

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTUDIO DE TOXOPLASMOSIS EN DONADORES DE SANGRE  
SANOS Y SU DIAGNOSTICO POR LA PRUEBA DE HEMA-  
GLUTINACION INDIRECTA I.H.A.

Estudio prospectivo en 100 donadores de sangre, en el Hospital  
Roosevelt durante los meses de Abril y Mayo de 1985.

EDGAR AUGUSTO MENDEZ ROGEL

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1985

## PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA
- III OBJETIVOS
- IV REVISION BIBLIOGRAFICA
- V METODOS Y MATERIALES
- VI RESULTADOS
- VII DISCUSION DE RESULTADOS
- VIII CONCLUSIONES
- IX RECOMENDACIONES
- X RESUMEN
- XI REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
- XII APENDICES

## INTRODUCCION

La Toxoplasmosis es una antropozoonosis ampliamente difundida en todo el mundo, es producida por el *Toxoplasma gondii*, protozoo intracelular obligatorio, perteneciente al grupo de los coccidios (35). La infección oxoplasmática es cosmopolita si bien es más frecuente en las zonas húmedas de temperatura intermedia y cálida, por lo que su prevalencia es mayor en los países tropicales y subtropicales como el nuestro.

Ahora bien, aunque la infección es preponderante, la enfermedad como tal es poco frecuente, pero cuando se presenta puede producir serios problemas para el paciente (4, 13).

Las infecciones causadas por *Toxoplasma gondii* han constituido un problema para la salud de la población en nuestro país, lo cual se pone de manifiesto en los elevados títulos de anticuerpos encontrados en las diversas investigaciones llevadas a cabo hasta el momento, empleando diferentes técnicas de laboratorio para su inmunodiagnóstico.

En la presente investigación, se estudiaron 100 donadores de sangre "sanos", adultos y de ambos sexos, que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Roosevelt de la ciudad capital, con el fin de detectar la presencia de anticuerpos a *Toxoplasma gondii*, utilizando la prueba de Hemaglutinación Indirecta, I.H.A., como método de diagnóstico. En la misma se encontró una seropositividad del 27% de los estudiados, de los cuales el 37% de los positivos tienen contacto con gatos en su hogar.

## DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Las infecciones producidas por *Toxoplasma gondii*, pertenecen al grupo de las zoonosis, enfermedades infecciosas a cuales el hombre ha quedado expuesto al domesticar ciertos animales, entre ellos el gato. Las zoonosis representan entidades de alta morbilidad, para las cuales existe un reservorio animal: En algunas de ellas, como las infecciones causadas por *Toxoplasma gondii*, se logra el control de las mismas con la desaparición de las manifestaciones clínicas, pero el parásito sigue vivo dentro del huésped; por lo que su erradicación se hace difícil, si no algunas veces imposible (35)

Es generalmente aceptado que aparte de la vía de infección transplacentaria, el hombre adquiere la infección toxoplasmica principalmente por: ingesta de carne mal cocinada o cruda que contiene quistes de *Toxoplasma*, y por la ingestión de oocistos excretados en las heces de los gatos infectados. El gato y otros felinos son los huéspedes finales normales y los únicos en los cuales se realiza una etapa intestinal (12, 30). También se han reportado casos donde el *Toxoplasma* ha sido hallado en sangre donada para transfusión por personas asintomáticas, los casos reportados, habían sido transfundidos con sangre completa; sabiéndose que el *Toxoplasma* invade todas células de los mamíferos con excepción de los eritrocitos sin núcleo, y permaneciendo viable en los leucocitos, pudiendo ser ésta otra vía de transmisión del parásito (8, 20)

El presente estudio investigó la presencia de anticuerpos a *Toxoplasma gondii*, en donadores de sangre "sanos", por medio de la prueba de Hemaglutinación Indirecta I.H.A.; para lo cual se estudiaron 100 donadores, adultos y ambos sexos, todos ellos residentes en la ciudad capital. La muestra fue obtenida en forma aleatoria en el Banco de Sangre del Hospital Roosevelt. Además se determinó la relación de las siguientes variables: edad, sexo, ingestión de carne mal cocinada o cruda, así como el contacto con animales domésticos especialmente gatos, con la presencia de anticuerpos a *Toxoplasma gondii*.

## OBJETIVOS

Detectar la presencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en donadores de sangre sanos, por medio de la prueba de Hemaglutinación Indirecta I.H.A.

Determinar si los siguientes factores: edad, sexo, ingesta de carne mal cocinada, o cruda, contacto con animales domésticos especialmente gatos, se relacionan con la presencia de anticuerpos a Toxoplasma gondii.

Conocer la utilidad de la prueba de Hemaglutinación Indirecta I.H.A., en la determinación de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en donadores de sangre sanos.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

**TOXOPLASMOSIS:** Es una infección producida por un protozoo de especie única, de amplia distribución en el hombre y en los animales inferiores. Puede ser congénita o adquirida, manifestándose ambas de variadas formas clínicas, que oscilan entre la forma asintomática hasta la infección sistémica mortal (3, 21)

**ETIOLOGIA:** La infección es producida por el *Toxoplasma gondii*, parásito intracelular obligado, fue descubierto en 1908 por Charles Nicolle y Louis Manceaux, en un roedor africano (*Ctenodactylus gondii*), usado en el Instituto Pasteur de Túnez, en investigaciones sobre leishmaniasis, poco antes de que Alfredo Splendore (1909), informara el hallazgo del mismo parásito en un conejo de laboratorio, ante la Sociedad Científica de São Pablo, Brasil. A partir de entonces, las numerosas investigaciones realizadas han demostrado la importancia que la Toxoplasmosis tiene en la patología humana (4, 13)

El *Toxoplasma gondii*, en frotos se observa que tiene aspecto piriforme y su tamaño oscila entre 4 y 6 micras de largo por 2 a 3 micras de ancho. Está cubierto por una membrana celular y posee un núcleo esferoide con cariosoma central (8, 21). Tiene una amplia distribución en el reino animal, especialmente en el gato doméstico y especies de felinos silvestres, en los cuales parasitan las células del intestino y vías respiratorias. La infección humana también puede provenir de otras especies como: vacas, cerdos, ovejas, gallinas, conejos, perros, entre otros (30)

Los humanos, así como los animales, se infectan por vía transplacentaria, por ingesta de carne mal cocinada, y por contaminación de la tierra con ooquistes que maduran después de ser excretados en las materias fecales del gato (12)

En la naturaleza, el *Toxoplasma gondii* se puede encontrar de las siguientes formas: Taquizoitos (trofozoitos), Quistes en los tejidos, y como Ooquistes, los cuales se encuentran solamente en la familia de los gatos y otros felinos. Los Taquizoitos se observan en la etapa aguda de la infección, invadiendo todas las células, con

excepción de los eritrocitos sin núcleo. Se reproducen por un tipo de división binaria denominada Endodogonia, que conduce a la formación de un grupo de parásitos que terminan con la ruptura de la célula, o se forma un quiste en el tejido (8, 13, 34)

El quiste es un elemento morfológico que juega un papel importante en el ciclo evolutivo del parásito. La formación de los quistes es inducida cuando aparece la inmunidad, haciendo que la infección se vuelva crónica y permanezca latente por muchos años, quizás de por vida (34). Su tamaño varía de 20 a 200 micrones. Se caracteriza por tener pared propia, que tiene en su interior numerosos parásitos de reproducción lenta denominados Bradizoitos. Los quistes pueden formarse prácticamente en cualquier órgano o tejido, pero lo hacen preferentemente en el tejido muscular y cerebro (13).

En el gato y otros felinos, tiene lugar un ciclo epitelial en el intestino delgado, específicamente en el íleon, donde presenta primeramente una fase multiplicativa (esquizogonias sucesivas), seguida de una fase propagativa (gametogonia), la termina con la formación de ooquistas que son eliminados al medio externo con las heces, y en una sola defecación pueden ir millones de éstos. Esta fase intestinal constituye la verdadera coccidiosis. Los ooquistas son eliminados inmaduros, son de forma esférica y miden de 10 a 12 micras. En condiciones apropiadas el ooquiste continua su evolución en el medio externo, formando en su interior dos esporoquistes que se disponen transversalmente, cada uno de los cuales contienen cuatro esporozoitos (12).

El gato continua eliminando ooquistas durante 1 a 3 semanas y los esporoquistes formados pueden sobrevivir hasta 4 meses en el suelo húmedo o en el agua. El gato se puede infectar de estos ooquistas, en cuyo caso el período prepatente es de 21 a 24 días; o también puede infectarse al devorarse algún animal que alberga quistes de *Toxoplasma gondii* (12, 30).

**EPIDEMIOLOGIA:** La Toxoplasmosis es una enfermedad existente en todo el mundo. Es más frecuente en áreas de temperatura intermedia y cálida, como el trópico y subtropical (4).

Desde que se conoció la verdadera identidad del *Toxoplasma* y se reconoció al gato doméstico y otros felinos, como huéspedes normales del parásito, sabemos que éstos juegan un papel importante en la distribución del mismo al medio externo.

Invertebrados coprófagos como las cucarachas y las moscas pueden servir como transportadores de la forma oocística. El ciclo vital en la naturaleza también incluye huéspedes internmediarios como los mamíferos pequeños, especialmente roedores y pájaros que pueden ser infectados ya sea congénitamente, por carnivorismo al ingerir huéspedes transportadores.

El suelo contaminado es un factor importante en la diseminación del parásito y de allí pueden infectarse, no sólo gatos sino otros mamíferos y aves conduciendo a una infección asintomática o a un estado de enfermedad evidente (4, 12).

Por lo que conocemos al momento, el hombre puede infectarse a través de: 1. Ingestión de ooquistes, que se encuentran diseminados en los sitios donde los gatos defecan (jardines, patios), o por ingestión o contaminación a partir de huéspedes de transporte. 2. Por la ingestión de quistes contenidos en carnes semicrudas, sobre todo de res y cerdo. Los quistes son rotos por enzimas digestivas, produciéndose una invasión al epitelio, diseminándose por vía hematogena a diferentes órganos donde se multiplican intracelularmente. 3. Por vía transplacentaria, la cual puede producir Toxoplasmosis congénita; también puede producirse una contaminación del feto al momento del nacimiento (5, 12).

Se han reportado casos donde el *Toxoplasma gondii* ha permanecido en sangre donada para transfusión por personas asintomáticas. Se sabe que el *Toxoplasma* no invade los eritrocitos, pero permanece viable en los leucocitos, pudiendo ser otra forma de transmisión del parásito, el cual se ha demostrado sobrevive en sangre total y citratada y almacenada a 4°C hasta por 50 días (8).

Las mujeres que adquieren la infección aguda durante el embarazo exponen al feto al riesgo de infección Toxoplasmática. La transmisión transplacentaria ocurre en el 33% de las infecciones agudas. La infección en el feto se puede manifestar con muerte in

intero, aborto espontáneo o nacimiento del infante sintomático o asintomático. La incidencia de la infección fetal está relacionada al mes durante el cual la madre adquiere la infección (7).

En el hombre existe una prevalencia progresiva de reacciones serológicas positivas al aumentar la edad, siendo entre 18 y 30 años su mayor frecuencia; no existe diferencia significativa entre ambos sexos. Se han reportado casos de infecciones accidentales por vía oral o transcutánea, algunas de ellas mortales. También se sospecha la intervención de insectos en la diseminación de la enfermedad, pues han descrito casos de Toxoplasmosis aguda después de picaduras de garrapatas (1, 5).

Por lo que se sabe un individuo que se infecta permanece parasitado por largo tiempo, tal vez de por vida (13).

Existe información acerca de la prevalencia de la toxoplasmosis en Guatemala, Centro América y el resto del mundo, por medio de estudios realizados previamente.

En Guatemala se han realizado diversos estudios sobre las infecciones causadas por el *Toxoplasma gondii*, pudiéndose mencionar el realizado por Gibson C. and Colemann en 1958, titulado "The prevalence of *Toxoplasma* antibodies in Guatemala and Costa Rica", este estudio fue realizado en Escuintla y demostró que un 94% de la población estudiada tenía un elevado título de anticuerpos a *Toxoplasma gondii* (14).

Aguilar J. en 1960 realiza un trabajo de tesis titulado "Consideraciones sobre Toxoplasmosis en Guatemala", encontrando un 40% de reacciones positivas al parásito, en pacientes gestantes del Hospital Roosevelt (2). Matta et al. en 1972, encontraron anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en 1.3% de niñas mayores de 10 años, utilizando en este estudio la prueba de Anticuerpos Fluorescentes (5).

López R. I., en 1977, realizó una investigación serológica en 264 personas de ambos性s y de diferentes edades, encontrando que el 41% presentaban titulaciones mayores de 1:128, el estudio

fue realizado en la comunidad de Santa María Cauqué (21).

Rodríguez O. en 1977, estudió "la Toxoplasmosis y Coriorretinitis en Jacaltenango", encontrando anticuerpos a *Toxoplasma* en 65% de los casos estudiados. Además, encontró un 19% de Toxoplasmosis activa, tomando como parámetro la titulación de 1:128 (27).

Cáceres et al. en 1979, realizaron un trabajo de tesis titulado "Coriorretinitis Toxoplasmica en Guatemala", en el cual se estudiaron 500 casos de pacientes con sospecha de Toxoplasmosis ocular. Las muestras de estos pacientes fueron enviadas por distintos laboratorios privados y públicos al laboratorio de inmunología del Hospital General, donde fueron procesados por la técnica de Anticuerpos Fluorescentes Indirectos, encontrando que el 30% de las muestras tenían títulos de 1:160 o más; el motivo principal de referencia fue de coriorretinitis en un 73% (6).

Ramírez et al. en 1979, estudiaron 320 mujeres embarazadas que asistían a control prenatal al centro de salud No. 1 de la capital, encontrando un 45% de anticuerpos a *Toxoplasma gondii* utilizando el método de I.H.A. (5).

Pinto L. V., en 1980 realiza un trabajo de tesis titulado "Toxoplasmosis Congénita Investigación Serológica", estudiando 200 pacientes gestantes con historia de embarazos anormales incluyendo mortinatos y abortos en el Hospital Roosevelt. Encontrando titulaciones positivas en un 35% de la muestra (22).

Torres M. en 1980, estudia la "Toxoplasmosis Congénita", el cual es realizado en el Hospital Roosevelt en 20 fetos y mortinatos de los cuales se obtuvo muestras de cerebro y ojos para su estudio histológico e inoculación intraperitoneal en ratones albinos; además se realizó un estudio serológico a las madres, por medio de la prueba de Hemaglutinación Indirecta, encontrando que un 35% de las madres tenían anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* (31).

Domínguez A. en 1981, realizó un "Estudio Epidemiológico de la Toxoplasmosis en la ciudad de Guatemala",

encontrando un 35% de positividad de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en madres con historia de abortos o mortinatos. El número de casos estudiados fueron 32, y se utilizó la prueba I.H.A., el estudio se realizó en el Hospital Roosevelt (10).

Hernández O., en 1981, efectúa un estudio en el Centro de Salud de la colonia Carolingia de la ciudad capital, en 53 mujeres embarazadas que asistieron a control prenatal, encontrando un 40% de positividad de títulos de anticuerpos a Toxoplasma, se utilizó la prueba de Hemaglutinación indirecta (18).

Salazar M., en 1981, estudia la "Titulación de Anticuerpos a Toxoplasma gondii y Conducta Durante el Embarazo", este es realizado en el IGSS, en 200 pacientes gestantes, en las que encuentra 38% de pacientes con anticuerpos a Toxoplasma gondii, de las cuales 14% fueron positivas con diluciones mayores de 1:256, las titulaciones se realizaron por medio de la prueba I.H.A. (28)

Guevara V., en 1981, realiza en el Hospital Rodolfo Robles de la ciudad capital un "Estudio de Toxoplasmosis Ocular y su Diagnóstico por la prueba de Hemaglutinación Indirecta", en 36 pacientes con diagnóstico clínico de coriorretinitis Toxoplásica, encontrando que un 50% de pacientes presentaban anticuerpos a Toxoplasma gondii (17)

Chávez B., L. et al., en 1982, realizan un estudio denominado "Toxoplasmosis: Conocimiento y Terapéutica en Guatemala" el cual se basa en una encuesta realizada en 81 médicos y cirujanos de la ciudad capital, siendo éstos: 29 pediatras, 26 gineco-obstetras, 18 internistas, 7 oftalmólogos y 1 infectólogo. La encuesta concluye que del total de los especialistas consultados, los mismos tienen sólo un 50% de conocimientos sobre la enfermedad y su tratamiento; tomando como factores determinantes para tan bajo conocimiento solo la infección Toxoplásica la falta de recursos diagnósticos y médicos (9)

González, M., en 1982, investigó la titulación de anticuerpos contra Toxoplasma gondii, en el puesto de salud de Flores Costa Cuca, encontrando que de 27 casos estudiados 75%

tenían anticuerpos contra Toxoplasma. El estudio se realizó en mujeres embarazadas que asistían a control prenatal, las edades de las estudiadas oscilaron entre 15 y 42 años (16)

Valle L., en 1982, estudió la prevalencia de "Toxoplasmosis Asintomática en Mujeres Embarazadas" el cual se realizó en el IGSS, demostrando que de 96 pacientes estudiadas asistentes a control prenatal 41.6% tenían anticuerpos contra Toxoplasma. Además todos los casos positivos habían tenido algún contacto con gatos, en el hogar (33)

Coyoy et al., en 1983, desarrolla un estudio sobre Toxoplasmosis, en 320 miembros del personal de enfermería del Hospital Roosevelt, de los cuales 31% presentaban anticuerpos contra Toxoplasma. Se utilizó la prueba de I.H.A. como medio de diagnóstico (5)

Cabrera V.H., en 1984, realiza un trabajo de tesis denominado "Detección de Anticuerpos contra Toxoplasma gondii y Citomegalovirus en Sangre de Cordón Umbilical en Recién Nacidos", en el cual estudió 180 muestras de sangre de cordón umbilical de recién nacidos, encontrando seropositividad en 41.66% a Toxoplasma gondii y 1.66% a Citomegalovirus utilizando las pruebas de I.H.A. y ELISA, respectivamente, el estudio se desarrolló en el Hospital General de la capital (5)

Castillejos J., en 1984, estudió la "Detección de Anticuerpos contra Toxoplasma gondii", en 100 niñas de 12 a 18 años en una escuela urbana de la capital, encontrando un 48% de positividad con anticuerpos contra Toxoplasma; además determinó que un 83.33% tenían contacto con gatos; utilizó la prueba de I.H.A. (7)

En la república de El Salvador, C. A., en 1984, se efectuó un estudio denominado "Incidencia de Toxoplasmosis Asintomática en Donantes Profesionales y Voluntarios de la zona Metropolitana de El Salvador, utilizando la técnica de Hemaglutinación Indirecta Toxo-IHA". Dicho estudio se efectuó en el Instituto Salvadoreño de Seguridad Social en 400 donantes, 200 de ellos catalogados

como profesionales que vendieron su sangre al ISSS; y otros 200 donantes voluntarios de la Cruz Roja. A todos ellos se les consideró sanos y se les practicó la determinación de anticuerpos contra Toxoplasma, encontrando 80.5% de positividad en los donantes considerados profesionales y un 42.5% de positividad en donantes voluntarios (8)

**INMUNIDAD:** Los parásitos tienen especiales reacciones inmunológicas desde el punto de vista de las infecciones causadas por los mismos, cambian con mucha facilidad su expresión antigenica, y de esta forma producen infecciones crónicas (35)

La existencia de una factor termo-labil, fue comunicada por Sabin-Feldman, siendo este factor diferente de los anticuerpos específicos. Es una combinación de anticuerpos termoestables más un activador, que es una inmunoglobulina que depende del complemento para su acción. No se sabe si la presencia de este factor se debe a la exposición a Toxoplasma o a infecciones o colonización con otros organismos que tienen reacción cruzada (1)

La respuesta de anticuerpos aparece rápidamente luego de una infección por Toxoplasma. La Toxoplasmosis incluye inmunidad celular representada por la fagocitosis y la digestión de microorganismos. Existe también inmunidad mediada por anticuerpos, la cual puede ser medida por distintas pruebas de laboratorio. Los anticuerpos precoces están relacionados directamente con la pared celular del protozoo y son del tipo IgM y aparecen en la etapa aguda de la infección. Los anticuerpos tardíos que están relacionados directamente con los componentes citoplasmáticos del parásito son del tipo IgG, los cuales aparecen en la etapa crónica de la infección (26)

Se ha demostrado que el S.R.E., carece de acción defensiva contra Toxoplasma gondii, los cuales son capaces de desarrollarse en él, en algún momento del ciclo (8)

También debe considerarse lo que es "Resistencia Natural", este fenómeno se observa en algunas especies de huéspedes que son genéticamente más resistentes a la infección primaria que otros

huéspedes, éstos independientes de la cepa de Toxoplasma. La madurez es un factor importante en la resistencia natural, hecho que ha sido observado en el hombre (13). Inmunidad Adquirida, es un término que caracteriza la capacidad que se desarrolla en un huésped para controlar específicamente un número de toxoplasmas después de la infección, pudiendo restringirla o acabando con ella. La inmunidad adquirida depende tanto de factores celulares como de anticuerpos.

En un huésped sensibilizado específicamente y expuesto de nuevo al Toxoplasma se desarrolla el fenómeno de "Hipersensibilidad", que consiste en una intensa necrosis y una reacción inflamatoria. La hipersensibilidad en el hombre es de tipo tardío. Lo que se puede ver en el caso de infecciones por toxoplasma con la prueba de Toxoplasmina (13)

La infección Toxoplasmica, confiere resistencia a infecciones por otros parásitos intracelulares como: Listeria Monocytógenes, Brucella Mitilenses, Besnoita Jellisones, Virus del Mengo, aunque por pocos años.

El Toxoplasma es el primer parásito protozoario que debe ponerse en la lista de agentes que producen interferón (1)

**SINTOMATOLOGIA:** El grado de daño producido por el toxoplasma depende tanto del número de células destruidas, como de la hipersensibilidad desarrollada por el huésped. Las manifestaciones clínicas en los humanos están relacionados a una mayor vulnerabilidad del huésped afectado (26)

La mayoría de las infecciones ocurren en forma asintomática o causan una ligera sintomatología poco específica, por lo cual pasa desapercibida. Como consecuencia de estas infecciones aparecen posteriormente anticuerpos circulantes aun sin haber historia previa de infección inicial, produciendo cuadros clínicos muy variados o bien cursar asintomáticamente. De acuerdo con el momento de aparición de la infección Toxoplasmica, se divide en adquirida y congénita. Cuando una persona se infecta con toxoplasma éste se disemina desde su punto de entrada por todo el

organismo a través de la vía sanguínea; se reproduce intracelularmente causando la muerte de la célula, ésta proliferación constituye la forma activa de la Toxoplasmosis. Luego conforme la inmunidad celular se produce y los anticuerpos circulantes aumentan, declina la proliferación parasitaria y el Toxoplasma se protege formando el quiste, principalmente en el cerebro y fibras musculares (13, 35).

La forma activa de Toxoplasmosis ocurre por lo general de forma asintomática, pero en algunos casos puede transformarse en un cuadro crónico, conforme el huésped responde inmunológicamente, siendo este último caso de cierta duración.

Cuando el huésped logra superar esta fase, adquiere la forma latente de la infección Toxoplásrica.

Para fines descriptivos, la Toxoplasmosis suele dividirse de las siguientes formas:

1. Toxoplasmosis Aguda Febril.
2. Toxoplasmosis Ganglionar o Linfática.
3. Toxoplasmosis durante el Embarazo.
4. Toxoplasmosis Neonatal.
5. Toxoplasmosis Ocular (13, 35)

**DIAGNOSTICO:** El diagnóstico de la Toxoplasmosis no es fácil y depende a menudo, de una combinación de signos y síntomas clínicos, con estudios de laboratorio e histología (35).

Los métodos de laboratorio para el diagnóstico de la Toxoplasmosis se basan en:

1. Demostración directa del parásito.
2. Pruebas serológicas (demostración de anticuerpos en suero, LCR y humor acuoso).
3. Pruebas de tipo alérgico (toxoplasmina) (13)

**1. Demostración Directa o Indirecta:** se basa en la demostración microscópica del parásito en tejidos corporales como:

LCR, sangre, saliva, esputo, etc., o bien en preparaciones con oposición o cortes histológicos. Esta es una tarea difícil y sólo se consigue esporádicamente.

En algunos casos es necesario recurrir a la demostración indirecta del parásito mediante la inoculación del material sospechoso en animales de laboratorio específicamente ratones (13, 35).

**2. Pruebas serológicas:** ante la dificultad de la demostración directa e indirecta del parásito, se emplean los métodos serológicos para la demostración de anticuerpos en suero, LCR, humor acuoso (25).

**2.1 Prueba de Sabin-Feldman:** llamada también prueba del colorante, de tinción, de lisis parasitaria. Fue descrita por Sabin-Feldmann en 1948. Durante el transcurso de los años ha sido modificada ligeramente por diversos investigadores.

Sirve para estimar la formación de anticuerpos neutralizantes. Se basa en el hecho de que los Toxoplasmas frescos obtenidos de exudado peritoneal de ratones blancos infectados puestos en presencia de anticuerpos específicos y un factor accesorio semejante al complemento, que se encuentra en el suero humano fresco, sufren lisis del citoplasma, la que se pone de manifiesto con el uso del azul de metileno (13, 14).

La prueba del colorante se hace positiva de una semana a 14 días, después de iniciada la infección, los títulos se elevan rápidamente alcanzando su máxima elevación entre la sexta y octava semana después de la infección. Los títulos se mantienen por un tiempo y descienden lentamente, tardando semanas, meses y muchas veces tardando años. Generalmente persisten de por vida. La prueba de tinción se considera altamente específica, sensible y capaz (13, 35).

**2.2 Prueba Indirecta de Anticuerpos Fluorescentes (PIAF):** es una prueba que se emplea como alternativa de la reacción de Sabin-Feldmann con igual sensibilidad y especificidad. La curva de comportamiento de los anticuerpos es similar a los detectados en la

prueba del colorante y la interpretación de los títulos se hace de la misma forma. Remington (1968) aplicó una variante a esta prueba para identificar anticuerpos del tipo IgG e IgM en recién nacidos, con el objeto de identificar los casos con verdadera infección (13)

**2.3 Prueba de Fijación del complemento:** esta prueba fue aplicada por Nicolau y Ravelo en 1937, para detectar anticuerpos contra Toxoplasma. La reacción se basa en la propiedad que tienen ciertos anticuerpos de fijar el complemento. La reacción positiva se interpreta como indicador de la infección. Tiende a negativizarse entre los seis a nueve meses o años en algunos casos. Nunca alcanza títulos tan altos como la prueba den colorante o el PIAF. Se utiliza para determinar estados activos de la infección, por lo que su valor es limitado (13, 26).

**2.4 Prueba de Hemaglutinación Indirecta I.H.A.:** Diversos autores han demostrado la aplicabilidad de esta prueba en sus estudios a una variedad de antígenos. Esta prueba fue introducida por Jacobs y Lunde en 1957, en el diagnóstico serológico de la Toxoplasmosis. El método consiste en sensibilizar eritrocitos de carnero, previamente tamizados, con antígenos solubles de Toxoplasma, obtenidos de exudado peritoneal de ratones infectados, los cuales en presencia de un suero con anticuerpos específicos, se aglutanen característicamente en el fondo del tubo (13)

Los anticuerpos aparecen en la segunda semana de la infección y suben de título lentamente alcanzando el máximo aproximadamente a los cuatro meses de la infección adquirida y más o menos a los seis meses de la infección congénita, luego disminuye paulatinamente pudiendo permanecer las personas positivas con títulos bajos por largo tiempo (26)

Se da significado diagnóstico a reacciones positivas que se inician a diluciones de 1:64 – 1:128. Esto nos podrá estar indicando infección antigua o bien primer estadio de infección reciente. Para verificar se efectúa un nuevo examen en 2 a 3 semanas; un aumento en el título de dos diluciones o más nos indica infección aguda por Toxoplasma. La prueba manejada correctamente es ampliamente satisfactoria y los títulos que se

obtienen con esta prueba concuerdan con los obtenidos con la técnica de anticuerpos fluorescentes indirectos (13, 26, 35)

## 2.5 Prueba de Fluorescencia de Anticuerpos Específicos IgM a Toxoplasma:

esta prueba fue creada por Remington, y se basa en que los anticuerpos IgM no cruzan la placenta; por lo que su presencia en el feto indicará infección Toxoplásrica en todo momento. Los anticuerpos IgM formados por el feto son estímulo antigenico, que pueden detectarse en la sangre del cordón umbilical o en el suero del recién nacido hasta el quinto día de vida. Se deberán tomar al menos dos muestras con intervalo de dos semanas para definir en caso de títulos bajos, en cualquier prueba utilizada y así determinar o confirmar la infección (26)

**3. Toxoplasmina:** fue introducida por Frenkel en 1948. La prueba consiste en inyectar intradérmicamente 0.1 ml., de antígenos en un brazo e igual cantidad en el otro brazo.

La reacción es de tipo retardado por lo que su lectura deberá hacerse en las 48 horas siguientes. La prueba comienza a positivizarse hacia las 24 horas y persiste por 4 a 6 días. La prueba indica simplemente hipersensibilidad al Toxoplasma y se positiviza cerca del segundo mes después de la infección más tarde aún, quizás años, permaneciendo positiva mientras exista el estímulo sensibilizante, lo que es corriente de por vida. Su valor diagnóstico se reduce a las formas crónicas. La mayor aplicación de esta prueba es en estudios epidemiológicos (13, 35)

**PREVENCION:** No existe vacuna contra la Toxoplasmosis. Se ha recomendado el uso de las pruebas para Toxoplasma gondii, bancos de sangre para evitar la posible propagación de la infección toxoplásrica (8)

**TRATAMIENTO:** Se ha recomendado el uso de pirimetamina y de sulfadiacina, pudiéndose usar ambas combinadas, ya que actúan en forma sinérgica (17)

## MATERIAL Y METODOS

En la realización de nuestra investigación, se estudiaron 100 donadores de sangre sanos, de ambos sexos, asistentes al Banco de Sangre del Hospital Roosevelt.

Se extrajo 5 cc. de sangre a cada uno de los donadores, los cuales fueron depositados en frascos sin anticoagulante, para posteriormente, ser centrifugadas las muestras sanguíneas para la obtención de suero y así poder realizar en él la prueba de Hemaglutinación Indirecta específica para *Toxoplasma gondii*. La colección de la muestra fue obtenida en forma aleatoria.

Además, se obtuvo información por medio de entrevista directa acerca de la presencia de gatos u otros animales domésticos, así como de la ingesta de carne mal cocinada, en el hogar de cada uno de los donadores estudiados.

Se utilizaron también los siguientes materiales:

- a. Reactivos para la detección de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*, Cellognost, el cual es producido por la casa comercial Hoeschst, (reactivo principal, reactivo de control de células, diluyente, absorbente, sueros de control positivo y negativo)
- b. Equipo de laboratorio (alcohol, algodón, jeringas, tubos de ensayo, centrífugas, pipetas de 25uL, microdiluyentes de 25uL, policubetas de 96 pocitos)
- c. Cuestionarios elaborados para la obtención de información.

## TECNICA Y PROCEDIMIENTO

El antígeno utilizado en esta prueba para detectar anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* es mixto, está constituido por componentes citoplasmáticos solubles y por insolubles de la membrana celular del toxoplasma, lo que hace posible revelar no sólo los anticuerpos precoces relacionados directamente con la pared celular del protozoario que son del tipo IgM y que aparecen

en la etapa aguda de la infección; sino también aquellos anticuerpos tardíos relacionados directamente con los componentes citoplasmáticos del parásito que son del tipo IgG, los cuales aparecen en la etapa crónica de la infección (26).

## REACTIVOS

1. Reactivo principal (glóbulos rojos de carnero sensibilizados con extracto antigenico de Toxoplasma gondii. Concentración celular 0.50/o).
2. Reactivo de control de células (eritrocitos de carnero estabilizados no sensibilizados, concentración celular 0.50/o)
3. Diluyente (solución salina tamponada con preservativo y suero normal de conejo al 10/o)
4. Absorbente (eritrocitos estabilizados en oveja no sensibilizados concentración celular 10o/o)
5. Suero de control positivo (humano, título normalizado de 1:512, liofilizado)
6. Suero de control negativo (humano liofilizado)

## PROCEDIMIENTO

Las muestras a analizar se dejan coagular a temperatura ambiente por espacio de 1 hora, retirándose el coágulo formado, centrifugándose a continuación a 2,500 revoluciones por un tiempo de 10 minutos; procediéndose luego de la siguiente forma:

1. Identificación a cada uno de los sueros con un número de registro.
2. Se marcó la policubeta con los números correspondientes a los sueros a testar.
3. Preparación de una dilución de 1:128 de cada suero, de la siguiente forma:

- 3.1 Se añade 0.025 mls. de diluyente en cada cubeta del No.1 al No.7.
- 3.2 Se añade 0.0025 mls. de suero a la cubeta No.1
- 3.3 Se transfiere 0.025 mls. de la cubeta No.1 al No.2 y así sucesivamente hasta llegar a la No.7 empleando microdiluidores calibrados con 0.025 mls.
4. Se prepara la cubeta No.5 para control de células así: se añade 0.025 mls. de diluyente a la cubeta No.5 mezclándose bien con un microdiluidor de 0.025 mls. y a dilución de 1:128.
5. Se agitan los frascos gotero del reactivo y control de células, por todas aquellas que estuvieran suspendidas.
6. Se depositan 50 microlitros con reactivo a la cubeta No.7.
7. Se depositan 2 gotas de control de células a la cubeta No.5.
8. Se mezcla bien el contenido agitando la policubeta varias veces.
9. Se incuba la policubeta a temperatura ambiente por 2 a 3 horas.
10. Los resultados se leyeron de la forma siguiente:
  - 10.1 Botón compacto de células: NO REACTIVO
  - 10.2 Botón semi-compacto de células con agujeros pequeños en el centro: REACTIVO.

A los positivos en dilución de 1:128 se les efectuaron pruebas cuantitativas de la manera siguiente:

1. Suero del paciente a testar.
2. Se marcan las policubetas con la numeración correspondiente de los sueros a testar.
3. Se preparan diluciones de los sueros hasta la cubeta No.12.
  - 3.1 Se añade 0.0025 mls., de Buffer a cada cubeta de la No.1 a la 12.
  - 3.2 Se añade 0.0025 mls., de suero a la cubeta No.1.
  - 3.3 Se transfiere 0.0025 mls., de la cubeta No.1 a la No.2 y así sucesivamente hasta llegar al No.12.
4. Se añaden 2 gotas del reactivo a las cubetas del 8 al 12.
5. Se mezcla bien el contenido de cada uno de los pozos agitando la policubeta varias veces.

6. Se incuba a temperatura ambiente por 2 a 3 horas.
7. Lectura de resultados, pudiéndose hacer hasta 24 horas de realizada la prueba.

## PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

TOTAL DE LAS TITULACIONES DE ANTICUERPOS CONTRA  
TOXOPLASMA GONDII Y SUS PORCENTAJES; EN 100  
DONADORES DE SANGRE. HOSPITAL ROOSEVELT,  
GUATEMALA, ABRIL-MAYO DE 1985

Titulaciones de anticuerpos contra Toxoplasma g	Número de Donadores	Porcentajes
< 1:128	73	73o/o
≥ 1:128	27	27o/o
Total de casos estudiados	100	100o/o

FUENTE:Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt.  
Guatemala, abril-mayo de 1985.

**CUADRO No. 2**

TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA  
GONDII EN 100 DONADORES DE SANGRE. AMBOS SEXOS.  
GUATEMALA, ABRIL-MAYO DE 1985

Sexo Títulos	Donadores Masculinos	Donadores Femeninos	TOTAL
< 1:128	60	13	73
≥ 1:128	23	4	27
Total de casos es- tudiados.	83	17	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt. Guatemala,  
abril-mayo de 1985.

**CUADRO No. 3**

TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA  
GONDII EN 100 DONADORES DE SANGRE. AMBOS SEXOS.  
HOSPITAL ROOSEVELT. GUATEMALA, ABRIL-MAYO DE  
1985

Sexo Títulos	Donadores Masculinos	Donadores Femeninos	TOTAL
< 1:128	60	13	73
1:128	13	2	15
1:256	8	2	10
1:512	2		2
Total de Donadores	83	17	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt. Guatemala,  
abril-mayo de 1985.

**CUADRO No. 4**

TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII EN 100 DONADORES DE SANGRE, AMBOS SEXOS Y POR GRUPOS ETAREOS. HOSPITAL ROOSEVELT GUATEMALA, ABRIL-MAYO DE 1985

Edad Títulos	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	Total
< 1:128	8	19	16	12	11	5	2	73
1:128	2	3	2	5	3			15
1:256	2	3	2	1	1		1	10
1:512	1				1			2
Total de Donadores	13	25	20	18	16	5	3	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt. Guatemala, abril-mayo de 1985.

**CUADRO No. 5**

TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII EN 100 DONADORES DE SANGRE, SEXO MASCULINO POR EDAD. HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA, ABRIL-MAYO DE 1985.

Edad Títulos	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52≥	Total
< 1:128	7	15	13	10	8	5	2	60
1:128	2	3		5	3			13
1:256	2	2	2		1		1	8
1:512	1				1			2
Total de Donadores	12	20	15	15	13	5	3	83

FUENTE: Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt. Guatemala, abril-mayo de 1985.

CUADRO No. 6

TITULACIONES DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII EN 100 DONADORES DE SANGRE, SEXO FEMENINO POR EDAD. HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA ABRIL-MAYO DE 1985.

Años Títulos	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	Total
<1:128	1	4	3	2	3			13
1:128			2					2
1:256		1		1				2
1:512								
Total de Donadoras	1	5	5	3	3			17

FUENTE: Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt. Guatemala, abril-mayo de 1985.

CUADRO No. 7

TITULOS DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII Y SU RELACION CON LA PRESENCIA DE GATOS U OTROS ANIMALES DOMESTICOS, EN 100 DONADORES DE SANGRE AMBOS SEXOS. HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA ABRIL-MAYO DE 1985.

Títulos	Número de Donadores con gatos	Número de Donadores otros ani- males	Sin gatos u otros animales do- mésticos	TOTAL
<1:128	11	25	37	73
1:128	6	4	5	15
1:256	3	3	4	10
1:512	1		1	2
Total de Donadores	21	32	47	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt. Guatemala, abril-mayo de 1985.

CUADRO No. 8

TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII EN 100 DONADORES DE SANGRE, Y SU RELACION CON LA INGESTA DE CARNE SEMI-CRUDA O CRUDA. HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA, ABRIL-MAYO DE 1985

Títulos	Donadores que ingieren carne semi-cruda o cruda	Donadores que ingieren carne bien cocida	TOTAL
1:128	8	65	73
1:128		15	15
1:256	2	8	10
1:512		2	2
Total de Donadores	10	90	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt. Guatemala, abril-mayo de 1985.

CUADRO No. 9

TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII EN 100 DONADORES DE SANGRE, AMBOS SEXOS Y SU CLASIFICACION COMO DONANTES. HOSPITAL ROOSEVELT. GUATEMALA, ABRIL-MAYO DE 1985

Títulos	Donadores Voluntarios	Donadores Vol/Rem*	Total
< 1:128	41	32	73
1:128	6	9	15
1:256	8	2	10
1:512		2	2
Total de Donadores	55	45	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt. Guatemala, abril-mayo de 1985.

\* Voluntario/Remunerado.

**CUADRO No. 10**

**TITULACION DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII EN 100 DONADORES DE SANGRE, POR SEXO Y SU CLASIFICACION COMO DONANTES. HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA, ABRIL-MAYO DE 1985**

Títulos	Sexo	Donador Voluntario	Donador Vol/Rem*	Total
1:128	Masculino	10	13	23
	Femenino	4		4
1:128	Masculino	28	32	60
	Femenino	13		13
Total de Donador		55	45	100

**FUENTE:** Boleta de recolección de datos. Hospital Roosevelt.  
Guatemala, Abril-Mayo de 1985.

\* Voluntario/Remunerado.

**PRESENTACION DE RESULTADOS**

Se estudiaron 100 donadores de sangre, adultos y de ambos sexos, que asistieron al Banco de Sangre del Hospital Roosevelt.

Del total de casos estudiados se obtuvo un 27% de positividad de anticuerpos contra Toxoplasma gondii, encontrándose 15% con titularidad de 1:128, 10% con titularidad de 1:256, y 2% con títulos de 1:512. El grupo que mostró titulaciones menores de 1:128 fue de 73 donadores y que fueron considerados negativos (cuadros No. 1 y No. 3)

De los 100 donadores estudiados 83 fueron hombres y 17 mujeres. 4 mujeres presentaron positividad contra anticuerpos de Toxoplasma gondii y 13 fueron seronegativas. 60 de los 83 hombres fueron negativos, siendo 23 los seropositivos, correspondiendo a un 82.19% a los negativos y 85.18% a los positivos. (Cuadro No. 2)

De los 15 donadores que presentaron titulaciones de 1:128, 13 son hombres y 2 mujeres, lo que corresponde a 86.66% y 13.33% respectivamente. 10 donadores presentaron titulaciones de 1:256 de los cuales 8 fueron hombres y 2 mujeres.

2 fueron los únicos donadores masculinos que presentaron seropositividad de 1:512. (Cuadro No. 3). A todos estos donadores se les realizó una nueva prueba de Hemaglutinación Indirecta 3 semanas después de realizada la primera prueba, pero mantuvieron sus títulos iniciales.

El cuadro No. 4 muestra la relación que encontró en la titulación positiva en ambos sexos y por grupos etarios en los donadores estudiados.

De los 15 donadores que presentaron titulaciones de 1:128, 2 estuvieron entre las edades comprendidas de 18-22 años, 3 en las edades de 23-27 años, 2 en las edades de 28-32 años, 5 en las edades de 33-37 años lo que es igual al 33.33%; y 3 donadores en las edades de 38-42 años. Los 10 donadores que presentaron titulaciones de 1:256, se distribuyeron de la siguiente manera: 2 en las edades comprendidas entre 18-22, 3 entre 23 a 27 años, que

corresponde a 30o/o. En las edades de 28 a 32 años se encuentran 2 donadores, 1 en edades entre 33-37, 38-42 y 48-52 años respectivamente. 2 donadores presentaron titulaciones de 1:512 y estuvieron en edades comprendidas entre 18-22 y 38-42 años, respectivamente.

El cuadro No. 5 muestra la titulación del sexo masculino por edades, siendo 13 los que presentaron títulos de 1:128 de los cuales 2 están en edades entre 18-22 años, lo que corresponde a un 15.38o/o; 3 entre 23-27 años, igual a un 23.07o/o; 5 en edades entre 33-38 años correspondiendo a 38.46o/o; 3 donadores masculinos en edades de 38-42 años. De los 8 donadores masculinos con títulos de 1:256 y 2 en cada una de las siguientes edades: 18-22, 23-27 y 28-32 respectivamente y 1 en cada una de las edades 38-42 y 48-52 años, respectivamente (cuadro No. 5).

El cuadro No. 6 muestra la relación que se encontró en la titulación positiva de los donadores femeninos y sus edades. De las 4 mujeres positivas, 2 poseen títulos de 1:128 y tienen edades entre 28-32 años, y 2 con títulos de 1:256 en edades de 23-27 y 33-37 años, respectivamente.

El cuadro No. 7 muestra la relación que se encontró entre la titulación positiva y la presencia de gatos u otros animales domésticos en el hogar de los donadores estudiados. El número de donadores que tienen gatos en su casa fue de 10 de un total de 27 positivos, lo que corresponde a un 37o/o. Dentro del grupo seronegativo 11 donadores tienen gatos en su hogar de un total de 73 negativos, lo que es igual a un 15o/o.

De los 15 donadores con títulos de 1:128, 6 poseen gatos o sea el 40o/o, 4 tienen otros tipos de animales domésticos que no son gatos, y que es igual al 26.60o/o, y 5 que no tienen contacto con ningún tipo de animal, o sea el 33.33o/o. En los 10 donadores con títulos de 1:256, 3 tienen gatos, o sea el 30o/o, otros 3 tienen contacto con otros animales que no son gatos y 4 que no tienen contacto con animales y que corresponde a un 40o/o. Los 2 donadores con títulos de 1:512, 1 tiene contacto con gatos en su hogar, y el otro no posee ningún tipo de animal.

Con relación a la ingesta de carne, 10 donadores refirieron ingerir carne mal cocida o cruda regularmente, de los cuales 2

presentaron títulos de 1:256 o sea el 20o/o. Los restantes 8 son seronegativos, o sea el 10.95o/o. (Cuadro No. 8)

De los 100 donadores de sangre estudiados, 55 fueron voluntarios y 45 recibieron algún tipo de remuneración. 41 de los voluntarios fueron negativos o sea el 56.16o/o. 6 donadores voluntarios presentaron títulos de 1:128, lo que es igual a un 40o/o. 8 donadores voluntarios presentaron títulos de 1:256 o sea el 80o/o.

Del grupo de 45 donadores que recibieron algún tipo de remuneración 13 fueron seropositivos distribuyéndose de la siguiente forma: 9 con títulos de 1:128 o sea el 60o/o; 2 con títulos de 1:256 lo que es igual a 20o/o, y los otros 2 presentaron títulos de 1:512. (Cuadro No. 9)

De los 27 donadores positivos 14 fueron voluntarios y de éstos 10 fueron hombres y 4 mujeres, los 13 restantes fueron remunerados y fueron sólo hombres, correspondiéndoles el 56.52o/o. Del grupo de 73 seronegativos hubo 28 donadores voluntarios hombres, 13 donadoras voluntarias y 32 donadores masculinos remunerados siendo el 53.33o/o. (Cuadro No. 10)

## DISCUSION DE RESULTADOS

La positividad encontrada en este estudio es similar con los resultados obtenidos en otras investigaciones realizadas en el país. La prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* es alta en nuestro medio, así como en los otros países del área centroamericana, ya que la infección toxoplasmica es más frecuente en países tropicales y subtropicales.

Las dos rutas de transmisión generalmente aceptadas en las infecciones postnatales son: 1. a través de la ingesta de carne mal cocinada o cruda que puede contener quistes de *Toxoplasma gondii*. 2. contacto con animales domésticos especialmente gatos que puedan estar infectados y que estén excretando oocistos en las heces fecales. En el grupo estudiado (donadores de sangre), la ingesta de carne mal cocinada o cruda como ruta de transmisión toxoplasmica no se pudo confirmar, ya que sólo 2 donadores de 27 seropositivos refirieron este tipo de ingesta. Por lo tanto no se pudo demostrar la relación de la presencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* con la ingesta de carne mal cocinada o cruda.

Es de hacer notar que en este hecho pudo haber una falta de franqueza de parte de los donadores, en cuanto al cocimiento de la carne, o ésta realmente no está contaminada. De acuerdo a los datos anteriores se puede decir que la ingesta de carne puede ser determinante con relación a la presencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*.

En cuanto a la determinación del contacto con gatos dependió de la presencia de los mismos como propios. No fue posible evaluar factores como, contacto directo con las heces, sitios de defecación y la humedad, que favorecen la supervivencia de los oocistos en el medio ambiente. En la población estudiada 21 donadores refirieron poseer gatos, de estos 10 fueron seropositivos o sea el 37%, que cuentan con gatos en sus hogares. Por lo tanto se puede asumir que el simple contacto con gatos no es factor determinante con respecto a la presencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*.

Existe en el hombre cierta prevalencia progresiva a las

reacciones serológicas positivas al ir aumentando la edad, siendo las más frecuentes de los 18 a los 30 años (1). En el grupo estudiado este hecho se pudo comprobar ya que el 85.88% de los positivos pertenecen a estos grupos de edades.

Además, no se encontró una diferencia significativa de seropositividad entre ambos sexos.

Se sabe que el toxoplasma invade todas las células de los mamíferos con excepción de los eritrocitos sin núcleo y permaneciendo viable en los leucocitos, pudiendo ser las transfusiones sanguíneas otra vía de transmisión del parásito. De acuerdo a los resultados obtenidos se destaca lo anterior como una posible determinante en la transmisión de la enfermedad. 45 de los donadores recibieron algún tipo de remuneración económica resultando el 28.88% seropositivos. De los 55 donadores voluntarios el 25.45% son seropositivos. Tenemos que es insignificante la diferencia entre ambos grupos, lo cual puede ser determinante en la transmisión de la infección toxoplasmática.

## CONCLUSIONES

1. En la población estudiada se encontró un 27% de positividad de anticuerpos contra Toxoplasma gondii.
2. En el estudio realizado no se encontró una diferencia significativa en cuanto a seropositividad entre ambos sexos.
3. La prevalencia de anticuerpos contra toxoplasma, si tiene significancia conforme aumenta la edad, de los 18 años a la tercera década de la vida.
4. El simple contacto con gatos no es factor determinante en la presencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en donadores de sangre.
5. La ingesta de carne mal cocinada o cruda puede ser factor determinante en la presencia y transmisión de la infección Toxoplasmática.
6. En este estudio no se dio una diferencia en la seropositividad entre donadores voluntarios y los que recibieron alguna remuneración, por lo cual el posible riesgo de transmisión de la infección es mayor.
7. La alta prevalencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en nuestro medio, así como en el área centroamericana, señala que la infección Toxoplasmática tiene carácter endémico.

## RECOMENDACIONES

1. Es necesario promover programas de instrucción a nivel general para ayudar a prevenir las enfermedades transmitidas por animales domésticos, en este caso gatos.
2. Se hace necesario realizar más estudios para establecer los factores que estén involucrados en la posible transmisión de la infección a través de transfusiones sanguíneas.
3. Es recomendable que los bancos de sangre establezcan las facilidades necesarias para la realización de las pruebas para la determinación de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*.
4. Es necesario limitar la donación remunerada, ya que es la que más riesgo conlleva de la posible transmisión de la infección, por medio de transfusiones sanguíneas.
5. De ser posible, es necesario realizar pruebas periódicas a las unidades sanguíneas almacenadas, para así tratar de tener un adecuado control sobre las posibles vías de transmisión de infección Toxoplásrica.

## RESUMEN

1. La presente investigación tuvo por objeto establecer la presencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii, en donadores de sangre considerados sanos, por medio de la prueba de Hemaglutinación Indirecta I.H.A. El estudio se realizó en el Banco de Sangre del Hospital Roosevelt, en 100 donadores de ambos sexos y adultos.
2. En el mismo se estudió la relación de sexo, edad, contacto con animales domésticos, especialmente gatos y la ingesta de carne mal cocinada o cruda, con la presencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii.
3. En el presente estudio se encontró una seropositividad de 27%, de los cuales el 15% presentaron titulaciones de 1:128, 10% de 1:256, 2% con 1:512, siendo éste último el título más alto que se encontró.
4. De los 27 positivos 23 fueron hombres (85.18%) y 4 mujeres (14.81%). El 37.04% de los seropositivos tienen contacto con gatos.
5. Sólo 2 seropositivos (7.40%) ingieren carne mal cocinada o cruda. Además 45 donadores que recibieron alguna remuneración 13 son seropositivos (28.88%). De 55 donadores voluntarios 14 son seropositivos (25.45%).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acosta, E. et al. Algunos conocimientos recientes acerca de la toxoplasmosis. *Salud Pública Mex* 1976 mar-abr; 18(2):103-107
2. Aguilar, José. *Consideraciones sobre toxoplasmosis en Guatemala*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1960. 59p.
3. Beeson, P. y W. McDermont. Enfermedades causadas por protozoarios y helmintos. *En su: Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. 14 ed. México Interamericana, 1977. t.1 (pp.589-593)
4. Bonafonte, R. et al. Toxoplasmosis en pacientes de 14 estados de Venezuela. *Bol Of Sanit Panam* 1984 junio; 96(6):502-508
5. Cabrera V., Héctor G. *Detección de anticuerpos a Toxoplasma y Citomegalovirus en sangre de cordón umbilical*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1984. 66p.
6. Cáceres, Armando. *Estudio sobre coriorretinitis toxoplásrica en Guatemala*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 60p.
7. Castillejos M., Javier. *Detección de anticuerpos contra Toxoplasma gondii*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1984. 37p.
8. Congreso Centroamericano de Bancos de Sangre, 3o., Guatemala, 1984. *Incidencia de toxoplasmosis asintomática en donantes profesionales y voluntarios de la zona metropolitana de El Salvador, utilizando la*

- técnica de hemaglutinación indirecta Toxo-IHA-Test, Guatemala del 10 al 15 de Julio de 1984. San Salvador, ISSS, 1984. 25p. (Mimeoografiado)
9. Chávez B., Luis A. *Toxoplasmosis: conocimiento y terapéutica en Guatemala*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 65p.
  10. Desmonsts, G. Toxoplasmosis madre e hijo. *Rev Med Chile* 1979 oct; 107(5):508-513
  11. Domínguez, Ana I. *Estudio epidemiológico de la toxoplasmosis en la ciudad de Guatemala*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 26p.
  12. Frenkel, J. K. et al. Toxoplasmosis and its prevention in cats and man. *J Infect Dis* 1972 Dec; 106(5):664-673
  13. Frenkel, J. K. et al. Toxoplasmosis humana; una revisión. *Acta Médica Costarricense* 1973 nov; 16(1):5-73
  14. Frenkel, J. K. et al. Immunization of against shedding of Toxoplasma gondii. *J Parasitol* 1982 Dec; 68(6):1085-1091
  15. Gibson, C. et al. The prevalence of toxoplasma antibodies in Guatemala and Costa Rica. *Am J Trop Med Hyg* 1958 May; 7(3):334-338
  16. González M., Myriam E. *Investigación de la toxoplasmosis en embarazadas*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 96p.
  17. Goodman, L. y A. Gilman. *Bases farmacológicas de la terapéutica*. 5 ed. México, Interamericana, 1980. 1412p. (pp. 886-946)
  18. Guevara C., Vivian O. *Estudio de toxoplasmosis ocular y su diagnóstico por la prueba de IHA*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 42p.
  19. Hernández G., Otto R. *Toxoplasmosis y embarazo*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 41p.
  20. Hoeprich, P. D. *Infection disease*. 3rd. ed. Philadelphia, Harper & Row, 1983. 1551p. (pp. 1133-1139)
  21. Krugman, S. y R. Ward. *Enfermedades infecciosas*. 6 ed. México, Interamericana, 1979. 491p. (pp. 347-355)
  22. López R., Irma Y. *Infección por Toxoplasma gondii en un área rural de Guatemala*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 26p.
  23. Nelson, E. K. Infecciones protozoarias sistémicas. En su: *Tratado de pediatría*. 7 ed. México, Salvat, 1980, t.1 (pp. 811-814)
  24. Prema, S. K. et al. Hemagglutination antigen from Toxoplasma gondii grown in tissue culture. *Indian J Med Res* 1977 Nov; 66(5):756-764
  25. Prema, S. K. et al. Purification of Toxoplasma hemagglutination antigen. *Indian J Med Res* 1978 Jul; 68(4):44-51
  26. Remington, J. S. et al. Influence of infection with Toxoplasma on macrophages function, and role of macrophages in resistance to Toxoplasma. *Am J Trop Med Hyg* 1977 Jun; 26(6):170-182
  27. Restrepo, C. et al. Toxoplasmosis congénita: estudio clínico-patológico de los 7 primeros casos observados en Guatemala. *Revista del Colegio Médico (Guatemala)* 1963, julio-septiembre; 14(3):73-88

28. Rodríguez, Oscar. *Toxoplasmosis y coriorretinitis en Jacaltenango*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981, 59p.
29. Salazar M., Mario. *Titulación de anticuerpos de Toxoplasma y conducta durante el embarazo*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 59p.
30. Stagno, S. et al. Congenital toxoplasmosis. *Am J Dis Child* 1980 jul 6; 134(7):635-637
31. Thierman, E. et al. Infección por Toxoplasma en Chile y estimación del riesgo de infección congénita. *Rev Med Chile* 1982 oct; 109(5):767-774
32. Torres, Mario. *Toxoplasmosis congénita*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980. 65p.
33. Van de Venn, J. et al. Prevalence of Toxoplasma antibodies according to age with comments on the rial prenatal infection. *Am J Trop Med Hyg* 1980 Nov; 29(5):831-840
34. Valle L., Luis. *Toxoplasmosis asintomática en mujeres embarazadas en el IGSS*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 56p.
35. Velez, H. y J. Restrepo. et al. *Fundamentos de medicina; enfermedades infecciosas*. 3 ed. Medellin, CIB, 1984. 1056p. (pp.3-15,517-523)
36. Wiswell, T. et al. Congenital toxoplasmosis in triples. *J Pediatr* 1984 Jul; 105(1):59-61

A P E N D I C E S

*yo lo  
Chugadeles*

F

**RECOLECCION DE DATOS, ESTUDIO DE TOXOPLASMOSIS  
EN DONADORES DE SANGRE SANOS Y SU DIAGNOSTICO  
POR LA PRUEBA DE I.H.A.**

Datos generales: \_\_\_\_\_

Número de Registro: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo: F  M

Dirección: \_\_\_\_\_

Datos Clínicos:

¿Ha recibido transfusiones sanguíneas? SI  NO

¿Padece alguna enfermedad actualmente? SI  NO

¿Cuál? \_\_\_\_\_

Recibe alguna remuneración por la donación de sangre?: SI  NO

¿Tiene contacto con animales domésticos: SI  NO

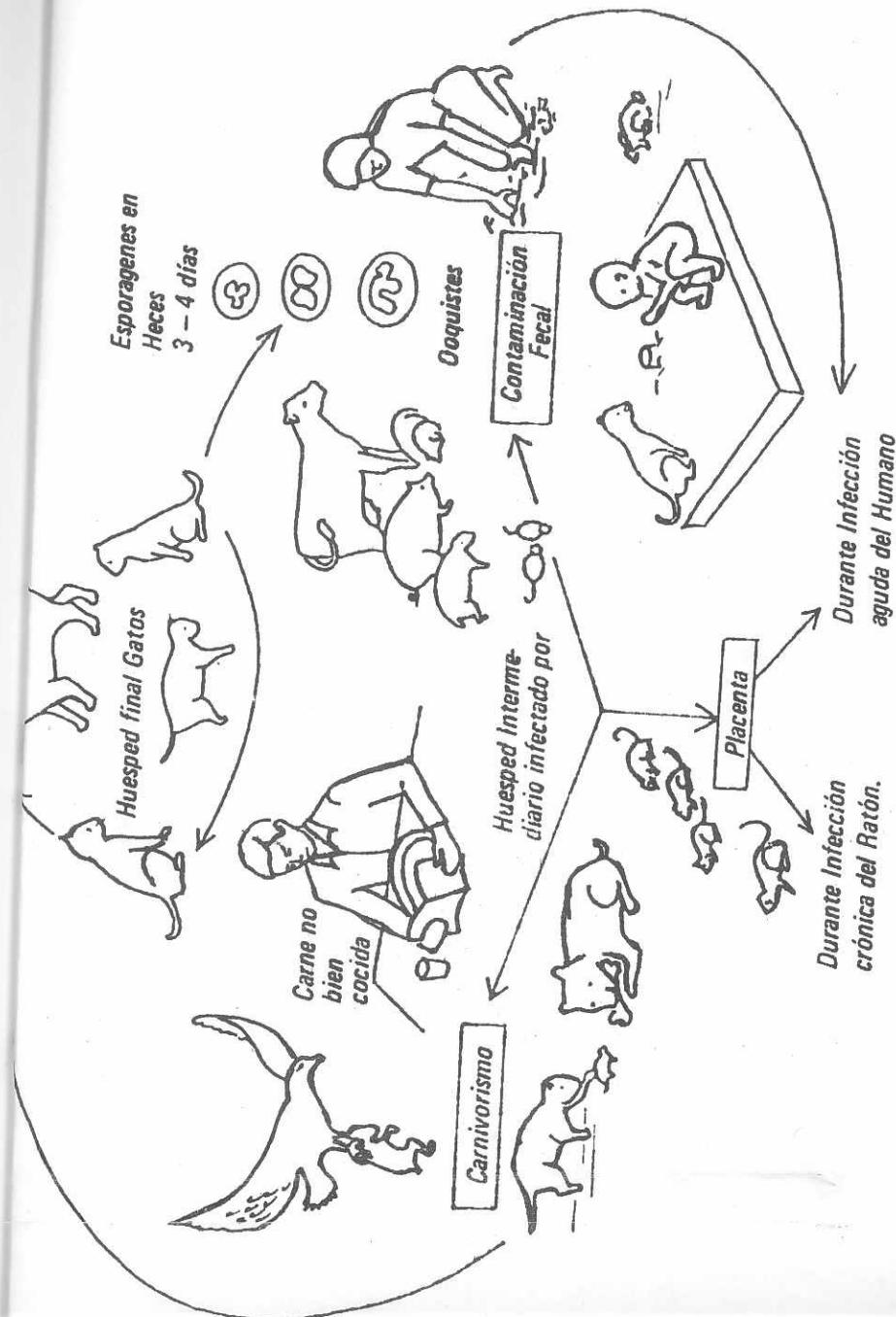
Nombre del animal \_\_\_\_\_

Ingesta de carne: SI  NO  ¿Qué tipo? Res  Marrano  Otras

Bien cocida \_\_\_\_\_ Semi cocida \_\_\_\_\_ Cruda \_\_\_\_\_

Lea y firme

## POSSIBLE TRANSMISION DEL TOXOPLASMA



CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S )

FORME:

*Carlo Valdez*  
Carlos Valdez K.

Dr.

ASESOR.

Dr. Carlos Jorge Valdez Kunze  
Colegiado No. 2,469  
Patólogo Clínico y Anatomopatólogo

SATISFECHO:

*J. R. Cabrera V.*  
Julio Cabrera V.

Dr.

REVISOR.

*Dr. Julio R. Cabrera V.*  
MEDICO Y CIRUJANO  
Colegiado 1,527

UBADO:

DIRECTOR DEL CICS



Guatemala, 29 de Agosto de 1985.

conceptos expresados en este trabajo  
responsabilidad únicamente del Autor.  
(artículo de Tesis, Artículo 44).