

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**TOXOPLASMOSIS Y CORIORRETINITIS EN
JACALTENANGO**

OSCAR RODRIGUEZ
Guatemala, julio de 1977

INDICE

	Pags.
INTRODUCCION	1
PARASITOLOGIA	3
EPIDEMIOLOGIA	7
MANIFESTACIONES CLINICAS	13
GALGLIONAR	13
OCULAR	14
NEUROLOGICAS	17
OTRAS	19
TRATAMIENTO	19
PREVENCION	22
OBJETIVOS	25
HIPOTESIS	27
MATERIAL Y METODOS	29
ANALISIS Y RESULTADOS	33
DISCUSION	35
CONCLUSIONES	37
RECOMENDACIONES	39
REFERENCIAS	41

INTRODUCCION

La Toxoplasmosis ha adquirido mucha importancia en Epidemiología ultimamente, debido a que siendo la antroponosis más difundida en el globo terráqueo, no fue sino hasta esta época que se dilucidó su ciclo evolutivo. (17)

En Guatemala, se ha informado esporádicamente sobre la presencia de esta parasitosis entre nuestra población, pero desgraciadamente a nivel institucional todavía no se tiene un concepto claro de lo que significa como causa de morbilidad y mortalidad.

Durante la práctica de mi ejercicio profesional supervisado en el municipio de Jacaltenango, me pude percatar que la existencia de lesiones retinianas (coriorretinitis) era alta. Considerando que la infección toxoplasmósica es la explicación de la mayoría de lesiones de este tipo en otras regiones del mundo, se procedió a realizar el siguiente estudio.

Existen algunos hechos que valen la pena mencionar para poder tomar una idea de la magnitud del problema y al mismo tiempo de la indiferencia que tenemos al no haber definido, hasta el momento, las características del mismo. Según informa Thalhammer, (20) la infección neonatal en Europa Central es de 6 por mil, mientras que en Santa María Cauqué se demostró 1.30/o, lo cual es sorprendentemente más elevado.

La mayoría de las infecciones por *Toxoplasma gondii* pasan asintóticamente por lo que la presencia de coriorretinitis en el área de Jacaltenango, despertó mi sospecha de que la enfermedad era endémica.

El papel que juega la enfermedad en las consultas externas de nuestros hospitales es difícil de definir, por las dificultades técnicas que ofrece el diagnóstico y el bajo índice de sospecha de la enfermedad que se tiene en la generalidad del gremio médico.

Las características higiénico-sociales de nuestra población la hacen sumamente susceptible de adquirir cualquier tipo de parasitosis, sobre todo aquellas cuya vía de transmisión es por contaminación. En estas mismas poblaciones también se dificulta el llegar a conocer el impacto de tales enfermedades sobre la salud, debido a la carencia de asistencia médico-social. Un ejemplo palpable de lo anterior es la ceguera por Oncocercosis de la cual no tenemos información completa debido a que parte de la población afectada se encuentra en aislamiento cultural y social y no es integrada a los sistemas de información nacional.

Con respecto a Toxoplasmosis todavía no se ha reconocido el problema a nivel nacional y por lo tanto no se puede esperar tener información sobre la magnitud del mismo. Sin embargo, debe sospecharse que un gran número de abortos, trastornos neurológicos, cardíacos y fiebres inespecíficas tienen un origen toxoplasmótico y por lo tanto debe ser estudiado.

PARASITOLOGIA

El *Toxoplasma gondii*, es un protozoario intracelular relacionado filogenéticamente con el *Plasmodium* y que actualmente pertenece al grupo de los Coccidios, semejante al género *Isospora*.

No fue sino hasta el año 1970 en que se completó el conocimiento del ciclo biológico de este parásito. (17, 18).

Se pueden distinguir las siguientes formas evolutivas: a) trofozoítos, b) quistes o colonias terminales y c) las formas intraepiteliales de la mucosa de los felinos y en las materias fecales de los mismos.

El primer grupo no representa más que la fase proliferativa: al introducirse dentro de la célula de muy diversos tejidos sufren una reproducción rápida por medio de división binaria (endodiogonia) por lo cual se llaman taquizoítos y que al sobrepasar los límites de capacidad de la célula la rompen, dejando de nuevo en libertad al parásito que migra a nuevas células predominantemente del SNC y coriorretina pues es en donde están sujetos a menor actividad de rechazo inmunológico. Frenkel demostró (1956) que la concentración de anticuerpos antitoxoplasmóticos en sangre; cerebro: LCR es de 300:3:1.

En este nuevo estadio, el parásito se reproduce más lentamente (bradizoítos) y al mismo tiempo forman una pared quística con características argentófilas y PAS positivas. Llegan a acumularse hasta cientos de bradizoítos en cada quiste que también recibe el nombre de Colonias terminales, pues es en esta etapa donde termina el ciclo del *Toxoplasma* en los huéspedes intermediarios incluyendo al hombre.

Para que el *Toxoplasma* pueda completar su ciclo, se hace necesario que algún miembro de la familia de los felinos ingiera uno de estos quistes o trofozoítos para así poder dar paso a la

siguiente fase: la Esquizogónica.

En esta etapa, los zoítos se transforman en esquizontes los cuales se empiezan a reproducir según los mismos principios de la endodiogonía pero con la peculiaridad de que se forman numerosas células, aproximadamente 32 merozoítos. Piekarski, (20) en Alemania, en base a estudios de microscopía electrónica llamó a esta forma de reproducción endopoligenia, pero actualmente se considera que no es más que la adaptación de la endodiogonía al intestino del gato. Posteriormente se inicia la fase gametogénica en la cual los merozoítos se transforman en gametocitos ya sean macrogametos o migrogametos.

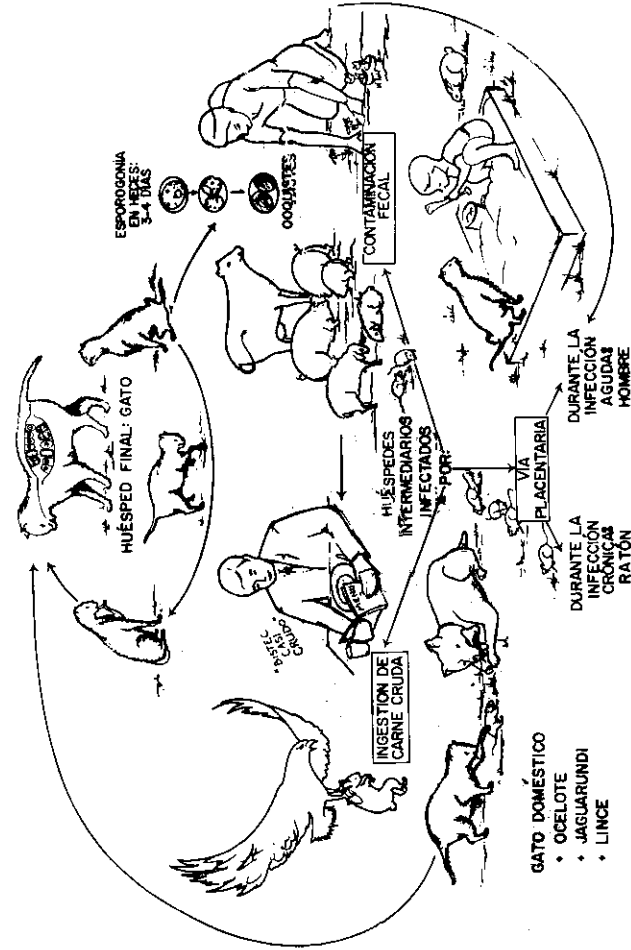
Al fecundarse estos dos elementos resulta el huevo o cigote (ooquiste) el cual cae a la luz intestinal y llega a las materias fecales. Frenkel (1970) demostró que un gato alimentado con quistes toxoplasmósicos elimina ooquistes 3-5 días después y alimentados con trofozoítos aparecen 8-10 días más tarde. En el caso de dar ooquistes maduros, los gatos empiezan a eliminar estas formas 21-24 días después.

La última fase corresponde a la reproducción esporogónica, en la cual los ooquistes sufren una serie de cambios de maduración y esporulación, que le dan la propiedad de ser infectantes. Cada ooquiste 2-3 días después de permanecer en las materias fecales del gato bajo condiciones especiales de humedad temperatura y oxigenación se transforma en dos esporoquistes.

Los esporoquistes y los esporozoítos al ser ingeridos por mamíferos o aves pueden invadir su organismo y transformarse en trofozoítos, reiniciándose de nuevo el ciclo evolutivo.

FIGURA No. 1

MANERA SUPUESTA DE TRANSMISIÓN DE TOXOPLASMOSIS



Tomado de Frenkel, J. K. Toxoplasmosis. En: Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases with Clinical Correlation. R. A. Marcial Rojas (Ed), New York. The Williams & Wilkins Co., 1971.

EPIDEMIOLOGIA

La Toxoplasmosis es una enfermedad endémica prácticamente expandida en todo el mundo. Hirt (20) le llama un estado de premunición, en el que es dable hallar en los humores de los sujetos infectados, anticuerpos específicos muchos años después de haberse producido la infección. Solo en un tercio de los casos la infección toxoplasmósica se acompaña de sintomatología, la evolución es generalmente benigna y la curación espontánea.

Agente Patógeno: *Toxoplasma gondii*.

Huesped transmisor: gato doméstico y otros felinos, juegan un papel primordial en la distribución del parásito al medio externo. Los ooquistes se excretan por las heces en cantidades enormes. Estos requieren de un proceso de maduración en el medio externo para alcanzar el estado infectante o sea la formación de esporozoitos dentro de los esporoquistes. Este proceso se efectúa dentro de 24 a 48 horas cuando la temperatura es de 25°C. y hay suficiente humedad y oxígeno. (15)

El gato elimina ooquistes durante una a dos semanas y los esporoquistes formados pueden vivir por algunos meses en un suelo húmedo o en el agua. En un suelo seco sobreviven en algunos días o semanas. El gato se puede infectar a partir de estos ooquistes en cuyo caso el período prepatente es de 21 a 24 días o puede infectarse al comer algún animal (carnivorismo) que alberga formas quísticas de *Toxoplasma*. En este caso el período prepatente es de 3 a 5 días y el animal ingerido, por ejemplo un ratón, constituye una especie de huesped intermediario, que ha adquirido la parasitosis al ingerir los ooquistes del suelo o de algún huesped que la transporte, como lombrices de tierra, insectos etc. el suelo contaminado es un factor importante en la diseminación del parásito y de allí puede infectarse no solo los gatos sino otros mamíferos y aves conduciendo a una infección asintomática o a un estado de enfermedad evidente.

Contagio Humano:

El ser humano se infecta por tres mecanismos:

1. Por ingestión de ooquistes, diseminados en los sitios donde defecan los gatos, tales como jardines y patios de las casas o contaminación a partir de huéspedes transporte. Recientemente, Ruíz (1976) (15) informó la presencia de ooquistes en los techos y tapancos de casas del área rural de Costa Rica.
2. Por ingestión de quistes contenidos en carnes que se comen crudas, sobre todo cerdo o res. Se han encontrado quistes viables en carne refrigerada hasta por 30 días.
3. A través de la placenta especialmente cuando la mujer sufre una infección activa, en cuyo caso la probabilidad de que el *Toxoplasma* pase al feto es muy alta.

Causas Predisponentes:

Edad: La prevalencia de la infección aumenta con la edad, pudiendo decirse que en los grupos de mayor edad la gran mayoría alberga al parásito. Por lo que se sabe, se puede decir que un individuo puede permanecer parasitado por largo tiempo, tal vez toda su vida. Sin embargo, esta relación varía mucho con la condición social y costumbres dietéticas de cada país, así tenemos que de un trabajo realizado en El Salvador por Remington (28) (1970) se desprende que la incidencia de *Toxoplasma* es muy alta desde temprana edad, ya que la tasa de adquisición de los anticuerpos fue de 5.50/o hasta 80/o al año; lo cual era más alto en niños que en adultos. Esto puede explicarse por la contaminación del suelo con heces de gatos infectados y porque los niños juegan en él. En otros lugares como en Nueva York la incidencia en niños es baja, aumentando en los adultos.

En este país se explica el fenómeno por la costumbre de los adultos de comer carne cruda, o semi-cruda, lo que nos induce a pensar que la infección se adquiere por ese mecanismo. (22)

Por otra parte, en París la tasa de infección en los niños es mayor que en El Salvador, lo que puede ser a causa de la ingestión de carne cruda que las madres proporcionan frecuentemente a sus niños por supuestas razones de salud, o a la ingestión de ooquistes provenientes de heces de gatos. (20)

Granz (20) comprobó sobre 124 infecciones toxoplasmósicas postnatales que 58.10/o eran asintomáticas, 39.50/o obligosintomáticas y que solo el 2.40/o tenían cuadros graves. Hay que recordar que examinando la sangre del cordón umbilical de un niño sano, hijo de una madre con infección toxoplasmósica, se hallarán anticuerpos en concentración prácticamente igual a la de la madre. Se trata de anticuerpos pasivos (IgG) cedidos por ella, que se han difundido a través de la placenta y que desaparecen de la sangre del niño entre 6 a 12 meses después, cuando no ha habido infección del niño.

En Costa Rica, Ruíz (30), (1966) encuentra una prevalencia de 600/o en mujeres aparentemente sanas, sangradas en el momento del parto y utilizando la prueba de hemaglutinación pasiva. Ruíz y Chinchilla (1972) encuentra en estudiantes universitarios de ambos sexos, entre 17 y 26 años de edad, una prevalencia de 43.80/o por el mismo procedimiento.

Altitud:

La altitud juega un papel importante en la distribución geográfica del parásito.

En el Perú se demostró, empleando la técnica de Inmunofluorescencia indirecta en una muestra de suero de 797 hombres y mujeres sanos, con edades comprendidas de 10 a 50 años, una prevalencia de anticuerpos de 380/o. Este estudio relaciona un factor importante como es la edad y la altitud de la región, encontrando, que en la región costera y montañosa baja la prevalencia fue de 44.50/o, mientras que en la región de los Andes, de 3,400 a 4,300 mts. sobre el nivel del mar fue de 90/o. Deduciendo que existe una presencia de anticuerpos

anti-toxoplasma gondii, en relación inversa a la altitud.

Latitud:

La Toxoplasmosis se ha demostrado que es más frecuente en los lugares cálidos y templados, próximos al Ecuador.

En el área centroamericana la prevalencia de anticuerpos para Toxoplasma es alta, tal como la han demostrado Gibson y Coleman en Guatemala y Costa Rica, (19) Remington en El Salvador, (29) Walton en Panamá (36) y Ruíz (30) en Costa Rica.

En Guatemala, Gibson y Coleman en 1958 (19) demostraron por el método de Sabin Feldman que el 94o/o de 100 indígenas de la finca San Luis, Depto. de Escuintla, a 1,000 pies de altura, presentaban anticuerpos contra *T. gondii*. Es una de las prevalencias más altas reportadas en la literatura mundial. Un segundo grupo de 30 reclutas, originarios del altiplano, eran positivos en un 50o/o, lo cual coincide con los trabajos modernos, efectuados en el Perú.

En Panamá, Walton (36) y colaboradores demostraron la presencia de Toxoplasmosis en una población de escolares, encontrando una prevalencia de 41o/o, mediante la técnica de anticuerpos fluorescentes. Entre los indios Navajos que viven en E.E.U.U. y Canadá el índice de infección no pasa del 40o/o.

En marinos de diferentes partes de Noruega, de edades entre 18 y 22 años, 95o/o mostraron reacción positiva con la prueba cutánea a la Toxoplasmina. (25)

Por otro lado Feldman y Miller (20) encontraron solo 11o/o de difusión toxoplasmática en Islandia y destacan que entre los esquimales no encontraron infectados a pesar que viven en contacto con perros y otros animales.

Wallace (35) encontró una prevalencia de Toxoplasmosis mediante la técnica de SabinFeldman de 80 a 100 o/o en las islas

de Melanesia, Micronesia, Polinesia y Taiwan. En los japoneses que habitaban estas islas se encontró 19o/o de positividad en 57 casos en que tenían gatos y solo 9o/o en 54 personas que no tenían gatos.

En Singapur los adultos chinos presentaban 20o/o; los malayos y los indúes presentan el 35-40o/o.

En Guatemala aparte de los trabajos epidemiológicos de Gibson y Coleman, se ha informado sobre la presencia de Toxoplasmosis.

En 1960, J. F. Aguilar (1) en su trabajo de tesis informa cinco casos con lesiones oculares de los cuales tres presentaban prueba cutánea a la Toxoplasmina positiva. Su trabajo también incluye el estudio por PCT de 136 pacientes del servicio de Pediatría del Hospital Roosevelt, encontrando una positividad del 27o/o. Su investigación de Toxoplasma en placentas y líquido céfalo-raquídeo fue negativa. En cambio Tejada y Restrepo, informaron en 1963 los primeros 7 casos de Toxoplasmosis neonatal, por estudios anatomopatológicos efectuados en autopsias practicadas, en el Hospital Roosevelt.

Un estudio del ambiente biológico en una comunidad rural de Guatemala (Sta. María Cauqué, 1964-71) demostró que 56o/o de 306 cordones tenían niveles de IgM elevados. De esta elevación se explicó en un 1.3o/o de 303 casos por toxoplasmosis congénita. Lo cual es más alto que lo descrito para Europa Central que tiene carnivorismo (6 x 1,000).

Recientemente I. Y. López (26) informa sobre la prevalencia de anticuerpos en Santa María Cauqué, encontrando 41.7o/o, en mayo de 1977.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La toxoplasmosis adquirida o post-natal, que es la que estudiaremos en el presente trabajo, puede presentarse en múltiples formas clínicas pues afecta diferentes órganos del cuerpo dependiendo del estado de resistencia del huesped. Los órganos más afectados en esta forma son, en orden decreciente: el sistema linfático, el sistema nervioso central, ojos, pulmones, corazón, sistema digestivo y la piel. Dentro de las manifestaciones más comunes, la toxoplasmosis ganglionar adquiere importancia primordial.

En 1951 Sim demuestra que esta enfermedad representa del 5 al 13o/o de todas las adenopatías inflamatorias. El período de incubación para esta forma es de dos semanas y se caracteriza por un comienzo insidioso con leves molestias, que puede pasar subfebril durante varios días, y el hallazgo, muchas veces casual, de gánglios cervicales. El cuadro clínico puede ser fácilmente confundido con mononucleosis infecciosa, sobre todo si la fórmula hemática demuestra linfo-monocitosis; pero característicamente la reacción de Paul Bunnell es negativa. Además, no hay atipicidades de los linfocitos. Los gánglios más afectados generalmente son los retro-esternocleido-mastoideos y sub-occipitales, aunque pueden estar tomados los gánglios cervicales anteriores en forma bilateral.

El cuadro suele acompañarse de faringitis granulosa por hipertrofia de los folículos linfoides. Morgenfield, (20) señala la anisocoria como un signo importante en el diagnóstico diferencial de la enfermedad, presentándose en el 35o/o de los casos.

Con respecto a la etiopatogenia, Frenkel (15) señala que la linfadenopatía puede ser de dos tipos: el primero que tiene relación con la puerta de entrada del parásito y que puede llamarse complejo primario, lo que se ha demostrado en personas inoculadas accidentalmente en el laboratorio. Ruíz y Josef (15) sugieren el estudio de la adenitis mesentérica en busca del *Toxoplasma*, debido a la importancia del tracto gastro-intestinal como puerta de

entrada. También menciona a las amígdalas como órganos a los que no se les ha dado la importancia que tienen en la historia natural de la enfermedad.

El segundo tipo que es una reacción hiperplásica afecta las cadenas de los gánglios cervicales, presenta desde el punto de vista histopatológico cambios que van desde pequeños focos de reacción epitelioides con hiperplasia folicular e histiocitosis sinusal de tipo inmadura (con perilinfadenitis), hasta cuadros más severos que pueden confundirse con desórdenes linfo-proliferativos de tipo maligno. A este cuadro se le ha llamado "Linfadenitis nuchalis de Piriker-Kuchinka", quien fue uno de los primeros en aseverar que estos cambios eran producidos por *Toxoplasma*. El diagnóstico de esta afección puede hacerse en dos formas: por la comprobación de títulos de anticuerpos serológicos elevados y por biopsia. Esta última debe ser manejada adecuadamente, debiendo hacerse tinciones para inmunofluorescencia del tejido, demostrando así la presencia de *Toxoplasma* mediante los anticuerpos marcados con fluorescina, o mediante la inoculación de porciones del gánglio en ratones blancos.

Manifestaciones oculares de la Toxoplasmosis:

Las manifestaciones oculares de la Toxoplasmosis son bastante comunes en la enfermedad, éstas incluyen a la Coriorretinitis como la lesión ocular más frecuente, pero no por eso la única. Es importante recordar que otras manifestaciones como microftalmía, atrofia de la pupila, nistagmus, estrabismo, alteraciones vítreas, catarata, iritis y sinequias posteriores, pueden presentarse aunque más raramente. Las lesiones retinianas en la Toxoplasmosis prenatal difieren de la forma adquirida o posnatal. La incidencia de coriorretinitis en toxoplasmosis prenatal es bastante alta oscilando de 80 a 90% según diferentes autores, en estos casos la lesión suele ser en el área macular y en forma bilateral, a diferencia de la toxoplasmosis adquirida en que la lesión es unilateral, que durante la fase inicial o aguda se caracteriza por una mancha redonda u ovalada de color blanco amarillento, saliente hacia el humor vítreo, con centro denso y bordes esfumados que ocultan los elementos

retineanos que están en sus proximidades.

El período sub-agudo se caracteriza porque es la parte inicial de la curación; los bordes se hacen algo oscuros y la exudación disminuye. Se forma una mancha de color gris negrusco en cuyo centro o alguno de los extremos hay un exudado blando y blanquecino.

El período crónico se caracteriza por el apareamiento de zonas blancas que corresponden a la esclera debido a la formación de tejidos glial transparente, en el lugar en que la retina y la coroides se necrosaron.

A veces hay extensas lesiones en que la necrosis destruye toda el área macular y deja la esclera al descubierto (pseudocoloboma macular).

Respecto a las lesiones oculares de la toxoplasmosis postnatal, existe controversia sobre su origen, algunos autores defienden la hipótesis que es una recidiva tardía de una infección adquirida intraútero y otros opinan que se adquiere como parte de las manifestaciones generales. Las recidivas aparecen entre los 10 y los 30 años en personas con otras manifestaciones de *Toxoplasma* congénitas (lesiones neurológicas, hidrocefalia, epilepsia y retraso mental). Se ha dicho que las causas de recidiva pueden ser: trauma ocular, fuertes dosis de antibióticos, stress, enfermedades infecciosas y embarazo.

Oftalmoscópicamente se caracterizan por el apareamiento de focos satélites. El cuerpo vítreo se torna turbio con flóculos y puede haber repercusión anterior con Tyndal del humor acuoso y precipitado. El pronóstico es bueno pero en las formas crónicas puede desarrollarse glaucoma secundario o atrofia. Según Hirt se encuentran anticuerpos en muy poca cantidad o no se encuentran.

Frenkel observa dos tipos de lesiones retinianas en estudios en hamster:

1. Forma aguda, retinitis con inflamación intensa y cicatrización por hiperergia a la presencia de quistes.

Coriorretinitis. G. Desmonts menciona que el 89o/o de la Toxoplasmosis congénita es asintomática y solo el 11o/o da manifestaciones serias. La hidrocefalia se debe a una endodermatitis granulomatosa, Zomoza y Monteverde (20) aseguran que esta enfermedad representa el 6o/o de las causas de Hidrocefalia.

Thalhammer, (20) en Europa central, ha establecido que el 30o/o de las epilepsias y el 17o/o de las lesiones cerebrales congénitas, no traumáticas, tienen esta etiopatogenia.

También se ha atribuido a la toxoplasmosis como causa de déficit intelectual que se extiende desde la oligofrenia hasta alteraciones solo detectables mediante estudios psicológicos.

En 1940, Pinkerton y Weimann describieron el primer caso de Toxoplasmosis encefálica del adulto con el hallazgo del parásito aislado o en forma quística, sin mencionar las manifestaciones clínicas. Un año más tarde el mismo autor establece la correlación clínico-patológica en dos casos fatales, destacando como características clínicas, confusión con cefalea y náuseas y negatividad del resto del examen neurológico.

Otros autores como Guimaraes y Strom comprobaron signos meningíticos francos, con rigidez de nuca, cefalea y coma. Posteriormente se han reportado en la literatura casos de Toxoplasmosis postnatal caracterizadas por: convulsiones, hemiparesia, sacudidas musculares, oftalmoplegia, confusión y coma. En algunos casos la enfermedad se ha comportado como un tumor endocraneano, debido a la formación de un granuloma toxoplasmático.

Generalmente la infección en los adultos suele ser linfoganglionar pero en pacientes inmuno-supresos o con enfermedades malignas pueden producir complicaciones mortales, por invasión del sistema nervioso central. Algunas veces produce manifestaciones psiquiátricas sea como secuela de una forma prenatal o por compromiso lobar por granuloma, estas manifestaciones pueden ser muy variadas y en algunos casos se asocian a meningoencefalitis.

Otras manifestaciones clínicas:

La Toxoplasmosis por ser una enfermedad de múltiples manifestaciones sistemáticas ha sido encontrada en pacientes con miocarditis, (9) pericarditis, neumonía intersticial, hepatitis, exantema maculo-papular y aún excepcionalmente en casos de pancreatitis aguda, anemia hemolítica inmunológica y poliglobulia. De estas formas clínicas mencionadas le confiero importancia primordial a la Miocarditis que en nuestro medio debe ser diferenciada de la de origen chagásico.

Tratamiento:

El tratamiento será dado de acuerdo a las manifestaciones clínicas. Actualmente se cuenta con quimioterápicos potentes pero no exentos de efectos tóxicos por lo que las indicaciones de tratamiento deben ser bien definidas.

Indicaciones absolutas (según Hirt):

1. Toxoplasmosis con manifestaciones clínicas de la enfermedad.
2. Embarazada con infección asintomática reciente, pensando en la protección del producto.
3. Toxoplasmosis ocular en actividad, sea prenatal o postnatal.
4. Gestantes cuyos títulos ascienden en más del cuádruple entre las determinaciones efectuadas el 3o. y 8o. mes del embarazo.
5. Los casos de endometritis toxoplasmática.

Es necesario aislar el agente.

6. Recién nacidos y lactantes con manifestaciones de toxoplasmosis adquirida intraútero, en los períodos de generalización y encefalítico.
7. Los recién nacidos cuyas madres contrajeron la toxoplasmosis

durante el embarazo. La determinación e identificación de las IgM puede ser una ayuda valiosa para decidir la conducta terapéutica.

8. Los lactantes, hijos de madres con títulos altos, en los que los anticuerpos específicos en sangre no descienden, en lugar de mostrar tendencia a desaparecer alrededor del 6o. mes, como sucede con los anticuerpos pasivos de origen materno. Es preciso controlar serológicamente a estos niños con intervalos de 2 a 4 semanas. La determinación de IgM en la sangre del cordón umbilical es un buen método de diagnóstico.

Indicaciones relativas:

1. En las mujeres infértiles, que tienen antecedentes de mortinatos, hijos con malformaciones, prematuros muertos a repetición, con serología positiva, en las cuales el examen exhaustivo de ambos cónyuges no permite hallar otra causa que justifique los embarazos frustrados, algunos autores aconsejan el tratamiento específico.
2. En mujeres embarazadas cuyo título es mayor que 1:256 en la reacción de Sabin-Feldman y superior a 1:5 en la reacción de fijación del complemento, es decir, a quienes se supone portadoras de toxoplasmosis en actividad, y en las que por lo tanto existe la posibilidad de una parasitemia.
3. Durante las reactivaciones de las formas crónicas. Especial importancia en lesiones oculares toxoplasmóticas reactivadas.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES OCULARES:

Desde el punto de vista oftalmológico, la terapéutica adquiere características propias.

Para tomar decisiones respecto al establecimiento de un tratamiento, la clínica reviste más importancia que la serología, de

tal forma que frente a un proceso agudo, activo y con serología positiva, se administrará tratamiento. Mientras, que si se descubre una placa de coriorretinitis cicatrizada e inactiva, aunque la serología muestre títulos altos el paciente no será tratado.

Para un oftalmólogo es imprescindible, desde el mismo momento que se encuentra frente a un caso, reducir el cuadro inflamatorio debido a las posibilidades de pérdida visual. Sin embargo, siempre debe llegarse al diagnóstico etiológico puesto que el uso indiscriminado de antiinflamatorios, sobre todo corticosteroides, puede llevar a la diseminación de la enfermedad si no se acompaña de terapia específica. (5)

En el tratamiento inespecífico local se emplean midriáticos para poner en reposo al iris y disminuir la exudación. También se emplea colirios con corticoides asociados con antibióticos e instilados en forma periódica. (2)

Se añade al tratamiento el uso de antiinflamatorios en forma sistémica ya sea del tipo de los esteroides o derivados pirazolónicos como fenilbutazona u oxifenbutazona.

TRATAMIENTO ESPECIFICO:

El tratamiento está orientado hacia las formas vegetativas, puesto que las formas enquistadas no responden al tratamiento.

Las drogas que han demostrado tener mayor actividad contra el *Toxoplasma* son la pirimetamina y las sulfamidas. También se han empleado algunos antibióticos como la espiramicina y las tetraciclinas.

La pirimetamina: actúa interfiriendo en los parásitos, la síntesis del ácido folínico a partir del ácido fólico. Pertenece al grupo de las diaminopirimidinas, grupo al cual también pertenece el trimetropin.

Para evitar la acción tóxica de la pirimetamina sobre la

hematopoyesis. Se debe administrar conjuntamente levadura de cerveza o de ácido fólico.

La dosis de pirimetamina no debe sobrepasar los 500 a 600 mgs. por serie y debe tenerse especial cuidado con respecto a su efecto a nivel hematopoyético.

Puede emplearse 50 mgs. diarios asociados a 2-4 gms. de sulfonamida. Las sulfonamidas impiden la transformación del ácido paraminobenzóico en ácido fólico.

Existen otros esquemas de tratamiento en que asocian macrolidos y tetraciclinas, pero no se tiene suficiente experiencia para ser recomendados en términos generales.

PREVENCION DE TOXOPLASMOSIS EN GATOS Y HUMANOS (14)

Se ha demostrado que la forma de trasmisión de la enfermedad es por el manejo y consumo de carne mal cocida y por el contacto con las heces de gatos.

Una medida prudente para evitar el contagio de la enfermedad sería cocer la carne hasta 66°C. antes de consumirla. Las manos deben ser lavadas con agua y jabón después de manipular carne cruda.

Para evitar contaminación de los gatos es necesario alimentarlos con comida seca, envasada o hervida y no permitirle a los gatos cazar animales salvajes.

La disposición adecuada de excretas de los gatos es de suma importancia, pues debe ser limpiado y desinfectado diariamente el lugar donde defecan. Estas tareas deben ser efectuadas con guantes.

La arena o tierra de los lugares donde juegan los niños, que han sido contaminados con heces de gato deben ser eliminadas.

Las mujeres embarazadas deben evitar el contacto con gatos, cuyo origen de alimentación es desconocido, así como de las excretas de estos animales.

OBJETIVOS

1. Investigar la prevalencia de Toxoplasmosis en el municipio de Jacaltenango.
2. Demostrar la etiología toxoplasmósica de las lesiones oculares (coriorretinitis) encontradas.
3. Demostrar que la Patología guatemalteca no es bien conocida y que es necesario el estudio epidemiológico de enfermedades de potencialidad endémica en nuestras latitudes.
4. Plantear la interrogante de cual es el papel que esta parasitosis juega en la morbi-mortalidad de nuestra población.

VI HIPOTESIS

1. La toxoplasmosis es endémica en Jacaltenango.
2. Las lesiones retinianas observadas en la población son de origen toxoplasmótico.

VII MATERIAL Y METODOS

Jacaltenango, es una población indígena localizada en el departamento de Huehuetenango, con una extensión territorial de 212 kilómetros cuadrados, a una altura de 1400 metros sobre el nivel del mar, el clima es templado, el terreno accidentado, pedregoso y áspero en las montañas y fértil y llano en las vegas.

La población total es de 16,631 habitantes, de los cuales 5,698 son de población urbana. Las viviendas son de adobe con techos de lámina, paja y madera.

La muestra representó el 50/o del total (231 personas).

Estaba constituida por tres partes:

1. La población sometida al examen oftalmoscópico mediante el aparato de luz directa y sin usar midriáticos. Se extrajo en base a la tabla de números aleatorios después de haber procedido a numerar cada una de las manzanas y de las casas de la localidad. (231 personas)
2. La segunda parte comprende los casos de coriorretinitis observados en la consulta externa. (4 casos)
3. La población sometida a la encuesta serológica que fue escogida dentro de las personas examinadas oftalmoscópicamente, de acuerdo a sus hallazgos de lesiones retinianas y otro grupo control. (38 personas)

El estudio serológico se llevó a cabo mediante la titulación de anticuerpos específicos para toxoplasma mediante el test de fluorescencia indirecta.

Fundamento:

Los anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* pueden detectarse por

una reacción indirecta de anticuerpos fluorescentes usando anti-globulina humana marcada con isotiocianato fluorescente; para contrarrestar la fluorescencia inespecífica del fijador (formalina) se utiliza el Azul de Evans.

Material necesario:

1. **Antígeno.** El liofilizado de *T. gondii* se obtiene comercialmente y se rehidrata de acuerdo con las especificaciones de la casa. Homegenizar con una aguja de 25G.

Preparación de las láminas:

En lámina 3 x 1 pulgada con 12 anillos perfectamente limpias, colocar una gota (con aguja 25 G) dejarla sedimentar durante 5 o 10 minutos y remover el exceso del líquido, dejar secar a temperatura ambiente y fijar durante 30 minutos a 37°C. en una incubadora. Almacenar a -10°C. durante un año.

2. **Conjugado:** El conjugado anti-humano se obtiene comercialmente; se rehidrata de acuerdo con las especificaciones de la casa y almacena en alícuotas de 0.5 ml a -20°C. Para titular el conjugado, se preparan diluciones seriadas del suero, (empezando 1:100) con SAF - Albúmina y azul de Evans. Si el título fuera mayor de 1:400 se prepara solución 1:10 con SAF estéril y mertiolate.

Solución de trabajo:

Debe prepararse diariamente de la siguiente forma:

SAF-Albúmina 11 volúmenes
Conjugado al 10o/o 1 volumen
Azul de Evans 3 volúmenes

Soluciones:

Solución amortiguadora de fosfatos.

(SAF) Ph 7.1 0.1; contiene: NaCl 7.65 mg.

Na₂HPO₄ 0.724 g.

KH₂PO₄ 0.21 gr.

Agua destilada 1,000 ml.

- b) Solución SAF-Albúmina al 0.1o/o

Una forma práctica para preparar esta solución consiste en agregar una gota de albúmina al 30o/o a 3 ml. de SAF.

Azul de Evans (P/V) en solución acuosa.

- c) Medio de montaje (glicerina amortiguada al 90o/o).

Diluir 9 partes de glicerina con una parte de SAF.

Procedimiento:

1. Preparar diluciones seriadas del suero (1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320) con SAF.

Utilizando 5 tubos, numerados de 1 a 5, en el 1o. se coloca 0.95 ml de SAF más 0.05 ml de suero del paciente (1:20), en el 2o. colocamos 0.2 ml de SAF más 0.2 ml de la solución del tubo No. 1. En los demás tubos se coloca 0.2 ml de SAF y 0.2 ml de la solución del tubo anterior (como se hizo con el tubo No. 2). Mientras tanto, descongelar y secar a temperatura ambiente las láminas con antígeno.

2. Cubrir cada anillo con antígeno con una pequeña gota de cada una de las diluciones del suero, colocando la dilución más alta en el extremo derecho de la lámina. Incubar durante 30 minutos a 37°C. en una cámara húmeda.
3. Eliminar el exceso de suero y lavar así: 10 minutos en SAF,

seguido de 10 veces en agua destilada.

4. Secar las láminas (temperatura ambiente) y cubrir con una pequeña gota de conjugado de SAF-albúmina azul de Evans. Incubar durante 30 minutos a 37°C. en cámara húmeda.
5. Eliminar el exceso de conjugado y lavar en forma similar a 3.
6. Secar las láminas y montarlas con una gota de glicerina al 90o/o y una laminilla.
7. Examinar las preparaciones en 430X en campo obscuro de inmersión.

Al localizar los toxoplasmas cambiar a luz ultravioleta (filtros excitadores BG-38 y BG-12 y filtros barrera k-530).

8. La interpretación debe efectuarse con respecto a los controles positivos y negativos, la fluorescencia debe aparecer como un intenso halo verde en toda la periferia del Toxoplasma; el cuerpo del Toxoplasma aparecerá de color rojo. Toda la coloración irregular o polar deberá considerarse negativo. El informe se dará como la menor dilución de suero que presenta fluorescencia homogénea en la periferia.

Interpretación:

Títulos de anticuerpos 1:80 deben considerarse negativos; títulos 1:160 deben considerarse positivos.

El aumento de más de 2 diluciones en un intervalo de tiempo, en presencia de sintomatología clínica también debe considerarse positivos.

ANALISIS Y RESULTADOS

La muestra estudiada consistió en 231 personas de 38 familias escogidas por el método de números aleatorios, de las cuales el 53o/o eran mujeres y el 47o/o eran hombres.

La edad media de la muestra fue de 34 años. El 26o/o tenían gatos en sus casas.

La gran mayoría de las viviendas tenían piso de tierra y techos de lámina y tejas como se puede ver en la gráfica No. 1. Estas características de la vivienda sobre todo la primera son de primordial importancia en la preservación y diseminación de la enfermedad.

Durante la encuesta se detectaron tres personas con coriorretinitis (CR), de las cuales todas presentaban otras manifestaciones clínicas como mialgias, trastornos visuales, convulsiones. Ver cuadro No. 1.

Se detectaron cuatro casos más de coriorretinitis, pero a través de la consulta externa, por lo que no se incluyeron para determinar la prevalencia de CR en la comunidad. Sin embargo, también se les hizo determinaciones serológicas para señalar la naturaleza toxoplasmática de las lesiones.

De los siete pacientes solo tres presentaban molestias visuales y seis se asociaban a mialgias y otras manifestaciones.

Se puede asumir que el 57o/o de las coriorretinitis observadas tenían anticuerpos circulantes para Toxoplasmosis igual o por arriba de 1:40 por el método indirecto de inmunofluorescencia, pero solo el 28.6o/o llenaban los requisitos de Frenkel y Ruíz de visión turbia por exudados en el humor vítreo y coriorretinitis. Es necesario hacer constar que los pacientes que llenaron los requisitos de Ruíz y Frenkel tenían titulaciones de 1:80 y de 1:160, y además presentaban otros síntomas en la enfermedad, lo cual

confirman el diagnóstico de que los pacientes padecían la enfermedad en ese momento, por lo cual fue necesario instituir tratamiento.

El resto de los pacientes que no tuvieron anticuerpos para *Toxoplasma*, posiblemente padecían de otras enfermedades como tuberculosis, histoplasmosis, infección citomegálica, pero desafortunadamente no se pudo investigar.

De los pacientes con coriorretinitis solo el 14o/o tenían gatos, mientras que de los controles tenían un 27o/o.

La prevalencia de coriorretinitis en pacientes con gatos fue del 1o/o comparado con el 1.2o/o en la población en general.

Las titulaciones de anticuerpos demostraron ser positivas en el 65o/o de la población. Sin embargo, para considerar que los pacientes padecían la enfermedad, durante la encuesta, se tomaron titulaciones de 1:160 o más. De acuerdo a este criterio obtuvimos 19o/o de positividad con titulaciones de 1:160 y asociado a manifestaciones clínicas de la enfermedad, lo cual indica el alto grado de endemidad de la enfermedad en la población. Ver cuadro No. 2.

De los pacientes con gatos, el 60o/o tenían titulaciones arriba de 1:40 pero solo el 10o/o tenían titulaciones de 1:160, mientras que el 21o/o de los pacientes sin gatos tenían titulaciones de 1:160.

Estos hallazgos de una mayor incidencia de toxoplasmosis en pacientes sin gatos, parecería sugerir que hay otros factores importantes en la adquisición o diseminación.

DISCUSION

La Toxoplasmosis es una de las enfermedades más ampliamente difundidas del género humano. Resulta paradójico que no haya sido sino hasta el año 1970 en que se descubrió el ciclo sexual del parásito en el gato, y a partir de esa fecha se halla iniciado un estudio más extenso y sistematizado de lo que representa esa parasitosis para la humanidad. Janku en 1923 describió el primer caso de muerte neonatal por Toxoplasmosis, y a pesar que ya han pasado más de 50 años desde esa primera descripción, nosotros en Guatemala todavía no conocemos el impacto que esa enfermedad pueda tener en la morbilidad de nuestras poblaciones.

El presente estudio es una contribución al conocimiento de la enfermedad en nuestro ambiente, pues demuestra que la prevalencia de anticuerpos es bastante alta (65o/o) de la población, lo cual es ligeramente superior a la prevalencia encontrada por Gibson y Coleman (1958) en una población del altiplano.

La prevalencia de coriorretinitis observada en Jacaltenango fue del 1.2o/o siendo de tipo cicatrizal. En este grupo de pacientes se demostró que el 57o/o tenían anticuerpos circulantes, pero solo el 28o/o los tenían en títulos significativos de infección reciente.

En realidad vale la pena mencionar que desde el punto de vista clínico es muy difícil establecer el diagnóstico de coriorretinitis toxoplasmótica y la presencia de anticuerpos circulantes no necesariamente confirman que la lesión retiniana sea producida por este parásito. Siguiendo el criterio de Ruiz y Frenkel sobre el diagnóstico presuntivo de coriorretinitis toxoplasmótica, se puede decir que la mayoría de nuestros casos detectados de coriorretinitis eran Toxoplasmosis. Sin embargo, queda un porcentaje (43o/o) que no tenían anticuerpos circulantes para *Toxoplasma*, lo cual hace suponer que hay otros agentes como Citomegalovirus, tuberculosis e hipostoplasmosis como causa de estas lesiones retinianas. Es interesante el hecho que un paciente

con tuberculosis pulmonar comprobada, tuviera lesiones retinianas y niveles altos de anticuerpos para toxoplasma. Esto sugiere que la reactivación de lesiones toxoplasmóticas tiene relación con la inmunidad celular y no solo con la humoral, pues el paciente mencionado tenía la prueba de tuberculina negativa y un estado de desnutrición bastante severo.

La prevalencia de coriorretinitis de una población, me parece que puede correlacionarse con el estado de salud de la generalidad pues los orígenes de la misma son infecciosos o parasitarios.

Las hipótesis postuladas quedan así demostradas, pero considero que Jacaltenango ofrece oportunidades especiales para el estudio de estas enfermedades y por lo tanto el estudio de esta parasitosis debe prolongarse hasta determinar el verdadero impacto en la comunidad.

Dentro de los resultados obtenidos no existió ninguna relación entre la población afectada y la que poseía gatos pero creemos que en estycaso las condiciones de vivienda sobre todo en casas de madera con piso de tierra, la sola presencia de gatos en la comunidad podría ser suficiente en vista que los gatos callejeros diseminan los quistes en toda la población.

La prevalencia encontrada por nosotros es ligeramente más alta que la encontrada por Gibson y Coleman en el Altiplano en 1958 que fue del 50o/o. López en mayo de 1977 encontró en Santa María Cauqué una prevalencia del 41.7o/o. Remington encontró una prevalencia mayor del 90o/o en regiones cálidas de El Salvador, en 1970. Consideramos que nuestros resultados son más altos que los encontrados en Santa María Cauqué, debido a que Jacaltenango se encuentra más cerca del nivel del mar.

CONCLUSIONES

1. La toxoplasmosis es endémica en Jacaltenango, como se puede deducir de la alta prevalencia de anticuerpos en la población adulta (65o/o).
2. El diagnóstico definitivo de Toxoplasmosis en el tracto Uveal resulta muy difícil y para fines epidemiológicos prácticamente imposible, a causa de las dificultades técnicas en la obtención de material tal como humor acuoso, o muestras para el análisis histopatológico o parasitológico de los tejidos afectados. Por consiguiente es necesario complementar la evaluación del paciente con pruebas serológicas.
3. Se hizo diagnóstico sugestivo de Uveitis toxoplásmica en el 57o/o de los casos estudiados y presuntivo en el 28o/o, de acuerdo a los criterios de Ruíz y Frenkel, que son visión turbia por exudados en el humor vítreo y coriorretinitis.
4. Por títulos significativos de anticuerpos (1:160 se deduce que el 19o/o eran casos de toxoplasmosis activa los cuales presentaron alguna otra manifestación de la enfermedad.
5. El 43o/o de los casos de coriorretinitis obedecen a causas no toxoplasmóticas, posiblemente tuberculosis, histoplasmosis o citomegalovirus.

RECOMENDACIONES

1. Efectuar estudios sobre las características y la propagación de esta enfermedad a nivel nacional, para poder determinar el impacto que esta parasitosis produce en la salud de la generalidad de la población.
2. Efectuar campañas de divulgación sobre la enfermedad en el gremio médico, e iniciar el estudio de esta parasitosis en el programa de estudios de la carrera de medicina pues juega un papel prioritario en la morbilidad nacional aunque hasta la fecha ignorado.
3. Incluir en el cuidado prenatal de pacientes embarazadas, el estudio de anticuerpos para *Toxoplasma*, debido a que los índices de infección neonatal son altos, y en esta forma anticiparse a nacimientos de niños con malformaciones congénitas.
4. Implementar laboratorios de algunos Hospitales nacionales con el equipo necesario para el diagnóstico de esta enfermedad para que funcionen como centros de referencia.

REFERENCIAS

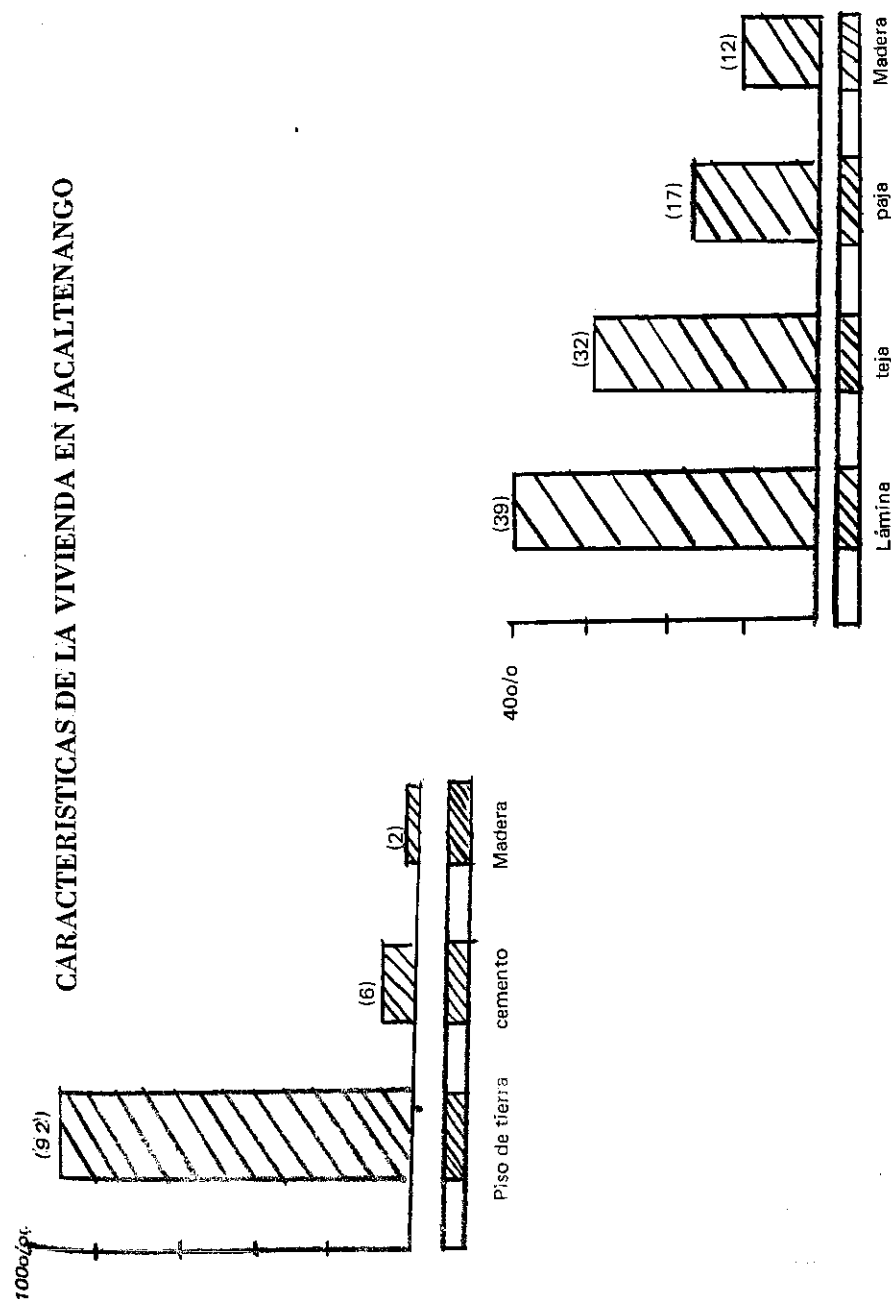
1. Aguilar, J. F. Consideraciones sobre Toxoplasmosis en Guatemala, Editorial de Universidad de San Carlos de Guatemala, 1960.
2. Albesi, E. y E. Jurgens, Manifestaciones Oculares de la Toxoplasmosis. Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1974.
3. Annel, M. Diagnóstico de Morbilidad y Mortalidad en el Municipio de Jacaltenango, Trabajo de Investigación, Ejercicio profesional Supervisado. Facultad de CCMM, 1975.
4. Caruana, L. B. Toxoplasmosis: A review. Amer. J. Med. Tech., 40:101-107, 1974.
5. Desmont, G. Some remarks on immunopathology of toxoplasmic uveitis. Med. Probl. Ofaltm. 16:228-232, 1976.
6. Desmont, G. Some remarks about the Sabin-Feldman test, and other serological methods used in the diagnosis of toxoplasmosis. En: Toxoplasmosis. D. Hentsch (ED), Bern Stuttgart Vienna, Hans Huber Publishers, 1971.
7. Dos Santos, N. Toxoplasmosis. A historial review, direct diagnostic microscopy, and report of a case. Amer. J. Clin. Path., 63:909-915, 1975.
8. Dubey, J. P., N. L. Miller y J. K. Frenkel. Toxoplasma gondii life cycle in cats. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 157: 1767-1770, 1970.
9. Durgé, N. G., M. U. Baqai y R. Ward. Myocardial toxoplasmosis. Lancet, 2:155, 1967.
10. Frenkel, J. K. Dermal hypersensitivity to Toxoplasma antigens (Toxoplasmins). Proc. Soc. Exp. Bioll. Med., 68: 634-639, 1948.

11. Frenkel, J. K. Avances en toxoplasmosis. *Rev. Latinoamer. Patol.*, 10:5-12, 1971.
12. Frenkel, J. K. Toxoplasmosis. En: *Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases with clinical correlation*. R. A. Marcial Rojas (Ed.), New York. The Williams & Wilkins Co., 1971.
13. Frenkel, J. K. Toxoplasma in and around us. *Bio Science* 23:343-352, 1973.
14. Frenkel, J. K. y J. P. Dubey, Toxoplasmosis and its prevention in cats and man. *J. Infect. Dis.*, 126:664-673, 1972.
15. Frenkel, J. K. y A. Ruíz. Toxoplasmosis humana. Una revisión. *Acta Médica Costarricense*, 16:5-73, 1973.
16. Frenkel, J. K., R. W. Wber y M. N. Lunde. Acute toxoplasmosis. Effective treatment with pyrimethamine, sulfadizine, leucovorin calcium and yeast. *J. A. M. A.*, 173:1471-1476, 1960.
17. Frenkel, J. K., J. P. Dubey y N. L. Miller. Toxoplasma gondii: fecal forms separated from eggs of the nematode Toxocara cati. *Science*, 164:432-433, 1969.
18. Frenkel, J. K., J. P. Dubey y N. L. Miller. Toxoplasma gondii in cats: fecal stages indentified as coccidian oocysts. *Science*, 167:893-896, 1970.
19. Gibson, C. L. y N. Coleman. The prevalence of Toxoplasma antibodies in Guatemala and Costa Rica. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 7:334-338, 1958.
20. Hirt. J. Toxoplasmosis, Buenos Aires, El Ateneo 1976.
21. Inmunology series No. 5, Procedural Guide, Indirect fluorescent antibody test for toxoplasmosis. Center for Disease Control, Atlanta, Ga., U.S.A., 1974.

22. Kean, B. H., A. C. Kimball y W. N. Christenson. An epidemic of acute toxoplasmosis. *J. A. M. A.*, 208:1002-1004, 1969.
23. Kimball, A.C., B.Y. Kean y F. Fuchs. The role of toxoplasmosis in abortion. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 111:219-226, 1971.
24. Kimball, A. C., B. H. Kean y F. Fuchs. Congenital toxoplasmosis: A prospective study of 4,084 Obsteric patients. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 111:211-218, 1971.
25. Lars. V. Epidemiological Aspects of Toxoplasmosis, *J. Infect. Dis.* 7: 218-221, 1975.
26. López I. Y. Infección por toxoplasma gondii en un área rural de Guatemala, Ed. Correo Médico Internacional 1977.
27. Mata, L. J., J. J. Urrutia, A. Cáceres y M. A. Guzmán. The biological enviroment in a Guatemalan rural community. En: *Proc. West. Hem. Nutr. Congress II*, 257-264, 1972.
28. Piekarski, G. Epidemiological and biological characteristics of the causative agent of Toxoplasmosis. En: *Toxoplasmosis*. D. Hentsch (Ed), Bern Stuttgart Vienna, Hans Huber Publishers, 1971.
29. Remington, J. S., B. Efron, E. Cavanaugh, H. J. Simon y A. Trejos. Studies on toxoplasmosis in El Salvador. Prevalence and incidence of Toxoplasmosis as measured by the Sabin-Feldman dye test. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 64:252-267, 1970.
30. Ruíz, A., M. Flores y E. Kotcher. The prevalence of Toxoplasma antibodies in Costa Rican postpartum women and their neonates. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 95:817-819, 1966.
31. Scahssan, H. Y. Mats, H. D., Freisenhausen: Contribution to the Epidemiology and therapy of toxoplasmosis. *Infection* 7-11, 1974.

32. Summers, W. A. The chemotherapeutic efficacy of pyrimetamina (Daraprim) in experimental toxoplasmosis. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 2: 1037-1044, 1953.
33. Tejada, C. Restrepo C. Toxoplasmosis congénita. Estudio clínico patológico de los siete primeros casos observados en Guatemala. *Rev. Col. Med. Guatemala*, 14: 73-88, 1963.
34. Veliz, J. Evaluación de los Programas de Salud con énfasis en el área materno infantil del Municipio de Jacaltenango. Facultad de CCMM mayo 1976.
35. Wallace, G. D., The prevalence of toxoplasmosis on Pacific Islands and the influence of ethnic groups. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 25: 48-53, 1976.
36. Walton, B. C., I. de Arjona y B. M. Benchoff. Relationship of Toxoplasma antibodies to altitude. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 15: 492-495, 1966.
37. W. H. O. Tech. Report. Ser. No. 431: Toxoplasmosis, Geneve 1969.

CARACTERÍSTICAS DE LA VIVIENDA EN JACALTENANGO



CUADRO No. 1

PACIENTES CON CORIORRETINITIS Y
MANIFESTACIONES ASOCIADAS

Paciente	Edad	Sexo	Molestias Visuales y otras	Anticuerpos
1	45	M	Visión borrosa, escotomas epífora, fotofobia, mialgias fiebre	
2	25	M	Epífora, rash	1:160
3	31	F	Epilepsia Psicomotora (Dx por neurólogo)	1:40
4	47	M	Mialgias, linfadenopatía Rash	1:40
5	58	F	Visión borrosa mialgias muerte neonatal	1:40
6	41	F	Mialgias, convulsiones	1:80
7	55	F	Mialgias	1:40

CUADRO No. 2

PACIENTES CON TITULOS DE ANTICUERPOS
ARRIBA DE 1:80

No.	Edad	Sexo	Manifestaciones	Títulos
1	23	F	Aborto reciente	1:160
2	35	F	Mialgias, fiebre, rash	1:320
3	36	F	Mialgias, fiebre, muerte neonatal	1:160
4	62	M	Escotomas centellantes	1:160
5	23	M	Trastornos convulsivos	1:160
6	47	F	Mialgias, fiebre	1:320

Br.

Oscar Rodriguez

Asesor

Revisor

Director de Fase III

Secretario General

Vo.Bo.

Decano