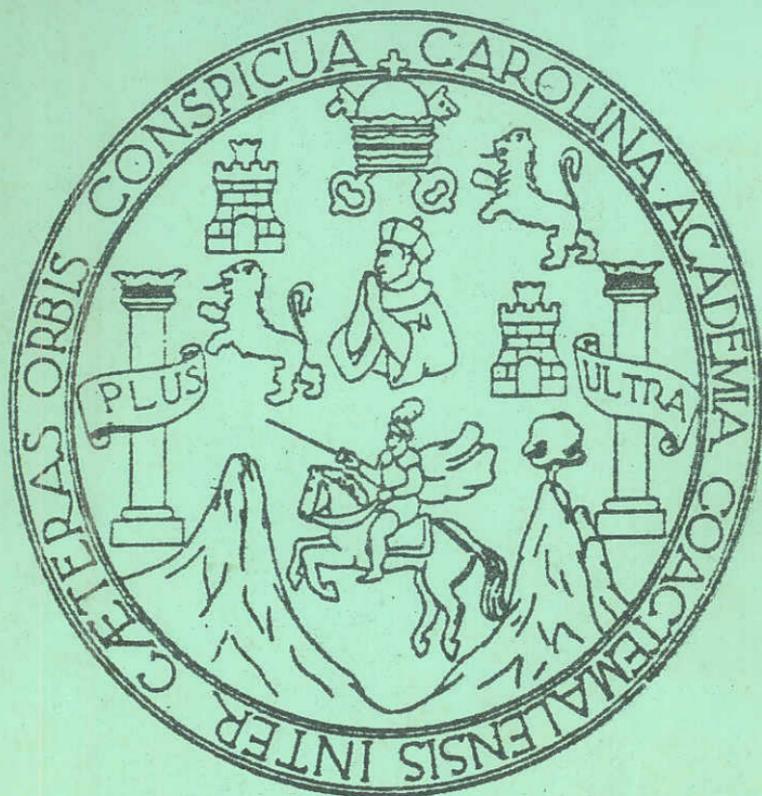


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH),
SIFILIS Y TOXOPLASMOSIS EN EMBARAZO”



YESENIA ESMERALDA SOLARES SOSA

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, julio de 1,999

INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	4
IV.	OBJETIVOS	6
V.	MARCO TEORICO	7
VI.	METODOLOGIA	27
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	31
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION	47
IX.	CONCLUSIONES	50
X.	RECOMENDACIONES	51
XI.	RESUMEN	52
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	53
XIII.	ANEXOS	55

I. INTRODUCCION

Las infecciones por VIH, Sífilis y Toxoplasmosis durante el embarazo son problemas que afectan principalmente al feto, ocasionándole múltiples secuelas inclusive la muerte. Se detectan con un adecuado y completo control prenatal, e donde se incluyen entre los estudios de rutina las pruebas serológicas de detección de anticuerpos (ELISA, Western Blot, VDRL, FTABs y Hemaglutinación Indirecta)

El objetivo de este trabajo fue describir por medio del análisis de historias clínicas de pacientes que consultaron a control prenatal a APROFAM durante el período de 1994 a 1998, las características epidemiológicas y características clínicas de las pacientes seropositivas a estas patologías.

Se encontró que de 14,813 pacientes que consultaron a control prenatal en la institución y en el período referido, 191 pacientes fueron positivas para Toxoplasmosis (1.29%) y 31 pacientes, positivas para Sífilis (0.21%). No se obtuvo ningún caso positivo para VIH.

Ambas patologías (Toxoplasmosis y Sífilis) presentaron en general las mismas características epidemiológicas: edad: 20 a 25 años; etnia: ladina; ocupación: ama de casa; residencia: urbana y estado civil: casada.

Con respecto a características clínicas, la mayoría de pacientes eran asintomáticas, ya que pocas de ellas refirieron síntomas que fueron poco significativos (entre los que están la cefalalgia, mialgia, fiebre y decaimiento) y solamente 2 pacientes presentaron signos de importancia (por ejemplo: cervicitis) y 2 pacientes positivas para Sífilis presentaron aborto.

Se recomienda dar más información a la población acerca del daño que causan estas enfermedades en el feto, así como las formas de contagio; además la necesidad de aumentar la cobertura del control prenatal con instituciones que se dediquen a la atención materno-infantil, distribuidos en todos los departamentos para tratar oportunamente estas patologías y evitar secuelas.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Cuando hablamos de VIH, Sífilis y Toxoplasmosis en embarazo, nos enfrentamos a patologías realmente alarmantes, ya que producen graves consecuencias, principalmente al feto, como por ejemplo: hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones intracraneales, sordera, prematuridad, aborto, etc., teniendo también en cuenta que el VIH constituye en la actualidad una verdadera pandemia.

Existe un elevado porcentaje de mujeres con SIDA, que hoy se encuentra entre las principales causas de muerte durante la edad reproductiva. (8)

El VIH se transmite de madre a hijo durante el embarazo y el parto o después del nacimiento, por medio de la lactancia, ya que el calostro contiene concentraciones elevadas de virus. Las embarazadas infectadas, con serología VIH positivo, son en general portadoras asintomáticas. La transmisión más importante es por vía transplacentaria, comprobada por la presencia de VIH en tejidos fetales. (8,19)

Los niños infectados son portadores asintomáticos o tienen formas perinatales de SIDA, con prematuridad y retardo de crecimiento intrauterino, o postnatales con microcefalia y deficiencia mental. (3,8,21)

La Sífilis es una enfermedad infecciosa subaguda a crónica, causada por la bacteria *Treponema pallidum*, cuya transmisión sexual y neonatal se conoce desde el siglo XVI. En la actualidad la sífilis es de preocupación especial para los obstetras, por el aumento epidémico de su forma congénita. (11,19)

Hace doscientos a trescientos años era considerada el azote médico de la época de forma muy parecida a lo que el SIDA representa hoy en día. Las estadísticas indican su disminución después de la Segunda Guerra Mundial, ésta se atribuyó al efecto de la llegada de la penicilina, pruebas de detección serológica y el rastreo de contactos. (4)

Se sabe que geográficamente la Sífilis afecta a 6 departamentos en nuestro país: Guatemala ciudad, Escuintla, Izabal, Petén, San Marcos y Quetzaltenango; existiendo una mayor prevalencia en zonas urbanas, posiblemente influido por factores socio-culturales y económicos, pues se ha observado que las clases sociales bajas son las más afectadas. (5)

La Sífilis congénita es transmitida al feto por vía transplacentaria a través de las vellosidades coriales, después de la 18 semana de embarazo. En el embarazo puede producirse aborto después del cuarto mes de gestación o provocar parto prematuro. (3,17,19)

Otra patología que causa graves problemas en las mujeres embarazadas, es la Toxoplasmosis.

Esta enfermedad infecto-contagiosa tiene la capacidad de producir abortos y partos prematuros, infecciones perinatales con microcefalia-hidrocefalia, lesiones cerebrales, retardo mental o muerte fetal, hasta en el 80% de los pacientes y 12% de mortalidad. (6,15)

En nuestro país no se han hecho estudios sobre la caracterización clínica y epidemiológica de las pacientes embarazadas seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis.

A través de este estudio, se obtuvieron datos, como edad, etnia, ocupación, residencia, hábitos, antecedentes y signos, síntomas, de las pacientes seropositivas, con lo cual se conoce qué grupo de pacientes según sus características, se encuentran con mayor riesgo.

En APROFAM se ha dado atención prenatal a: 3,172 pacientes en 1994; 2,871 pacientes en 1995; 3,281 pacientes en 1996; 3,080 pacientes en 1997 y 1,878 pacientes en 1998; por lo que se destaca la importancia del conocimiento sobre las características ya mencionadas.

III. JUSTIFICACION

La infección por VIH, Sífilis y Toxoplasmosis en mujeres es relevante, ya que el grupo mayormente afectado se encuentra en edad fértil, siendo estas infecciones un riesgo importante para el feto, al momento de un embarazo.

La Organización Mundial de la Salud calcula 18 millones de adultos y 1.5 millones de niños infectados, por VIH, indicando además una mortalidad de 41,930 personas en 1994; de ellos, 72% tenían de 25 a 44 años de edad. (8)

La Dirección General de Servicios de Salud reportan una incidencia de Sífilis en mujeres en edad fértil del 10%, aunque estos datos no son confiables, debido a fallas en el sistema de reportes. Se registraron 597 casos, según el boletín anual epidemiológico de 1996, con una tasa de letalidad del 2.6%. (5)

De 1981 a 1989, la incidencia de casos de Sífilis primaria y secundaria en Estados Unidos había aumentado de 13.7 a 18.4 casos por 100,000. Alcanzó un máximo de 20.3 en 1990 y hay una disminución a 17.3 en 1991 y 13.7 en 1992.(4)

Hoy en día, la Sífilis desempeña un papel menor, pero todavía persistente en la provocación de la muerte fetal. (21)

Con respecto a la Toxoplasmosis, en Estados Unidos, la positividad de las pruebas serológicas aumentan con la edad a razón de 1% al año aproximadamente, volviéndose seropositivos un 20 a 50% de los adultos, según los lugares. (12)

Se sabe que en Estados Unidos nacen al año, aproximadamente 3,300 niños con Toxoplasmosis congénita. Entre el 20 y el 30% de las madres tienen títulos de anticuerpos positivos durante la gestación. Dos a siete, de cada mil mujeres presentan enfermedad activa durante el embarazo. El 30 al 40% de estas madres dan a luz a niños infectados. (15)

Se realizó un estudio en 1994, acerca de prevalencia de infecciones por *Toxoplasma gondii* en Guatemala, (área rural y urbana) encontrándose que del 100% de embarazadas, el 82%, han estado en contacto con el parásito (6). El diagnóstico intraútero es difícil, pues sólo el 10% de las embarazadas presentan manifestaciones clínicas, por lo tanto no se sospecha que la madre esté infectada, corriendo el riesgo de aborto o alguna secuela en el feto. (6,15)

Sólo conociendo la situación actual de la enfermedad, podremos proponer cambios que estén dirigidos a mejorar la calidad de vida de aquellos que antes de nacer, pueden estar condenados a morir o a padecer secuelas importantes.

IV. OBJETIVOS

GENERAL

Describir las características epidemiológicas y clínicas de las pacientes que en su embarazo presentaron pruebas positivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis.

ESPECIFICOS

Determinar la incidencia de embarazadas positivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis.

Identificar el grupo materno más afectado, según características epidemiológicas.

Identificar los antecedentes médicos, así como también los hábitos de las pacientes a estudio (seropositivas VIH, Sífilis y Toxoplasmosis).

Describir los signos y síntomas de las pacientes que presentaron pruebas positivas durante su embarazo para VIH, Sífilis y Toxoplasma.

Relacionar los hallazgos clínicos de las pacientes a estudio (seropositivas para HIV, Sífilis y Toxoplasmosis) con datos de laboratorio (ELISA, VDRL, Hemaglutinación Indirecta).

V. MARCO TEORICO

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

Es la enfermedad producida por un retrovirus (VIH), virus de la inmunodeficiencia humana, descubierto simultáneamente por Montagnier en Francia y Gallo en Estados Unidos, a principios de la década de 1980, y que constituye en la actualidad una verdadera pandemia. (9,14,18)

Se desarrolla el análisis ELISA en Estados Unidos en 1985. A finales de ese año, se inicia la prueba de detección de anticuerpos contra VIH en Guatemala. (2)

A partir de 1987 en Guatemala, se inician estudios de seroprevalencia. En 1988, se inicia el tamizaje.

La Organización Mundial de la Salud calcula 18 millones de adultos y 1.5 millones de niños infectados, indicando además una mortalidad de 41,930 personas en 1994; de ellos, 72% tenían de 25 a 44 años de edad. (8)

El virus mide de 110 a 120 Mm y está formado por dos cadenas helicoidales de ARN rodeadas de una doble capa proteica.

Actúa por destrucción de algunos grupos de leucocitos responsables del desencadenamiento de las respuestas inmunitarias específicas e inespecíficas. (19.22)

Cabe recordar que la primera respuesta inmunitaria ante la invasión del organismo por un germen es inespecífica y está a cargo de los macrófagos. que destruyen los elementos extraños y presentan el antígeno de los mismos a los linfocitos para que los pueda reconocer.

El organismo desarrolla dos tipos de reacciones específicas: la inmunidad humoral y la inmunidad celular. La primera depende de inmunoglobulinas específicas producidas por los linfocitos B.

La inmunidad celular o tisular se basa en los linfocitos T, que forman una población heterogénea con distintas funciones: linfocitos T4 "coadyuvantes o inductores" que desencadenan la respuesta inmunitaria de los linfocitos T8 "destructores", mientras que los linfocitos T3 "supresores" la frenan. (19,21,22)

No todos los leucocitos son atacados en igual forma por los retrovirus, sino aquellos que tienen en su superficie un antígeno: la proteína CD4 que sirve de receptor al virus. Por eso el VIH actúa selectivamente sobre los linfocitos T4 "inductores o coadyuvantes".

La unión entre la célula huésped y el VIH se produce a través de la interacción entre el antígeno celular CD4 y una proteína del virus "gp 120" (glicoproteína de peso molecular 120), presente en la cápside del virus. Pero una vez infectada la célula y portando su genoma el material genético-viral, la célula huésped comienza a elaborar "gp 120". La muerte celular se produce por la abundante replicación viral o por la formación de acúmulos celulares.

Al encontrarse la célula infectada con una célula sana el "gp 120" se une al CD4 de la sana, fusionándose las dos células. De esta manera se van fusionando muchas células, hasta 500 unidades, constituyendo un sincio que sigue llevando al "gp 120" en su membrana, hasta que la activación del sistema complemento NK (natural Killer) provoca la lisis del acúmulo. Entonces el "gp 120" libre se une al CD4 de los linfocitos T4 sanos y los hace proclives al ataque del sistema inmunitario.

Además, la falta de la señal inductora del CD4 disminuye la citotoxicidad y la secreción de interleuquinas de los linfocitos T8, así como la activación de los linfocitos B en la secreción de inmunoglobulinas.

Debido a esta destrucción de glóbulos blancos, los enfermos de SIDA son inmunodeprimidos, revelando la incapacidad del sistema inmunitario frente a la invasión de agentes oportunistas, los que originan síntomas que van desde una simple adenopatía persistente a formas fulminantes. (12,19,21,22)

INFECCIONES POR VIH:

Las vías de transmisión del VIH son por el contacto con semen, secreciones vaginales contaminadas durante el acto sexual, el contacto con sangre en transfusiones o elementos contaminados con sangre (agujas, jeringas, órganos de donantes

infectados, etc.) y la infección de madre a hijo durante el embarazo y el parto o después del nacimiento, por medio de la lactancia.

Los grupos de riesgo están integrados por homosexuales o bisexuales, así como las parejas heterosexuales de infectados, adictos a drogas endovenosas, dializados y politransfundidos.

La infección por VIH tiene un largo período de incubación, de 2 a 7 años, aunque algunos autores lo extienden a 14 años. El seguimiento de los pacientes infectados a lo largo de dos años reveló que sólo un 20% desarrollaron SIDA, otro 20% mostraron linfadenopatía generalizada y un 60% permanecieron clínicamente sanos. A este grupo de pacientes se les denomina "portadores asintomáticos". (3,9)

Las embarazadas infectadas, con serología VIH positiva, son en general portadoras asintomáticas. El mayor número está formado por drogadictas endovenosas. La transmisión más importante es por vía transplacentaria, comprobada por la presencia de VIH en tejidos fetales, aunque también puede contagiarse al momento del parto. El calostro contiene concentraciones elevadas de virus, aunque el riesgo de infectarse es menor que por medio de vía transplacentaria. (9,10,18)

En el caso de transmisión perinatal, la posibilidad del hijo de nacer infectado es del 25 al 30%, incrementándose si la madre presenta síntomas, por ejemplo linfadenopatías.

Los niños infectados son portadores asintomáticos o tienen formas perinatales de SIDA, con prematuridad y retardo de crecimiento intrauterino, o posnatales, con microcefalia y deficiencia mental. (3,9,13)

Entre el 6to. mes y los 2 años aparecen fiebre recidivante, hepatoesplenomegalia, poliadenopatía, manifestaciones autoinmunes (neutropenia, linfocitosis, hipogammaglobulinemia y agranulocitosis), neumopatía intersticial linfoidea, signos neurológicos (signos piramidales, trastornos de coordinación y locomoción, encefalopatía, paraplejía), infecciones oportunistas (Pneumocystis carinii, candidiasis, toxoplasmosis, herpes, etc.) y menos frecuentemente linfoma no Hodgkin y sarcoma de Kaposi en su forma ganglionar no cutánea. (3,13)

SINTOMATOLOGIA:

Los síntomas del SIDA están relacionados con los de las enfermedades oportunistas. Clínicamente se diagnostica cuando hay dos signos principales, asociados al menos a un signo secundario.

- a. **Signos principales:** fiebre prolongada de origen desconocido por más de un mes, sudores nocturnos persistentes, diarrea crónica y emaciación.
- b. **Signos secundarios:** linfadenopatía generalizada, tos persistente por más de un mes, dermatitis prurítica generalizada, herpes simple progresivo y herpes zoster recurrente.

Es común la asociación del SIDA con lúes, papovavirus, toxoplasmosis y otras enfermedades de transmisión sexual. La presencia de sarcoma de Kaposi o de meningitis criptocócica es suficiente para diagnosticar el SIDA (enfermedades marcadoras).

El virus VIH se comporta como un "lentivirus" pudiendo pasar la barrera hematoencefálica, llevado por macrófagos infectados, originando lesiones degenerativas cerebrales que pueden conducir a demencia y a cuadros neurológicos. (3,7,14,19)

DIAGNOSTICO:

En la embarazada, la pertenencia a un grupo de riesgo o la aparición de adenopatías, fiebre, diarrea y disminución de peso, o el agravamiento de lesiones ginecológicas rebeldes al tratamiento, pueden hacer sospechar la infección.

DIAGNOSTICO SEROLOGICO: (9,10,17)

El diagnóstico serológico de infección por VIH se basa en la detección de anticuerpos contra el virus.

1. Reacciones para determinación del VIH

- a. **ELISA** (enzimoinmunoensayo). Utilizado para el tamizaje (screening),

es el método de elección en los bancos de sangre para descartar los dadores infectados.

- b. **Test de microaglutinación de partículas (AP).** Usado en los establecimientos que no cuentan con el método ELISA.

En estas reacciones los antígenos virales, obtenidos por ingeniería genética, se ponen en contacto con el suero problema.

Si el suero contiene anticuerpos anti-VIH se produce la unión antígeno-anticuerpo. Esta unión se pone en evidencia en el método ELISA por una reacción colorimétrica que se cuantifica por espectrofotometría, y en el método AP por la aglutinación macroscópica de partículas de látex unidas previamente a los antígenos virales.

2. Reacciones de confirmación de la infección por VIH

Se usan en los casos en los cuales las reacciones para determinación, resultarán positivas.

- a. Western Blot (WB)
- b. Inmunofluorescencia (IF)
- c. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

¿COMO PREVENIR LA INFECCION DE LOS RECIEN NACIDOS?

El riesgo de transmitir la infección por el VIH de una madre a un recién nacido no puede ser totalmente evitado. Pero puede reducirse por medicamentos, y cambios en el parto o en alimentar al bebé.

Si las mujeres embarazadas empiezan a tomar el AZT (también conocido como Retrovir, Zidovudina o ZDV) después del tercer mes de su embarazo y siguen tomándolo hasta que su bebé nace, y si el recién nacido toma AZT durante las primeras seis semanas de su vida, la probabilidad de que el bebé tenga la infección por el VIH puede caer de 25% a aproximadamente 8%. (9,10,20)

Otra terapia de droga:

- Agregando un propulsor inmune (inmunoglobulina) a AZT.
- Dando una sola dosis de nevirapina, una droga nueva contra el VIH, a las madres, al momento del parto.
- Cortar la duración del parto: porque el riesgo de infección para un bebé se aumenta con el parto prolongado. Algunos doctores realizan cesárea si parece que el parto tomará mucho tiempo.
- No darle pecho al bebé: existe la posibilidad de un 14% de que el bebé se infecte por medio de la leche materna (9,10,20). Sin embargo en países en vías de desarrollo, preparados para biberón pueden prepararse con agua contaminada. Esto puede dañar al bebé. En este caso, la Organización Mundial de la Salud cree que el riesgo de transmitir la infección por VIH de la madre al niño tiene menos riesgo de salud que utilizar estos preparados. (9)

¿COMO SABER SI UN RECIEN NACIDO SE INFECTA CON EL VIH?

Si un bebé se infecta por el VIH, su propio sistema inmunológico empezará a hacer anticuerpos. Estos bebés continuarán con resultados positivos. Pero si el bebé no se infecta, los anticuerpos de la madre desaparecerán gradualmente y el bebé tendrá un resultado negativo para el VIH después de aproximadamente 6 meses. (9,10)

¿COMO SE TRATAN LOS BEBES CON EL VIH?

En los dos últimos años, el conteo de los medicamentos nuevos aprobados para tratar el SIDA en adultos ha aumentado.

Desgraciadamente, los fabricantes han hecho muy pocos estudios sobre los inhibidores de proteasa en niños. Solamente dos medicamentos - Ritonavir y Nelfinavir - han sido aprobados para los niños. Están desarrollándose nuevas formas líquidas y también polvos de droga que los padres puedan mezclar en la compota. (9)

Con respecto al tratamiento que se le aplica a la mujer embarazada, se le aplica AZT, salvo en un período avanzado. Se maneja con las recomendaciones elaboradas por las autoridades sanitarias de los Estados Unidos en relación al uso del AZT, que surgieron de los resultados del protocolo ACGT-076 desarrollado por el AIDS Clinical Trial Group. En el primer trimestre del embarazo, no es conveniente administrar la droga por los daños que puede causar al feto. Por lo tanto, se toma desde la semana 14 hasta la 34. La paciente no debe tener tratamiento antirretroviral mayor a seis meses antes del embarazo y el recuento de linfocitos CD4 debe ser mayor a 200 al momento de iniciar el tratamiento. (3,9,20)

SIFILIS

La Sífilis es producida por la bacteria *Treponema pallidum* cuya transmisión sexual y neonatal se conoce desde el siglo XVI. Se sabe que un número desproporcionado de casos de Sífilis sucede en mujeres en edad de procreación, sobre todo en africanos y latinoamericanos en grandes zonas urbanas.

La Sífilis con excepción de su forma congénita, se adquiere por contacto íntimo, es usual que esto ocurra durante el coito, incluidos el ano-genital y buco-genital; también puede ser adquirida por medio de transfusiones sanguíneas e infección intraútero.

La incidencia de casos, de 1981 a 1989, de Sífilis primaria y secundaria en Estados Unidos había aumentado de 13.7 a 18.4 casos por 100,000. Alcanzó un máximo de 20.3 en 1990 y hay disminución a 17.3 en 1991 y 13.7 en 1992. (4)

La Sífilis tiene mayor incidencia entre los 20 a 24 años de edad y su mayor prevalencia en grupos de nivel educativo y socioeconómico bajo, evidenciando mayor riesgo en grupos que tienen diferentes compañero sexuales y homosexuales. (17)

Geográficamente la Sífilis afecta a 6 departamentos de nuestro país: Guatemala ciudad, Escuintla, Izabal, Petén, San Marcos y Quetzaltenango; existiendo una mayor prevalencia en zonas urbanas, posiblemente influido por factores socio-culturales y económicos, pues se ha observado que las clases socioeconómicas bajas son las más afectadas. (5)

SIFILIS ADQUIRIDA

1. **Sífilis primaria:** el *Treponema* penetra en el cuerpo a través de pequeñas abrasiones de la piel o de las mucosas genitales, apareciendo un chancro que es característico de la lesión primaria, después de aproximadamente 3 semanas. El chancro es una ulceración indolora, roja, redondeada, con una base indurada y bordes bien definidos. Siempre existe adenopatía local no dolorosa. Si no se trata, el chancro desaparece después de 3-8 semanas.
2. **Sífilis secundaria:** el *Treponema* se disemina por vía hematogena y linfática a través del cuerpo, dando lugar a lesiones genitales y extragenitales; un signo característico de la Sífilis secundaria es aparición de lesiones palmares y plantares en diana. Otras lesiones consisten en rash, parches mucosos en lengua y boca, condiloma latum de los genitales, fiebre, malestar general, cefalea, alopecia, hepatitis leve e inclusive síndrome nefrótico. La Sífilis secundaria no tratada dura de 3 a 12 semanas, comenzando posteriormente la Sífilis latente.
3. **Sífilis latente:** se da en individuos con prueba serológica positiva para Sífilis pero sin manifestaciones clínicas. En esta etapa las mujeres embarazadas pueden infectar al feto in útero ya que el *Treponema pallidum* todavía puede invadir en forma intermitente la corriente sanguínea, esta etapa latente se subdivide en temprana y tardía. La fase temprana también llamada precoz, es la que tiene un año o menos desde el inicio de la infección y la fase tardía es la que tiene un año o más desde el inicio de la infección.
4. **Sífilis terciaria:** después de varios años de Sífilis latente, el 33% de los infectados desarrollan lesiones sifilíticas terciarias que afectan predominantemente al Sistema Nervioso Central y al Sistema Cardiovascular, así como a los huesos y otras vísceras. La Sífilis terciaria se divide en Sífilis benigna tardía, la cual se caracteriza por lesión granulomatosa necrótica y una endoarteritis obliterante de los pequeños vasos, denominándosele a ésta lesión: Goma. Neurosífilis: la cual se puede dividir en asintomática, cuando existen pruebas de líquido cefalorraquídeo positivas para VDRL, sin que existan signos y síntomas de la enfermedad neurológica sintomática. (3,4,19)

SIFILIS CONGENITA

El *Treponema pallidum* es capaz de cruzar la placenta y producir una infección fetal congénita en cualquier momento de la gestación y causar morbilidad grave y mortalidad fetal. Es una enfermedad sistémica que presenta manifestaciones semejantes a las de la Sífilis secundaria del adulto.

En ausencia de cuidado prenatal el nacimiento de un recién nacido con Sífilis puede ser la primera y única indicación de, infección materna. Con mayor frecuencia se observa que la madre es adolescente, que ha tenido poco o ningún cuidado prenatal, que utiliza una o más drogas ilícitas, en especial crack, cocaína y puede tener otras infecciones por clamidia o hepatitis B.

La gravedad de esta infección, se relaciona con la edad gestacional al momento de la infección, la que es mayor durante el primer o segundo trimestre. Mientras que muchos fetos infectados en el tercer trimestre estarán asintomáticos y su serología será negativa.

El número de casos de Sífilis congénita temprana informados al Centro de Control de Enfermedades en lactantes de un año o menos de edad, había aumentado de 264 en 1,985 a 3850 en 1,992. (5)

1. **Sífilis congénita temprana:** es aquella en la que las manifestaciones clínicas aparecen en los dos primeros años de vida e incluyen: exantema maculopapular, coriza, placas mucosas bucofaríngeas, hepatoesplenomegalia, ictericia, linfadenopatías y seudoparálisis. Sin tratamiento o en caso que esté incompleto, aparecen los signos de Sífilis congénita avanzada. Los hallazgos característicos que deben alertar sobre el diagnóstico de Sífilis congénita temprana son hepato - esplenomegalia, exantema y anomalías óseas.
2. **Sífilis congénita tardía:** es aquella que suele manifestarse cerca de la pubertad. Las malformaciones o estigmas de ésta, representan cicatrices inducidas por las lesiones iniciales de la Sífilis congénita temprana o reacciones a la inflamación persistente. Entre las manifestaciones clínicas tenemos la Triada de Hutchinson en la que se presenta dientes de Hutchinson, queratitis intersticial y sordera por afección del VIII par, virtualmente patognomónico de Sífilis congénita, además de molares en mora, nariz en silla de montar, tibias en sable y lesiones cardiovasculares. La Sífilis tardía congénita no es infecciosa. (3,4,13)

INFLUENCIA DEL ESTADO DE GRAVIDEZ SOBRE LA SIFILIS

El curso del período primario no se modifica durante la primera mitad del embarazo.

El chancro de inoculación se establece a las tres semanas de contaminada la madre, acompañado de síntomas comunes a otros procesos infecciosos subagudos (fiebre y decaimiento). Su localización es principalmente genital (95%). Asienta sobre todo en el clítoris, horquilla vulvar, labios mayores y menores, meato uretral y cuello del útero. Las localizaciones extragenitales (5%) se encuentran sobre todo en la zona perianal, seno y aréola, mucosa bucal y dedos de la mano.

El chancro es generalmente único, circunscrito, en forma de erosión o úlcera de bordes no diferenciados, indoloro y que asienta sobre una base indurada. Se acompaña de adenopatía satélite indolora.

Si la infección se efectúa en la segunda mitad del embarazo, el chancro suele persistir hasta el término y el período secundario se presenta en forma temprana.

Las manifestaciones de este período comienza a aparecer a los dos meses de inoculada la madre. La sífilides papulosas y pigmentarias, así como otras manifestaciones cutáneas (roséola), suelen mostrar ya desde la primera mitad del embarazo un tinte oscuro, debido a la pigmentación gravídica, pero es durante la segunda mitad del embarazo que estas lesiones cutaneomucosas (condilomas planos), especialmente las de la zona vulvoperineal, se vuelven exuberantes. Son indoloras, no pruriginosas y muy contagiosas.

Una de las características de la Sífilis tardía, es que en la grávida se presentan lesiones terciarias precoces. (17,20)

INFLUENCIA DE LA SIFILIS SOBRE LA GRAVIDEZ

La Sífilis congénita es transmitida al feto por vía transplacentaria a través de las vellosidades coriales después de la 18 semana de embarazo, porque antes la barrera formada por las células de Langhans lo impide.

Las lesiones fetales dependen del número de treponemas que pasan la barrera placentaria, lo que deriva a su vez, en parte, de la cantidad de espiroquetas circulantes en la madre, que es mayor cuanto más próxima es la fecha de la infección. En efecto, si bien ya a las 24 horas de contaminada se produce la diseminación sanguínea y linfática, ésta aumenta al establecerse a las tres semanas el chancro de inoculación y la adenopatía satélite.

En el embarazo, puede producirse el aborto después del cuarto mes de gestación o el parto prematuro.

En el feto, la Sífilis fetal es "decapitada" porque no presenta puerta de entrada ni defensas ganglionares. Si el feto muere in útero, generalmente queda retenido cierto tiempo hasta ser expulsado en estado de maceración; exhibe en general una esplenomegalia característica.

En los anexos ovulares, la placenta sífilítica suele tener mayor tamaño y peso que la normal. De consistencia blanda y friable y coloración pálida, muestra el aspecto de una masa encefaloide.

En la placenta, microscópicamente, se observa hipertrofia de las vellosidades, proliferación pronunciada de la capa sincitial y lesiones inflamatorias de los vasos placentarios (endarteritis, periarteritis, endoflebitis y periflebitis).

El edema y las lesiones vasculares disminuyen el intercambio feto-materno y son los responsables de la muerte fetal. También el amnios, el corion y sobre todo el cordón sufren los mismos procesos vasculares. Es raro descubrir al treponema en la placenta; en cambio, su hallazgo es común en la vena del cordón, razón por la cual se utiliza el raspado de la endovena como método de diagnóstico precoz de Sífilis fetal.

En el niño lutéico se pueden diferenciar lesiones precoces y tardías. Las primeras tienen las características de la Sífilis secundaria. Los síntomas más comunes son: la coriza persistente y el llanto casi constante debido a la osteocondritis dolorosa de codos, rodillas y hombros (seudoparálisis de Parrot), el cráneo natiforme (frente olímpica e hidrocefalia externa), hepato y esplenomegalia y grietas radiadas en los orificios bucal, nasal y anal. Además, lesiones cutaneomucosas del secundarismo, como roséola y sífilides papulo erosivas.

Entre la primera y la segunda semana de vida suele aparecer una lesión ampollosa de contenido serosanguinolento, que se presenta sobre todo en palma de manos y planta de pies, denominada pénfigo sifilítico.

Las lesiones tardías se manifiestan después de los dos años y ofrecen un aspecto similar al de las del adulto: los llamados estigmas óseos (dientes de Hutchinson, nariz en silla de montar, etc.) y diversas lesiones orgánicas (queratitis intersticial, sordera bilateral, etc.) y psíquicas. (17,20)

DIAGNOSTICO

La identificación de *Treponema pallidum* mediante el examen directo del exudado de la lesión mediante campo obscuro o fluorescencia directa (DFA-TP) es una prueba diagnóstica casi definitiva. Las ventajas de este tipo de métodos son su rapidez y bajo costo.

Permite en algunas ocasiones un diagnóstico previo a la positividad de los test serológicos y probablemente es el de más rendimiento en la fase primaria, secundaria y recaídas cuando las lesiones son ricas en treponemas. Sin embargo un resultado negativo en el examen directo del producto de una lesión sospechosa no descarta la posibilidad de la enfermedad ya que pueden existir pocos treponemas en la misma. Su empleo no está indicado para el examen de lesiones sospechosas en la boca ya que las posibilidades de confundir los treponemas con otras espiroquetas saprófitas son muy altas. La sensibilidad de esta prueba es del 75-80%.

En la mayoría de las ocasiones no es posible realizar el diagnóstico directo por lo que el diagnóstico indirecto o serológico de la enfermedad se ha convertido en el procedimiento más frecuente.

Los marcadores serológicos necesitan aproximadamente de unos 14 a 20 días para hacerse reactivos.

Las pruebas serológicas de detección de la infección por *Treponema pallidum* se agrupan en pruebas no treponémicas o reagínicas y pruebas treponémicas. (11,20)

1. Pruebas no treponémicas:

- a. **VDRL** (Venereal Research Disease Laboratory)
- b. **RPR** (Rapid Plasma Regain)
- c. **TRUST** (Toluidine Red Unheated Serum Test)

2. Pruebas treponémicas:

- a. **FTA-ABS** (Inmunofluorescencia indirecta con absorción de suero)
- b. **FTA-ABS DS** (Inmunofluorescencia indirecta con absorción y doble tinción)
- c. **TPHA** (Microhemaglutinación)
- d. **Captia sífilis M** (EIA de captura anti cadena pesada)

Las pruebas no treponémicas no miden anticuerpos específicos frente al treponema sino frente a sustancias que son producidas en los tejidos dañados (por el TP u otros procesos), por lo que su positividad no asegura la enfermedad sifilítica y pueden ofrecer resultados falsos positivos en pacientes con alteraciones de sus inmunoglobulinas. Se basan en antígenos compuestos de soluciones alcohólicas con cantidades predeterminadas de cardiolípidina, lecitinas y colesterol. Solo el VDRL está validado para estudiar anticuerpos no treponémicos en LCR y es el único útil para el diagnóstico de la neurosífilis.

Estas pruebas reagínicas son fundamentales en la evaluación de la eficacia de los tratamientos. Cuando este es correcto y eficaz los títulos disminuyen significativamente (hasta 8 veces) en los 6-12 meses que siguen al inicio del tratamiento aunque con frecuencia no se negativizan totalmente y quedan reactividades persistentes a títulos muy bajos o en suero puro. Cuando el tratamiento se inicia en estadios latentes o tardíos solo se obtiene una disminución de los títulos, y de forma muy lenta, en un 25-40% de los pacientes.

Las pruebas treponémicas son utilizadas para confirmar como verdaderos los resultados positivos obtenidos con las pruebas reagínicas ya que producen escasos falsos positivos (menos de 1% FTA-ABS y menos TPHA). Sin embargo carecen de utilidad para monitorizar los tratamientos ya que suelen permanecer positivas en el 85-90% de los pacientes tratados y curados. La sensibilidad para suero de estas pruebas en los diferentes estadios varía entre 75 y 80% para el estadio primario, 100% para el secundario, 95-100% para el latente y 94-96% para el tardío. (11,20)

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la Sífilis de menos de un año de evolución (Sífilis primaria, Sífilis secundaria latente precoz) sin evidencia de manifestaciones neurológicas se administra Penicilina G Benzatínica, 2.4 millones de unidades en dosis única por vía intramuscular (algunos autores recomiendan dosis múltiples de la misma). En los pacientes alérgicos en los que no es posible su empleo y siempre que no sean mujeres embarazadas se recomienda la utilización de Doxiciclina, 100mg. oral 2 veces al día durante 2 semanas. En mujeres embarazadas alérgicas a la penicilina o en pacientes con alteraciones gastrointestinales o vértigos debido a las tetraciclinas se administra Eritromicina (etilsuccinato), 500mg. 4 veces al día, durante 2 semanas por vía oral. Al ser las tasas de curación sólo del 90%, en las embarazadas se tratará siempre al recién nacido con penicilina y a la madre con la pauta de Doxiciclina después del parto. (20)

En la Sífilis latente tardía o en las Sífilis de duración desconocida siempre se aconseja la realización de una punción lumbar y análisis de LCR; sino es posible se debe considerar el tratamiento como una neurosífilis. En ausencia de alteraciones neurológicas se recomienda en la Sífilis de más de 1 año de evolución una pauta de Penicilina G Benzatínica por vía IM de 7.2 millones de unidades, repartidas en 3 dosis de 2.4 millones de unidades por semana, durante 3 semanas sucesivas. En pacientes alérgicos a la penicilina se administrará Doxiciclina, 100mg 2 veces al día, durante 4 semanas por vía oral (no en embarazo).

La pauta recomendada por algunos autores en mujeres embarazadas alérgicas o pacientes que no toleran es etilsuccinato de Eritromicina, 500 mg, 4 veces al día, durante 30 días por vía oral. Sin embargo, en la mujer embarazada, alérgica a la penicilina es aconsejable intentar desensibilizarla y emplear a continuación el tratamiento con penicilina. Se debe informar a todos los pacientes de la posibilidad de una reacción de Jarisch-Herxheimer (fiebre, escalofríos, mialgias, cefalea, hipotensión, taquicardia y acentuación transitoria de las lesiones cutáneas, típicamente se inicia varias horas después del tratamiento y se resuelve en 24 a 36 horas. Otra manifestación de esta reacción es la presencia de contracciones uterinas talvez mediada secundariamente por prostaglandinas), por destrucción masiva de los treponemas, que parece ser más frecuente en sujetos VIH+.(20)

En el tratamiento de la neurosífilis se recomienda como pauta de elección la Penicilina G Acuosa, 12-24 millones de unidades diarias, administrando 2-4 millones cada 4 horas por vía IV, durante 10-14 días, seguida de Penicilina G Benzatínica, 2.4

millones de unidades por semana durante 3 semanas, por vía IV. Si la administración intravenosa no es posible se puede utilizar la penicilina G Procaína Acuosa (2.4 millones de unidades IM al día junto con Probenecid, 500mg por boca 4 veces diariamente, por 14 días). Para proporcionar una duración total comparable de terapia se recomienda también agregar Penicilina G Benzatínica 2.4 millones de unidades IM después de finalizar con la Penicilina G Procaína Acuosa. (20)

Como pauta alternativa en los pacientes alérgicos a la penicilina se administrará Doxiciclina, 100 mg/12 horas por vía oral durante 4 semanas. Esta pauta se recomienda sólo en pacientes con antecedentes de accidentes muy graves con la penicilina, ya que su eficacia en la neurosífilis no se halla bien demostrado, como tampoco la penetración de la Doxiciclina en el LCR. (20)

Otros regímenes incluyen Amoxicilina (2 g con probenecid, 500 mg por boca, 3 veces diariamente durante 14 días); Doxiciclina (200 mg por boca dos veces al día durante 21 días) y Ceftriaxona (1 g IM diariamente durante 14 días). Las tetraciclinas y cefalosporinas son menos activas que la penicilina para la terapia de Sífilis.(12)

En los pacientes tratados por Sífilis de menos de un año de evolución se recomiendan controles a las dos semanas de finalizar el tratamiento y en los meses 1, 3, 6, 9 y 12 mientras que en los pacientes tratados con mayor tiempo de evolución, los controles se extenderán en los meses 18 y 24. (20)

INFECCIONES TORCH

Se trata de un grupo de enfermedades producidas por diversos agentes parasitarios (Toxoplasmosis) y virósicos (Rubeóla, Citomegalovirus, Herpesvirus), que tienen en común la producción de abortos y partos prematuros, infecciones perinatales con microcefalia-hidrocefalia, lesiones cerebrales, retardo mental o muerte fetal. (19)

TOXOPLASMOSIS

DATOS HISTORICOS: el *Toxoplasma gondii* fue descubierto en 1908 por Nicolle y Mancezau en Túnez, en frote de bazo y otros órganos de un roedor: *Ctenodactilus gundi*. También en 1908, Splendore en Brasil, lo encontró en conejos.

En 1948, Sabin y Feldman describieron el test serológico útil para diagnosticar toxoplasma.

En 1958, Gibson y Coleman en Estados Unidos, encontró en sueros que el INCAP les envió, un 90% de positivos a la reacción de Sabin y Feldman en muestras procedentes de Escuintla y 50% de positividad de muestras de la capital.

En 1960, Aguilar encontró casos positivos a la intradermoreacción en pacientes referidos por oftalmólogos.

En 1962, Restrepo y Tejada publican el estudio de los siete primeros casos de Toxoplasma en Guatemala.

En 1969, sesenta años después del descubrimiento del parásito, el Toxoplasma fue identificado como un protozoo de la familia coccidia y el gato se definió como el hospedero.

En 1970, Frenkel en Estados Unidos y Flutchinson en Inglaterra, establecieron que el gato es el hospedero definitivo. (6,15)

Se sabe que en Estados Unidos nacen al año, aprox. 3.300 niños con Toxoplasmosis congénita. Entre el 20 y 30% de las madres tienen títulos de anticuerpos positivos durante la gestación. Dos a siete, de cada mil mujeres presentan enfermedad activa durante el embarazo. El 30 al 40% de estas madres dan a luz a niños infectados.

La Toxoplasmosis es una zoonosis endémica producida por el Toxoplasma gondii, protozoo cuyo huésped definitivo son los felinos y que causa infección en diversos carnívoros, herbívoros y aves y es prevalente en la especie humana. Entre el 20 y 30% de las madres tienen títulos de anticuerpos positivos durante la gestación. Dos a siete de cada mil mujeres presentan enfermedad activa durante el embarazo. El 30 al 40% de estas madres dan a luz niños infectados.

El ciclo vital del parásito muestra tres fases:

- a. **Trofozoito:** o forma libre (de coma o medialuna), que tiene 4 a 7 Mm de largo por 2 a 4 Mm de ancho. Invade los tejidos celulares o la sangre, ocasionando parasitemia en la etapa aguda.

- b. **Seudoquiste:** o quiste textural, forma de resistencia intracelular en la que puede permanecer durante años. El microorganismo invade las células, donde se multiplica; la célula así repleta de parásitos constituye el seudoquiste, de forma redondeada, que puede romperse accidentalmente o por digestión péptica, poniendo en libertad los trofozoitos.
- c. **Oocisto:** o quiste verdadero, que se encuentra únicamente en el gato y otros animales similares; se excreta con las heces y contamina verduras, etc., y contiene esporozoitos que al ser liberados se transforman en trofozoitos. (3,12,17,22)

INFESTACION: puede ser adquirida o congénita: a) por ingestión de quistes texturales presentes en la carne vacuna, ovina y porcina cruda. También en leche y huevos. Los trofozoitos son destruidos por el jugo gástrico; en cambio los quistes pasan indemnes y estallan en el intestino. b) Por acceso a la boca de material contaminado con oocistos eliminados por el gato, generalmente verduras y ensaladas. También en forma directa (beso) y por vía conjuntival. c) Por vía parenteral: transfusión sanguínea. (15)

CUADRO CLINICO: la enfermedad cursa generalmente en forma asintomática o subclínica, aunque puede tener manifestaciones clínicas más o menos importantes, lo cual depende del estado inmunológico del huésped. Es muy grave en inmunodeprimidos.

Suele desarrollarse como una infección trivial, con febrícula o fiebre moderada, cefalalgias, mialgias y adenopatías y ocasionalmente un exantema fugaz maculopapular generalizado.

La linfadenitis predomina en la cadena cervical posterior, lo que obliga a plantear el diagnóstico diferencial con rubeola. (23)

DIAGNOSTICO: el hemograma revela linfocitosis atípica con linfomonocitosis monocítica (con reacción de Paul-Bunnell negativa para mononucleosis infecciosa). La intradermoreacción a la toxoplasmina de Frenkel demuestra la alergia cutánea. Indica si se estuvo o no en contacto con el Toxoplasma. (23)

TECNICAS SEROLOGICAS:

a. Técnicas que detectan anticuerpos antimembrana.

1. Reacción de Sabin y Feldman (SF, test de pérdida de color)
2. Inmunofluorescencia indirecta (IF, Fletcher)
3. Inmunofluorescencia indirecta específica para IgM (IF-IgM)
4. Aglutinación directa (AD)

b. Técnicas que detectan anticuerpos citoplasmáticos.

1. Fijación del complemento (FC, Wespahl)
2. Hemaglutinación indirecta (HAI)

En caso de confirmarse la infestación reciente por *Toxoplasma* en la madre se puede confirmar en sangre fetal por cordocentesis bajo control ecográfico, realizando la determinación de anticuerpos IgM por inmunofluorescencia indirecta (Remington), ya que su presencia indica infestación fetal. (19,23)

FORMAS CLINICAS: se reconoce una forma ganglionar, una miliar y una localizada. Se ha descrito el compromiso ocular, con coriorretinitis, uveítis y conjuntivitis; el cardíaco, con miocarditis; el pulmonar, como agente de neumopatías; el cerebral, con meningoencefalitis y el uterino con la endometritis toxoplásmica, responsable de abortos. (12)

TOXOPLASMOSIS CONGENITA: la infección fetal se produce por migración transplacentaria de los trofozoitos. La enfermedad depende del estado inmune del feto y es muy grave en la inmunocompetencia de los dos primeros trimestres.

La transmisión al feto es más frecuente en el tercer trimestre y en este caso la infestación del neonato es subclínica.

En cambio, en los dos primeros trimestres la transmisión resulta menos frecuente, pero la infestación del neonato es más severa. Puede producir aborto o parto prematuro con feto muerto o con feto vivo e infestado. De los niños infestados, el 75% presenta síntomas clínicos.

Tiene tres períodos:

1. Generalizado o visceral.
2. Encefalitis florida.
3. Secuelas posencefálicas. (13,15)

TRIADA SINTOMATICA:

1. **Hidrocefalia** por destrucción del conducto del epéndimo.
2. **Calcificaciones intracerebrales.** Son secuelas posencefálicas, por la calcificación posterior del tejido cicatrizal de los núcleos grises de la base alterados por la inflamación necrotizante durante el período agudo.
3. **Coriorretinitis:** Es una mancha amarillenta de bordes borrosos en la zona macular que se pigmenta con el transcurso del tiempo y produce pérdida de la visión central. (3,15,17)

La confirmación de esta triada en el recién nacido requiere una ecografía y radiografía de cráneo, un examen de fondo de ojo y serología. Esta última debe hacerse sobre todo en la fase inicial para la búsqueda de anticuerpos IgM, ya que como estos no atraviesan la placenta, si se los encuentra significa que han sido elaborados por el niño, lo que resulta patognomónico de infección. Valores de 1:2 son altamente significativos. Las secuelas consisten en retardo mental, convulsiones (30% de las epilepsias pueden ser de etiología toxoplásmica), trastornos visuales y endocrinopatías. (3,15,17)

TRATAMIENTO MATERNO DE LA ENFERMEDAD ACTIVA

- a. Pirimetamina, 1 a 2 comprimidos de 25mg por día por 20 a 30 días.
- b. Espiramicina, 2 cápsulas de 500mg cada 8 horas durante 30 días repitiendo el tratamiento cada 15 días hasta el parto.
- c. Sulfonamidas: Sulfametoxidiazina, la Sulfametoxipiridazina o la Sulfamidometilpirimidina. 0.50 a 1.50 mg/kg de peso/24 horas en cuatro dosis durante 20 a 30 días. (3,19)

TRATAMIENTO DEL RECIEN NACIDO

La terapia es dificultosa porque el parásito nunca se elimina por completo. Las drogas disponibles hasta el momento sólo son efectivas contra la forma proliferativa, pero no erradican la forma enquistada.

Los niños que presentan síntomas al nacimiento deben ser tratados con Pirimetamina (1 mg/kg cada 2 a 3 días por vía bucal o IV) y Sulfadiazina (50 a 100 mg/kg/día por vía bucal en 2 dosis diarias) durante 3 semanas.

Al igual que en la madre, este tratamiento impone control hematológico seriado ya que la Pirimetamina es compuesto antagonista del ácido fólico y medulotóxico. Este esquema debe repetirse 3 a 4 veces durante el primer año de vida. La administración de corticoides puede aliviar algunos procesos inflamatorios de la enfermedad (coriorretinitis). (3,15,19)

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

Retrospectivo descriptivo. Se procedió a recolectar información de los expedientes clínicos de las pacientes embarazadas y seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis.

OBJETO DE ESTUDIO Y UNIVERSO

La información de las características epidemiológicas (persona, lugar y tiempo) y clínicas (antecedentes, hábitos, signos y síntomas), obtenidas de todos los expedientes clínicos de pacientes seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis que asistieron a control prenatal a la clínica de APROFAM, en el período comprendido de 1994 a 1998.

CRITERIOS DE INCLUSION

Expedientes clínicos de pacientes que asistieron a control prenatal y que se les haya realizado las pruebas serológicas para detección de VIH, Sífilis y Toxoplasmosis durante el período de 1994 a 1998.

Todos los registros médicos de pacientes embarazadas con pruebas positivas y negativas para evaluación y confirmación de VIH, Sífilis y Toxoplasmosis.

VARIABLES

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDIDA	UNIDAD DE MEDIDA
INCIDENCIA	Número de casos nuevos de determinada patología	Número de casos de VIH, Sífilis y Toxoplasmosis que se registraron en APROFAM (1994-1998), según historias clínicas	Ordinal	Número de casos
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Años de vida de las pacientes seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis según historia clínica	Ordinal	Años cumplidos
ETNIA	Grupos de seres humanos que por el color de su piel y otros caracteres se distinguen.	Etnia de las pacientes seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis según historia clínica	Nominal	Ladina e Indígena
OCUPACION	Empleo u oficio	Empleo u oficio de las pacientes seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis según historia clínica	Nominal	Trabajo doméstico, Trabajo de oficina, Trabajo de área de salud, Trabajo de vendedora
RESIDENCIA	Lugar o casa en que habita una persona.	Lugar o casa de habitación de las pacientes seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis según historia clínica	Nominal	Rural o Urbana
ESTADO CIVIL	Condición de cada persona con respecto a los derechos y obligaciones de civiles.	Estado civil de las pacientes seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis según historia clínica	Nominal	Casada, Soltera o Unida

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDIDA	UNIDAD DE MEDIDA
ANTECEDENTES MEDICOS	Condiciones de enfermedades padecidas antes de conducta actual	Toda condición patológica que ha presentado la paciente durante el embarazo, descrito en la historia clínica	Nominal	E.T.S. Transfusiones
HABITOS	Costumbre adquirida	Todo factor de riesgo que pueda estar relacionado con las enfermedades ya mencionadas, ya descritas en la historia clínica.	Nominal	Drogas Alcohol Múltiples parejas sexuales Consumir carne o leche cruda
SIGNO	Datos encontrados al examen físico por el clínico.	Hallazgos encontrados al examen físico, descrito en la historia clínica.	Nominal	Emaciación, Dermatitis, Herpes zóster recurrente, Sarcoma kaposi, Chancro, Roseola, Sífilis papulosa, Coriorretinitis, Conjuntivitis, Miocarditis, Endometritis, Neumopatías, Linfadenitis.
SINTOMA	Sensación subjetiva de incomodidad que es percibida por el paciente.	Dato subjetivo dado por el paciente, de malestar, descrito en la historia clínica	Nominal	Fiebre de origen desconocido, Sudores nocturnos, Pérdida de peso, Diarrea crónica Chancro, Cefalalgia, Mialgia, Linfadenitis.

PRUEBAS SEROLOGICAS

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDIDA	UNIDAD DE MEDIDA
VDRL	Prueba de floculación aplicada en sífilis, en la que los anticuerpos reagmicos del suero del enfermo reaccionan con antígeno cardiolipínico.	Prueba positiva para Sífilis, descrito en la historia clínica.	Nominal	Positivo Negativo
FTA-Abs	Reacción de absorción de anticuerpos fluorescentes antitetraxonema.	Prueba positiva que confirma Sífilis, según la historia	Nominal	Positivo Negativo
ELISA	Reacción para determinación de VIH.	Prueba positiva que confirma VIH, descrito en la historia	Nominal	Positivo Negativo
WESTERN BLOT	Reacción para determinación de VIH.	Prueba positiva que confirma VIH, descrito en la historia	Nominal	Positivo Negativo
HEMAGLUTINACION INDIRECTA	Prueba inmunológica que mide anticuerpos para toxoplasma.	Prueba positiva para Toxoplasmosis, descrito en la historia.	Nominal	Titulación de Anticuerpos.

RECURSOS

MATERIALES

- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca de APROFAM
- Biblioteca de OPS
- MEDLINE e INTERNET
- Computadora personal
- Material de escritorio

HUMANOS

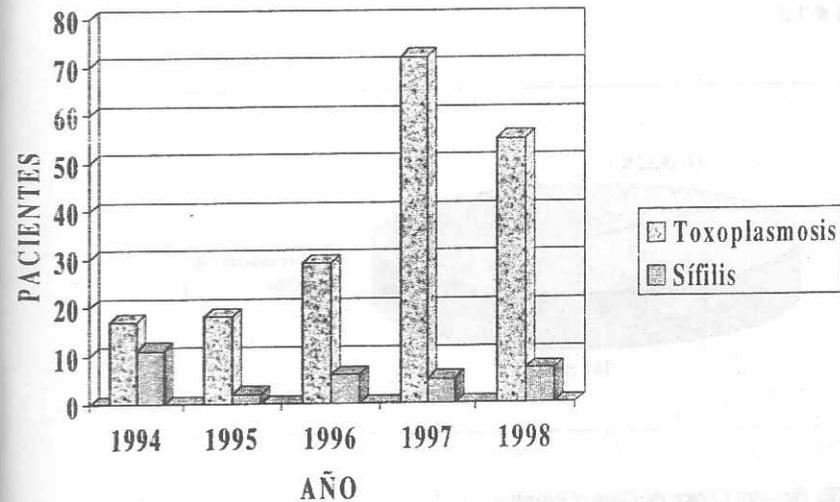
- Personal de Archivo de APROFAM
- Personal de bibliotecas

**CASOS SEROPOSITIVOS PARA SIFILIS Y TOXOPLASMOSIS
DE 14,813 PACIENTES EMBARAZADAS ATENDIDAS EN LA
CLINICA DE APROFAM EN LOS AÑOS 1994 A 1998**

ADRO # 1

	PACIENTES VISTAS POR AÑO										TOTALES	%
	1994		1995		1996		1997		1998			
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%		
Toxoplasmosis	17	0.11%	18	0.12%	29	0.20%	72	0.49%	55	0.37%	191	1.29%
Sífilis	11	0.07%	2	0.01%	6	0.04%	5	0.03%	7	0.05%	31	0.20%
TOTAL DE PACIENTES SEROPOSITIVAS											222	1.49%

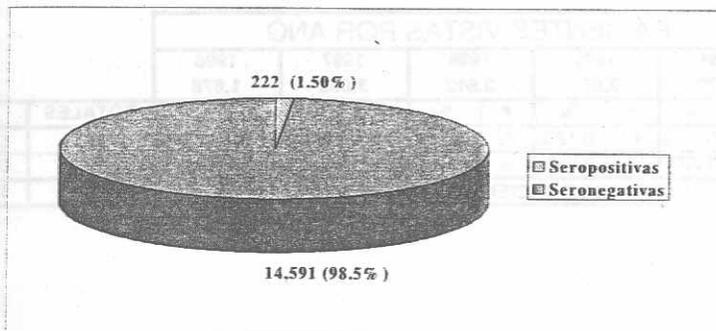
AFICA # 1.1



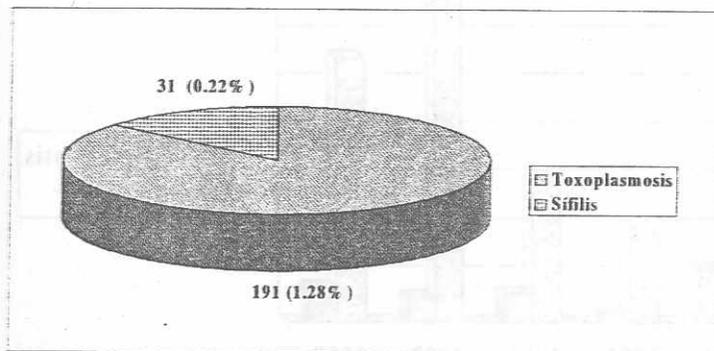
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal,
APROFAM central 1994-1998

CASOS SEROPOSITIVOS PARA SIFILIS Y TOXOPLASMOSIS DE 14,813 PACIENTES EMBARAZADAS ATENDIDAS EN LA CLINICA DE APROFAM EN LOS AÑOS 1994 A 1998

GRAFICA # 1.2



GRAFICA # 1.3



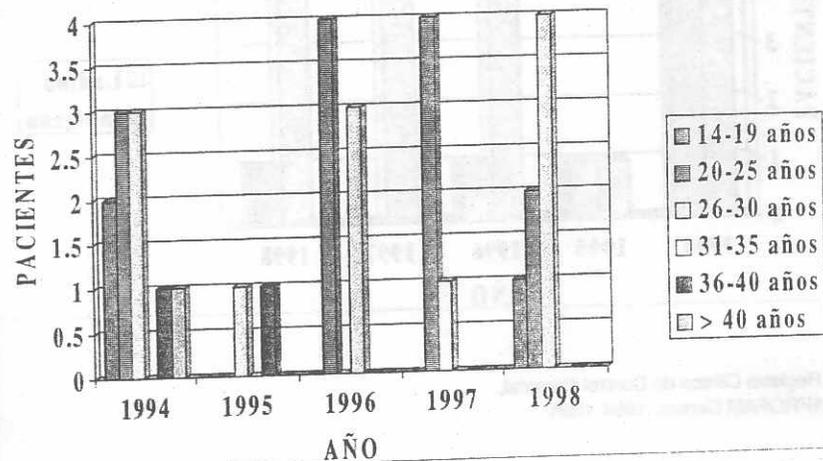
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM central 1994-1998

EDADES DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA SIFILIS

CUADRO # 2

EDADES	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
14-19 años	2	66.6%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	33.0%	3
20-25 años	3	23.0%	0	0.0%	4	30.8%	4	31.0%	2	15.0%	13
26-30 años	3	33.3%	1	11.1%	0	0.0%	1	11.1%	4	44.4%	9
31-35 años	0	0.0%	0	0.0%	3	100%	0	0.0%	0	0.0%	3
36-40 años	1	50.0%	1	50.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	2
> 40 años	1	100%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1
TOTAL DE PACIENTES										31	

GRAFICA # 2



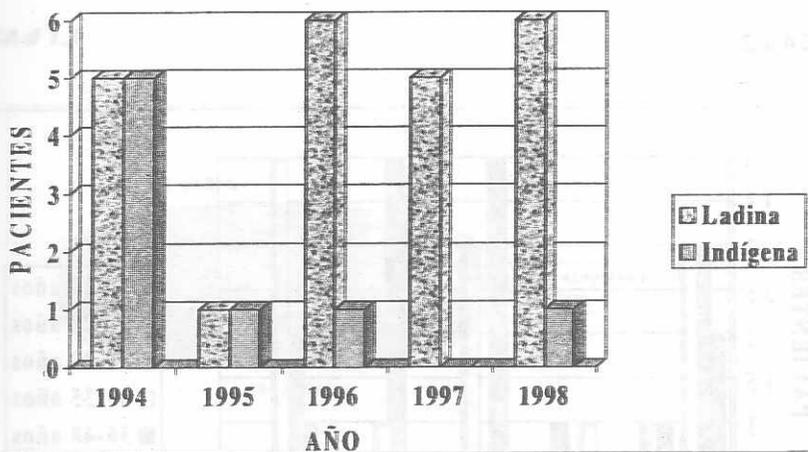
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

ETNIA DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA SIFILIS

CUADRO # 3

ETNIA	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Ladina	5	21.7%	1	4.3%	6	26.0%	5	21.7%	6	26.0%	23
Indígena	5	62.5%	1	12.5%	1	12.5%	0	0.0%	1	12.5%	8
TOTAL DE PACIENTES											31

GRAFICA # 3



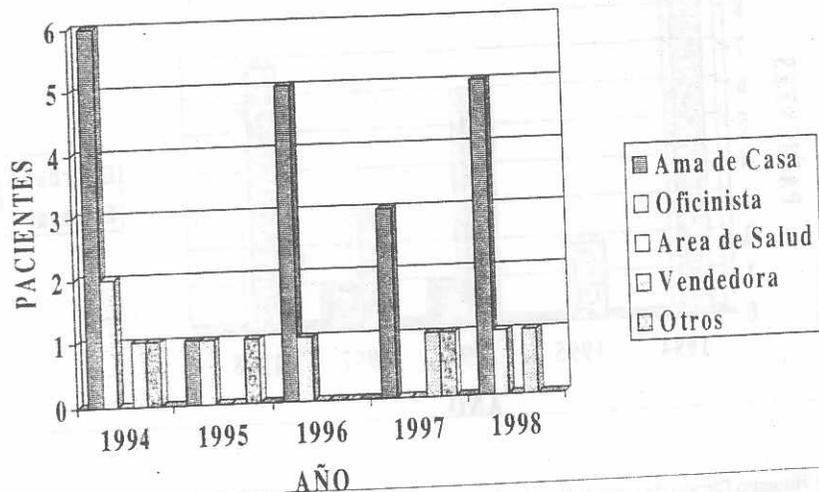
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

OCUPACION DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA SIFILIS

CUADRO # 4

OCUPACION	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Ama de casa	6	30.0%	1	5.0%	5	25.0%	3	15.0%	5	25.0%	20
Oficinista	2	40.0%	1	20.0%	1	20.0%	0	0.0%	1	20.0%	5
Area de Salud	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0
Vendedora	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	1	33.3%	1	33.3%	3
Otros	1	33.3%	1	33.3%	0	0.0%	1	33.3%	0	0.0%	3
TOTAL DE PACIENTES											31

GRAFICA # 4



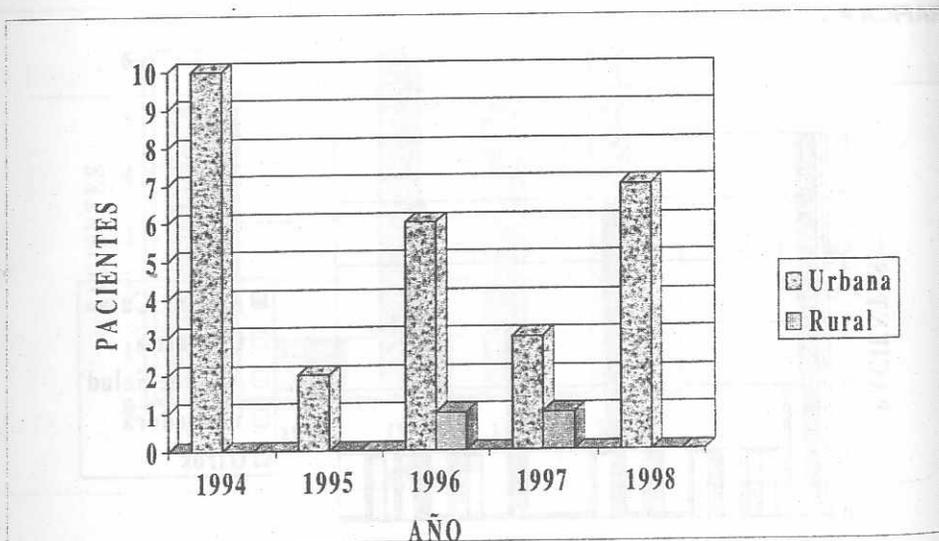
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

RESIDENCIA DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA SIFILIS

CUADRO # 5

Residencia	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Urbana	10	35.7%	2	7.1%	6	21.4%	3	10.7%	7	25.0%	28
Rural	0	0.0%	0	0.0%	1	50.0%	1	50.0%	0	0.0%	2
TOTAL DE PACIENTES											30

GRAFICA # 5



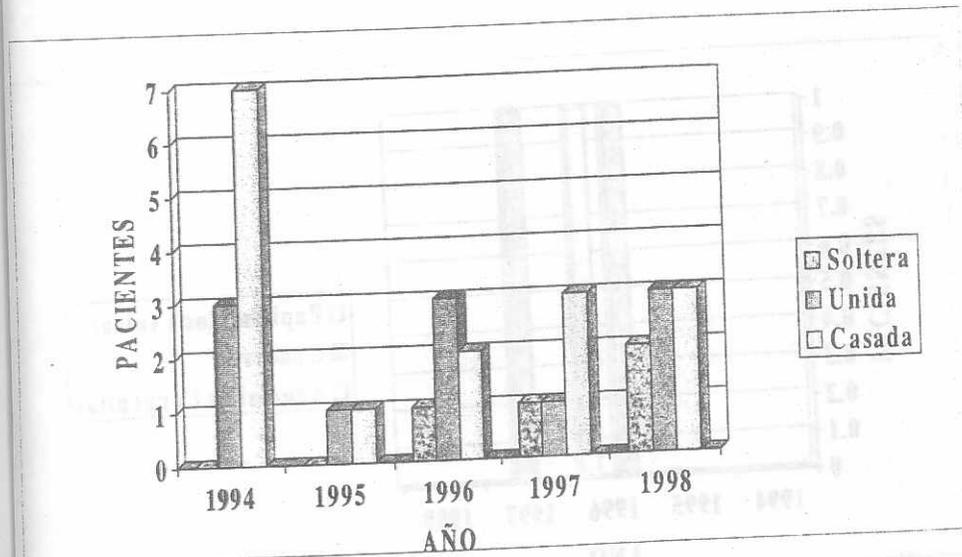
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

ESTADO CIVIL DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA SIFILIS

CUADRO # 6

Estado Civil	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Soltera	0	0.0%	0	0.0%	1	25.0%	1	25.0%	2	50.0%	4
Unida	3	27.3%	1	9.0%	3	27.3%	1	9.0%	3	27.3%	11
Casada	7	43.7%	1	6.2%	2	12.5%	3	18.7%	3	18.7%	16
TOTAL DE PACIENTES											31

GRAFICA # 6



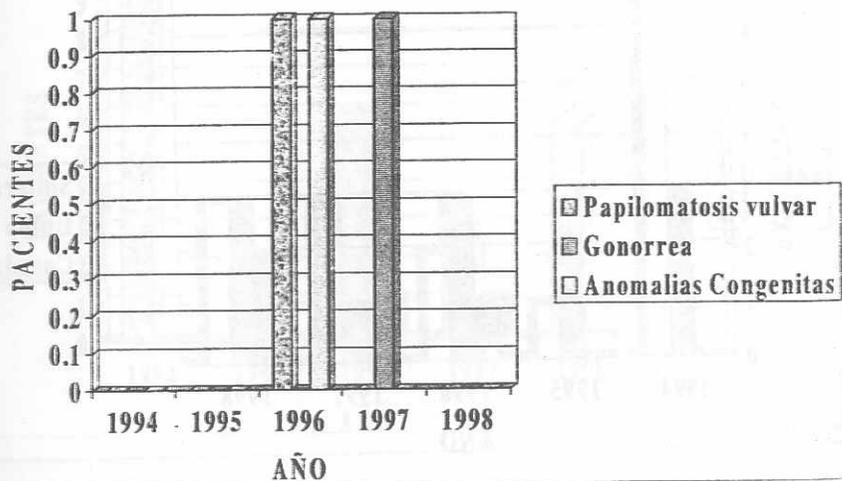
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

ANTECEDENTES MEDICOS DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA SIFILIS

CUADRO # 7

Antecedente	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Papilomatosis vulvar	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1
Gonorrea	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100%	0	0.0%	1
Anomalias Congénitas	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1
TOTAL DE PACIENTES											3

GRAFICA # 7



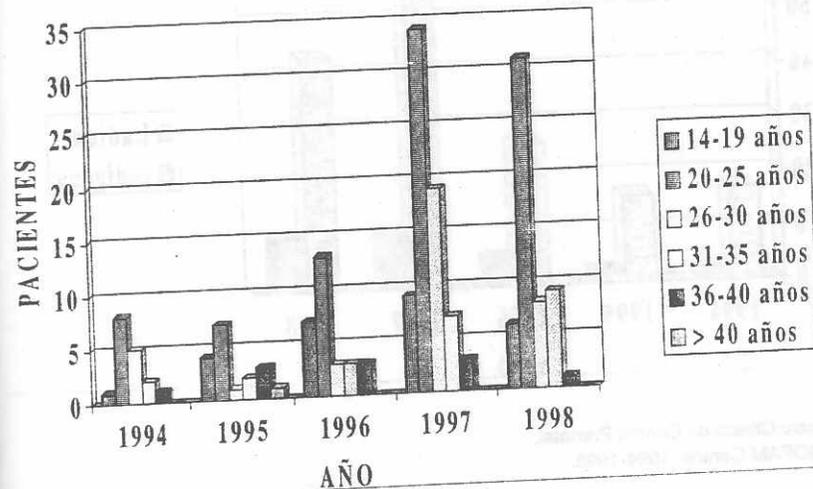
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

EDADES DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA TOXOPLASMOSIS

CUADRO # 8

	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
14-19 años	1	3.7%	4	14.8%	7	25.9%	9	33.3%	6	22.2%	27
20-25 años	8	8.6%	7	7.5%	13	13.9%	34	36.5%	31	33.3%	93
26-30 años	5	13.8%	1	2.8%	3	8.3%	19	52.7%	8	22.2%	36
31-35 años	2	8.7%	2	8.7%	3	13%	7	30.4%	9	39.1%	23
36-40 años	1	9.0%	3	27.7%	3	27.7%	3	27.7%	1	9.0%	11
> 40 años	0	0%	1	100%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1
TOTAL DE PACIENTES											191

GRAFICA # 8



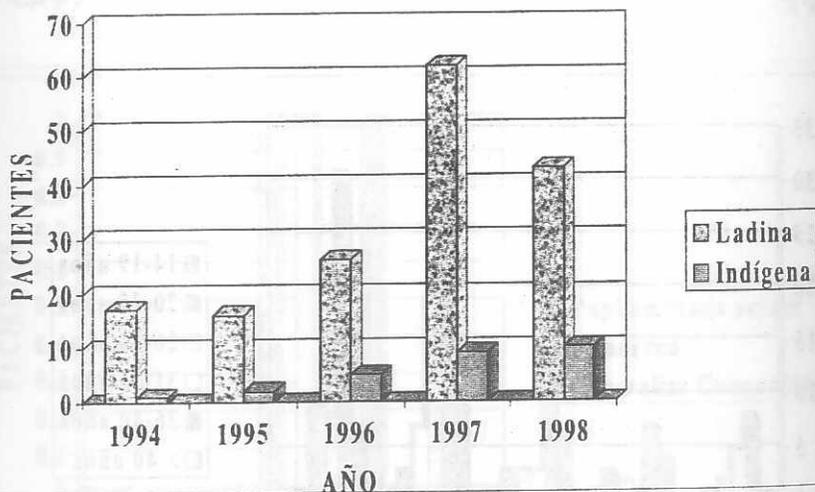
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

ETNIA DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA TOXOPLASMOSIS

CUADRO # 9

ETNIA	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Ladina	17	10.2%	16	9.6%	26	15.6%	63	37.9%	44	26.5%	166
Indígena	1	3.7%	2	7.4%	5	18.5%	9	33.3%	10	37.0%	27
TOTAL DE PACIENTES											193

GRAFICA # 9



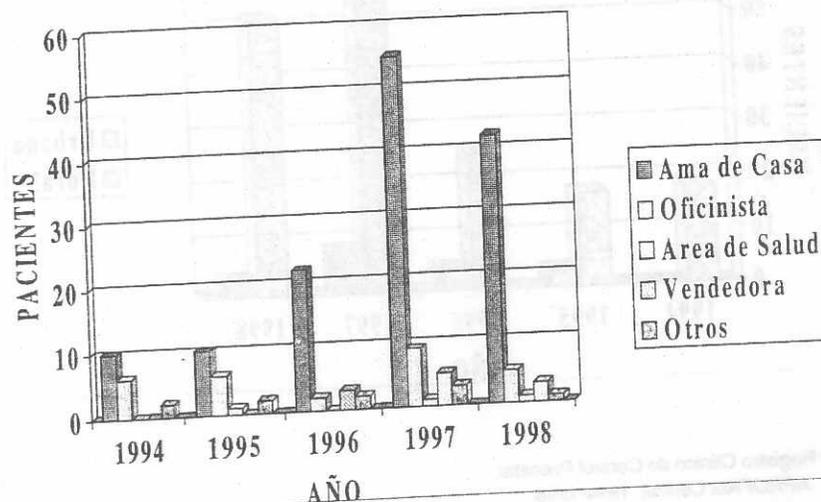
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal,
APROFAM Central 1994-1998.

OCUPACION DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA TOXOPLASMOSIS

CUADRO # 10

OCUPACION	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Ama de casa	10	7.1%	10	7.1%	22	15.8%	55	39.6%	42	30.2%	139
Oficinista	6	21.4%	6	21.4%	2	7.1%	9	32.1%	5	17.9%	28
Area de Salud	0	0.0%	1	33.3%	0	0.0%	1	33.3%	1	33.3%	3
Vendedora	0	0.0%	0	0.0%	3	27.2%	5	45.4%	3	27.2%	11
Otros	2	20.0%	2	20.0%	2	20.0%	3	30.0%	1	10.0%	10
TOTAL DE PACIENTES											191

GRAFICA # 10



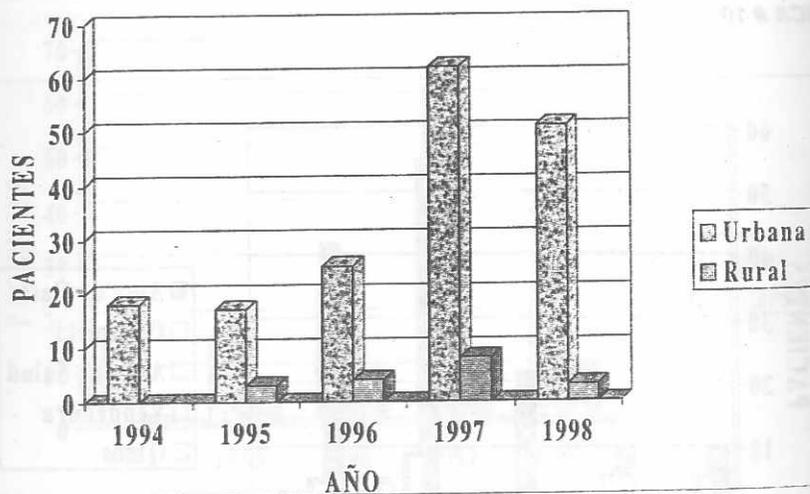
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal,
APROFAM Central 1994-1998.

RESIDENCIA DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA TOXOPLASMOSIS

CUADRO # 11

Residencia	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Urbana	18	10.4%	17	9.8%	25	14.4%	62	35.8%	51	29.5%	173
Rural	0	0.0%	3	16.6%	4	22.2%	8	44.4%	3	16.6%	18
TOTAL DE PACIENTES											191

GRAFICA # 11



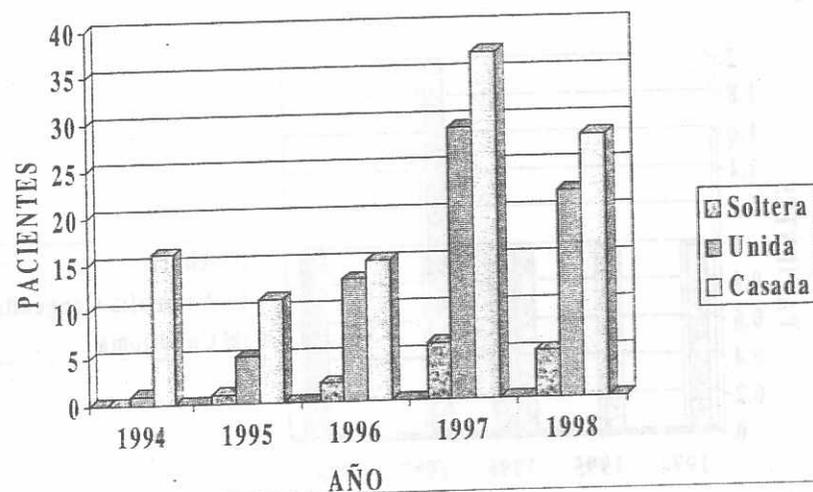
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

ESTADO CIVIL DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA TOXOPLASMOSIS

CUADRO # 12

Estado Civil	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Soltera	0	0.0%	1	7.1%	2	14.3%	6	42.9%	5	35.7%	14
Unida	1	1.4%	5	7.1%	13	18.5%	29	41.4%	22	31.4%	107
Casada	16	15.0%	11	10.3%	15	14.0%	37	34.6%	28	26.2%	70
TOTAL DE PACIENTES											191

GRAFICA # 12



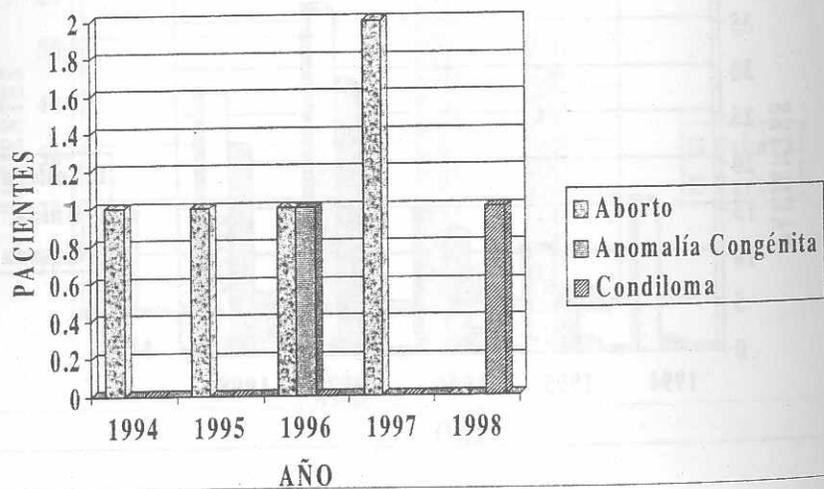
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

ANTECEDENTES MEDICOS DE PACIENTES SEROPOSITIVA PARA TOXOPLASMOSIS

CUADRO # 13

Antecedentes	AÑO											TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998			
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%		
Aborto	1	20.0%	1	20.0%	1	20%	2	40.0%	0	0.0%	5	
Condiloma	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	50%	1	50%	1	
Anomalías Congénitas	0	0.0%	0	0.0%	1	100%	0	0.0%	0	0%	1	
TOTAL DE PACIENTES											7	

GRAFICA # 13



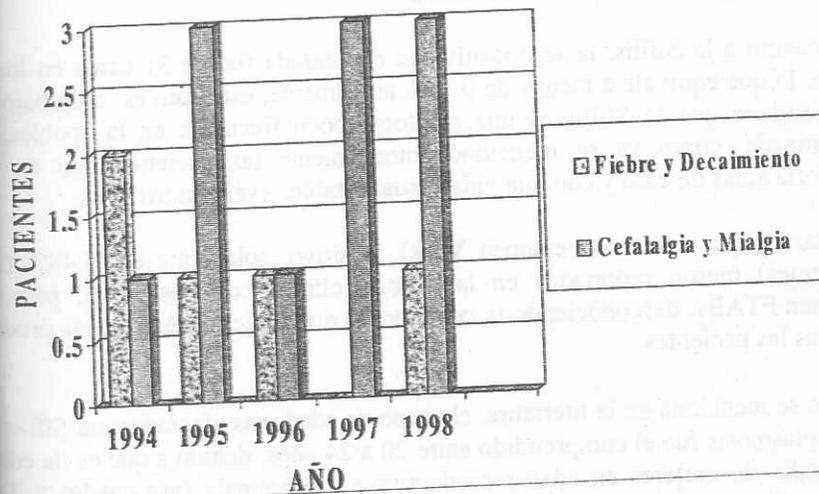
FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

SINTOMAS DE PACIENTES SEROPOSITIVAS PARA TOXOPLASMOSIS

CUADRO # 14

	AÑO										TOTAL
	1994		1995		1996		1997		1998		
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Fiebre y Decaimiento	2	40.0%	1	20.0%	1	20%	0	0.0%	1	20.0%	5
Cefalalgia y Mialgia	1	9.0%	3	27.3%	1	9.0%	3	27%	3	27%	11
TOTAL DE PACIENTES											16

GRAFICA # 14



FUENTE: Registro Clínico de Control Prenatal, APROFAM Central 1994-1998.

VIII. ANALISIS DE RESULTADOS

- El estudio tenía como objetivo general describir las características epidemiológicas y clínicas de las pacientes de APROFAM que en un período de 5 años, resultaron positivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis.

Llama la atención que de una serie relativamente grande (14,813 pacientes), no se encontró ningún caso positivo para el VIH, quizá porque el tipo de población examinada son amas de casa con una vida sexual estable en la mayoría de los casos.

En relación a la Toxoplasmosis, las seropositividad encontrada anualmente fue menor de 0.50%, siendo este dato más bajo que lo reportado en la literatura. Se puede observar que los casos muestran una tendencia a aumentar lo cual podría relacionarse con un deterioro de la calidad de vida de las personas, como consecuencia del aumento de la pobreza.

En cuanto a la Sífilis, la seropositividad encontrada fue de 31 casos en los 5 años, lo que equivale a menos de 0.10% anualmente, este dato es muy bajo lo que sugiere que la Sífilis es una patología poco frecuente en la población examinada, como ya se mencionó anteriormente las pacientes son en su mayoría amas de casa y con una vida sexual estable. (ver cuadro #1)

De las 31 pacientes con examen VDRL positivo, solamente el 35.48% (11 pacientes) fueron reportados en la historia clínica con positividad para el examen FTABs, desconociendo la razón por la que no se les realizó esta prueba a todas las pacientes.

- Como se menciona en la literatura, el grupo de edad más afectado para Sífilis y Toxoplasmosis fue el comprendido entre 20 a 24 años, debido a que es la edad promedio de mujeres en edad reproductiva en Guatemala (ver cuadro # 2 y cuadro #8).
En 1994, se realizó un estudio de prevalencia de infecciones por *Toxoplasma gondii* en Guatemala (área rural y urbana), obteniéndose que la edad más afectada es de 20 a 25 años, observándose los mismos resultados que en el presente estudio. (6)

La información obtenida con respecto a la etnia, ocupación y residencia no son concluyentes, ya que el diseño de esta investigación no permite un análisis de estas variables, para lo que se sugiere otro tipo de estudio.

Con respecto a la etnia de pacientes seropositivas para Sífilis y Toxoplasmosis, se observó que el mayor porcentaje, lo representa la etnia ladina. El estudio se realizó en APROFAM central, ubicado en la ciudad capital en donde la mayoría de población son ladinos, y son los que más acuden a las consultas de clínicas y hospitales. (ver cuadro #3 y cuadro #9)

Otro aspecto importante es la ocupación de las pacientes seropositivas para Sífilis y Toxoplasmosis, obteniéndose que el mayor porcentaje fueron las amas de casa. APROFAM central es una institución que brinda servicios a precios módicos y teniendo en cuenta que las amas de casa tienen un trabajo no remunerado, además de no contar con el seguro social, son el grupo de personas que más asisten a control prenatal a esta institución, por lo que en el presente estudio fue el grupo mayoritariamente afectado. (ver cuadro #4 y cuadro #10)

Los datos en cuanto a la residencia de las pacientes seropositivas para Sífilis y Toxoplasmosis demuestran que el mayor porcentaje está ocupado por las que residen en área urbana; esto es porque la ubicación de la clínica de APROFAM central, está en la ciudad capital. (ver cuadro #5 y cuadro #11)

Con respecto al estado civil, se observa que en ambas patologías (Sífilis y Toxoplasmosis), el mayor grupo afectado fue el de las casadas, seguido por las unidas y por último las solteras. Estos resultados sugieren que las pacientes casadas consultan más a control prenatal, ya que hay mayor estabilidad y apoyo al vivir con su pareja. (ver cuadro #6 y cuadro #12)

SIFILIS

Solamente 3 pacientes de las 31 seropositivas para Sífilis refirieron algún antecedente de importancia: Papilomatosis vulvar y Gonorrea ambas con 1 caso, las cuales al igual que la Sífilis son enfermedades de transmisión sexual. Una paciente refirió anomalía congénita (hidrocefalia y mielomeningocele) en producto de parto anterior, lo que se considera una complicación de la Sífilis durante el embarazo, según la literatura. (ver cuadro #7)

La mayoría de los casos carecen de antecedentes importantes, ya que solamente el 9.67% de las pacientes refirieron antecedentes en la historia clínica. Esta

información concuerda con la literatura, ya que la mayoría de las mujeres seropositivas para Sífilis son asintomáticas, y por lo tanto es importante un adecuado y completo control prenatal.

- En cuanto a la sintomatología, 2 pacientes quienes consultaron en 1994, refirieron fiebre y decaimiento, los cuales son inespecíficos. En ese mismo año el embarazo de una de las pacientes seropositivas para Sífilis fue tratado como amenaza de aborto y en 1998 otra de las pacientes presentó aborto frustrado, ambas situaciones relacionadas con lo descrito en la literatura para Sífilis en embarazo.

TOXOPLASMOSIS

- En relación a los antecedentes médicos de las pacientes seropositivas para Toxoplasmosis, 7 pacientes que equivale al 3.66% refirieron alguno de ellos: antecedentes de aborto con 5 casos; anomalías congénitas y condiloma con 1 caso cada uno. Estos resultados son importantes, ya que según la literatura el aborto y las anomalías congénitas son de las complicaciones más frecuentes en la Toxoplasmosis. (23) (cuadro #13)
- En cuanto a los síntomas referidos por las pacientes seropositivas para Toxoplasmosis, se encontró que 16 pacientes refirieron algún síntoma, los cuales en su mayoría son inespecíficos. Estos resultados confirman la teoría, ya que esta enfermedad se presenta en una forma subclínica o presentando alguna manifestación no muy importante (a excepción de inmunodeprimidos). (27) (cuadro#14)
- En relación a los signos se encontró que 3 pacientes presentaron cervicitis: 1 paciente en 1994 y 2 pacientes en 1995, lo que equivale a un 1.57% del total de las pacientes. Estos datos se deben tomar en cuenta por la importancia de realizar esta prueba serológica, ya que se presenta en una forma subclínica.

IX. CONCLUSIONES

1. Se presentó una incidencia anual de menos de 0.50% para Toxoplasmosis y menos de 0.10% para Sífilis, tomando en cuenta un total de 14,813 pacientes que consultaron de 1994 a 1998.
2. No se presentaron casos de VIH.
3. Las características epidemiológicas de las pacientes seropositivas para Toxoplasmosis y Sífilis fueron: grupo étnico de 20 a 25 años; etnia: ladina; ocupación: ama de casa; residencia: urbana y estado civil: casada.
4. La Toxoplasmosis presentó una tendencia a aumentar con los años.
5. De las 191 pacientes seropositivas para Toxoplasmosis, solamente 7 refirieron antecedentes de importancia: 5 refirieron aborto, 1 refirió condiloma y 1 refirió anomalía congénita.
6. De las 31 pacientes seropositivas para Sífilis, solamente 3 refirieron antecedentes de importancia para la enfermedad, encontrando 1 caso de papilomatosis vulvar, 1 caso de gonorrea y 1 caso de anomalía congénita.
7. La mayoría de pacientes fueron asintomáticas (8.1%), ya que solamente 16 pacientes seropositivas para Toxoplasmosis refirieron cefalalgia, mialgia, decaimiento y fiebre. Con respecto a la Sífilis se presentaron 2 casos en 1994 de pacientes que refirieron fiebre y decaimiento, los cuales son inespecíficos para ambas patologías.
8. Se presentaron 2 casos de cervicitis en pacientes seropositivas para Toxoplasmosis y 2 pacientes seropositivas para Sífilis que presentaron aborto.

X. RECOMENDACIONES

1. Implementar en todas las instituciones de carácter público o privado que brindan control prenatal, la realización de pruebas serológicas para la detección de VIH, Sífilis y Toxoplasmosis (IgG e IgM) como estudios de rutina, para tratar oportunamente estas enfermedades.
2. Dar plan educacional a las parejas con respecto a la prevención de estas enfermedades, aquí se incluye educación sexual y normas higiénicas de cómo preparar alimentos, además del cuidado que se debe tener con algunas mascotas y del riesgo que corre el feto al estar expuesto a las mismas.
3. Aumentar las coberturas de control prenatal con clínicas de atención materno-infantil en todos los departamentos.

XI. RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó con las historias clínicas de pacientes que consultaron a control prenatal a APROFAM, durante el período de 1994 a 1998, investigándose las características epidemiológicas (edad, etnia, ocupación, residencia y estado civil), las características clínicas (antecedentes médicos, hábitos, síntomas y signos) de las pacientes seropositivas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis, así como también la incidencia de estas enfermedades.

El estudio reveló que de las 14,813 pacientes que asistieron a control prenatal durante el período mencionado, 191 casos (1.29%) fueron positivos para Toxoplasmosis, 31 pacientes (0.21%) fueron positivos para Sífilis y no se presentaron casos de VIH. Se encontró que la Toxoplasmosis y la Sífilis presentaron similares características epidemiológicas, en la población más afectada: grupo etáreo: 20 a 25 años; etnia: ladina; ocupación: ama de casa; residencia: urbana; estado civil: casada.

Acerca de los antecedentes médicos de importancia, en la Toxoplasmosis se encontró que 5 pacientes refirieron aborto, 1 paciente refirió anomalía congénita y 1 paciente refirió condiloma. Mientras que en la Sífilis: 1 paciente refirió papilomatosis vulvar, 1 paciente refirió gonorrea y 1 paciente, anomalía congénita (hidrocefalia y mielomeningocele).

La mayoría de pacientes son asintomáticas ya que solamente el 8.37% de pacientes seropositivas para Toxoplasmosis refirieron síntomas que orientan a la enfermedad: fiebre y decaimiento: 5 casos y cefalalgia y mialgia: 11 casos. Solamente 2 pacientes con Sífilis refirieron fiebre y decaimiento.

Al examen físico 2 pacientes con Toxoplasmosis presentaron cervicitis y en 2 pacientes con Sífilis se presentó aborto.

Estos resultados revelan la importancia de un adecuado y completo control prenatal, en donde se deben incluir las pruebas serológicas para VIH, Sífilis y Toxoplasmosis, por lo que la principal recomendación es que se debe informar más a la población acerca del daño que causan estas enfermedades en el feto y aumentar la cobertura de control prenatal con instituciones que se dediquen a la atención materno-infantil, distribuidas en todos los departamentos, así de esta manera detectar estas enfermedades y tratarlas a tiempo para evitar complicaciones importantes en el feto.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aguilar, Francisco José; **PARASITOLOGIA MEDICA**, Litografía Delgado, Guatemala, 1987.
2. Alvarez, Sergio; **ESTUDIO SEROEPIDEMIOLOGICO DE VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana) POR MEDIO DE TEST DE ELISA**, Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas.USAC, Guatemala, 1996.
3. Arias, Fernando; **GUIA PRACTICA PARA EL EMBARAZO Y PARTO DE ALTO RIESGO**, Editorial Mosby/Doyma Libros, 2da. edición, Barcelona, 1994.
4. Barco, Claudia; **SIFILIS Y EMBARAZO**, Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas, USAC, Guatemala, 1998.
5. Benenson, Abram; **MANUAL PARA EL CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES**, Organización Panamericana para la Salud, 16a. edición, 1997.
6. Cardona, Walter; **PREVALENCIA DE INFECCIONES POR TOXOPLASMA GONDII EN AREA RURAL Y URBANA**, Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas, USAC, Guatemala, 1994.
7. Cipriano, Florinda; **CONOCIMIENTOS, ACTITUDES SOBRE SIDA EN EMBARAZADAS**, Facultad de Ciencias Médicas, USAC, Guat. 1993.
8. **CLINICAS DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**, Temas Actuales. Edit. Interamericana-McGraw Hill, 1993.
9. **EL EMBARAZO Y EL VIH**, InfoRed SIDA Nuevo México, Abril, 1997. <http://hivinsite.ucsf.edu/medical/fact-sheets/2098.31ab.html>.
10. Gutiérrez, Daniel; **EL EMBARAZO Y HIV, SIDA-HIV**. News, 1996. <http://www.virtualizar.com/sidanews/va007.html>
11. Herrera, et. al; **INCIDENCIA DE LA SIFILIS DURANTE EL EMBARAZO**, Rev. Cubana Med Gen Integr, 1997. <http://infonew.sld.cu/revistas/mgi/mgi06497.htm>
12. Lukeahrt, et.al; **PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA**, Vol. 1, Interamericana McGraw-Hill, 12a. edición, México, 1995.
13. Meneghello, Julio; **PEDIATRIA**, Publicaciones Mediterráneo, 4ta. edición, 1991.
14. Orozco Mayra; **CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRACTICAS SOBRE SIDA EN PACIENTES EMBARAZADAS**, Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas, USAC, Guatemala, 1994.
15. Palomo, Luz; **TOXOPLASMOSIS CONGENITA**, Tesis Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias, USAC, Guatemala, 1996.
16. Pastorek, Joseph; **CLINICAS DE NORTE AMERICA**, Virus, Bacterias y Protozoarios durante el Embarazo, Vol. 4, 1993.
17. Queenan, John; **ATENCION DEL EMBARAZO DE ALTO RIESGO**, Manual Moderno, 2da. edición, México, 1987.
18. Rivera, Juan Francisco; **SEROPREVALENCIA DE CASOS POSITIVOS PARA ANTICUERPOS DE VIH EN CORDON UMBILICAL EN PACIENTES DE MAYOR RIESGO**, Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas USAC, Guatemala, 1993.
19. Schwarcz; **OBSTETRICIA**, El Ateneo, 5ta. edición, Buenos Aires, 1995.
20. **SIFILIS E INFECCION POR EL VIH**, Ultima revisión, julio, 1998. <http://ctv.es/USERS/fpardo/vihlues.htm>
21. **TOXOPLASMOSIS**: Revisión Julio, 1997. <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihtoxo.htm>
22. Williams; **OBSTETRICIA**, Salvat, 3ra. edición, México, 1987.

VII. SIFILIS Y TOXOPLASMOSIS EN EMBARAZO
 Boleta de Recolección de Datos

Reg. Clínico _____

Responsable: Bach. Yesenia Solares

Característica Epidemiológicas

1 EDAD < 14 años 14-19 años 20-25 años 26-30 años 31-35 años
 36-40 años > 40 años

2 ETNIA Ladina Indígena

3 OCUPACION Trabajo Domestico Trabajo de Oficina Area de Salud Vendedora
 Otros

4 RESIDENCIA Area Urbana Zona Area Rural Depto. _____
 Soltera Casada Unida

5 ESTADO CIVIL

Características Clínicas

1 ANTECEDENTES MED. E.T.S. Si Cual? _____
 No

2 HABITOS Drogas Alcohol Poligamia

3 SINTOMAS

VII Fiebre Desconocida Sudores Nocturnos Diarrea Crónica
 Pérdida de Peso Tos Persistente Otros _____

SIFILIS Chancro Fiebre y Decaimiento Otros _____

TOXOPLASMA Fiebre y Decaimiento Cefalea y Mialgia Linfadenitis

4 SIGNOS

VII Emaciación Dermatitis Prurítica Herpes Progresivo Herpes Zoster
 Chancro Sifilides Roséola Otros

SIFILIS

TOXOPLASMOSIS Conjuntivitis Miocarditis Neumopatías Endometrit

Datos de Laboratorio

1 ELISA Positivo W. Blot Negativo

2 VDRL Positivo FTABs Negativo

3 HEMAGLUTINACION INDIRECTA Positivo Negativo