UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
DE
GUATEMALA

TOXOPLASMOSIS Y EMBARAZO

Estudio realizado a mujeres embarazadas que asisten a control prenatal a la clínica familiar "Carolingia"

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR:

OTTO RENE HERNANDEZ GARCIA

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, febrero de 1981

CONTENIDO

1. INTRODUCCION
2. ANTECEDENTES
3. JUSTIFICACION
4. OBJETIVOS
5. MATERIAL Y TECNICAS
6. RESULTADOS
7. CONCLUSIONES
8. RECOMENDACIONES
9. RESUMEN
10. BIBLIOGRAFIA
11. ANEXOS

INTRODUCCION

En países donde las condiciones socio-económicas sanitarias y terinarias son malas, la posibilidad de que la población padezca diversas nfermedades, en particular las infecciosas, es frecuente (25).

Es por eso que el presente estudio está dirigido a un sector poblacional uyo estrato social es bajo y donde el índice de enfermedades infecciosas es evado.

Particularmente la Toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa ecuente, producida por el protozoario TOXOPLASMA GONDII, que una z ataca a mujeres embarazadas principalmente en la edad gestacional, es paz de provocar malformaciones congenitas graves (25, 1, 16, 13, 21).

Sin embargo, con un control prenatal óptimo, mejorando las condicio-s socio-económicas se podría evitar que mujeres embarazadas padezcan esta enfermedad.

El propósito de nuestra investigación es demostrar la prevalencia de oxoplamosis en mujeres embarazadas de la Colonia Carolingia. Dicha pre-lencia se determinará a través de la titulación de anticuerpos antitoxoplasma or el método de Hemaglutinación Indirecta (IHA).

A la vez, este trabajo servirá como punto de partida de un plan piloto ra seguir a estas mujeres principalmente a las afectadas, con un control enatal riguroso. Además, servirá como punto de referencia para observar los productos y si sufrieron alteraciones o no después del parto. Dicho guimiento correspondería a una investigación posterior.

Creemos en la necesidad de esta investigación pues la Toxoplasmosis ede cursar con un cuadro clínico poco sintomático y a veces inadvertido ra el médico, por lo que los riesgos, al no captar a las mujeres embarazadas ectadas aumenta conforme avanza la edad gestacional (13).

ANTECEDENTES

El Toxoplasma Gondii fue descubierto por Nicolle y Manceaux en 908 al hacer necropsias en gondiis (Ctenodactylus Gondii) roedores que se nantenían en el Instituto Pasteur de Túnez, y que habían muerto de una nfermedad en el laboratorio (3, 9).

Dichos autores crearon para el parásito el género Toxoplasma. En 909 Splendore, en Brasil, descubrió en un conejo el mismo parásito (19). as primeras referencias a la infección humana por toxoplasmas procede de astellani (1913) Janku (1923) (19).

En 1939 Wolf, Cowen y Paige publicaron un caso de recién nacido de uyo cerebro se pudo aislar el toxoplasma por inoculación al animal de xperimentación. Dichos autores precisaron bien las primeras características e la enfermedad en el recién nacido (19).

En 1941 Pinkerton y Henderson describen por primera vez Toxoplas nosis en el adulto. La lesión ocular causada por Toxoplasma en el adulto ue sugerida por Frenkel; se confirmó después de las observaciones de Wilder n 1952. En 1942, Sabin hizo una revisión de la enfermedad en niños recién acidos, considerando a la Toxoplasmosis como una entidad clínica recono- da en niños (10, 4).

En 1967 Hutchinson fue el primero en sugerir que el gato desempeñaba n importante papel en el ciclo de vida del Toxoplasma Gondii, ciclo que fue elineado en 1970 (4).

A partir de estos trabajos, en pocos años, nuestros conocimientos sobre Toxoplasmosis han progresado considerablemente y la introducción de étodos de diagnóstico serológicos han permitido un diagnóstico fácil y guro de la infección.

EL PARASITO Y SUS MECANISMOS DE INFECCION

El Toxoplasma es un protozoario intracelular del grupo de los cocci- os (19, 26). Mide aproximadamente 4 a 7 micras de longitud por 1.5 a 3 icras de ancho. Está clasificado taxonómicamente así:

- Reino Protista Haeckel

- Subrama Plasmodroma Doflein
- Clase Leuckart
- Orden Coccidea Schaudinn
- Sub-orden Coccidea Leuckart

Se caracteriza porque carece de movimiento por sus propios medios y porque lleva a cabo una reproducción asexual por división binaria, múltiple o por gemación de trofozoitos intracelulares (7).

Se reconocen en su ciclo dos (2) etapas:

1. ASEXUADA, intracelular obligada
2. SEXUADA, definitiva (5)

La primera o asexuada, se lleva a cabo en huéspedes intermediarios, tales como el hombre, caballo, cerdo, ovinos, carneros, rata, conejo. Estos se infectan por ingestión de zigotes o quistes que maduraron después de ser excretados y que se encuentran en las materias fecales del gato (5, 25, 26).

Los trofozoitos penetran en la célula del huésped por ENDOCITOSIS y se dividen por ENDOGENIA; se forman dos células hijas dentro de cada progenitor. La división prosigue hasta que la célula huésped se rompe, liberando los organismos que a su vez infectan células adyacentes (5, 11).

Cuando el huésped desarrolla inmunidad, la proliferación del parásito va haciéndose más lenta, y se forma una pared dura (Quiste alrededor del mismo permitiendo que el Toxoplasma dure años en forma quística (12).

Debemos recordar a esta etapa con el nombre de reproducción esquizogónica ya que se realiza por el mecanismo llamado endodiogenia, y se caracteriza por el llamado brote interno, en este caso el núcleo se divide en dos y desaparece el citoplasma y se forman dos células hijas, taquizoitos, en el interior de una célula madre (25).

Se considera al gato como el Huésped primario específico y la fase sexuada del ciclo biológico de el Toxoplasma Gondii no ha sido observada en otros animales (1, 25).

En las células epiteliales del intestino del gato donde se inicia esta fase sexuada, es donde se producen las fases esquizogónica, gametogónica y de oocistos, es en el íleon donde se han encontrado todos los estadíos de los coccidios (1).

Los parásitos liberados de los quistes y oocistos de Toxoplasma Gondii, penetran en las células epiteliales, donde pasan una etapa proliferativa y luego maduran por gametogonia dando macro o microgametocitos (11).

El cigoto formado por la unión de los gametocitos maduran en 1 a 4 días, produciendo un oocisto infeccioso. De esta forma, el gato expulsa oocistos no esporulados que contienen dos esporocitos con cuatro esporozitos (12).

Los oocistos son eliminados por el gato durante 1 a 3 semanas, empezando de tres a cinco días después de ingerir el tejido que contenía Toxoplasma (1).

En resumen el hombre es un hospedero accidental y los mecanismos de infección pueden ser:

a. Por ingestión de ooquistes que se encuentran diseminados en los sitios donde los gatos defecan o por contaminación o ingestión a partir de hospederos vectores (11, 12).

b. Por ingestión de quistes contenidos en carnes que se comen crudas o semicrudas (9, 10, 1, 25, 26).

c. Por vía Hematógena directa de ooquistes a través de heridas en alguna parte del cuerpo principalmente en las manos al manipular carne cruda. (1).

d. La infección del feto puede ocurrir por transmisión transplacentaria durante la parasitemia de la madre: por ingestión de líquido amniotico infectado o por la contaminación que proviene de la pared uterina del endometrio (1).

* Ver cuadro No. 1 (anexo).

C. EPIDEMIOLOGIA, DISTRIBUCION GEOGRAFICA, DIFUSION

La toxoplasmosis es una enfermedad ampliamente difundida por todo el mundo. Como era lógico, se ha encontrado con mayor frecuencia donde más y con mejores medios se ha buscado (19).

El Toxoplasma Gondii infecta a casi todos los mamíferos y pájaros (11). Es capaz de establecerse en cualquier tipo de sangre tibia que lo pueda albergar. Esto ha sido observado en más de 50 mamíferos y 70 aves, listas que cada día aumentan (18).

Se ha demostrado la existencia de la enfermedad a nivel mundial; a partir de 1942 con Sabin y Ruchman quienes propusieron pruebas cutáneas para establecer el diagnóstico de la enfermedad. Así se inician las investigaciones efectuadas a ese objetivo, destacando las aportaciones de Feldman, Warren, Russ Frenkell y finalmente Remington con el estudio de INMUNOGLOBINA M específicamente para toxoplasma (26).

En 1949 fue publicado el primer caso en España por Ballabriga y Oppenheimer en 1946. Aunque Sanko en 1923 había registrado lesiones de Toxoplasmosis encefálicas sin identificarse (19).

Einchenwald en 1957, confirmó en 75 recién nacidos Toxoplasmosis congénita (8).

Muestras de sueros de 23,000 embarazadas fueron estudiadas en 1966 por Sevel y Colaboradores encontrando evidencias de Toxoplasmosis en el 39o/o, pero sólo el 23o/o tuvieron índice bastante elevado (21).

Desmont y Couveur, en 1974, reportaron que de 378 mujeres parisinas embarazadas con alto índice de anticuerpos contra Toxoplasma Gondii, 183 adquirieron la infección durante el embarazo, una media de 6.3 x 100 de embarazos.

Hubo 11 abortos y 7 mortinatos, con 59 casos de Toxoplasmosis congénita. De estos 2 murieron, 7 tuvieron enfermedad severa y 11 enfermedad leve y 39 no presentaron sintomatología (21).

En el Primer Simposio Internacional de la Sociedad Chilena de Parasitología, Santiago de Chile 1977, George Desmont presentó a 580 mujeres con infección adquirida durante el embarazo.

La mayoría había sido tratada con espiramicina generalmente 2 a 3 gramos diarios, tan pronto como fue establecido el diagnóstico, otro grupo no fue tratado por acción involuntaria de los médicos.

Del total de pacientes anteriormente mencionada se logró obtener 325 placentas, de las cuales 55 placentas correspondía a mujeres tratadas y 270 placentas de mujeres no tratadas. Se logró aislar el parásito en 79 placentas; de las cuales 28 placentas infectadas correspondían a pacientes tratadas y 51 a placentas infectadas de mujeres no tratadas (7).

Se comprobó a la vez que de 321 pacientes con infección adquirida durante el embarazo, 105 se infectaron en el primer trimestre, 157 en el segundo trimestre y 59 en el tercer trimestre.

De las anteriores pacientes las infectadas durante el último trimestre tuvieron un porcentaje más elevado de productos anormales.

Llegando a la conclusión que cuanto más tarde se infecta la madre durante el ambarazo con mayor fecuencia se infecta la placenta (10).

ESTUDIOS EFECTUADOS EN LATINOAMERICA

En 1959 Gibson y Coleman demostraron en Turrialba, Costa Rica, que la prevalencia de esta Parasitosis era de 88.5o/o, por medio de la prueba de Sabin-Feldman. El mismo año en la población de Escuintla, Guatemala, se encontró que una proporción elevada de individuos adultos (94.0o/o) tenían títulos elevados de anticuerpos en el suero (15).

En estudios hechos por medio de intradermoreacción con Toxoplasmina, Aguilar en 1960 encontró un 6o/o de reacciones positivas en niños de la sala de Pediatría del Hospital Roosevelt de la ciudad de Guatemala entre los años 1959 y 1962, encontrando 7 casos de toxoplasmosis congénita. Los criterios utilizados para el diagnóstico fueron demostración histológica de Pseuquistes y formas proliferativas de Toxoplasma Gondii en los tejidos (15).

Matta y Colaboradores en 1974 demostraron que la frecuencia de títulos significativos al toxoplasma no es tan alta como en otros países. Este estudio realizado en sueros de mujeres mayores de 10 años de edad, provenientes de Santa María Cauqué demostró 39o/o de positividad utilizando la técnica de Sabin Feldman.

Posteriormente en un estudio realizado con la técnica de anticuerpos fluorescentes indirectos se demostró que la prevalencia de infecciones intrauterinas es de 1.5o/o en muestras obtenidas a las 24 horas de vida de neonatos del cuidado intensivo del Hospital Roosevelt de la ciudad de Guatemala (15).

En 1977 López en una investigación serológica de 264 individuos residentes en la aldea de Santa María Cauqué del municipio de Santiago Sacatepéquez del Departamento de Sacatepéquez, de ambos sexos y diferentes edades; demostró que en esta población la prevalencia de individuos con anticuerpos de Toxoplasma Gondii es de 41.7o/o. El 11.4o/o tenía títulos de anticuerpos iguales o superiores a 1:128. La frecuencia más alta se observó en mujeres embarazadas (15).

En 1978 Thierman y Atias demostraron la infección de 13 zonas estudiadas de la República Chilena. A la vez demostraron que la incidencia de la infección por Toxoplasma Gondii en mujeres sanas es de 31o/o a los 15 años elevándose progresivamente a 36o/o a los 20 años, 42o/o a los 25 años, 48o/o a los 30 años y 57o/o a los 35 años (24).

En 1979 Morales Ayala y Colaboradores, investigaron la prevalencia de infecciones de Toxoplasma de escolares en un área rural del Perú, encontrando en 300 niñas una prevalencia de 12.3o/o por medio de la Prueba de Intradermorreacción (17).

En 1980, Pinto demostró que la Toxoplasmosis es una enfermedad presente en nuestro medio y que el hallazgo de títulos de anticuerpos contra Toxoplasma Gondii en un grupo de pacientes y otro control sugirió que ambos grupos fueron afectados por ese parásito en igual proporción y probablemente antes del embarazo. A la vez concluyó que la Toxoplasmosis no contribuye en forma significativa a elevar la tasa de mortalidad neonatal en el Hospital Roosevelt de la ciudad de Guatemala (2).

D. FORMAS DE LA ENFERMEDAD

Las manifestaciones clínicas son muy variadas desde la infección general dominada por signos de lesión irreparable del sistema nervioso central, hasta la infección benigna casi asintomática (18).

De acuerdo con investigaciones hechas en infecciones de laboratorio, el período de incubación oscilaría entre 3 a 15 días. A causa de una gran capacidad invasora del parásito que puede localizarse en cualquier célula o

tejido el cuadro clínico que puede producirse es muy polimorfo (16).

A continuación describiré separadamente las formas de Toxoplasmosis adquirida y Toxoplasmosis congénita.

1. Toxoplasmosis adquirida

Este tipo de toxoplasmosis puede presentarse como en el adulto. Las formas observadas con mayor frecuencia son la ganglionar y la ocular (11, 12).

La forma aguda generalizada se presenta como un cuadro febril acompañada de exantema maculopapuloso, mialgias, neumonía atípica, miocarditis compromisos encefálico y adenopatías; esta forma generalizada es poco frecuente y de enorme gravedad (26, 16, 13, 18, 21, 15).

Lo habitual es que dentro de un cuadro infeccioso haya predominio en el compromiso de algún órgano o sistema (13).

La forma ganglionar se confunde a menudo con una mononucleosis infecciosa. Se caracteriza por presentarse con una adenitis cervical o de otros territorios. La reacción de Paul-Bunell para anticuerpos heterófilos es negativa (11, 16).

En la forma digestiva se observa enteritis, hepatomegalia y adenitis mesentérica, mientras que la neurológica suele haber Meningoencefalitis (19, 1, 12, 16).

El fluído cefalorraquídeo se puede presentar xantocrómico, hay pleocitosis de eritrocitos y leucocitos con predominio de elementos mononucleares. Las proteínas están aumentadas. En el líquido ventricular se han observado concentraciones de proteínas hasta de 2,000 mg por ml. (12, 13, 16, 21).

La forma cardíaca se caracteriza por mostrar una miocarditis de tipo focal y el EKG puede presentar anomalías de ST y onda T (11, 12, 13, 16).

En la forma ocular, se observa iridociclitis y la coriorretinitis como las manifestaciones más frecuentes, aunque la lesión asociada a Toxoplasmosis crónica abarca la retina, la coroides y frecuentemente la esclerótica (15, 16).

2. Toxoplasmosis congénita

La toxoplasmosis congénita corresponde en general a compromiso fetal originado en infecciones activas de la embarazada, tanto agudas como crónicas reagudizadas (16).

Debe sospecharse Toxoplasmosis congénita cuando se observan las manifestaciones clínicas en recién nacidos o niños pequeños: coriorretinitis, anomalías de líquico cefalorraquídeo, anemia, convulsiones, calcificación intracraneal, esplenomegalia, ictericia, hepatomegalia, exantemas, linfadenopatía, fiebre, vómitos, hidrocefalia o microcefalia (13).

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas, y van desde infecciones inicialmente asintomáticas que más tarde pueden generar secuelas, hasta infecciones generalizadas con grave compromiso de parenquimas en especial el encéfalo (16).

En el recién nacido el principal punto de infección es el sistema nervioso central. Las lesiones consisten en áreas de necrosis en las cuales el calcio es últimamente depositado y a través del cual los seudoquistes o el parásito desnudo puede escasamente esparcirse (21).

Las características clínicas, dependerán además de la intensidad de la infección, del período de embarazo en que se produjo el pasaje de Toxoplasma de la madre al hijo (16).

Thalhammer distingue tres fases o estadíos de la Toxoplasmosis congénita:

a. De Infección Generalizada

b. De Encefalitis Aguda

c. De Daños Cerebral o Secuela

A. TOXOPLASMOSIS CONGENITA EN FASE GENERALIZADA AGUDA

La infección ha ocurrido en la etapa final del embarazo o durante el parto mismo. Puede presentarse un cuadro grave septisémico, con hepatoesplenomegalia, hepatitis, ictericia y manifestaciones purpúricas. Cuando hay compromiso cardiopulmonar predominante, con miocarditis y neumonía

intersticial, es posible la presentación de anasarca. Puede haber combinaciones del compromiso de distintos órganos y sistemas (16).

B. TOXOPLASMOSIS CONGENITA EN FASE DE ENCEFALITIS AGUDA

La infección ha tenido lugar antes de la etapa final del embarazo desarrollándose la fase generalizada aguda antes del parto, durante la vida intrauterina. Las alteraciones del sistema nervioso central son hidrocefalia y alteraciones del fondo de ojo consistentes en retinitis y coriorretinitis.

El examen radiológico puede permitir la demostración de hidrocefalia y calcificaciones cerebrales. Estos niños en su mayoría con encefalitis aguda mueren en el transcurso del primer año de vida.

En cuadros de menor severidad pueden presentarse la letargia, convulsiones e hidrocefalia tardía. Con frecuencia, los síntomas son atenuados y no se consideran en conjunto el retardo del desarrollo, la hidrocefalia moderada y los fenómenos espasmódicos musculares (16, 13, 21).

C. TOXOPALSMOSIS CONGENITA EN FASE DE DAÑO CEREBRAL O SECUELAS*

La infección ocurre al principio de la etapa de gestación y el niño nace con compromiso ocular y cerebral después de haber sufrido en el claustro materno las fases generalizadas y de encefalitis aguda. Los principaes síntomas están presentados por la TRIADA DE SABIN

1. Hidrocefalia
2. Calcificaciones
3. Coriorretinitis

* Ver cuadro No. 2

Existen casos con sintomatología atenuada en que las manifestaciones clínicas pueden ser retardo psicomotor y convulsiones epileptiformes (16, 21).

E. TRATAMIENTO

El tratamiento de esta grave infección se lleva a cabo por medio de dos medicamentos:

1. Sulfas de Corta Acción

2. Diaminopirimidinas

Ambas drogas son activas contra el Toxoplasma Gondii, sin embargo, solas requieren dosis muy elevadas. Tanto las Sulfonamidas de acción corta en especial la sulfadiazina y la pirimetamina derivada de las diaminopirimidinas al ser utilizadas juntas, dan lugar a un sinergismo de potenciación que hace que actúen más rápidamente como antimetabolitos de folatos, siendo dicho metabolismo esencial para la división del núcleo del parásito (6).

Se acepta el siguiente esquema de tratamiento:

A. PIRIMETAMINA:

Adultos: 50 mg. cada 12 horas durante 48 horas, seguido de 25 mg cada 12 horas durante 4 días, y después 25 mg diarios durante 1 mes.

Niños: 1 mg por kilo de peso día por un mes.

B. SULFADIAZINA:

Adultos: 4 gramos de entrada y luego 1 gramo cada 6 horas vía oral, no más de 14 días, por su efecto tóxico.

Niños: 100 mg. por kilo de peso día dividido en cuatro dosis, no más de 14 días por su efecto tóxico (6, 14, 22).

La pirimetamina a las dosis usuales y en tratamientos cortos, es una droga muy poco tóxica. Sin embargo, en dosis elevadas y sobre todo en

tratamientos prolongados, la Pirimetamina es capaz de producir reacciones adversas, a veces graves que son de localización gastrointestinal, nerviosa y hematopoyética (6).

1. Los trastornos nerviosos, observados en niños pequeños, consisten en convulsiones tonicoclónicas.

2. Los trastornos gastrointestinales consisten en náuseas y vómitos a veces cólicos y diarreas.

3. Los trastornos hematopoyéticos son la trombocitopenia, que puede acompañarse de hemorragias en la piel y mucosas, leucopenia, anemia megaloblástica.

De todas estas formas, todos estos síntomas ceden al disminuir la dosis o ser suprimido el medicamento; para las convulsiones infantiles, son eficaces los barbitúricos, mientras que para los trastornos hemáticos la LEUCOVORINA CALCICA 3 a 9 mg cada 24 horas por vía intramuscular.

Con el uso de la Sulfadiazina se vuelve necesario la ingestión de Bicarbonato de Sodio, con el fin de prevenir la cristaliuria, así como la dilución de la orina manteniendo diuresis aumentada por la ingestión de buenas cantidades de líquido (6, 14, 22).

3. JUSTIFICACION

SABIENDO QUE LA TOXOPLASMOSIS ES UNA ENFERMEDAD MUY FRECUENTE EN PAISES CON CONDICIONES SOCIO ECONOMICAS COMO EL NUESTRO, QUE PUEDE PRODUCIR LESIONES SEVERAS AL PACIENTE QUE LA PADECE COMO A LOS PRODUCTOS DE LA CONCEPCION Y NO HABIENDO OTRA MANERA DE DIAGNOSTICARLA EXCEPTO A TRAVES DE PRUEBAS DE LABORATORIO, SE JUSTIFICA DETERMINAR LA EXISTENCIA DE DICHA ENFERMEDAD EN UNA POBLACION QUE COMO LA CAROLINGIA LLENA LAS CONDICIONES PARA QUE ESTA PATOLOGIA SE PRESENTE Y EN DONDE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS REALIZA TRABAJO DE INVESTIGACION, DOCENCIA Y SERVICIO.

OBJETIVOS

Determinar los niveles de anticuerpos antitoxoplasma en todas las mujeres que consultan a control prenatal en la Clínica Familiar Carolingia de febrero a octubre de 1980.

Obtener a través de lo anterior un punto de partida para el control y seguimiento de la población susceptible de adquirir la enfermedad in Utero.

Determinar en el futuro a través del seguimiento de recién nacidos con títulos elevados la magnitud real del daño que la Toxoplasmosis produce en el ser humano.

5. MATERIAL Y TECNICAS

Los datos para la presente investigación se obtuvieron de 53 mujeres embarazadas, que asistieron a control prenatal en la Clínica Familiar Carolingia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, comprendido entre el período del primero de febrero al 30 de octubre de 1980.

A cada una de las pacientes se les investigó dentro de sus antecedentes médicos, si habían presentado durante el período de su gestación malestar general, fiebre o linfadenopatía.

Se les interrogó sobre la existencia de contactos con gatos u otros animales domésticos.

A cada paciente se le extrajo una cantidad de 3 ml. de sangre la cual fue centrifugada a 2,500 r.p.m. durante 5 minutos para la separación del suero correspondiente el cual fue congelado posteriormente a -15°C para la posterior determinación de anticuerpos antitoxoplasma.

La determinación de anticuerpos antitoxoplasma, se realizó en los Laboratorios Centrales de la Dirección General de Servicios de Salud, utilizando el Método de Hemaglutinación Indirecta por Microtítulos, para lo que se utilizó reactivos obtenidos comercialmente*.

La dilución inicial de los sueros fue de 1:64 debido a que títulos menores no se consideran significativos.

* I.B.L. (IHA)
Casa Comercial: Laboratorios Biológicos Internacionales
Dirección General de Servicios de Salud

6. RESULTADOS

TABLA NUMERO 1

No. Pacientes	o/o Títulos
21	40o/o (Títulos Positivos)
32	60o/o (Títulos Negativos)
53	100o/o

En el presente trabajo encontramos que el 40o/o del total de pacientes embarazadas, que consultaron a la Clínica Familiar Carolingia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, poseían títulos de anticuerpos antitoxoplasma significativos, siendo en total 21 de las pacientes de 53 que se examinaron. El 60o/o restantes no poseía titulación significativa.

TABLA NUMERO 2

Mujeres Embarazadas con Anticuerpos a Toxoplasma Gondii	Niveles de Titulación	o/o
5	1: 64	23
3	1: 128	15
4	1: 256	19
3	1: 516	15
6	1:2048	28
21		100

Encontramos que el 28o/o del total de 21 pacientes que resultaron con anticuerpos antitoxoplasma, poseían títulos altamente significativos para infección aguda. Además que el 23o/o poseían títulos 1:64, lo que nos demuestra que en los polos de mayor y menor titulación se encuentra la mayoría de pacientes. Sin embargo, un alto porcentaje de pacientes poseen títulos que nos indican infección a Toxoplasma.

TABLA NUMERO 3

Hábitos y costumbres investigados en las pacientes embarazadas que poseen anticuerpos antitoxoplasma positivos que asisten a control prenatal a la Clínica Familiar Carolingia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

	Pacientes	o/o
Contacto con gatos	14	67
Ingesta carne semi-cruda	3	15

Encontramos que el 67o/o de las pacientes con Titulación positiva a anticuerpos antitoxoplasma Gondii tienen contacto con gatos, mientras que el 15o/o de este grupo de pacientes come carne semi-cruda frecuentemente.

Podrá observarse que el total de pacientes no es de 21 en las entrevistas pues sólo 15 informaron correctamente su dirección, y de estas solamente 2 confesaron tener contacto con gatos y comer carne semi-cruda.

TABLA NUMERO 4

Antecedentes médicos investigados en pacientes que poseen anticuerpos antitoxoplasma que asisten a control prenatal a la Clínica Familiar Carolingia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

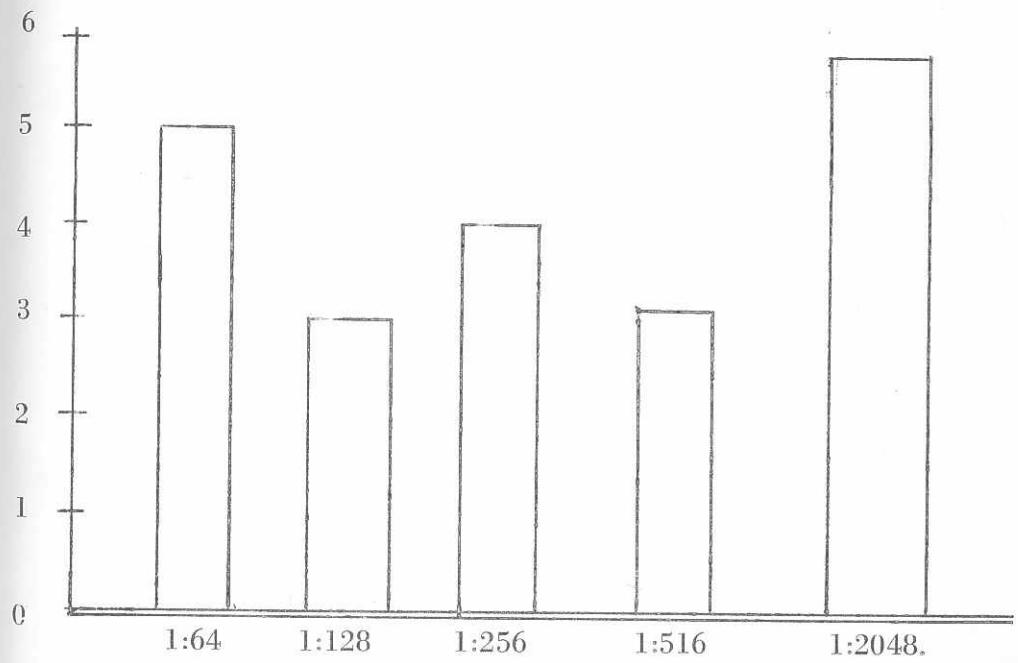
	No. Pacientes	o/o
Malestar general	10	48
Fiebre	4	19
Linfadenopatía	0	0
	14	67

En los antecedentes médicos investigados, malestar general presentó un grupo de 10 pacientes que equivale a un 48o/o del total de 21 que presentaron títulos positivos. Fiebre un total de 4 pacientes igual a un 19o/o y linfadenopatía no la presentó ninguna paciente.

Como se podrá observar, esta tabla no es significativa, pues los síntomas muy bien se pueden deber a otra patología.

GRAFICA NUMERO 1

Distribución de los títulos de anticuerpos contra T. Gondii encontrados en las mujeres embarazadas que consultaron a control prenatal a la Clínica Familiar Carolingia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.



7. CONCLUSIONES

1. El 40o/o de las mujeres embarazadas que consultan a la Clínica Familiar Carolingia en un período de tiempo determinado presentan títulos elevados de anticuerpos antitoxoplasma.

   Tomando en consideración la posibilidad de daño al producto de la concepción, debemos de estar alerta sobre la resolución del embarazo y las condiciones del feto al nacer; sobre todo por el hecho de no haberles dado ningún tipo de tratamiento.

2. El 28o/o de las mujeres embarazadas con títulos elevados presentan títulos altamente significativos (arriba de 1:2048). Dichos títulos sugieren enfermedad activa por lo que con mayor razón debemos de realizar un seguimiento de la madre y el feto.

3. El 67o/o de los pacientes investigados con títulos elevados confesó tener contacto con gatos. No tenemos información acerca del porcentaje de pacientes con títulos bajos que tienen contacto con dicho animal.

4. Aproximadamente el 50o/o de los pacientes con títulos elevados de anticuerpos confesó haber presentado malestar general en alguna oportunidad durante el embarazo. Creemos que este dato no es significativo ya que bien pudo deberse éste a algún otro problema y no necesariamente a la enfermedad que nos ocupa.

8. RECOMENDACIONES

Para el investigador:

1. Determinar, en todo recién nacido, hijo de madre con títulos elevados de anticuerpos antitoxoplasma, los niveles de dichos anticuerpos con el objeto de tratar tempranamente esta enfermedad y evitar así sus graves consecuencias.

Para el Médico:

1. Tener presente que la finalidad principal del control prenatal es educar a la paciente sobre los riesgos y cuidados del período gestacional, parto y postparto.

2. Educar a toda mujer embarazada respecto a la enfermedad que nos ocupa y sobre todo a aquellas que presentan elevación del título de anticuerpos.

3. Sugerir, dentro de los exámenes rutinarios a una mujer embarazada, la detección de anticuerpos antitoxoplasma.

4. Particularmente para los médicos y estudiantes que trabajan en la Clínica Familiar Carolingia, preocuparse por efectuar un seguimiento adecuado de dichos pacientes y los productos de la concepción.

Para la Población:

1. Tener cuidado con el contacto con animales domésticos en general y de acuerdo a nuestro estudio particular con el gato, así como conservar las precauciones necesarias respecto a la ingesta de carnes mal cocidas.

2. Mantener las precauciones necesarias al manipular carne cruda si se tiene alguna herida en las manos.

9. RESUMEN

Hemos determinado los títulos de anticuerpos antitoxoplasma en 53 mujeres embarazadas que consultaron a la Clínica Familiar Carolingia entre los meses de febrero a octubre de 1980.

Se ha escogido esta población para realizar el mencionado estudio, dado que llena las condiciones necesarias (pobreza, hacinamiento, saneamiento ambiental inadecuado, etc.), para que dicha enfermedad se presente y por ser un área donde la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala realiza trabajo de investigación, docencia y servicio.

Los resultados obtenidos han demostrado que el 40o/o de las mujeres estudiadas presentan títulos elevados de anticuerpos antitoxoplasma y que de estas el 28o/o presentan una elevación significativa (arriba de 1:2048).

Es importante señalar que dos tercios de las pacientes con títulos elevados confesaron tener contacto con gatos, huésped primario específico y único en que ha sido observada la fase sexuada del ciclo biológico del Toxoplasma Gondii.

A ninguna de las pacientes que resultaron con títulos elevados de anticuerpos se les dio tratamiento por lo que se sugiere efectuar un seguimiento adecuado a las pacientes y a los productos de la concepción.

Se han dejado además, algunas recomendaciones para el médico y para la población, con el objeto de evitar y/o descubrir a tiempo esta enfermedad y sus complicaciones.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Acosta, Eduardo y Finkelman Jacobo
Algunos Conocimientos Recientes de la Toxoplasmosis
Salud Pública de México
XVIII: 403-407
1977.

2. Aguilar, J. F.
Consideraciones sobre Toxoplasmosis en Guatemala
Universidad de San Carlos de Guatemala
Tesis de Médico y Cirujano
55 p.
1960

3. Bañuelos M. Dr. et. al.
Manual de Patología Médica
Barcelona-Madrid-Valencia
1947

4. Beeson Paul, McDermott Walsh
Tratado de Medicina Interna Cecil-Loeb
Tomo I - Editorial Interamericana. 14 Edición
1039 pags.

5. Carye R. M., Kimball A.C., Armstrong D. and Liberman P.
Toxoplasmosis: Clinical Experiencies in a Cancer Hospital
Am. J. Med
54: 30
1973

6. Daniels, T.C. and Jorgense, E.C. Metabolic Chenges of Drugs and Related Organic Compounds.
In Wilson, C.O.; Gisvold, O. and Doerge, R.F.
Texbook of Organic Medicinal and Pharmaceutical Chemistry
6th Ed. J.B. Lippincott. Co., Philadelphia
1971

7. Desmonts, George
Toxoplasma, Madre e Hijo
Rev. Med. Chilena
107: 42-50
1979

8. Einchewald H.
Congenital Toxoplasmosis
A Study of Onehundred Fifty cases
Am. J. Dis. Chil.
94: 411
1957

9. Frenkel, J. K. (R.W. Wc.) y A. Ruiz
Toxoplasmosis Humana, Una Revisión
Acta Médica Costarricense
16: 5-73,
1973

10. Frenkel J. K. y Dubey J.P.
Toxoplasmosis and its Prevention in cats and man
J. Infect. Dis; 126: 664-673, 1972

11. Frenkel J. k.
Toxoplasmosis in And Around Us. Bio. Science
26: 343
1973

12. Frenkel J. K.
Toxoplasmosis in Marcial-Rojas R.D. (Ed.):
Patology of Protozoal and Helminthic Diaseases
Baltimore
Williams y Wilkins Company
Pags. 254
1971

13. Krugman Ward, Katz
Infections Diseases of Children
Sixth Edition, 379-388
1977

14. Litter, Manuel
Farmacología: Experimental y Clínica
pp. 1643-1670
Ed. Librería "El Ateneo"
Quinta Edición
1975

15. López, Irma Y.
Infección por Toxoplasma Gondii en un Area Rural de Guatemala.
Tesis Químico-Biólogo
Universidad de San Carlos de Guatemala
1977

16. Maneghello, Julio
Pediatría, Segunda Edición
1749-1753.
Tomo II, Ed. Interamericana
1978

17. Morales Ayala, et. al.
Prevalencia de Infección por Toxoplasma en Escolares
Bol Of. Snt. Panamericana
2: 306-309
1979

18. Passmore R. and Robbson J.S.
A Companion To Medical Studies
19: 13-19, Tomo II
Edit. F.A. Davis Company
Philadelphia, P.A.

19. Pedro-Pons y Farreras Valenti Pedro
Patología y Clínicas Médicas
Tomo IV 1367 Páginas
Salvat Editores

20. Pinto, Luz Virginia
Toxoplasmosis Congénita "Investigación Serológica"
Tesis de Médico y Cirujano.
Universidad de San Carlos de Guatemala
1980

21. Shaeffer, Alexander and Avery, Mary Ellen
Diseases of the Newborn
826-829
Edit. Salvat

22. Smissman, E.E.
Sulfonamides and Sulfones with antibacterial action.
In Wilson Co. Gisvold, O. and Doerge, R.F.
Textbook of Organic Medicinal and Pharmaceutical Chemistry
6th. Ed. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1971

23. Stray-Persen, Babill, et. al.
Uterine Toxoplasma Infections Repetead Abortions
Am. J.. Obstetric and Gynecology
210: 716-720
1977

24. Thierman, Erica y Atias Antonio
Infección por Toxoplasma Gondii en Chile y Estimación del Riesgo de Infección Congénita.
Rev. Méd. Chil.
106: 677-681
1978

25. Vargas, D. L.
Toxoplasmosis una Infección Clínicamente poco Conocida
Prensa Médica Mexicana
XLII: 403-407
1976

26. Villegas G.; De Shor y Villegas Raúl
Bol. Méd. Hosp. Infant.
Toxoplasmosis. Características Anatomoclínicas e Identificación Morfológica del Parásito mediante Técnicas de Impregnación Argéntica.
XXXIV: 473-486
1977

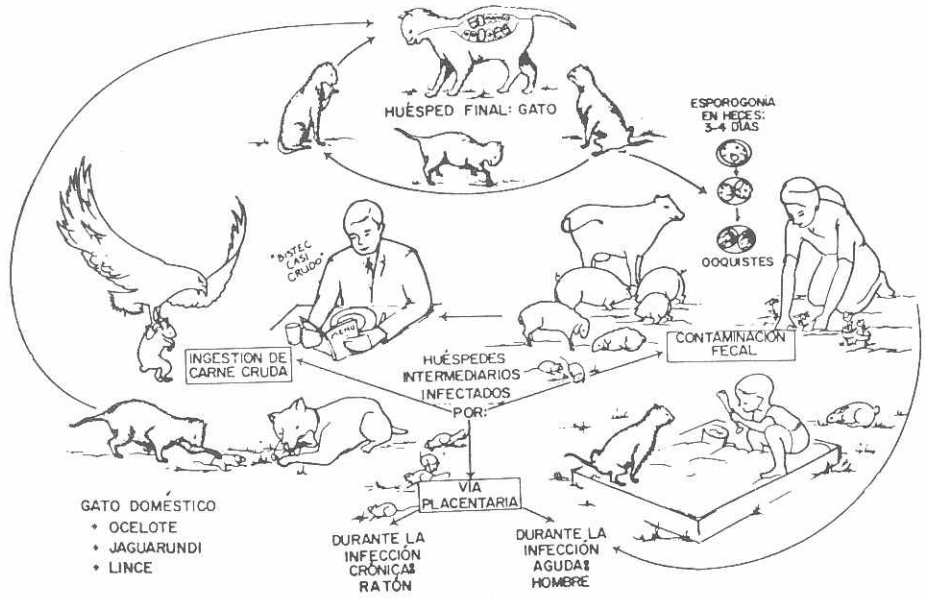
27. Wegner, Hans
Infección por Toxoplasma y Embarazo: Exámenes Serológicos en Embarazadas y Recién Nacidos.
Rev. Med. Chil.
108: 997-1000
1978

LISTA DE PERSONAS ENTREVISTADAS, A LAS QUE SE LES DEMOSTRO TITULACION ANTITOXOPLASMA GONDII

Nombre	Dirección	Titulación
1. Ofelia de Muñoz	Fracción No. 4, Lote 7, zona 19 Colonia El Milagro	1: 128
2. Estela Paz	Casa No. 467, Sector 1 Colonia Carolingia, zona 19	1:2048
3. Toya Fuentes	Sector 1, Casa 472 Colonia Carolingia, zona 19	1:2048
4. Olga Aquino	Lote 15, Manzana J, Sección 2 Colonia San José Las Rosas	1: 516
5. Adela Flores	Casa 250, Sección 1 Colonia Carolingia, zona 19	1: 2048
6. Miriam Fuentes	16 Av. 24-39, zona 19 Colonia San Francisco 1	1: 128
7. María Pérez	Lote 131, Sector 1 Colonia Carolingia, zona 19	1: 64
8. Consuelo Pérez	Lote 33, Sector I Colonia Carolingia, zona 19	1: 64
9. Estefana Revolorio	Lote 9, Fracción A. Colonia Miravalle Lo de Bran. Mixco	1: 64
10. Marta Lidia Celis	Lote 556, sector 1 Colonia Carolingia, zona 19	1: 64
11. Dora García	Manzana J, Lote 2, Sección 1 Colonia San José Las Rosas	1: 516

Nombre	Dirección	Titulación
12. Elvi Pereira	Sector 1, Casa 557 Colonia Carolingia, zona 19	1:516
13. María de Hernández	18 Calle 1-33, Colonia San Francisco, zona 19	1:256
14. Celia López	2a. Avenida, casa 245 Colonia Carolingia, Sector 3	1:124
15. Nohemí Hernández	24 Av. 3-56 Colonia San Francisco, zona 19	1:256

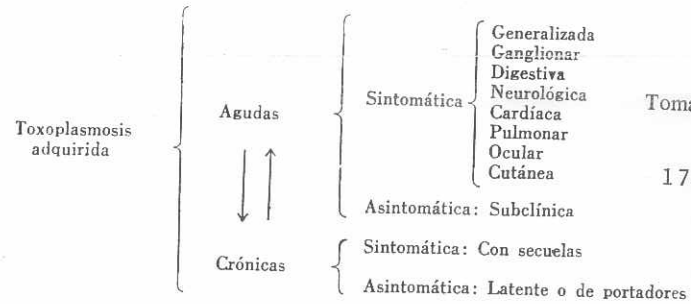
MANERA SUPUESTA DE TRANSMISION DE TOXOPLASMOSIS



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

* CUADRO No. 1

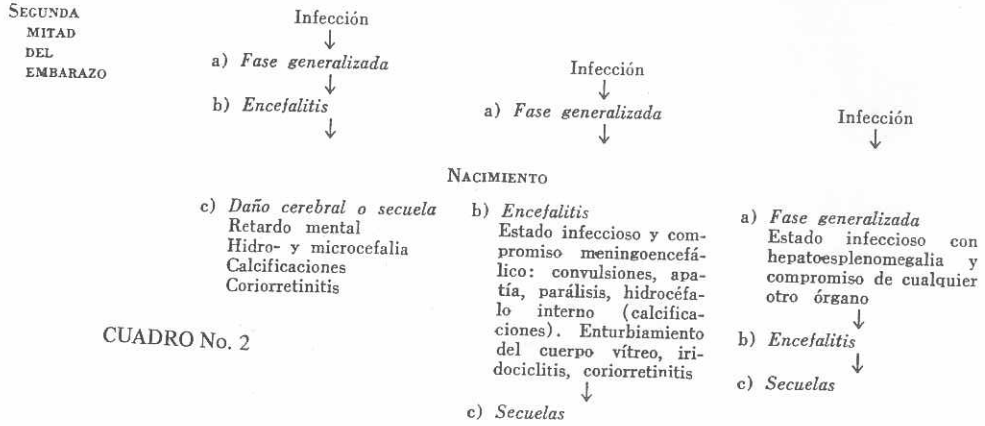
Formas clínicas de la toxoplasmosis adquirida



Tomado: Maneghello Pediatría. Capítulo 30 Enfermedades Parasitarias. Pag. 1749

1749.

Esquema de toxoplasmosis congénita



CUADRO No. 2

NOTA:

Este documento será firmado por las Autoridades de la Facultad después de haber llenado los siguientes requisitos:

a) Tener aprobado el protocolo de tesis por la Oficina de Control Académico;
b) Visto Bueno del Asesor y Revisor; al estar concluído su trabajo de tesis;
c) Firma respectiva del Director de Fase III; al estar concluído el trabajo de tesis;
d) Poner los nombres completos a máquina. El interesado deberá poner su nombre como aparece en su Cédula de Vecindad.

Br. Otto René Hernández García

Dr. _____
Asesor.
Dr. Mynor Cordón y Cordón

Dr. _____
Revisor.
Dra. Silvia García Pinot

Dr. _____
Director de Fase III
Dr. Carlos A. Waldheim C.

Dr. _____
Secretario
Dr. Raul Castillo

Vo. Bo.

Dr. _____
Decano.
Dr. Rolando Castillo Montalvo