parte de la población muestreada no consume carne roja, en su dieta diaria. Pero se observa que un 49% de las mujeres que consumen carne roja, tienen anticuerpos IgG anti- *T. gondii*, pero no se tiene información sobre en qué condiciones consumen su carne, si ésta se encuentra cruda o cocida. El último factor de condiciones de vida analizado, es el consumo de leche de vaca sin tratamiento previo resultando esto todo lo contrario a lo encontrado en la literatura debido a que el 68% de las mujeres de edad fértil fueron reactivas para anticuerpos IgG anti-*T. gondii* consumía leche de vaca con tratamiento previo y solamente un 28% de la población evaluada que consumían leche sin tratamiento previo resultó reactiva. (Tabla 4) (78 - 81).

En el estudio participaron 8 mujeres embarazadas de las 236. Todas afirmaron llevar un control médico durante la gestación. El 62% de ellas, tuvieron anticuerpos positivos para IgG anti-*T. gondii*; esto podría significar dos cosas, que ellas ya habían tenido contacto con el parásito previamente o que en ese momento se encontrarán infectadas; para descartar esa posibilidad se le debería buscar anticuerpos IgM, lo que indica si en ese momento la infección se encuentra activa; lo cual podría causarle daños al feto. El 38% no presentaron anticuerpos IgG, lo que indica que estas mujeres deben de tener más precauciones durante su embarazo, ya que corren el riesgo de una primo infección durante ese periodo; debido a que se ha comprobado el potencial teratogénico y abortivo que posee *T. gondii*, principalmente en el primer trimestre de gestación, por lo que se hace importante aumentar controles y medidas de prevención en aquellas mujeres en edad fértil con serología negativa a *T. gondii* (82 - 84).

El 72% de mujeres que ya tenían hijos, afirmaron que 8 de ellas tenían un hijo(a) con un defecto físico, pero no especificaron que clase de defecto físico era, por lo que no es algo específico para afirmar que se trata de toxoplasmosis, aun así únicamente 4 de estas mismas mujeres resultaron con anticuerpos IgG, lo cual es una posibilidad que durante su embarazo ellas hayan tenido contacto con *T. gondii*, y eso podría explicar el defecto físico de su hijo. Aunque los resultados no fueron estadísticamente significativos, se observó una tendencia, que la mayoría de mujeres que había sufrido un aborto previo, el 56% de ellas, resultaron reactivas para anticuerpos IgG anti-*T. gondii*. Como se sabe, *T. gondii*, puede llegar a provocar abortos; por lo que es una posibilidad, que éstos hayan sido causados por toxoplasmosis; el valor p fue mayor a 0.05, por lo que no puede decirse que los resultados sean estadísticamente significativos (84).

Un total de 43 mujeres, mencionaron encontrarse enfermas de diabetes, hipertensión, presión alta, etc. pero esto no es un factor de riesgo para infectarse de *T. gondii*, así mismo, 90 mujeres señalaron estar tomando algún tipo de medicamento, pero ninguno era de mayor relevancia, ni guardaba relación con la infección de *T. gondii*. De todo el grupo muestreado, a ninguna mujer se le había diagnosticado con anterioridad toxoplasmosis.

Al terminar la investigación se concordó que es muy importante que se lleve un control sanitario estricto en industrias alimenticias nacionales, para asegurar un excelente control de calidad para beneficio de los consumidores, disminuyendo la probabilidad de transmisión por ingestión de quistes de *T. gondii* en carnes y embutidos, como también educar a la población sobre la importancia de consumir la carne cocida para evitar los riesgos de contraer toxoplasmosis. (74, 77).

Además, se debería mejorar la calidad del agua de consumo humano, las adecuadas medidas higiénicas y sanitarias deben ser promovidas por el sistema de salud del país, así se lograría una menor exposición de la población a la contaminación fecal y por ende una menor probabilidad de contacto con los ooquistes del parásito presentes en el ambiente. A estos factores debería de añadirse el hecho de considerar que las embarazadas en riesgo de adquirir la infección son aquellas seronegativas para anticuerpos IgG contra *T. gondii*, ya que pueden adquirir la infección aguda durante la gestación; en ellas el control serológico debe ser frecuente (74, 83).

## X. CONCLUSIONES

1. La seroprevalencia de anticuerpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* obtenida fue de 50.4%, con un intervalo de confianza al 95% de 43.83 – 57.01, indicativo de infección crónica latente o antigua en el grupo de mujeres evaluado.
2. El rango de edad con mayor prevalencia al parásito fue de 21 a 25 años de edad, pero no es estadísticamente significativo, ya que el valor p fue de 0.61.
3. Las habitantes de Teculután analizadas, tuvieron la seroprevalencia más alta, 63%, indicando que el lugar donde viven, sí es un factor de riesgo, que resultó estadísticamente significativo ( $p = 0.04$ , OR= 2.01) y podría aumentar la probabilidad de adquirir la infección con *T. gondii*.
4. De los factores socioeconómicos evaluados, el único que resultó estadísticamente significativo fue la casa con piso de tierra, la seroprevalencia fue elevada, 63%, ( $p = 0.02$  y OR= 2.04) lo que indica que es un factor determinante en la transmisión de toxoplasmosis.

## XI. RECOMENDACIONES

1. Crear un programa educativo para ser impartido a mujeres jóvenes con el fin de prevenir la enfermedad, ya que esto puede ser una forma de bajo costo y de bajo riesgo que puede resultar ser la estrategia preventiva de preferencia.
2. Realizar nuevos estudios donde se evalúe tanto anticuerpos IgG como IgM, para un mejor diagnóstico a las mujeres y recaudar mayor información para la investigación.
3. Ampliar la encuesta realizada a las mujeres del estudio, preguntando más detalladamente por los factores socioeconómicos, medidas de higiene y estado de salud.
4. Realizar este tipo de estudio en más áreas del país, para la mejora de la vigilancia epidemiológica de Toxoplasmosis en Guatemala.

## XII. REFERENCIAS

1. Acha P, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales (versión electrónica). Publicación Científica Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud 1992;1:500-503
2. Baril L. *et al.* Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a case-control study in France (version electrónica). *Scand J Infect Dis* 1999; 1: 305–309.
3. Boye K, Holfels E, Roizen N. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: implications for prenatal management and screening. *Obstet Gynecol* 2005; 1:564–571.
4. Murray P. *Manual of Clinical Microbiology*. 8. ed. Washington: American Society for Microbiology, 2003. 2000p
5. Toxoplasmosis Congénita. Avances en diagnóstico y tratamiento. Folleto del Segundo Congreso Internacional de Toxoplasmosis. Santafé de Bogotá, 1998.
6. Romero R. *Microbiología y Parasitología Humana*. 2. ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1999. 700p.
7. Sotolongo F. *Generalidades de parasitología*. La Habana: Editorial. Pueblo y Educación, 1982. 250p
8. Pumarola A. *et al.* *Microbiología y Parasitología Médica*. 2.ed. Barcelona: Editorial Científicas y Técnicas, 1994: 828p
9. Bowie W. *et al.* Probable contaminación del agua de consumo por toxoplasma. *Revista Panamá Salud Pública* 1997; 2: 330-335
10. Fonseca L, Fachado A. Identificación y aislamiento de antígenos de *Toxoplasma gondii*. *Rev Cubana Med Trop* 1995; 47(3): 171-175
11. Sawyer R. *et al.* (1996). *Microbiología*. 2 ed. España: Editorial Reverte, 1996. 300p



12. Aguirre P. Toxoplasmosis congénita. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1996. 69p.
13. Adorasio E. Prevalence of *Toxoplasma gondii* Infections in groups of individuals in roma its environment. Clin Ter 1996; 6:317:320
14. Carvalho C. Toxoplasmosis adquirida. Journal Pediatric. 1999; 75(1): 636-637
15. Buffolano W. Risk factor for recent Toxoplasma infection pregnant women in Naples. Rev. Epidemiologic- Infection 1996; 2(1): 347-350
16. Pizzi HL. Toxoplasmosis. Argentina: Rhone Toulé Royer, 80 p.
17. Dubey J.Lindsay D. Speer C.. Structures of *Toxoplasma gondii*: tachyzoites, bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts. Clin. Microbiol. 1998; 11(2): 267-299
18. Zaman V. Atlas color de parasitología clínica. 2. ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1998. 335p
19. Saenz R. Diagnóstico y tratamiento de la Toxoplasmosis durante el embarazo. Revista Médica Panamá 1995;3:145-151
20. Delgado R. Rodríguez S. "Toxoplasmosis". De la Universidad de México: UNAM. 1995. Disponible en [http://www.juntadeandalucia.es/averroes/caidv/interedvisual/ftp\\_p\\_/toxoplasmosis.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/averroes/caidv/interedvisual/ftp_p_/toxoplasmosis.pdf) Fecha de consulta: 07 agosto de 2010.
21. Wilson J, et al. Principios de Medicina Interna. 12.ed. México: Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1999
22. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Significado de la toxoplasmosis como causa de enfermedad humana. 1998. Estados Unidos: OMS. 1998;30: 9-10
23. Beaman, R. McCabe R. Remington J. *Toxoplasma gondii*: Principles and practice of infectious diseases. 4a ed. Estados Unidos: Editorial. Churchill and Livingstone. New York. 1995, 300p.

24. Rossi G. Prevalencia de Anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas que acuden al Hospital Nacional de Chimaltenango. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 2001. 50p
25. Kasper L. Toxoplasma infection. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill. Estados Unidos : 2001. 1222p.
26. "Toxoplasmosis VIH y SIDA". Disponible en <<http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihtoxo.htm>> Fecha de consulta :19 de mayo de 2010.
27. Botero D, Restrepo M. Toxoplasmosis. 2 ed. Colombia. Botero D, Restrepo M, Editores. Parasitosis Humana. Corporación para Investigaciones Biológicas; 1992; 1: 231-48.
28. Izaguirre L. *et al.* Edema macular quístico por *Toxoplasma gondii*. Arch Soc Canar Oftal 2000; 11: 456-459
29. Robbins S, Ramzi S, Vinay K. Patología estructural y Funcional. 5 ed. España: Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1995. 400p
30. HIV-Infected Adults and Adolescents. "Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections". 2009. Estados Unidos: US Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19357635>>. Fecha de consulta: 19 mayo de 2010
31. Montoya J, Kovacs J, Remington J. Principles and practice of infectious diseases; *Toxoplasma gondii*. 6 ed. Estados Unidos: Elsevier, 2005. 5495 p.
32. Pardo A, Callizo J, Valldeperas X. Revisión de la Prevención y Tratamiento de la Toxoplasmosis Ocular. España: Hospital Universitario Juan XXIII Servicio de Oftalmología Tarragona, Doc. Tec. 2004. 5p.
33. Duker JS, Yanoff M. Ophtalmology. 2ed. China: Mosby Elsevier, 2009. 600p
34. Dodds E. Ocular toxoplasmosis. 10 ed. España: Arch Soc Esp Oftalmol, 2003. 531p. (p.41)

35. Boyer K. *et al.* "Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: Implications for prenatal management and screening". 23 de junio del 2004. Disponible en: <<http://www.ajog.org/article/S0002-9378%2804%2900791-4/abstract>>. Fecha de consulta: 26 de agosto del 2010.
36. Hernández I. Toxoplasmosis congénita: una mirada al problema. Cuba. Laboratorio de Errores Innatos del Metabolismo. Centro Nacional de Genética Médica. Revista Biomédica 2004; 15: 181-190p.
37. Remington JS, Klein J, Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 6 ed. Estados Unidos: WB Saunders, 2006 1150p. (947-1092 p.)
38. Ovalle F. "Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF". 5 de enero de 2010. Disponible en: <<http://www.scielo.cl>>. Fecha de consulta: 7 de agosto del 2010
39. Pinto L. Toxoplasmosis congénita; investigación serológica. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1980 54p.
40. Aguilar J. Parasitología Médica. 3ed. Guatemala: Litografía, 1997 Delgado S.A. 500p (p.281-291).
41. Ambroise T. Memorias Segundo congreso internacional de Toxoplasmosis: Toxoplasmosis congénita, avances en el diagnóstico serológico y molecular; Doc. Tec. Santa Fé de Bogotá, 1998 (p.19-23)
42. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Microbiología Médica. 5ed. España: Elsevier, 1998. 939p. (p.865-869).
43. Jiménez P. "Guías de manejo de la Toxoplasmosis en el embarazo. Guatemala" 10 de enero del 2009. Disponible en: <<http://gineco.tripod.com/toxo.ht>>. Fecha de consulta: 20 febrero del 2011.
44. Vidigal Pv, *et al* Prenatal toxoplasmosis diagnosis from amniotic fluid by PCR. Rev soc Bras Med Trop. 2002, 35(1): p.16.

45. Rodriguez S. "Toxoplasmosis". 20 de abril 2009. Disponible en: <<http://www.iztacala.unam.mx/temas/foropaea/30TOP01la.htm>>. Fecha de consulta: 9 de mayo del 2010.
46. Gorgievsky M. Diagnostic implications of kinetics of immunoglobulin M and A antibody responses to *Toxoplasma gondii*. Washington: J Clin, 1996. 550p.
47. Sierra M. "Diagnóstico serológico de las infecciones por *Toxoplasma gondii*". 3 de abril 2005. Disponible en <[http://www.seimc.org/control/revi\\_Sero/pdf/toxo.pdf](http://www.seimc.org/control/revi_Sero/pdf/toxo.pdf)> Fecha de consulta: 8 de agosto del 2010
48. Wilson J. *et al.* Principios de Medicina Interna. 12 ed. México: Editorial Interamericana McGraw-Hill, 2005. 500p. Arias E. "Toxoplasmosis en la embarazada". 5 de octubre del 2002. <<http://www.webmedicaargentina.com.ar>>. Fecha de consulta: 13 de octubre del 2010.
49. Murray P. Manual of Clinical Microbiology 8 ed. Washington: ASM Press, 2001 2000p. (p.1970-1980)
50. Gamboa G, Sequeiro A. Evaluación de niveles de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres de edad fértil del cantón Pérez Zeledón entre los meses de enero abril del año 2008. Revista de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Costa Rica 2008, vol 14(3):13-14.
51. Jones J. *Toxoplasma gondii* infection in the United States seroprevalence and risk factors. Epidemiol 2001; 154:357-365
52. Monzón A. "Toxoplasmosis en el embarazo prevención y tratamiento". 5 de junio del 2000. Disponible en: <[dialnet.unirioja.es/servlet/fichero](http://dialnet.unirioja.es/servlet/fichero)>. Fecha de consulta: 19 de mayo del 2005.
53. Silveira C. La mayor epidemia del mundo; Erechim R Toxoplasmosis.: EdiFAPES, 2002 80p.
54. Montes R. Parasitología. Disponible en: <<http://farmasil.tripod.com/TEMA18.htm>> Fecha de consulta 21 de febrero del 2011.

55. Serrano NC, Cárdenas ME. Estado actual del diagnóstico de la Toxoplasmosis en la mujer embarazada y su feto. 4 de abril de 1999. Disponible en: < [http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r24rt\\_c3.html](http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r24rt_c3.html)>. Fecha de consulta: 20 de febrero del 2011.
56. Hernández O. Toxoplasmosis y embarazo. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas). 1981. 80p.
57. Gonzales AC. Importancia e los agentes del Síndrome de TORCH de los recién nacidos del Hospital Nacional de Chiquimula. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1995. 66p
58. Zambrano PH. Prevalencia de Toxoplasmosis en mujeres embarazadas que asisten a la maternidad del Hospital Roosevelt. Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 2006. 66p.
59. Castro A.T., Góngora A., González M.E. Seroprevalencia de anticuerpos a *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas de Villavicencio, Colombia. Orinoquía, Universidad de los Llanos Colombia. 2008; 12(01): 91 – 100.
60. Acosta B.C., Pérez X., García R. Presencia de anticuerpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* en embarazadas residentes en la Ciudad de La Habana. Rev. Biomed 2001; 12(4): 250-254.
61. Barrera A.M., Castiblanco P., Gómez J.E., *et al.* Toxoplasmosis adquirida durante el embarazo, en el Instituto Materno Infantil en Bogotá. Rev. Salud Pública 2002 4(3): 286 – 293.
62. Dubey J.P., Su C., Cortés J.A., *et al.* Prevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from Colombia, South America, and genetic characterization of *T. gondii* isolates. Vet Parasitol 2006; 141: 42 – 47.

63. Boyer K., Holfes E., Roizen N., *et al.* Risks factor for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: Implications for prenatal management and screening. *AM J Obstet Gynecol* 2005; 192: 564 – 571.
64. Correas R., Cedeño I., de Escobar C., *et al.* Increase urban seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infecting swine in Panama. *Vet Parasitol* 2008; 153: 9 – 11.
65. Zapata, M., Reyes L., Holst I. Disminución en la prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en adultos del valle central de Costa Rica. *Parasitol Latinoamericana* 2005; 60: 32 – 37.
66. Díaz J. *et al.* Seroepidemiología de la toxoplasmosis en una población gestante de Ceuta. *Rev Diag Biol* 1988; 47: 16 - 116.
67. Bardales J., Reátegui C., Vela L., *et al.* Factores socio-económicos y seroprevalencia de Toxoplasmosis en gestantes atendidas en los hospitales del Ministerio de salud de Iquitos, Perú. *Rev Biomed* 2009; 15 p.
68. Guzmán A., Núñez L., Vargas J., *et al.* Seroprevalencia de Toxoplasmosis y factores asociados a su transmisión en gestantes. Centro de investigación educación y servicios de salud, Santa Cruz de la Sierra. *Rev de Enfermedades Infecciosas y Tropicales Cenetro* 2009 1(1): 45 – 49.
69. Spalding S., Amendoeira M., Henrique C., Ribeiro L. Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among women in south of Brazil. *Rev. da Soc. Bras. Med. Trop.* 38(2):173- 177.
70. Mairena H., Chinchilla M., Chacón G., *et al.* *Toxoplasma gondii* en suelos del área urbana de San José, Costa Rica. (Versión electrónica) *Universidad de Costa Rica* 1985; 251 – 254.
71. Frenkel, J., Ruiz, A. Endemicity of toxoplasmosis in Costa Rica. Transmission between cats, soil, intermediate hosts and humans. *Am. J. Epidemiol.* 1981; 113: 254 - 269.

72. Frenkel, J., Ruíz, A., Chinchilla. M. Soil survival of *Toxoplasma* oocysts o Kansas and Costa Rica. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1975; 24: 439 - 442.
73. Ruíz, A.,Frenkel, J. Isolation of *Toxoplasma* from cat feces deposited in false attics of homes in Costa Rica. *J. Parasitol.* 1977: 63: 931 - 932.
74. Gamboa G., Bustillos A. Evaluación de niveles de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres en edad fértil del cantón de Pérez Zeledón entre los meses de enero y abril del año 2008. *Revista del Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Costa Rica*, 2008; 14(3): 13 – 15.
75. Dubey, J., Beattie, C. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. Boca Raton, FL: CRC Press 1988.
76. Dubey, J., Frenkel, J. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *J Protozool* 1972; 19: 77 - 155.
77. Dubey, J.P. Oocyst shedding by cats fed isolated bradyzoites and comparison of infectivity of bradyzoites of the VEG strain *Toxoplasma gondii* to cats and mice. *J. Parasitol.* 2001; 87(1): 9 - 21.
78. López C., Díaz J., Gómez J. Factores de riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *Toxoplasma gondii* en Armenia-Colombia. *Rev. Salud Pública* 2005; 7(2): 211 – 214.
79. Cook A., Gilbert R., Buffolano W., *et al.* Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: European multicentre case-control study. *European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. BMJ.* 2000; 321: 142-147.
80. Baril L., Ancelle T., Goulet V., *et al.* Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a case-control study in France. *Scand J Infect Dis.* 1999; 31: 305-309.
81. Buffolano W., Gilbert R., Holland F., *et al.* Risk factors for recent *Toxoplasma* infection in pregnant women in Naples. *Epidemiol Infect* 1996; 116: 347-351.

82. Kapperud G., Jennum P., Stray-Pedersen B., *et al.* Risk Factors for *Toxoplasma gondii* Infection in Pregnancy. Results of a Prospective Case-Control Study in Norway. *Am J Epidemiol* 1996; 4: 405 - 412.
83. Díaz L., Zambrano B., Chacón G., Rocha A. Toxoplasmosis y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venezuela* 2010; 70(3): 190 - 205.
84. Wallon M., Gaucherand P., Alkurdi M. . Toxoplasma infections in early pregnancy: Consequences and management. *J Gyne Obst Biologie Reproduct.* 2002; 31: 478 – 484.



### XIII. ANEXOS

#### Anexo1

**Tabla No.1 Interpretación del patrón serológico de *Toxoplasma gondii***

Patrón serológico	Interpretación	Comentario	Consejo
<b>IgG -, IgM-</b>	Susceptible	Riesgo de infección primaria.	Riesgo de infección materna al final del embarazo.
<b>IgG-,IgM +</b>	a)Infección primaria	Riesgo de infección congénita.	Recolectar segunda muestra a las 2-3 semanas para demostrar seroconversión.
	b)Anticuerpos naturales	No hay riesgo de infección congénita.	Recolectar muestra seriada para excluir seroconversión.
	c) Falso positivo	No hay riesgo de infección congénita.	Recolectar muestras seriadas para excluir seroconversión.
<b>IgG+,IgM-</b>	Infección pasada	No hay riesgo de infección congénita	La infección congénita es rara.
<b>IgG+,IgM+</b>	a)Infección aguda (reciente o pasada)	Riesgo de infección congénita.	Monitorear niveles de IgG e IgM, hacer análisis de avididad de IgG, IgM e IgE.
	b) Falso positivo	No hay riesgo de infección congénita.	Hacer análisis de avididad para IgG,IgA e IgE.

Fuente: Gamboa G, Sequeiro A. Evaluación de niveles de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres de edad fértil del cantón Pérez Zeledón entre los meses de enero abril del año 2008. Revista de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Costa Rica 2008, vol 14(3):13-14

## ANEXO 2

# CALBIOTECH INC.

## Toxoplasma IgG ELISA

Catalog No.: TX022G (96 tests), TX022G4 (48 tests)

### NAME AND INTENDED USE

The CALBIOTECH INC. (CBI), Toxoplasma IgG ELISA test system is an enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of IgG class antibodies to Toxoplasma in human serum or plasma.

### SUMMARY AND EXPLANATION OF THE TEST

Toxoplasma gondii causes toxoplasmosis, a common disease that affects 30-50 of every 100 people in North America by the time they are adults. The mean source of infection is direct contact with cat feces or from eating undercooked meats. Toxoplasmosis generally presents with mild symptoms in immunocompetent individuals; in the immunocompromised patient, however, the infection can have serious consequences. Acute toxoplasmosis in pregnant women can result in result in miscarriage, poor growth, early delivery or stillbirth. Treatment of an infected pregnant woman may prevent or lessen the disease in her unborn child. Treatment of an infected infant will also lessen the severity of the disease as the child grows.

IgG and IgM antibodies to Toxoplasma can be detected with 2-3 weeks after exposure. IgG remains positive, but the antibody level drops overtime. ELISA can detect Toxoplasma IgM antibody after one year after infection in over 50% of patients. Therefore, IgM positive results should be evaluated further with one or two follow up samples if primary infection is suspected.

### PRINCIPLE OF THE TEST

Diluted patient serum is added to wells coated with purified Toxoplasma antigen. Toxoplasma IgG specific antibody, if present, binds to the antigen. All unbound materials are washed away and the enzyme conjugate is added to the antibody-antigen complex, if present. Excess enzyme conjugate is washed off and substrate is added. The plate is incubated to allow the hydrolysis of the substrate by the enzyme. The intensity of the color generated is proportional to the amount of IgG specific antibody in the sample.

### MATERIALS PROVIDED

	48 tests	96 tests
1. Microwell coated with Toxoplasma	6x8x1	12x8x1
2. Sample Diluent: 1 bottle (ready to use)	11 mL	22 mL
3. Calibrator: yellow Cap. 1 Vial (ready to use)	0.75mL	1.5mL
4. Positive Control: Red Cap. 1 vial (ready to use)	0.75mL	1.5mL
5. Negative Control: Blue Cap. 1 vial (ready to use)	0.75 mL	1.5mL
6. Enzyme conjugate: 1 bottle (ready to use)	6mL	12mL
7. TMB Substrate: 1 bottle (ready to use)	12ml	12mL
8. Stop Solution: 1N HCL, 1 bottle (ready to use)	12ml	12ml
9. Wash concentrate 20X: 1 bottle	25mL	25mL

### MATERIALS NOT PROVIDED

1. Distilled or deionized water
2. Precision pipettes
3. Disposable pipette tips
4. ELISA reader capable of reading absorbance at 450 nm
5. Absorbance paper or paper towel

### STORAGE AND STABILITY

1. Store the kit at 2-8°C.
2. Keep microwells sealed in a dry bag with desiccants.
3. The reagents are stable until expiration of the kit.
4. Do not expose test reagents to heat, sun or strong light.

### WARNINGS AND PRECAUTIONS

1. Potential biohazardous materials:  
The calibrator and controls contain human source components which have been tested and found non-reactive for hepatitis B surface antigen as well as HIV antibody with FDA licensed reagents. However, there is no test method that can offer complete assurance that HIV, Hepatitis B virus or other infectious agents are absent. These reagents should be handled at the Biosafety Level 2, as recommended in the Centers for Disease Control/National Institutes of Health manual, "Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories" 1984.
2. Optimal results will be obtained by strict adherence to the test protocol. Precise pipetting as well as following the exact time and temperature requirements is essential.
3. Do not pipette by mouth. Do not smoke, eat, or drink in the areas in which specimens or kit reagents are handled.
4. The components in this kit are intended for use as an integral unit. The components of different lots should not be mixed.
5. This product contains components preserved with sodium azide. Sodium azide may react with lead and copper plumbing to form explosive metal azide. On disposal, flush with a large volume of water.

### SPECIMEN COLLECTION AND HANDLING

1. Collect blood specimens and separate the serum.
2. Specimens may be refrigerated at 2-8° C for up to seven days or frozen for up to six months. Avoid repetitive freezing and thawing.

### REAGENT PREPARATION

Prepare 1X Wash buffer by adding the contents of the bottle (25 mL, 20X) to 475 mL of distilled or deionized water. Store at RT.

### PREPARATION FOR ASSAY

Bring all specimens and kit reagents to room temperature (20-25 °C) and gently mix.

### ASSAY PROCEDURE

1. Place the desired number of coated strips into the holder.
2. **Negative control, positive control, and calibrator are ready to use.**  
Prepare 1:21 dilution of test samples, by adding 10 µL of the sample to 200 µL of sample diluent. Mix well.
3. Dispense 100 µL of diluted sera, calibrator and controls into the appropriate wells. For the reagent blank, dispense 100µL sample diluent in 1A well position. Tap the holder to remove air bubbles from the liquid and mix well. Incubate for 20 minutes at room temperature.
4. Remove liquid from all wells. Wash wells three times with 300-350 µL of 1X wash buffer. Blot on absorbance paper or paper towel.
5. Dispense 100 µL of enzyme conjugate to each well and incubate for 20 minutes at room temperature.
6. Remove enzyme conjugate from all wells. Wash wells three times with 300-350 µL of 1X wash buffer. Blot on absorbance paper or paper towel
7. Dispense 100 µL of TMB substrate and incubate for 10 minutes at room temperature.
8. Add 100 µL of 1N H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> to stop solution.
9. Read O.D. at 450 nm using ELISA reader within 30 min. A dual wavelength is recommended with reference filter of 600-650 nm.

**CALCULATION OF RESULTS**

1. Check Calibrator Factor (CF) value on the calibrator bottle. This value might vary from lot to lot. Make sure you check the value on every kit.
2. Calculate cut-off value: Calibrator OD x Calibrator Factor (CF).
3. Calculate the Ab (Antibody) Index of each determination by dividing the mean values of each sample by cut-off value.

**Example of typical results:**

Calibrator mean OD = 0.8

Calibrator Factor (CF) = 0.5

Cut-off Value =  $0.8 \times 0.5 = 0.400$ 

Positive control O.D. = 1.2

Ab Index =  $1.2 / 0.4 = 3$ 

Patient sample O.D. = 1.6

Ab Index =  $1.6 / 0.4 = 4.0$ **2. Precision****Intra-Assay Study**

Serum	No. of Replicates	Mean	Standard Deviation	Coefficient of Variation %
1	16	1.93	0.08	4.06
2	16	0.45	0.03	6.66
3	16	0.12	0.01	8.33

**Inter-Assay Study**

Serum	No. of Replicates	Mean	Standard Deviation	Coefficient of Variation %
1	10	2.15	0.25	11.62
2	10	0.44	0.02	05.45
3	10	0.10	0.01	10.00

**REFERENCES**

1. Wilson M; Remington JS; Clavet C; Varney G; Press C; Ware D. Evaluation of six commercial kits for detection of human immunoglobulin M antibodies to *Toxoplasma gondii*. The FDA Toxoplasmosis Ad Hoc Working Group.
2. Obwaller A; Hassl A; Picher O; Aspöck H. An enzyme-linked immunosorbent assay with whole trophozoites of *Toxoplasma gondii* from serum-free tissue culture for detection of specific antibodies. *Parasitol Res* 1995;81(5):361-4.
3. Loyola AM; Durighetto AF Jr; Silva DA; Mineo JR. Anti-*Toxoplasma gondii* immunoglobulins A and G in human saliva and serum. *J Oral Pathol Med* 1997; 26(4):187-91.
4. Doehring E; Reiter-Owona I; Bauer O; Kaisi M; Hlobil H; Quade G; Hamudu NA; Seitz HM. *Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women and their newborns in Dar es Salaam, Tanzania. *Am J Trop Med Hyg* 1995;52(6):546-8.
5. Cotty F; Descamps P; Body G; Richard-Lenoble D. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: the role of *Toxoplasma* IgA antibodies in amniotic fluid [letter]. *J Infect Dis* 1995;171(5):1384-5.
6. Altintas N; Kuman HA; Akisu C; Aksoy U; Atambay M. Toxoplasmosis in last four years in Aegean region, Turkey. *J Egypt Soc Parasitol* 1997;27(2):439-43.

1/27/2005

**QUALITY CONTROL**

The test run may be considered valid provided the following criteria are met:

10. The O.D. of the Calibrator should be greater than 0.250.
11. The Ab index for Negative control should be less than 0.9.
3. The Ab Index for Positive control should be greater than 1.2.

**INTERPRETATION**The following is intended as a guide to interpretation of *Toxoplasma* IgG test results; each laboratory is encouraged to establish its own criteria for test interpretation based on sample populations encountered.**Antibody Index Interpretation**<0.9 No detectable IgG antibody to *Toxoplasma* by ELISA

0.9-1.1 Borderline positive. Follow-up testing is recommended if clinically indicated.

>1.1 Detectable IgG antibody to *Toxoplasma* by ELISA**LIMITATIONS OF THE TEST**

1. The test results obtained using this kit serve only as an aid to diagnosis and should be interpreted in relation to the patient's history, physical findings and other diagnostic procedures.  
Lipemic or hemolyzed samples may cause erroneous results.

**PERFORMANCE CHARACTERISTICS****1. Sensitivity and Specificity**

360 patient sera were tested by ELISA and a reference ELISA method. 124 were positive and 218 were negative by both methods (95% agreement). The results are summarized below:

		Toxoplasma IgG ELISA		Total
		+	-	
Reference ELISA kit	+	124	8	132
	-	10	218	228
	Total	134	226	360

### **Informe de consentimiento:**

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala

**Identificación:** Este estudio está siendo conducido por la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Usted está invitada a participar como voluntaria dentro de un estudio que trata sobre la identificación del parásito *Toxoplasma gondii* por medio de la técnica de ELISA.

**Procedimientos:** Durante el estudio será entrevistada acerca de usted, familia, condiciones de vida, mascotas, etc. La entrevista se llevara a cabo en las clínicas del sanatorio o en la escuela y se realizará antes de la extracción de sangre. Su participación en el estudio es voluntaria y confidencial. Se le extraerán 3 ml de sangre y se le entregará un documento informativo

**Riesgos:** No existen riesgos específicos relacionados con su participación en este estudio. Cuando se le realice la extracción de sangre puede sentir un pinchazo o sensación de picadura. Después, puede quedarle morada el área de punción.

**Beneficios:** Si usted desea participar, recibirá información acerca de su condición, tratamiento y prevención de esta infección por este parásito. Su participación ayudará a adquirir un mejor enfoque de factores de riesgo asociados a la exposición de *Toxoplasma gondii*.

**Confidencialidad:** Su información será mantenida en confidencialidad. Su nombre no será utilizado en ningún reporte o publicación resultante de este estudio.

**Consideraciones Financieras:** Su participación en el estudio no implicará ningún gasto para usted. No se le dará compensación directa por participar en el estudio.

**Preguntas:** Si usted tiene alguna pregunta o problema relacionado con este estudio, por favor no dude en contactar a Anali Portillo al teléfono: 54645678, Gretel Lemus al teléfono: 42508778 y Ana Estrada al teléfono: 43605554.

**Participación Voluntaria:** Su participación en este estudio es voluntaria.

**Consentimiento:**

1. Yo reconozco que mi participación en este estudio es voluntaria.
2. Yo doy el permiso a los investigadores de este estudio para usar la información recolectada en el cuestionario.

Firma del paciente \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Firma de quien obtuvo el consentimiento: \_\_\_\_\_

## Anexo 4 Encuesta

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.  
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA.  
ESCUELA DE QUIMICA BIOLOGICA.

---

Código: \_\_\_\_\_

Encuesta.

*Toxoplasma gondii* en mujeres de edad fértil en el departamento de  
Zacapa:

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Lugar de Nacimiento: \_\_\_\_\_

Sabe leer: SI \_\_\_ NO \_\_\_ Sabe escribir: SI \_\_\_ NO \_\_\_

Lugar de residencia: \_\_\_\_\_

1. ¿Tiene gatos en su casa u otros animales?

SI \_\_\_ NO \_\_\_ Otros: \_\_\_\_\_

2. ¿Es de tierra el piso de su casa?

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

3. ¿Tiene agua potable en su casa?

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

4. ¿Come carne roja?

SI \_\_\_ NO \_\_\_ ¿Cada cuánto? \_\_\_\_\_

5. ¿Consumo leche de vaca sin tratamiento de pasteurización o hervida?

Si \_\_\_ No \_\_\_

6. ¿Ha sufrido algún aborto?

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

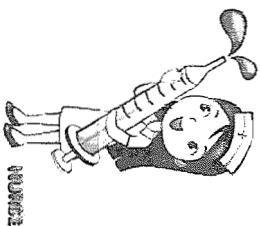
7. ¿Tiene hijos?  
SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_ ¿Cuántos? \_\_\_\_\_
8. ¿Alguno de sus hijos tiene alguna alteración en su rostro?  
SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_
9. ¿Alguno de sus hijos es ciego?  
SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_
10. ¿Ha padecido usted de alguna enfermedad recientemente?  
SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_ ¿Cuál? \_\_\_\_\_
11. ¿Se encuentra usted embarazada?  
SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_
12. Si su respuesta anterior es si ¿Lleva usted algún control médico en su embarazo?  
SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_
13. ¿Está tomando algún medicamento?  
SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_ ¿Cuál? \_\_\_\_\_
14. ¿Usted ha sido diagnosticada anteriormente con toxoplasmosis?  
SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_

**¿Cómo puedo saber si estoy infectado con *Toxoplasma gondii*?**

Los exámenes para determinar la infección o para encontrar quistes causantes de esta enfermedad son:

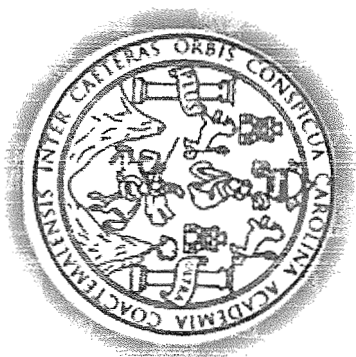
- Examen de sangre
- Tomografía computarizada del cráneo
- Resonancia magnética de la cabeza

Se recomienda consultar a un médico para que él interprete los resultados de los exámenes, y que él le indique el tratamiento.



NUMERA

**¡¡¡Gracias por su participación en el estudio!!!**



**Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia**

Anali Portillo 54608916  
Gretel Lemus 42508779  
Ana Estrada 43605555

**TOXOPLASMA GONDII**



**Universidad de San Carlos de Guatemala**

**Proyecto de Investigación 2011**

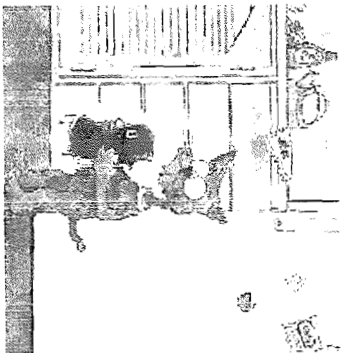


# Toxoplasma gondii

¿Qué es *Toxoplasma gondii*?

Es el parásito causante de la toxoplasmosis.

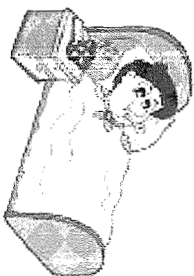
La infección generalmente ocurre por la ingestión de partículas infecciosas en carne cruda o mal cocida o por el mal manejo de las heces de gato que son los hospederos definitivos de este parásito.



¿Qué siente la persona que está infectada?

Los síntomas pueden ser muy variados, algunos de ellos son:

- Inflamación de los ganglios linfáticos en cabeza y cuello
- Dolor de cabeza
- Enfermedad leve con fiebre
- Dolor muscular
- Dolor de garganta
- Confusión
- Inflamación de la retina que ocasiona visión borrosa
- Convulsiones



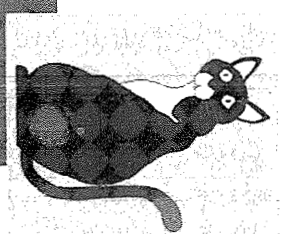
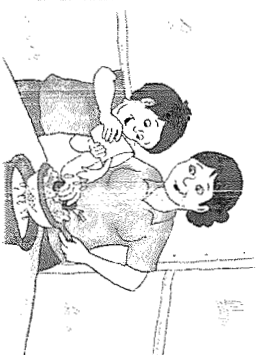
Si se adquiere la infección durante los primeros tres meses de embarazo puede llegar a afectar al bebe y producir:

- Disminución de la visión,
- convulsiones,
- retraso mental y
- en los casos mas severos aborto.



¿Cómo prevenir la infección por *Toxoplasma gondii*?

- Cocer bien la carne.
- Cuidar y alimentar bien a los gatos del hogar, limpiar las heces fecales del gato diariamente.
- Evitar el contacto del gato y sus heces fecales con la mujer embarazada.
- Lavarse las manos antes de comer.
- Comer las verduras lavadas y peladas,
- Mantener limpia la casa para evitar moscas y cucarachas.
- No tocarse la boca con las manos cuando se ha manipulado carne cruda.
- Proteger los alimentos de los insectos y roedores.





---

Ana Maritza Estrada Sánchez

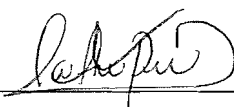
Autora



---

Gretel Andrea Lemus Arias

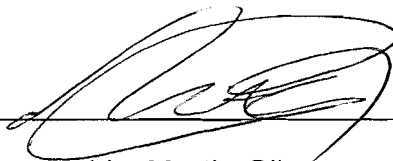
Autora



---

Dominick Sara Anali Portillo Váldez

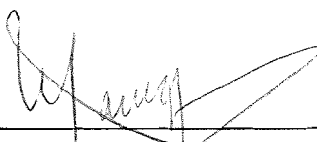
Autora



---

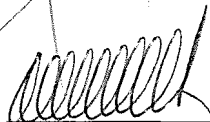
Lic. Martin Gil

Asesor



---

MA. María Eugenia Paredes  
Directora Escuela Química Biológica



---

Oscar Cobar Pinto, Ph.D.

Decano