



Seroprevalencia contra *Toxoplasma gondii* en pacientes pediátricos que viven con VIH

Ariana Noemí Castillo-Tapia,^{1,*} Rafael Díaz-Peña²

¹ Residente 3.º año de Pediatría en UMAE; ² Infectólogo Pediatra, Jefe del Departamento de Infectología en UMAE. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social.

RESUMEN

Introducción: La toxoplasmosis predomina en pacientes inmunocomprometidos como en el VIH-SIDA, con alto riesgo de reactivación en inmunodeficiencia grave. La prevalencia mundial es entre 4 y 87%. El objetivo fue determinar la prevalencia de la infección en pacientes pediátricos con VIH en nuestro medio. **Material y métodos:** Estudio observacional, transversal y descriptivo. Se llevó a cabo en un hospital de tercer nivel de atención. Incluyó niños VIH positivos de 2 a 16 años de edad. Se buscó IgG e IgM por ELISA para *T. Gondii* y cuantificación de linfocitos CD4 por citometría de flujo. Se aplicó encuesta sociodemográfica y de factores de riesgo para toxoplasmosis. Análisis: estadística descriptiva. Proyecto autorizado por el Comité de Investigación y Ética. **Resultados:** Se evaluaron 26 niños entre 3 y 16 años, mediana de 11. Mujeres 11 (42%) y 15 varones (58%). La IgG contra toxoplasma fue positiva en cinco pacientes (19%) y la IgM negativa. La IgG positiva por categoría inmunológica fue 50% en inmunosupresión grave, 14% en moderada y 13% sin inmunosupresión. La mediana y porcentaje de CD4 con serología positiva fue de 1,021 células y 24% CD4. **Conclusión:** La prevalencia de infección por *T. Gondii* fue menor que la informada en adultos de otros países e inferior a la media nacional. No se identificaron casos con infección reciente.

Palabras clave: *T. Gondii*, VIH-SIDA, niños, seroprevalencia, IgM, IgG.

ABSTRACT

Introduction: Toxoplasmosis predominates in immunocompromised patients as in HIV-AIDS, and there is high risk of reactivation in severe immunodeficiency. The worldwide prevalence is between 4-87%. The objective was to determine the prevalence of this infection in pediatric patients with HIV. **Material and methods:** Observational, cross-sectional, descriptive study. Which took place in a tertiary hospital care. We included HIV positive children 2-16 years old. IgG IgM was sought by ELISA kit for *T. Gondii*, and quantification of CD4 lymphocytes was measured by flow cytometry. Socio-demographic and risk factors for toxoplasmosis survey was conducted. All the analyses were descriptive. Authorized by the Committee on Research and ethics. **Results:** 26 children between 3-16 years, median 11. Women were eleven (42%) and 15 men (58%). Toxoplasma IgG was positive in five patients (19%), and IgM negative was negative for all patients. The positive IgG immune category was: 50% in severe immunosuppression, 14% moderate and 13% without immunosuppression. The median and percentage of CD4 positive serology was 1,021 and 24% CD4 cells. **Conclusion:** The prevalence of *T. Gondii* infection was lower than reported in adults from other countries and lower than the national average. No recent infection cases were identified.

Key words: *T. Gondii*, HIV-AIDS, children, seroprevalence, IgM, IgG.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una zoonosis distribuida a nivel mundial, causada por un organismo protozoario, intracelular obligado denominado *Toxoplasma gondii* (*T. Gondii*). La toxoplasmosis es una de las infecciones parasitarias oportunistas que ocurren principalmente

* Correspondencia: ANCT, draaricastillo@gmail.com

Conflictos de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Castillo-Tapia AN, Díaz-Peña R. Seroprevalencia contra *Toxoplasma gondii* en pacientes pediátricos que viven con VIH. Rev Mex Pediatr 2016; 83(6):191-197.

[Seroprevalence against *Toxoplasma gondii* in pediatric patients with HIV]

Financiamiento: Por parte del Instituto Mexicano del Seguro Social.

en hospederos inmunocomprometidos. El predominio de la infección varía ampliamente, dependiendo de los hábitos socioculturales, factores geográficos, el clima y la ruta de transmisión. *T. Gondii* se transmite a los humanos por ingerir accidentalmente ooquistas en agua y alimentos contaminados con heces de gato o ingerir carne cruda o poco cocida con ooquistas. Otras vías de infección son la transplacentaria, las transfusiones, los trasplantes y la contaminación directa.¹⁻⁴

Con la pandemia de infección por el VIH la toxoplasmosis ha sido implicada como una de las más importantes infecciones oportunistas en pacientes con VIH/SIDA que constituye por lo general una complicación tardía en los pacientes infectados con este virus. La infección primaria por *T. Gondii* en hospederos inmunodeprimidos resulta en una infección diseminada, involucrando diversos órganos y tejidos como tracto gastrointestinal, pulmones, miocardio, cerebro y ojos.^{3,5}

Los pacientes con VIH están en riesgo de desarrollar toxoplasmosis aguda debido a la reactivación del organismo si su recuento de células T CD4+ es inferior a 200 células/ μ L, así como de desarrollar encefalitis toxoplasmática con un conteo de células T CD4 \leq 100/ μ L.^{1,6-8}

Respecto a los métodos diagnósticos para toxoplasmosis, los estudios serológicos son los elementos primarios para el diagnóstico, debiendo interpretar con cautela los resultados, ya que los anticuerpos IgG (medidos por inmunofluorescencia indirecta o inmunoanálisis enzimático) alcanzan su concentración máxima de uno a dos meses después de la infección y pueden permanecer positivos indefinidamente. La presencia de anticuerpos IgM específicos de *T. Gondii* puede indicar que existe una infección aguda o reciente. Los inmunoanálisis enzimáticos son los métodos más sensibles para detectar IgM y los menos sensibles para ese fin son los métodos de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta. En caso de seroconversión o incremento al cuádruple del título de anticuerpos IgG, un laboratorio especializado tendrá que hacer valoraciones específicas de anticuerpos IgM para confirmar infección aguda. Recientemente se han desarrollado otros métodos tales como Western-blot y detección de ADN a través de la reacción en cadena de polimerasa.^{9,10} Entre los seis y 12 meses de vida, el anticuerpo IgG transmitido por vía transplacentaria ya no se detecta.⁹ La incidencia de *T. Gondii* en pacientes infectados con VIH depende principalmente de la existencia de anticuerpos contra *T. Gondii* latentes en la población afectada.¹¹

Los reportes de la prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. Gondii* a nivel mundial en pacientes adultos

varían considerablemente: Etiopía 87.4%,¹ Bombay 67.8%,¹² Marruecos 62.1%,¹³ Irán 49.75%,¹⁴ Malasia 44.8%,² Nigeria 38.8%¹² y en Uganda 34%,¹⁵ reportándose una prevalencia menor en países como Japón 5.4%¹² y Zambia 4%.¹⁵

La prevalencia reportada en el año 2010 en México fue de 27.9%, en el estado de Jalisco de 17.8% y de 20.2% para la población de inmunocomprometidos. Los informes a nivel mundial, nacional y local sobre la prevalencia de anticuerpos antitoxoplasma varían de manera considerable. En nuestro medio son escasos los estudios que hayan explorado esta infección en los pacientes pediátricos con inmunodeficiencias como el VIH. Debido al alto riesgo de estos pacientes de primoinfección o reactivación de toxoplasmosis como infección oportunitaria, morbilidad elevada y daño al SNC se estudió el estado de inmunidad humoral a través de IgG e IgM, ya que está justificada la quimoprofilaxia primaria o secundaria cuando la cantidad de linfocitos CD4 se encuentra en niveles de supresión grave. El objetivo fue determinar la seroprevalencia de anticuerpos IgG e IgM contra *T. Gondii* en pacientes con VIH en un hospital pediátrico de tercer nivel de atención.¹⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal, descriptivo, ambispectivo y con muestreo no probabilístico por conveniencia en la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), de enero a noviembre de 2015. Se incluyeron pacientes pediátricos de 2 a 16 años con registro en el expediente clínico de seropositividad determinada por ELISA y confirmada por ensayo de Western blot para VIH. A los padres y/o tutores de todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que no contaban en su expediente con resultado de serología contra toxoplasma en el año 2015, se les explicó en qué consistía el estudio y una vez firmado y obtenido el consentimiento informado por escrito, se obtuvieron muestras de suero a través de la extracción de 5 mL de sangre venosa, transportándose en tubo seco, sin anticoagulante, con identificación y solicitud a laboratorio para su proceso. Se utilizó un equipo comercial estándar VIDAS[®]TOXO IgG II (TXG) por técnica ELFA (Enzima vinculada a ensayo fluorescente) y VIDAS[®]TOXO IgM II (TXM) por técnica ELFA (Enzima vinculada a ensayo fluorescente)

en el Departamento de Inmunología. Asimismo, se realizó una encuesta a los padres para que respondieran edad, sexo, escolaridad, uso de fármacos antirretrovirales, contacto con gatos, consumo de carne cruda y si el paciente había recibido transfusiones de sangre. Se consideró un resultado positivo a partir de un punto de corte para IgG ≥ 8 UI e IgM a partir de ≥ 0.65 UI. En los pacientes quienes ya contaban con reporte de serología contra toxoplasma del año 2015 en su expediente, se omitió la toma de muestra y se utilizó el mismo punto de corte. Se obtuvo del expediente la cantidad de células CD4+ en los últimos seis meses. Se realizó una evaluación integral para definir si había afectación a órganos blanco y determinar el tratamiento en pacientes IgM positivos. El análisis empleado fue estadística descriptiva. Antes del inicio del estudio, el protocolo se sometió a revisión y aprobación al comité de investigación y ética local de la UMAE HP del CMNO IMSS, de acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. El material e insumos requeridos para la realización de esta investigación fueron costeados por el IMSS a través del departamento de laboratorio de análisis clínicos.

RESULTADOS

Se evaluaron 26 niños con diagnóstico de infección por VIH de transmisión vertical de un total de 30 pacientes en seguimiento a cargo del Servicio de Infectología, con edades comprendidas entre 3 y 16 años y mediana de 11 años. 11 mujeres, 42% mujeres y 15 hombres, 58% hombres, predominó el grupo de adolescentes entre 12 y 16 años de edad. De acuerdo con el tiempo de evolución de la enfermedad dos pacientes tenían diagnóstico reciente menor de un año, nueve entre 1 y 7 años y 15 pacientes con más de siete años desde el diagnóstico.

En el *cuadro 1* se muestran algunas características sociodemográficas y factores de riesgo relacionados a toxoplasmosis de los pacientes estudiados. Mientras que en el *cuadro 2* se describe el tipo de tratamiento antirretroviral que los pacientes recibían al momento del estudio.

Los anticuerpos IgG positivos contra toxoplasma fueron positivos en cinco casos, con 19%, mientras que los anticuerpos IgM resultaron negativos en todos los pacientes examinados.

La distribución de los niños de acuerdo con las tres categorías inmunológicas y correlación con serología positiva se describe en el *cuadro 3*.

Cuadro 1. Características de los 26 niños con VIH y factores de riesgo relacionados con infección por *T. Gondii*.

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Masculino	15	58
Femenino	11	42
Edad		
Preescolar (2-5 años)	5	19
Escolar (6-11 años)	8	31
Adolescente (12-16 años)	13	50
Escolaridad		
Preescolar	5	19
Primaria	8	31
Secundaria	11	42
Preparatoria	1	4
Uso de fármacos antirretrovirales		
Sí	25	96
No	1	4
Contacto con gatos		
Sí	1	4
No	25	96
Consumo de carne cruda		
Sí	0	0
No	26	100
Transfusión de sangre		
Sí	5	19
No	21	81
Uso de fármacos antiparasitarios, antimicrobianos o esteroides		
Sí	0	0
No	26	100

La mediana de CD4 para los pacientes con serología IgG positiva fue de 1,021 células (rango 307-1,448) y para los porcentajes de CD4, la mediana correspondió a 24% (rango 7-43%). No hubo pacientes con recuento de CD4 inferior a 200 células.

DISCUSIÓN

Las estimaciones de prevalencia de anticuerpos contra *T. Gondii* en pacientes con VIH varían ampliamente entre los diversos estudios a nivel mundial, nacional y local debido a diversos factores, entre los que destacan: las diferencias entre los distintos métodos diagnósticos utilizados, la distribución geográfica de

Cuadro 2. Esquemas de tratamiento antirretroviral en 26 niños con VIH.

Esquema de tratamiento	Número de pacientes
AZT, 3TC, LPV/r	9
AZT, 3TC, EFV	7
RAL, DRV, ETR, RTV	2
AZT, LPV/r, EFV	1
TDF, FTC, LPV/r	1
ddl, AZT, EFV	1
ddl, AZT, LPV/r	1
ddl, 3TC, EFV	1
RAL, LPV/r, MVC	1
RAL, DRV, MVC, RTV	1
Sin tratamiento antirretroviral	1

AZT = Zidovudina, 3TC = Lamivudina, LPV = Lopinavir, LPV/r = Lopinavir/ritonavir, EFV = Efavirenz, TDF = Tenofovir, FTC = Emtricitabina, ddl = Didanosina, RAL = Raltegravir, DRV = Darunavir, ETR = Etravirina, MVC = Maraviroc.

Cuadro 3. Relación entre categoría inmunológica (conteo cél. CD4) y anticuerpos IgG positivos contra *T. Gondii* en niños con VIH.

Conteo de células CD4	IgG positivo			
	n	%	n	%*
1. Sin inmunosupresión $\geq 25\%$	15	58	2	13
2. Inmunosupresión moderada 15-24%	7	27	1	14
3. Inmunosupresión grave < 15%	4	15	2	50
Total	26	100		

* Porcentaje respecto al total del grupo de acuerdo con el nivel de células CD4.

los grupos de estudio, el estatus socioeconómico, las conductas de riesgo de la población y el grupo etario estudiado. En el presente estudio se obtuvo una prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. Gondii* de 19% y de anticuerpos IgM contra *T. Gondii* de 0%, estos resultados son congruentes con lo reportado en la literatura, en la cual se plantea que la prevalencia de *T. Gondii* en pacientes infectados con VIH depende principalmente de la existencia de anticuerpos contra

T. Gondii latentes en la población afectada.¹⁶ Asimismo, se ha informado la infección activa por *T. Gondii* con serología IgM positiva con mayor frecuencia en pacientes con recuento de células CD4 por debajo de 100 células,^{2,17,18} cifra no identificada en alguno de nuestros pacientes.

En este estudio se observó menor prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. Gondii* que la identificada en otros países como Etiopía,¹ Bombay,¹² Marruecos,¹³ Irán,¹⁴ Malasia,² Nigeria¹² y Uganda,¹⁵ siendo mayor la prevalencia de anticuerpos IgG respecto a otros lugares como Japón¹² y Zambia.¹⁵ Sin embargo, debe tomarse en cuenta que los estudios publicados han incluido pacientes adultos, factor que puede contribuir a un tiempo de exposición más prolongado y riesgo de seropositividad de toxoplasma, como se ha referido en estudios previos en los que la prevalencia incrementa con la edad.

En Malasia se informó en el año 2002 una seroprevalencia de *T. Gondii* de 24% en pacientes de 25 a 34 años con VIH y de 41% en pacientes sanos donadores de sangre. En el año 2003 la seroprevalencia de anticuerpos IgG antitoxoplasma por técnica de ELISA fue de 41.2% en pacientes adultos entre 18 y 78 años con VIH/SIDA. En el año 2004, en un tercer estudio realizado en ese mismo país, la seroprevalencia de toxoplasmosis fue determinada en pacientes entre 25 y 34 años de edad, aumentando a 44.8%, de los cuales casi la mitad, 47.4% presentó encefalitis toxoplásrica. El recuento de CD4 inferior a 100 células^{2,17,18} de igual manera se asoció significativamente al desarrollo de toxoplasmosis.

En Irán se determinó la seroprevalencia de toxoplasmosis en pacientes VIH positivos en las muestras obtenidas de 201 pacientes VIH-positivos por prueba de ELISA convencional. Siendo la edad media de 36 ± 1 año. La seroprevalencia fue de 49.75%. La media de los valores de CD4 en los pacientes con VIH con serología antitoxoplasma positiva fue 332.5 ± 22.4 células/mL. Sólo 1% de los pacientes tenían anticuerpos IgM antitoxoplasma.¹⁴

La prevalencia de toxoplasmosis en África no es clara; en un estudio realizado en Uganda 34% de los pacientes con VIH presentaron coinfección con *T. Gondii*, mientras que en Zambia la seroprevalencia fue de 4%. En otra población sin VIH fue de 27% en Uganda y de 11% en Zambia.¹⁵

En Japón la seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *T. Gondii* en 56 pacientes adultos no hemofílicos infectados con VIH fue de 5.4%, inferior a la reportada para la mayoría de otros países.¹²

En Bombay, India la prevalencia de IgG contra *T. Gondii* en pacientes adultos con VIH es de 67.8%, en Londres, Inglaterra de 26.6%, en Jos Nigeria de 38.8%.¹²

En Etiopia en un estudio transversal se estudiaron 103 pacientes infectados por el VIH y 101 pacientes voluntarios donadores de sangre, todos negativos a VIH. Se analizaron muestras de suero de anticuerpos IgG contra *T. Gondii* e IgM a través de una prueba de ELISA. De los individuos VIH seropositivos, (90/103) 87.4% y (11/103) 10.7% fueron positivos para IgG e IgM, respectivamente. En los donadores la prevalencia fue de 70.29% y 2.97% para IgG e IgM, respectivamente. Se concluyó que existía una alta seroprevalencia de anticuerpos IgG en pacientes infectados y no infectados por VIH.¹

Los diversos investigadores están conscientes de que los informes de los estudios serológicos en términos de resultados positivos altos deben ser tratados con cierto escepticismo, debido a la metodología empleada. En Tailandia se planteó la hipótesis que la enorme variabilidad de prevalencia informada en la literatura médica para toxoplasma está determinada por los métodos utilizados en la medición de anticuerpos. Mientras que en otro estudio realizado en 300 pacientes infectados por VIH con prueba de Sabin-Feldman y otros dos equipos de ELISA comerciales, los títulos de anticuerpos antitoxoplasma fueron 13%, 34.7% y 36.3%, respectivamente. Encuentrando diferencias significativas en la seroprevalencia entre los diferentes métodos de diagnóstico utilizados ($p < 0.05$).¹⁹

En Marruecos la seroprevalencia IgG contra *T. Gondii* fue evaluada en 95 adultos asintomáticos infectados por el VIH. Los resultados mostraron una seroprevalencia de 62.1%, que es alta en comparación con la mayoría de los demás países. La media de células T CD4 de los pacientes involucrados fue 382 células/ μ L. Ante estos resultados, los pacientes infectados por el VIH podrían estar en alto riesgo de desarrollar la enfermedad, especialmente cuando las células T CD4 se encuentran por debajo de 100 células/ μ L.¹³

En Suiza la prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. Gondii* fue demostrada en 50%. Detectándose en 6% anticuerpos IgM.²⁰

En un estudio realizado en Sudáfrica se determinó la seroprevalencia de toxoplasma en 307 pacientes infectados por VIH en el Hospital José Helen, Johannesburgo, la edad media de los pacientes fue de 36 años, el recuento medio de células CD4 fue de 109 células /mL. Se detectaron anticuerpos IgG antitoxoplasma en 8% de los pacientes. Sólo 0.65% presentaron manifestaciones

clínicas de toxoplasmosis (un paciente encefalitis y uno retinitis). El riesgo para la encefalitis por toxoplasma (ET) fue de 0.33%. Estos resultados indican que la seroprevalencia toxoplasma y el riesgo de ET en esta población fueron bajos. La conclusión de este estudio es que en las poblaciones infectadas por el VIH cuya seroprevalencia de toxoplasma es baja, el riesgo de ET también será bajo.²¹

La *T. Gondii* en pacientes con VIH depende de la existencia de anticuerpos antitoxoplasma latentes en la población afectada. Algunos estudios han demostrado que de 15% a 68% de adultos en Estados Unidos de Norteamérica (EUA) y 90% de los adultos en algunas comunidades europeas muestran infección latente por *T. Gondii*. En EUA se estima que de 20% a 47% de todos los pacientes con VIH desarrollan encefalitis toxoplásica y de 25% a 50% en Europa y África, respectivamente.¹¹

En México Galván-Ramírez et al. realizaron una revisión sistemática y un metaanálisis sobre la infección por *T. Gondii* en la población general mexicana, se incluyeron 132 estudios, informaron una seroprevalencia nacional promedio en el año 2010 de 50% y en el estado de Jalisco, de 17.8%. El metaanálisis incluyó grupos de alto riesgo, entre ellos; para pacientes inmunocomprometidos se informó que era del 20.20% (IC 95% 15.35%-23.05%).¹⁶

Asimismo, se ha encontrado alta prevalencia en grupos específicos en Jalisco: 29% en donantes de sangre; 35% en mujeres embarazadas; 52% en niños con malformaciones; 64.4% en propietarios de mascotas y 50% en pacientes con VIH. Estas cifras apoyan la noción de que Jalisco es una región endémica de toxoplasmosis.⁴

La prevalencia de toxoplasmosis en la población general de Guadalajara, México es de alrededor de 32%, determinada en edad promedio de 37 años¹⁰ y de anticuerpos IgM antitoxoplasma de 1%.¹⁶

Mientras que en estudiantes de entre 14 y 25 años de la zona metropolitana de Guadalajara, Jalisco en el año 2010 fue de 17.8% para IgG y de 4.6% para IgM, reportándose por municipio 19.6% en Guadalajara, 16.2% en Zapopan y 22.2% en otros municipios. La prevalencia de IgM contra *T. Gondii* fue de 3.9% en Guadalajara, 4.7% en Zapopan y 5.5% en otros municipios.⁴

La investigación de infección oportunista por *T. Gondii* es un parámetro de calidad propuesto para ser evaluado por el grupo español de SIDA (GESIDA) en algún momento en la consulta del seguimiento de estos pacientes, tanto adultos como niños, el cual estudios previos de vigilancia²² revelaron que se cumplió en 86% en el seguimiento de este grupo de pacientes en 2015.²³

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la guía publicada en el año 2013, los criterios de inicio de tratamiento profiláctico con base en trimetoprima-sulfametoxazol son:²⁴ en menores de un año de edad iniciar en todos los pacientes independientemente del porcentaje de CD4 o estado clínico. En pacientes de 1 a 5 años iniciar en las etapas clínicas 2, 3 y 4 de la OMS, sin importar el porcentaje de CD4 o cualquier etapa de la OMS y CD4 < 25%. En pacientes mayores de cinco años iniciar en cualquier etapa de la OMS y recuento de CD4 < 350 células/mm³ o estadios clínicos 3 o 4 de la OMS independientemente del nivel de CD4. En todos los pacientes en cualquier edad debe iniciarse sin importar el porcentaje de CD4 o estadio clínico en lugares con alta prevalencia del VIH, con alta mortalidad infantil debido a las enfermedades infecciosas y la infraestructura de salud limitada. La dosis de trimetoprima-sulfametoxazol recomendada en menores de seis meses es de 100 mg sulfametoxazol/20 mg trimetoprima. En pacientes de seis meses a cinco años se incrementa a 200 mg sulfametoxazol/40 mg trimetoprima. En pacientes de 6 a 14 años 400 mg sulfametoxazol/80 mg trimetoprima. En mayores de 14 años 800 mg sulfametoxazol/160 mg trimetoprima. Mantener la profilaxis con trimetoprima-sulfametoxazol hasta la edad de cinco años sin importar la respuesta clínica e inmunológica. Los niños mayores de cinco años pueden ser reevaluados y es posible que se considere la interrupción de la profilaxis de acuerdo con las recomendaciones para adultos y adolescentes. La interrupción de la profilaxis en personas que viven con el VIH puede tomarse en cuenta en el contexto de la toxicidad del fármaco y la recuperación inmunológica en respuesta a la terapia antirretroviral. La interrupción debe basarse también en datos de laboratorio. Algunos han sugerido la interrupción de la profilaxis con trimetoprima-sulfametoxazol en personas con recuperación inmunológica con CD4 > 200 células por mm³ en respuesta a la terapia antirretroviral.^{22,25}

Consideramos que el diseño utilizado en el presente estudio fue el óptimo para alcanzar los objetivos planteados, en virtud de que se lograron los objetivos. Al realizarse se puntualizaron y respetaron los criterios de exclusión, lo cual disminuyó la posibilidad de contar como positivos los casos de anticuerpos adquiridos vía transplacentaria, tanto de VIH como de IgG materno contra *T. Gondii*, de las principales fortalezas. Otra fortaleza fue haber utilizado un método diagnóstico con alta sensibilidad (100%) y especificidad (98.4%). Por lo anterior, se puede decir que cuenta con validez interna.

CONCLUSIÓN

Con el presente estudio se logró identificar que la prevalencia de infección por *T. Gondii* en una población de niños que viven con VIH, atendidos en un hospital de tercer nivel, fue menor que la informada en otros países e inferior a la media nacional reportada en pacientes adultos, siendo semejante a lo informado en el estado de Jalisco y en pacientes adultos inmunocomprometidos.

REFERENCIAS

1. Walle F, Kebede N, Tsegaye A, Kassa T. Seroprevalence and risk factors for toxoplasmosis in HIV infected and non-infected individuals in Bahir Dar, Northwest Ethiopia. *Parasites & Vectors*. 2013; 6: 1-8.
2. Nissapatorn V, Lee C, Cho S, Rohela M, Abdullah KA, Quek KF et al. Toxoplasmosis in HIV/AIDS patients in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2003; 34: 80-85.
3. Daryani A, Sharif M, Meigouni M. Seroprevalence of IgG and IgM anti-Toxoplasma antibodies in HIV/AIDS patients, northern Iran. *Asian Pac J Trop Med*. 2011; (4): 271-274.
4. Galván-Ramírez ML, Rodríguez-Pérez LR, Ledesma-Agraz SY, Sifuentes-Ávila LM, Armenta-Ruiz AS, Bayardo-Corella D. Seroepidemiology of toxoplasmosis in high-school students in the Metropolitan Area of Guadalajara, Jalisco, Mexico. *Scientia Medica (Porto Alegre)*. 2010; 20(1): 59-63.
5. Espinoza-Oliva M, Peregrino-Bejarano L, Rodríguez-Melo F, Vázquez-Rosales JG, Palacios-Saucedo GC, Barrera-Cruz A. Tratamiento Antirretroviral del paciente pediátrico con Infección por el VIH. *Guía de Práctica clínica. IMSS*. 196-10: 1-13.
6. Elsheikha MH, Azab MS, Abousamra NK, Rahbar MH, Elghannam DM, Raafat D. Seroprevalence of and risk factors for *Toxoplasma gondii* antibodies among asymptomatic blood donors in Egypt. *Parasitol Res*. 2009; 104(6): 1471-1476.
7. Studenová C, Benáiová G, Holková R. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in a healthy population from Slovakia. *Eur J Intern Med*. 2006; 17: 470-473.
8. Malla N, Sengupta C, Dubey ML, Sud A, Dutta U. Antigenaemia and antibody response to *Toxoplasma gondii* in human immunodeficiency virus infected patients. *Br J Biomed Sci*. 2005; 28: 104-109.
9. American Academy of Pediatrics. Toxoplasmosis. In: Pickering LK, ed. Reed Book: 2003 Report of the committee on infectious diseases. 26 th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003. pp. 631-635.
10. Galván-Ramírez ML, Sánchez-Orozco LV, Rodríguez LR, Rodríguez S, Roig-Melo, Troyo-Sanromán R, Chiquete. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in drivers involved in road traffic accidents in the metropolitan area of Guadalajara, Jalisco, Mexico. *Parasites & Vectors*. 2013; 6: 1-9.
11. Galván-Ramírez M, Valdez-Alvarado V, Vargas-Gutiérrez G, Jiménez-González O, García-Cosío C, Vielma-Sandoval M. Prevalence of IgG and IgM anti-toxoplasma antibodies in patients with HIV and acquired immunodeficiency síndrome (AIDS). *Rev Soc Bras Med Trop*. 1997; 30(6): 465-467.
12. Naito T, Inui A, Kudo N, Matsumoto N, Fukuda H, Isonuma H. Seroprevalence of IgG anti-toxoplasma antibodies in asymptomatic patients infected with Human Immunodeficiency Virus in Japan. *Intern Med*. 2007; 37: 1149-1150.

13. Addebbous A, Adarmouch L, Tali A, Laboudi M, Amine M, Aajly L. IgG anti-toxoplasma antibodies among asymptomatic HIV-infected patients in Marrakesh-Morocco. *Acta Trop.* 2012; 123: 49-52.
14. Mohraz M, Mehrkhani F, Jam S, Ahmad S, Sabzvaric D, Fattahi F et al. Seroprevalence of toxoplasmosis in HIV+/AIDS patients in Iran. *Acta Med Iran.* 2011; 49: 213-218.
15. Zumla A., Wheeler R, Hira, Luo NP, Kaleebu SK, Sempala JD et al. Toxoplasma serology in Zambian and Ugandan patients infected with the human immunodeficiency. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1991; 85: 227-229.
16. Galvan-Ramirez ML, Troyo R, Roman S, Calvillo-Sanchez C, Bernal-Redondo R. A systematic review and meta-analysis of *Toxoplasma gondii* infection among the Mexican population. *Parasit Vectors.* 2012; 5: 1-12.
17. Nissapatorn V, Kamarulzaman A, Init I, Tan LH, Rohela M, Norliza A et al. Seroepidemiology of toxoplasmosis among HIV infected patients and healthy blood donors. *Med J Malaysia.* 2002; 57: 304-310.
18. Nissapatorn V, Lee C, Quek KF, Leong CL, Mahmud R, Abdullah KA. Toxoplasmosis in HIV/AIDS patients: a current situation. *Jpn J Infect Dis.* 2004; 57: 160-165.
19. Chemoh W, Sawangjaroen N, Nissapatorn V, Suwanrath C, Chandeeying V, Hertiwakul T. *Toxoplasma gondii* infection: what is the real situation? *Experimental Parasitology.* 2013; 135: 685-689.
20. Zufferey J, Sugar A, Rudaz R, Bille J, Glauser ME, Chave JR. Prevalence of latent toxoplasmosis and serological diagnosis of active infection in HIV positive patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1993; 12: 591-595.
21. Hari KR, Modi MR, Mochan AH, Modi G. Reduced risk of toxoplasma encephalitis in HIV-infected patients a prospective study from Gauteng, South Africa. *Int J Std Aids.* 2007; 18: 555-558.
22. Severiano-Avila E, Díaz-Peña R, Espinoza-Oliva M, Torres-Mendoza BMG. *Cumplimiento de indicadores de calidad en la atención de acuerdo a GESIDA en los niños con VIH/SIDA que son atendidos en la UMAE, Hospital de Pediatría del CMNO.* Tesis de Postgrado, IMSS, Guadalajara, Jalisco, UNAM. Feb. 2015.
23. World Health Organization. March 2014 supplement to the 2013 consolidated guide font-family: "Arial", "sans-serif".
24. World Health Organization, 2013. The Use of Co-Trimoxazole Prophylaxis for HIV-Related Infections Among Adults, Adolescents and Children. Supplementary section to the 2013 WHO consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection, Chapter 8 – Prevention, screening and management of common coinfections. <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/arv2013/December2014-ARVs supplement-chap8.pdf>
25. Soler-Palacín P, Provensa AC, Martín-Nalda A, Espiaua M, Fernández-Poloby A, Figuera C. Indicadores de calidad asistencial para la atención de personas que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana, adaptados a la edad pediátrica. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2014; 32: 160-169.