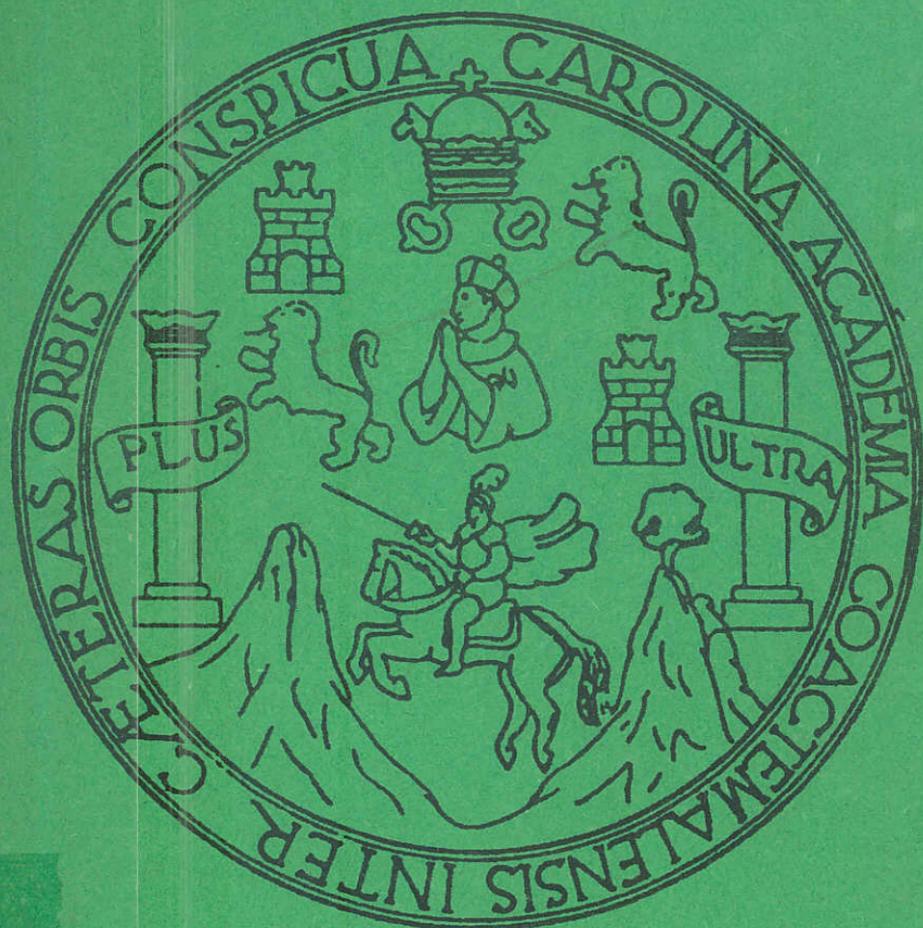


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS
EN RETINA



GABRIELA ALEJANDRINA RAMIREZ CASTILLO
MEDICO Y CIRUJANO

INDICE DE CONTENIDO

	PAGINA
I.- INTRODUCCION	1
II.- DEFINICION DEL PROBLEMA.....	3
III.- JUSTIFICACION.....	5
IV.- OBJETIVOS.....	6
V.- MARCO TEORICO.....	7
Definición.....	7
Datos Históricos.....	7
Morfología.....	8
Epidemiología.....	9
Patogénesis y Patología.....	11
Manifestaciones Clínicas.....	14
Complicaciones.....	17
Diagnóstico.....	17
Tests Inmunológicos.....	19
Diagnóstico Diferencial.....	20
Tratamiento.....	21
Prevención.....	22
VI.- MATERIALES Y METODOS.....	24
VII.- PRESENTACION DE RESULTADOS.....	30
VIII.- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	42
IX.- CONCLUSIONES.....	46
X.- RECOMENDACIONES.....	47
XI.- RESUMEN.....	48
XII.- BIBLIOGRAFIA.....	49
XIII.- ANEXOS.....	52

I. INTRODUCCION

La Toxoplasmosis es una infección parasitaria causada por el *Toxoplasma gondii*. Es una de las zoonosis más difundidas y se estima que afecta a más de un billardo de personas en el mundo.^{1, 8, 16, 17, 23}

La toxoplasmosis ocular en su fase crónica es la causa más frecuente de uveítis posterior, presentando alta morbilidad ocular. La retina es la localización primaria de la infección que compromete la mácula y provoca importante pérdida de la visión.^{13, 16, 17, 23, 26} Afortunadamente, por evaluación clínica se puede llegar al diagnóstico definitivo.^{4, 16, 17, 23, 26, 18, 28}

La prevalencia de Toxoplasmosis ocular en muchos países de América es desconocida, incluyendo Guatemala. Considerando los factores de riesgo asociados a su adquisición y estudios realizados sobre el mismo, un alto porcentaje de la población guatemalteca se encuentra infectada.^{2, 20, 23, 25}

Por lo anterior se decidió realizar el presente estudio, el cual tuvo como objetivo principal, conocer la prevalencia de Toxoplasmosis en Retina entre los pacientes atendidos en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt en los últimos diez años. Lamentablemente, solamente se tuvieron disponibles los registros estadísticos desde el 01 de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998.

Se revisaron los registros estadísticos de consulta externa del Departamento de Oftalmología, donde se atendieron 398,000 consultas y se encontró que a 602 personas se les diagnosticó Toxoplasmosis en Retina. Se recabó información de los mismos en la boleta de recolección de datos.

Se pudo establecer 602 casos de Toxoplasmosis en retina, lo cual representa una tasa de prevalencia de 15 casos por cada 10,000 consultas. El grupo etareo de 25 a 59 años (intervalo de edad según telegrama epidemiológico del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social) fué el más afectado con una tasa de prevalencia de 2 casos por cada 1,000 pacientes (46%), sin determinarse que el sexo sea un factor predisponente para contraer la infección. La principal complicación que presentaron estos pacientes fue Uveítis (43%), seguida por Glaucoma secundario y Vitreítis (ambos 12%).

En 1994 se presentaron 5 casos por cada 10,000 pacientes, aumentando tres veces más en 1995 (17 casos por cada 10,000). En 1996 y 1997 el comportamiento fue regular, nivelado a 18 casos por cada 10,000, disminuyendo posteriormente en 1998 a 12 casos (67%). La prevalencia en los últimos cinco años presentó tendencia al aumento de 45 casos por año aproximadamente, aunque es preciso mencionar que existió subregistro y mal manejo de documentación estadística.

De acuerdo a los resultados obtenidos, se recomienda promover educación en salud orientada a la prevención, descartar la presencia de infección en todo caso sospechoso por historia y por clínica, así como un mejor control de registros estadísticos y que éstos se conserven por lo menos diez años.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Toxoplasmosis es una enfermedad que afecta a más de un billardo de personas en el mundo. Es causado por el protozooario *Toxoplasma Gondii*, parásito identificado en 1908 por Splendore en Brasil y Nicolle y Manceaux en Túnez.^{1, 8, 16, 17, 23}

Esta enfermedad es común en aves y mamíferos pero no parece causar enfermedad en ellos; su huésped definitivo es el gato.^{7, 15, 23} Este protozooario intracelular obligado puede proliferar con facilidad y causar una enfermedad clínica, que puede variar desde una linfadenopatía benigna hasta una infección aguda importante que puede ser letal en personas con función inmunológica normal o anormal. Es preciso recordar la diferencia entre la infección por *Toxoplasma Gondii*, que se define por la presencia de microorganismos viables en un paciente, y Toxoplasmosis, cuando una afección indica un proceso patológico activo.¹⁵

Las dos formas en que se contrae la enfermedad son: La Infección Primaria o Adquirida, ésta inicia en cualquier momento después del nacimiento y ordinariamente pasa inadvertida. En el hombre suele ocurrir por ingestión de carne infectada o insuficientemente cocida (cerdo o cordero y ocasionalmente carne de vacunos con quistes), de otros alimentos contaminados con heces de gato o por inhalación de quistes.^{1, 15, 16, 23}

La Infección Secundaria o Congénita puede ocurrir por transmisión transplacentaria, cuando la madre adquiere la infección ^{primaria} durante el embarazo y es causa frecuente en abortos, muerte fetal, parto pretérmino, y la tríada congénita clásica (hidrocefalia, corioretinitis y calcificaciones intracraneales).^{1, 7, 11, 20}

La toxoplasmosis ocular en su fase crónica es la causa más frecuente de uveítis posterior en todo el mundo, presentando alta morbilidad ocular que produce ceguera central. La retina es la localización primaria de la infección en el ojo presentándose generalmente como una Retinopatía Necrotizante Focal.^{13, 16, 17, 23, 26}

Estudios realizados en años anteriores en Guatemala, revelan una alta incidencia de infección por *Toxoplasma gondii*. En 1960 se reportó una prevalencia del 40% en mujeres embarazadas de la maternidad del Hospital Roosevelt.²⁰ En 1986 se estudió la incidencia de toxoplasmosis en 17,200

pacientes embarazadas del Hospital de Ginecología y Obstetricia del I.G.S.S., con un 66.9% de pruebas positivas.²⁵ En 1994 se realizó una tesis de Médico y Cirujano de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en la cual se determinó que la prevalencia de toxoplasmosis en la Ciudad de Guatemala fue de 84%.²

La prevalencia de Toxoplasmosis ocular en muchos países de América es desconocida, incluyendo Guatemala. Sólo Brasil reporta un 17.7% de habitantes con lesiones oculares secundarias a este parásito.²³

Considerando que un alto porcentaje de la población de la ciudad de Guatemala se encuentra infectada por el *Toxoplasma gondii*, es muy probable que sea igual de alto el porcentaje a nivel nacional. Con este estudio se pretendió responder a la pregunta ¿Cuántas de estas personas han consultado por problemas oculares al Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt, secundarios a infección por *Toxoplasma gondii* en los últimos diez años? Y ¿Cuántas de estas personas con lesiones oculares han terminado con ceguera?

Lamentablemente no se tiene información sobre toxoplasmosis ocular, por lo que este estudio tuvo como objetivo principal determinar la prevalencia de Toxoplasmosis en Retina en pacientes atendidos en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt, ya que éste es uno de los principales centros de referencia del país.

III. JUSTIFICACION

En 1958 Gibson y Colleman detectaron en sueros que les envió el INCAP 90% de pruebas positivas de anticuerpos para *Toxoplasma gondii* en la Ciudad de Guatemala y 50% de pruebas positivas en Escuintla.¹ En 1994 en una tesis de Médico y Cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala se determinó que la prevalencia de la infección en 42 pacientes de la ciudad capital, es de 84%.² En un estudio llevado a cabo en la ciudad de New York en 1993 en más de 4000 embarazadas la incidencia global de anticuerpos positivos fue de 31%.²³ En Francia en 1994 en un estudio en 183 mujeres embarazadas en donde los resultados reflejaron una transmisión global vertical del 33-39% lo cual se tradujo en 59 niños nacidos con toxoplasmosis congénita (77%), 11 abortos (14%) y 7 niños nacidos muertos (9%). En 1962, se realizó en Estados Unidos un estudio de 300 casos de recién nacidos con toxoplasmosis congénita presentando 76% de éstos lesiones oculares.²⁶

Un aspecto de la máxima trascendencia desde el punto de vista oftalmológico es que la Toxoplasmosis Ocular es la principal causa de Uveítis Posterior, produciendo clásicamente Retinitis Necrotizante, teniendo como complicación principal la pérdida total de la visión al verse afectada la fovea. Afortunadamente ésta es de las pocas uveítis en que se puede dar un diagnóstico definitivo por evaluación clínica. En caso de toxoplasmosis congénita, el recién nacido infectado padece en la mayoría de los casos corioretinitis y atrofia del nervio óptico entre otras.^{4, 16, 17, 23, 26, 18, 28}

Se ha mencionado que los factores de riesgo que incrementan la posibilidad de transmitir la infección son la convivencia con gatos, el consumo de carne cruda o mal cocida, así como frutas o verduras mal lavadas.^{1, 15, 17, 20, 23, 26} Guatemala es un pueblo con condiciones higiénicas y socioeconómicas pobres, que además acostumbra su relación cercana con mascotas.

El presente estudio, tuvo su enfoque principal en determinar la prevalencia de Toxoplasmosis en Retina en pacientes atendidos en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt, debido a la seria complicación que esta conlleva, la ceguera, así como observar el comportamiento de la enfermedad en el transcurso del periodo establecido bajo la supervisión calificada de un médico oftalmólogo del Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt. Por otra parte reducir lesiones o secuelas irreversibles contribuyendo a la prevención de la infección mediante una buena educación en salud.

IV. OBJETIVOS

A. GENERALES

1. Conocer la Prevalencia de Toxoplasmosis en Retina entre los pacientes atendidos en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt desde el 01 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1998.

B. ESPECIFICOS

1. Determinar el número de pacientes con Toxoplasmosis en Retina por grupos etareos.
2. Identificar el sexo más afectado por Toxoplasmosis en Retina en el período indicado.
3. Señalar las complicaciones más frecuentes en los pacientes con Toxoplasmosis en retina.
4. Describir el comportamiento de la Prevalencia de Toxoplasmosis en Retina en los últimos diez años.

V. MARCO TEORICO

A. TOXOPLASMOSIS

1. DEFINICION

La toxoplasmosis es una zoonosis endémica que en la actualidad infecta a más de un billón de personas en el mundo. Es producida por el *Toxoplasma gondii*, protozooario intracelular obligado del grupo de los coccidios que infecta a una gran proporción de especies de animales como los mamíferos y las aves y prevalece en la especie humana, prolifera con facilidad causando una enfermedad clínicamente importante en personas con función inmunológica normal o anormal. El nombre *Toxoplasma gondii* deriva de la palabra griega toxón, que significa arco y del roedor del norte de Africa gondi en el que se identificó por primera vez el microorganismo.^{1, 15, 23, 16, 17, 26}

2. DATOS HISTORICOS

En 1908, NICOLLE Y MANCEAUX descubrieron el *Toxoplasma gondii* en frotis de cerebro y bazo del Gondi, roedor del norte de Africa, y por SPLENDORE en un conejo en Brazil.^{1, 8, 12, 17, 23, 24, 18} En 1923 en Praga, JANKU describió hallazgos en humanos, al estudiar a niño que murió por Toxoplasmosis Diseminada y notó probables microorganismos de *Toxoplasma* en el ojo.^{16, 17} La lesión ocular causada por el parásito fue sugerida por FRENKEL, y se confirmó después con las observaciones de WILDER en 1952. WOLF Y COWEN en Estados Unidos en 1937 demostraron la transmisión del organismo a animales por inoculación de tejido humano infectado y encontraron en un niño de 1 mes hidrocefalia interna, crisis convulsiva y corioretinitis bilateral. En 1970, FRENKEL Y HITCHINSON establecieron que el gato es el hospedero definitivo.^{1, 8, 12, 17, 23, 24, 18}

GIBSON Y COLLEMAN, en 1958 en Memphis, U.S.A., detectaron en sueros que les envió el INCAP 90% de positivos a la reacción de SABIN, y FELDMAN en las muestras procedentes de Escuintla encontró el 50% de positivos.¹ En 1960 AGUILAR encontró casos positivos a intradermoreacción en pacientes referidos por oftalmólogos.¹ En 1962 RESTREPO Y TEJADA encontraron los primeros 7 casos de

toxoplasmosis en Guatemala.²⁰ En 1986 en un estudio realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del I.G.S.S. encontraron que la prevalencia para pruebas positivas era de 66.9%.²⁵ En 1994 en una tesis de Médico y Cirujano, se determinó la prevalencia de las pruebas positivas en un área rural y urbana de la ciudad de Guatemala, encontrando 84% de positividad en el área urbana.²

Se estima que la prevalencia de la infección a nivel mundial es de uno a dos billardos de personas. En Chile un 40 a 75% de la población es seropositiva.^{18, 20} En París un 90% de las mujeres en edad fértil tienen anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*.^{7, 20} En Brasil existe una prevalencia de pruebas positivas a toxoplasmosis en un 40 a 80% y 17.7% de la población tiene lesiones oculares secundarias.²³ En República Dominicana se ha reportado un 40% de positividad.^{18, 20, 25}

3. MORFOLOGIA

Toxoplasma gondii es un protozooario coccidio, perteneciente a la familia de Phylum Apicomplexa, clase Sporozoa, orden Eucoccidia, y suborden Eimeria.¹³ Existen tres formas en el ciclo de vida: Quiste, trofozoito (taquizoito) y oocisto.^{1, 13}

El Trofozoito tiene una forma de arco, oval o navicular, de pared delgada, y mide unos 3 a 7 x 2 a 4 um. Es una forma intracelular obligada que prolifera en la infección aguda. Los trofozoitos pueden penetrar en vacuolas citoplásmicas en cualquier célula nucleada de mamíferos, excepto células no nucleadas de eritrocitos. Se dividen por endodiogenia, un proceso asexual por el cual se forman dos células hijas dentro de una célula original. La división continúa hasta que rompe la célula y se liberan trofozoitos que infectan células vecinas. A medida que el huésped desarrolla inmunidad disminuye la proliferación de trofozoitos. Es sensible al calor, frío, disecación y secreciones gástricas.^{1, 13, 18, 24}

Los Quistes de toxoplasma son formas de 10 a 200 um que contienen varios miles de microorganismos en división lenta; al parecer, se desarrollan dentro de células huésped. (Los quistes pueden observarse en cualquier tejido, más común en músculo esquelético y cardíaco, pero en especial encéfalo y ojo, donde se multiplican con lentitud (como bradizoitos) para formar quistes tisulares latentes, que inician la etapa crónica de la enfermedad.) Los quistes resisten más a las condiciones ambientales que los trofozoitos y permanecen viables después de exponerse a enzimas digestivas.^{1, 4, 11, 13, 15}

Los Oocistos (Ovocisto) son formas ovales de 10 a 12 um que sólo existen en la mucosa intestinal de gatos. *Toxoplasma* liberados de quistes u oocistos en el intestino del gato o congéneres, que son los únicos en los que puede ocurrir la etapa sexual, penetran en células epiteliales, en donde proliferan a continuación maduran por gametogonia hacia microgametocitos o macrogametocitos. La unión de los gametocitos forma un cigoto. Esta forma madura en uno a cuatro días hacia un oocisto. Los gatos eliminan grandes cantidades de oocistos (hasta 10 millones al día) durante una a tres semanas, con inicio tres a cinco días después de la ingestión de quistes u oocistos de *Toxoplasma*. Los gatos también adquieren una infección sistémica concurrente. Los oocistos no son infecciosos en tanto no sufran esporogonia fuera del cuerpo, un proceso que requiere uno a 21 días, según las condiciones ambientales. Los oocistos son muy duros por lo que pueden existir fuera del cuerpo cuando menos un año en suelo húmedo, caliente.^{1, 4, 11, 13, 15}

Estos corpúsculos infecciosos resistentes son análogos a los de *Isospora*; dentro de cada uno se forman dos esporocistos y, aproximadamente en 48 horas, se forman cuatro esporozoitos dentro de cada esporocisto. El oocisto con sus ocho esporozoitos, cuando se ingiere, puede repetir su ciclo sexual en un gato, o si es ingerido por un roedor o por cualquier otro mamífero, incluyendo al hombre, inicia una infección en la cual se reproduce en forma asexual. En el último caso, el oocisto se abre en el duodeno del animal y libera los ocho esporozoitos, los cuales pasan a través de la pared intestinal, circulan en el cuerpo e invaden varias células, donde forman trofozoitos. Estos se multiplican, salen y diseminan la infección a los ganglios linfáticos y otros órganos e inician la fase aguda.^{1, 13, 15, 18}

4. EPIDEMIOLOGIA

La infección por *Toxoplasma* es una zoonosis mundial. La infección natural ocurre por la ingestión de quistes u oocistos y por transmisión transplacentaria. En la naturaleza, es probable que el ciclo de infección se conserve por gatos, aves y pequeños mamíferos. La infección primaria en el hombre suele ocurrir por la ingestión accidental de heces infectadas de gatos o por el consumo de carne mal cocida. Es probable que la relativa importancia de estas vías primarias dependa de la cantidad de carne cruda consumida, las costumbres higiénicas, el clima y la proximidad con una población felina.^{4, 8, 16, 17, 23, 27}

Se considera al gato como huésped definitivo del *Toxoplasma gondii*, actuando como contaminante del suelo, tierras de cultivo y zonas de alimentación de ganado. Cuando los gatos ingieren animales infectados o carne mal cocida, se infectan y excretan oocistos. Es en particular probable que los niños estén en contacto con heces de gatos contaminadas cuando juegan en la arena o inhalan heces secas en aerosol, en ambientes polvorientos. Se ha demostrado asimismo que las lombrices de tierra, cucarachas y moscas también transmiten oocistos a alimentos no cubiertos. La carne de cerdo fresca y el chorizo de cerdo son probablemente las principales fuentes de *Toxoplasma gondii* en muchos países, seguido de la carne de cabra, oveja y gallina. Si la carne no se cuece a 60 grados centígrados o se congela a -20 grados centígrados, (una temperatura que no se alcanza con seguridad en casi todos los refrigeradores comerciales), los quistes pueden ser infectivos. Los quistes pueden ser ingeridos por frutas y verduras mal lavadas.^{1, 13, 16, 17, 23, 6}

Se ha transmitido rara vez por piquetes accidentales con aguja en personal de laboratorio, inoculación accidental durante necropsias, transfusiones de sangre, por trasplante de órganos e inoculación de taquizoítos a través de lesiones de la piel.⁵

La infección secundaria por *Toxoplasma* puede ocurrir por transmisión transplacentaria. Sólo se observa si una madre con competencia inmunológica adquiere la infección durante el embarazo, o quizá unos meses antes de la concepción. Algunas mujeres con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) quizá tengan parasitemias persistentes que indican la reactivación de una infección latente y que pueden continuar durante muchos meses o varios años. Sólo este grupo único de mujeres es el que puede tener más de un embarazo complicado por toxoplasmosis congénita.¹⁵ En consecuencia, la frecuencia de toxoplasmosis congénita depende de la frecuencia con la que las mujeres en edad de la procreación adquieren la infección por toxoplasma. La probabilidad de transmisión aumenta de manera progresiva durante los trimestres sucesivos del embarazo del 17 al 65% y el 40% tiene secuelas. La severidad de la infección es mayor cuando se adquiere durante el primer trimestre del embarazo, aunque es más frecuente en el tercer trimestre.^{1, 11, 20}

En Estados Unidos la incidencia de la seropositividad en mujeres de edad reproductiva ha variado ampliamente de 3 a 30%, siendo más afectadas las mujeres de edad avanzada y las de raza blanca.¹¹ En un

estudio realizado en Alemania en 1993, 2104 mujeres resultaron positivas a *Toxoplasma gondii* en 41.6%.^{7, 28} En Francia en donde se hizo un estudio en 1994 en 183 mujeres encontraron una positividad del 33 a 39% cuyos resultados reportaron 11 abortos, 7 niños nacidos muertos o fallecidos inmediatamente después de nacer y 59 niños con toxoplasmosis congénita.²⁶

La prevalencia de toxoplasmosis congénita se ha estimado de 1 en 10,000 nacidos vivos en los Estados Unidos y de 1 en 1000 nacidos vivos en Francia.²⁷

La frecuencia de infección por *Toxoplasma* en cualquier población depende de diversos factores sociológicos, económicos y ambientales. Su seroprevalencia va de 7 a 51.3%, aunque en algunas regiones de América la tasa de seropositividad es mayor de 80% a partir de la cuarta década de la vida.^{11, 23} La diferencia en la presencia de infección entre hombres y mujeres no es significativa desde el punto de vista estadística. La prevalencia de resultados serológicos positivos aumenta con la edad, así en menores de 10 años la tasa de incidencia es de 32% y en mayores de 60 años alcanza el 67%.²³

En EUA, menos del 1% de los lactantes tiene infección congénita por *Toxoplasma*, la frecuencia aumenta en forma súbita durante la adolescencia, y desde los 15 a los 50 años hay un incremento de casi 1% anual. En consecuencia, casi 20 a 70% de los adultos en EUA tiene pruebas serológicas positivas para infección por *Toxoplasma*, y la cifra precisa depende de la población específica estudiada.¹⁵ La prevalencia de las lesiones oculares por toxoplasmosis en muchos países de América es desconocida, pero existen trabajos de Brasil donde hay altas tasas de infección, 17.7% de la población tienen lesiones oculares por toxoplasmosis.²³

En las personas que viven en regiones frías, áridas o montañosas, la frecuencia tiende a ser menor que en áreas tropicales, húmedas y calurosas. La frecuencia es menor del 10% en áreas secas como Arizona y del 80% en algunas áreas tropicales como Guatemala y Costa Rica.^{1, 2} Existen algunas comunidades aisladas sin infección por *Toxoplasma* o muy ligera. No es posible explicar las variaciones regionales según las costumbres de ingestión de carne, la presencia de felinos o los extremos climatológicos.^{1, 2, 15, 23}

5. PATOGENESIS Y PATOLOGIA

Después de ingresar al organismo, generalmente por vía oral, el *Toxoplasma gondii* en forma de taquizoito, invade en forma efectiva todas las células nucleadas del organismo. La proliferación intracelular de los taquizoitos produce focos de necrosis e infiltración mononuclear.^{1, 7, 13} Al mismo tiempo la proliferación de los taquizoitos en algunas células puede producir la formación de un quiste, conduciendo a una infección crónica silente que puede reactivarse en estados de inmunosupresión. En la patogenia de la infección tiene gran importancia el desarrollo de la inmunidad.¹⁸

La respuesta inmune contra el *Toxoplasma gondii* es específica y esta mediada por anticuerpos y linfocitos T.²⁴

El daño de los tejidos es el resultado de tres fenómenos: la destrucción de las células parasitadas por los taquizoitos, la necrosis tisular secundaria a la ruptura de quistes que induce a una respuesta de hipersensibilidad retardada y la vasculitis producida por la invasión de células endoteliales por trofozoitos. Se ha demostrado que el *Toxoplasma gondii* invade activamente las células hepáticas, miocárdicas, musculares, cerebrales, endoteliales, del ojo, fibroblastos, neuronas, células intestinales y otras células epiteliales.^{1, 13, 16, 10}

La lesión ocular característica es un área de retinitis adyacente a una cicatriz retinocoroidal inactiva. En la lesión activa existe necrosis de la retina y la coroides con destrucción de la arquitectura retinal, pero con márgenes bien definidos diferenciado las áreas necróticas y las no necróticas.^{3, 5, 17} Se puede observar en las áreas necróticas gránulos dispersos de pigmento del epitelio retinal.¹⁶

La respuesta inflamatoria es mononuclear con linfocitos, macrófagos y células epiteliales con acumulación de células plasmáticas en el borde de la lesión. El examen de la retina en áreas no comprometidas, muestran cambios inflamatorios crónicos inespecíficos, incluyendo infiltración linfocítica perivascular, edema, gliosis y degeneración neuronal.^{16, 8, 12}

El examen histopatológico del segmento anterior del ojo, muestra un proceso inflamatorio no granulomatoso o granulomatoso inespecífico. Precipitados queratínicos consistentes en una acumulación de células mononucleares adheridos al endotelio corneal es frecuentemente encontrados; cambios similares se ven en el iris, región trabecular y cristalino.⁷

Las dos únicas formas como pueden ser encontradas son células y taquizoitos. Muchos de los antígenos del *T.gondii* han sido identificados, pero el más estudiado ha sido el P30. Este antígeno de superficie tiene un peso molecular entre 27 y 30 Kd., lo cual es muy útil para el diagnóstico y juega un papel importante en la capacidad del protozoo para invadir la célula. El segundo antígeno que ha sido caracterizado es el P22. Tiene un peso molecular de 22 Kd, puede participar como anticuerpo-dependiente o como lisis mediada por complemento del taquizoito. El tercer antígeno es el F3G3. Pesa 58 Kd, no se encuentra en la superficie, sino en el citoplasma del microorganismo. Este ha sido usado con éxito para proteger animales de los cambios letales del toxoplasma, al utilizarlo como reacción pasiva que reacciona con este antígeno.^{16, 18}

Si el parásito alcanza el ojo, se establece un foco de infección, el cual progresará desde una retinitis hasta una coroiditis secundaria. La respuesta del sistema inmune del hospedero convertirá el taquizoito a bradizoito y luego lo enquistará. El alivio de la lesión ocurre al controlar la infección aguda y la formación de una cicatriz. El parásito permanece inactivo en la cicatriz por período de años, durante el cual, pueden estar replicando los bradizoitos. La pared del quiste puede romperse y liberar el microorganismo en la retina, provocando una retinitis recurrente. No se sabe por qué se rompen los quistes, pero como se mencionó anteriormente, los estados de inmunosupresión contribuyen a este fenómeno.^{16, 19}

La retinocoroiditis activa puede variar de tamaño, desde pequeñas y puntiformes, o pueden ocupar hasta 2 o más cuadrantes de la retina siendo la granulomatosa focal, necrotizante de aspecto blanco amarillento o blanco grisáceo y en la mayoría de los casos con reacción vítrea importante. Las lesiones de retinocoroiditis cicatrizadas presentan bordes bien delimitados, con hiperpigmentación periférica, permitiendo la observación de los vasos de la coroides y esclera o con hiperpigmentación cubriendo toda la lesión. Frecuentemente las reactivaciones ocurren próximas o continuas a lesiones cicatrizadas, siendo llamadas lesiones satélites. Estas lesiones son patognomónicas de Toxoplasmosis.²³ En los casos de toxoplasmosis ocular congénita la cicatriz corioretinal está localizada con frecuencia en la mácula.²⁰

Se creía que la retinitis representaba una respuesta de hipersensibilidad a los antígenos del *Toxoplasma*, sin embargo, la ocurrencia de episodios cada vez más agresivos en pacientes inmunocomprometidos y el análisis en

animales de toxoplasmosis ocular, sugieren que la retinitis es debido directamente a la proliferación del *Toxoplasma*. Cambios secundarios como la vitreítis y uveítis anterior representan una reacción de hipersensibilidad a los antígenos del *Toxoplasma*.^{16, 26}

6. MANIFESTACIONES CLINICAS

La infección por toxoplasma generalmente es subclínica y asintomática. En 10 a 20% de las infecciones primarias agudas, el hospedero estará sintomático. Clínicamente presentaran fiebre, linfadenopatías (en especial cervical), malasia, mialgias, rash maculopapular en la piel de palmas de las manos y plantas de los pies; menos frecuente hay hepatomegalia, linfocitosis y linfocitos atípicos en sangre.^{15, 16, 17}

En pacientes con sistema inmunológico normal será un proceso benigno, pero en pacientes inmunocomprometidos pueden desarrollarse procesos que peligren su vida como encefalitis, neumonitis o miocarditis.¹⁶

a. INFECCION MATERNA

La incidencia de infección primaria por *Toxoplasma gondii* en el embarazo es de 0.1-1%. El 80-90% de estas infecciones son asintomáticas y pasan inadvertidas. Un 10-20% de las pacientes tienen una infección sintomática caracterizada por un síndrome similar a la mononucleosis infecciosa, que incluye linfadenopatías, fiebre baja, malestar general, mialgias y odinofagia. Otros síntomas que pueden presentarse en forma ocasional son: exantema maculopapular, hepatoesplenomegalia, sudoración nocturna y corioretinitis.¹⁸

El hemograma muestra monocitosis y ocasionalmente linfocitos atípicos.^{1, 7} La toxoplasmosis puede ser causa de mortinatalidad, retardo de crecimiento intrauterino y parto prematuro.^{18, 28}

Cuando la mujer adquiere la infección durante el primer trimestre de embarazo casi todos los embriones mueren o son abortados hecho que puede deberse a la acción directa del parásito o a trastornos nutritivos que impiden el desarrollo del embrión. La transmisión al feto a partir de una infección primaria materna ocurre en el 40% de los casos.^{1, 7, 15}

b. INFECCION CONGENITA

La transmisión congénita se produce únicamente cuando la infección aguda se adquiere durante el embarazo. La mayoría de los casos de transmisión fetal se produce por vía trans-placentaria y tiene lugar antes del parto como se demuestra por el título de anticuerpos detectados en sangre del cordón umbilical.²⁰

Las manifestaciones clínicas son: retinocoroiditis, hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, convulsiones, retardo psicomotor, organomegalia, rash, y fiebre. Debe ser diferenciado de otras infecciones congénitas como rubeola, citomegalovirus, herpes simple y sífilis.^{21, 28}

El compromiso fetal es más severo si la infección se produce en los primeros meses del embarazo. La información disponible indica que la severidad de la infección fetal no se ve alterada por el tratamiento de la infección materna, sin embargo, disminuye considerablemente el riesgo de infección congénita. Diversos estudios prospectivos han determinado que de los fetos con infección intrauterina, un 1-3% presentan una infección fetal, un 10-15% presentan daño severo y 20-35% daño moderado. El 50-70% de los recién nacidos son asintomáticos. Sin embargo, una alta proporción de éstos muestran signos de daño no detectable en el examen físico de rutina (corioretinitis, calcificaciones intracraneanas, anomalías en el LCR).²⁸ El 70-90% de los neonatos con infección inaparente desarrollan secuelas tardías como alteraciones neurológicas.^{1, 4, 7, 18} En un estudio de 300 niños con toxoplasmosis congénita se encontró un 76% con lesiones oculares, 51% con compromiso neurológico, 32% con calcificaciones intracraneales y 26% con microcefalia o hidrocefalia.^{26, 28}

c. INFECCION OCULAR

Los síntomas están presentes en 90% de los pacientes con retinitis por toxoplasma activa. Consultan usualmente por dolor, visión borrosa, observar flotadores y fotofobia. Más de 1/3 de pacientes con toxoplasmosis ocular activa tienen comprometida la mácula presentando importante pérdida de la visión.²⁶

La retina es la localización primaria de la infección por la toxoplasmosis en el ojo, presentándose frecuentemente como una retinitis necrotizante focal. Se asocia por lo general con uveítis anterior granulomatosa o vitreítis. Las lesiones de coroides y esclera ocurren siempre después de la infección de la retina.^{23, 26, 12, 16, 17}

La retinocoroiditis es la principal manifestación de toxoplasmosis congénita, siendo frecuentemente bilateral.^{16, 17, 26} Entre las manifestaciones de toxoplasmosis ocular congénita son microftalmia, enoftalmos, ptosis, nistagmo, colobomas coroidales y estrabismo.¹⁶ Gran parte de los niños nacidos con toxoplasmosis van a desarrollar lesiones oculares durante la primera o segunda década de la vida. La mayor parte de la toxoplasmosis ocular es congénita.¹⁴ Las lesiones retinianas presentan las mismas características independientemente del hecho de haber sido adquiridas en forma congénitas o adquiridas después del nacimiento.²³ Existe una preferencia por el polo posterior del ojo, lo cual se relaciona con la anatomía del final de la arteria de la circulación macular fetal.¹⁷

La toxoplasmosis adquirida en pacientes inmunocompetentes frecuentemente causan lesiones oculares.^{3, 23} La toxoplasmosis ocular en pacientes inmunocomprometidos es poco común y afecta 1 a 2% de los pacientes.^{16, 17}

Las lesiones crónicas o recidivadas presentan un compromiso vítreo más intenso, que parece estar relacionado con alteraciones inmunológicas y que frecuentemente necesitan de altas dosis de corticosteroides o vitrectomía para ser removidas.^{5, 8, 23}

En la toxoplasmosis ocular es frecuente la concomitancia de una iridociclitis usualmente granulomatosa, con precipitados queráticos tipo "mutton-fat", la formación de nódulos de Koeppe y eventualmente Busacca, sinequias posteriores, células y "flare" en la cámara anterior.^{10, 23}

Neuritis óptica, papilitis y vasculitis, próximas a la lesión, son halladas frecuentemente en la toxoplasmosis. También, pero raramente, la toxoplasmosis puede estar asociada y probablemente ser la causa de algunos casos de ciclitis heterocrómica de Fuchs y pseudo-retinosis pigmentaria unilateral.¹¹ La retinitis es generalmente necrotizante difusa, por lo general con lesiones activas en los dos ojos. El aspecto clínico de las lesiones oculares en pacientes infectados por VIH es muy variable, habiendo sido relatados casos en que el vítreo y el segmento anterior presentan reacción inflamatoria intensa. Apenas en un caso de SIDA con toxoplasma gondii, fue encontrado en el segmento anterior.^{14, 19}

Existen tres variantes morfológicas de lesiones en retina causadas por Toxoplasma:

- i. Lesiones destructivas superficiales
- ii. Lesiones retinales poco profundas
- iii. Lesiones retinales profundas

Las primeras son definidas como áreas activas de tamaño mayor a un disco de diámetro. La lesión es densa, blanca-amarillenta, elevada, rodeada por un anillo de edema retinal y asociado con inflamación severa del vítreo. La mitad de los casos están asociados a uveítis anterior. Esta es la variante más común y la más seria de las retinitis por toxoplasma activas. 40% de los pacientes con este tipo de lesión reducen la visión en el primer episodio, y las complicaciones son más frecuentes. Cuando la lesión aguda es cercana a una vena o arteria, puede provocar oclusión.^{16, 21}

Las lesiones retinales poco profundas son únicas o multifocales. Áreas grisáceas asociado a edema retinal leve. Si se localiza en la periferia, puede ser benigna y remitir espontáneamente sin tratamiento; pero si está en la mácula puede haber pérdida de la visión y requerirá tratamiento.^{16, 21}

Las lesiones retinales profundas se caracterizan por ser multifocales, color gris-blanco, lesiones puntiformes a nivel del epitelio pigmentario de la retina, y asociado con leve reacción del vítreo.^{4, 16, 21, 26}

7. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la toxoplasmosis ocular incluye:

Iridociclitis crónica, formación de cataratas, glaucoma secundario, queratopatía en banda, edema macular, desprendimiento de retina, y atrofia del nervio óptico.

La neovascularización coroidal es una complicación tardía de la toxoplasmosis ocular.

Obstrucción de vasos y arterias de la retina, periflebitis, escleritis, periarteritis durante los estadios agudos de la retinocoroiditis, y anastomosis vascular retinocoroidal.^{16, 17, 21}

La más común es el glaucoma secundario.^{16, 17, 21, 23, 26}

8. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la toxoplasmosis se basa en:

- a. Identificar la sintomatología de la infección primaria aguda.⁴
- b. En la demostración de los quistes toxoplásmicos en algún tejido afectado.^{4, 16, 23}

c. Pruebas serológicas positivas con IgG e IgM altos y crecientes. Los métodos de diagnóstico serológicos de la toxoplasmosis son numerosos, pero los más confiables son la reacción de Sabin y Feldman (1948), la inmunofluorescencia indirecta IgM (IAFIgM) y el Test de ELISA.^{4, 13, 24} Cuando no se conoce si una persona es susceptible por no contar con serología previa, se puede presentar el problema de sospecha de infección reciente.²⁴

d. Infección del feto: existen técnicas que se utilizan para determinar si hay infección del feto por ejemplo la detección de PCR (Polymerase Chain-reaction) que se realiza en el líquido amniótico. El *Toxoplasma gondii* también puede ser aislado de sangre de cordón desde las 20-24 semanas de gestación. La cordocentesis permite obtener una muestra de sangre fetal para el estudio IgM anti *Toxoplasma gondii*.^{7, 28}

El examen ultrasónico también puede ser útil para determinar la presencia de lesiones, en especial hidrocefalia, en los fetos que se sabe están infectados. Con la aplicación de pruebas múltiples en la sangre fetal y en el líquido amniótico, la especificidad del diagnóstico prenatal llega a ser del 90%.²⁸

e. Infección en el Recién Nacido: El diagnóstico en el recién nacido en que se sospecha infección congénita es difícil. Debe evaluarse la placenta por métodos histológicos y cultivos, y la determinación de IgG e IgM en la sangre del cordón o durante los primeros días de vida.^{4, 18}

La prueba de IgM por inmunofluorescencia indirecta detecta sólo un 25% de los casos. La técnica de ELISA de doble sandwich tiene una sensibilidad de 75%, pero aún no está disponible en hospitales nacionales. Ante una determinación de IgM negativa, debe obtenerse muestras seriadas de suero para IgG. Títulos ascendentes confirman el diagnóstico de toxoplasmosis.²⁸

El recién nacido comienza a producir su propia IgG contra el *Toxoplasma gondii*, aproximadamente a los 3 meses de vida, por lo que el seguimiento debe considerarse hasta los seis meses de vida.^{4, 18}

f. Infección Ocular: El diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis ocular está basado en el aspecto clínico de las lesiones, asociado a serología positiva para toxoplasmosis en cualquier título y con exclusión de los diagnósticos diferenciales.

El aspecto de la lesión es de una retinitis necrotizante focal de tamaño variable.

Frecuentemente existen reactivaciones próximas satélites a lesiones antiguas. En los casos de lesiones exudativas únicas, el diagnóstico es más difícil. El aspecto del vítreo con exudación exuberante asociado a precipitados queráticos tipo "mutton-fat" (grasa de carnero) habla a favor de etiología toxoplásmica. La confirmación del diagnóstico es hecho por la identificación del parásito en la retina por medio de microscopía.^{16, 17, 12, 23, 26}

9. TESTS INMUNOLOGICOS PARA TOXOPLASMA GONDII

Existen varios tests inmunológicos que pueden determinar la presencia de anticuerpos a *Toxoplasma gondii*, entre ellos:

- La Prueba del Colorante de Sabin-Feldman
- Técnica Indirecta del Anticuerpo Fluorescente (IAF)
- Test de Hemaglutinación Indirecta (HIA)
- Anticuerpo del Humor Acuoso
- Test de ELISA

a. La Prueba del Colorante de Sabin-Feldman fue descrita por primera vez en 1948. Esta depende de la aparición de anticuerpos en dos o tres semanas a la infección inicial, alcanza un pico en seis a ocho semanas y declina al primero o segundo año posterior, persistiendo a niveles bajos por el resto de la vida del paciente (1:16).¹⁵ Los anticuerpos vuelven a la membrana del *toxoplasma gondii* vivo, cultivada en laboratorio con azul de metileno alcalino, los microorganismos no captan el colorante en presencia del suero positivo. Son considerados positivos títulos mayores de 1:4, en estadíos agudos pueden ser mayores de 1:1000.^{12, 13, 16, 17, 26}

Este es el método más sensible y específico; pero sólo puede realizarse en muy pocos centros u hospitales por lo que es usada muy poco.^{15, 24}

b. La Técnica Indirecta del Anticuerpo Fluorescente (IAF) es un método fácil y no expone al técnico al peligro de los microorganismos vivos como la anterior, ya que se usan taquizoítos muertos que se cultivan con suero del paciente. Esta mide anticuerpos IgG o IgM. El encontrar IAFIgM es útil para el diagnóstico de procesos agudos o infección congénita. Estos aparecen a los 5 días después de la infección, aumentan rápidamente, y luego desaparece de pocas semanas a meses. La presencia de anticuerpos antinucleares o factor reumatoideo en el suero del paciente nos pueden dar falsos-positivos

(IAFIgM ó IAFIgG). En adultos, títulos mayores de 1:8 son generalmente considerados positivos para IgG ó IgM, las que pueden incrementarse en procesos agudos de 1:1000 para IgG y 1:64 para IgM.^{12, 13, 17, 26} Los títulos IAFIgG son positivos a valores bajos estables en adultos con afección ocular reactivada y en la mayoría de los pacientes con capacidad inmunológica y toxoplasmosis diseminada.^{15, 24}

c. El Test de Hemaglutinación Indirecta (HIA) fue descrito en 1956 por Jacobs and Lunde,^{12, 17} éste mide anticuerpos que aumentan en una fase muy tardía de la evolución de la infección. Utiliza el fenómeno que las células rojas expuestas al antígeno se volveran sensibles al anticuerpo apropiado y se aglutinarán. Son frecuentes los resultados falsos-negativos.^{16, 17, 26} En consecuencia, ésta es un método inadecuado de selección para diagnóstico, además, que los equipos comerciales disponibles con frecuencia están muy mal estandarizados y es difícil interpretarlas.^{12, 15}

d. El Anticuerpo del Humor Acuoso fue descrito en 1966 por Desmots como un método para determinar el radio del anticuerpo anti-toxoplasma en el humor acuoso y en el suero.¹² Se calculó un coeficiente comparando la concentración de anticuerpo anti-toxoplasma dividido por la concentración de gamaglobulina en el humor acuoso y en el suero. El coeficiente en pacientes no infectados es de 1; en pacientes con toxoplasmosis ocular unilateral es de 0.5 a 2, y 8 o más cuando existe una toxoplasmosis ocular activa. Esta técnica no se usa como rutina, pues se necesita de la realización de paracentesis.^{16, 17, 26}

e. El Test de ELISA puede ser usado para detectar el anticuerpo IgG ó IgM anti-toxoplasma, así como para encontrar un antígeno de *Toxoplasma gondii* libre o en complejos inmunológicos circulando en sangre. Determina estadios agudos o crónicos. Esta es la técnica más sensitiva, en la que muy raramente se encuentran falsos-positivos.^{12, 16, 24, 26} Rothova encontró que todos los casos con toxoplasmosis clínica a quienes se les practicó ELISA fueron positivos para IgG anti-toxoplasma.¹⁷ Esta técnica es capaz de realizar las mediciones que se realizan al determinar el anticuerpo del humor acuoso.¹⁷ En Guatemala es la técnica más utilizada para el diagnóstico de toxoplasmosis, por ser la más sencilla, accesible y sensible.^{1, 2}

10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial en todo paciente que experimenta linfadenopatía abarca enfermedad de Hodking, linfoma, SIDA, sarcoidosis, infección por citomegalovirus, mononucleosis, brucelosis, tularemia, tuberculosis, etc. La toxoplasmosis puede diferenciarse de la mononucleosis por la ausencia de linfocitosis atípica, faringitis exudativa, aumento de valores séricos de transaminasas y anticuerpos heterófilos. La toxoplasmosis en pacientes con supresión inmunológica puede simular otras infecciones diseminadas.

La retinocoroiditis por *Toxoplasma* debe diferenciarse basándose en la morfología de la lesión, la serología y los cultivos apropiados de citomegalovirus, herpes, tuberculosis, histoplasmosis, sífilis y sarcoidosis.

La toxoplasmosis congénita debe diferenciarse de la enfermedad por citomegalovirus, Sífilis, infección por herpes simple, rubeola, eritroblastosis fetal y sepsis bacteriana.^{15, 16, 23}

Dentro de los diagnósticos diferenciales para toxoplasmosis ocular tenemos:

En recién nacidos: rubeola, citomegalovirus, sífilis, herpes y tuberculosis.
En niños y adultos: sífilis, tuberculosis, necrosis aguda de la retina, candidiasis, citomegalovirus, toxocariasis, cisticercosis, paracoccidioidomicosis, rubeola, herpes, coloboma, persistencia de vítreo primario hiperplásico, retinoblastoma, fibroplasia retrocristaliniana, degeneración macular, atrofia girata, membrana vascular retiniana, coroiditis geográfica y/o serpiginosa, fibras de mielina, hemorragia (trauma), tumor, entre otras.²³

11. TRATAMIENTO

a. Embarazada con infección aguda:

Espiromicina, 3 g diarios en 4 dosis por 4 semanas.

Alternativa: pirimetamina (1 mg/kg/día – máximo 25 mg/día, oral, en 2 dosis diarias por 4 semanas) + sulfadiazina (120 mg/kg/día – máximo 4 g/día, oral, en 4 dosis al día por 4 semanas) + ácido fólico (5 mg/día, oral, una dosis por 4 semanas).

La pirimetamina esta contraindicada en las primeras 16 semanas de embarazo.^{4, 7, 9, 28}

b. Infección Congénita en Recién nacido:

Pirimetamina 1 mg/kg/día por 3 días, seguido de 1 mg/kg cada 2 días + sulfadiazina 100 mg/kg/día en 2 dosis + ácido fólico 5 mg oral 2 veces por semana.

La duración del tratamiento debe decidirse en cada caso generalmente 6 meses a 1 año. Este régimen se puede administrar por 21 días alternado con 4 semanas de espiromicina 100 mg/kg/día en 3 dosis.^{7, 28}

c. Toxoplasmosis Ocular:

Pirimetamina 75 a 100 mg/día en el primer día; después 25 a 50 mg/día por 4 a 6 semanas + Sulfadiazina 1 g, 4 veces al día por 4 a 6 semanas + ácido fólico 3 a 5 mg/cada 3 días durante el tratamiento con pirimetamina.

Después de 24 horas de inicio del tratamiento específico podrá ser iniciado el uso de corticosteroides, en dosis que dependerán de la gravedad de la enfermedad, variando entre 20 a 100 mg de prednisolona por día.

Si hubiere intolerancia a la pirimetamina y a las sulfas, se podrá usar clindamicina (300 mg 4 veces/día)

La utilización de corticosteroides por vía oral o periocular sin el empleo conjunto del tratamiento específico puede llevar a cuadros severos de difícil resolución. Los inmunosupresores están contraindicados.

La fotocoagulación y crioterapia han sido usados, causando destrucción de los quistes y taquizoitos. Sin embargo al usarse la fotocoagulación en lesiones activas, se ha asociado hemorragias retinales, vitreas y desprendimiento vítreo. Es efectiva en la neovascularización coroidal, una de las complicaciones de la toxoplasmosis ocular.^{3, 5, 8 14, 23, 26}

Los tratamientos existentes no eliminan los parásitos, por que son protegidos por los quistes, no existiendo por lo tanto cura definitiva para la enfermedad ocular. El objetivo del tratamiento es sólo para controlar la enfermedad y destruir los parásitos no enquistados.²³

12. PREVENCIÓN

Para prevenir la infección, las manos deben siempre lavarse bien después de la manipulación de tierra y carnes crudas, así como con cuchillos, lavatorios y otros materiales que hayan entrado en contacto con la carne, evitando así la contaminación de otros alimentos.

Las carnes deben ser cocidas a 60 a 70 grados centígrados (150 F) por 10 minutos. El congelamiento por 3 días disminuye el riesgo de transmisión.

Las mujeres embarazadas deben evitar el contacto con gatos, tierra y carne cruda, o lavarse las manos convenientemente después de haberlos manipulado.

Los gatos mantenidos como mascotas deben ser alimentados con carne cocida o ración. La limpieza del lugar donde viven los gatos debe ser hecha diariamente para prevenir la esporulación de los ooquistes. Para destruir los oocistos viables, se debe lavar el receptáculo de las heces ya vacío con agua casi hirviendo todos los días durante 5 minutos. Este trabajo deberá hacerse con uso de guantes y no podrá ser hecha por niños, mujeres embarazadas o personas seronegativas.^{2, 10, 13, 18, 23}

MATERIALES Y METODOS

A. METODOLOGIA

1. TIPO DE ESTUDIO

Retrospectivo - Descriptivo

2. SUJETO DE ESTUDIO

En este estudio fueron incluidos todos los pacientes que consultaron, no importando el sexo ni edad, al Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt y se les haya diagnosticado Toxoplasmosis en retina, durante el periodo del 01 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1998.

3. UNIVERSO

El universo fueron los pacientes que consultaron al Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt durante el periodo del 01 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1998.

4. CRITERIOS DE INCLUSION

Todos los pacientes que consultaron al Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt y se les haya diagnosticado Toxoplasmosis en retina, por clínica o confirmado por serología, sin importar edad, sexo o procedencia, durante el periodo del 01 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1998.

5. DESCRIPCION DEL AREA DE TRABAJO

Se realizó el estudio en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt, donde se atienden diariamente 60 pacientes por consulta general quienes llegan por primera vez. Además se atienden 40 reconsultas en el área de retina, 25 en el área de glaucoma, 30 en el área de Segmento Anterior, 25 en Oftalmología Pediátrica; y se realizan 15 cirugías diarias. A las 7:00 a.m. se proporciona a cada paciente nuevo un número correlativo (orden en que serán atendidos). Los pacientes que son atendidos por las diferentes especialidades se atienden de acuerdo a la cita anotada en su carnet, puesto que ya poseen un número de registro clínico.

6. VARIABLES DE ESTUDIO

a. EDAD

- Definición conceptual: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual.
- Definición operacional: edad del paciente al momento que consultó.
- Escala de medición: intervalo
- Unidad de medida: años

b. SEXO

- Definición conceptual: Condición orgánica que distingue al macho de la hembra.
- Definición operacional: Se observó en registro clínico.
- Escala de medición: nominal
- Unidad de medida: masculino/femenino

c. PROCEDENCIA

- Definición conceptual: Origen de algo o alguien.
- Definición operacional: Se observó en el registro clínico de donde viene el paciente.
- Escala de medición: nominal.
- Unidad de medida: nombre del departamento o zona de donde viene.

d. MOTIVO DE CONSULTA

- Definición conceptual: causa o síntoma que determinó al paciente solicitar ayuda médica para diagnóstico y tratamiento.
- Definición operacional: se revisó en el registro clínico el motivo de consulta del paciente:
 - A. Dolor
 - B. Visión borrosa
 - C. Disminución de Agudeza Visual
 - D. Fotofobia
 - E. Otros (especifique)
- Escala de medición: nominal.
- Unidad de medida: A, B, C, D, E.

e. COMPLICACION

- Definición conceptual: Lesiones o secuelas posteriores al tratamiento.

- Definición operacional: se revisó en el registro clínico si ha presentado:

- A. Glaucoma Secundario
- B. Formación de Cataratas
- C. Edema Macular
- D. Desprendimiento de Retina
- E. Uveítis
- F. Ceguera
- G. Otros (especifique)

- Escala de medición: nominal.
- Unidad de medida: A, B, C, D, E, F, G.

f. PRUEBA INMUNOLOGICA (ANTICUERPOS ANTI-TOXOPLASMA GONDII POR EL TEST DE ELISA)

- Definición conceptual: Test que detecta la presencia de anticuerpos IgG o IgM anti-toxoplasma, antígeno del toxoplasma libre o en complejos inmunológicos circulando en sangre. Determina estadios agudos y crónicos.
- Definición operacional: se revisó en el registro clínico si se les realizó prueba inmunológica para anticuerpos anti-toxoplasma gondii por el Test de ELISA, ya que ésta específicamente, es la que se solicita en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt, además que es la más sensible y comunmente realizada en Guatemala.
- Escala de Medición: nominal.
- Unidad de medida: Positiva/Negativa/No realizada.

g. INMUNOSUPRESION

- Definición conceptual: Sistema inmunológico deprimido.
- Definición operacional: se revisó en el registro clínico si padecen inmunosupresión.
- Escala de Medición: nominal
- Unidad de Medida: Sí o no.

h. RECONSULTA

- Definición conceptual: visita constante al médico para evaluar evolución de la enfermedad.
- Definición operacional: se revisó en el registro clínico si reconsultaron nuevamente luego de haberse hecho el diagnóstico e iniciado tratamiento.
- Escala de medición: nominal
- Unidad de medida: Sí o no.

7. PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACION

- Se revisaron los registros clínicos desde el 01 de enero de 1989 hasta el 31 de diciembre de 1998.
- Se seleccionaron los registros clínicos de pacientes a quienes se les diagnosticó Toxoplasmosis en Retina, por clínica o serológicamente confirmada.
- Se llenó la boleta de recolección de datos (Anexo I)
- Se manejó una base de datos por el programa Excel
- La información fué tabulada por códigos:

EDAD (*rango de edad según telegrama epidemiológico del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social)

- 0 - 1^a
- 1 - 4^a
- 5 - 9^a
- 10 - 19^a
- 20 - 24^a
- 25 - 59^a
- 60 y >

SEXO

- Femenino
- Masculino

PROCEDENCIA

- Departamentos del área norte
- Departamentos del área sur
- Departamentos del área central
- Departamentos del área oriental
- Departamentos del área occidental
- Zonas de la capital

MOTIVO DE CONSULTA

- Dolor
- Visión Borrosa
- Disminución de Agudeza Visual
- Fotofobia
- Otros (especifique)

PRUEBA INMUNOLOGICA (ANTICUERPOS ANTI-TOXOPLASMA GONDII POR EL TEST DE ELISA)

- Positiva
- Negativa
- No realizada

INMUNOSUPRESION

- Sí
- No

COMPLICACIONES

- Sí
- No

¿CUALES?

- Glaucoma Secundario
- Formación de Cataratas
- Edema Macular
- Desprendimiento de Retina
- Uveítis
- Ceguera
- Otros (Especifique)

RECONSULTA

- Sí
- No

f. Manejo estadístico por cálculos, tasas de prevalencia y factores de riesgo.

8. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

En la presente investigación se realizó la recolección de datos por medio de una boleta, la cual fué llenada al revisar los registros clínicos de los pacientes que fueron diagnosticados con Toxoplasmosis en Retina, por clínica y serológicamente confirmados, en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt del 01 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1998.

Lo anterior estuvo bajo la supervisión de un médico especialista en Oftalmología.

Los procedimientos que se realizaron en esta investigación no fueron invasivos ni experimentales que pudieran dañar la integridad física, social o psicológica del paciente.

Se preservó el anonimato de los pacientes utilizando códigos para identificarlos.

B. RECURSOS

1. HUMANOS

Médico asesor y revisor.

Médicos del Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.

Personal de Archivo y Estadística del Hospital Roosevelt.

Personal de Bibliotecas consultadas.

Investigador.

2. MATERIALES ECONOMICOS

Reproducción de material bibliográfico Q 50.00

Transporte Q 80.00

Cartucho de impresora Q 110.00

Impresión de Tesis Q1,000.00

TOTAL Q1,240.00

3. MATERIALES FISICOS

Hospital Roosevelt

Departamento de Oftalmología

Archivo del Departamento de Oftalmología

Bibliotecas

Boleta de recolección de datos

Computadora e impresora

Imprenta

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

Se revisaron los registros estadísticos de consulta externa del Departamento de Oftalmología desde el 01 de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998, en virtud de ser la información disponible al momento de la investigación en el Hospital Roosevelt. En dicho período se atendieron 398,000 consultas, encontrando 602 personas con diagnóstico de Toxoplasmosis Ocular. Los registros clínicos de estos pacientes se revisaron para recabar la información asociada al tema de estudio.

Se pudo establecer que 602 es el número de casos de Toxoplasmosis en retina de los pacientes atendidos en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt del 01 de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998. Lo anterior representó una tasa de prevalencia de 15 casos por cada 10,000 consultas.

A continuación se presenta la tabulación de la información obtenida en las boletas de recolección de datos:

CUADRO No. 1

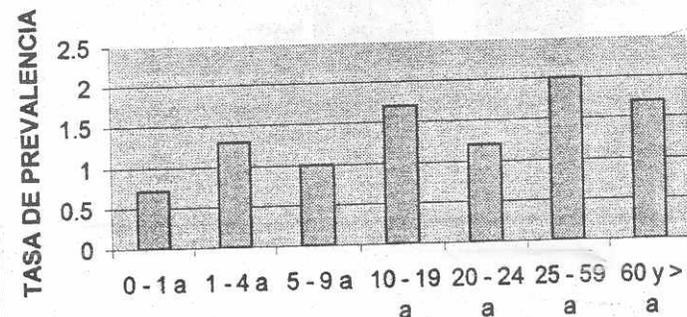
PREVALENCIA POR GRUPO ETAREO DE PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA ATENDIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31. DICIEMBRE.1998)

*EDAD	NUMERO DE CASOS	NUMERO DE PACIENTES	TASA DE PREVALENCIA	PORCENTAJE
0 - 1 año	20 Casos	28,640	0.7 x 1,000	3%
1 - 4 años	11 Casos	7,960	1.3 x 1,000	2%
5 - 9 años	24 Casos	25,920	1 x 1,000	4%
10 - 19 años	121 Casos	69,600	1.7 x 1,000	20%
20 - 24 años	77 Casos	61,740	1.2 x 1,000	13%
25 - 59 años	276 Casos	163,080	2 x 1,000	46%
60 y > años	73 Casos	41,060	1.7 x 1,000	12%
TOTAL	602 CASOS	398,000	1.5 X 1,000	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

*Intervalos de edad según telegrama epidemiológico del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

**GRAFICA No. 1
PREVALENCIA POR GRUPO ETAREO DE PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA ATENDIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)**



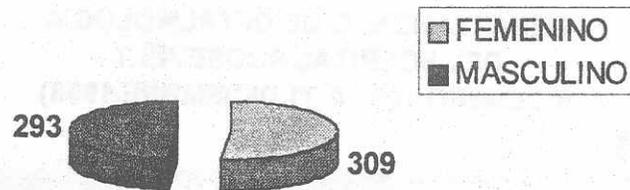
CUADRO No. 2

SEXO MAS AFECTADO POR TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	309	51%
MASCULINO	293	49%
TOTAL	602	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 2
SEXO MAS AFECTADO POR TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)



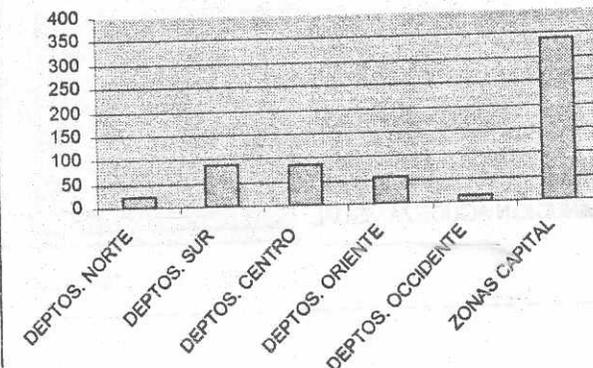
CUADRO No. 3

PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)

LUGAR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ZONAS DE LA CAPITAL	337	56%
DEPARTAMENTOS DEL AREA SUR	89	15%
DEPARTAMENTOS DEL AREA CENTRAL	85	14%
DEPARTAMENTOS DEL AREA ORIENTAL	55	9%
DEPARTAMENTOS DEL AREA NORTE	22	4%
DEPARTAMENTOS DEL AREA OCCIDENTAL	14	2%
TOTAL	602	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 3
PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA DEL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)



CUADRO No. 4

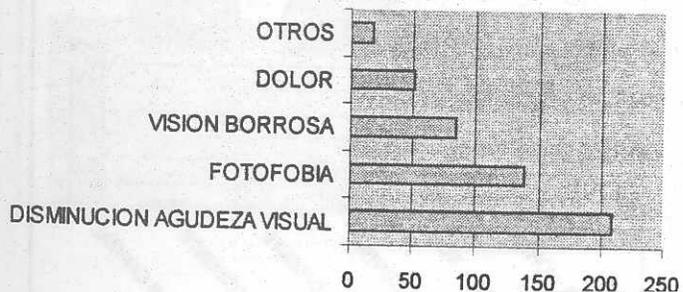
PRINCIPAL MOTIVO DE CONSULTA EN LOS PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)

MOTIVO DE CONSULTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DISMINUCION DE AGUDEZA VISUAL	208	51%
FOTOFOBIA	139	23%
VISION BORROSA	85	14%
DOLOR	52	9%
OTROS (MADRE CON TOXOPLASMOSIS POSITIVO)	18	3%
TOTAL	602	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 4

PRINCIPAL MOTIVO DE CONSULTA EN LOS PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)



CUADRO No. 5

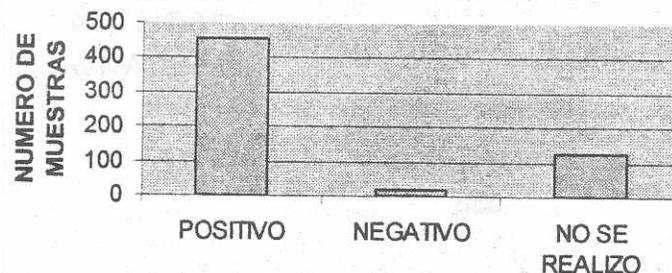
ANTICUERPOS ANTI-TOXOPLASMA GONDII POR EL TEST DE ELISA EN LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)

RESULTADO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
POSITIVO	457	76%
NEGATIVO	18	3%
NO SE REALIZO	127	21%
TOTAL	602	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 5

ANTICUERPOS ANTITOXOPLASMA GONDII POR EL TEST DE ELISA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)



CUADRO No. 6

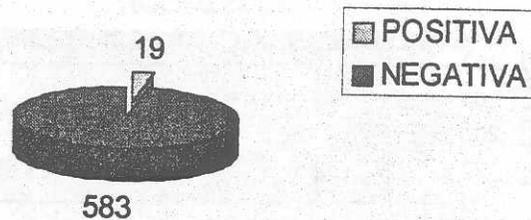
**PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS EN
RETINA
ASOCIADO A INMUNOSUPRESION EN EL
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL
HOSPITAL ROOSEVELT
(01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)**

*INMUNOSUPRESION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	19	3%
NO	583	97%
TOTAL	602	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

*Pacientes con SIDA, cáncer o bajo tratamiento con esteroides.

**GRAFICA No. 6
PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN
RETINA ASOCIADO A
INMUNOSUPRESION EN EL
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT
(01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)**



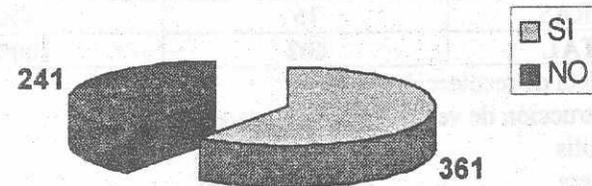
CUADRO No. 7

**PACIENTES CON COMPLICACIONES POR
TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN
EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL
HOSPITAL ROOSEVELT
(01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	361	60%
NO	241	40%
TOTAL	602	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

**GRAFICA No. 7
PACIENTES CON COMPLICACIONES
POR TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN
EL DEPARTAMENTO DE
OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A
31.DICIEMBRE.1998)**



CUADRO No. 8

TIPO DE COMPLICACIONES DE PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)

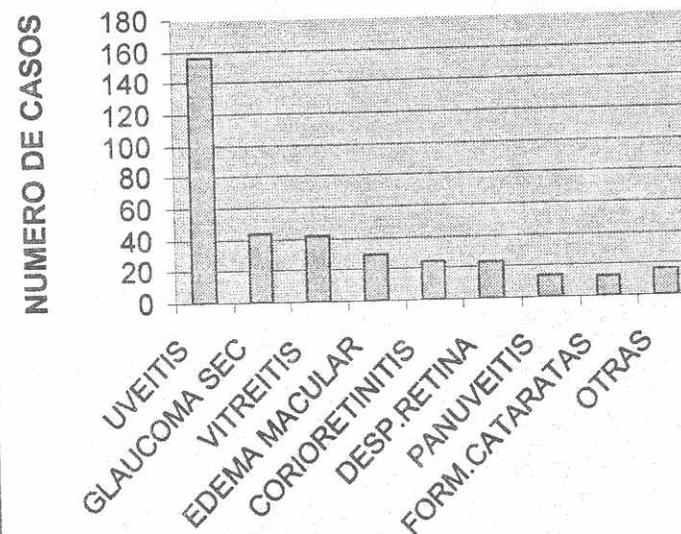
COMPLICACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
UVEITIS	156	43%
GLAUCOMA SECUNDARIO	44	12%
VITREITIS	42	12%
EDEMA MACULAR	29	8%
CORIORETINITIS	24	7%
DESPRENDIMIENTO DE RETINA	23	6%
PANUVEITIS	14	4%
FORMACION DE CATARATAS	13	4%
*OTRAS	16	4%
TOTAL	602	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

*Otras: Obstrucción de vena 6 casos (2%)

- Retinitis 4 casos (1%)
- Ceguera 2 casos (0.5%)
- Neuritis Optica 1 casos (0.2%)
- Obstrucción de arteria 1 casos (0.2%)
- Lesión Macular 1 casos (0.2%)

GRAFICA No. 8
TIPO DE COMPLICACIONES DE PACIENTES CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)



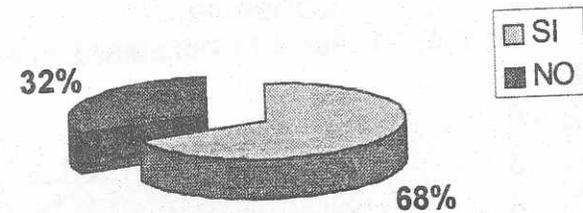
CUADRO No. 9

**RECONSULTA EN PACIENTES
CON TOXOPLASMOSIS EN RETINA DEL DEPARTAMENTO
DE OFTALMOLOGIA DEL
HOSPITAL ROOSEVELT
(01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)**

RECONSULTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	411	68%
NO	191	32%
TOTAL	602	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

**GRAFICA No. 9
RECONSULTA EN PACIENTES CON
TOXOPLASMOSIS EN RETINA DEL
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT
(01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)**

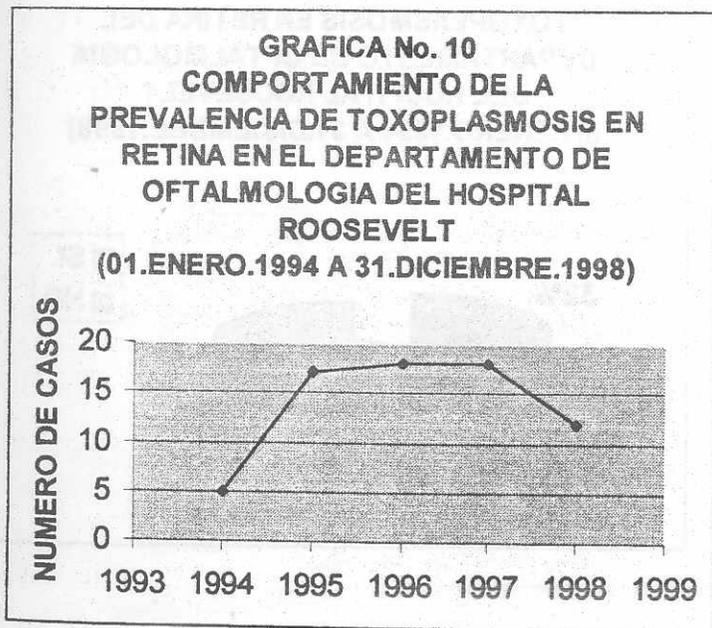


CUADRO No. 10

COMPORTAMIENTO DE LA PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN RETINA EN EL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT (01.ENERO.1994 A 31.DICIEMBRE.1998)

AÑO	NUMERO DE CASOS	NUMERO DE PACIENTES	TASA DE PREVALENCIA
1994	26 Casos	32,000	5 X 10,000
1995	115 Casos	37,000	17 X 10,000
1996	149 Casos	98,000	18 x 10,000
1997	188 Casos	120,000	18 x 10,000
1998	124 Casos	111,000	12 x 10,000
TOTAL	602 Casos	398,000	15 x 10,000

Fuente: Boleta de recolección de datos



VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el cuadro y gráfica 1, se evidencia que el grupo etareo en el que existe la mayor frecuencia de pacientes con diagnóstico de Toxoplasmosis en Retina es el comprendido entre 25 a 59 años (46%), lo cual representa una tasa de prevalencia de 2 casos por cada 1,000 pacientes. Se observa que la frecuencia aumenta durante los años de la adolescencia (5 veces) y en la edad adulta, con una tasa de prevalencia de 1.7 casos por cada 1,000 pacientes. Lo anterior se correlaciona con la literatura ya que demuestra que sí existe cierta tendencia al aumento de casos al aumentar la edad y, en muchos lugares de América es mayor a partir de la cuarta década de la vida.²³

Por el contrario los neonatos presentan solamente una tasa de prevalencia de 0.7 casos por cada 1,000 (3%) y los niños mayores de 1.3 casos por cada 1,000 (2%). Afortunadamente es común que la toxoplasmosis materna se adquiera en el tercer trimestre, minimizando la severidad de la misma por transmisión transplacentaria.^{1, 11, 20} Actualmente la atención materno- infantil contempla dentro de los estudios de rutina la determinación de anticuerpos a *Toxoplasma gondii* en la madre, lo cual ha permitido identificar y minimizar los riesgos a tiempo.^{1, 27} Gran parte de los niños nacidos con toxoplasmosis van a desarrollar lesiones oculares durante la primera o segunda década de la vida, por lo que es probable que muchos de los casos presentados en este estudio sean de origen congénito.¹⁴

En el cuadro y gráfica número 2 se observa que 309 mujeres y 293 hombres con diagnóstico de Toxoplasmosis en retina consultaron al Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt representando el 51% y 49% respectivamente. Como lo menciona la literatura y se confirma en este estudio, la diferencia en la presencia de infección entre hombres y mujeres no es significativa desde el punto de vista estadístico pues la razón es de 1 hombre por cada mujer.²³

Los resultados anteriores demuestran que el sexo no es un factor de riesgo para contraer toxoplasmosis ocular.

En 1958 Gibson y Coleman detectaron en sueros que les envió el INCAP 90% de pruebas positivas de anticuerpos para *Toxoplasma gondii* en la Ciudad de Guatemala y 50% de pruebas positivas en Escuintla.¹

Además, en 1994 el Dr. Walter Cardona Ruíz en su trabajo de tesis titulado "Prevalencia de Toxoplasmosis en un Area Rural y Urbana de Guatemala" para obtener el título de Médico y Cirujano de la Universidad de San Carlos de Guatemala, encontró una prevalencia de toxoplasmosis en la Ciudad de Guatemala de 84%.² Respaldando la anterior información, se observa en el cuadro y gráfica número 3 que el 56% de consulta del Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt diagnosticados con Toxoplasmosis en Retina provenía de las diferentes zonas de la ciudad capital y los departamentos del área central (14%).

Al analizar la información sobresale el bajo porcentaje de Toxoplasmosis en Retina en personas que viven en regiones frías, áridas o montañosas, como lo son los departamentos del área del norte (4%) y del área occidental (2%); al contrario de los que viven en áreas tropicales, húmedas y calurosas como lo son los departamentos del área sur (15%) y del área oriental (9%). Otra explicación a ello puede deberse también a que los pacientes de esas regiones no acuden a consulta por factores geográficos y económicos.

En el cuadro y gráfica 4 se puede apreciar que más de la mitad de los pacientes que fueron diagnosticados con Toxoplasmosis en retina consultaron por disminución de agudeza visual (51%), seguido por fotofobia (23%) y visión borrosa (14%).

En los cinco años evaluados solamente 18 niños (3%) consultaron por ser hijos de madres infectadas y haberseles determinado anticuerpos a *Toxoplasma gondii*.

Como se observa en El cuadro y gráfica 5, el 76% de los pacientes con sospecha de toxoplasmosis en retina tuvieron resultados serológicos positivos, tomando en cuenta que en 21% más no se realizó la prueba y sólo 3% obtuvo resultados negativos. El diagnóstico final de éstos últimos se basó en el aspecto clínico de las lesiones, ya que es de las pocas afecciones en la que se puede llegar al diagnóstico definitivo por clínica.⁴
16, 17, 23, 26, 18, 28

El aspecto de la lesión retiniana es de una cicatriz de tamaño variable, y es frecuente encontrar reactivaciones próximas a ella. Otro aspecto importante es observar un vítreo con exudación exuberante asociado a precipitados queráticos tipo "mutton-fat" (grasa de carnero), lo cual habla a favor de etiología toxoplásmica.²⁰

Para pacientes inmunosupresos (pacientes con SIDA, cáncer, bajo tratamiento con esteroides), como lo muestra el cuadro y gráfica 6, se encontró que la razón es de 1 paciente inmunocomprometido por cada 31 pacientes inmunocompetentes que consultan al Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt y son diagnosticados con Toxoplasmosis en retina. Como lo menciona la literatura, la toxoplasmosis ocular en pacientes inmunocomprometidos es poco común y afecta de 1 a 2% de los pacientes.^{16, 17}

El aspecto clínico de las lesiones oculares en pacientes infectados por VIH es muy variable, habiendo sido relatados casos crónicos en que el vítreo y el segmento anterior presentan reacciones inflamatorias intensas, pero apenas en un caso de SIDA con *Toxoplasma gondii*, se ha registrado afección al segmento anterior.^{14, 19}

De acuerdo al cuadro y gráfica 7 se encuentra una razón de 1.5 casos de toxoplasmosis en retina que presentan complicaciones por cada caso sin complicación. Por lo general, el paciente solicita ayuda médica al tener disminuida la visión, lo que puede deberse a cicatrices retinales inactivas hasta procesos inflamatorios que comprometan anexos paralelos a las mismas.

Según la literatura se ha establecido que la complicación más común es el glaucoma secundario^{16, 17, 21, 23, 26}; los resultados de este estudio indican que la principal complicación que presentan los pacientes con toxoplasmosis en retina fue la Uveítis (43%), seguida por glaucoma secundario (12%).

Afortunadamente, solamente 2 casos de ceguera se presentaron como consecuencia de complicaciones de toxoplasmosis ocular en los últimos cinco años.

Como lo demuestra el cuadro y gráfica 9, en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt el porcentaje de reconsulta es alto (68%) en comparación con el porcentaje de pacientes que no llevan a cabalidad su control y tratamiento (32%), es decir, una razón de dos pacientes por uno que ya no acude a sus citas. Lo anterior puede atribuirse a la atención personalizada que recibe el paciente bajo el cuidado de un médico especialista en el área de Retina.

La tendencia al aumento en las tasas de prevalencia por año en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt es de 45 casos aproximadamente. Como se planteó al inicio de este estudio, los guatemaltecos se rodean de factores de riesgo que incrementan la posibilidad de ser infectados, además de enfatizar que es un pueblo con condiciones higiénicas y socioeconómicas pobres, que además acostumbra su relación cercana con mascotas. Por lo anteriormente mencionado y teniendo en cuenta los resultados de estudios previos, se infiere que existe subregistro y mal manejo de documentación estadística.

IX. CONCLUSIONES

1. El número de casos de Toxoplasmosis en retina entre los 398,000 pacientes atendidos en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt desde el 01 de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998 es de 602 pacientes, lo cual representa una tasa de prevalencia de 15 casos por cada 10,000 consultas.
2. El grupo etareo más afectado por Toxoplasmosis en retina, con una tasa de prevalencia de 2 casos por cada 1,000 pacientes atendidos, corresponde a la edad de 25 a 59 años (intervalo de edad según telegrama epidemiológico del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social), observándose que existe tendencia al aumento de casos conforme aumenta la edad.
3. La complicación más frecuente en los pacientes con Toxoplasmosis en Retina es la Uveítis (43%), seguida por Glaucoma Secundario y Vitreítis ambos en un 12%. Únicamente se registraron dos casos de ceguera en los años revisados.
4. La prevalencia en los últimos cinco años presentó tendencia al aumento de 45 casos por año aproximadamente, aunque es preciso mencionar que existió subregistro y mal manejo de documentación estadística.

X. RECOMENDACIONES

1. Promover programas de educación sobre esta enfermedad a través de la Dirección General de Servicios de Salud.
2. Destacar la importancia de descartar Toxoplasmosis en todo paciente que por historia o por clínica se sospeche.
3. Determinar y corregir el subregistro y mal manejo de documentación estadística existente.
4. Mantener registros estadísticos actualizados al menos diez años atrás.

XI. RESUMEN

Estudio retrospectivo-descriptivo realizado en el año 1,999, de pacientes atendidos en el Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt del 01 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1998, para lo cual se revisaron los registros estadísticos disponibles de consulta externa del Departamento de Oftalmología.

Durante esos cinco años se atendieron 398,000 consultas, diagnosticándose Toxoplasmosis en Retina en 602 pacientes, de los cuales se revisó los registros clínicos para recabar la información necesaria.

Los 602 casos de Toxoplasmosis en Retina, representa una tasa de prevalencia de 15 casos por cada 10,000 consultas, siendo el grupo etareo más afectado, con una tasa de prevalencia de 2 casos por 1,000 pacientes (46%), el comprendido entre 25 a 59 años (intervalo de edad según telegrama epidemiológico del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social); sin determinarse que el sexo sea un factor predisponente para contraer la infección. La principal complicación que presentaron estos pacientes fue Uveítis (43%), seguida por Glaucoma secundario y Vitreítis (ambos 12%).

En 1994 se presentaron 5 casos por cada 10,000 pacientes, aumentando tres veces más en 1995 a 17 casos por cada 10,000. En 1996 y 1997 el comportamiento fue regular, nivelado cada a 18 casos por 10,000, disminuyendo posteriormente en 1998 a 12 casos (67%). La Toxoplasmosis en retina tiene tendencia al aumento de 45 número de casos por año aproximadamente, a menos que se establezca una buena educación en salud.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar, Francisco. PARASITOLOGIA MEDICA. 2ª. Ed. Litografía Delgado. Guatemala. 1997. (pp. 281-292)
2. Cardona Ruiz, Walter. PREVALENCIA DE TOXOPLASMO-SIS EN UN AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA. Tesis de Médico y Cirujano. Facultad de Ciencias Médicas, USAC. 1994
3. De Jong. OCULAR TOXOPLASMOSIS: COMMON AND RARE SYMPTOMS AND SIGNS. *Int Ophthalmology* 13:391. 1989
4. Duarte Contreras, Alberto. CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE TOXOPLASMOSIS. *Rev. Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. Vol. 30. No.3. Colombia. 1995. (pp. 205-212)
5. Engstrom, R.E Jr. & Jabs. CURRENT PRACTICES IN THE MANAGEMENT OF OCULAR TOXOPLASMOSIS. *Am J. Ophthalmol.* 111:601-610. 1991
6. Flores, Miriam; Barrios, Luis Carlos & Sacahui Oscar. GUIA PARA ELABORAR PROYECTOS DE INVESTIGACION. Documento elaborado por el programa de especialidades clínicas. Area de Investigación. USAC. Guatemala. 1998
7. Foulon W., Naessens A., de Catte L., Amy J.J. DETECTION OF CONGENITAL TOXOPLASMOSIS BY CHORIONIC VILLUS SAMPLING AND EARLY AMNIOCENTESIS. *Am J. Obstet. Gynecol.* 163:1511. 1990
8. Friedman C. T. and Knox D.L. VARIATIONS IN RECURRENT ACTIVE TOXOPLASMIC RETINOCHOROIDITIS. *Arch Ophthalmology* 81:481. 1989
9. Goodman & Gilman, Alfred. LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA. 6ª. Ed. Interamericana. México. 1991

10. Hausmann, N. And Gisbert, R. ACQUIRED OCULAR TOXOPLASMOSIS. *Ophthalmology* 98:1647-1651. 1991
11. Holland, O'Connor, Belfort Jr. & Remington J.S. TOXOPLASMOSIS, OCULAR INFECTION AND INMUNITY. Mosby. St. Louis, Missouri. 1995
12. Jabs D. A. OCULAR TOXOPLASMOSIS. *Int. Ophthalmology*. 30:264. 1990
13. Jawetz, Melnick & Adelberg. *Toxoplasma Gondii*. En su: MICROBIOLOGIA MEDICA. 14ª. Ed. México. El Manual Moderno. 1992. 700p. (pp. 383-384)
14. López de Smet, Masur, Mueller, Pizzo and Nussenblatt. TREATMENT OF OCULAR TOXOPLASMOSIS. *Ophthalmology*. 113:331-332. 1992
15. Masur, Henry. Toxoplasmosis. En: Cecil. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. 19ª. Ed. México. Interamericana. 1994. 1488p. (pp. 2310-2317)
16. Nussenblatt RB, Befort R. Jr. OCULAR TOXOPLASMOSIS: AN OLD DISEASE REVISITED. *JAMA* 271: 304-307. 1994
17. Nussenblatt, Whitcup & Palestine. Ocular Toxoplasmosis. En su: UVEITIS, FUNDAMENTAL AND CLINICAL PRACTICE. 2ª. Ed. St. Louis, Missouri. Mosby Editorial. 1996. 228p. (pp. 211-228)
18. Pérez, Alfredo. TOXOPLASMOSIS, OBSTETRICIA. 2ª. Ed. Chile. 1992. Pp. 441-444
19. Perkins. UVEITIS AND TOXOPLASMOSIS. Little, Brown & Co. Boston. 1991
20. Restrepo, Carlos; Tejada, Carlos. TOXOPLASMOSIS CONGENITA. *Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala*, septiembre de 1963.
21. Schlaegel, T.F. Jr., and Weber J.C. THE MACULA IN OCULAR TOXOPLASMOSIS. *Arch Ophthalmology*. 102:697-698. 1994
22. Schuman, Winberg, Ferry & Guerry. TOXOPLASMIC SCLERITIS. *Ophthalmology* 95:1399-1403. 1988
23. Silveira, C. & Belfort R. Toxoplasmosis Ocular. En su: UVEITIS, SINOPSIS DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA. Primera Edición en Español. México. Ciba Visión. 1997. 302p. (pp. 228-234)
24. Stites & Terr. Toxoplasmosis. En su: INMUNOLOGIA BASICA Y CLINICA. 7ª. Ed. México. El Manual Moderno. 1993. 1055p. (pp. 798-800)
25. Subujuy Alvarez, Carlos Armando. INCIDENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN EL HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL. Tesis de médico y Cirujano. Facultad de Ciencias Médicas, USAC. Guatemala. 1986
26. Tamesis & Foster. Toxoplasmosis. En: Jakobiec, Albert. PRINCIPLES AND PRACTICE OF OPHTHALMOLOGY. 3ª. Ed. Philadelphia, Pennsylvania. Saunders Company. 1994. Volumen 2. 3128p. (pp. 929-934)
27. Williams. Toxoplasmosis. En su: OBSTETRICIA. 4ª. Ed. México. Masson Editorial. 996. 1420p. (pp. 1270-1271)
28. Wilson, C., Remington, Stagno S., and Reynolds. DEVELOPMENT OF ADVERSE SEQUELAE IN CHILDREN BORN WITH SUBCLINICAL CONGENITAL TOXOPLASMA INFECTION. *Pediatrics*. 66:767-774. 1980

ANEXO I

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
AREA DE INVESTIGACION DE CIENCIAS DE LA SALUD
RESPONSABLE: _____

**PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN RETINA
EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE
OFTALMOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT DEL 01 DE ENERO DE 1989 AL 31
DE DICIEMBRE DE 1998**

No. de boleta _____ CODIGOS
No. de Reg. Clínico _____

1. EDAD 0 - 1ª _____
1 - 4ª _____
5 - 9ª _____
10 - 19ª _____
20 - 24ª _____
25 - 59ª _____
60 y > _____

2. SEXO Femenino _____ Masculino _____

3. PROCEDENCIA Departamento _____
Zona _____

4. MOTIVO DE CONSULTA

- A. Dolor
- B. Visión Borrosa
- C. Disminución de Agudeza Visual
- D. Fotofobia
- E. Otros (especifique)

5. PRUEBA INMUNOLOGICA ANTI-TOXOPLASMA
1) Positiva 2) Negativa 3) No realizada