

## Toxoplasmosis ocular. Una visión general durante el embarazo

### Ocular toxoplasmosis. An overview during pregnancy

Condori-Sarzuri, Victoria; Cruz-Ochoa, Jhoselyn Neiva; Loza-Murguía, Manuel Gregorio

Condori-Sarzuri, Victoria \*

uacpucarani@uacucb.edu.bo

Universidad Católica Boliviana San Pablo, Bolivia

Cruz-Ochoa, Jhoselyn Neiva

cruzjhoselyn15@gmail.com

Universidad Católica Boliviana San Pablo, Bolivia

 Loza-Murguía, Manuel Gregorio

boliviamanloz@yahoo.com

Universidad Católica Boliviana San Pablo, Bolivia

Departamento de Enseñanza e Investigación en Bioquímica & Microbiología-DEI&BM, Bolivia

#### Current Opinion Nursing & Research

Universidad Católica Boliviana San Pablo, Bolivia

ISSN: 2707-4676

ISSN-e: 2707-4684

Periodicidad: Bianaual

vol. 2, núm. 2, 2020

editornursingresearch@gmail.com

Recepción: 01 Mayo 2020

Aprobación: 01 Septiembre 2020

Publicación: 01 Diciembre 2020

URL: <http://portal.amelica.org/ameli/jatsRepo/314/3142076003/index.html>

Current Opinion Nursing & Research



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.

**Resumen:** La toxoplasmosis es una enfermedad causada por el protozoo *T. gondii*, que afecta a un tercio de la población del mundo, según datos de la OMS estas cifras no son actualizadas. El consumo de oocistes infectantes que se encuentran en la inadecuada manipulación e ingestión de alimentos como la carne cruda o mal cocida, verduras contaminadas, o agua con presencia de oocistes, el incremento de la prevalencia en nuestro país, América Latina y el Caribe que aporta sobre el desarrollo de esta enfermedad, esta es adquirida de manera congénita en la mujer gestante, en la toxoplasmosis ocular, el parásito se aloja en la retina provocando retinitis. Que se manifiesta a cualquier edad, después del nacimiento la infección puede ser aguda o crónica. Se puede decir que, con el paso de cada semana gestacional, se irá aumentando el riesgo de transmisión materno fetal, por lo mismo, incrementa la probabilidad de toxoplasmosis congénita asintomática. El diagnóstico durante el embarazo se debe realizar, con el fin de establecer si el feto está infectado, mediante el diagnóstico del líquido amniótico (amniocentesis), histológico y ecografía. El tratamiento en la mujer embarazada podría reducir la incidencia y severidad de la infección fetal.

**Palabras clave:** Prevalencia, toxoplasmosis, transmisión congénita, seroprevalencia, corioretinitis.

**Abstract:** Toxoplasmosis is a disease caused by the protozoan *T. gondii*, which affects a third of the world's population. According to WHO data, these figures are not updated. The consumption of infective oocysts that are found in the inadequate handling and ingestion of foods such as raw or undercooked meat, contaminated vegetables, or water with the presence of oocysts, the increase in the prevalence in our country, Latin America, and the Caribbean that contributes to the development of this disease it is acquired congenitally in pregnant women, in ocular toxoplasmosis, the parasite lodges in the retina causing retinitis. It manifests itself at any age, after birth the infection can be acute or chronic. It can be said that, with the passage of each gestational week, the risk of maternal-fetal transmission will increase, therefore the probability of asymptomatic congenital toxoplasmosis increases. Diagnosis during pregnancy should be carried out, in order to establish whether the fetus is infected, by means of the diagnosis of amniotic fluid (amniocentesis), histological, and ultrasound. Treatment in pregnant women could reduce the incidence and severity of the fetal infection.

**Keywords:** Prevalence, toxoplasmosis, congenital transmission, seroprevalence, chorioretinitis.

## INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis ocular es una enfermedad causada por *Toxoplasma gondii*, las infecciones pueden ser adquiridas congénitamente o por medio de la ingestión de carne cruda, verduras contaminadas, o agua con oocistos<sup>1</sup>. Aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada por este patógeno, siendo asintomática<sup>2</sup>, su alta prevalencia en la población depende de la edad, estudios han señalado que la seroprevalencia de *T. gondii* en diversas poblaciones oscila desde un 22.5% a 80%<sup>3</sup>. Mientras que la seroprevalencia en países desarrollados como Estados Unidos 22.5%<sup>4</sup>, en América del Sur y especialmente en el Sur de Brasil, puede llegar hasta un 98%<sup>5</sup>, la seroprevalencia en España no está bien determinada, oscilando entre 25 y un 45% según los distintos estudios<sup>6</sup>. Así mismo, la proporción de los individuos infectados por *T. gondii* que desarrollan afección ocular. En diferentes áreas geográficas en Brasil el 17.7%<sup>7</sup>, en Bolivia, en el departamento de Santa Cruz esta entre 57.6% y en las poblaciones urbanas y rurales el 71.6%<sup>8</sup>.

Por lo anteriormente expresado y en base a los datos relevantes, el objetivo de esta revisión fue, describir la importancia epidemiológica y grado de infección prevalentes de la toxoplasmosis ocular en mujeres embarazadas.

## DESARROLLO

*Datos históricos.* El parásito fue descrito por primera vez en tejidos de *Ctenodactylus gundi*, un roedor del norte de África por Nicolle & Manceaux (1908), quienes definieron su género, por la forma de arco (griego toxo=arco y plasma=criatura). En 1951 varios investigadores incluyendo Frenkel & Friedlander<sup>9</sup>, reconocieron otro estadio de *T. gondii*, coriorretinitis, una forma quística, presente en tejidos de diferentes hospederos. En 1923, se reportó el primer caso confirmado de toxoplasmosis en humanos por Jankú, en un niño de 16 meses de edad, que falleció, habiendo presentado hidrocefalia, convulsiones y su autopsia realizada por Levaditi, Cowen & Wolf, se confirmó el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral<sup>10</sup>. Estudios experimentales realizados por Sabin & Olitzky en E.U.A. (1937), Wolff & Cowen describieron el primer caso de toxoplasmosis en un niño fallecido por encefalitis granulomatosa<sup>11</sup>, pero no fue hasta 1939 que Wolf, Cowen & Paige, señalaron por primera vez un caso de toxoplasmosis congénita humana mediante la inoculación experimental de *T. gondii* procedente de cerebro y médula espinal de una recién nacida que falleció de encefalomielit<sup>12</sup>. Cowen & Wolf, fueron los primeros en comprobar la transmisión congénita del parásito en un ensayo experimental efectuado en ratones hembras preñadas inoculadas por vía vaginal, en esta experiencia se pudo observar que eran más sensibles a la infección que sus controles no preñadas<sup>12</sup>. En 1940, Pinkerton & Weinman, reportaron otro caso de toxoplasmosis humana en un peruano fallecido de forma aguda. A partir de 1942, aumentarían los reportes de casos de toxoplasmosis humana, relacionados con cuadros de encefalitis y retinopatías.

---

## NOTAS DE AUTOR

\* Dirección de contacto: Universidad Católica Boliviana San Pablo. Dirección General de Unidades Académicas Campesinas. Unidad Académica Campesina Pucarani. Enfermería. Provincia Los Andes. Pucarani, Av. Avaroa s/n. La Paz- Estado Plurinacional de Bolivia. Victoria Condori-Sarzuri Tel: +591-72082999 - 75227306 E.mail: victoriacondori2019@gmail.com

En Europa, el primer caso diagnosticado in vivo, fue realizado en Suiza por F. Bamatter en un infante, en 1946. A partir de esa fecha los reportes de casos ya eran en individuos de diferentes edades de la infancia y adultos, principalmente en E.U.A. y en diversos países de Europa, tales como Suecia, Países Bajos, Alemania y Francia<sup>10</sup>.

En América Latina, además del caso mencionado de Pinkerton & Weinman en el Perú, se comunicaron casos de toxoplasmosis por Roca-García & Camacho-Gambá en Colombia<sup>13</sup>, Oropesa en Venezuela<sup>14</sup>, y por Vásquez et al., en Argentina (1953). Sin embargo, no fue hasta 1960 y 1970 que este parásito se identificó como un coccidio, y se reconociera al gato como hospedero definitivo por varios investigadores<sup>15</sup>.

En 1974 se realiza un estudio prospectivo, de 378 mujeres embarazadas con títulos altos de anticuerpos iniciales o seroconversión durante el embarazo, 48.4% de estas mujeres adquirieron la infección durante el embarazo con una tasa de 6.3 por cada 100 embarazos. La enfermedad grave se observó sólo si las infecciones maternas fueron adquiridas durante el primer trimestre de gestación, *T. gondii* fue aislado en 25% de las placentas de aquellas mujeres que adquirieron la infección durante el embarazo. Otros resultados del estudio fueron: el tratamiento con espiramicina durante el embarazo, que redujo la frecuencia de las infecciones fetales, pero no la manifestación de ésta y madres con anticuerpos antes de quedar embarazadas no dieron a luz niños infectados<sup>16</sup>. Este estudio fue solo una antesala al gran número de investigaciones de mayor complejidad que se realizaron en el mundo, dada la preocupación de los especialistas frente a esta enfermedad.

Sabin & Feldman<sup>17</sup> mediante la reacción serológica, basado en inhibición de la coloración que experimentan los toxoplasmas vivos, cuando están en contacto con anticuerpos. Un año después, Frenkel descubrió una prueba de hipersensibilidad, por inyección intradérmica, útil para el diagnóstico de formas crónicas, como estudios epidemiológicos de esta forma en 1957 Goldmann, emplea por primera vez la técnica de inmunofluorescencia<sup>18,19</sup> y en 1965 Hutchinson, hizo la observación por otros autores, que cuando los gatos comían ratones infectados por toxoplasma, la infección podía volver a transmitirse al ratón u otros animales mediante las heces del gato, incluso tras su conservación en agua durante 1 año, este parásito pertenece a los coccidios del gato doméstico, conejo y otros animales<sup>20,21</sup>. En 1970, Frenkel en E.U.A. y Hutchinson, en Inglaterra lograron establecer la verdadera forma de transmisión de la *T. gondii* es de isospora del gato.

*Situación epidemiológica.* En todo el mundo, se han infectado más de 6 billones de personas con *T. gondii*<sup>22</sup>. La seroprevalencia, medida por IgG contra *T. gondii*, varía en todo el mundo, y se informa del 6.7% Corea<sup>23</sup>, 12.3% China<sup>24</sup>, 23.9% Nigeria<sup>25</sup>, 46% Tanzania<sup>26</sup> y 47% Francia (zona rural)<sup>27</sup> y puede llegar al 98% en algunas regiones<sup>5</sup>. La prevalencia en Europa varía según el país, desde 38% en Croacia<sup>28</sup> hasta 71%<sup>29</sup> en Francia, Grecia, con 51%<sup>30</sup>. Asia presenta áreas con prevalencia importante como lo son en India, Malasia y Nepal: 41.8% a 55.4%<sup>31</sup>. En el continente americano: E.U.A. 11%<sup>32</sup>, Trinidad y Tobago 39.3%<sup>33</sup>, El Salvador 75%<sup>34</sup>, Brasil 66.3%<sup>35</sup>, Colombia 47.1%<sup>36</sup>. La prevalencia de toxoplasmosis puede estar disminuyendo en los Estados Unidos, así, aproximadamente 14% son seropositivas a la edad de 40 años<sup>37</sup>, con un millón de nuevas infecciones cada año, lo que representa 20000 casos de infección retiniana<sup>38</sup> con 750 muertes, convirtiéndola en la segunda causa más común de muerte relacionada con enfermedades transmitidas por los alimentos<sup>39</sup>.

América del Sur y África tienen una mayor variedad de haplogrupos que América del Norte y Europa<sup>40,41</sup>, lo que sugiere que en estos continentes la replicación sexual de los parásitos ocurre con más frecuencia que en cualquier otra parte del mundo. Esta variedad puede contribuir a una mayor prevalencia de seropositividad y enfermedad ocular debidas a *T. gondii*<sup>42</sup>, ya que, en América del Sur la prevalencia de enfermedades e infecciones oculares toxoplasmáticas es más alta que en muchas otras partes del mundo<sup>7</sup>. Las condiciones ambientales, hábitos alimentarios, higiene y la susceptibilidad del huésped también pueden contribuir a las diferencias de prevalencia a nivel mundial.

En Bolivia, en el departamento de Santa Cruz, las prevalencias reportadas se encuentran entre 57.6% y el 71.6% de las poblaciones urbanas y rurales respectivamente<sup>8,43</sup>. Sin embargo aún no se han reportados datos sobre la situación de toxoplasmosis en embarazadas.

*Aspectos generales de la infección.* La importancia del conocimiento filogenético de *T. gondii*, está dada principalmente por las variaciones observadas en su patogenicidad, infectividad y virulencia entre las diferentes cepas de *T. gondii* en ratones, siendo esto probable de observar en humanos<sup>44</sup>.

El seguimiento del recién nacido (RN), y el niño se fundamenta en lograr un diagnóstico definitivo y prevenir un posible daño ocular más adelante en la vida<sup>45</sup>. El examen clínico e imagenológico del RN incluye principalmente al sistema neurológico, y de ser posible el ojo a través de estudio de fondo ocular, porque estos dos sistemas involucran la famosa tétrada de Sabin<sup>46,47</sup>. En toxoplasmosis congénita se debe llevar un seguimiento oftalmológico estricto<sup>48-50</sup> e incluso se debe realizar pesquisa de problemas en la audición<sup>51</sup>. En la actualidad se asocia la toxoplasmosis congénita como causante de autismo<sup>52</sup>.

La toxoplasmosis en el embarazo se asocia con el parto en embarazos de pretérmino, pero no así con bajo peso al nacer y pequeño para edad gestacional<sup>51</sup>. Cuando la primoinfección ocurre en el primer trimestre se pueden producir abortos espontáneos<sup>52,53</sup>, aunque la relación entre toxoplasmosis y aborto sigue siendo un punto de controversia en parte por la protección que se observa en la gestación durante las primeras 8 semanas a la primoinfección<sup>54</sup>, la manifestación clínica más común es la linfadenopatía, que compromete más a menudo las regiones linfáticas cervical y suboccipital, donde hay aumento discreto de tamaño. Los ganglios suelen ser de firmeza variable, no supuran y no duelen. Se cree que cuando aparece la linfadenopatía, la infección ha ocurrido entre 4 y 8 semanas antes. Es posible que una mujer con una infección latente o crónica por *T. gondii* pueda mostrar una reactivación en forma de coriorretinitis durante su embarazo. Esta reactivación no significa riesgo para el feto<sup>55</sup>. Parece que la infección se reactiva de manera local, sólo en estructuras intraoculares. Las pacientes embarazadas con enfermedad avanzada por VIH, sí pueden hacer la reactivación sistémica latente y causar infección fetal, aunque el riesgo de presentarse es bajo<sup>56</sup>.

El diagnóstico de infección adquirida durante el embarazo se debe realizar, con el fin de establecer si el feto está infectado, existen diferentes métodos para alcanzar este diagnóstico: i) El diagnóstico prenatal de la toxoplasmosis se efectúa en el líquido amniótico obtenido por 'amniocentesis' casi siempre después de la semana 18 de gestación. La PCR en el líquido amniótico tiene una sensibilidad alrededor de 64% y un valor predictivo negativo de 87.8%, mientras que su especificidad y valor predictivo positivo es de casi 100%<sup>57</sup>. La sensibilidad de esta prueba varía según la edad gestacional en la que la madre adquiere la infección<sup>58,59</sup>, la sensibilidad es baja si la infección aguda sucede entre las semanas 4 a 16 (42.9%), aumenta si ocurre entre las semanas 17 a 21 (92.9%), y disminuye si tiene lugar después de la semana 22 de gestación (61.7%).

En un estudio de fetos con infección antes de la semana 20, una concentración mayor de 100 parásitos/mL predecía infección severa en todos los fetos. Si la concentración era menor 100/mL, el riesgo de compromiso era muy bajo. Este efecto de la concentración del parásito parece ser independiente de la edad gestacional cuando se infectó la gestante<sup>59</sup>. ii) Diagnóstico histológico, La demostración de quistes tisulares o raramente de taquizoítos en tejido o extendido de fluidos corporales fetales o placentarios establece el diagnóstico de una infección congénita. Usualmente es difícil demostrar los taquizoítos en piezas de tejido con tinción convencional y la técnica de inmunoperoxidasa, ha probado ser sensible y específica para demostrar los quistes tisulares<sup>60</sup>. iii) Ecografía fetal determina el hallazgo más común de la dilatación de los ventrículos laterales, casi siempre bilateral y simétrica la hidrocefalia se desarrolla con rapidez<sup>61</sup> En Francia se recomiendan exámenes ecográficos mensuales en caso que la ecografía inicial no revele alteración alguna. Otras anomalías en la ecografía son aumento del grosor placentario, hepatomegalia y ascitis. La hidrocefalia con calcificaciones intracraneanas es característica, pero no patognomónica de toxoplasmosis congénita por lo que se requiere complementar este hallazgo con exámenes serológicos a la madre<sup>62</sup>. La hidrocefalia en un feto cuya madre

tiene una toxoplasmosis aguda es un signo de mal pronóstico. Las calcificaciones sin hidrocefalia no son un signo tan ominoso, pero implicarían un seguimiento ecográfico estricto con el ánimo de descubrir la hidrocefalia precoz<sup>61</sup>.

El tratamiento de la infección en la mujer embarazada no es necesario para ella. Se administra para prevenir y/o tratar la infección por *T. gondii* del feto. Este tratamiento a la mujer embarazada con infección con toxoplasma podría reducir la incidencia y severidad de la infección fetal<sup>63</sup>.

La toxoplasmosis tiene un especial interés en salud pública, porque la infección durante el embarazo puede transmitirse al feto y causarle lesiones graves<sup>64</sup>. La transmisión en la lactancia o transmisión directa de humano a humano no se ha descrito, excepto la que ocurre de la madre al feto en el curso de la infección aguda durante el embarazo.

En esta infección, la placenta puede ser infectada, y de allí puede infectar al feto. Se cree que cuando ocurre la infección placentaria, puede persistir durante toda la gestación, lo cual pone a riesgo al feto en el resto del embarazo<sup>65</sup>. Cerca del 90 % de las mujeres que llegan a sufrir toxoplasmosis aguda durante el embarazo son asintomáticas, así que su detección se basa en los resultados de las pruebas serológicas de los exámenes durante el embarazo<sup>66</sup>. Así, 5 de 1000 mujeres que se encuentran en embarazo y en un estado inmunodeprimido pueden adquirir toxoplasmosis, con un riesgo del 10-100 % de transmisión congénita.

Cabe resaltar que la placenta es un tejido clave en la relación de la madre y el feto, no solo por su función trófica, sino también porque proporciona la tolerancia inmunológica del microambiente necesario para la gestación<sup>67</sup>. La barrera materno-fetal es más eficaz durante el primer trimestre de gestación, a medida que avanza el embarazo el riesgo de transmisión aumenta, debido a que la barrera se hace menos competente al paso del parásito<sup>68</sup>. Se puede decir que, con el paso de cada semana gestacional, se irá aumentando el riesgo de transmisión materno fetal<sup>69,70</sup>, por lo mismo incrementa la probabilidad de toxoplasmosis congénita cuando no se da el tratamiento prenatal<sup>71</sup>.

Las lesiones fetales producidas tras la contaminación temprana suelen ser las más graves<sup>72</sup>. Se conocen situaciones en las que una infección con toxoplasmosis previa al embarazo se reactiva, debido a que la mujer presenta un estado de inmunodepresión<sup>68</sup>, lo que sugiere que la exposición previa al embarazo no confiere automáticamente protección contra futuras reinfecciones con *T. gondii*<sup>72-74</sup>. Básicamente el parásito de la toxoplasmosis se aloja en la retina en forma de bradizoitos enquistados y al romperse este quiste por motivos que se desconoce, se desarrolla una retinitis, se localiza a una cicatriz coriorretiniana previa.

En un estudio el 75% de pacientes en primera consulta ya tenía una cicatriz previa que había pasado desapercibida<sup>58</sup>. El resultado de esta retinitis combinada con la inflamatoria que compromete al epitelio pigmentario y las coroides, le da el nombre de coriorretinitis a la toxoplasmosis ocular. La retinitis se asocia con manifestaciones inflamatorias que involucra distintas partes del ojo esta produce como consecuencia vasculitis, vitritis, coroiditis y uveítis<sup>75</sup>.

La vasculitis afecta a toda la arteria y venas vasos adyacentes a la lesión activa sino también a toda la circulación retinal con el cuadro de angitis. El compromiso del humor vítreo también es variable, hasta llegan a requerir una vitrectomía, cuando existe un desprendimiento del vítreo inducido por la inflamación. Existe el 50% de la toxoplasmosis ocular, porque la presión ocular suele estar elevada, por lo que el mecanismo más probable es la trabeculitis, y por otro lado la uveítis que produce un rebasamiento<sup>76</sup>.

La infección congénita puede conducir a un número de manifestaciones clínicas como pérdida visual o auditiva, microftalmia, retraso mental y psicomotor, convulsiones, hidrocefalia, anormalidades, hematológicas, hepatoesplenomegalia y muerte<sup>77,78</sup>. Sin embargo, las manifestaciones clínicas en individuos que han sido infectados congénitamente pueden no ser observadas al nacimiento, sino más tarde, en la vida<sup>56</sup>. Los signos clínicos en un feto nacido de una mujer infectada (sin conocer el estado de infección del feto) se



obtienen al multiplicar el riesgo de la infección congénita por el riesgo de desarrollar signos clínicos en niños infectados congénitamente<sup>79,80</sup>.

Es importante entender que el riesgo de secuelas en el neonato en infecciones maternas ocurridas temprana o tardíamente durante el embarazo es menor. Esto se debe a que el riesgo de transmisión materno fetal durante las primeras semanas de gestación es bajo, y el riesgo de secuelas severas de infecciones tardías es menor (usualmente sub-clínicas) ya que ha terminado la etapa de organogénesis en el feto<sup>79,80</sup>.

La toxoplasmosis congénita tiene una amplia variedad de presentaciones clínicas, sin embargo, se podría contemplar en estos cuatro grupos: i) Una enfermedad neonatal manifiesta en el momento de nacer. ii) Una enfermedad leve o severa que se evidencia durante los primeros meses de vida del niño. iii) Una secuela o una recaída de una infección no diagnosticada, que puede aparecer durante la infancia o la adolescencia. iv) Una infección subclínica, con una prueba serológica que confirma o demuestra la infección. En diferentes estudios la frecuencia de la presentación clínica de cada grupo es muy variable, pues depende del tiempo de seguimiento que se les haya ofrecido a los niños. Es probable que, si los niños infectados sólo se evalúan en el momento de nacer, la mayoría estarán asintomáticos, pero si se hace una evaluación en edades mayores, esta probabilidad cambie. Aproximadamente 85% de los recién nacidos con toxoplasmosis congénita son subclínicos al nacer, esta información se deriva de países donde se trata a las mujeres que tengan infección aguda.

En estudios de seguimiento a largo plazo se ha demostrado que sin terapia adecuada 75% de ellos desarrollarán coriorretinitis y 50% sufrirán daños neurológicos años o décadas después<sup>65,81,82</sup>. Algunos niños (15%) nacen con manifestaciones clínicas, que pueden variar de acuerdo con el compromiso o severidad de la infección como: coriorretinitis, estrabismo, ceguera, anemia, ictericia, petequias debidas a la trombocitopenia, hepatoesplenomegalia, urticaria, neumonitis, diarrea, hipotermia, entre otras. Las más frecuentes y conspícuas son las del sistema nervioso central y las oculares.

La tríada clásica de Sabin es hidrocefalia, calcificaciones cerebrales y coriorretinitis, sin embargo, tener las tres al mismo tiempo es raro (10%)<sup>81,83,84</sup>. La hidrocefalia puede ser clínicamente obvia si llega a macrocefalia o se puede detectar mediante métodos de imagenología como la ecografía o la escanografía<sup>54</sup>.

Pueden aparecer convulsiones y otros signos neurológicos asociados. La coriorretinitis se puede manifestar como estrabismo o nistagmos. La toxoplasmosis congénita se debe diferenciar de otras infecciones que pueden ocurrir durante el embarazo, como las Infecciones virales, por ejemplo, rubéola, CMV, y herpes simple, infecciones bacterianas como sífilis, y listeriosis, además, encéfalopatías infecciosas, eritroblastosis fetal, y sepsis, ciertos virus (herpes simple, CMV y rubéola), también pueden causar coriorretinitis<sup>65</sup>.

## CONCLUSIONES

La toxoplasmosis hoy en día es problemática en la salud pública, difícil de resolver por las condiciones que predisponen su prevalencia, en países tercer mundistas como en el caso de Bolivia, donde el saneamiento básico sigue siendo una problemática.

La infección causada por esta parasitosis afecta a la mujer en la fase del embarazo o previo a esto al no existir políticas que establezcan un control, diagnóstico y prevención, en otras palabras seguirá avanzando en porcentajes difíciles de determinar, por otra parte los aspectos epidemiológicos de esta parasitosis cubren varios países de América Latina, el Caribe e inclusive países como E.U.A.

Con este trabajo observamos la importancia de formar planes y proyectos de desarrollo principalmente en el área rural donde el fecalismo al aire libre de los felinos, la ingestión de alimentos tal como carne cruda o mal cocida, la presencia de roedores u otros factores epidemiológicos asociados nos permiten con claridad establecer los motivos de la incidencia.

Además los datos existentes a la fecha son tan evidentes, y menos actualizados de ahí que este trabajo de revisión sea un motivo de análisis y la generación de nuevas investigaciones que sean motivo para poder establecer la cadena de transmisión principalmente en poblaciones de riesgo como en el área rural.

## REFERENCIAS

1. Dodds EM, Toxoplasmosis Ocular. Arch Soc Esp Oftamol 2003;78(10):531-41. DOI: <https://doi.org/10.4321/S0365-66912003001000004>
2. Furrado JM, Smith JR, Belfort R, Gattey D, Winthrop K. Toxoplasmosis: una amenaza global. J Glob Infect Dis 2011;3(3):281-4. DOI: <https://doi.org/10.4103/0974-777X.83536>
3. Commodaro AG, Belfort RN, Rizzo LV, Muccioli C, Silveira C, Burnier MN, et al. Toxoplasmosis ocular: una actualización y revisión de la literatura. Mem Inst Oswaldo Cruz 2009;104(2):345-50. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0074-02762009000200030>
4. Holland GN, Edward LX. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of the disease. Am J Ophthalmol 2003;136(6):973-88. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2003.09.040>
5. Silveira C, Belford RJ, Burnier MJ, Nussenblatt R. Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retino choroiditis in families. Am J Ophthalmol 1988;106(3):362-4. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(88\)90382-0](https://doi.org/10.1016/0002-9394(88)90382-0)
6. Guerra C, Fernández J. Seroprevalencia del Toxoplasma gondii en gestantes. Aten Primaria 1996;16:151-3. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.oftal.2010.07.001>
7. Glasner PD, Silveira C, Kruszon MD, Martins MC, Burnier JM, Silveira S, et al. An usually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. Am J Ophthalmol 1992;114(2):136-44. DOI: [https://doi.org/10.1016/s00029394\(14\)73976-5](https://doi.org/10.1016/s00029394(14)73976-5)
8. Guzmán A, Núñez LE, Vargas JL, Mendoza M, Galarza E, Roca Y, et al. Seroprevalencia de toxoplasmosis y factores asociados a su transmisión en gestantes. Centro de investigación educación y servicios de salud, Santa Cruz de la Sierra. Rev Enferm Infecc Trop 2009;1(1):44-8.
9. Frenkel JK, Friedlander S. Toxoplasmosis: patología de la enfermedad neonatal, patogénesis, diagnóstico y tratamiento 1951. Washington (DC): Oficina de Imprenta del Gobierno de EE.UU. Servicio de Salud Pública de EE. UU; 1951. Publicación No. 141.
10. Asriztia A, Martínez F, Howard J, Latorre M. Toxoplasmosis con natal activa en un recién nacido con demostración del parásito in vivo. Rev Chil Pediatr 1954;25:11-2: DOI <https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000600008>
11. Jefferson E. Clears first test for recent infection with toxoplasmosis parasite, FDA U.S. Food and Drug Administration 2011;301796-4988. <https://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm255922.htm>
12. Apt W, Thiermann E, Niedmann G, Pasmanik S. Toxoplasmosis. Departamento de Microbiología y parasitología, Unidad de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Colección de monografías biológicas de la universidad de Chile, Chile 1973: DOI <https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000600008>
13. Roca García M, Camacho Gambá J, Esguerra GG. Un caso de toxoplasmosis congénita. Rev Colomb Pediatr Pueric 1951;10:238-76.
14. Oropeza P, Raga Mendoza M. La toxoplasmosis humana en Venezuela. Rev Colomb Pediatr Pueric 1953;12(4):255-9.
15. Weiss LM, Dubey JP. Toxoplasmosis a history of clinical observations. Int J Parasitol 2009;39(8):895-901 DOI: <https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000600008>
16. Desmonts G, Couvreur J. Congenital toxoplasmosis. A prospective study of 378 pregnancies. N Engl J Med 1974;290(20):1110-6. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM197405162902003>

17. Sabin AB, Feldman HA. Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). *Science* 1948;10;108(2815):660-3. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.108.2815.660>
18. Holland GN, Engstrom RE, Glasgow BJ, Berger BB, Daniels SA, Sidikaro Y, et al. Ocular toxoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988;106(6):653-67.
19. Izaguirre L, Gonzalvo FJ, Ferrer E, Honrubia FM. Edema macular quístico por *Toxoplasma gondii*. *Arch Soc Canar Oftal* 2000;11:95-9.
20. Díaz Suarez O, Estévez J, García M, Cheng Ng R, Araujo J, García M. Seroepidemiología de la toxoplasmosis en una comunidad indígena Yucpa de la Sierra de Perijá, Estado Zulia, Venezuela. *Rev Med Chile* 2003;131(9):1003-10.
21. Lee YF, Chen SJ, Chung YM, Liu JH, Wong WW. Diffuse toxoplasmic retinochoroiditis as the initial manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. *J Formos Med Assoc* 2000;99(3):219-23.
22. Klaren VN, Kijlstra A. Toxoplasmosis, an overview with emphasis on ocular involvement. *Ocul Immunol Inflamm* 2002;10(1):1-26. DOI: <https://doi.org/10.1076/ocii.10.1.1.10330>
23. Shin DW, Cha DY, Hua QJ, Cha GH, Lee YH. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection and characteristics of seropositive patients in general hospitals in Daejeon, Korea. *Korean J Parasitol* 2009;47(2):125-30. DOI: <https://doi.org/10.3347/kjp.2009.47.2.125>
24. Xiao Y, Yin J, Jiang N, Xiang M, Hao L, Lu H, et al. Seroepidemiology of human *Toxoplasma gondii* infection in China. *BMC Infect Dis* 2010;10:4. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2334-10-4>
25. Kamani J, Mani AU, Egwu GO, Kumshe HA. Seroprevalence of human infection with *Toxoplasma gondii* and the associated risk factors, in Maiduguri, Borno state, Nigeria. *Ann Trop Med Parasitol* 2009;103(4):317-21. DOI: <https://doi.org/10.1179/136485909X435094>
26. Swai ES, Schoonman L. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection amongst residents of Tanga district in northeast Tanzania. *Tanzan J Health Res* 2009;11(4):205-9. DOI: <https://doi.org/10.4314/thrb.v11i4.50178>
27. Fromont EG, Riche B, Rabilloud M. *Toxoplasma* seroprevalence in a rural population in France: Detection of a household effect. *BMC Infect Dis* 2009;9:76. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2334-9-76>
28. Punda Polić V, Tonkić M, Capkun V. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in the female population of the Country of Split Dalmatia, Croatia. *Eur J Epidemiol* 2000;16(9):875-7. DOI: <https://doi.org/10.1023/a:1007606501923>
29. Jeannel D, Niel G, Costagliola D, Danis M, Traore BM, Gentilini M. Epidemiology of toxoplasmosis among pregnant women in the Paris area. *Int J Epidemiol* 1988;17(3):595-602. DOI: <https://doi.org/10.1093/ije/17.3.595>
30. Decavalas G, Papapetropoulou M, Giannoulaki E, Tzigounis V, Kondakis XG. Prevalence of *T. gondii* antibodies in gravidas and recently aborted women and study of risk factors. *Eur J Epidemiol* 1990;6(2):223-6. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00145798>
31. Alvarado Esquivel C, Sifuentes Álvarez A, Narro Duarte SG, Estrada Martínez S, Díaz García JH, Liesenfeld O, et al. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in a public hospital in northern Mexico. *BMC Infect Dis* 2006;6:113. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2334-6-113>
32. Stillwaggon E, Carrier C, Sautter M, McLeod R. Maternal serologic screening to prevent congenital toxoplasmosis: a decision-analytic economic model. *PLoS Negl Trop Dis* 2011;5(9):e1333. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0001333>
33. Ramsewak S, Gooding R, Ganta K, Seepersadsingh N, Adesiyun AA. Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection among pregnant women in Trinidad and Tobago. *Rev Panam Salud Publica* 2008; 23(3): 164-70. DOI: <https://doi.org/10.1590/s1020-49892008000300003>
34. Jones JL, Kruszon Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB. *Toxoplasma gondii* infection in the United States: Seroprevalence and risk factors. *Am J Epidemiol* 2001;154(4):357-65. DOI: <https://doi.org/10.1093/aje/154.4.357>



35. Barbosa IR, de Carvalho Xavier Holanda CM, de Andrade-Neto VF. Toxoplasmosis screening and risk factors amongst pregnant females in Natal, northeastern Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2009;103(4):377-82. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2008.11.025>
36. Juliao O, Corredor A, Moreno GS. Toxoplasmosis en Colombia. Estudio Nacional de Salud. Bogotá: Instituto Nacional de Salud 1988. En: Gómez JE, editor. Evaluación del tratamiento de la toxoplasmosis gestacional en una cohorte colombiana. *Infectio* 2005;9:16-23.
37. Jones JL, Kruszon Moran D, Sanders Lewis K, Wilson M. *Toxoplasma gondii* infection in the United States, 1999-2004, decline from the prior decade. *Am J Trop Med Hyg* 2007;77(3):405-10. DOI: <https://doi.org/10.4269/ajtmh.14-0013>
38. Jones JL, Holland GN. Annual burden of ocular toxoplasmosis in the US. *Am J Trop Med Hyg* 2010;82(3):464-5. DOI: <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2010.09-0664>
39. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson MA, Roy SL, et al. Foodborne illness acquired in the United States major pathogens. *Emerg Infect Dis* 2011;17(1):7-15. DOI: <https://doi.org/10.3201/eid1701.p11101>
40. Khan A, Fux B, Su C, Dubey JP, Darde ML, Ajioka JW, et al. Recent transcontinental sweep of *Toxoplasma gondii* driven by a single monomorphic chromosome. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007;104(37):14872-7. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.0702356104>
41. Mercier A, Devillard S, Ngoubangoye B, Bonnabau H, Bañuls AL, Durand P, et al. Additional haplogroups of *Toxoplasma gondii* out of Africa: population structure and mouse-virulence of strains from Gabon. *PLoS Negl Trop Dis* 2010;4(11):e876. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000876>
42. Khan A, Jordan C, Muccioli C, Vallochi AL, Rizzo LV, Belfort R Jr, et al. Genetic divergence of *Toxoplasma gondii* strains associated with ocular toxoplasmosis, Brazil. *Emerg Infect Dis* 2006;12(6):942-9. DOI: <https://doi.org/10.3201/eid1206.060025>
43. Iihoshi Nm, Gianella A. Toxoplasmosis en un grupo de estudiantes de Santa Cruz de la Sierra. *Bol Cient CENETROP* 1997;16(1):46-8.
44. Minot S, Melo MB, Li F, Lu D, Niedelman W, Levine SS, et al. Admixture and recombination among *Toxoplasma gondii* lineages explain global genome diversity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012;109(33):13458-63. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1117047109>
45. Pelloux H, Brenier Pinchart MP, Fricker Hidalgo H. Protozoan infections in humans: congenital toxoplasmosis. *Eur J Protistol* 2003;39(4):444-8. DOI: <https://doi.org/10.1078/0932-4739-00018>
46. Lou P, Kazdan J, Basu PK. Ocular toxoplasmosis in three consecutive siblings. *Arch Ophthalmol* 1978;96(4):613-4. DOI: <https://doi.org/10.1001/archophth.1978.03910050309001>
47. Asbell PA, Vermund SH, Hofeldt AJ. Presumed toxoplasmic retinochoroiditis in four siblings. *Am J Ophthalmol* 1982;94(5):656-63. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(82\)90011-3](https://doi.org/10.1016/0002-9394(82)90011-3)
48. Ladas ID, Rallatos CL, Kanaki CS, Damanakis AG, Zafirakis PK, Rallatos G. Presumed congenital ocular toxoplasmosis in two successive siblings. *Ophthalmological* 1999;213(5):320-2. DOI: <https://doi.org/10.1159/000027446>
49. Ohl C, Dornier L, Czajka C, Chobaut JC, Tavernier L. Newborn hearing screening on infants at risk. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 2009;73(12):1691-5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2009.08.027>
50. Prandota J. Autism spectrum disorders may be due to cerebral toxoplasmosis associated with chronic neuroinflammation causing persistent hypercytokinemia that resulted in an increased lipid peroxidation, oxidative stress, and depressed metabolism of endogenous and exogenous substances. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2010;4(2):119-55. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2009.09.011>
51. Freeman K, Oakley L, Pollak A, Buffolano W, Petersen E, Semprini AE, et al. Association between congenital toxoplasmosis and preterm birth, low birthweight and small for gestational age birth. *Int J Gynecol Obstet* 2005;112(1):31-7. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2004.00299.x>

52. Elwakil HS, AbdelHameed DM, Thabet HS, Ahmed MA. Detection of molecular markers of toxoplasmosis among Egyptian patients with miscarriage using avidity IgG-Elisa and Western blotting. *J Egypt Soc Parasitol* 2008;38(2):537-46.
53. Rorman E, Zamir CS, Rilki I, Ben David H. Congenital toxoplasmosis prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. *Reprod Toxicol* 2006;21(4):458-72. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2005.10.006>
54. Viso RA, Zighelboim I, Maekelt A. Evaluación de la intradermorreacción con toxoplasmina. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1965;25:535-53.
55. Garweg JG, Scherrer J, Wallon M, Kodjikian L, Peyron F. Reactivation of ocular toxoplasmosis during pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2005;112(2):241-2. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2004.00302.x>
56. Dunn D, Newell ML, Gilbert R. Low risk of congenital toxoplasmosis in children born to women infected with human immunodeficiency virus. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16(1):84.
57. Romand S, Wallon M, Franck J, Thulliez P, Peyron F, Dumon H. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis. *Obstet Gynecol* 2001;97(2):296-300. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(00\)01118-2](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(00)01118-2)
58. Remington JS, Thulliez P, Montoya JG. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 2004;42(3):941-5. DOI: <https://doi.org/10.1128/jcm.42.3.941-945.2004>
59. Romand S, Chosson M, Franck J, Wallon M, Kieffer F, Kaiser K, et al. Usefulness of quantitative polymerase chain reaction in amniotic fluid as early prognostic marker of fetal infection with *Toxoplasma gondii*. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(3):797-802. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2003.09.039>
60. Montoya JG. Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis. *J Infect Dis* 2002;185(Suppl 1):S73-82. DOI: <https://doi.org/10.1086/338827>
61. Hohlfeld P, Daffos F, Thulliez P, Aufrant C, Couvreur J, MacAlesse J, et al. Fetal toxoplasmosis: outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment. *J Pediatr* 1989;115(5 Pt 1):765-9. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(89\)80660-2](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(89)80660-2)
62. Hohlfeld P, Mac Alesse J, Capella Pavlovski M, Giovangrandi Y, Thulliez P, Forestier F, et al. Fetal toxoplasmosis: ultrasonographic signs. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1991;1:241-4. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.1991.01040241.x>
63. Couvreur J, Thulliez P, Daffos F, Aufrant C, Bompard Y, Gesquiere A, et al. Fetal toxoplasmosis. In utero treatment with pyrimethamine sulfamides. *Arch Fr Pediatr* 1991;48(6):397-403.
64. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *Lancet* 2004;363(9425):1965-76. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16412-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16412-X)
65. Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmonts G. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein J, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006. p. 947-1092.
66. Campello Porto L, Duarte EC. Association between the risk of congenital toxoplasmosis and the classification of toxoplasmosis in pregnant women and prenatal treatment in Brazil, 1994-2009. *Int J Infect Dis* 2012;16(7):e480-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2012.01.016>
67. Robert Gangneux F, Murat JB, Fricker Hidalgo H, Brenier Pinchart MP, Gangneux JP, Pelloux H. The placenta: a main role in congenital toxoplasmosis? *Trends Parasitol* 2011;27(12):530-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pt.2011.09.005>
68. Dardé ML, Peyron F. *Toxoplasma* y toxoplasmosis. *EMC Pediatría* 2013;48(1):1-12. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1245-1789\(13\)64153-0](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(13)64153-0)
69. Ocampo LM, Duarte Gandica I. A model of congenital toxoplasmosis transmission dynamics. *Rev Salud Pública* 2010;12(2):317-26.
70. Peyron F, Wallon M, Liou C, Garner P. Treatments for toxoplasmosis in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999;(3): CD001684. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001684>

71. Saghrouni F, Khammari I, Ben Abdeljelil J, Yaacoub A, Gaïed Meksi S, Ach H, et al. Congenital toxoplasmosis: Series of 21 cases. *J de Pediatrie y de Puericur J* 2013;26(2):83-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpj.2013.01.004>
72. Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol* 2010;26(4):190-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pt.2010.01.009>
73. Jiang W, Sullivan AM, Su C, Zhao X. An agent-based model for the transmission dynamics of *Toxoplasma gondii*. *J Theor Bio* 2012;293:15-26. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2011.10.006>
74. Gómez Marín JE, de la Torre A, Ángel Müller E, Rubio J, Arenas J, Osorio E, et al. First Colombian metacentric newborn screening for congenital toxoplasmosis. *PLoS Negl Trop Dis* 2011;5(5):e1195. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0001195>
75. Friedmann CT, Knox DX. Variations in recurrent active toxoplasmic retinochoroiditis. *Arch Ophthalmol* 1969;81(4):481-3. DOI: <https://doi.org/10.1001/archoph.1969.00990010483005>
76. Dodds EM, Holland GN, Stanford MR, Yu F, Siu WO, Shah KH, et al. Intraocular inflammation associated with ocular toxoplasmosis: relationships at initial examination. *Am J Ophthalmol* 2008;146(6):856-65.e2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2008.09.006>
77. Pleyer U, Torun N, Liesenfeld O. Ocular toxoplasmosis. *Ophthalmologe* 2007;104(7): 603-15. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00347-007-1535-8>
78. Dubey JP. *Toxoplasmosis of animals and humans*. Second Edition. Florida: CRC Press, Boca Raton;2009.
79. Gilbert R. Epidemiology of infection in pregnant women. In: Ambroise Thomas P, Petersen E, editors. *Congenital toxoplasmosis. Scientific background, clinical management and control*. Paris: Springer-Verlag; 2000. p. 237-49.
80. Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counseling. *Lancet* 1999;353(9167): 1829-33. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)08220-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)08220-8)
81. Wilson CB, Remington JS, Stagno S, Reynolds DW. Development of adverse in children born with subclinical congenital *Toxoplasma* infection. *Pediatrics* 1980;66(5):767-74.
82. Patel DV, Holfels EM, Vogel NP, Boyer KM, Mets MB, Swisher CN, et al. Resolution of intracranial calcifications in infants with treated congenital toxoplasmosis. *Radiology* 1996;199(2):433-40. DOI: <https://doi.org/10.1148/radiology.199.2.8668790>
83. Dubey JP, Karhemere S, Dahl E, Sreekumar C, Diabaté A, Dabiré KR, et al. First biologic and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens from Africa (Democratic Republic of Congo, Mali, Burkina Faso, and Kenya). *J Parasitol* 2005;91(1):69-72. DOI: <https://doi.org/10.1645/GE-410R>
84. McAuley J, Boyer K, Patel D, Mets M, Swisher C, Roizen N, et al. Early and longitudinal evaluations of treated infants and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: the Chicago Collaborative Treatment Trial. *Clin Infect Dis* 1994;19(4):820. DOI: <https://doi.org/10.1093/clinids/18.1.38>

## NOTAS

**Conflictos de intereses:** La presente investigación ha sido autofinanciada por los autores y no genera conflictos de interés.

**Agradecimientos:** A la Unidad Académica Campesina de Pucarani, por su colaboración en el desarrollo de la presente investigación.

**Aspectos éticos:** La aprobación de la investigación por el Comité de Ética, del Departamento de Investigación y Proyectos de la Unidad Académica Campesina de Pucarani (DIP-UACP) y siguió las pautas establecidas para este comité.

**Nota del Editor:** *Current Opinion Nursing & Research (CONR)* se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales publicados en mapas y afiliaciones institucionales.