

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS**



**TEMA**

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO RETROSPECTIVO Y PROSPECTIVO DE LA  
INCIDENCIA DE TOXOPLASMOSIS COMO ENFERMEDAD ZOOTICA, EN  
MUJERES, EN TRES HOSPITALES DE LA REPUBLICA DE  
EL SALVADOR.**

**POR:**

**BR. TANNIA VANESSA MEJIA BELLOSO**

**CIUDAD UNIVERSITARIA, SEPTIEMBRE 2009.**

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA**



**TEMA**

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO RETROSPECTIVO Y PROSPECTIVO DE LA  
INCIDENCIA DE TOXOPLASMOSIS COMO ENFERMEDAD ZOOTICA, EN  
MUJERES, EN TRES HOSPITALES DE LA REPUBLICA DE EL SALVADOR.**

**POR:**

**BR. TANNIA VANESSA MEJIA BELLOSO**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE:**

**LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**CIUDAD UNIVERSITARIA, SEPTIEMBRE 2009.**

RECTOR:  
ING. AGR. MSc. RUFINO ANTONIO QUEZADA SANCHEZ

SECRETARIO GENERAL:  
LIC. DOUGLAS VLADIMIR ALFARO CHAVEZ

FACULTAD DE CIENCIAS AGRÓNOMICAS

DECANO:  
ING. AGR. Y DR. REYNALDO ADALBERTO LOPEZ LANDAVERDE

SECRETARIO:  
ING. AGR. MSc. LUIS FERNANDO CASTANEDA ROMERO

JEFE DE DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA.

M.V. OSCAR LUIS MELÉNDEZ CALDERÓN

DOCENTES DIRECTORES:

Dr. M.V. Z. FEDERICO GUILLERMO ORTIZ PINEDA

Dr. M.V. Z. JORGE ARMANDO CASTRO MENJIVAR

## **DEDICATORIA:**

A Dios Padre todo Poderoso, a Dios hijo, a Dios Espíritu Santo y a mi Virgencita del Carmen, por ser los pilares en mi vida quienes pusieron en mi toda la Fuerza, Inteligencia, Perseverancia, Paciencia, Humildad, Amor y Fe, para poder realizar uno de mis grandes sueños, y por derramar todas las Bendiciones que siempre necesité a lo largo de mi estudios, gracias por su hermosa presencia en mi vida.

A mi Papi Ricardo Mejía, a mi Mami Susy de Mejía, por su amor, paciencia y todo su apoyo, consejos, regaños, alegrías porque son mi ejemplo a seguir y ser a quienes les debo lo que soy ahora como mujer, a mis Hermanas Andrea y Ariadna, por sus momentos de alegrías y hacer de mi vida mucho más sencilla con su amor, Los amo.

A mis Abuelitos Moris y Rosita, Tío Koky por su amor, apoyo, compañía y por cada detalle que han hecho por mí siempre, a Ricardo (Q.E.P.D)† por ser quien desde la Gloria de Dios ha intercedido por mi y Dorita, por su amor y apoyo desde lejos.

A mis Tíos Esme y Mario Valle, y a mis Primos, Erika, Karla, Pamela, Mario y Eduardo, por ser parte de mi vida, y a mis sobrinitos (Gabriel, Mario, Fernanda y Marco), por hacerme muy feliz con su inocencia.

A mi Novio Oscar Orellana, por ser mi mejor amigo, confidente, apoyo, por estar siempre conmigo en todo momento, por ser esa parte en mi vida, ayudándome a seguir adelante, y quien también es parte de este gran logro, te amo; a mis suegros Emilio e Ivette y mi cuñado Emilio, por todo su cariño, apoyo y oraciones.

A todas mis amigas, que a lo largo de mi vida en la universidad han sido una parte importante, por todas las alegrías, enojos, tristezas, malos ratos, a todas, las quiero mucho (May, Ga, Vio, Clau, Fa, Irma, Naty, Claudita, Carmencita, Karencita y Colo).

Y a quienes Dios puso en mi vida para que fueran mi inspiración tanto para empezar como para seguir y terminar mi carrera, por compartir su amor, juegos y demostrarme que para hacerme feliz no necesitaron palabras, (Rocky, Ruffo, Káiser, Dosco, Louger y Keyla Q.E.P.D. †) los extraño, y a los que siguen regalándome alegrías (Tyson, Rex y Blacky) a todos, los amo.

## AGRADECIMIENTOS

A MIS DOCENTES DIRECTORES:

M.V. Z. FEDERICO GUILLERMO ORTIZ

M.V.Z. JORGE ARMANDO CASTRO

Por su tiempo, responsabilidad, colaboración e interés en la elaboración de esta investigación.

AL COORDINADOR DE PROCESOS DE GRADUACION:

M.V.Z. ORLANDO SILVA

Por su tiempo, ayuda y observaciones necesarias para esta investigación.

A MIS PADRES Y FAMILIA:

Por su amor, apoyo, comprensión y paciencia a lo largo de mi carrera, para poder lograr una de nuestras metas.

A MIS AMIGOS:

Por su apoyo y colaboración.

A LA FACULTAD:

Por brindarme el aporte necesario en mi formación académico-profesional, ya que con las herramientas básicas para desarrollarme como futura profesional, así como también a cada una de las personas que la integran.

Agradezco también al personal encargado de cada Laboratorio de los hospitales en estudio, por la oportunidad de poder terminar con esta investigación, por el apoyo y la ayuda.

- Licenciada. de Centeno (Jefa de Laboratorio Clínico del Hospital de la Mujer).
- Licenciada. Claudia Jovel (Jefa de Laboratorio Clínico del Hospital Nacional Rosales).
- Licenciada. Guevara (Jefa de Laboratorio Clínico del Hospital Centro Médico de Oriente).

A TODOS ELLOS MUCHAS GRACIAS

## INDICE

TITULO PAGINA	N°
Resumen	
Introducción -----	1
1. Revisión de Literatura	
1.1 Historia -----	2
1.2 Antecedentes -----	2
1.3 Etiología -----	6
1.3.2 Estados del ciclo biológico -----	7
1.4 Ciclo biológico <i>T.gondii</i> -----	10
1.4.1 Ciclo biológico Hospedador Definitivo -----	12
1.4.2 Ciclo biológico Hospedador Intermediario -----	13
1.5 Epidemiología -----	14
1.5.1 Ocurrencia en el hombre -----	16
1.5.2 Ocurrencia en animales -----	16
1.6 Patogenia y Clínica -----	18
1.6.1 La enfermedad en los animales -----	19
1.6.2 Manifestaciones clínicas -----	23
1.7 Diagnostico	
1.7.1 Métodos Indirectos-----	25
1.7.2 Protocolo serológico durante el embarazo -----	33
1.7.3 Directrices generales para la interpretación de los resultados serológicos de <i>T. gondii</i> en la primera toma de muestras -----	34
1.7.4 Diagnostico diferencial en los animales -----	35
1.7.5 Lesiones -----	36

1.8 Control	
1.8.1 Prevención	37
1.9 Tratamiento	38
2. Justificación	43
3. Hipótesis de Investigación	44
4. Objetivos de Investigación	45
5. Metodología	
5.1 Metodología de campo	46
6. Resultados	
6.1 Resultados de campo	49
6.7 Análisis estadístico epidemiológico	58
7. Discusión de resultados	78
8. Conclusiones	79
9. Recomendaciones	81
10. Bibliografía	84
11. Anexos	88

## INDICE DE FIGURAS

N°Figura	N°Página
1 -----	7
2 -----	8
3 -----	11
4 -----	12
5 -----	24
6 -----	36
7 -----	59
8 -----	60
9 -----	61
10 -----	62
11 -----	63
12 -----	64
13 -----	65
14 -----	66
15 -----	68
16 -----	71
17 -----	72
18 -----	73
19 -----	75
20 y 21 -----	76
22 -----	77

## INDICE DE CUADROS

N° Cuadro	N° Página
1 -----	16
2 -----	33
3 -----	34
4 -----	40
5 -----	42
6 -----	48
7-9 -----	49
10 -12 -----	50
13 – 15 -----	51
16 -18 -----	52
19 -20 -----	53
21-22 -----	54
23-24 -----	55
25 -----	56
26 -----	57
27 -----	59
28 -----	60
29 -----	62
30 -----	63
31 -----	64
32 -----	65
33-34 -----	66
35-36 -----	68
37-38 -----	69
39-41 -----	73
42 -----	74
43 -----	76

## RESUMEN.

La toxoplasmosis es una importante enfermedad zoonótica que mantiene una amplia distribución mundial, su incidencia es mayor en los países tropicales y subtropicales del Continente Americano (*Braude A. 2003*). Numerosas encuestas epidemiológicas realizadas en todo el mundo han puesto de manifiesto la incidencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en mujeres, con las cifras globales para América de un 33.90%. El trabajo a desarrollar es de carácter retrospectivo y prospectivo que incluye datos recolectados de 3 hospitales, tomando en cuenta que esta investigación retrospectiva (2005-2007) tiene una información valiosa, los cuales serán comparados con los datos de la investigación prospectiva (2008) que nos darán resultados negativos y positivos de la enfermedad que estén actualizados; de mujeres que se han sometido a los exámenes serológicos de *Toxoplasma*, ya sean en futura planificación familiar como embarazadas.

Se pretende obtener datos reales en cuanto a la tasa de incidencia de la enfermedad en la población femenina de nuestro país y su impacto dentro de la salud pública humana y salud pública veterinaria. Esta enfermedad posee una amplia capacidad nosógena que no solo provoca abortos sino que presenta alteraciones de manera congénita donde la lesión ocular es la única manifestación específica y reviste un peligro latente para personas con inmunidad comprometida (*Torres A L, Chinchilla. 1991*). Tomando en cuenta que la edad de 17 - 41 es considerada por estos centro médicos como la edad reproductiva. El objetivo será dar a conocer la incidencia retrospectiva de los resultados positivos y negativos reportados de las pruebas serológicas de toxoplasmosis, de tipo IgG e IgM. Se identificarán los factores de riesgo asociados a la infección, dejándose encuestas en cada laboratorio de los hospitales en donde las mujeres contestarán antes del examen serológico de *Toxoplasma gondii*. Así mismo, se evaluarán en base a los resultados positivos de las Inmunoglobulinas G y M la tasa porcentual de incidencia.

## INTRODUCCION

La Toxoplasmosis es una infestación causada por el protozoo *Toxoplasma gondii*, parásito intracelular obligado y ubicuo, descubierto por Nicolle y Manceaux en 1908 en un roedor del norte de África utilizado como animal de laboratorio en el Instituto Pasteur de Túnez.

Posteriormente se supo que este agente infectaba gran número de mamíferos domésticos y silvestres, y a diferentes aves.

Es la causa comprobada de Corioretinitis en el mundo. Es casi siempre congénita, pero muy rara vez puede adquirirse. La Toxoplasmosis sistémica es una enfermedad benigna a menos que la paciente este embarazada o haya sufrido inmunosupresión. Si un gestante adquiere la enfermedad hay un 40% de probabilidades de que el hijo la contraiga. Todas las mujeres que van a casarse deben someterse a una prueba serológica de Toxoplasmosis (Pizzi, 1997).

Si es positiva, puede asegurarse que estas mujeres son inmunes (IgG) y no susceptibles a transmitir esta enfermedad a ninguno de sus hijos. Si es negativa, tendrá que tomar precauciones durante la gestación para evitar la infección del feto.

En El Salvador, la toxoplasmosis es una enfermedad endémica. Su presencia se explica fácilmente. Existen en nuestro medio las condiciones epidemiológicas que el parásito requiere para su proliferación. Aunque la enfermedad es usualmente asintomática o asociada a síntomas auto delimitados (fiebre, malestar), la infección en mujeres si el toxoplasma es transmitido, puede causar graves secuelas en el feto (retardo mental, ceguera, calcificaciones cerebrales, macro o microcefalia) o llegar incluso a producirse abortos espontáneos o mortinato (Pizzi, 1997).

Tomando en cuenta lo anterior, el propósito del presente estudio fue determinar la incidencia de *Toxoplasma gondii* en mujeres, y poder con ello generar información sobre la situación de la enfermedad en nuestro país, y a la vez poder contribuir a su control.

# 1. REVISION DE LITERATURA

## 1.2 HISTORIA

La infección congénita fue reconocida por *Wolf* en 1939, la infección generalizada en el hombre adulto con predominio linfoide (fiebre ganglionar) fue descrita en 1940.

En 1957 *Goldman y Kelen* utilizaron por primera vez la inmunofluorescencia indirecta para explorar la inmunidad humoral en el hombre.

*Hutchinson*, entre 1968 y 1973 descubre que se trata de un coccidio parásito que se desarrolla en dos huéspedes vertebrados, con alternancia de numerosas modalidades de reproducción asexual, produciendo diversos tipos de trofozoítos tisulares o intestinales así como quistes tisulares y de una reproducción sexual localizada en el intestino de los felinos que da lugar a la producción de ooquistes eliminados por las heces.

### 1.1 ANTECEDENTES

Las investigaciones realizadas sobre esta enfermedad, demuestran que el estudio de la incidencia de Toxoplasmosis como enfermedad zoonótica sigue siendo importante epidemiológicamente dentro de la Salud Pública.

Desde el punto de vista epidemiológico, se destaca el aporte realizado por *Hutchinson* (1965) al comprobar la existencia en las heces fecales del gato de formas de resistencia hasta entonces desconocidas. Este hecho alertó acerca de la importancia del gato en el ciclo y, por lo tanto, en la transmisión de la enfermedad.

En América Central se describen prevalencias de 50 a 60 por ciento. En El Salvador existen datos sobre seroconversión del 3 al 6 por ciento anual durante la primera década de la vida (*Remington JS, 1970*).

En Guatemala, en Mayo de 1977 se estudio la frecuencia de anticuerpos en individuos contra *Toxoplasma gondii*, por el método de inmunofluorescencia directa los resultados obtenidos indicaron que en esta población la prevalencia de individuos con anticuerpos a *Toxoplasma gondii* es de 41.7 %. La frecuencia más alta se observó en mujeres embarazadas (Aguilar F. 1997).

En la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Alberto Masferrer de El Salvador, se hizo un estudio retrospectivo de la infección por *Toxoplasma gondii* en pacientes que asistieron al Hospital Materno infantil Primero de Mayo durante el año 2002, se concluyó que de 372 pacientes resultaron positivas a las IgG e IgM 263, así constituyendo un 70.70% de positividad significando que existe una prevalencia de toxoplasmosis.

En el caso de Costa Rica, Frenkel y Ruiz en el año 2003, realizaron un estudio en el cual determinaron que la ingesta de ooquistes presentes en las heces del gato y manipuladas por el hombre son fuente de contaminación la alta seropositividad, probablemente debido a la ingesta de ooquistes (Braude A, 2003).

En la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la universidad San Carlos de Guatemala en Septiembre de 2006, se investigó la relación entre personas con toxoplasmosis (serología positiva) con y sin gatos, indicando que no hay diferencia significativa, por lo que se asume que el riesgo de la enfermedad es igual en mujeres con y sin gatos (Epidemiología de la toxoplasmosis, Universidad San Carlos, 2006).

Rosso F, 2006, estimó por otro lado, que en ese país (Costa Rica) la prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* en ganado porcino y bovino es de 26% y 12,4%, respectivamente.

Además en estudios realizados posteriormente en el año 2006 en Cali, Colombia, se determinó que existe más de un 10% de positividad en distintos cortes cárnicos de bovinos. Prueba del contagio de la enfermedad a través del consumo carne fue un estudio en el que se determinó una seropositividad de 85,7% entre personas que ingerían carne habitualmente pero no tenían contacto con gatos, mientras que existía un 73% de positividad entre personas que tenían contacto frecuente con gatos pero no acostumbraban ingerir carnes.

## 1.2 ETIOLOGIA

### 1.2.1 Clasificación Taxonómica

<b>Sub - Reino:</b>	Protozoa
<b>Phylum:</b>	Apicomplexa
<b>Clase:</b>	Sporozoea
<b>Sub- clase:</b>	Coccidia
<b>Orden:</b>	Eucoccidiida
<b>Familia:</b>	Sarcocystidae
<b>Género:</b>	Toxoplasma
<b>Especie:</b>	gondii

La toxoplasmosis es la infección causada por un parásito intracelular obligado, un coccidio, *Toxoplasma gondii*.

Los felinos son los huéspedes naturales, y los demás homeotermos como: perros, liebres, conejos, ratas salvajes y en numerosas aves son sus hospedantes intermediarios (*Gorodner JO. 2004, Manual Merck, 2000*).

En la Fig.-1 se puede observar un Merozoito apicomplejo (*Toxoplasma gondii*). Con sus Estructura y características visibles al microscopio electrónico. Basado en fotografías de Sheffield & Melton. 1968

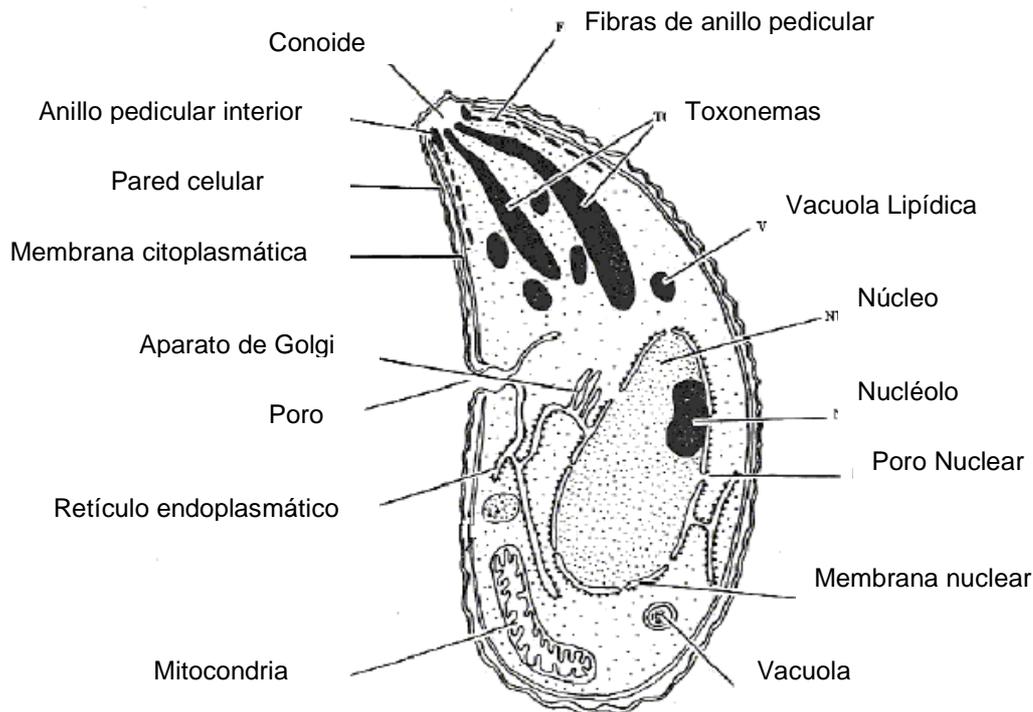


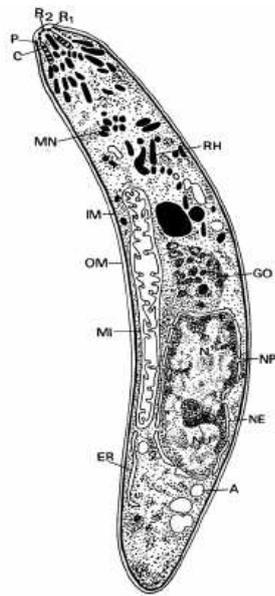
Fig.-1

### 1.2.2 Estados del Ciclo Biológico *Toxoplasma gondii*

1. **Taquizoito, trofozoítos o merozoito (Fig.2):** Forma activa de replicación y responsable de la diseminación de la infección y de la destrucción tisular. Puede observarse en la sangre y tejidos durante la fase aguda de la infección.

En el gato, el desarrollo se da lugar en los ganglios linfáticos mesentéricos y órganos alejados del intestino, se desarrollan en una vacuola en distintos tipos de células, como fibroblastos, hepatocitos, células reticulares y células del miocardio.

En la Fig.5 se puede observar un Trofozoito en 4 fases hasta que este se enquistas en el cerebro de un ratón.



**Fig. 2** *Toxoplasma gondii*: Trofozoito

2. **Bradizoito:** Forma quiescente, contenida en los quistes tisulares. Puede reactivarse cuando se deteriora la inmunidad celular, característicos de las infecciones crónicas, y se encuentran principalmente en el cerebro, corazón y músculo esquelético; permanecen vivos durante meses o años después de la infección, la formación de los quistes coinciden generalmente con el desarrollo de la inmunidad. Si la inmunidad desciende, los bradizoitos pueden dar lugar a una nueva proliferación de taquizoitos y, si la reacción inmunitaria se recupera, pueden tener lugar a la ausencia de inmunidad.
  
3. **Esporozoito:** Forma de resistencia, se encuentra dentro de los ooquistes que a su vez son eliminados junto con las heces de los felinos que padecen infección aguda. Si las condiciones son favorables pueden permanecer viables en el suelo durante 1 año o más. También pueden ser transportados por insectos y gusanos

### **1.3.3 El ciclo biológico se divide en dos partes:**

#### **Ciclo enteroepitelial (sexual):**

Infestación en gatos con quistes procedentes de ratón que contenían bradizoitos. Los bradizoitos penetran en las células epiteliales intestinales.

La gran resistencia de la pared del ooquiste permite al parásito sobrevivir más de un año en el suelo cuando las condiciones de humedad y temperatura (4-37°C) son favorables (*Dubey JP, Speer CA, 1997*)

#### **Ciclo extraintestinales (asexual):**

Ocurre en los félidos y de otros huéspedes, incluido el hombre (hospederos intermediarios) por ingestión de ooquistes maduros procedentes de las materias fecales del gato o de las formas quísticas presentes en los tejidos de otros animales (res, cerdo y aves , carne mal cocida) (*Botero D, Restrepo, 1992. p. 231-48*).

Se describe que los dos tipos morfológicos, trofozoítos y bradizoitos son los llamados pseudoquistes.

### **1.3 CICLO BIOLÓGICO DE *Toxoplasma gondii*.**

1) Ingestión de quistes con bradizoitos procedentes del cerebro de ratón, Ooquistes (encontrado en el tejido epitelial del intestino delgado), como los esporulados (esporoquistes) que se encontraron en el medio ambiente; después del desarrollo enteroepitelial en el intestino (con multiplicación sexual y asexual) los no esporulados, son excretado por los gatos junto con las heces (OC: ooquistes).

2) Tras la ingestión de los ooquistes por los huéspedes intermediarios de tipo 1 (herbívoros y omnívoros), (proliferativa) los trofozoítos son liberados en el intestino y penetran en las células, especialmente las del retículo endotelial.

3) En el interior de la célula parasitada (HC, N: núcleo) el parásito se reproduce por fisión binaria (EN: endodiogénesis) dentro de una vacuola parasitófora (PV) dando lugar a la formación de “pseudoquistes” (bradizoitos).

3.1) la ingestión de carne cruda conteniendo estos “pseudoquistes” por parte de los gatos provoca su reinfección.

4) La liberación de merozoítos (o taquizoítos) en el torrente sanguíneo o en el líquido linfático puede provocar la infección del feto, vía transplacentaria, en mujeres gestantes (o animales).

5) Formación de quistes tisulares, principalmente en el cerebro y células musculares, en el interior de las cuales tienen lugar nuevos procesos de endodiogénesis.

5.1-11) reinfección de los gatos por ingestión de carne infectada, 7-10) Infección del hombre y animales carnívoros (huéspedes intermediarios de tipo 2) por ingestión de carne cruda (o poco cocida) conteniendo quistes tisulares, reiniciando el ciclo.

En la Fig.3 se demuestra el ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*, con sus estados morfológicos, y su transformación en el Huésped Definitivo.

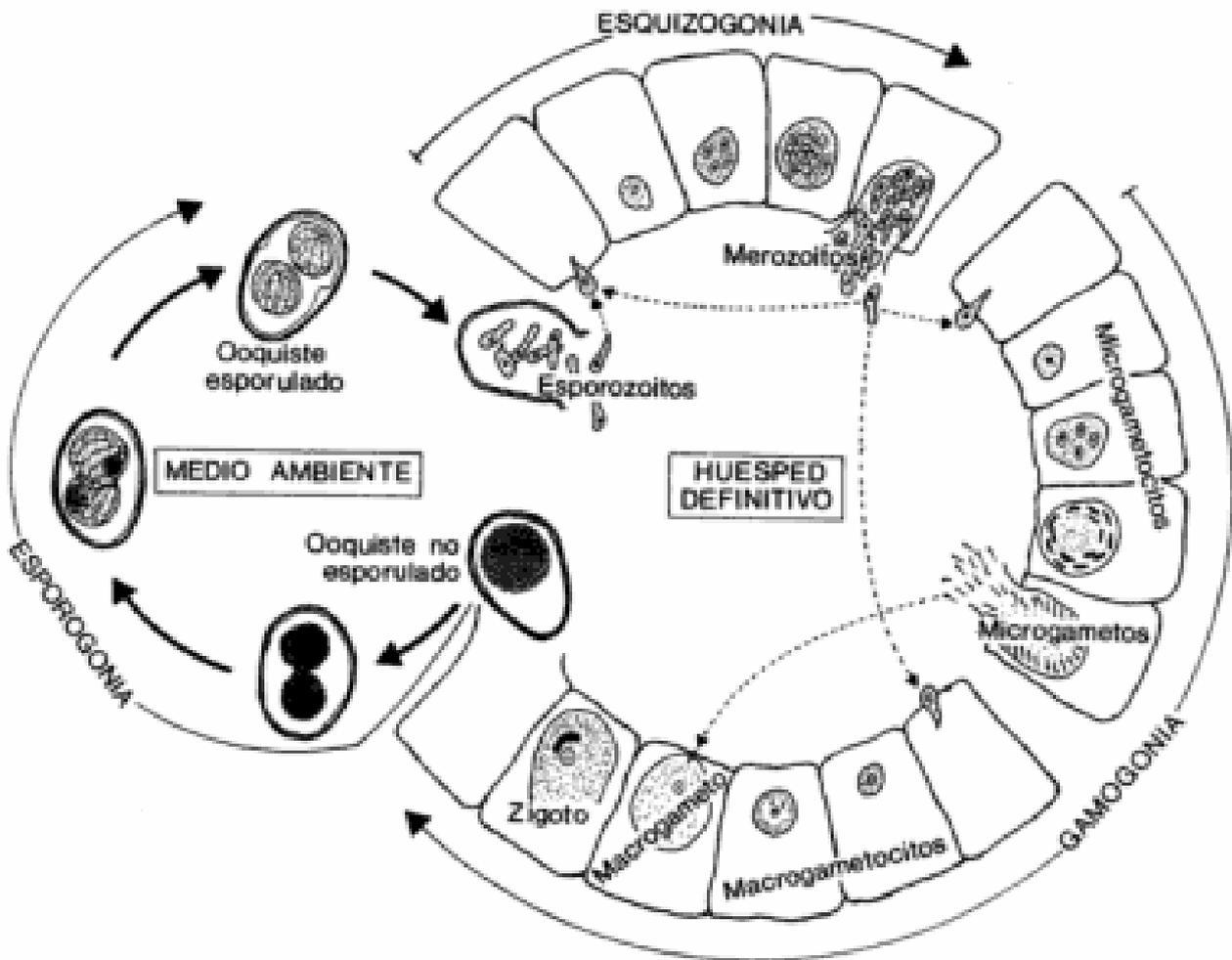


Fig.3 Ciclo Biológico *T. gondii*

#### 1.4.1 CICLO BIOLÓGICO HUESPED DEFINITIVO

Los gatos y los felinos en general son las únicas especies capaces de albergar el ciclo completo (sexual y asexual) de *Toxoplasma gondii* y por esta razón se denominan huéspedes definitivos.

En el gato infectado, que ha ingerido ooquistes provenientes de material fecal o taquizoitos y bradizoitos de cadáveres de animales infectados, encontramos, en las células de su epitelio intestinal, esquizontes y gametozitos así como ooquistes que, eliminados junto con el material fecal inician de nuevo el ciclo, como se observa en la

Fig.4

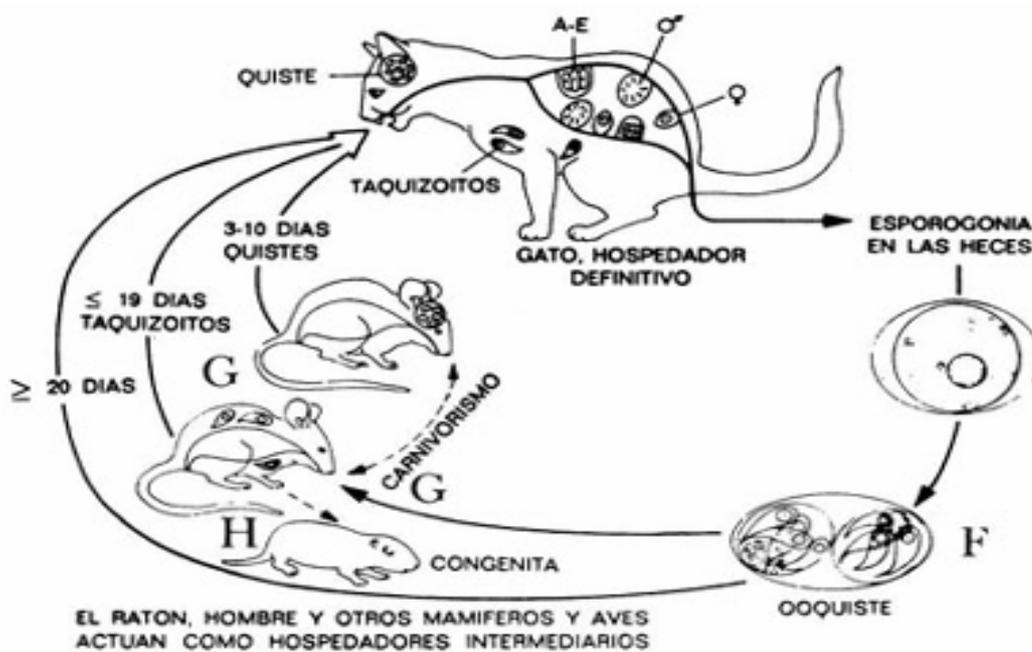


Fig. 4 Ciclo biológico en los felinos (merogónia y gametogónia).

#### 1.4.2 CICLO BIOLÓGICO EN EL HUÉSPED INTERMEDIARIO

Tiene lugar el ciclo asexual del parásito, se describió por primera vez a principios del siglo XX en aves y mamíferos (*Ashburn D.*)

El huésped intermedio puede ser cualquier mamífero, incluido el hombre y también las aves.

La infección puede producirse por ooquistes provenientes de gatos, por bradizoitos, taquizoitos o quistes presentes en la carne ingerida (sangre, leche, orina, etc.) de animales infectados.

En el ciclo biológico del huésped intermediario podemos distinguir dos fases: una aguda y otra crónica o latente.

**Fase aguda**, los trofozoítos provenientes de quistes tisulares de la carne de especies animales o de ooquistes de gatos, se multiplican activamente en los tejidos linfáticos, musculares y nerviosos, provocando una **enfermedad aguda** este episodio agudo es peligroso para el feto en la mujer embarazada.

En la mayor parte de los huéspedes, y particularmente en el hombre, esta fase proliferativa se detiene al cabo de un tiempo relativamente corto gracias a las defensas inmunitarias y tiene lugar la formación de quistes.

En los pacientes que tienen el sistema inmunológico comprometido por enfermedades (SIDA) u otros factores, el proceso de control de la infección puede verse afectado o no producirse. La formación de quistes que contienen un elevado número de trofozoítos puede provocar la desaparición de la sintomatología durante largos periodos de tiempo y, en ocasiones son la causa de recidivas en determinadas condiciones (fases de inmunosupresión).

### **Hospedadores definitivos e intermediarios**

#### **de *Toxoplasma gondii***

**Hospedadores definitivos:** gato, lince, leopardo y otros félidos

#### **Hospedadores intermediarios**

*De máxima receptividad:* gundi, ratón, cobayo, conejo

*De receptividad alta:* cerdo, oveja, gato como hospedador intermediario, aves.

Hay una cierta resistencia y la infección depende de la dosis del inóculo o de la carga parasitaria ingerida

*De receptividad media:* ratas. La infección, de producirse es crónica, cistógena

*No receptivos:* vertebrados poiquilotermos. Invertebrados

## 1.4 EPIDEMIOLOGIA

Una de las zoonosis más difundidas en el mundo (Szyfres, 1997, *Gorodner JO. 2004 - Mandell GL., 2004*).

Es de gran importancia médica y veterinaria por su capacidad de provocar abortos y patologías congénitas en los huéspedes intermediarios que parasita.

En la epidemiología, las características del medio influyen en la incidencia, siendo mayor en regiones cálidas y/o húmedas, y más baja en climas secos y fríos (*Kasper LH. 1998. Masur H. 1994.p. 2310-14*).

Desde el punto de vista de salud pública en el hombre es importante por la costumbre de comer carne cruda o semicocida y además la de tener gatos en los hogares que aumentan la probabilidad de infección (*Kasper LH. 1998., Masur H. 1994.p. 2310-14*).

Los taquizoitos tienen importancia en la transmisión intrauterina, en el hombre y otras especies. El primero es un huésped accidental y no desempeña ningún papel en el mantenimiento de la infección (*Kasper LH. 1998., Masur H. 1994.p. 2310-14*).

Las cepas de *Toxoplasma* en su poder de invasión y tasa de multiplicación y, por consiguiente, en su virulencia. Así mismo, varían también en su patogenicidad para determinado huésped; hay cepas que son virulentas para una especie animal y no para otra.

Esta considerable variación en las cepas por lo que respecta a la infectividad y virulencia, posiblemente esté relacionada con el grado de adaptación a un huésped particular (Jawetz, Melnick y Adelberg, 1996). Se piensa que todas estas formas constituyen una especie simple, *toxoplasma gondii*.

Tanto en la epidemiología, como dentro del ciclo biológico hay que considerar las vías o modos de transmisión:

**a) El hospedador definitivo:** Se infectan al ingerir quistes presentes en la carne y excepcionalmente a partir de ooquistes en el suelo. La enfermedad puede ser inaparente, cuando cumple el ciclo en el gato, la finalización del mismo es la eliminación de millones de ooquistes en materia fecal, estas quedan viables en el ambiente durante dos años (Pizzi, 1997).

**b) Hospedador intermediarios:** Todo animal de sangre caliente en la naturaleza puede tener infección toxoplásmica. El mecanismo por el cual se infectan varia, los herbívoros por ooquistes eliminados por gatos en el pasto y suelo, carnívoros por la ingesta de animales que contengan en sus músculos quistes, omnívoros mediante los dos mecanismos anteriores y en el caso del hombre todos los descritos (Pizzi, 1997).

**c) Artrópodos diseminadores:** Un ejemplo son las garrapatas, mosquitos hematófagos, moscas punzantes y no punzantes, escarabajos coprófagos, coleópteros, chinches, etc. Sin ser comprobado, estos pueden intervenir de diversas maneras diseminando en un radio mayor la materia fecal de un gato contaminado (Pizzi, 1996).

### 1.5.1 OCURRENCIA EN EL HOMBRE

La tasa de infección es muy variable según la el país y la región estudiada. Como también la enfermedad clínica es poco frecuente. Se puede estimar que un porcentaje de cierta población puede poseer anticuerpos. La estimación mínima para habitantes de América Latina en 1983 fue del 30% (Atias 1996).

Entre las mujeres embarazadas, el porcentaje de anticuerpos contra toxoplasma, se demuestra en el Cuadro 1, en donde se dice que existe una alta incidencia de mortalidad perinatal de infantes (Remington, Klein 1995).

**Cuadro 1**

<b>País</b>	<b>Porcentaje %</b>
Panamá	63
Guatemala	45
El Salvador	65

## 1.5.2 OCURRENCIA EN LOS ANIMALES

El ratón doméstico y otros roedores pequeños, que son devorados por los gatos, constituyen un importante reservorio de la infección por *Toxoplasma*. (*Kasper LH. 1998*).

Puede parasitar todas las células pero tiene especial predilección por las del tejido del retículo endotelial (simple barrera que contiene al plasma y a las células de la sangre) (*Gorodner JO. 2004*).

La infección se ha comprobado en todas las áreas zoogeográficas en unas 200 especies de mamíferos. Así también muchas especies de aves albergan también el parásito y puede afirmarse que casi todas son susceptibles, aunque en diferentes grados (*Acha, Szyfres 1997*).

En las encuestas serológicas realizadas; se dice que ovinos, caprinos, cerdos, equinos y bovinos comprueban la gran difusión de la infección entre estas especies animales y una amplia variación en las tasas de reaccionantes según el área geográfica, la técnica serológica empleada y su interpretación (*Acha, Szyfres 1997*).

En una investigación se afirma que aproximadamente el 5 -35% de ganado porcino, el 9 - 60% de los corderos y el 0 - 9 % del ganado vacuno contienen *Toxoplasma gondii* (*Nelson et al., 1997*).

En los animales, tal como sucede en el hombre la tasa de seropositividad aumenta con la edad (*Acha, Szyfres 1997*), y esto es dada la posibilidad de la exposición, mas que por susceptibilidad (*Greene, 1993*).

La comprobación de la presencia del parásito en la carne de animales de abasto resulta de especial interés en la salud pública, si se tiene en cuenta que este alimento insuficientemente conocido es una de las principales fuente de infección para el hombre (*Acha, Szyfres 1997*).

Por regla general, los bovinos son más difíciles de infectar, los quistes en sus músculos son menos frecuentes y persisten por menos tiempo; así mismo, los títulos serológicos no son altos y son menos duraderos que en otras especies (*Acha, Szyfres 1997*).

\*La toxoplasmosis, endemia con morbilidad y mortalidad aparentemente bajas, no representaría un problema de salud pública, si no fuera por la transmisión transplacentaria, fenómeno de gran envergadura y las infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos (*Atias, 1996*).

## **1.6 PATOGENIA Y CLINICA**

El toxoplasma ingresa al organismo por diferentes vías:

**a)** Digestiva por carne cruda o mal cocida (quistes) sobre todo de ovinos, cerdos y en algunas partes, de caprinos, por verduras y agua contaminada (ooquistes); también se ha encontrado una incidencia alta de reactores entre amas de casa, que manipulan carne en la cocina, que en la población en general (*Acha, Szyfres 1997*). Este hecho podría explicarse por la contaminación de las manos y la consiguiente infección por vía bucal (*Pizzi, 1997*).

*T.gondii* se ha encontrado en la leche durante infecciones experimentales agudas en gatas, perras, cabras, ovejas, conejas. Ha sido aislado del calostro de vaca y de la leche de cerdas asintomáticas naturalmente infectadas.

**b)** La toxoplasmosis congénita se observa en el hombre y en varias especies de animales domésticos. Tanto la frecuencia de la transmisión como la parasitemia en una madre crónicamente infectada dependen de las especies hospederas y aun de la raza dentro de las especies, así como de la cepa y del tamaño del inoculo del toxoplasma (*Remington, Klein 1995*).

No se ha demostrado la transmisión durante el amamamiento en humanos; pero es un posible riesgo adicional que sería insignificante (*Remington, Klein 1995*).

c) Accidental, en personal de laboratorio han ocurrido infecciones por inoculación accidental con agujas y cristalería contaminadas, por mal manejo de animales infectados, y aun durante el desarrollo de autopsias (*Remington, Klein 1995*).

La capacidad de flotación de los ooquistes les permiten permanecer en las capas superiores del suelo después de la lluvia, una localización más conveniente para la transmisión que los suelos profundos donde los gatos usualmente entierran sus heces. Los animales carnívoros domésticos, depredadores y carroñeros, contraen la infección al consumir carne con quistes (bradizoitos) (*Acha, Szyfres 1997*).

La acción patógena esta dada por las exigencias metabólicas y la distensión celular (*Acha, Szyfres 1997*). *T. Gondii* no produce toxina (*Greene, 1993*). El proceso de invasión, multiplicación y ruptura celular, puede durar horas o días, pudiendo repetirse varias veces, dependiendo en gran medida del estado general del hospedador y la virulencia de la cepa (*Acha, Szyfres 1997*).

### **1.6.1 LA ENFERMEDAD EN LOS ANIMALES**

La infección suele ser asintomática, pero en algunas especies, como en ovinos, puede causar daños económicos apreciables (*Acha, Szyfres 1997*). En las infecciones adquiridas después de ingerir quistes tisulares u oocitos.

Los signos clínicos iniciales se deben a la necrosis del intestino y órganos linfoides invadidos por taquizoitos, se disemina a órganos extraintestinales vía sanguínea o linfática y ocasiona necrosis focal en muchos órganos (*Green, 1993*).

#### **Ovinos:**

La incidencia se relaciona con la presencia de gatos en los campos de pastoreo. En consecuencia los ovinos que suelen pastar en las cercanías tienen una gran oportunidad de ingerir ooquistes depositados con las heces de los gatos (*Acha, Szyfres 1997*). Aunque muestren cierta resistencia natural a la toxoplasmosis; el aborto es la manifestación clínica más frecuente de esta enfermedad lo cual sugiere que la placenta y el feto son los tejidos más vulnerables (*Blood et al., 1986*).

**Caprinos:**

La toxoplasmosis se manifiesta por muertes perinatales, incluyendo abortos y mortinatos. Sin embargo es más frecuente la enfermedad generalizada, con alta mortalidad, sobre todo en las crías (*Blood et al., 1986*).

**Porcinos:**

Tanto la carne de cerdos como la de ovinos son a menudo la fuente de infección para el hombre (*Acha, Szyfres 1997*). En cerdos adultos se aprecia debilidad, incoordinación, tos, temblor y diarrea, pero no fiebre, y los lechones enferman a menudo de manera aguda con fiebre alta de 40-42°C, diarrea y muerte después de un curso de varias semanas (*Blood et al., 1986*).

Las cerdas preñadas abortan, y los lechones son prematuros o mortinatos, o sobreviven, aunque después manifiestan neumonía, encefalitis y abortos (*Acha, Szyfres 1997*).

**Bovinos:**

Poco frecuente (*Acha, Szyfres 1997*). La enfermedad sigue un curso agudo con fiebre, disnea y signos nerviosos, incluyendo ataxia e hiperexcitabilidad, en las etapas tempranas, y después letargia extrema.

Pueden observarse también mortinatos o crías débiles que mueren poco después del nacimiento; la toxoplasmosis desempeña un papel insignificante en el aborto bovino (*Blood et al., 1986*).

**Gatos:**

La infección asintomática es muy común en el gato, especie que desempeña una importante función en la epidemiología de la enfermedad. La infección sintomática se presenta sobre todo en gatos de poca edad (*Acha, Szyfres 1997*).

Los signos clínicos reflejan inflamación de hígado, pulmones y SNC. Estos presentan abdomen agrandado, por hepatomegalia y ascitis. Los encefalíticos duermen casi todo el tiempo o lloran continuamente; también presentan anorexia, letargo y disnea por neumonía.

Ahora se reconocen otros signos clínicos; no se presentan en todos los casos e incluyen: fiebre persistente o intermitente, anorexia, pérdida de peso, ictericia por hepatitis o colangiohepatitis, vómito, diarrea, hiperestesia a la palpación muscular, marcha rígida, cojera que cambia de miembro y deficiencias neurológicas.

Entre los signos oculares: uveítis que afecta ambas cámaras, iritis, iridociclitis, precipitaciones queráticas y desprendimiento de retina.

La enfermedad resulta fatal pronto en algunos gatos con signos respiratorios y del SNC graves (*Greene, 1983*).

#### **Perros:**

La tasa de seropositivos es alta. La toxoplasmosis sintomática ocurre sobre todo en cachorros con resistencia disminuida por el virus del moquillo u otras causas (*Acha, Szyfres 1997*). , entre estas, la administración previa de glucocorticoides (*Greene, 1983*); donde afirma que los signos clínicos se localizan en los sistemas respiratorios, neuromuscular o gastrointestinal.

Se caracteriza por: fiebre, tonsilitis, disnea, diarrea y vómito. Los signos neurológicos dependen del sitio de la lesión en cerebro, cerebelo o médula espinal.

Se observan convulsiones, tremor, ataxia, paresia o parálisis.

Estos animales se encuentran deprimidos, sufren atrofia muscular marcada e hiperestesia, son incapaces de moverse y pierden los reflejos craneales y medulares (*Greene, 1983*).

**Conejos:**

La toxoplasmosis ocurre en todo el mundo en conejos domésticos y silvestres. La enfermedad sintomática ocurre con más frecuencia en animales jóvenes (*Greene, 1983*).

**Aves:**

La toxoplasmosis clínica en aves es poco frecuente. La enfermedad se ha descrito en varias especies de aves domésticas (pollos, patos, palomas) y en aves y pájaros silvestres mantenidos en cautiverio.

En los casos agudos pueden observarse focos necróticos en hígado, bazo, y ganglios (*Greene, 1983*).

## 1.6.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica se manifiesta según el órgano afectado, si ataca.

- Ganglios: Linfadenitis toxoplasmósica
- Ojos: Corioretinitis toxoplasmósica
- Hígado: Hepatitis toxoplasmósica
- Pulmón: Neumonitis toxoplasmósica
- Cerebro: Meningoencefalitis toxoplasmósica.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la toxoplasmosis en pacientes inmunocomprometidos son las encefalitis, neumonitis y la miocarditis (*Atias, 1996*).

### a) TOXOPLASMOSIS ADQUIRIDA EN HUESPEDES INMUNOCOMPETENTES:

En la gran mayoría de los individuos inmunocompetentes la infección primaria o crónica (latente) por *Toxoplasma gondii* es asintomática; después de la infección aguda un pequeño porcentaje (10- 20%) sufre de corioretinitis, Linfadenitis o incluso más rara vez, miocarditis (*Mandell GL, 2004- Restrepo A, 1996*).

El dato clínico más característico es la aparición de adenopatías, particularmente la región cervical o supraclavicular (*Jones LA, y Cib 2006*).

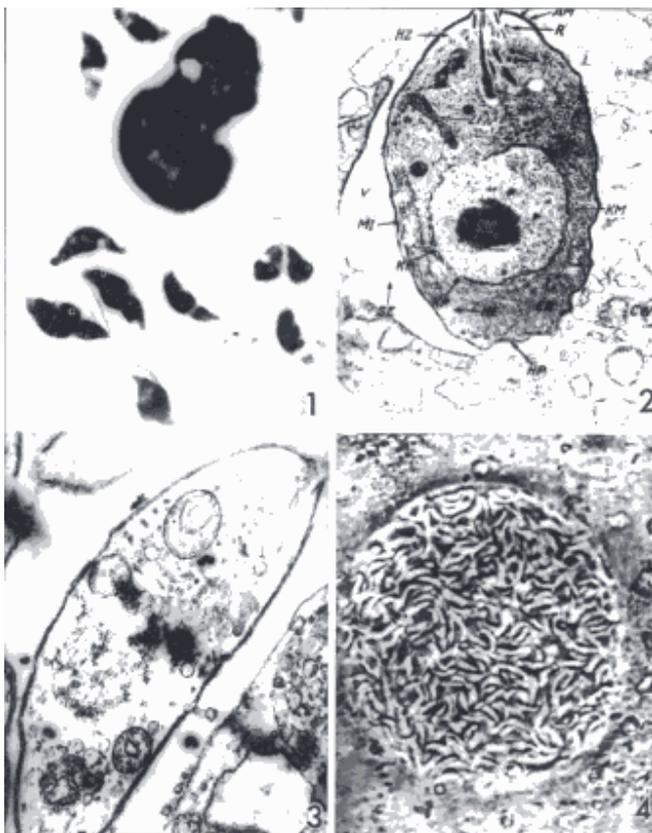
Los ganglios habitualmente son indoloros, móviles sin signos inflamatorios, no supuran y no superan el tamaño de una guinda (*Gorodner JO. 2004*).

## b) TOXOPLASMOSIS EN INMUNODEPRIMIDOS:

Los pacientes con SIDA y procesos proliferativos que están recibiendo quimioterapia son los más expuestos a padecer la infección aguda.

En los pacientes con SIDA la reactivación de la infección latente representa más de 95% de los casos de toxoplasmosis, la presentación más frecuente de la toxoplasmosis es la encefalitis, donde se una amplia la gama de manifestaciones clínicas que incluyen:

Estado mental alterado 75%, convulsiones 23%, debilidad, signos cerebelosos, meningismo, trastorno del movimiento, fiebre 10-70% (Mandell GL, 2004).



- 1) Trofozoito en las ascitis de un ratón inoculado (200 x).
- 2) Trofozoito Mic. Elec. NU (núcleo), MI (Mitocondria), KM (membrana nuclear)
- 3) Trofozoito bajo la acción de anticuerpos
- 4) Forma enquistada asilada en el cerebro de un ratón inoculado (1,000 x).

Fig.5 Morfología del Toxoplasma según Krichoff y Krowbig

### 1.7 DIAGNOSTICO

#### 1.7.1 METODOS INDIRECTOS

Es el más empleado, dado la laboriosidad y errores que proporciona el diagnóstico directo. No obstante, las pruebas serológicas presentan algunos inconvenientes, tales como su insuficiente estandarización, dificultades de interpretación y el escaso resultado que proporcionan en infecciones latentes.

Lo ideal es emplear simultáneamente dos pruebas y es necesario, además realizar dos determinaciones serológicas, en distintos tiempos de la evolución clínica (A. Pumarola, Agustín Pumarola Busquets. 1987).

### **1.7.1.1 PRUEBAS SEROLOGICAS PARA LA DEMOSTRACION DE ANTICUERPOS**

El uso de pruebas serológicas para demostrar anticuerpos específicos contra *Toxoplasma gondii* es el método primario de diagnóstico.

#### **Demostración de anticuerpos específicos**

##### ***Anticuerpos IgG***

La presencia de anticuerpos IgG implica que ha habido contacto entre el paciente y el parásito en algún momento de la vida. La infección aguda o relativamente reciente, suele acompañarse con títulos elevados, pero en modo alguno se trata de un criterio diagnóstico definitivo.

Si existe la evidencia de una seroconversión o de un aumento significativo del título de IgG entre dos muestras separadas 3–4 semanas, es diagnóstico de infección reciente. En las embarazadas y en los pacientes con inmunodeficiencia grave, el principal valor de las IgG consiste en la discriminación de individuos seronegativos (Martínez M, Melero López A. 1997).

La presencia de estos anticuerpos en suero de la madre, al comienzo de la gestación, confiere inmunidad al feto y lo protegen contra la infección (Remington JS, Mcleod R, 1995 Philadelphia).

## ***Anticuerpos IgM***

Clásicamente, su detección fue considerada como el marcador de la fase aguda de la enfermedad. La evidencia de que los títulos de IgM anti-*Toxoplasma* pueden permanecer detectables durante muchos meses, o incluso años, después de producida la infección primaria ha cambiado sustancialmente este concepto. En este sentido, el principal valor de las IgM radica en que su ausencia prácticamente descarta la infección reciente. La presencia de IgM, por el contrario, implica la necesidad de proseguir el estudio de un paciente determinado (*Martínez M, Melero López A. 1997*).

- **Limitaciones del procedimiento**

1. Los resultados de IgM se deben usar en conjunto con los resultados de las IgG y la información posible de la evaluación clínica del paciente.
2. Si una muestra se recoge demasiado temprano durante una infección primaria, pueden no existir anticuerpos IgM. A fin de confirmar una infección primaria.

La reacción serológica más sensible y específica, y que por lo tanto se utiliza como referencia para valorar a las demás es el Dyetest.

### **Reacción de Sabin Feldman (Dye- Test)**

Prueba sensible y específica, aunque compleja y peligrosa por utilizar toxoplasmas vivos. Por esta razón no está al alcance de todos los laboratorios.

Produce escasos falsos negativos y no de falsos positivos; salvo en personas que han recibido anticuerpos por transfusión.

Se basa en la pérdida de la afinidad que tiene el toxoplasma por el azul de metileno, como resultado de la lisis parcial de la membrana del parásito por anticuerpos específicos. Dado que el suero problema puede contener algún componente inespecífico termolábil, que destruya la membrana parasitaria, esta

se debe calentar a 60 °C durante 30 minutos antes de ser realizada la prueba (A. Pumarola, Agustín Pumarola Busquets. 1987).

Los microorganismos se aíslan por inoculación de los líquidos corporales, leucocitos o muestras de tejidos en ratones o cultivos tisulares (Nelson et al., 1997):

**Histología:** los quistes y trofozoítos pueden identificarse directamente mediante tinción de sangre (capa leucocítica de sangre heparinizada, centrifugada) u otros tejidos o líquidos corporales. Para visualizar el parásito en el paciente agudo por microscopia resulta muy útil la técnica de **inmunofluorescencia directa** (Acha, Szyfres 1997).

\* El serodiagnóstico se usa más ampliamente y es más práctico que el aislamiento del parásito (Krugman et al, 1988). Para el examen se usan las siguientes pruebas:

#### **a) Coloración de Sabin- Feldman**

Se basa en el hecho de que los taquizoitos (trofozoítos) libres no se tiñen por el azul de metileno básico, si se ponen en presencia de un suero con anticuerpos específicos (Acha, Szyfres 1997).

Miden específicamente los anticuerpos IgG. Los resultados deben expresar en unidades Internacionales (UI /mL) (Nelson et al., 1997). Es una prueba muy sensible y de especificidad satisfactoria pero requiere el empleo de ratones y toxoplasmas vivos (Acha, Szyfres 1997).

Es muy sensible y específica para toxoplasmosis humana, pero no siempre para gatos (Greene, 1993).

### **b) Inflorescencia indirecta (IFI)**

Tiene la misma sensibilidad y especificidad que el Dye- test, pero es más simple, económica y no precisa el empleo de toxoplasmas vivos. Detecta los mismos anticuerpos que el mencionado y, por esto, ambos se comportan de forma similar (A. Pumarola, Agustín Pumarola Busquets. 1987).

Se han descrito algunos falsos positivos por existencia de anticuerpos antinucleares.

Se tienen resultados comparables, sin necesidad de utilizar parásitos vivos, y en la actualidad es de amplio uso (Acha, Szyfres 1997)

#### **1. Prueba de anticuerpos IgG fluorescentes ( IgG - AFI)**

Mide los mismos anticuerpos que la prueba de la tinción de Sabin - Feldman, y los títulos tienden a ser paralelos (Nelson et al, 1997).

#### **2. Prueba de anticuerpos IgM fluorescentes ( IgM - AFI)**

Es útil para diagnosticar las infecciones agudas por T. Gondii porque los anticuerpos IgM aparecen antes (a menudo 5 días después de la infección) y desaparecen también antes que los anticuerpos IgG.

Las dos pruebas pueden dar falsos positivos debido al factor reumatoide (Nelson et al, 1997).

### **c) Hemaglutinación indirecta (HAI)**

Es específica, emplea toxoplasmas muertos y, además, es muy económica. Algunos autores sugieren que se trata de una reacción menos sensible que las anteriores, fundamentalmente en las fases agudas. Suele ser negativa en las infecciones congénitas. Por estas dos causas, nunca debe emplearse sola (A. Pumarola, Agustín Pumarola Busquets. 1987).

Da resultados positivos mas tardíamente; por tanto su aplicación es poco útil en el periodo agudo de la enfermedad (Acha, Szyfres 1997). No debe usarse en

lactantes en los que se sospeche infección congénita o en detección selectiva de la infección adquirida durante el embarazo, porque puede ser negativa durante un periodo demasiado largo durante la infección (*Nelson et al, 1997*).

**d) Fijación de complemento**

Es menos sensible que las reacciones de Sabin y Feldman e inmunofluorescencia, a no ser que se utilice un buen antígeno (*A. Pumarola, Agustín Pumarola Busquets. 1987*).

Tiene limitaciones similares a la de hemoaglutinación indirecta (*Acha, Szyfres 1997*).

**e) Prueba de Aglutinación,**

En donde se utilizan parásitos completos conservados en formalina para detectar la IgG (*Nelson et al, 1997*).

**f) Análisis inmunoabsorbente ligado a Enzima (ELISA)**

Usado para demostrar la antigenemia de toxoplasma en humanos y animales en la infección aguda, y el antígeno también ha sido encontrado en líquido cerebro espinal y líquido amniótico en recién nacidos con toxoplasmosis congénita (*Remington, Klein 1995*). La ventaja es que diferencia entre infección reciente o crónica (*Acha, Szyfres 1997*).

**1. Análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas de doble sandwich (IgM - ELISA)**

Es más sensible y específico que la prueba de IgM -AFI para la detección de los anticuerpos IgM de Toxoplasma. Evita falsos positivos (*Nelson et al, 1997*).

Se estima que la prueba de ELISA para anticuerpos específicos IgM tiene una sensibilidad de 97% y una especificidad de 100% (*Acha, Szyfres 1997*).

#### **g) Análisis de Inmunoabsorción con IgM (ISAGA)**

Combina el atrapamiento de la IgM de un enfermo en una superficie sólida y el uso de microorganismos fijados en formalina o partículas de látex cubiertas con antígeno. No hay falsos positivos debidos al factor reumatoides o anticuerpos nucleares (*Nelson et al., 1997*).

#### **h) Pruebas de manchado Western**

Comparativas de sueros de la madre y el niño pueden detectar la infección congénita (*Nelson et al., 1997*).

#### **i) Análisis de Inmunofiltración ligado a enzimas (ELIFA)**

Estudio simultaneo de la especificidad de anticuerpos por inmunoprecipitación. Este método puede detectar el 85% de los casos de infección congénita en los primeros días de vida (*Nelson et al., 1997*).

#### **j) Técnica de Carboinmunoensayo (CIA)**

Detecta anticuerpos totales (IgM e IgG). Esta prueba sirve como una alternativa, ya que tiene una sensibilidad del 99% y una especificidad del 90%, y a la vez es rápida, de bajo costo, y que no necesita equipo sofisticado, pudiendo ser incluida como prueba rutinaria dentro del control pre y post- natal (*Merino et al ., 1997*).

#### **k) Reacción en cadena de la Polimerasa (RCP)**

Se utiliza para amplificar el ADN de *T.gondii*, que luego puede ser detectado utilizando una sonda de ADN.

También se mencionan estas pruebas, en donde utilizan antígenos diferentes, por lo que sus resultados también varían.

Podemos dividirlos en dos grupos:

**Las que utilizan como antígeno un extracto acuoso de *T. gondii*:**

- Hemaglutinación indirecta o pasiva (HM)
- Aglutinación con partículas de látex
- Microprecipitación en Agar
- Radioinmunoanálisis
- Inmunocitoadherencia
- Fluorescencia con antígeno soluble (FAX)
- Enzimoimmunoanálisis (ELISA) \*

**Las que utilizan como antígeno la membrana del Trofozoito completo:**

- Aglutinación directa (MAT)
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI)
  - Hemaglutinación inmunoaderente
  - Enzimoimmunoanálisis (ELISA) \*

Las pruebas serológicas que utilizan antígenos de membrana detectan anticuerpos más precozmente, mientras que las de antígenos citoplasmáticos son de positivización más tardía, siendo útiles para demostrar la evolución en una toxoplasmosis una vez pasada la fase aguda, en la las primeras habrían alcanzado ya unos títulos estables (*A. Pumarola, Agustín Pumarola Busquets. 1987*).

## Enzimoimmunoanálisis (ELISA)

Ofrece unos resultados similares al Dye-test e IFI. Se emplea una enzima que sustituye al marcador de fluoresceína y la reacción se lee mediante el desarrollo del en vez de con microscopio de fluorescencia.

Las principales ventajas de ELISA es que pueden utilizarse antígenos solubles y que tienden a ser más sensibles que ff1 debido a que la reactividad es medida por una reacción enzimática multiplicativa.

La mayoría de los problemas asociados a la detección de IgM mediante IFI se resuelven con la metodología ELISA.

### 1.7.2 PROTOCOLO SEROLOGICO DURANTE EL EMBARAZO:

**Cuadro N°2**

<i>Ausencia de IgG y Ausencia de IgM</i>	<b><u>Paciente no infectada</u></b> EMBARAZADA CON RIESGO Medidas preventivas y serología mensual
<i>Presencia de IgG y Ausencia de IgM</i>	<b><u>Infección crónica latente</u></b> Confirmar con segundo análisis a las 2 semanas para asegurarse que el título de la IgG permanezca estable (ausencia de seroconversión) NO ES NECESARIO REPETIR ANALISIS
<i>Ausencia de IgG y Presencia de IgM</i>	<b><u>Posible infección aguda</u></b> REPETIR SEROLOGIA A LAS 2 SEMANAS. De observar seroconversión, iniciar profilaxis con Espiramicina
<i>Presencia de IgG y Presencia de IgM</i>	<b><u>Posible infección aguda o reciente</u></b> REPETIR SEROLOGIA A LAS 2 SEMANAS Dos eventualidades: a) Aumento de IgG = Infección activa, iniciar con Espiramicina b) IgG estable = INVESTIGAR AVIDEZ de IgG. Ante la duda iniciar tratamiento con Espiramicina.

### 1.7.3 DIRECTICES GENERALES PARA LA INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS SEROLOGICOS DE *T. gondii*. EN LA PRIMERA TOMA DE MUESTRAS.

En el cuadro N°3 se demuestra la lectura a las interpretaciones de los exámenes serológicos, para pacientes que se someten a la primera toma de prueba para los títulos de anticuerpos IgG e IgM.

**Cuadro N°3**

IgG	IgM	Interpretación
-	-	No existe evidencia de infección
-	(ZG) ó -	Posible infección aguda primaria sin evidencia de infección previa, tomar segunda muestra a los 10 -20 días. Si se repiten los resultados es poco probable que exista infección.
-	+	Posiblemente infección aguda, segunda muestra a los 10-20 días.
+	-	Presunta infección previa de más de 6 meses.
+	(ZG) ó -	Presunta infección previa, segunda muestra 10-20 días después.
+	+	Presunta infección previa en los 12 últimos meses. Segunda muestra 10-20 días después.

En cualquier circunstancia una sola prueba de diagnóstico no es suficiente, porque no muestra la cinética inmunológica. El criterio es solicitar dosajes de IgG e IgM específicas como métodos ampliamente probados, como T.I.F y E.L.I.S.A. para el diagnóstico de la embarazada se imponen las dos pruebas, en caso de tener serología positiva antes del embarazo, se considera que ya tiene anticuerpos específicos.

Si tiene serología negativa hay que controlarla durante toda la gestación, por el riesgo que durante la misma se produzca la seroconversión (*Pizzi, 1997*).

#### 1.7.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN LOS ANIMALES

Existen investigaciones (*Blood et al., 1986*) que estudian el diagnostico diferencial de aborto en bovinos y ovinos al hablar de la brucelosis, y en porcinos al estudiar la Leptospirosis.

Se registran síndromes clínicos análogos de encefalopatía en animales recién nacidos en caos de carencia de vitamina A, y como defectos congénitos después de vacunación de madres preñadas con vacuna elaborada con virus atenuados contra cólera porcino y lengua azul.

La toxoplasmosis canina es similar, desde el punto de vista clínico a la infección por *Neospora caninum* que antes se confundía con toxoplasmosis (*Greene, 1993*).

#### 1.7.5 LESIONES

***Endometritis decidual:*** afecta la mucosa gávicidica, es decir a la decidua. Las alteraciones inflamatorias y degenerativas de esta pueden determinar mala nutrición ovular y aborto.

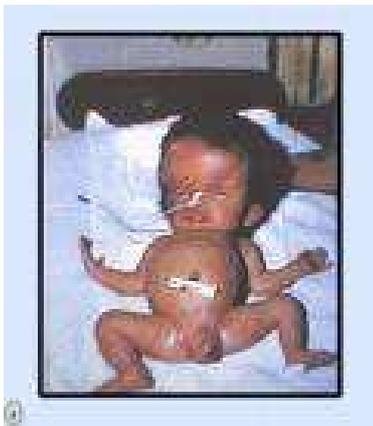
La toxoplasmosis puede actuar de dos maneras:

- 1) Atacando al embrión joven y destruyéndolo
- 2) Dando lugar a una deciduitis que hace imposible su desarrollo por el mismo mecanismo (E.D).

## LESIONES POR TOXOPLASMOSIS, EN GATOS Y NIÑOS



Fig.5 Gato de 4 años de edad con encefalitis a causa de Toxoplasmosis



Recién nacido con una toxoplasmosis congénita severa. Macrocefalia secundaria a una hidrocefalia, gran distensión abdominal en relación con una hepato-esplenomegalia.



Recién nacido con toxoplasmosis congénita e hidrocefalia.

## 1.8 CONTROL

### 1.8.1 Prevención Primaria

Los ooquistes fecales del gato constituyen la principal fuente de infección para los herbívoros y, en gran medida, para los cerdos. En cuanto al hombre, la carne insuficientemente cocida de los animales de carnicería sería a su vez la principal fuente de infección. Por tanto, algunas medidas para disminuir la contaminación de los campos de pastoreo serían:

\* Debe evitarse que los gatos entren a instalaciones donde se albergan animales productores de alimento o áreas de almacenamiento de alimentos (*Greene, 1993*).

\* La reducción del número de gatos en las explotaciones rurales (*Archa, Szyfres 1997*).

\* Los cadáveres de animales infectados o sospechosos deberán distribuirse totalmente, o por lo menos hacerse inaccesibles a los carnívoros (*Blood et al., 1986*).

Si bien todas las prevenciones son importantes, con prioridad en las embarazadas ya que la mujer seronegativa es la más expuesta a contraer la infección (*Archa, Szyfres 1997*).

*Para prevenir la infección materna -fecal:*

- Las materias fecales de gato deben eliminarse diariamente en la letrina antes de que las ooquistes puedan esporular. Las cajas de arena que usan los gatos deben tratarse con agua hirviendo (*Archa, Szyfres 1997*). La arena seca debe eliminarse sin sacudirla para que no se dispersen los ooquistes al aire. Las heces pueden echarse al retrete, quemarse o enterrarse a gran profundidad (*Benenson, 1997*).
- Las moscas y cucarachas deben ser combatidas como posibles huéspedes de transporte de los ooquistes fecales del gato (*Archa, Szyfres 1997*).

- Asimismo debe evitarse que los animales caseros los cacen o coman, al igual que a otros huéspedes intermediarios potenciales como los roedores (*Greene, 1993*).
- Evitar comer vegetales crudos, o de hacerlo, lavarlos previamente muy bien (*Greene, 1993*).
- No alimentar los gatos con carne que no se haya sometido antes a la congelación o a la cocción. La mayoría de los quistes tisulares mueren cuando se somete la carne a - 15°C durante más de tres días o a - 20°C durante más de dos días. Los ooquistes se destruyen a una temperatura de 90 °C durante 30 segundos y de 50 °C durante 2.5 minutos (*Blood et al., 1986*).
- Seguimiento serológico a las mujeres embarazadas no inmunes para estar atentos que continúen seronegativas (*ISS, 1994*).

## **1.9 TRATAMIENTO**

El tratamiento en los carnívoros, perro y gato, sólo se hace cuando se ha confirmado fehacientemente la enfermedad clínica.

Se hará con Sulfadiazina combinada con piremetamina. Estas drogas actúan sinérgicamente para inhibir la biosíntesis del ácido folínico necesario para el *Toxoplasma*.

La Sulfadiazina se administra oralmente a 100 mg/kg., distribuidos en 4 dosis diarias. La piremetamina oralmente a 1 mg/kg/día. Este tratamiento se aplicará durante 1 ó 2 semanas.

### **Los inconvenientes del tratamiento son:**

- La frecuencia de administración suele ser prohibitiva para muchos dueños.
- La piremetamina no es palatable y es potencialmente tóxica para los gatos.

- La piremetamina sólo se obtiene en tabletas de 25 mg., que no se puede dividir con exactitud.

Estas dificultades de tratamiento a gatos con toxoplasmosis y el riesgo potencial para los que los manipulan justifican el asesoramiento exhaustivo a los dueños antes de iniciar el tratamiento en esta especie, no así en el perro.

El tratamiento en las demás especies animales no lo contemplamos, ya que no hay ninguna estrategia terapéutica que se haya podido comprobar realmente eficaz, por lo que se debe considerar la prevención con el uso de medidas correctoras de manejo e higiene general, no obstante, son aplicables los anticoccidiósicos (sulfamidas, amprolio, derivados de la guanidina, etc.).

**Cuadro N°4 Esquema de tratamiento en la mujer embarazada.**

Medicamento	Dosis		Observaciones
<b>Piremetamina</b>	75 mg. 1er día 50 mg 2ºDía 25 mg un mes  Ácido fólico 5 mg/ d ó Ácido folínico 10 mg/d  Leucomgrama plaquetas por semana	Descanso 4 semanas y reciclar una vez	Por vía oral se absorbe muy bien en el tracto gastrointestinal. Actúa como antimetabólito del ácido fólico, necesario para la división nuclear del parásito. Toxicidad: fundamentalmente a nivel hemático por inhibición de la maduración hematopoyética de la medula ósea. Con la sobredosificación pueden producirse convulsiones. Pueden existir vómitos, intolerancia digestiva, leucopenia, trombopenia, anemia.
<b>Sulfadiazina</b>	4gr. Por día por 10 días	Descanso 20 días.	Se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal administrada por vía oral. Se excreta fácilmente por riñón libre rápidamente y luego en forma lenta durante 2 a 3 días. Suspender si aparece prurito, dolor faríngeo o lesiones en piel.

<b>Espiramicina</b>	2 gr. por día por 15 días.	Descanso 15 días.	<p>Por vía bucal se absorbe muy bien a nivel gastrointestinal. Debido a su buena penetración en los medios oculares y a su baja toxicidad, es la más adecuada para la retinocoroiditis toxoplasmósica.</p> <p>Es el más adecuado para las embarazadas por su gran difusidad y concentración textural, pero fundamentalmente por carecer de efectos indeseables.</p> <p>Casos de intolerancia gastrointestinal, como náuseas, vómitos y diarreas, y algunos cuadros alérgicos cutáneos.</p>
---------------------	----------------------------	-------------------	--

**Cuadro N°5 Esquema de tratamiento en adultos y niños**

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Observaciones</b>
<b>Clindamicina</b>	Adultos vía oral de 600 a 1200 mg según la gravedad del caso, divididos en cuatro tomas.  Niños: 8 a 12 mgs / kilo /día dividido en cuatro dosis, ambas vías	Se absorbe bien por vía oral. Efectos indeseables: dolor abdominal, fiebre, diarrea con mucus y sangre. Puede desarrollar colitis pseudomembranosa. En algunos casos se producen erupciones e infrecuentemente un eritema multiforme exudativo. Administrado vía oral causa anorexia, vomito o diarrea en perros y gatos, en especial a dosis altas.

## **2. JUSTIFICACION.**

La Toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica altamente incidente en la población humana y animal, que causa aborto e infección oportunista en pacientes y que su conocimiento es de gran importancia en nuestro sistema de salud por su incidencia en el bienestar materno y fetal.

El estudio aportará datos importantes, estos se obtendrán por medio del acceso a los archivos con los resultados a las pruebas serológicas del examen y también por medio de una encuesta que se le dará a las mujeres que lleguen hacerse el examen; con esto se dará una mejor visión de la magnitud del problema y a través del mismo se logrará:

- Dar a conocer a la población femenina en general, la importancia de la zoonosis y las medidas que hay que tomar en cuenta para tratar de prevenirla.
- Informar a las instituciones encargadas que velan por la salud, la capacidad que tiene la enfermedad de infectar y la importancia de hacerla conocer.
- Revelar las tasas e incidencia de la enfermedad para dimensionar la magnitud de la misma.

### **3. HIPOTESIS DE INVESTIGACION.**

Hi: Al analizar y verificar los resultados de las pruebas serológicas para el diagnóstico de Toxoplasmosis (*IgG* e *IgM*), realizadas en tres hospitales del país, encontraremos una alta incidencia de la enfermedad, asociada a tres factores de riesgo.

#### 4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.

- **Objetivo General:**

Demostrar la tasa de incidencia de la enfermedad en base a la recopilación de el número de casos positivos y negativos reportados de las pruebas serológicas de *Toxoplasma gondii*, realizadas en mujeres que se encuentran entre 17 – 41 años de edad, en 3 hospitales nacionales y particulares.

- **Objetivos Específicos:**

1. Dar a conocer la incidencia retrospectiva de los resultados positivos y negativos reportados de las pruebas serológicas de toxoplasmosis, de tipo IgG e IgM.
2. Identificar por medio de encuestas, la cantidad de mujeres que pueden estar en contacto con los factores de riesgo y que corren el riesgo de un contagio de la *Toxoplasmosis*.
3. Demostrar la tasa porcentual de casos positivos y negativos de las inmunoglobulinas G y M, en base a la cantidad anual de exámenes serológicos realizados para *Toxoplasma*.

## 5. METODOLOGIA

### 5.1 Metodología de campo

Primero se hizo una planeación para la recolección de datos, que consistió en el contacto vía telefónica, correo electrónico y luego la visita personal con las personas correspondientes de cada unidad en estudio (hospitales).

Para la primera recolección de datos se tomaron las fuentes de información, aquellas en las que estos provinieron directamente de cada laboratorio de los hospitales, siendo los resultados a los exámenes serológicos de las pasientes que lo tomaron en el tiempo determinado a estudiar.

Se encuestaron a las pacientes entre 17 – 41 años de edad que fueran a someterse al examen serológico en los diferentes hospitales en estudio, con lo cual se querían determinar los factores de riesgo asociados a la infección, que se consideraron de suma importancia ya que son estimados para la relación del huésped y el agente etiológico; estas variables en resumen incluyen, convivencia con mascotas, normas de higiene y cocción de la carne para su consumo; los datos que se obtuvieron de estas encuestas fue después de la primera recolección de resultados (Tablas ).

Al final de la obtención total de los datos se prosiguió al análisis epidemiológico, y así determinar la tasa de incidencia de la enfermedad.

Los laboratorios de los hospitales hicieron uso de diferentes métodos de laboratorio para el diagnóstico de anticuerpos IgG e IgM específico del *T. gondii*, los cuales fueron:

- **Hospital “A”**

Enzimoimmunoanálisis de micropartículas ELISA, doble sandwich.

- **Hospital “B”**

AXSYM SYSTEM IgG e IgM, es un inmunoanálisis de micropartículas en suero o plasma humano como ayuda en el diagnóstico de una infección primaria.

No se usa con muestras procedentes del cordón umbilical o de recién nacidos.

Limitaciones del procedimiento;

- No se ha validado el uso del ensayo para diagnosticar infecciones recientes.
- No se ha establecido el rendimiento del ensayo con muestras de cordón umbilical, de recién nacidos ni con fluidos orgánicos tales como, orina, saliva, semen, líquido amniótico ni líquido cefalorraquídeo.
- El factor reumatoide de tipo IgM puede interferir, en presencia del anticuerpo IgG específico del *T.gondii*, en los ensayos de clase IgM, produciendo resultados (+) falsos.

- **Hospital “C”**

ACCES INMUNOASSAY SYSTEM, Inmunoensayo quimioluminiscente con partículas paramagnéticas para la detección cualitativa de anticuerpos específicos tipo IgM e IgG.

*Limitaciones del procedimiento:*

- Los resultados de IgM se deben usar en conjunto con los resultados de IgG.
- La presencia de anticuerpos específicos IgM no siempre indica una infección reciente porque la IgM puede persistir durante muchos años o meses después de la infección.
- Si una muestra se recoge demasiado temprano durante una infección primaria, pueden no existir anticuerpos IgM.
- A fin de confirmar una infección primaria, tomar segunda muestra a los 10-20 días para determinar la seroconversión.

### **5.1.1 Ubicación, Duración, Unidades Experimentales**

El estudio se hará en el Hospital de la Mujer, Hospital Rosales, Hospital Centro Médico de Oriente, los cuales constituirán las unidades experimentales, en un periodo de seis a doce meses, constituyendo la investigación y recolección de datos de los resultados a los exámenes serológicos desde el año 2005 al 2008, y recopilar información por medio de un sistema de encuestas a mujeres estén o no embarazadas, esto a partir de Octubre del 2008 a Marzo del 2009.

## 5.1.2 Duración de la Investigación

La investigación se realizó durante los meses de Octubre a Diciembre de 2008, y Enero a Marzo de 2009, dividida en dos fases: uno en la investigación y recopilación de resultados y otra de proceso de encuestas a las pacientes que se realizarían la prueba serológica, para determinar los posibles factores de infección.

## 6. RESULTADOS

### 6.1 RESULTADOS DE CAMPO

Se pasaron encuestas para identificar si las mujeres estaban o no en contacto con los factores de riesgo, condiciones que pueden influir en los resultados serológicos IgG e IgM, a los exámenes que las mujeres se someterían, que se demuestran más adelante en las tablas (3 - 7).

Como también se demuestran en las tablas (17 – 19), la cantidad de resultados a los exámenes serológicos, tanto positivos como negativos en mujeres que se presentaron a los diferentes hospitales.

#### 6.1.1 ENCUESTAS A MUJERES ENTRE 17 – 41 AÑOS DE EDAD DEL HOSPITAL “A” y “B”.

Cuadro N°6

Preg.N°1									
¿Tiene algún conocimiento de la enfermedad?									
Hospital "A"		Hospital "B"		Mucho		Poco		Nada	
Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
8	5	23	7	2	0	6	4	0	0

**Cuadro N°7**

Preg.Nº2									
¿Cómo obtuvo conocimiento de ella?									
Ginecólogos		Libros Médicos		Revistas		Televisión		Otros	
Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
3	13	1	1	2	0	0	0	4	2

**Cuadro N°8**

Preg. N°3											
¿Convive con Mascotas?											
Hospital "A"		Hospital "B"		Gatos		Perros		Aves		Otros	
Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"						
3	10	19	4	0	11	3	15	1	12	0	1

**Cuadro N°9**

Preg.Nº4									
¿Existe alguna presencia de animales cerca de su hogar?									
Hospital "A"		Hospital "B"		Gatos		Perros		Aves	
Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
5	8	17	6	1	15	5	15	1	5

**Cuadro N° 10**

¿Dentro de su dieta alimenticia consume carne?					
Hospital "A"	Hospital "B"	Res	Pollo	Cerdo	Otros

Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"						
13	0	23	0	10	21	10	23	8	13	2	6

**Cuadro N°11**

Preg. N°6 ¿Antes de cocinar sigue las normas generales de higiene?				¿Con que frecuencia hierve el agua?							
Hospital "A"		Hospital "B"		Siempre		Algunas veces		Nunca		Agua embotellada	
Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
13	0	23	0	5	14	4	7	1	0	8	7

**Cuadro N°12**

Preg.N°7 ¿A qué tiempo de cocción, hace la carne?					
Termino medio		Tres cuartos		Bien cocida	
Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
0	2	3	0	9	21

**6.1.2 RESULTADOS DE LAS ENCUESTAS EN BASE A LOS FACTORES DE RIESGO, POR RANGO DE EDAD, DE LOS HOSPITALES "A" y "B" EN EL AÑO 2009.**

**Cuadro N°13**

Preg.N°1	¿Tiene algún conocimiento de la enfermedad?									
Rango Edad	Hospital "A"		Hospital "B"		Mucho		Poco		Nada	
	Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
17-24			4	1		0		4		0
25- 35	7	5	9	6	2	2	5	6	0	1

**Cuadro N°14**

Preg.N°2	¿Cómo obtuvo conocimiento de ella?									
Rango edad	Ginecólogos		Libros Médicos		Revistas		Televisión		Otros	
	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
17-24		3		0		0		0		1
25- 35	3	7	1	1	1	0	0	0	7	1

**Cuadro N°15**

Preg.N°3	¿Convive con Mascotas?											
Rango edad	Hospital "A"		Hospital "B"		Gatos		Perros		Aves		Otros	
	Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
17-24			3	2		1		3		1		0
25- 35	2	10	13	2	0	8	2	9	0	10	1	0

**Cuadro N° 16**

Preg.Nº4	¿Existe alguna presencia de animales cerca de su hogar?									
Rango edad	Hospital "A"		Hospital "B"		Gatos		Perros		Aves	
	Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
17-24			3	2		2		3		0
25-35	5	7	13	3	0	13	5	11	1	6

**Cuadro N° 17**

Preg.Nº5	¿Dentro de su dieta alimenticia consume carne?											
Rango Edad	Hospital "A"		Hospital "B"		Res		Pollo		Cerdo		Otros	
	Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"						
17-24			5	0		4		5		2		0
25-35	12	0	16	0	12	16	12	16	7	11	1	6

**Cuadro N° 18**

Preg.Nº6	¿Antes de cocinar sigue las normas generales de higiene?				¿Con que frecuencia hierve el agua?							
Rango edad	Hospital "A"		Hospital "B"		Siempre		Algunas veces		Nunca		Agua embotellada	
	Si	No	Si	No	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
17-24			5	0		2		1		1		1
25-35	12	0	16	0	5	9	4	5	1	2	7	4

**Cuadro  
N°19**

Preg.N°7	¿A qué tiempo de cocción, hace la carne?					
Rango edad	Termino medio		Tres cuartos		Bien cocida	
	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"	Hospital "A"	Hospital "B"
17-24		2		0		3
25-35	2		1	0	9	16

**6.2 CUADRO RESUMEN DE LOS RESULTADOS A LAS ENCUESTAS EN BASE A LOS FACTORES DE RIESGO, POR RANGO DE EDAD, DE LOS HOSPITALES "A" y "B" EN EL AÑO 2009.**

**Cuadro  
N°20**

RANGO DE EDAD	CONVIVE CON MASCOTAS				PRESENCIA DE ANIMALES				NORMAS DE HIGIENE				COCCION DE CARNE PARA CONSUMO					
	Hospital "A"		Hospital "B"		Hospital "A"		Hospital "B"		Hospital "A"		Hospital "B"		Hospital "A"			Hospital "B"		
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	1/2	3/4	B.C	1/2	3/4	B.C
17-24			3	2			5	0			5	0				2	0	3
25-35	2	10	13	3	12	0	16	0	12	0	16	0	2	1	9	0	0	16
TOTAL	13		24		13		24		13		24		13			24		

### 6.3 IgG E IgM (+) y (-) EN BASE A LAS ENCUESTAS, HOSPITAL "B", AÑO 2008.

**Cuadro  
N° 21**

Resultados a los exámenes serológicos por rango de edad según encuestas.

Rango de edad	IgG (+)	IgG (-)	IgM (+)	IgM (-)
17 - 24	3	0	0	4
25 - 35	3	5	1	15

### 6.4 TOTAL DE RESULTADOS (+) y (-) DE LAS PRUEBAS SEROLOGICAS DE LOS HOSPITALES Y AÑOS EN ESTUDIO 2005, 2006, 2007 y 2008.

**Cuadro  
N° 22**

Año	Datos Retrospectivos												Datos Prospectivos			
	2005				2006				2007				2008			
	IgG		IgM		IgG		IgM		IgG		IgM		IgG		IgM	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
Hospital "A"	11	2	2	66	12	11	14	222	14	14	7	285	24	17	5	363
Hospital "B"									704	8	5	755	66	19	4	125
Hospital "C"	34	2	0	34	40	0	2	37	57	0	2	46	20	9	3	28
"A"	<b>81</b>				<b>259</b>				<b>320</b>				<b>409</b>			
"B"									<b>1472</b>				<b>214</b>			
"C"	<b>43</b>				<b>40</b>				<b>58</b>				<b>30</b>			

**6.5 TOTAL DE RESULTADOS (+) y (-) DE LAS IgG e IgM POR RANGO DE EDAD DE DOS HOSPITALES “A” y “B”.**

**Cuadro  
N° 23. Hospital “A”**

Año	2005				2006				2007				2008			
	IgG (+)	IgG (-)	IgM (+)	IgM (-)	IgG (+)	IgG (-)	IgM (+)	IgM (-)	IgG (+)	IgG (-)	IgM (+)	IgM (-)	IgG (+)	IgG (-)	IgM (+)	IgM (-)
17 - 24	0	0	0	7	5	1	2	27	2	0	0	32	6	1	0	33
25 - 35	11	2	2	52	5	10	12	158	11	13	7	224	18	12	5	279
36 - 41	0	0	0	7	2	0	0	37	1	1	0	28	0	4	0	51
<b>Total por año</b>	<b>81</b>				<b>259</b>				<b>320</b>				<b>409</b>			

**Cuadro  
N° 24. Hospital “B”**

RANGO DE EDAD	2008			
	IgG (+)	IgG (-)	IgM (+)	IgM (-)
17 -24	27	8	2	49
25 – 35	33	10	2	64
36 - 41	6	1	0	12
<b>Total por año</b>	<b>214</b>			

**6.6 COMPARACION HOSPITAL “B”, DEL AÑO 2008, EN EL TOTAL DE RESULTADOS SEROLOGICOS (+) y (-) DE LAS IgG e IgM, CON LOS RESULTADOS SEROLOGICOS (+) y (-) DE LAS IgG e IgM EN BASE A LAS ENCUESTAS.**

**Cuadro N°25. Hospital “B”**

RANGO DE EDAD	Resultados de los exámenes serológicos.					Resultados de los exámenes serológicos en Base a Encuestas				
	IgG (+)	IgG (-)	IgM (+)	IgM (-)	Total de Mujeres	IgG (+)	IgG (-)	IgM (+)	IgM (-)	Total de Encuestadas
17 -24	27	8	2	49	86	3	0	0	4	7
25 – 35	33	10	2	64	109	3	5	1	14	23

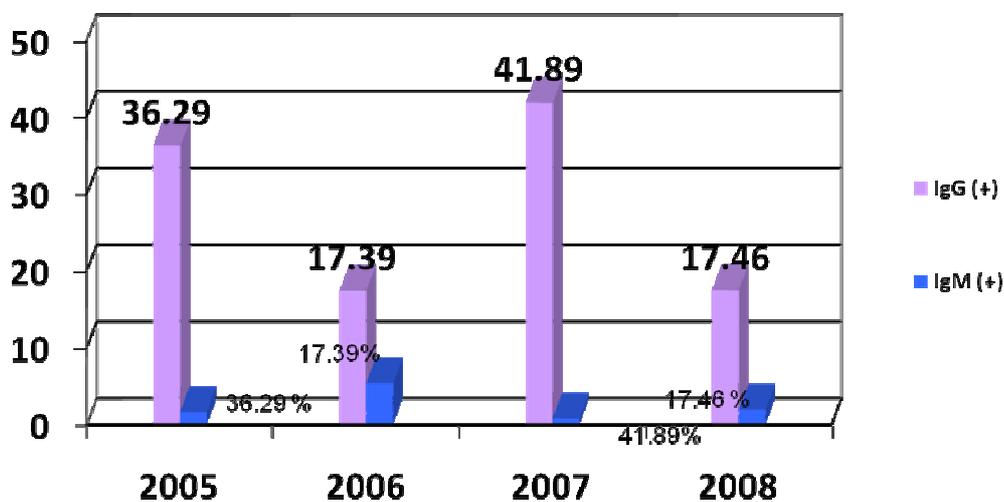
**6.7 ANALISIS ESTADISTICO EPIDEMIOLOGICO.**

Para el análisis de resultados se ha hecho uso de tasas porcentuales de incidencia y gráficos, en donde se pueden observar los porcentajes obtenidos en cuanto a las encuestas que se pasaron a las mujeres en los diferentes hospitales estudiados, así también se puede ver el porcentaje de mujeres que han estado en contacto con el factor de riesgo, lo que puede tener influencia en el resultado serológico.

**6.7.1 PORCENTAJES IgG (+) e IgM (+), AÑOS 2005, 2006, 2007 y 2008, HOSPITALES A, B y C.**

**Cuadro N°26. IgG e IgM (+), AÑOS 2005,2006, 2007 y 2008, HOSPITALES “A”, “B” y “C**

Hospitales	Mujeres por año				2005		2006		2007		2008	
	2005	2006	2007	2008	IgG (+)	IgM (+)						
“A”	81	259	320	409	11	2	12	14	14	7	24	5
“B”			1472	214					704	5	66	4
“C”	43	40	58	30	34	0	40	2	57	2	20	3
<b>Total</b>	<b>124</b>	<b>299</b>	<b>1850</b>	<b>630</b>	<b>45</b>	<b>2</b>	<b>52</b>	<b>16</b>	<b>775</b>	<b>14</b>	<b>110</b>	<b>12</b>
<b>Porcentajes</b>					<b>36.29 %</b>	<b>1.61 %</b>	<b>17.39 %</b>	<b>5.35 %</b>	<b>41.89 %</b>	<b>0.75 %</b>	<b>17.46 %</b>	<b>1.90 %</b>



**FIGURA N° 7. Porcentajes de las IgG e IgM (+), años 2005, 2006, 2007 y 2008, hospitales A, B y C.**

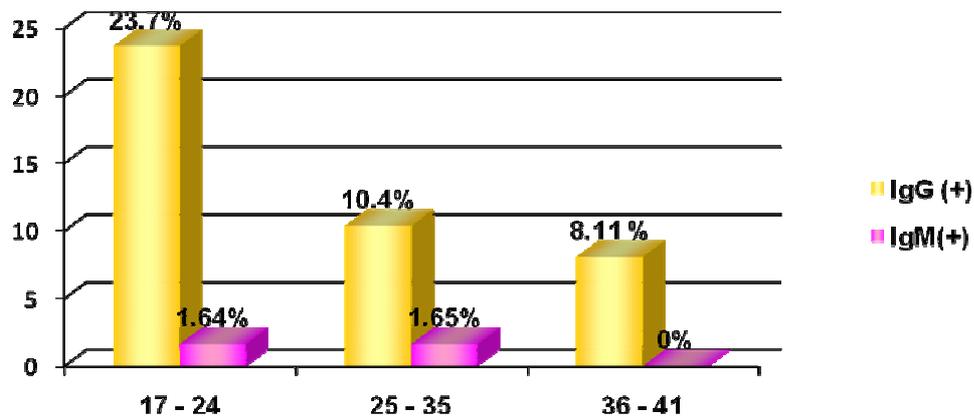
Porcentajes obtenidos de las IgG e IgM (+), de los hospitales A, B y C, años 2005, 2006, 2007 y 2008, en donde:

Las IgG (+) en el 2005 presentaron un 36.29%, en el 2006 un 17.39%, en el 2007 su mayor porcentaje del 41.89% y en el 2008 un 17.46%, a diferencia de las IgM (+) que se mantuvieron en un porcentaje más bajo teniendo que en el 2005 su porcentaje fue del 1.61%, en el 2006 un 5.35%, en el 2007 el 0.75% y en el 2008 fue el 1.9%.

#### 6.7.2 INCIDENCIA IgG e IgM (+) POR RANGO DE EDAD, AÑO 2008, HOSPITALES “A” y “B”.

**Cuadro N°27. Hospitales “A” y “B”**

RANGO DE EDAD	2008		Total mujeres año 2008			% Hospitales A y B	
	IgG (+)	IgM (+)	A	B	A + B	IgG	IgM
17 - 24	29	2	36	86	122	23.7 %	1.64 %
25 - 35	44	7	314	109	423	10.40 %	1.65 %
36 - 41	6	0	55	19	74	8.11 %	0 %



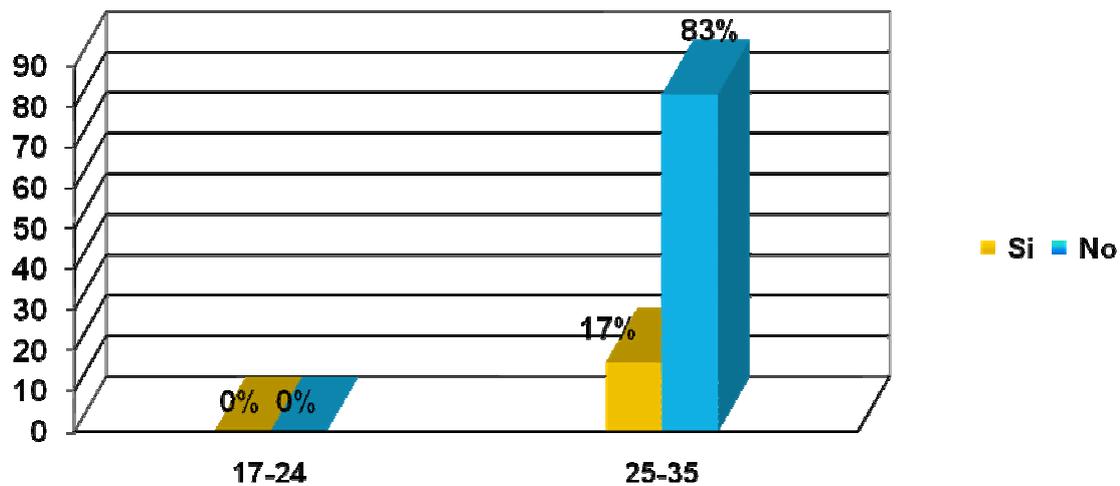
**FIGURA N°8 INCIDENCIA IgG e IgM (+), POR RANGO DE EDAD, AÑO 2008, HOSPITALES A y B.**

Del total de resultados positivos a las IgG e IgM en el año 2008, tenemos que, La positividad de las IgG en el grupo de mujeres entre los 17–24 años representaron el mayor porcentaje del 23.7%, las de 25 – 35 años reflejaron el 10.4 % y el grupo de edad entre los 36 – 41 años un 8.11%, En cuanto a la positividad de las IgM en los tres grupos de edad reflejaron un bajo porcentaje, como se observa en el grupo de 17 – 24 años con el 1.64 % y en el grupo de 25 – 35 años el 1.65 %.

**6.7.3 RESULTADOS A LAS ENCUESTAS EN BASE A LOS FACTORES DE RIESGO, POR RANGO DE EDAD, DE LOS HOSPITALES “A” y “B” EN EL AÑO 2009.**

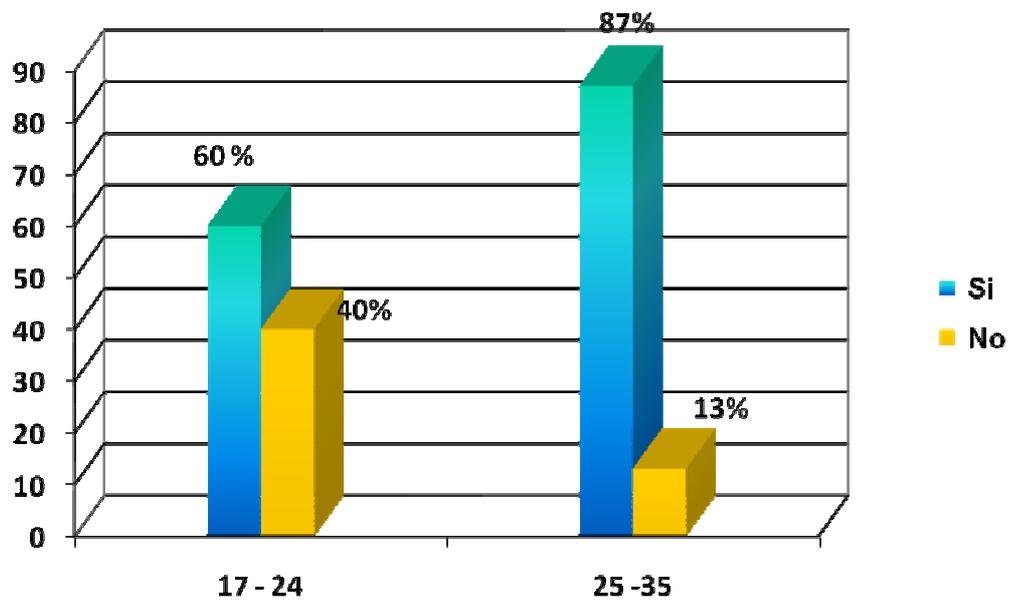
**Cuadro N°28** Pregunta N°2 ¿Convive con Mas cotas?

Rango de edad	Hospital “A”		N° Encuestadas	Porcentajes % Hospital “A”			Hospital “B”		N° Encuestadas	Porcentajes % Hospital “B”		
	Si	No		Si	No	Σ %		No		Si	No	Σ %
17 -24	0	0	0	0	0	0	3	2	5	60	40	100
25 – 35	2	10	12	17	83	100	13	2	15	87	13	100
Total	3	10	13				19	4	23			



**FIGURA N°9. PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS QUE CONVIVEN O NO CON MASCOTAS HOSPITAL "A".**

En el grupo de las mujeres encuestadas entre los 25- 35 años, solo el 17% convive con mascotas.

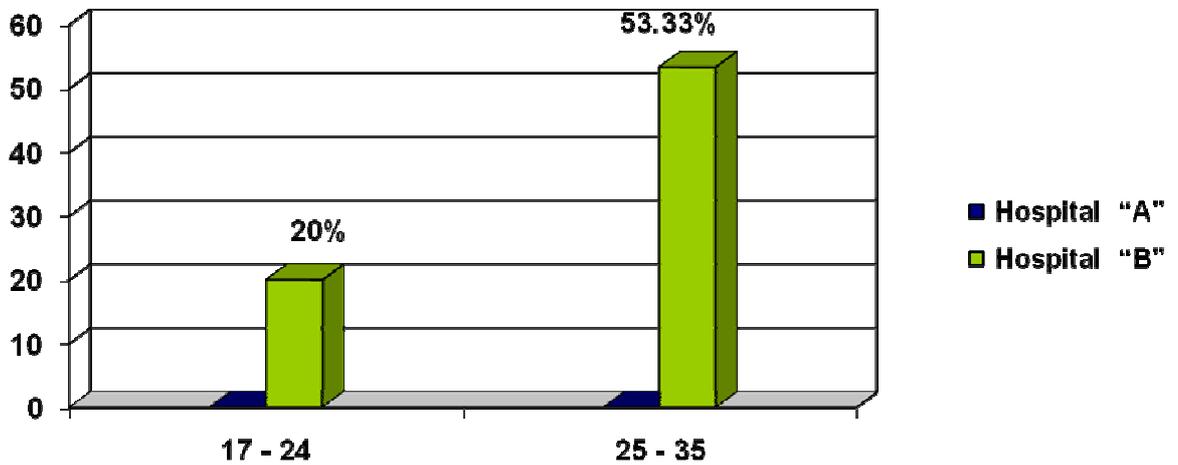


**FIGURA N° 10. PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS QUE CONVIVEN O NO CON MASCOTAS HOSPITAL "B".**

El hospital "B" el rango de edad entre los 17-24 años representó un 60% y el grupo entre los 25-35 años representó un 87% de las mujeres que si conviven con mascotas.

**Cuadro  
N° 29 Mujeres que respondieron que conviven con Gatos**

Rango de edad	Gatos				Porcentajes %	
	Hospital "A"	N° Encuestadas	Hospital "B"	N° Encuestadas	Hospital "A"	Hospital "B"
17 – 24	0	0	1	5	0	20
25 – 35	0	12	8	15	0	53.33
N° de Respuestas		13		23		

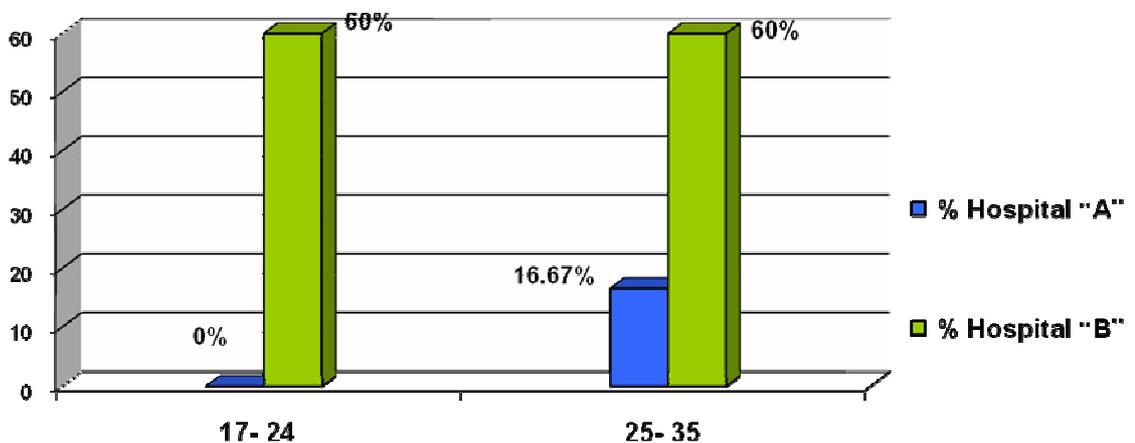


**Figura N° 11. PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS QUE SE ENCONTRABAN EN CONVIVENCIA CON GATOS.**

De los resultados obtenidos de las mujeres encuestadas del hospital "B" el grupo de edad entre los 17-24 años representaron un 20% y el grupo entre los 25-35 años el porcentaje fue del 53.33%, que si se encontraba en convivencia con gatos.

**Cuadro  
N°30 Mujeres que viven con perros**

Rango de edad	Perros				Porcentajes %	
	Hospital "A"	N° Encuestas	Hospital "B"	N° Encuestas	Hospital "A"	Hospital "B"
17 – 24	0	0	3	5	0	60.00
25 – 35	2	12	9	15	16.67	60.00
N° de Respuestas		13		23		



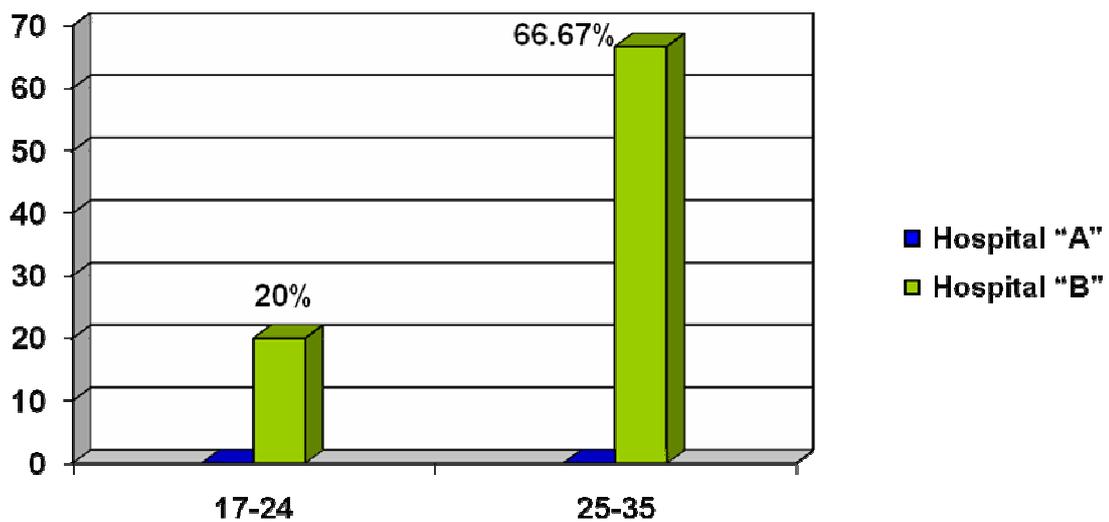
**FIGURA.12. PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS QUE SE ENCONTRABAN EN CONVIVENCIA CON PERROS.**

Del total de mujeres encuestadas, del hospital "B" el grupo entre los 17-24 años representaron el 60% al igual que el grupo de edades entre los 25-35 años que conviven con perros.

El hospital "A", el grupo de edad entre los 25-35 años tuvo un porcentaje de 25-35, de la convivencia con perros.

**Cuadro  
N°31 . Mujeres que viven con aves**

Rango de edad	Aves				Porcentajes %	
	Hospital "A"	N° Encuestadas	Hospital "B"	N° Encuestadas	Hospital "A"	Hospital "B"
17 – 24	0	0	1	5	0	20.00
25 – 35	0	12	10	15	0	66.67
N° de respuestas		13		23		



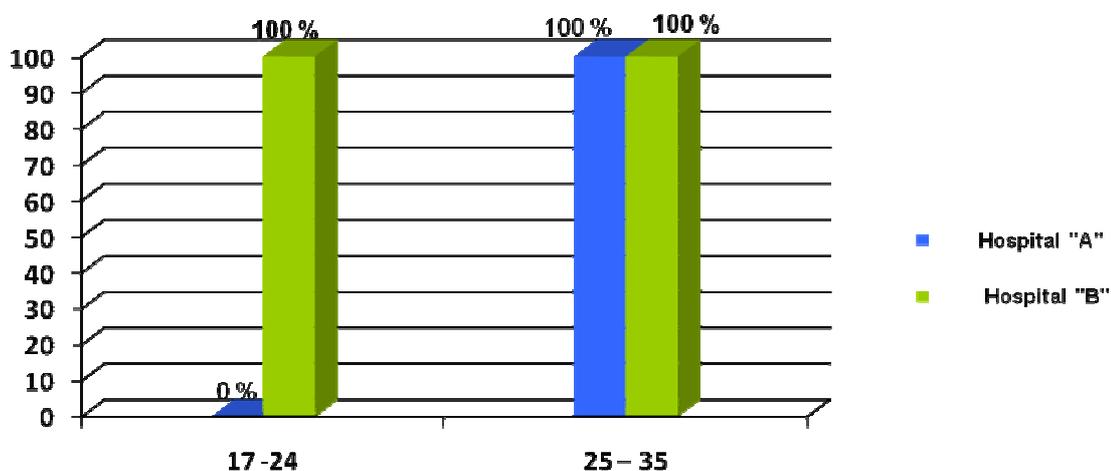
**FIGURA. 13. PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS QUE SE ENCONTRABAN EN CONTACTO CON AVES.**

Del total de mujeres encuestadas, el hospital "B" el grupo de edades entre los 17-24 años representó el 20%, y el grupo entre los 25-35 años fue del 66.67%, de las que convivían con aves.

**Cuadro  
N° 32**

**Preg. ¿Antes de cocinar sigue las normas generales de Higiene?**

Rango de edad	Hospital "A"		Total de encuestados	Hospital "B"		Total de encuestas	Porcentajes % Hospital "A"			Porcentajes % Hospital "B"		
	Si	No		Si	No		Si	No	Σ %	Si	No	Σ %
17 -24	0	0	0	5	0	5	0	0	0	100	0	100
25 – 35	12	0	12	15	0	15	100	0	100	100	0	100
Total	13		13	19	4	23						



**FIGURA N° 14 PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS, QU E SEGUIAN NORMAS DE HIGIENE ANTES DE COCINAR.**

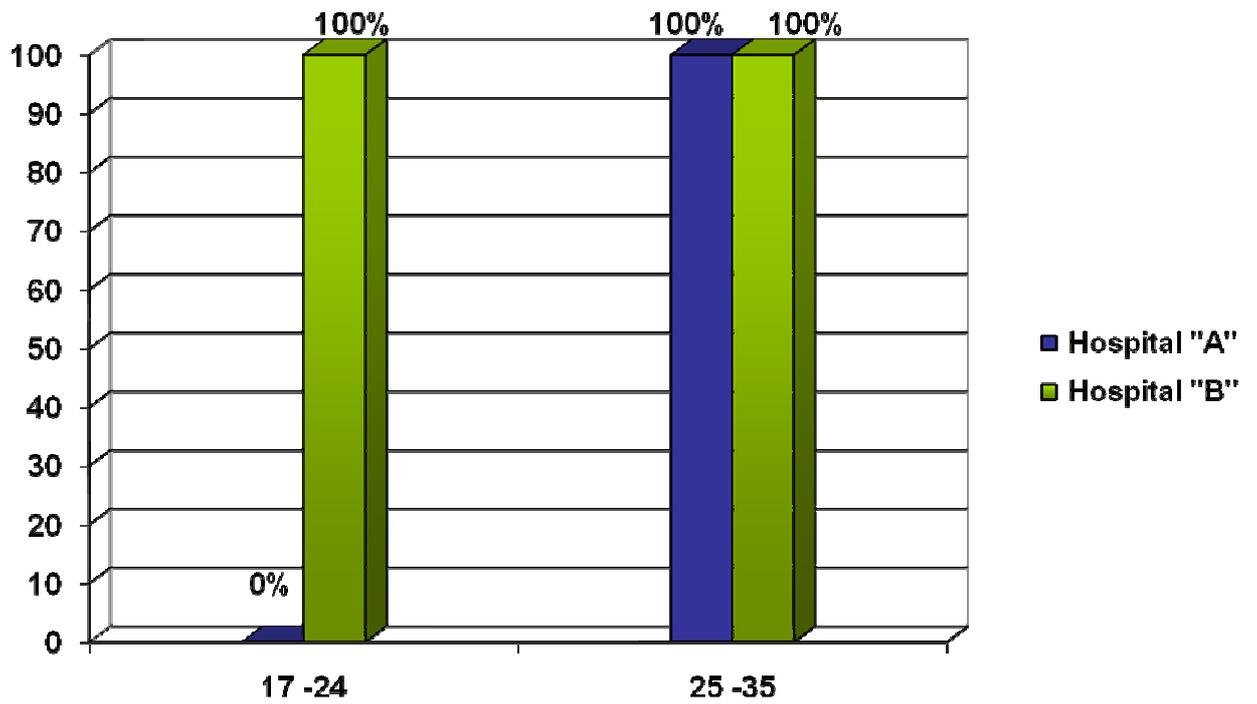
Hospital "A", las mujeres encuestadas en ambos rangos de edad siguen las normas de higiene representando el 100%, en cuanto al hospital "B", tanto los grupos edades de 17-24 años, como en las edades de 25 - 35, también representaron el 100%, de las que siguen las normas de higiene.

**Cuadro N°33 Preg. ¿Dentro de su dieta alimenticia consume carne?**

Rango de edad	Hospital "A"		N° Encuestas	Hospital "B"		N° Encuestas	Porcentajes % Hospital "A"			Porcentajes % Hospital "B"		
	Si	No		Si	No		Si	No	Σ %	Si	No	Σ %
17 -24	0	0	<b>0</b>	5	0	<b>5</b>	0	0	<b>0</b>	100	0	<b>100</b>
25 – 35	12	0	<b>12</b>	15	0	<b>15</b>	100	0	<b>100</b>	100	0	<b>100</b>
Total	13		<b>13</b>	19	4	<b>23</b>						

**Cuadro N°34 . PORCENTAJE DE MUJERES QUE CONSUME CARNE**

Rango de edad	% Hospital "A"		% Hospital "B"	
	Si	No	Si	No
<b>17 – 24</b>	0	0	100	0
<b>25 – 35</b>	100	0	100	0



**FIGURA N° 15 PORCENTAJE LAS MUJERES QUE CONSUMEN C ARNE,  
HOSPITALES "A" y "B",**

De las mujeres encuestadas el Hospital "A", el grupo de edad entre los 25-35 años reflejaron en un porcentaje del 100% que si consumen carne; y en el hospital "B", los dos grupos de edad reflejaron también un 100% en el consumo de carne.

**Cuadro  
N° 35**

**¿A qué tiempo de cocción hace la carne?**

Rango de edad	Termino Medio			
	Hospital "A"	N°Encuestas	Hospital "B"	N°Encuestas
17 – 24	0	0	2	5
25 – 35	2	12	0	15
<b>N°de Respuestas</b>		<b>13</b>		

**Cuadro  
N° 36**

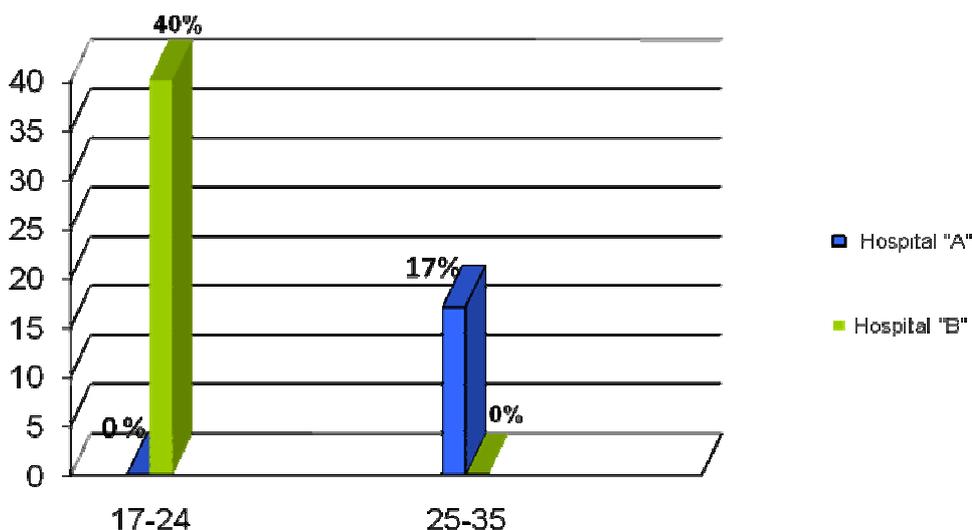
Rango de edad	Tres cuartos			
	Hospital "A"	N°Encuestas	Hospital "B"	N°Encuestas
17 – 24	0	0	0	5
25 – 35	1	12	0	15
<b>N°de Respuestas</b>	<b>10</b>	<b>13</b>		<b>23</b>

**Cuadro  
N° 37**

Rango de edad	Bien cocida			
	Hospital "A"	N°Encuestas	Hospital "B"	N°Encuestas
17 – 24	0	0	3	5
25 – 35	9	12	15	15
<b>N°de Respuestas</b>	<b>10</b>	<b>13</b>		<b>23</b>

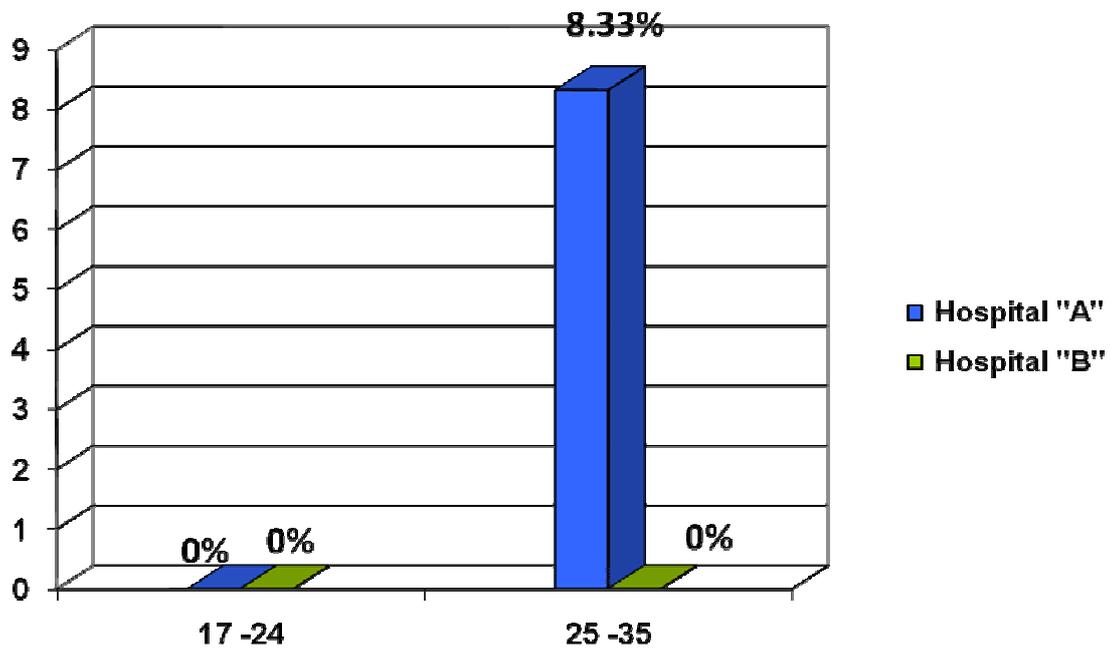
**PORCENTAJE DE MUJERES QUE CONSUMEN CARNE A 3 DIFERENTES TIEMPOS DE COCCIÓN.**

Cuadro N°38	Termino Medio		Tres Cuartos		Bien cocida	
	% Hospital "A"	% Hospital "B"	% Hospital "A"	% Hospital "B"	% Hospital "A"	% Hospital "B"
Rango de edad						
17 – 24	0	40	0	0	0	60
25 – 35	17	0	8.33	0	75	100



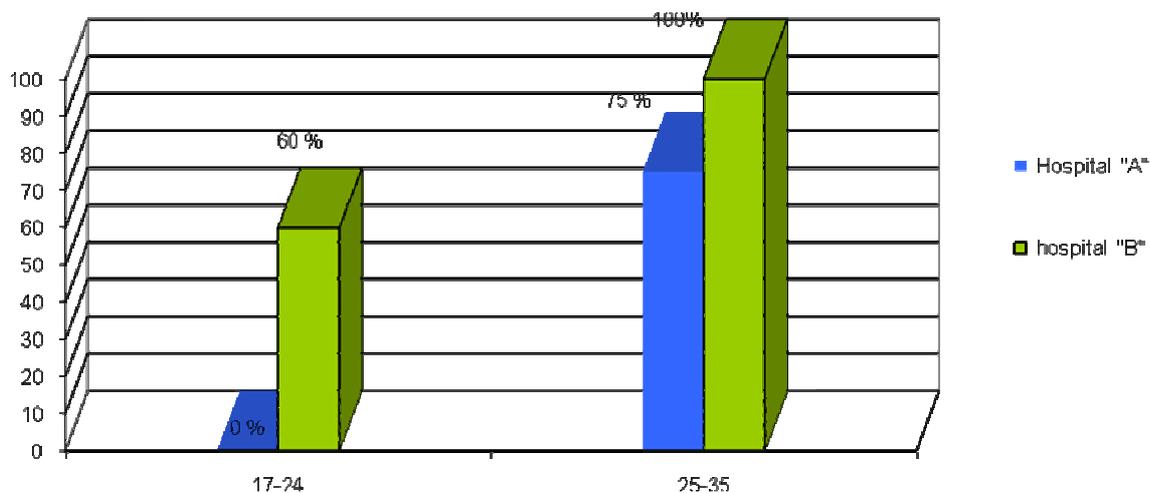
**FIGURA N°16 PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS QUE CONSUMEN CARNE A TIEMPOS DE COCCION TERMINO MEDIO.**

De todas las mujeres encuestadas de el hospital "A", el grupo de edad entre los 25- 35 años representó un porcentaje del 17%, en cuanto al hospital "B" el 40% lo representó el grupo de edad entre los 17-24 años de edad, de las que consumen carne a término medi



**FIGURA N° 17. PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS QU E CONSUMEN CARNE TRES CUARTOS.**

De todas las mujeres encuestadas el **Hospital "A"**, representó en el grupo de edad entre los 25-35 años un 8.33% consumen carne tres cuartos.



**FIGURA N°18. PORCENTAJE DE MUJERES ENCUESTADAS QU E CONSUMEN CARNE BIEN COCIDA.**

Del todas las mujeres encuestadas el porcentaje de los diferentes hospitales fue, El Hospital "A" reflejó un 75 % en el rango de edad entre los 25-35 años; para el hospital "B" las edades entre los 17-24 años representaron un 60% y las de 25-35 años un 100%.

**6.7.4 TASAS DE INCIDENCIA DE RESULTADOS (+) DE LAS IgG e IgM DE LOS HOSPITALES “A”, “B”, y “C”, CON REPORTE Y SIN REPORTE DE EDAD.**

**Cuadro  
N°39 Hospital “A”**

<b>Año</b>	<b>IgG (+)</b>	<b>IgM (+)</b>	<b>Cantidad de Mujeres de año</b>
<b>2005</b>	11	2	81
<b>2006</b>	12	14	259
<b>2007</b>	14	7	320
<b>2008</b>	24	5	409
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>27</b>	<b>1,069</b>

**Cuadro  
N°40 Hospital “B”**

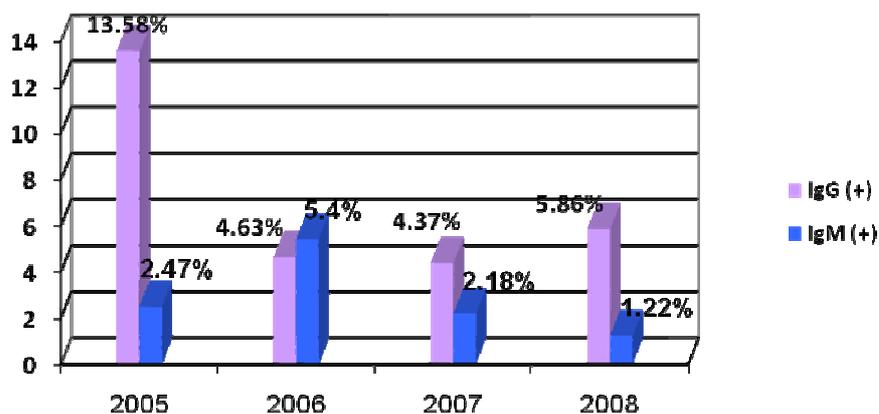
<b>Año</b>	<b>IgG (+)</b>	<b>IgM (+)</b>	<b>Cantidad de Mujeres por año</b>
<b>2007</b>	704	5	1472
<b>2008</b>	66	4	214
<b>Total</b>	<b>770</b>	<b>9</b>	<b>1686</b>

**Cuadro  
N°41 Hospital “C”**

<b>Año</b>	<b>IgG (+)</b>	<b>IgM (+)</b>	<b>Cantidad de Mujeres por año</b>
<b>2005</b>	34	0	43
<b>2006</b>	40	2	40
<b>2007</b>	57	2	58
<b>2008</b>	20	3	30
<b>Total</b>	<b>151</b>	<b>7</b>	<b>171</b>

**Cuadro N°42 Porcentaje de la tasa de incidencia, de los resultados a los exámenes serológicos de los 3 Hospitales en estudio.**

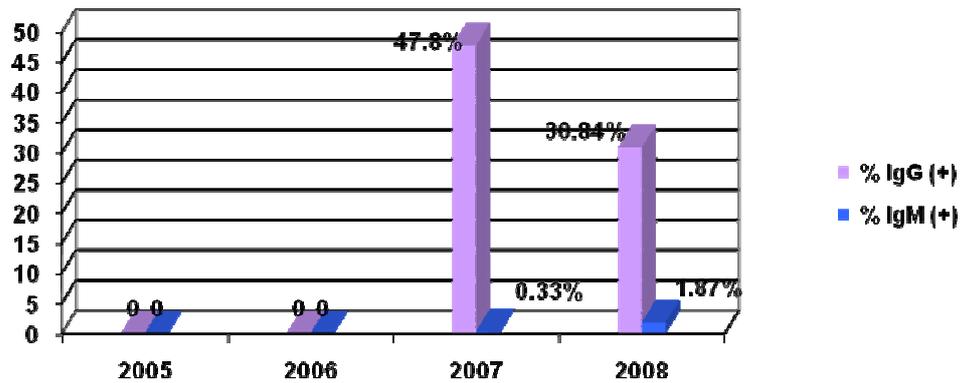
	Hospital "A"		Hospital "B"		Hospital "C"	
	% IgG (+)	% IgM (+)	% IgG (+)	% IgM (+)	% IgG (+)	% IgM (+)
2005	13.58	2.47	0	0	79.06	0
2006	4.63	5.40	0	0	100	5
2007	4.37	2.18	47.8	0.33	98.27	3.45
2008	5.86	1.22	30.8	1.87	66.67	10



**FIGURA N°19 COMPARACION DE LOS PORCENTAJES DE LA INCIDENCIA DE CASOS (+) DE LAS IgG e IgM, HOSPITAL "A"**

De los resultados obtenidos en el hospital "A", tenemos que las IgG (+) en el año 2005 representaron un porcentaje del 13.58%, en el 2006 reflejaron un 4.63 %, en el 2007 un 4.37% y en el 2008 hubo un 5.86%.

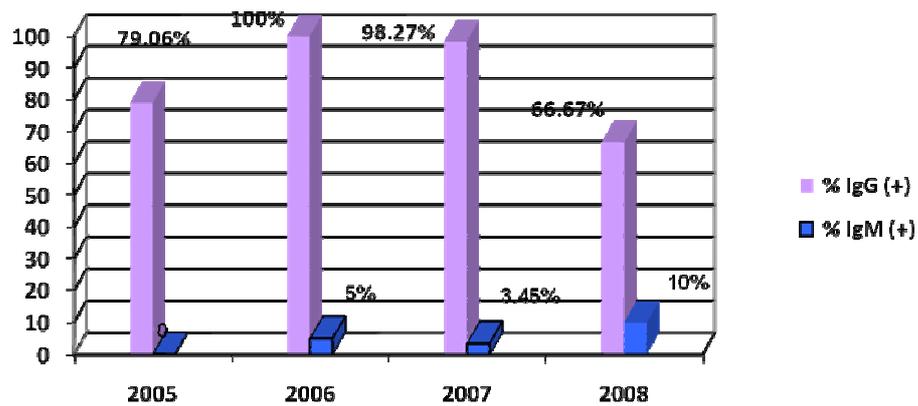
En cuanto a las IgM (+), en el año 2005 tuvieron un porcentaje del 2.47%, en el 2006 un 5.4%, disminuyendo en el 2007 a un 2.18% y en el 2008 con el 1.22%.



**FIGURA N°20 PORCENTAJE DE LA INCIDENCIA DE CASOS (+) DE LAS IgG e IgM, HOSPITAL “B”**

De los resultados obtenidos a las IgG (+), en el hospital “B”, se observó que en el año 2007 presentaron un 47.8 % y en el 2008 un 30.84%.

A diferencia del bajo porcentaje de las IgM, en donde en el año 2007 el porcentaje fue de un 0.33% y en el 2008 fue del 1.7%.

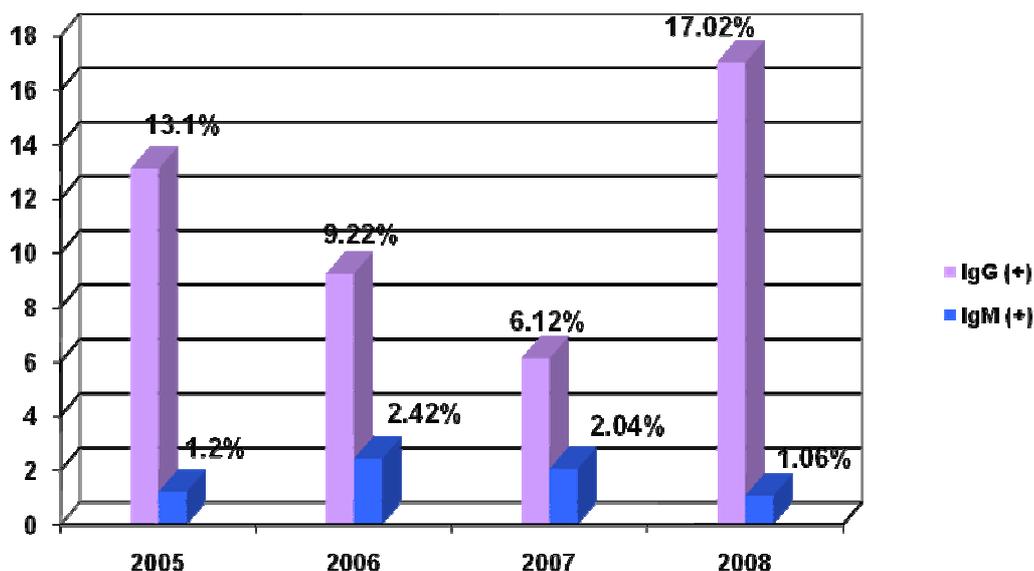


**FIGURA N°21 PORCENTAJE DE LA INCIDENCIA DE CASOS (+) DE LAS IgG e IgM, HOSPITAL “C”.**

De los resultados obtenidos a las IgG (+), en el hospital “C”, en el año 2005 representaron un 79.06%, en el año 2006 el 100%, siguiéndole con un 98.27% en el año 2007 y un 66.67% en el 2008. En cuanto a las IgM reflejaron un bajo porcentaje del 5% en el 2006, un 3.4% en el 2007 y un 10% en el 2008.

**Cuadro N° 43 Hospital “A” Tasa de Incidencia de Mujeres sin reporte de edad.**

<b>Año</b>	<b>IgG (+) /Cantidad de Mujeres por año</b>	<b>IgM (+) / Cantidad de mujeres por año</b>
2005	13.10 %	1.2 %
2006	9.22 %	2.42 %
2007	6.12 %	2.04 %
2008	17.02 %	1.06 %



**FIGURA N° 22 PORCENTAJE DE LA INCIDENCIA DE MUJERES CON CASOS POSITIVOS DE LAS IgG e IgM POSITIVAS, EN EL HOSPITAL “A”.**

Del total de resultados (+) a las IgG del hospital “A”, tenemos que en el año 2005 tuvo un porcentaje del 13.1%, un 9.22% en el 2006, un 6.12% en el 2007 y un aumento del 17.02% en 2008.

Las IgM (+), reflejaron el 1.2% en 2005, un 2.42% en el 2006, un 2.04% en el 2007 y una disminución del 1.06% en el 2008.

## **7. DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

Al analizar los resultados de las encuestas para determinar la relación con los factores de riesgo, las mujeres que llegaron al hospital B, la mayoría convive con gatos, susceptibles para el contacto con el parásito ó contraer la enfermedad, a diferencia del Hospital A, en donde ninguna de las mujeres encuestadas conviven con gatos; también se demuestra que todas las mujeres siguen las normas de higiene y como último factor de riesgo, está la cocción de la carne a término medio, reflejando que en ambos hospitales (A y B) el porcentaje de mujeres que lo realiza es mínimo, a diferencia del alto porcentaje de las que la hacen bien cocida.

En cuanto a la incidencia serológica de anticuerpos IgG e IgM, del total de resultados por hospital y años que se estudiaron, se demuestra que hubo un alto porcentaje de la positividad a las IgG en comparación con los bajos porcentajes de las IgM; en base a hospitales en estudio, la cantidad de resultados reflejaron que las IgG se mantuvieron en un nivel alto de positividad a diferencia de las IgM, y la incidencia por rangos de edad, determinó que los resultados de los hospitales (A y B ) en el año 2008 reflejaron al grupo de 17 – 24 años con el mayor porcentaje en la positividad de las IgG arriba de la cantidad de los resultados IgM, en comparación a la baja incidencia de los otros grupos de edad.

## 8. CONCLUSIONES

Después del análisis epidemiológico de los resultados retrospectivos (2005-2007) y prospectivos (2008), el porcentaje de positividad a las IgG y el porcentaje de las IgM junto con la recopilación de información por medio de encuestas tenemos que,

La incidencia de anticuerpos a los factores de riesgo en los cuales ellas pudieron estar en contacto, no todos tuvieron relación alguna por lo que se puede concluir que, no solo el contacto con el factor de riesgo va hacer más susceptible a una mujer de contraer la enfermedad, sino también otras causas (ecopatológicas, inmunológicas, etc).

Por lo tanto al tener la cantidad anual de exámenes serológicos de mujeres entre los 17-41 años en los diferentes hospitales y con el análisis de las tasas porcentuales, se demostró que el comportamiento en el aumento de anticuerpos IgG (+) se mantuvo por encima de las IgM (+) en los años que se recolectaron datos, haciendo ver que hay más mujeres con un posible infección previa o infección pasada que una infección reciente y susceptibles a una infección aguda.

La diferencia de resultados entre hospitales, varia en el total, esto es porque que en el hospital "B" no se lleva a cabo el orden adecuado en almacenamiento de estos y por esto encuentre una diferencia en el porcentaje anual del 2007 con el 2008; mientras que en el hospital "A" y "C" la cantidad de mujeres y por ende los resultados a los exámenes, no varían con gran significado y se mantiene en un nivel estable en cuanto a los porcentajes de cada año.

Al observar los resultados serológicos en relación con las respuestas a las encuestas, se comprobó que:

En el hospital "A" las mujeres que no convivían con Gatos, en el rango de 25-35 años no tiene relación con la alta incidencia de resultados positivos IgG, lo que puede ser a causa de otro factor (*Ref. Tabla N°19 y graf.N°11*).

En cuanto al hospital "B" de acuerdo a la cantidad de resultados (+) a las IgG e IgM no hay relación con las respuestas a la pregunta, ya que en los rangos de edad entre los 25-35 años se refleja un 53.33% y en las de 36-41 años un 66.67% que si hay convivencia con gatos (*Ref. Tabla N°24 y graf.N°11*).

En los resultados de las mujeres que siguen las normas de higiene y la cantidad de respuestas positivas a las IgG e IgM en los tres rangos de edad, no hay relación (*Ref. Tabla N°19 y graf.N°14*).

De los resultados del hospital "A" las mujeres que consumen carne a término medio, reflejado en el rango de edad de 25-35 años (17%), presenta una mayor cantidad de resultados (+) a las IgG e IgM en los años en estudio a excepción del 2006, habiendo relación con este factor de riesgo (*Ref. Tabla N°18 y graf.N°16*).

En el hospital "B" de las respuestas obtenidas de las mujeres que consumen carne a término medio reflejando que no se encontró relación con la alta positividad de resultados IgG e IgM, reflejado en ambos rango de edad (*Ref. Tabla N° 19 y graf.N°16*).

## **9. RECOMENDACIONES**

La eliminación del consumo humano de carnes, huevos, leches y verduras contaminadas por toxoplasmas sería suficiente, junto con el mantenimiento de animales (especialmente gatos) de forma higiénica

En la práctica, sin embargo no deja de ser una utopía por la enorme dificultad del diagnóstico en los animales portadores, la gran mayoría de ellos asintomáticos

La educación ganadera, en especial a los cuidadores de cabras y ordeñadores es un primer paso, haciéndoles ver el peligro potencial de tener en sus explotaciones gatos no controlados sanitariamente, procurando unas construcciones, manejo y alimentación adecuada, sobre todo en el momentos de parto y ordeño, y de forma particular en las reproductoras que han abortado.

Igualmente importante es la educación sanitaria en los mataderos, industrias de elaboración de productos cárnicos, salas de destace, carnicerías, etc., para poner sobre aviso a los matarifes, carniceros y manipuladores de productos cárnicos, en general el riesgo sanitario que su actividad comporta para ellos mismos y para los consumidores, siendo fundamental la vigilancia de la higiene de los productos, operarios, locales de restauración, comedores escolares y otras cocinas colectivas, donde se protegerán los alimentos e impedirán la entrada de cualquier animal mamífero, especialmente gatos, roedores e insectos.

El veterinario, al igual que cualquier otro responsable sanitario, juega un destacado papel, tanto en las campañas de información, como en las de reporte sanitario.

En su papel de inspector sanitario como veterinario responsable del reconocimiento de las carnes es de estimar si la Toxoplasmosis está presente, tanto en el reconocimiento en vivo o postmortem se sospechara de la enfermedad, aquí se puede recurrir a la comprobación del pH de la carne o del rigor mortis a las 24 horas siguientes al sacrificio.

En cualquier caso se dará el veredicto de carnes no aptas (decomiso) si la canal presenta signos de septicemia y si no, se decidirá en consecuencia tras los resultados de las investigaciones complementarias

La simple refrigeración de la carne, conserva viable a los parásitos y la congelación profunda (-20°C) tan solo inactiva al cabo de varias semanas, pero así las altas temperaturas de cocción o fritura los mata, al igual que la conservación de las carnes mediante salado, adobado, ahumado, etc., siempre que se llegue al curado completo.

La rutina de cambiarse las ropas, lavarse las manos y usar utensilios limpios y desinfectados son costumbres higiénicas que impiden el contagio.

Con respecto a las precauciones especiales de los dueños de los gatos se citan:

- Las mujeres embarazadas o en planificación, deberán seguir normas de higiene, como lavarse las manos después del contacto con el gato, perros o aves, cocinar la carne que se consuma a temperaturas altas, y efectuarse prueba de diagnóstico serológico.
- No alimentar a los gatos con carnes crudas, alimentarlos con carnes cocinadas al menos a 66°C, o darles comida comercial (enlatada o concentrado).
- Evitar que cacen ratones o pájaros (evitar salida, castrar)
- Limpiar a diario las camas con agua hirviendo o calor seco o utilizarlos de tipo desechable.
- Cambiar a diario las cajas de arena (protegerse con guantes desechables, mascarilla y en un lugar al aire libre, depositar restos en papel periódico y en bolsas plásticas), evitar el contacto con el suelo y arena que estén contaminados con heces de gato, lavarse las manos después de efectuar esto, las heces de gatos deberán ser quemadas.

- Fumigar para, eliminar pulgas, cucarachas y otros animales coprófagos que pueden actuar como vectores del Toxoplasma.
- Todas las medidas profilácticas expuestas deben ser cuidadosamente seguidas por las madres primerizas (mujeres) seronegativas, ya que la infestación congénita se transmite al feto cuando la madre padece infestación aguda con parasitemia antes de que haya presencia de anticuerpos.

## 10. BIBLIOGRAFIA.

1. ACHA, P.; SZYFRES, B. 1988, Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales, segunda edición, Estados Unidos, OPS (Organización Panamericana de la Salud), Pág. 53-71.
2. A. Pumarola, Agustin Pumarola Busquets, Microbiología y Parasitología Médica. 1987. URL disponible en <http://www.books.google.com.sv/booksisbn=8445800604.cite>
3. Aguilar F. Parasitología MÉDICA. 3a ed. Guatemala: Litografía Delgado, 1997:285-92.Boris.
4. Dr. Boris Szyfres, zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales, tercera edición, 1984.
5. Braude A y Colab. Enfermedades Infecciosas.1era ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2003:187-196.
6. CRUZ ROJA BIZKAIA. ¿QUE ES LA TOXOPLASMOSIS? 1999. España. Disponible en la World Wide Web: <http://www.ctv.es>.
7. Dedicoat M, Livesley N. Management of toxoplasmic Encephalitis in HIV-infect Adult (with an emphasis on resource-poor settings). The Cochrane Library 2006. URL disponible en: <http://www.updatesoftware.com/Abstracts/ab005420.htm>
8. Dodds EM. Toxoplasmosis. Curr Opin Ophthalmol. 2006.
9. Epidemiología de la toxoplasmosis Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de medicina veterinaria y zootecnia, Departamento de salud pública., 2006
10. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 13ra. ed. Madrid. España: Harcourt Brace; 1995: 2: 2472-2474.
11. Fausi F, Braunwald G. Infección por Toxoplasma. Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición [en línea] 2005; 2.URL disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?aID=78003&searchStr=toxoplasmosis#78003>.

12. Gómez Marín J, Ponce Zapata N. Estandarización y validación clínica de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en pacientes infectados por el VIH. Revista Asociación colombiana de Infectología 2003. URL disponible en: [http://www.infectio.org/upload/Vol7-1-3\\_g.pdf](http://www.infectio.org/upload/Vol7-1-3_g.pdf).
13. Gómez Marín J. Evaluación del Tratamiento de la toxoplasmosis Gestacional en una Cohorte Colombiano. Revista asociación colombiana de infectología 2005. URL disponible en: <http://www.infectio.org/upload/Vol9->.
14. Gorodner JO. Enfermedades Infecciosas 2da ed. Rosario: Corpus, 2004: 102-111.
15. Guillaume MP, Driessens N, Libert M. Hemophagocytic syndrome associated with extracerebral toxoplasmosis in an HIV-infected patient. Eur. J Intern Med. 2006.
16. Hu IJ Chen PC, Su FC. Perinatal toxoplasmosis. Emerg Infect Diseases 2006. URL disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol12no09/06-0033.htm>.
17. Jeremy D, Young M, Bradford S. Infliximab and Reactivation of Cerebral Toxoplasmosis 2006. URL disponible en <http://www.content.nejm.org/cgi/content/full/353/14/1530>.
18. Jones LA, Alexander J, Roberts CW. Ocular toxoplasmosis: in the storm of the eye 2006. URL disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query>.
19. JULIAO O, Corredor A, Moreno Gs. estudio nacional de salud: toxoplasmosis en Colombia. Bogotá: Ministerio de Salud; 1988. Disponible en la World Wide Web: <http://www.colombiamedica.univalle.edu.co/Vol38No3/html/v38n3a.html>.
20. Kelley W. Medicina Interna. 2da ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1993:1692-1695.
21. Liens Carlobo I, Peña Lora I, López Veranes J. Correlación Clínica Imagenológica y Anatomopatológica de las Muertes Neonatales en 1998. Medisan (Revista Médica Cubana) 2000 URL disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol4\\_2\\_00](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol4_2_00).
22. Mandell GL, Bennett JE, Dolin JE. Enfermedades infecciosas 5ta ed. Buenos Aires (Argentina): Editorial Médica Panamericana; 2004: Vol. 2: 3456-3471.

23. Manual Merck, Océano Grupo Editorial, Barcelona, España quinta edición 2000.
24. Martínez Alonso M, Melero López A. Enfermedades infecciosas y embarazo, Sd. Torch. En: manual del residente de Obstetricia y Ginecología. 1ª Edición. Ed. Cabero Roura, L. Ezcurdia Gurpegui. 1997.
25. Peyron F, Wallon M, Liou C, Garner P. Tratamiento para la Toxoplasmosis Durante el Embarazo. Biblioteca Chocaren Plus. 2006 URL disponible en: <http://www.updatesoftware.com/abstractsES/AB001684-ES.htm>
26. Restrepo A, Robledo R, Bedoya V. Fundamentos de la Medicina Enfermedades Infecciosas. 5ta ed. Medellín (Colombia): Fondo Editorial de la CIB; 1996:557-563.
27. Remington JS, Mcleod R, Toxoplasmosis in: Infections diseases of the fetus and newborn infant, 1995 Philadelphia.
28. Rosso F, Les Jt, Agudelo A, Villalobos C. Seroprevalencia de la Toxoplasmosis en mujeres embarazadas en Cali, Colombia. In: Program and abstracts of the international conference on women and infectious diseases. Atlanta, March 16-18, Disponible en la World Wide Web: <http://www.colombiamedica.univalle.edu.co> (2006).
29. SOSA, R. & SOSA, J. Toxoplasmosis Congénita. Aspectos a tener en cuenta. 2006. Cuba. Revista Médica Electrónica. FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS JUAN GUITERAS GENER. Disponible en la World Wide Web: <http://www.cpimtz.sld.cu>
30. Tenter, A. M., Heckerth, A. R. y Weiss, L. M. Toxoplasma gondii: De animales a humanos. (online) (2000): Disponible en la World Wide Web: <http://www.prodivesa.com>.
31. Velasco O. Seroepidemiología de la toxoplasmosis en México. Marzo-Abril. 1992, vol.34 No. 2, Disponible en la World Wide Web: <http://www.insp.mx/salud/34/342-11s.htm>.
32. Wayne Martin, Alan H. Meek, Dreben Willeberg. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza, España 1997.

**ANEXOS**

## ENCUESTA

Buen día, las siguientes preguntas se basan en la recolección de información para una investigación en las áreas de Epidemiología y Salud Pública, en el conocimiento de la parasitosis llamada Toxoplasmosis causada por el *Toxoplasma gondii*.

De ante mano gracias por su tiempo.

**Edad** \_\_\_\_\_

### 1. ¿Tiene algún conocimiento de la enfermedad?

Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

*Si su respuesta es No, pasar a la pregunta 4*

Mucho \_\_\_\_\_

Poco \_\_\_\_\_

Nada \_\_\_\_\_

### 2. ¿Cómo tuvo conocimiento de ella?

Ginecólogo \_\_\_\_\_

Libros Médicos \_\_\_\_\_

Revista \_\_\_\_\_

Documental TV. \_\_\_\_\_

Personas cercanas a usted (especifique quien) \_\_\_\_\_

### 3. ¿Convive con mascotas?

Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Gato \_\_\_\_\_

Perro \_\_\_\_\_

Aves (especifique que tipo) \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

**4. ¿Existe alguna presencia de animales cerca de su hogar?**

Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Aves (especificar que tipo) \_\_\_\_\_

Perros \_\_\_\_\_

Gatos \_\_\_\_\_

**5. ¿Dentro de su dieta alimenticia consume carne?**

Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Si su respuesta es No, finalizar aquí.

Res \_\_\_\_\_

Pollo \_\_\_\_\_

Cerdo \_\_\_\_\_

Otros (especifique) \_\_\_\_\_

**6. ¿Antes de cocinar sigue las normas generales de higiene?**

Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Lavarse las manos \_\_\_\_\_

Lavar verduras \_\_\_\_\_

Hervir el agua \_\_\_\_\_ ¿Con que frecuencia?

Siempre que la va utilizar \_\_\_\_\_

Algunas veces \_\_\_\_\_

Nunca \_\_\_\_\_

Utiliza agua embotellada \_\_\_\_\_

**7. ¿A qué tiempo de cocción, hace la carne?**

Termino medio \_\_\_\_\_

Tres cuartos \_\_\_\_\_

Bien cocida \_\_\_\_\_