



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN - MANAGUA

**FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO**

**FAREM – CARAZO**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS, TECNOLOGIA Y SALUD**

**SEMINARIO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE**

**LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS CLÍNICO**

**Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* identificado por el método de ELISA IgG e IgM, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago, del Departamento de Carazo, Municipio de Jinotepe, en el II semestre del año 2020 al I semestre del año 2021.**

**Autores:**

Br. Guido Estrada Juanita Esmeralda

Nº Carnet: 17908116

Br. Gutiérrez Sayonara de Jesús

Nº Carnet: 17906390

**Tutor y asesor metodológico:**

Lic. Scarleth Suyen Guevara Aburto.

Docente de la facultad

Jinotepe, 27 de enero del año 2022.

## Carta Aval.

### Opinión del tutor.

La toxoplasmosis es una antropozoonosis ampliamente distribuida en el mundo producida por un protozoo llamado *Toxoplasma Gondii*, el cual es un parásito intracelular de la subclase coccidia que afecta a una parte de la población en todo el mundo, se asocia con una infección congénita y abortos. Las encuestas serológicas en distintos países indican una infección del orden del 50% de los adultos sanos entre 30 a 40 años, se ha demostrado su distribución cosmopolita y afecta tanto mamíferos domésticos y silvestres como a las aves que actúan como huésped intermediario, en tanto que el gato y otros felinos actúan como huéspedes definitivos.

La prevalencia de la infección es mayor en América Latina que en Europa. Esta diferencia se atribuye a factores geográficos climáticos, de hábitos alimentarios, higiene ambiental y convivencias con animales que transmiten la toxoplasmosis, como el gato. El diagnóstico de una infección asintomática se basa en reacciones serológicas, en donde las IgM e IgG juegan un papel fundamental para el diagnóstico. Por ello, una de las principales pruebas que se utilizan en la búsqueda del agente causal de la Toxoplasmosis es la prueba de ELISA, la cual permite la demostración indirecta de *T. gondii* en el organismo de la persona infectada.

Por tal razón, considero que el trabajo investigativo de Seminario de Graduación elaborado por los Br. Guido Estrada y Gutiérrez titulado ***“Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* identificado por el método de ELISA IgG e IgM, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago, del Departamento de Carazo – Municipio de Jinotepe, en el II semestre del año 2020 al I semestre del año 2021”*** es de relevancia científica y social, y cumple con todos los requisitos metodológicos para ser defendido y presentado por sus autores.

---

Lic. Scarleth S. Guevara Aburto

Bionalista clínico

Tutora.

Docente de la UNAN FAREM-Carazo.

**Tema General:**

Toxoplasma gondii.

**Tema delimitado:**

Seroprevalencia de Toxoplasma gondii identificado por el método de ELISA IgG e IgM, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago, del Departamento de Carazo – Municipio de Jinotepe, en el II semestre del año 2020 al I semestre del año 2021.

## **Agradecimiento**

**A Dios y nuestro señor Jesucristo** por ser fuente de vida, paz y sabiduría, guiarnos en todos los caminos recorridos y fortalecernos como profesionales y ser humano a pesar de las adversidades.

### **A mis padres e hijo:**

Por el apoyo continuo, la confianza prestada y nuestra formación como persona. Ellos mis verdaderos valores de la vida y el respeto y amor por el prójimo, todo lo cual nos incentivó a estudiar y perseverar en esta bella profesión, les dedicamos estos años de esfuerzo en conjunto de este sueño hecho realidad no es solo nuestro, es de ustedes también. Desde casa han estado animándonos, apoyándonos siempre orando por nosotras.

### **A mis maestros:**

De manera especial a la Lic. Scarleth Suyen Guevara Aburto, nuestra tutora, quien dedicó su tiempo y estuvo a nuestro lado encaminándonos en el aprendizaje, gracias por su amor, paciencia y dedicación, que nos ha permitido culminar con éxito.

Agradecemos, también, a los responsables del laboratorio quienes nos acogieron en su casa y nos permitieron adquirir nuevos conocimientos y afianzar los ya obtenidos. Tratándonos con cortesía y respeto.

Al personal en general del Hospital Escuela Regional Santiago Jinotepe, que con mucho amor nos han explicado, y hemos adquirido los conocimientos básicos y fundamentales para el manejo adecuado de los pacientes con humanismo y responsabilidad.

**Las autoras**

## **Dedicatoria**

A Dios todopoderoso por darnos la bendición de la vida, iluminar siempre mi camino, darnos la fuerza para siempre seguir adelante a pesar de los obstáculos y por culminar esta etapa tan importante para nosotras.

A nuestras madres Juana María Estrada Palacio y Mercedes Gutiérrez, por todo su amor y apoyo incondicional a lo largo de nuestras vidas, por siempre estar ahí cuando las necesitábamos brindándonos sus valiosos consejos, y por ser unas madres ejemplares.

A mi padre Julián Antonio Guido Chávez, por su apoyo, cariño y su responsabilidad durante estos años de sacrificio.

A mi hijo Samyll Cárdenas por ser uno de los pilares más grandes, para no darme por vencida y seguir siempre hacia adelante.

A nuestra tutora Lic. Scarleth Suyen Guevara Aburto, por sus conocimientos impartidos y su valioso aporte a esta investigación.

**Las autoras**

## **Resumen**

El presente estudio se realizó con el objetivo de analizar la Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii*, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago, del departamento de Carazo. Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal, la muestra fue de 40 pacientes, para la selección de esta se establecieron criterios de inclusión y exclusión, como también tomando en cuenta los aspectos éticos del estudio.

Para el proceso y recolección de la información se utilizó la ficha de recolección de datos, y se analizó utilizando el programa estadístico mediante análisis descriptivo de tablas de frecuencia. Los principales hallazgos encontrados fueron: La mayoría de las pacientes se encuentran en el rango de edades de entre 21 a 30 años de edad,

El mayor grupo afectado por *toxoplasma gondii* de los pacientes que acudieron al Hospital Escuelas Regional Santiago están dentro de las edades de 21 a 30 años con un 33%, que equivalen a 13 pacientes, seguido de las edades 41 a más con un 20%, equivalente a 8%, prosiguiendo las edades entre 31-40 años con un 18%, equivalente a 7 pacientes, seguido del grupo de edades entre 13-20 años con un 15%, luego las edades de 0-5 años con un 12% que equivale a 5 pacientes y por último las edades de 6 a 12 años de edad con un 2%, que equivale a 1 paciente en estudio. El sexo con mayor predominio en esta investigación es el sexo femenino con 21 pacientes que equivalen a 52% y el sexo masculino con 19 pacientes, con un equivalente de 48%. En esta investigación el 65% de los pacientes en estudio presenta una infección pasada equivalente a 26 pacientes, un 20% que equivale 8 pacientes del muestro no presentan ninguna infección, y un 15% que equivale a 6 pacientes en estudio resultaron con infecciones recientes dando así el total de 40 pacientes del muestreo. A los 40 pacientes se les realizo tanto toxotest como Elisa IgG e IgM, teniendo como resultado un 13% que equivalen a 6 pacientes dando positividad en ambas inmunoglobulinas.

**Palabras claves:** *Toxoplasma gondii*, coccidia, taxón, Hístico, inmunoglobulinas, seroprevalencias.

## Índice

<b>I.</b>	<b>Introducción .....</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>Planteamiento del Problema .....</b>	<b>3</b>
<b>III.</b>	<b>Justificación .....</b>	<b>5</b>
<b>IV.</b>	<b>Objetivos.....</b>	<b>6</b>
	<b>4.1 Objetivo general: .....</b>	<b>6</b>
	<b>4.2 Objetivos Específicos:.....</b>	<b>6</b>
<b>V.</b>	<b>Antecedentes .....</b>	<b>7</b>
<b>VI.</b>	<b>Marco teórico .....</b>	<b>9</b>
	<b>6.1. Toxoplasmosis .....</b>	<b>9</b>
	<b>6.2. Morfología. ....</b>	<b>10</b>
	<b>6.2.1. Ooquistes: .....</b>	<b>10</b>
	<b>6.2.2. Taquizoíto: .....</b>	<b>10</b>
	<b>6.2.3. Quistes Hísticos:.....</b>	<b>11</b>
	<b>6.3. Ciclo de vida. ....</b>	<b>12</b>
	<b>6.3.1. Ciclo sexual.....</b>	<b>12</b>
	<b>6.4. Patogénesis. ....</b>	<b>13</b>
	<b>6.5. Epidemiología.....</b>	<b>14</b>
	<b>6.6. Mecanismos de transmisión por toxoplasmosis .....</b>	<b>16</b>
	<b>6.6.1. Transmisión por vía oral.....</b>	<b>16</b>
	<b>6.6.2. Transmisión placentaria .....</b>	<b>17</b>
	<b>6.6.3. Transmisión parenteral.....</b>	<b>18</b>
	<b>6.6.4. Transmisión intercutánea .....</b>	<b>18</b>
	<b>6.6.5. Transmisión respiratoria .....</b>	<b>18</b>
	<b>6.7. Formas clínicas de toxoplasmosis.....</b>	<b>18</b>

6.7.1. Toxoplasmosis aguda adquirida: .....	18
6.7.2. Toxoplasmosis ganglionar o linfática.....	19
6.7.3. Toxoplasmosis ocular .....	20
6.7.4. Toxoplasmosis congénita.....	21
6.7.5. Toxoplasmosis durante el periodo gestacional: .....	21
6.8. Manifestaciones clínicas .....	22
6.9. Métodos diagnósticos.....	22
6.9.1. PCR:.....	23
6.9.2. Histología.....	24
6.10. Métodos inmunológicos.....	25
6.10.1. Inoculación y cultivo: .....	25
6.10.2. Inmunofluorescencia indirecta (IFI): .....	26
6.10.3. Prueba de ELISA. (Enzyme-linked immunosorbent-assay): .....	26
6.10.4. Prueba de hemaglutinación Indirecta (HIA): .....	27
6.10.5. Ecografía fetal:.....	27
6.10.6. Prueba de Sabin y Feldman (S-F): .....	28
6.11. Tratamiento.....	28
6.11.1. Tratamiento de la toxoplasmosis en pacientes inmunocompetentes.....	28
6.11.2. Tratamiento de pacientes con SIDA u otras condiciones que producen inmunodeficiencia.....	29
6.11.3. Tratamiento de pacientes embarazadas .....	30
6.11.4. Tratamiento de los lactantes con toxoplasmosis congénita.....	31
6.12. Profilaxis.....	31
VII. Diseño metodológico.....	33
7.1. Tipo de estudio .....	33

<b>7.2. Enfoque de la investigación .....</b>	<b>33</b>
<b>7.3. Área de estudio.....</b>	<b>33</b>
<b>7.4. Población. ....</b>	<b>34</b>
<b>7.5. Unidad de análisis.....</b>	<b>34</b>
<b>7.6. Muestra.....</b>	<b>34</b>
<b>7.7. Criterios de inclusión.....</b>	<b>35</b>
<b>7.8. Criterios de exclusión .....</b>	<b>35</b>
<b>7.9. Métodos de recolección de datos .....</b>	<b>35</b>
<b>7.10. Instrumentos de recolección de datos e información .....</b>	<b>36</b>
<b>7.11. Consideraciones éticas.....</b>	<b>37</b>
<b>VIII. Operacionalización de las variables .....</b>	<b>38</b>
<b>IX. Análisis y discusión de los resultados.....</b>	<b>41</b>
<b>X. Conclusiones .....</b>	<b>48</b>
<b>XI. Recomendaciones.....</b>	<b>49</b>
<b>XII. Referencias.....</b>	<b>50</b>
<b>XIII. Anexo.....</b>	<b>53</b>

## I. Introducción

La presente investigación está orientada a determinar la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* identificado por el método de ELISA IgG e IgM en pacientes que asisten al Hospital Regional Santiago de Jinotepe, en el Departamento de Carazo.

Se puede afirmar que la Toxoplasmosis es una Zoonosis distribuida a nivel mundial, causada por un organismo protozooario intracelular obligado denominado *Toxoplasma gondii*, es una de las infecciones parasitarias oportunistas que ocurren principalmente en hospedadores inmunocomprometidos; el predominio de la infección varía ampliamente dependiendo de los hábitos socioculturales, factores geográficos, el clima y la ruta de transmisión. Botero (2003)

Este se transmite a los humanos por ingerir accidentalmente ooquistes en agua y alimentos contaminados con heces de gatos o ingerir carne cruda o poco cocida con ooquistes, también se puede transmitir por vía transplacentaria si la madre se infecta durante el embarazo, o si la inmunosupresión reactiva una infección previa durante la gestación. Las mujeres infectadas antes de la concepción no suelen transmitir la Toxoplasmosis al feto, el riesgo de dicha infección aumenta desde el 15% hasta el 30 y 60% cuando la madre se contagia durante el primero, el segundo o el tercer trimestre del embarazo, respectivamente. Otras vías de infección son las transfusiones, los trasplantes y la contaminación directa. Baquero, Artigao (2013).

La Toxoplasmosis es una enfermedad en general leve; pero que puede complicarse hasta convertirse en fatal y conllevar a la muerte al ser humano. *Toxoplasma gondii* es un parásito muy exitoso, puede infectar a cualquiera de las edades. Se estima que un tercio de la población está infectada de forma crónica por *Toxoplasma gondii*.

La toxoplasmosis es una de las zoonosis más difundidas en el mundo debido a la amplia variedad de hospedadores que pueden utilizar *Toxoplasma gondii*. La mortalidad y morbilidad asociadas con esta parasitosis, son aparentemente menos bajas; pero representa un importante

problema para la salud pública, dicha enfermedad afecta comúnmente a individuos inmunosuprimidos o mujeres embarazadas.

En nuestro país la incidencia durante el embarazo va a variar dependiendo de la zona geográfica, estilo de vida y nivel socioeconómico de la población. Para las autoridades sanitarias, constituye un reto invertir en la pesquisa y el diagnóstico oportuno de esta parasitosis, tanto a nivel del huésped susceptible como a nivel ambiental; una visión anticipada del problema disminuiría los costos económicos y sociales de la enfermedad y sus posibles secuelas.

En varios países el diagnóstico eficiente de *Toxoplasma gondii* en muestras ambientales tiene como barrera los altos costos de la tecnología a emplear. Este panorama pudiera cambiar con la introducción de métodos que proporcionen factibilidad económica y a su vez garanticen un diagnóstico eficaz del agente. Nicaragua no está exenta de esta problemática, ya que cuenta con pocos reactivos, equipos y métodos inmunológicos para el diagnóstico eficaz de Toxoplasmosis.

Se encuentran diferentes tipos de investigaciones desarrolladas en relación con *Toxoplasma gondii* y posibles afectaciones que provoca en los organismos que parasita. Por su importancia, en esta investigación se presentan conceptos generales del parásito, su ciclo de vida, transmisión, manifestaciones clínicas asociadas a la toxoplasmosis y pruebas o métodos (ELISA) de laboratorio que confirmen sospecha diagnóstica, para interpretar inmunoglobulinas y así detectar seropositividad o seronegatividad de *Toxoplasma gondii*.

## II. Planteamiento del Problema

La toxoplasmosis es una zoonosis parasitaria de amplia distribución mundial, esta es una patología ampliamente difundida en la naturaleza y los protozoos se han ido aislando en múltiples especies de animales incluyendo al hombre que infecta una gran proporción de poblaciones humanas producida por el parásito *Toxoplasma gondii*, siendo de gran importancia la ocurrencia en mujeres gestantes, puesto que ésta zoonosis causa enfermedades en los fetos a través de infección transplacentaria; tradicionalmente se ha utilizado una tasa de infección madre-feto constante; sin embargo, hay evidencias de una fuerte relación con la semana o edad gestacional de la madre en el momento de transmitir al feto.

En nuestro país Nicaragua, son pocos o escasos los estudios de seroprevalencia en mujeres embarazadas, recién nacidos, niños y adultos, y se desconoce en si el grado de prevalencia de Toxoplasmosis congénita y la incidencia de primoinfecciones para detectar cambios en la epidemiología de la infección, además, que la mayoría de la población resulta ser asintomática en las primeras fases de la enfermedad, esto hace que las personas no acudan a centros de salud en las etapas tempranas, sino que, acuden hasta que la enfermedad empieza a manifestar los síntomas.

Otra problemática asociada a la prevalencia de *Toxoplasma gondii*, es la presencia de roedores en las casas de habitación, principalmente en las zonas rurales, además el mal control de las mismas, esto asociado a la falta de chequeos médicos de las mascotas, principalmente a los gatos, ya que es el principal vector involucrado en el ciclo de vida del parásito.

Y es precisamente la falta de datos actuales en nuestro país sobre la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii*, la que motiva a plantearse la siguiente pregunta de investigación:

¿Cómo es la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* identificado por el método de ELISA IgM e IgG, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago, del Departamento de Carazo - Municipio de Jinotepe, en el II semestre del año 2020 al I semestre del año 2021?

De allí que nacen las siguientes preguntas directrices de investigación:

1. ¿Cuáles son las edades y sexo de los pacientes con mayor prevalencia de *Toxoplasma gondii*?
2. ¿Cómo se interpretan los resultados de la prueba de ELISA IgG e IgM de los pacientes en estudio?
3. ¿Cómo es la clasificación de infecciones de *Toxoplasma gondii* según el ELISA IgG e IgM de los pacientes en estudio?
4. ¿Cuál es la relación de los resultados de las pruebas de TOXO-TEST por método de aglutinación con los resultados de las pruebas de ELISA IgG e IgM en los pacientes en estudio?

### **III. Justificación**

Los estudios realizados en diferentes grupos poblacionales en nuestro país han mostrado seroprevalencias muy variadas de infección toxoplásmica; sin embargo, se desconoce la prevalencia de la infección en grupos de adultos jóvenes, principalmente en mujeres de edad fértil, que en ausencia de Anticuerpos anti-Toxoplasma gondii, están expuesta a adquirir la infección y por lo tanto al riesgo de que ocurra transmisión congénita, o transfusional. Por otra parte, reconocer los factores de riesgo existentes, que contribuyen a la transmisión y en consecuencia las medidas preventivas destinadas a evitar la infección.

La seroprevalencia, es una medida de frecuencia epidemiológica que permite evaluar la manifestación de una enfermedad dentro de una población determinada en un momento dado. Una población informa de su grado de susceptibilidad a la infección, datos que varían mucho de acuerdo al área geográfica en estudio, lo que condiciona a la vez la aplicación de las medidas preventivas más adecuadas. Las variaciones en las seroprevalencias de toxoplasmosis se han correlacionado con los hábitos dietéticos (métodos de cocinar la carne), de higiene (lavado de manos), económicos, sociales (calidad del agua y cobertura sanitaria y culturales), las cuales se ubican en la zona de menor salubridad y más populosas. Por lo tanto, establecer un diagnóstico certero de esta infección evita prácticas médicas innecesarias y minimiza el uso de tratamientos innecesarios.

Dicho lo anterior y de manera general, podemos asegurar que la toxoplasmosis es un verdadero problema de salud pública, ya que muchas personas están infectadas y no se percatan de que contrajeron la enfermedad, en la mayoría de los adultos no causa problemas serios; pero puede producir ceguera, y retraso mental a los niños infectados de forma congénita, en los pacientes inmunocomprometidos trae consecuencias severas.

Es por ello que, como profesionales del sector salud, el tema motiva a realizar la presente investigación, ya que la labor diaria del Bioanalista, se ve relacionada a la realización de métodos diagnósticos que apoyen un diagnóstico certero y eficaz, logrando de esta forma ayudar a la población en el hallazgo de la infección por Toxoplasma gondii, de igual manera, este documento servirá de base a otros trabajos prospectivo.

## **IV. Objetivos**

### **4.1 Objetivo general:**

Determinar la Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* identificado por el método de ELISA IgG e IgM, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago, del Departamento de Carazo – Municipio de Jinotepe, en el II semestre del año 2020 al I semestre del año 2021.

### **4.2 Objetivos Específicos:**

1. Establecer las edades y sexo de los pacientes con mayor prevalencia de *Toxoplasma gondii*.
2. Interpretar los resultados de la prueba de ELISA IgG e IgM de los pacientes en estudio.
3. Clasificar infecciones recientes o pasadas de *Toxoplasma gondii* según el ELISA IgG e IgM de los pacientes en estudio.
4. Relacionar los resultados de las pruebas de TOXO-TEST por método de aglutinación con los resultados de las pruebas de ELISA IgG e IgM en los pacientes en estudio.

## V. Antecedentes

El toxoplasma gondii fue descubierto y nombrado por Nicolle y Monceaux, en el año 1908, cuando aislaron en el hígado y el bazo de un roedor salvaje africano (*Ctenodactylus gondii*), un parásito intracelular. Al inicio creyeron que se trataba de *Leishmania*; pero un año más tarde le denominaron *Toxoplasma gondii* por su forma arqueada (del griego *Toxon*: arcos) y por el nombre vulgar del roedor en que fue hallado, el gondii.

En el año 1948, Sabin y Feldman, pusieron en marcha la primera técnica serológica de diagnóstico, basada en la inhibición de la coloración que experimentan los toxoplasmas cuando se ponen en contacto con anticuerpos específicos. La técnica de inmunofluorescencia fue utilizada por primera vez, en el año 1957, por el investigador Goldman (Pumarola et. al 1994).

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 el año 1909, Carini demostró la reproducción experimental del *Toxoplasma gondii* en conejos, y en el siguiente año, Mello reportó, el primer caso de *Toxoplasma canina*, descubierto en Turín (Italia), en un perro aparentemente infectado de moquillo. Observó anemia pronunciada, anorexia, debilidad extrema, diarrea y exudado sanguinolento.

En 1913, Catellani descubrió, por primera vez, la toxoplasmosis en humanos.

En Nicaragua se cuentan con pocos estudios que nos ayudan a determinar de forma precisa la prevalencia de Toxoplasmosis; en 1995 un estudio realizado de toxoplasmosis y embarazo reveló un 84% de seropositividad en la población estudiada basado solamente en IgG.

Posteriormente en 1997, se estudió la prevalencia de toxoplasmosis en trabajadores del Hospital Antonio Lenin Fonseca, encontrando una prevalencia del 70% de las muestras estudiadas, constituidas 67% por sexo femenino; sin embargo, hubo mayor seropositividad en el sexo masculino con 77%.

En 1998, Carballo, Chacón y Cifuentes, realizaron un estudio seroepidemiológico de la toxoplasmosis en la ciudad de León, encontrando una prevalencia de 56.9% en individuos de todas las edades.

A nivel nacional, según el análisis estadístico de la situación de salud en Nicaragua 2000 – 2001, se reportaron 45 casos de toxoplasmosis, todos los casos se identificaron del 2004 al 2010. En este informe solo se refleja la tendencia de esta enfermedad y no el método diagnóstico utilizado, el protocolo y manejo de la misma, ni tampoco estudios serológicos que puedan diferenciar esta patología. Además, según la revisión bibliográfica no cuenta con estudios analíticos sobre los trastornos feto placentarios producidos por el parásito *Toxoplasma gondii*, más aún no hay estudios de prevalencia de toxoplasmosis congénita, ni de incidencia de la infección en embarazadas.

## **VI. Marco teórico**

### **6.1. Toxoplasmosis**

Giraldo (2008), expresa que *Toxoplasma gondii*, es un parásito intracelular que infecta varios tejidos, incluyendo el musculo esquelético, el intestino y el sistema nervioso. Las personas se pueden infectar mediante la ingestión de carne mal cocinada que contenga quistes de *Toxoplasma gondii* y por la ingestión de ooquistes a partir de heces de gatos infectados.

Por ello Diaz (2010) expresa que la toxoplasmosis, es una enfermedad que se produce como consecuencia de una infección por un protozoo conocido como *Toxoplasma gondii*, uno de los parásitos más comunes en todo el mundo, es la zoonosis más frecuente en humanos. El *Toxoplasma gondii*, es la única especie en su género.

Nicolle y Manceaux (1908) descubrieron por primera vez al *Toxoplasma gondii*, los cuales clasificaron al parásito intracelular como parte de la familia Apicomplexa, orden Coccidia, la cual recibe su nombre por el complejo apical de su cito esqueleto, que también se encuentra en los esporozoitos del parásito de la malaria (*Plasmodium*) y del *Cryptosporidium*.

Para Restrepo (2012) la Toxoplasmosis, es una infección producida por *Toxoplasma gondii*, protozoo intracelular de la subclase Coccidia con amplia distribución en todo el mundo. En personas inmunocompetente, la infección primaria es generalmente asintomática; Pero persiste en estado latente durante toda la vida. En estas personas existe el riesgo de reactivación cuando haya inmunodepresión y se puede presentar sintomatología. El género por la forma de arco o media luna;" taxón" y "plasma" vida: la especie salió del roedor donde se encontró, llamado "gundi" en la región. En Praga, el oftalmólogo Janku (1923) describió el primer caso de coriorretinitis Toxoplasmática con una niña recién nacida.

Rivera y Garcia (2012) Opina que este parásito introduce una enfermedad crónica normalmente asintomática en individuos inmunocompetentes; sin embargo, en personas inmunocomprometidas, la toxoplasmosis puede tener consecuencia graves o fatales. Con el reciente aumento de individuos inmunocomprometidos, sobre todo por la enfermedad del VIH-SIDA.

## **6.2. Morfología.**

### **6.2.1. Ooquistes:**

Según Manceaux (1908) los ooquistes se encuentran en las heces de los gatos y otros felinos, huéspedes definitivos del *T. gondii* y son el resultado de la reproducción sexuada que se lleva a cabo en el epitelio intestinal de esos felinos. Son ovoides y miden aproximadamente 10 micras por 12 micras. Luego de ser eliminados al exterior, y si las condiciones de temperatura, humedad y disponibilidad de oxígeno son las adecuadas, al cabo de 2 a 8 días aproximadamente, experimentan una división que conduce a la formación de 2 esporoquistes conteniendo 4 esporozoítos. Este ooquistes maduro o esporulado es la forma infectiva.

Los ooquistes son mucho más resistentes que las otras formas del parásito. Pueden mantenerse viables durante 24 meses en agua corriente y más de un año en el suelo.

### **6.2.2. Taquizoíto:**

Giraldo (2008) opina que el taquizoíto corresponde a la forma proliferativa del toxoplasma, de aparición en la fase aguda de la infección. Es un trofozoíto de reproducción rápida dentro de la célula huésped, llamado también endozoíto. Puede parasitar cualquier tipo de célula nucleada de mamíferos, con predilección por las células del SER, cerebro, retina, músculo cardíaco y estriado. No invade los hematíes maduros, pero sí los reticulocitos. Tiene forma oval o arqueada, midiendo aproximadamente 3 micras de ancho por 7 micras de longitud. El núcleo tiene localización subcentral.

Lappalainen M y Hedman K (2004) plantean, que, al microscopio electrónico, en el trofozoito se observa en el polo anterior una estructura de forma cónica (el conoide). Por delante de éste se encuentra el anillo polar. Del conoide hacia el centro del trofozoíto parten los túbulos microradiales y las rhoptrias, que son organelos secretores. La función del conoide está relacionada con la penetración del parásito en la célula huésped. El trofozoíto además secreta enzimas que alteran la membrana de la célula parasitadas, favoreciendo esa invasión. Los microtúbulos radiales por su contractibilidad serían responsables de los movimientos del trofozoíto.

En el citoplasma se encuentran mitocondrias, aparato de Golgi y retículos endoplásmico. Luego de la entrada a la célula, el Taquizoito se multiplica por endodiogenia, provocando la posterior ruptura celular. Los taquizoítos, son muy sensibles al congelamiento y descongelamiento, a la desecación y a los pH ácidos. No resisten por consiguiente la exposición al jugo gástrico.

### **6.2.3. Quistes Hísticos:**

Según Tamma P (2004) sostiene que pueden persistir en los tejidos de por vida en el huésped infectado. Pueden aparecer en la primera semana luego de la infección. Su tamaño puede variar entre 10 micras a 100 micras. Su forma es redonda tiene una membrana elástica formada por el propio parásito, que encierra en su interior alrededor de 3000 bradizoitos.

Tamma P (2004) afirma que estos son morfológicamente semejantes a los taquizoito y se reproducen también por endodiogenia, aunque más lentamente. Generalmente no existe reacción inflamatoria alrededor de los quistes en los tejidos donde asientan. La pared quística es sensible a las enzimas digestivas, produciéndose por la acción de ésta, la liberación de bradizoítos, que son más resistentes a la acidez gástrica que los taquizoíto. Los quistes se destruyen por calentamientos a 66° C, por congelamiento a temperaturas inferiores – 20°C, por descongelamiento y desecación.

Según Dubey y Jonew (2010) los quistes tisulares poseen una membrana propia: miden entre 20 micra y 200 micra de forma generalmente redondeada, algunas veces alargada. En su interior se encuentran cientos de parásitos conocidos como bradizoítos, término que señala los elementos extra epiteliales que se forman por multiplicación lenta. Estos parásitos intraquísticos miden aproximadamente 7 micras de longitud, por 2 micras de ancho. Cada ooquiste esporulado contiene dos esporoquistes elipsoidales de 6 a 8micras y cada uno de estos contienen cuatros esporozoítos en su interior. Los esporozoítos miden  $2 \times 6-8 \mu\text{m}$  con un núcleo subterminal y presentan abundantes micronemas, roptrias, gránulos de amilopectina y lípidos. El número de lípidos es superior al presente en los taquizoítos y bradizoitos

Estrada (2017) menciona, que la estructura del bradizoito difiere levemente del taquizoito, sin embargo, a diferencia del esporozoito y del Taquizoito, este carece de lípidos y

número de roptrias, mientras que el número de micronemas y gránulos de amilopectina es superior. Los bradizoitos son más delgados, tienen un núcleo posterior y son menos susceptibles a la destrucción por enzimas proteolíticas.

Dubey (2010) señala que todos los bradizoitos; se encuentran dentro de los quistes tisulares de diversos tamaños. Los quistes pequeños (jóvenes) miden 5  $\mu\text{m}$  de diámetro y contienen sólo dos bradizoitos, y los quistes grandes (viejos) contienen cientos de organismos en su interior. Los quistes tisulares en cerebros son esferoidales, de hasta 70  $\mu\text{m}$  de diámetro, mientras que los intramusculares son alargados y hasta 100  $\mu\text{m}$  de largo. La pared elástica y delgada encierra cientos de bradizoitos con forma de media luna, cada uno de aproximadamente  $7 \times 1.5 \mu\text{m}$  de tamaño.

### **6.3. Ciclo de vida.**

Izquierdo (2003) manifiesta que el ciclo se divide en dos partes; un ciclo sexual, que ocurre por gametogonia en las células epiteliales del intestino delgado del gato (hospedero definitivo) y de algunos otros felinos; y un ciclo asexual que ocurre en los tejidos extra intestinales de los felinos y de otros huéspedes, incluido el hombre (hospederos intermediarios).

#### **6.3.1. Ciclo sexual.**

Montoya JG (2002) menciona que el gato se infecta al ingerir animales (roedores y aves) portadores de quistes o bien vegetales contaminados de ooquistes. En los enteroquistes, los parásitos se diferencian en microgametos masculinos y femeninos, cuya fecundación da origen a la formación de un ooquiste diploide y no esporulado que se eliminan con las deyecciones. Millones de ooquistes formados por dos esporoquistes, cada uno de ellos con cuatro esporozoitos, se excretan así en el transcurso de las tres semanas siguientes a la primoinfección del gato. En el medio exterior, una esporulación de uno a cinco días los hace infectantes. La gran resistencia de la pared de los ooquistes permite al parásito sobrevivir más de un año en el suelo, cuando las condiciones de humedad y temperatura ( $4\text{-}37^{\circ}\text{C}$ ) son favorables. El medio telúrico se convierte entonces en una fuente de contaminación para el hombre y los animales.

Cuando el hospedero desarrolla inmunidad, la infección se hace crónica y se forman los verdaderos quistes con los bradizoitos. Es necesario aclarar que, el gato también se considera

como un hospedero intermediario con un ciclo parasitario tisular, extra entérico y asexual, que ocurre de modo simultáneo con la fase entero epitelial del intestino delgado del gato.

#### **6.4. Patogénesis.**

De acuerdo con Gazzinelli et.al (1993) consideran que *T. gondii*, una vez que ha entrado en el organismo humano, parásitas células nucleadas, donde penetra mediante movimientos propios y por la acción de enzimas líticas como la hialuronidasa y la lisozima o por fagocitosis en otras células como los macrófagos. El parásito intracelular se multiplica activamente y provoca lesiones tisulares como consecuencia de la destrucción o estallido de las células huéspedes.

Según Rivera Fernández- Mondragón (2010) Esto desencadena una reacción inflamatoria necrotizante con infiltración preferentemente linfocitaria y ocasionalmente con presencia eosinófilos en el tejido dañado, que es sustituido por fibrosis o gliosis, en el caso del sistema nervioso. Luego de producirse la reacción de cicatrización puede darse una infiltración clásica. Esto último se da en casos de toxoplasmosis prenatal de adquisición temprana durante la gestación. El proceso de ruptura celular puede repetirse numerosas veces en el curso de horas o de algunos días.

Montoya JG, Liesenfeld O (1965-1976) plantean que los trofozoítos liberados pueden alcanzar el torrente circulatorio por vasos sanguíneos o linfáticos. Esto conduce a una adenitis regional y a una posterior parasitemia que puede durar horas o pocos días. La diseminación circulatoria se lleva a cabo mediante la incorporación del parásito a células endoteliales o monocitos y posiblemente en forma libre. La puesta en marcha de los mecanismos inmunitarios (normalmente a las dos o tres semanas) frena esta diseminación parasitaria, especialmente en las cepas pocos virulentas, de manera que el *Toxoplasma* forma quistes hísticos que no son atacados por los anticuerpos.

Fortier B et.al (1996) afirma que Ocasionalmente los quistes pueden romperse, liberando bradizoítos y provocando una reactivación de la enfermedad en forma localizada o generalizada. Este proceso es particularmente importante en individuos inmunocomprometidos o sometidos a

tratamientos inmunosupresores. Normalmente en individuos inmunocompetentes esos trofozoitos liberados son neutralizados por los anticuerpos.

La ruptura del quiste tiene relación con la reserva funcional del órgano afectado, por ejemplo, en el caso de la retina juega un papel patológico importante.

Gazzinelli R et.al (1992) sostienen que, en el caso de cepas muy virulentas, la diseminación por todo el organismo puede ser de gran intensidad llegando a diversos órganos como, por ejemplo, la placenta en el caso de la mujer embarazada, donde se originan áreas necróticas. Se produce una inflamación del corion, provocando una placentitis, ocurriendo la transmisión placentaria a través de los vasos. El parásito se multiplica en las células sincitiales pasando luego a circulación fetal. Algunos autores admiten la posibilidad del pasaje del *Toxoplasma* al líquido amniótico por deglución fetal.

### **6.5. Epidemiología**

Becerril (2014) Refiere que la Toxoplasmosis adquirida es una infección muy común en el ser humano. Se ha reportado que aproximadamente una tercera parte de la población mundial se encuentra infectada; sin embargo, la incidencia varía entre 10 y 90%, según el país. Parece que esta variación obedece a las costumbres alimentarias; así, en Francia, donde la carne se consume cruda o parcialmente cruda, 80 % de la población es seropositiva. Se han estimado que la incidencia de la Toxoplasmosis congénita es de 0.25-10 casos por cada 1,000 nacimientos, según el país.

F. Rosso et.al (2007) Expresan que la infección por *Toxoplasma gondii* es una zoonosis que se encuentra mundialmente distribuida y esto la distingue de otras parasitosis que afectan sobre todo a los países tropicales, y no son endémicas en los países desarrollados. Sin embargo, hay variaciones en la prevalencia entre las diversas regiones geográficas del mundo. Estas variaciones parecen correlacionarse con la alimentación y los hábitos higiénicos de las personas, lo cual soporta la ruta oral como el mecanismo más importante de transmisión.

Las diferencias existentes entre los sistemas de crianza de animales para consumo humano, los sistemas de riego de aguas en los cultivos, las costumbres alimentarias de los grupos humanos, y las condiciones higiénicas generales, juegan un papel fundamental en la transmisión

de las infecciones por *Toxoplasma gondii* en cada zona geográfica. Ciertas temperaturas y humedades favorecen la maduración y la supervivencia de los ooquistes. Los climas muy fríos o muy calientes o secos son adversos para el parásito. No existen diferencias en la seroprevalencia de la infección entre ambos géneros, pero aumenta con la edad por el riesgo acumulado de exposición.

Casi todas las infecciones pasan inadvertidas en la clínica, lo que hace difícil establecer la ruta específica de transmisión. Recientemente se han descrito en seres humanos varios brotes epidémicos asociados con el consumo de agua no filtrada, y parece que este modo de transmisión es más común de lo que se estima. La transmisión en la lactancia o transmisión directa de humano a humano no se ha descrito, excepto la que ocurre de la madre al feto en el curso de la infección aguda durante el embarazo. En esta infección, la placenta puede ser infectada, y de allí puede infectar al feto. Se cree que cuando ocurre la infección placentaria, puede persistir durante toda la gestación, lo cual pone a riesgo al feto en el resto del embarazo.

Díaz, Zambrano, y Chacón (2010) Manifiestan que la mayoría de los pacientes se infectan de manera inadvertida, sin poderse establecer generalmente la vía específica de transmisión. Las variaciones en la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* entre regiones se ha correlacionado con los hábitos de higiene y alimentación de cada población, las cuales se ubican en zonas de menor salubridad. Se encuentra suficiente soporte para pensar que la vía oral es la más importante para el comienzo de la infección. El grupo de mujeres embarazadas con mayor riesgo para infección son las adolescentes, mayor aun si habitan en ambientes contaminados por animales huéspedes y vehículos de transmisión de ooquistes. La frecuencia de transmisión de *T. gondii* y la severidad de la enfermedad para el feto o recién nacido, están inversamente relacionado, es decir que a mayor edad gestacional mayor será la posibilidad de transmisión al feto.

Según Giraldo (2008) la toxoplasmosis, es una parasitosis ampliamente distribuida, se calcula que entre el 10% y el 25% de la población mundial se encuentra infectada; no obstante, la prevalencia en las diferentes regiones del mundo varía de acuerdo con factores económicos, sociales y culturales. Por ejemplo, la prevalencia de toxoplasmosis en Estados Unidos es de

23%, en Brasil es hasta de 84% en la población perteneciente a los estratos socioeconómicos más bajos y en Colombia se estima que la prevalencia es de alrededor del 60%.

La toxoplasmosis congénita tiene lugar cuando la madre adquiere la infección por primera vez durante la gestación y el parásito atraviesa la placenta y alcanza al feto. También se han reportado casos de toxoplasmosis congénita a partir de madres infectadas hasta 3 meses antes de la concepción.

La infección con *T. gondii* se asocia con mayor riesgo de aborto, muerte fetal y parto prematuro, comportándose de manera inversa el momento de la transmisión de la infección y la severidad de la enfermedad; esto es, mientras más temprana sea la infección en el embarazo (primero y segundos trimestres), mayor será la gravedad de la toxoplasmosis congénita, que incluso puede tener como resultado la muerte fetal. El riesgo de transmisión al feto cuando la madre no recibe tratamiento es de 14% en el primer trimestre, 25% en el segundo y 65% en el tercer trimestre.

## **6.6. Mecanismos de transmisión por toxoplasmosis**

Dubey JP (1997) describe que la infección humana también puede ocurrir por la ingestión de carnes mal cocida, que tenga los quistes tisulares formados en los animales.

La transfusión de sangre, los trasplantes de órganos y la vía placentaria, son otras formas de transmisión. En el hombre y en los animales diferentes a los felinos nunca ocurre la reproducción sexuada en el intestino, por lo tanto, no eliminan ooquistes al medio ambiente. La severidad del síndrome clínico es determinada por el grado de necrosis celular y de la reacción inflamatoria Botero y Restrepo (2012).

### **6.6.1. Transmisión por vía oral.**

Acevedo-Pérez (2011) señala que todos los seres humanos pueden ser infectados por *Toxoplasma gondii* por ingestión o manipulación de carne mal cocida o cruda (sobre todo carne de cerdo y cordero) que contiene quistes en los tejidos y consumir agua o alimentos que contienen ooquistes excretados en las heces de gatos infectados. La mayoría de los individuos están infectados sin darse cuenta, por lo tanto, la ruta más específica de transmisión

generalmente no puede ser establecida. Este hallazgo apoya la afirmación de que la vía oral es la principal fuente de infección.

Fonseca et.al (2008) aborda que la contaminación de agua u hortalizas por ooquistes, la manipulación de tierra o plantas que estén en contacto con excrementos de gatos, la ingestión de alimentos crudos o poco cocinados, así como un lavado ineficiente de las manos, constituyen las principales vías de transmisión oral. Las carnes bien cocidas, conservadas (salazón, ahumado, congelación) o refrigeradas no suelen ser infectantes. Ha sido descrito también la transmisión del parásito por la lactancia materna.

### **6.6.2. Transmisión placentaria**

Una vez que la madre la adquiere, los microorganismos pueden diseminarse por vía hematogena a la placenta. La infección puede transmitirse al feto, ya sea por vía transplacentaria o durante el parto vaginal. La transmisión placentaria ocurre en relación lineal con el tiempo de gestación, siendo la posibilidad de transmisión de 10% a 20% durante el primer trimestre y así reducir la tasa de transmisión vertical o si la infección ya se produjo, reducir el daño al producto. (Duran, 2010)

Botero y Restrepo (2012) refiere que cuando existe diseminación hematogena, se puede infectar la placenta, en donde se forman acúmulos de taquizoitos y quistes en corion, decidua y cordón umbilical. En algunos casos pueden ocurrir abortos o mortinatos. En el feto existe invasión de taquizoitos a las vísceras especialmente cerebro y músculos, pero se pueden formar quistes con bradizoitos y quedar latentes durante muchos años. La necrosis tisular ocurre por infarto, al existir un daño vascular.

Las lesiones ocurridas alrededor del acúñeducto de Silvio y de los ventrículos llegan a causar alteraciones en la circulación de líquidos, con obstrucción, aumento de la presión intercraneana, daño de los tejidos por la compresión e hidrocefalia.

Roch E. (1991) plantea que se produce por taquizoitos en un tercio o menos de las mujeres embarazadas que padecen una infección aguda. Cuando la primoinfección toxoplasmática ocurre durante el embarazo, el protozoo puede atravesar la barrera placentaria y dar lugar a formas clínicas de gravedad variable. Sin embargo, si la infección tuvo lugar con

anterioridad, la inmunidad generada hace poco probable el paso del parásito al feto y, en consecuencia, raramente se desarrollan las manifestaciones clínicas.

### **6.6.3. Transmisión parenteral**

Según (Hernández y García, 2003) se han descrito casos humanos por transfusión de sangre o leucocitos. También es teóricamente posible que se produzca a través de otros fluidos tisulares. Aunque algunos autores insisten en que este modo de transmisión es de poca importancia en comparación por lo que se produce a través de la vía digestiva. Es posible, y así lo prueban experiencias de laboratorio, que pueden servir de puertas de entradas las vías respiratorias mucosa (conjuntiva) y cutánea. Esta última puede ser debida a manipulación de carnes parasitadas.

### **6.6.4. Transmisión intercutánea**

G Juez Castillo (2008) afirma que la piel sana es impermeable al *Toxoplasma*, pero en cualquier lesión cutánea puede constituir la puerta de entrada para una posible contaminación. La contaminación puede ocurrir por la manipulación de objetos sucios, contactos con saliva de gatos infectados. Los trabajadores que expenden carne, están más expuestos a una contaminación por manipulación de tejidos infectados.

### **6.6.5. Transmisión respiratoria**

Raramente se da este tipo de contaminación, siendo responsable de la enfermedad de neumonía *Toxoplasmática*. En 1977, se dio el caso de *Toxoplasmosis* vinculado a la inhalación de ooquistes aerosolizados. Sin embargo, quedan algunas dudas sobre esta alternativa de transmisión, para que este proceso ocurra, es necesario que haya desecación que permita la aerosolización asociada a la exposición a la luz solar, dos factores que pueden ser deletéreos para la viabilidad de los ooquistes. (Naranjo, y Castaño, 2011)

## **6.7. Formas clínicas de toxoplasmosis**

### **6.7.1. Toxoplasmosis aguda adquirida:**

Según Galván-Ramírez et.al (2011) en la fase aguda de la infección adquirida se puede observar un amplio espectro de manifestaciones clínicas, la mayoría de las cuales son

inespecíficas: fiebre moderada, mononucleosis, exantema, adenopatías, astenia, cefalea, mialgia, hepatitis, neumonía o encefalitis. Durante la fase aguda de la infección hay parasitemia transitoria con intenso parasitismo tisular puesto que los taquizoitos se distribuyen por vía hemática y linfática hacia todos los tejidos. En los órganos afectados ocurre necrosis con reacción mononuclear circundante, la cual desaparece con el establecimiento de la inmunidad adaptativa. La evolución clínica de la toxoplasmosis aguda depende de la condición inmunológica del hospedero, de forma que en individuos inmunocompetentes la fase aguda de la infección es autolimitada.

Mondragón-Flores (2011) afirma que la fase crónica de la toxoplasmosis adquirida es asintomática y se caracteriza por la persistencia, durante toda la vida del hospedero inmunocompetente, de quistes tisulares que se ubican preferencialmente en el músculo esquelético, el sistema nervioso central y el ojo. Los quistes están constituidos por bradizoítos viables, los cuales no inducen reacción inflamatoria en el tejido adyacente.

No obstante, en períodos de inmunosupresión que comprometan la función de los linfocitos T, pueden originar episodios de reactivación de la toxoplasmosis debido a la transformación de las formas latentes del parásito en formas de replicación rápida.

Peinxw JB et.al (1990) describe que la reactivación de la infección con *T. gondii* se manifiesta usualmente como encefalitis, la cual puede ocasionar cambios en el estado mental de la persona, convulsiones, hemiparesis, deficiencias motoras y anormalidades sensoriales y del lenguaje, entre otros, que pueden acompañarse de fiebre y malestar. La toxoplasmosis en hospederos inmunocomprometidos también puede manifestarse como una infección generalizada con neumonía y anormalidades hemodinámicas similares a las de un choque séptico. En estos casos la toxoplasmosis usualmente es fatal.

### **6.7.2. Toxoplasmosis ganglionar o linfática**

Haque S. (1999) describe que la toxoplasmosis ganglionar es prevalente en áreas donde *Toxoplasma gondii* es endémico. El diagnóstico de toxoplasmosis ganglionar en el paciente inmunocompetente se basa principalmente en la serología, aunque en ocasiones es necesaria la toma de biopsia por la preocupación del diagnóstico diferencial con linfoma. *Toxoplasma gondii*

también puede ocasionar coriorretinitis como dato único o asociado a otros datos clínicos. Aquí es importante recalcar la larga duración de la sintomatología con fiebre de 8 meses de duración y adenopatía de 10 meses, a pesar de ser inmunocompetente.

En los casos sintomáticos de la enfermedad hay varias formas de presentación como son; el miocardio, síndrome cerebelosos, vestibulares y la más frecuente, la ganglionar que recuerda la mononucleosis infecciosa por la presencia de adenomegalias pequeñas, no dolorosas y móviles fundamentalmente en cadenas cervicales y axilares, además de poder encontrar en unos pocos casos astenia, mialgia, febrícula y más raramente exantemas fugaces, esta forma de la enfermedad puede ser diferenciada de la mononucleosis infecciosa por encontrarse la reacción de Paul Bounnel negativa.

### **6.7.3. Toxoplasmosis ocular**

Galeón (2011) describe que esta localización es muy común y muchas veces la única manifestación de la toxoplasmosis. Se considera la causa de aproximadamente la tercera parte de las coriorretinitis. La toxoplasmosis ocular aparece en cualquier edad y se considera que puede ser debida a una infección prenatal, con recidivas posteriores. La complicación a nivel ocular puede aparecer tanto por infecciones agudas como crónicas. La lesión ocular se caracteriza por inflamación granulomatosa del tracto uveal, la cual comienza por la retina y luego compromete la corioide. Cuando existe la ruptura de un quiste, la retinocorioiditis presenta reacción inflamatoria intensa, que tiende a la cicatrización.

JE Pérez (2011) menciona que la ruptura es súbita y desaparece en 4 a 6 semanas. En pacientes con inmunodeficiencia hay necrosis celular por proliferación de Taquizoitos y se desencadena reacción inflamatoria menor que la producida en casos de ruptura del quiste en individuos inmunocompetentes, esta inflamación dura semana o meses. La retinocorioiditis por lo general es unilateral, de preferencia en la región macular, se manifiesta en muchos de los casos en forma aguda, con disminución brusca de la visión y fenómenos inflamatorios.

Son frecuentes las recidivas y se pueden ver cicatrices de lesiones anteriores, con abundantes acumulo de pigmento. Las recidivas pueden ser debidas principalmente a

deficiencias inmunitarias temporal, desencadenadas por diferentes factores, entre los cuales se mencionan: drogas inmunosupresoras, traumatismo, alteraciones del estado general.

García de la Fuente (2011) afirma que en casos severos se puede presentar desprendimiento de la retina y vítreo hemorrágico. Con menos frecuencias se encuentra la uveítis anterior que llega a dar glaucoma secundario, sinequias o cataratas. En las lesiones crónicas existe inflamación difusa, la cual tiende a persistir por mucho tiempo, produciendo pérdida progresiva de la visión, que en algunos pacientes pueden llegar hasta la ceguera.

#### **6.7.4. Toxoplasmosis congénita.**

Botero y Restrepo (2003) mencionan que suele ser el resultado de una infección aguda sintomática en la madre y puede provocar aborto espontáneo, mortinatos, prematuridad, el nacimiento de un niño con lesiones más o menos graves o bien el nacimiento de un niño aparentemente sano pero que desarrollara lesiones en los primeros años de vida. Se desconoce la incidencia de toxoplasmosis congénita. La toxoplasmosis congénita tiene una amplia gama de manifestaciones clínicas y puede remedar otras enfermedades del recién nacido.

Además, la combinación de fiebre, hidrocefalia o microcefalia, hepaesplenomegalia, ictericia, convicciones y corrioretinitis, calcificaciones cerebrales y líquido cefalorraquídeo anormal (xantocromia y pleocitosis mononuclear) suele encontrarse en el caso clásico de toxoplasmosis congénita. Las manifestaciones de la toxoplasmosis en el recién nacido son iguales o semejantes a las de otras infecciones por otros microorganismos como los citomegalovirus, los herpes virus y el agente de la rubéola, también deben diferenciarse de la eritroblastosis, así como de muchas encefalopatías secundarias a trastornos degenerativos.

#### **6.7.5. Toxoplasmosis durante el periodo gestacional:**

Cuando la madre se infecta oralmente por primera vez durante el embarazo, ocurre parasitemia y de allí hace invasión a todos los órganos, incluyendo la placenta. La infección en la madre es generalmente asintomática, pero en algunos casos es benigna y poco específica, con malestar general, fiebre, cefalea y mialgias. Lo más notorio y orientador de la infección Toxoplasmática es la presencia de linfadenopatía.

En un estudio de 1,721 mujeres infectadas, se observó que, si la infección materna sucedió en el primer trimestre, la posibilidad de infección fetal es del 17%, con la seroconversión detectada a las 13 semanas; el riesgo en el segundo semestre fue del 44%, con la seroconversión a las 26 semanas; y la posibilidad de infección en el tercer trimestre fue del 17%, con seroconversión en la semana 36.

### **6.8. Manifestaciones clínicas**

En los casos de que la infección se haga al principio del embarazo, cuando se está formado la placenta, el parásito pasa al feto y se desarrolla la enfermedad en la vida intrauterina. Toda la infección generalizada y los daños ocurren en el feto y en el momento del nacimiento, el niño tiene secuelas. Las manifestaciones de la enfermedad encontradas al nacer, dependen del momento y de la intensidad de la invasión. En las formas leves, las manifestaciones aparecen un tiempo después del nacimiento, en la edad escolar y aún más tarde. Si existe infección crónica, el paciente presenta pérdida progresiva de la visión, como consecuencia de la retinocoroiditis, con visión borrosa unilateral. Se encuentra 75% de los casos con lesiones oculares a los 11 años después del nacimiento.

### **6.9. Métodos diagnósticos**

Eimeria et al (2005) mencionan que la toxoplasmosis es una enfermedad de difícil diagnóstico parasitológico, pues no es fácil de mostrar el agente etiológico y establecer la relación entre infección y enfermedad. En la toxoplasmosis aguda se requiere hacer un diagnóstico diferencial con cualquier síndrome febril con o sin exantema, especialmente con aquellos que presentan adenopatías, como mononucleosis infecciosa, por tener cuadros clínicos que se confunden. También se puede comportar como fiebre tifoidea o una brucelosis.

Gómez (2007) afirma que la forma ganglionar semeja con frecuencia linfomas incipientes. En los casos severos que presentan encefalitis, hepatitis, Neumonitis o miocarditis, se deben descartar otras etiologías que tengan estos mismos cuadros clínicos. Cuando existe el compromiso ocular, es necesario considerar todas las causas de uveítis endógenas, en especial tuberculosis, histoplasmosis, sífilis y citomegalovirus.

La toxoplasmosis congénita presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas, según la intensidad de la infección, el momento de su aparición y las secuelas. En el recién nacido se deben descartar enfermedades como sífilis, sepsis, eritroblastosis fetal, infecciones por virus de inclusión citomegalica y otras entidades.

En todo niño con encefalitis es necesario pensar en toxoplasmosis.

De Moraes y Batista (2010) opina que el diagnóstico de infección se puede establecer mediante las pruebas serológicas; para comprobar la enfermedad se requiere, además, el criterio clínico. Muchas veces es difícil separar lo que es infección por toxoplasma y presencia de la enfermedad. Existen varios procedimientos para demostrar el parásito en forma directa y otro de tipo indirecto por la búsqueda de anticuerpo entre ellos los mencionados.

Da Silva et al (2008) menciona que el método directo, es decir, la observación de los parásitos tiene bajo rendimiento. La detección de *Toxoplasma gondii* en material obtenido por punción (adenopatías), o biopsias o necropsias, se puede realizar por técnicas que utilizan anticuerpos monoclonales o policlonales marcados con flouorceinao por técnicas de PCR. Excepcionalmente, en el material fresco obtenido por función de ganglios, se puede inocular en ratones sensibles libres de infección. Si el material inoculado tiene parásitos los ratones se infectan y mueren (razas virulentas) o se infectan, presentando trofozoítos intracelulares o quistes.

García (2003) explica que los métodos indirectos o serológicos más utilizados son: Prueba de Sabin y Feldman, que aún hoy en día es el estándar de oro, ya que es específico y muy sensible. Las reacciones de inmunofluorescencia indirecta (IFI) y de ELISA siguen curvas paralelas al SF. Se han obtenido buenos resultados al utilizar antígenos recombinantes en estudios experimentales.

### **6.9.1. PCR:**

Díaz y Carvajal, (2015) afirma que la biología molecular ha permitido detectar el parásito mediante la PCR, para amplificar ADN del parásito. La prueba tiene buena sensibilidad y alta especificidad, e indica la presencia del parásito en los líquidos y tejidos, inclusive en

sangre, humor acuoso del ojo y líquido amniótico en la infección aguda de pacientes inmunocompetente. Actualmente, la PCR es reconocida como una herramienta esencial en el diagnóstico de Toxoplasmosis congénita; en el líquido amniótico, la PCR tiene un alto nivel de sensibilidad (81%) y de especificidad (96%).

Palmezano-Díaz (2015) menciona que el diagnóstico al felino, la observación directa de taquizoitos de *Toxoplasma gondii* se puede hacer con tinción de Giemsa a muestras como aspirados traqueales y secreciones torácicas y peritoneales. También, se puede utilizar la observación de ooquistes en las heces de los gatos, aunque su eficacia es de solo 1% en gatos infectados, para estos casos, la utilización de métodos de concentración puede mejorar este tipo de técnicas.

### ***6.9.2. Histología***

Bernstein M (2016) sostiene que la demostración de taquizoitos en secciones de tejido o extendidos de fluidos corporales (ej. Líquido cefalorraquídeo) establece el diagnóstico de infección aguda. A menudo es difícil demostrar los taquizoitos en secreciones de tejido teñido. Se pueden observar múltiples quistes cerca de un área de inflamación necrótica. La tinción con anticuerpos fluorescentes puede ser útil, pero este método a menudo da resultados inespecíficos. La técnica de inmunoperoxidasa, que utiliza antisueros frente a *Toxoplasma gondii*, se han utilizado con éxito anticuerpos monoclonales marcados con fluoresceína en la demostración de los organismos en el sistema nervioso central. La tinción de Wright-Giemsa, ayuda a identificar microorganismos en líquido cefalorraquídeo o biopsias de tejidos afectados.

Teniendo en cuenta esto, Dubey et.al (2002) afirma que en caso de presunta toxoplasmosis congénita, deben efectuarse pruebas serológicas, análisis de líquido cefalorraquídeo, respuestas evocadas auditivas del tronco encefálico y un examen oftalmológico completo por un oftalmólogo. Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo son xantocromía, pleocitosis e hiperproteinorraquia. Se inspecciona la placenta para detectar signos característicos de infección por *Toxoplasma gondii* (ejemplo, placentitis). Los hallazgos de laboratorio inespecíficos son trombocitopenia, linfocitos, monocitos, eosinofilia y aumento de transaminasas. También puede indicar PCR de los líquidos corporales, incluso el líquido cefalorraquídeo, y los tejidos (placenta) para confirmar la infección.

## **6.10. Métodos inmunológicos**

Sacks y Delgado (1993) describen la demostración indirecta de *T. gondii* se hace por la búsqueda de anticuerpos. Su presencia indica una infección, pero no necesariamente la enfermedad. Los anticuerpos detectados son principalmente IgM e IgG, los primeros indican enfermedad reciente, aunque ciertos autores afirman que la presencia de anticuerpos IgA puede indicar una infección reciente aguda.

Pardini y Carral (2016) explican que la detección de anticuerpos anti-toxoplasma IgG es el método común utilizado para identificar si una persona ha sido infectada con *Toxoplasma gondii*. Los métodos de serodiagnóstico que habitualmente se utilizan para determinar el nivel de anticuerpos antitoxoplasma IgG incluyen los métodos internacionales reconocidos de referencia como lo son: el test de Sabin y Feldman, inmunodeficiencia directa e indirecta (IFAT), hemoaglutinación indirecta (IHA) y el método más conveniente: ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA).

### **6.10.1. Inoculación y cultivo:**

Dodds (2003) enfatiza que el parásito se puede aislar de sangre, esputo y de los tejidos infectados, tales como ganglios linfáticos, músculos, placenta, ojos enucleados y vísceras. La adecuada indicación para el aislamiento es la inoculación al ratón. Los tejidos se pueden homogenizar o digerir mediante tripsina al 1%. Los líquidos, especialmente, se inoculan directamente. La cantidad de material es de 0.5 ml para introducir por vía intraperitoneal.

Como afirma Johnson et.al (2017) después de la primera semana se estudia el exudado peritoneal para buscar el parásito, generalmente intra celular. Se recomienda tratar el material para inocular, con penicilina y estreptomycin, para evitar peritonitis bacteriana y muerte del animal, antes de cumplir el tiempo de reproducción del parásito. En las inoculaciones es importante asegurarse serológicamente que los animales de laboratorio estén libres de esta infección.

De acuerdo con Bahía-Oliveira (2003) Los taquizoítos pueden aparecer después de 4 a 8 días. Si los animales sobreviven, se examinan después de 4 a 6 semanas para buscar los quistes

de cerebro. Se ha utilizado también la vía intracerebral en el ratón, los cultivos de tejidos y embrión de pollos, sin embargo, estos métodos son más difíciles de realizar.

### **6.10.2. Inmunofluorescencia indirecta (IFI):**

Rojas Carvajal (2014) considera que esta prueba se comporta en forma similar a la de Sabin y Feldman, con alta concordancia en cuanto a su sensibilidad y especificidad. Para la inmunofluorescencia se utilizan taquizoitos muertos por formol o liofilizados. Los anticuerpos de la clase IgG presentes en el suero del paciente se adhieren a la pared del parásito, donde se detectan por medio de la gammaglobulina de fluoresceína. Los títulos pueden ser tan altos como en la reacción de Sabin y Feldman. Esta reacción se emplea para el seguimiento de los pacientes y detecta anticuerpos después de 8 a 10 días de haberse iniciado la infección, se eleva rápidamente y decrecen después de 8 a 12 meses, pero queda positiva permanentemente y es frecuente encontrar títulos estables por mucho tiempo.

Según Plazas-Rey (2014) un título de 1:64 se interpreta como infección pasada o muy reciente. Reacciones alrededor de 1:256 se considera como títulos Intermedios y pueden indicar infecciones estabilizadas o recientes. Los títulos de 1:1024 o mayores, sugieren infecciones activas. Esta prueba serológica confirma la actividad de la infección cuando aumenta en 2 a 4 semanas de intervalo. Se consideran modificaciones significativas cuando el título se eleva 4 veces o más por encima del anterior.

Un mismo suero en distintas determinaciones, con las mismas pruebas, pueden presentar oscilaciones en sus títulos, pero estas no deben exceder en más de una dilución.

### **6.10.3. Prueba de ELISA. (Enzyme-linked immunosorbent-assay):**

González (2012) recomienda que esta es una prueba muy sensible y requiere una buena estandarización. En algunos casos los anticuerpos IgG se correlacionan con los detectados por IFI, Sabin y Feldman y la hemaglutinación indirecta, pero en otros no se tiene buena correlación.

Se considera que una prueba de ELISA con menos de 10 unidades internacionales (UI) por ml es negativa; de 10 a 300 UI/ml indica infección pasada o en evolución, y más de 300 UI/ml se refiere a enfermedad activa o reciente.

La prueba de ELISA-IgM es positiva en los casos de infección reciente. El método de captura de IgM o de doble anticuerpo es más sensible y específico. La cantidad de antígeno toxoplásmico se mide inmunológicamente, lo cual constituye el método IgM-ELISA de doble capa o IgM ELISA reversa. Si se usa aglutinación de los parásitos se llama ISAGA.

La prueba de IgM-ISAGA es más sensible y detecta anticuerpo IgM específico más precozmente que IgM-ELISA. Estas pruebas de captura tienen menos reacciones falsas positivas que negativas. La captura de IgM da positiva por más tiempo que los otros métodos y detecta este tipo de anticuerpos hasta por 2 o 5 años.

#### **6.10.4. Prueba de hemaglutinación Indirecta (HIA):**

Cortés JA, Gómez JE (2012) menciona que, mediante un antígeno soluble ligado a eritrocitos de carnero tamizados, se detecta anticuerpos circulantes IgG evidenciados por la aglutinación de los eritrocitos preparados. La prueba es muy sensible y da títulos elevados; se considera también específica, aunque puede dar reacciones cruzadas, especialmente cuando se estudian sueros de animales.

Rita (2012) plantea que la prueba es deficiente cuando se detecta anticuerpos en la fase aguda de la infección. Se ha encontrado concordancia con relación de Sabin y Feldman y paralelismo con ella; sin embargo, se encuentran casos de reacciones positivas de esta última, con pruebas negativas a la hemaglutinación y viceversa. Esta prueba es deficiente para detectar anticuerpo en el recién nacido, debido a la inespecificidad de la prueba para detectar Anticuerpos IgM de la fase aguda de la infección congénita.

#### **6.10.5. Ecografía fetal:**

Rosso y Montoya, (2007) considera que uno del hallazgo más común es la dilatación de los ventrículos laterales, casi siempre bilateral y simétrica. La hidrocefalia se puede desarrollar con rapidez, por esto en Francia, las autoridades recomiendan exámenes ecográficos. Otras anomalías en la ecografía son: aumento del grosor placentario, hepatomegalia y ascitis. La hidrocefalia con calcificaciones intracraneales es característica, pero no patognomónica de *Toxoplasma gondii*, por lo que se requiere complementar este hallazgo con exámenes serológicos a la madre

#### **6.10.6. Prueba de Sabin y Feldman (S-F):**

Frenkel (1990) describe que es un método clásico y específico, pero tiene dificultades técnicas, por lo cual se ha limitado su uso. Como antígeno se utilizan parásitos vivos obtenidos de exudados peritoneales de ratones, con 2 a 3 días de inoculación. La reacción antígeno – anticuerpo se lleva a cabo en unión del complemento sérico humano, lo que se ha llamado factor accesorio, que se obtiene de persona sin anticuerpos para toxoplasma. Los toxoplasmas alterados por la acción de los anticuerpos no toman el colorante; si el 50% o más parásitos se encuentran sin teñir, la reacción se considera positiva. Se informa como título, la última dilución del suero en la cual se encuentra la reacción positiva. En reacciones activa los títulos están por encima de 11:024.

La prueba aparece positiva desde los primeros días de iniciada la infección, mide principalmente anticuerpos IgG y permanecen así durante toda la vida del paciente, con oscilaciones en un título que decrece lentamente después del tratamiento.

#### **6.11. Tratamiento**

Según Pearson (2020) menciona que el tratamiento de la toxoplasmosis no está indicado para pacientes inmunocompetentes que son asintomáticos o tienen una infección aguda leve no complicada; solo se requiere tratamiento cuando la enfermedad visceral está presente los síntomas son graves o persisten.

Pirimetamina y sulfadiazina más leucovorina (para prevenir la supresión de la médula ósea); alternativamente, la combinación fija de fármacos trimetoprima-sulfametoxazol en algunas situaciones.

Clindamicina o autovacuna más pirimetamina cuando el paciente es alérgico a las sulfonamidas o no tolera la sulfadiazina.

##### **6.11.1. Tratamiento de la toxoplasmosis en pacientes inmunocompetentes.**

Ortega-Pacheco (2011) deduce que el régimen más eficaz en pacientes inmunocompetentes con compromiso visceral o síntomas graves o persistentes consiste en:

- Pirimetamina 50 mg 2 veces al día durante 2 días, luego 25 a 50 mg una vez al día en adultos (en niños, 2 mg/kg por vía oral en el día 1, luego 1/kg una vez al día; máximo 25 mg al día).
- Sulfadiazina 1 g por vía oral 4 veces al día en adultos (en niños, 50 mg/kg 2 veces al día).
- El ácido folínico (leucovorina) se administra al mismo tiempo para ayudar a proteger contra la supresión de la médula ósea: en adultos, 10 a 20 mg por vía oral una vez al día (niños 7,5 mg 1 vez al día por vía oral).

En los pacientes que tienen o desarrollan hipersensibilidad a la sulfamida, deben usarse entre 600 y 800 mg de clindamicina por vía oral 3 veces al día con pirimetamina y leucovorina en lugar de las sulfamidas.

#### **6.11.2. Tratamiento de pacientes con SIDA u otras condiciones que producen inmunodeficiencia**

Según Thompson (2013) Es importante optimizar la terapia antirretroviral.

Se usan dosis más altas de pirimetamina en pacientes inmunocomprometidos, la mayoría de los cuales tiene SIDA con toxoplasmosis del sistema nervioso central o afectación poco frecuente de otros órganos. Se administra una dosis de carga de 200 mg de pirimetamina por vía oral el primer día, luego 50 mg 1 vez al día en pacientes < 60 kg y 75 mg 1 vez al día en aquellos > 60 kg, más sulfadiazina 1000 mg por vía oral 4 veces al día en personas < 60 kg y 1500 mg por vía oral 4 veces al día en personas > 60 kg durante al menos 6 semanas y 4 a 6 semanas después de la resolución de los signos y los síntomas clínicos.

Richard D. Pearson, (2020) sostiene que la supresión de la médula ósea con pirimetamina puede reducirse con leucovorina (también denominada ácido folínico; no folato, que bloquea el efecto terapéutico).

La dosificación de la leucovorina oscila entre 10 y 25 mg por vía oral 1 vez al día (7,5 mg 1 vez al día en niños). Incluso cuando se administra leucovorina, el hemograma completo debe controlarse semanalmente.

Si los pacientes no pueden tomar sulfonamidas, puede usarse pirimetamina y leucovorina más clindamicina 600 mg 4 veces al día. La autovacuna en dosis de 1500 mg 2 veces al día con o sin pirimetamina y leucovorina es otra opción.

La terapia de mantenimiento crónica se usa después del tratamiento exitoso de la enfermedad aguda para prevenir recaídas en pacientes que permanecen inmunocomprometidos. Las recaídas son particularmente comunes en pacientes con SIDA en recuentos de CD4 < 200/mcL. La terapia de mantenimiento continúa hasta que los recuentos de CD4 permanezcan > 200/mcL durante > 6 meses con terapia antirretroviral.

Existen varias opciones para la terapia de mantenimiento:

- Sulfadiazina, pirimetamina, y leucovorina
- Clindamicina, pirimetamina y leucovorina
- Autovacuna, pirimetamina y leucovorina
- Atovuona y sulfadiazina
- Atovuona

### **6.11.3. Tratamiento de pacientes embarazadas**

Louis M.W (2014) describe que, en la actualidad, se tienen en cuenta varios tratamientos con moléculas inhibidoras de la síntesis de folatos, que el parásito sintetiza. Las principales moléculas son la espiramicina, la pirimetamina y las sulfonamidas, que son implementadas y recomendadas para minimizar la gravedad de las consecuencias por esta infección del feto. La espiramicina, es suministrada a mujeres embarazadas, con el fin de prevenir la transmisión de la infección vertical; se escoge este antibiótico debido a que no cruza la placenta.

Se ha utilizado espiramicina en dosis de 1 g por vía oral 3 o 4 veces al día con seguridad para reducir la transmisión al feto en mujeres embarazadas con toxoplasmosis aguda durante las primeras 18 semanas de embarazo, pero la espiramicina es menos activa que la pirimetamina con la sulfonamida y no cruza la placenta.

López-Mori FM (2011) afirma que la espiramicina se continúa hasta que se documenta o se excluye la infección fetal a las 18 semanas de edad gestacional, cuando se obtiene líquido amniótico y se prueba usando un ensayo basado en reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Si el feto no está infectado, puede continuarse la espiramicina hasta el término. Si el feto está infectado o una madre se infecta después de 18 semanas, se usa pirimetamina más sulfadiazina más leucovorina.

#### **6.11.4. Tratamiento de los lactantes con toxoplasmosis congénita**

Dubey y Choudhary (2013) describe a los lactantes con toxoplasmosis congénita deben ser tratados con pirimetamina más una sulfonamida durante 1 año. Los lactantes también deben recibir leucovorina mientras se tratan con pirimetamina y esta última debe suspenderse durante una semana para prevenir la inhibición de la médula ósea. Las recomendaciones del National Reference Laboratory for Toxoplasmosis (PAMF-TSL) y el Toxoplasmosis Center de la Universidad de Chicago para el tratamiento de lactantes con infección congénita son:

- Pirimetamina 1 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante los primeros 2 días; luego del día 3 hasta los 2 meses (o 6 meses si es sintomático) 1 mg/kg una vez al día, luego 1 mg/kg 3 veces por semana hasta completar 12 meses de tratamiento más
- Sulfadiazina 50 mg/kg 2 veces al día más
- Ácido folínico (leucovorina) 10 mg 3 veces a la semana.

#### **6.12. Profilaxis.**

Gómez Marín (1995) alude que la transmisión de la toxoplasmosis se puede prevenir evitando comer carne poco cocida o cruda, la carne debe cocinarse hasta que alcance una temperatura interna de 73 a 76 °C (grados Celsius); en la práctica, esto ocurre cuando el centro de la carne cocida ha perdido su color rosa. No manipular o tener contacto con las heces de gatos que interactúen con otros animales infectados (lo que significa que no todos los gatos son sujetos de riesgo), contaminación de cuchillos, y otros utensilios al preparar carne infectada, beber agua contaminada, ingerir la leche no pasteurizada; especialmente de cabra, aceptar la donación de órganos infectados (caso que es muy poco frecuente fuera del mercado negro).

Barba-De la Torre (2011) enfatiza que un brote epidémico en marzo de 1995 en Vancouver, Canadá, fue relacionado con la contaminación del reservorio de agua de la ciudad por un férido salvaje. En Brasil en 2004 una encuesta epidemiológica relacionó también el consumo de agua no filtrada con infección en estratos socioeconómicos desfavorecidos. Es posible que, como en el caso de *Giardia* o *Cryptosporidium*, la cloración no sea suficiente para eliminar el *Toxoplasma* en aguas tratadas y se requiera la filtración para reducir la transmisión. Estos nuevos datos colocan a la toxoplasmosis como enfermedad de transmisión hídrica lo que puede explicar su gran diseminación y la gran cantidad de casos que no se pueden relacionar con factores de riesgo conocidos.

Como señala Aceves-Pérez (2019) En un estudio en Colombia se encontró que en las gestantes del Quindío el 25 % de los casos con toxoplasmosis en el embarazo se atribuyó a tener gatos menores de 6 meses en la casa, 25 % a consumo de carne poco cocida y el tomar agua de bolsa o botella redujo el riesgo en un 50 %. Es decir, esto sugiere que hasta el 50 % de los casos pueden ser debidos en algunas zonas al consumo de agua contaminada.

Díaz-Jiménez (2011) recomiendan que estos datos indican que la toxoplasmosis transmitida por agua puede estar provocando la mayoría de casos, y, por consiguiente, se requieren sistemas de monitoreo para la misma. Las mujeres embarazadas deben evitar consumir carne cruda o mal cocida, lo que incluye embutidos, jamón serrano, chorizo, sushi, entre otras y lavar adecuadamente las verduras y hortalizas, evitar realizar tareas de jardinería o llevarlas a cabo con guantes adecuados, así como tener especial cuidado e higiene de los animales domésticos.

Montoya y Remington (2000) postulan que hasta en el 50 % de los individuos infectados de forma aguda por *T. gondii* no es posible identificar la presencia de un factor de riesgo conocido para la infección aguda. Así pues, el intento por establecer si un paciente está expuesto al riesgo de padecer toxoplasmosis, únicamente según los antecedentes epidemiológicos, es una tarea inútil. Los pacientes pueden haberse infectado por *T. gondii*, aunque no tuvieran gatos ni contacto con ellos, aunque no hubieran ingerido carne o marisco poco cocinado y aunque no hubieran bebido agua no tratada.

## **VII. Diseño metodológico.**

### **7.1. Tipo de estudio**

El presente estudio según el tipo de diseño, es descriptivo de corte transversal. Así mismo, según el tiempo de ocurrencia de los hechos.

De acuerdo a Lama - Valdivia (2021) define al estudio descriptivo como un tipo de investigación observacional que analiza datos de variables recopiladas en un periodo de tiempo sobre una población, muestra o subconjunto predefinido. Evaluando así, la frecuencia y la distribución de un tema de estudio en un determinado grupo demográfico.

Dr. Thierer (2015) explica que el corte transversal, es un estudio de prevalencia, en lo que se determina la presencia de una condición o estado de salud en una población bien definida y un marco temporal determinado.

### **7.2. Enfoque de la investigación**

El enfoque de esta investigación es cuantitativo.

Rodríguez Peñuela (2010), señala que el método cuantitativo se centra en los hechos o causa del fenómeno social, con escasos interés por los estados subjetivos del individuo. Este, utiliza el cuestionario, inventario y análisis demográfico que producen números, los cuales pueden ser analizados estadísticamente para verificar, aprobar o rechazar la relación entre las variables definidas operacionalmente, además regularmente la presentación de resultados de estudios cuantitativos viene sustentado con tablas estadísticas, gráficas y un análisis numérico.

### **7.3. Área de estudio**

La investigación se realizó en el Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo, se siguió la modalidad de campo, pues se realizó un levantamiento de datos a través de la ficha de recolección de datos, para así obtener información para lograr dichos objetivos.

Se escogió dicho lugar ya que es un hospital de referencia departamental, en el cual se atienden a gran parte de la población del departamento de Carazo y asisten todo tipo de pacientes con diferentes patologías, incluyendo la Toxoplasmosis.

#### **7.4. Población.**

En esta investigación el universo estuvo conformado por pacientes pediátricos, recién nacidos, embarazadas de todas las edades atendidos por la consulta externa y a los que se les realizaron pruebas especiales de toxotest.

Como señala Westreicher (2012) considera que la población es el conjunto de personas o animales de la misma especie que se encuentran en un momento y lugar determinado debido a esto , se tomó como población a todos los pacientes, de diferentes edades que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago.

#### **7.5. Unidad de análisis**

Estuvo conformada por todos los pacientes valorados por consulta externa, que ingresaron a la unidad hospitalaria con diagnóstico previo o sospechoso de Toxoplasmosis.

#### **7.6. Muestra**

Desde el punto de vista de López (2012) una muestra estadística es un subconjunto de datos perteneciente a una población de datos. Estadísticamente hablando, debe estar constituido por un cierto número de observaciones que representen adecuadamente el total de los datos.

Para este estudio, la muestra estuvo conformada por 40 pacientes de los servicios de consulta externa, a los que se les realizaron las pruebas para Toxoplasmosis IgG e IgM mediante el método de ELISA.

#### **Tipo de Muestreo.**

No probabilístico por Conveniencia ya que no conocemos la probabilidad de que cada individuo sea seleccionado para la muestra.

Según Herrera Rodríguez, este tipo de muestreo es una técnica utilizada en la muestra probabilística, no permite que todos los individuos de una población a investigar, posean las mismas oportunidades de selección.

#### **7.7. Criterios de inclusión.**

- Pacientes embarazadas que asistieron a valoración periódicamente y que se les envió la prueba de TOXO-TEST.
- Paciente que fueron valorados en el servicio de consulta externa.
- Pacientes a los que se les envió la prueba de ELISA IgG E IgM y cuyo resultado se encontraba en la base de datos del laboratorio.
- Paciente que asistieron y que se les realizó la prueba en el período de estudio.

#### **7.8. Criterios de exclusión**

- Pacientes embarazadas que no asistieron a valoración periódicamente y que se les envió la prueba de TOXO-TEST.
- Paciente que no fueron valorados en el servicio de consulta externa.
- Pacientes a los que no se les envió la prueba de ELISA IgG E IgM y cuyo resultado se encontraba en la base de datos del laboratorio.
- Paciente que no asistieron y que se les realizó la prueba en el período de estudio.

#### **7.9. Métodos de recolección de datos**

La investigación se llevó a cabo gracias a la información que se obtuvo de las siguientes fuentes de información:

Fuentes de información:

- Documentación impresa: Fuente primaria: ejemplos libros de Botero, parasitosis médica.
- Artículos de metodología de investigación y de Toxoplasmosis la enfermedad como tal.
- Materiales obtenidos de sitios en internet, como PDF.
- Artículos científicos.

1. Se dialogó directamente con el Jefe del Laboratorio del Hospital Regional Santiago, Jinotepe – Carazo, acerca de dicha investigación para que se facilitará la entrada a dicha institución y así proporcionar los datos estadísticos de los pacientes en estudio para el análisis de Toxoplasmosis.

2. Se elaboró una ficha de recolección de datos en base a las variables planteadas, y de esta manera recolectar información durante la revisión de la base de datos del laboratorio para valorar conveniencia y posibles modificaciones.

Se considera una investigación sin riesgo ya que es un estudio descriptivo de corte transversal en el cual los datos obtenidos parten de fichas. No se reflejaron nombres ni datos personales que permitan la identificación de los pacientes en ningún documento.

Los resultados y conclusiones derivados de este estudio serán puestos a disposición del hospital para contribución académica y epidemiológica.

#### **7.10. Instrumentos de recolección de datos e información**

El instrumento de recolección de la información utilizado fue una ficha de recolección de datos estructurada en la cual se incluyen aspectos generales de los pacientes como algunos datos sociodemográficos, datos de resultados de toxotest.

Plan de Procesamiento y Análisis de la Información: Posterior a la recolección de la información se realizó el procesamiento de la información mediante la creación una base de datos utilizando el programa estadístico PxLab (Versión 2020, 2021).

Para la elaboración de este trabajo se utilizó el sistema operativo Windows 10, los programas de Office entre los cuales esta MICROSOFT WORD 2010 que ayuda a organizar y escribir documentos de forma más eficaz, donde aplicamos las normas APA séptima edición, de igual manera, se utilizó EXCEL 2010 que es un programa para crear diferentes tipos de gráficos, Además, utilizamos MICROSOFT POWER POINT 2013, con la cual se realizaron diapositivas para la presentación de la investigación documental, de igual forma siguiendo el estilo de la American Psychological Association (APA).

### **7.11. Consideraciones éticas**

De acuerdo a la declaración de Espinoza 2019 de la asociación médica mundial, los principios éticos que deben regir toda investigación en humanos deben orientarse hacia la protección de la dignidad, integridad, intimidad y confidencialidad de la información personal de cada individuo en estudio. Para el desarrollo de la investigación se solicitó con anticipación, la autorización de la dirección docente y del jefe del laboratorio.

### VIII. Operacionalización de las variables

Variable	Subvariable	Definición	Indicador	Valor
Factores Sociodemográficos	Edad	Tiempo expresado en años transcurrido desde el nacimiento de una persona.	De 0 – 5 años	Si o No
			De 6 – 12 años	Si o No
			De 13 – 20 años	Si o No
			De 21- 30 años	Si o No
			De 31-40 años	Si o No
			De 41 a mas	Si o No
	Sexo	Conjunto de las peculiaridades , que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Masculino Femenino	Hombre Mujer

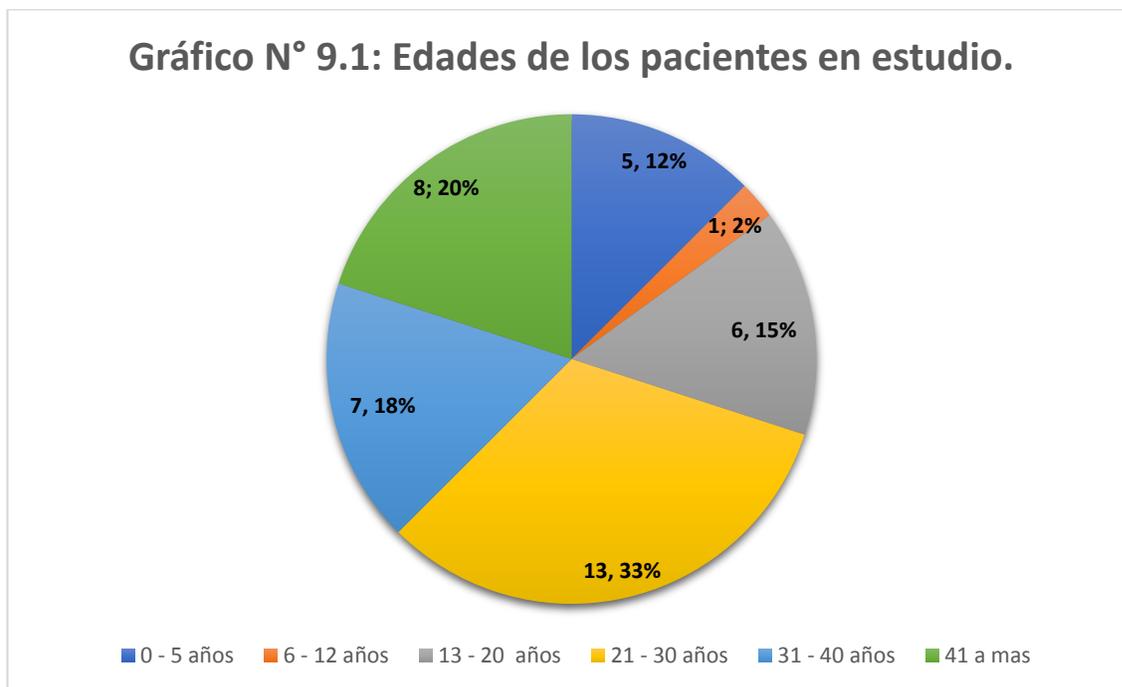
<b>Variables</b>	<b>Sub variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Resultados de Toxotest ELISA IgG e IgM	Infección aguda	Evidencia de Seroconversión o aumento significativo de IgG en muestras separadas 3-4 semanas. Detección de IgM en suero de paciente	IgM positiva	Negativo <9 UI/mL
			IgG con títulos por encima de 1/1000	Dudoso >=9 <11 UI/mL
			Incremento importante títulos de IgG en muestras seriadas con tres semanas de diferencia.	Positivo >=11 UI/mL
	Infección crónica no activa	Inmunoglobulina G Anticuerpo anti toxoplasma que se hace detectable con títulos bajos sin incremento de sus valores en muestras seriadas y sin positividad para IgM.	IgM negativa	Negativo <9 UI/mL
			IgG con títulos por debajo de 1/1000	Dudoso >=9 - <11 UI/mL
			Sin Incremento de títulos de IgG en muestras seriadas.	Positivo: >=11 UI/mL

<b>Variable</b>	<b>Sub- variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Toxotest cualitativo		Prueba rápida para la detección de anticuerpos para <i>Toxoplasma gondii</i> por método de aglutinación de latex.	Positivo Negativo	Ninguno Positivo Negativo
Toxotest IgG		ELISA Directo por determinación cualitativa de presencia de anticuerpos IgG específica para <i>Toxoplasma gondii</i> .	Negativo Positivo	Negativo <9 UI/mL  Dudoso >=9 <11 UI/mL  Positivo >=11 UI/mL
Toxotest IgM		ELISA directo por determinación cualitativa de presencia de anticuerpos IgM para <i>Toxoplasma gondii</i> .	Negativo Positivo	Negativo <9 UI/mL  Dudoso >=9 <11 UI/mL  Positivo >=11 UI/mL

## IX. Análisis y discusión de los resultados

Gráfico N°9.1: Edades de los pacientes a los que se les realizó Toxo test IgG e IgM en el Hospital Regional Santiago de Jinotepe en el período de II semestre 2020 al I semestre 2021.

En el siguiente gráfico se refleja la edad de los pacientes en estudio, en los cuales el mayor grupo afectado fue 21 a 30 años con un 33%, que equivale a 13 pacientes, seguido de las edades de 41 a más con un 20%, equivalente a 8 pacientes, prosiguiendo las edades entre 31 a 40 años un 18%, con un equivalente de 7 pacientes, seguido del grupo de las edades entre 13 a 20 años con un 15%, luego edades de 0-5 años un 12% que equivale a 5 pacientes, por último las edades de 6 a 12 años con un 2%, que equivale a 1 paciente en estudio teniendo así un total de 40 paciente en estudio.



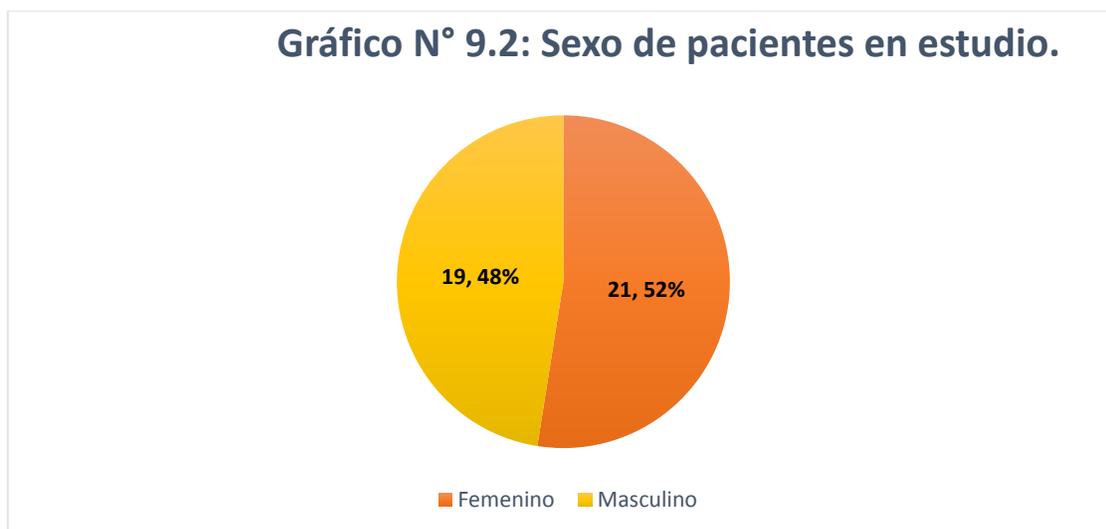
Fuente: Ficha de recolección de datos.

La prevalencia de *Toxoplasma gondii*, según este estudio se da en pacientes de edad de 21 a 30 años de edad, que son pacientes adultos jóvenes, esto debido a que consumen carnes con poca cocción o quedar expuesto a las heces de los gatos. Seguidos de edades de 41 a más, esto se debe a que son pacientes inmunodeprimidos o con el sistema inmunitario debilitado, estas personas presentan VIH/SIDA o algún tipo de cáncer, o personas que estén tomando algún

medicamento que debiliten el sistema inmunitario, como los esteroides o medicamentos que se toman después de someterse a un trasplante de órganos, a estos pacientes el parásito puede alojarse de manera rápida. Cabe recalcar que, en el muestreo realizado, la población más afectada fueron los jóvenes adultos, si bien es cierto las mujeres embarazadas constituyen el grupo de la población en el cual la adquisición de la toxoplasmosis repercute en forma más notoria, debido al riesgo de transmisión a sus bebés a esto se le llama toxoplasmosis congénita, entre las edades infantiles se debe a la consecuencia de la transmisión fetal por vía transplacentaria de *Toxoplasma gondii* tras la primoinfección materna. El riesgo de infección fetal es bajo en infecciones en el primer trimestre y va aumentando con la edad gestacional, mientras que la gravedad de la infección disminuye con esta. Hernández (2003).

Gráfico N° 9.2. Sexo de los pacientes a los que se les realizó Toxo test IgG e IgM en el Hospital Regional Santiago de Jinotepe en el período de II semestre 2020 al I semestre 2021.

Este gráfico refleja que 21 de los pacientes en estudio son del sexo femenino, con un porcentaje de 52% siendo este el de mayor predominio, seguido el sexo masculino con 19 pacientes con un 48%, teniendo un total en ambos de 40 pacientes en estudio que fue nuestro total del muestreo.



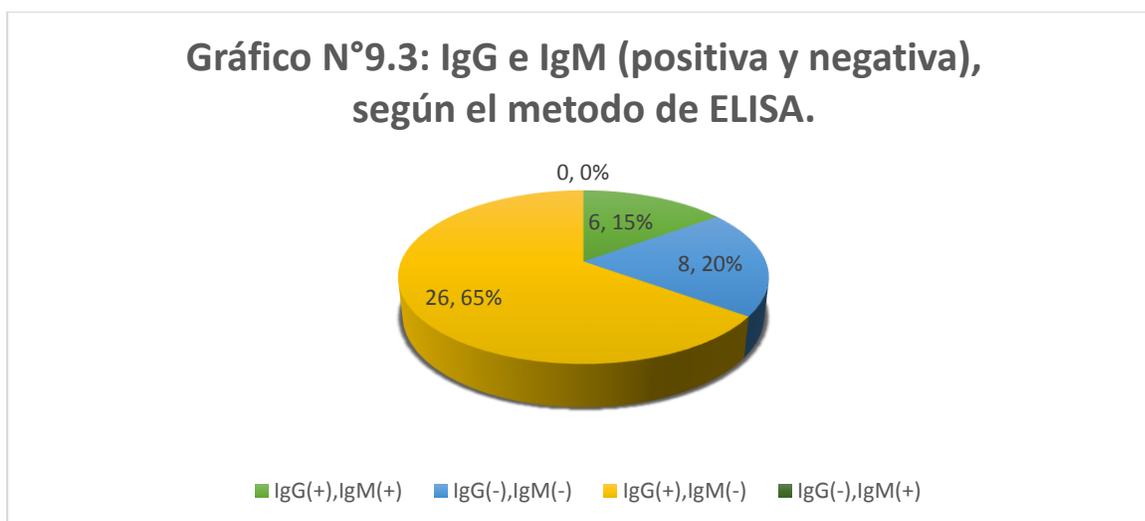
Fuente: Ficha de recolección de datos.

Según los datos reflejados anteriormente se observa que el sexo femenino es el grupo más afectado debido a que son pacientes que acuden con más frecuencia a consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago y se observa que la mayoría son féminas de edad fértil

mayores de 18 a 40 años de edad, estas pacientes son de estado gestantes y no gestante, asimismo son análisis de rutina que se les realiza a toda mujer embarazada en el primer trimestre con el fin de prevenir la enfermedad, que unas veces es desatendida y otras veces sobreestimada, tiene como agente estimado a *Toxoplasma Gondii*, un enemigo silencio. En el caso del sexo masculino, que es el segundo grupo predominante la infección también puede ser por la ingesta de verduras, frutas y agua contaminada con ooquistes maduros, ya que pueden ser agricultores y tienen un contacto más cercano con la madre naturaleza, asimismo por consumo de carne mal cocida de animales de granja (res, cerdo, aves, etc.) infectados y que alojan quistes tisulares en sus tejidos o bien trabajadores de mataderos o destace. La ingestión de carne mal cocida, contaminada por quistes tisulares toxoplásmicos representa la segunda ruta más importante de transmisión de la enfermedad. Fernández (2013).

Gráfico N° 9.3. IgG e IgM positiva y negativa de los pacientes a los que se les realizó Toxo test IgG e IgM en el Hospital Regional Santiago de Jinotepe en el periodo de II semestre 2020 al I semestre 2021.

En el siguiente gráfico se refleja las inmunoglobulinas IgG e IgM positivas y negativas, Se observa que un 65% de los pacientes en estudio presenta un resultado positivo en IgG y IgM negativa equivalente a 26 pacientes, siguiendo con un 20% de negatividad de los análisis de IgG e IgM siendo 8 pacientes, y un 15% de IgG positiva e IgM positiva que equivalen a 6 pacientes, por último, IgG negativa con IgM positiva, con un 0%.

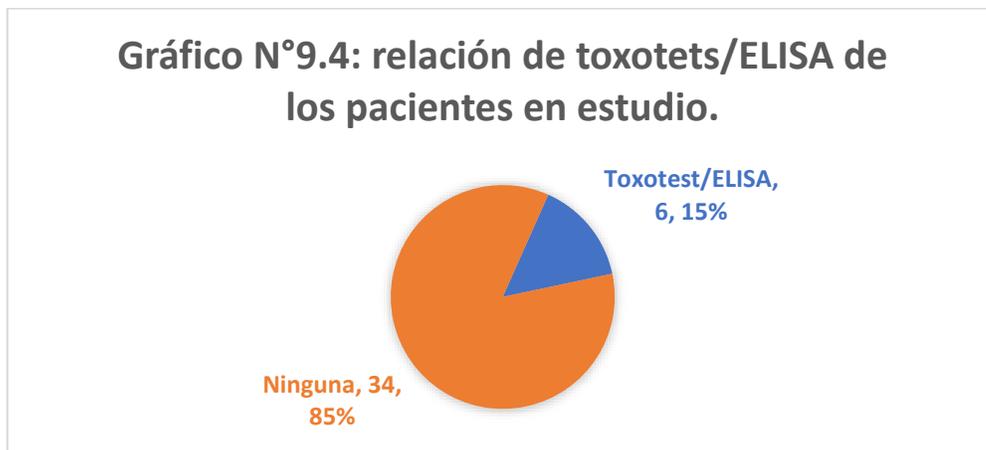


Fuente: Ficha de recolección de datos.

Las pruebas de laboratorio reflejan que un porcentaje considerable presenta seropositividad a IgG, este es el segundo anticuerpo en aparecer cuando hay presencia de esta inmunoglobulina cuando ha habido contacto entre el paciente y *Toxoplasma gondii* en algún momento de la vida; a los pacientes que presentaron este resultado se les recomendó realizar la prueba por método ELISA, ya que es una prueba confirmatoria basada en la titulación de anticuerpos de igual manera es una prueba sensible y requiere de una buena estandarización, esta prueba se utiliza para la búsqueda de antígeno y anticuerpos. Al interpretar los datos del cuadro se puede decir que solamente 6 pacientes que tienen positiva la IgG, también poseen anticuerpos tipo IgM, ya que es primer anticuerpo en aparecer, este indica que hay una respuesta primaria reciente ante un agente agresor.

Gráfico N° 9.4. Relación de resultados del toxotest por método inmunocomatografico con respecto al método de ELISA IgG e IgM de los pacientes en estudio del Hospital Regional Santiago de Jinotepe en el período de II semestre 2020 al I semestre 2021.

Mediante los datos recolectados del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo, a los 40 pacientes en estudio se le realizó el Toxotest cualitativo antes de enviarse al MINSA central “Dra Concepcion Palacios Herrera”, teniendo como resultado un 15% que equivale a 6 pacientes dieron resultados positivos en cuanto a IgG (+) e IgM (+) por el método de Elisa y toxotest cualitativo.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

El cassette toxo IgG, es un inmunoensayo cromatográfico de flujo lateral, esta prueba consiste en un conjugado de color púrpura que posee antígenos recombinantes de *T. gondii* conjugado con oro coloidal, una tira de membrana de nitrocelulosa que contiene una banda de prueba y una banda de control, la banda T está recubierta previamente con IgG monoclonal humana para la detección anti

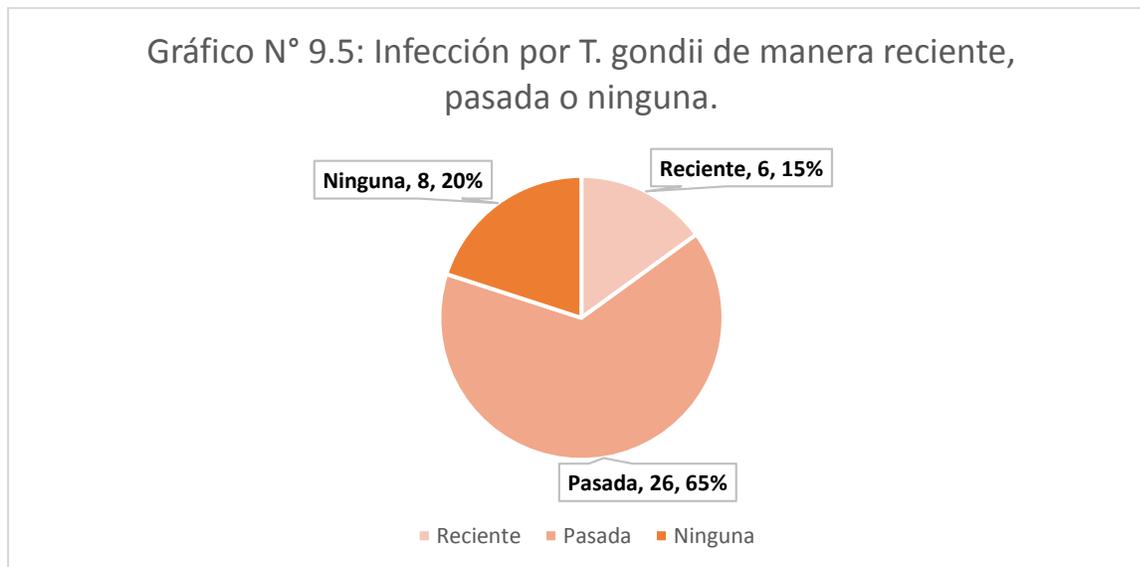
*T. gondii* IgG y en cassette de prueba rápida IgM igualmente, pero con anti *T. gondii* IgM, la sensibilidad es de 90.9% con el kit Toxotest y especificidad de 99.5% para IgG e IgM para *Toxoplasma gondii*. Si al determinar IgG e IgM anti *T. gondii*, ambos están aumentados no es posible definir si se trata de una infección aguda, dado que la IgM puede resultar de una infección que transcurre desde hace meses. Como la fuerza de la unión antígeno-anticuerpo de la IgG aumenta en el curso de una infección, la determinación de este parámetro puede correlacionarse directamente con el tiempo del evento de la infección. De todas maneras, los datos clínicos son los definitivos para diagnosticar si una infección es reciente o crónica. En el toxotest Elisa Si ambas inmunoglobulinas están negativas, el paciente no ha sido infectado por *T. gondii*. Si persisten los síntomas, solicitar una nueva muestra antes de 3 semanas, si la IgG esta positiva y la IgM negativa, A partir del análisis no se puede determinar si el paciente sufre una infección actual o reactivada por *T. gondii*, si la IgG esta negativa y la IgM positiva, el paciente puede estar cursando una infección por *T. Gondii* o tratarse de un falso positivo.

Debido a que los anticuerpos IgG para *T. gondii* son negativos la muestra puede haberse obtenido demasiado pronto en el proceso de la enfermedad. Para poder obtener una determinación precisa se sugiere analizar una nueva muestra con un ensayo anti IgM distinto si el resultado de la nueva muestra sigue siendo positiva enviar a un laboratorio de referencia. Si ambas inmunoglobulinas están positivas Parece que el paciente puede sufrir una infección aguda por *T. gondii*.

Gráfico n° 9.5. Infección por *T. gondii* de manera reciente, pasada o ninguna.

En el presente gráfico se muestran las infecciones recientes o pasadas de *Toxoplasma gondii*, encontrando que 26 personas equivalen al 65 % poseen infecciones pasadas, mientras que el 20% que equivalen a 8 personas del muestreo no presentan ninguna infección, y por

último el 15% que son 6 pacientes en estudio resultaron con infecciones recientes, dando así el total de 40 pacientes del muestreo.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

En los datos anteriores se refleja que 26 pacientes tuvieron una infección ya que la inmunoglobulina G estaba positiva, es decir que hubo contacto entre paciente – parásito en algún momento de la vida, y 6 de los pacientes en estudio resultaron tener IgG e IgM positiva, esto indica que los pacientes tuvieron en algún momento la enfermedad y nuevamente la poseen. Debemos recalcar que si encontramos valores altos de tipo de anticuerpos IgM, significa que la infección es reciente, y si hay valores altos del tipo anticuerpos IgG, significa que la infección se produjo en el pasado. Según las personas que resultan ser una vez infectada por *Toxoplasma gondii*, están protegidas por una reinfección para el resto de su vida. Según Hernández (2008) describe que puede haber una reinfección ya sea por transmisión congénita que es cuando la infección se propaga al feto a través de la placenta y transmisión digestiva que es una infección que suele contraerse al comer carne contaminada mal cocida, exponerse a heces de gato infectadas.

La incertidumbre alrededor de la tasa de infección por toxoplasma se debe en parte a la poca frecuencia con la que se informa sobre ella aparte de los inmunocomprometidos, sólo una minoría de las personas experimentarán sus efectos secundarios, que normalmente consisten en

síntomas similares a la gripe, después de entrar en contacto con el parásito. En el caso de las repercusiones en el cuerpo en la edad infantil hidrocefalia, calcificaciones cerebrales y corrioretinitis así también microcefalia, macrocefalia y microftalmia. Entre la edad adulto las repercusiones entre ellas tenemos lesiones cutáneas, queratitis, úlceras, linfadenopatía entre otras.

## X. Conclusiones

- El mayor grupo afectado por toxoplasma gondii de los pacientes que acudieron al Hospital Escuelas Regional Santiago están dentro de las edades de 21 a 30 años con un 33%, que equivalen a 13 pacientes, seguido de las edades 41 a más con un 20%, equivalente a 8%, prosiguiendo las edades entre 31-40 años con un 18%, equivalente a 7 pacientes, seguido del grupo de edades entre 13-20 años con un 15%, luego las edades de 0-5 años con un 12% que equivale a 5 pacientes y por ultimo las edades de 6 a 12 años de edad con un 2%, que equivale a un paciente en estudio. Teniendo un total así un total de 40 pacientes en estudios. El sexo con mayor predominio en esta investigación es el sexo femenino con 21 pacientes y el sexo masculino con 19 pacientes en estudio.
- La detección de anticuerpos anti- toxoplasma IgG e IgM son los métodos comunes utilizados para identificar si una persona ha sido infectada con Toxoplasma gondii, un 65 % de los pacientes en estudios reflejan positividad en IgG y seronegatividad en IgM, equivalente a 26 individuos.
- En esta investigación el 65% de los pacientes en estudio presenta una infección pasada equivalente a 26 pacientes, un 20% que equivale 8 pacientes del muestro no presentan ninguna infección, y un 15% que equivale a 6 pacientes en estudio resultaron con infecciones recientes dando así el total de 40 pacientes del muestreo.
- A los 40 pacientes se les realizo tanto toxotest como Elisa IgG e IgM, teniendo como resultados un 13% que equivalen a 6 pacientes dando positividad en ambas inmunoglobulinas y métodos.

## **XI. Recomendaciones**

Al ministerio de salud:

- Realizar campañas de prevención, promoción y sensibilización en las mujeres gestantes y en las que se encuentran en edad fértil sobre prevención de la toxoplasmosis y las medidas que deben tomarse para tal fin. Incluyendo el lavado de manos y de alimentos consumibles sin cocción como medida imprescindible, así como, evitar el consumo de carnes a término medio o semi crudas y el manejo adecuado de heces de gato en el caso de las pacientes que cuenten con este animal doméstico.
- Realizar estudios estadísticos y de prevalencia acerca de infecciones por toxoplasmosis y dar seguimiento a las mismas para ahondar más sobre el efecto deletéreo que éstas tienen en nuestra población a largo plazo, permitiendo así dar una mejor perspectiva sobre el problema en cuestión.
- Promover la realización de toma de prueba para toxoplasmosis (IgG, IgM) como método de tamizaje de acuerdo a las normas establecidas, logrando así la detección oportuna y tratamiento de esta población.
- Realizar actualizaciones de las estadísticas de incidencia y prevalencia de la población nicaragüense en general infectados por toxoplasmosis priorizando los grupos vulnerables a sufrir esta enfermedad (Gestantes, Niños, pacientes inmunocomprometidos).

## XII. Referencias

Botero D, Restrepo M. Toxoplasmosis. En: Parasitosis Humana. 2a ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1992. p. 231-48.

[https://www.msmanuals.com/es/hogar/multimedia/figure/inf\\_toxoplasma\\_gondii\\_life\\_cycle\\_he\\_es](https://www.msmanuals.com/es/hogar/multimedia/figure/inf_toxoplasma_gondii_life_cycle_he_es)

BOTERO, David y RESTREPO Marcos. Parasitosis Humana. 4ª. ed. Colombia, Corporación para investigaciones biológicas, 2003.

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1657-95502011000200012](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-95502011000200012)

Brindley PJ, Gazzinelli RT, Denkers EY, Davis SW, Dubey JP, Belfort R Jr. et al. Differentiation of *Toxoplasma gondii* from closely related *Coccidia* by riboprint analysis and a surface antigen gene polymerase chain reaction. *Am J Trop Med Hyg* 1993 48:447-56

Diagnostic Medical Parasitology, 6th Edition, Lynne Shore Garcia, ISBN: 978-1-55581899-9 February 2016 ASM Press 1388 Pages.

<https://repositorio.unan.edu.ni/3059/1/20060.pdf>

David Botero, Marcos Restrepo, Corporación para Investigaciones Biológicas, 5ª edición, 2012, 735.

<https://labtestsonline.es/tests/toxoplasmosis>

Dubey JP, Graham DH, Blackston CR, Lehmann TGennari SM, Ragozo, AM. et al. Biological and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings. *Int J Parasitol.* 2002,32, 99-105.

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/toxoplasmosis/symptoms-causes/syc-20356249>

Giraldo m. Toxoplasmosis. *Medicina & Laboratorio* 2008; 14: 359-375. Módulo 12 (Parasitología), número 5. Editora Médica Colombiana S.A., 2008©.

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21251996000400006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251996000400006)

Galeón. Colombia, 8(2). Noviembre 2011 León a. *Toxoplasma gondii* (un parásito encontrado por primera vez en Honduras). *Rev Med Hond*; 17(5):504, 1947.

<https://www.avepa.org/articulos/Toxoplasmosis.html>

Hernández I, García-Izquierdo SM, *Toxoplasmosis en el hombre*, Bioquímica 2003; 28  
Metodología de la investigación sexta edición, Dr. Roberto Hernández Sampieri.

Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Notas Técnicas de Prevención.  
NTP: 376 411, 468, 473,542, 545, 771, 781, 821, 901, 938.

Industrial de Santander, Carrera 32 n° 29-31, Edificio Morfopatología, oficina 307. Bucaramanga, Colombia.

<https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/protozoos-extraintestinales/toxoplasmosis>

Jorge Mario Palmezano-Díaz, Daniela Carvajal Rojas. Facultad de Salud, Universidad Martín-NARANJO PEREZ, Oscar David and CASTANO, Sandra Viviana. FORMAS ALTERNAS DE TRANSMISIÓN DE TOXOPLASMA GONDII. *Biosalud*. 2011, vol.10, n.2, pp.123-137. ISSN 1657-9550.

<https://www.analesdepediatria.org/es-guia-sociedad-espanola-infectologia-pediatria-articulo-S1695403312005413>

Norma Rivera Fernández, *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, versión On-line ISSN 2448-4865 versión impresa ISSN 0026-1742 *Rev. Fac. Med. (Méx.)* vol.60 no.6 Ciudad de México nov.dic. 2017. El papel de los gatos en la toxoplasmosis. Realidades y responsabilidades.

<https://www.visavet.es/guessparasite/toxoplasma-gondii-38.php>

ROSSO, Fernando, MONTROYA, José Gilberto. *Toxoplasmosis congénita: aspectos clínicos y epidemiológicos de la infección durante el embarazo*. *Colomb. Med.* [Online]. 2007, vol.38, n.3, pp.316-337. ISSN 1657-9534.

<https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/4388/1/Toxoplasmosis%20embarazo..pdf>

Sánchez-Gutiérrez, Aramís; Martín-Hernández, Ivonne; García-Izquierdo, Susana Marietta, Estudio de reactividad a *Toxoplasma gondii* en embarazadas de las provincias Ciudad de la Habana y Pinar del Río, Cuba. *Bioquímica*, vol. 28, núm. 2, abril-junio, 2003, pp. 3-8 Sociedad Mexicana de Bioquímica A. C. Distrito Federal, México.

<https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/toxoplasmosis>

Toxoplasmosis Humana, Primera Edición. Galván-Ramírez, María de la Luz. PhD. MondragónFlores, Ricardo. PhD. Universidad de Guadalajara Centro de Investigación y Estudios Avanzados del IPN.

<https://medlineplus.gov/spanish/toxoplasmosis.html>

### XIII. Anexo

#### Ficha de recolección de datos.



Facultad Regional Multidisciplinaria de Carazo

FAREM-Carazo

Departamento de Ciencias, Tecnología y Salud.

Licenciatura en Bioanálisis Clínico

#### **Ficha de Recolección de Datos.**

La presente ficha de recolección de datos tiene como principal objetivo recolectar información estadística sobre la Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* identificado por el método de ELISA IgG e IgM, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago, del Departamento de Carazo – Municipio de Jinotepe, en el II semestre del año 2020 al I semestre del año 2021. La información aquí recolectada se utilizará únicamente para fines de la investigación.

#### **I. Datos generales.**

##### a) **Edad:**

0-5 años: \_\_\_\_\_ 6-12 años: \_\_\_\_\_ 13-20 años: \_\_\_\_\_ 21-30 años: \_\_\_\_\_ 31-40: \_\_\_\_\_ 41 a más: \_\_\_\_\_

##### b) **Sexo:**

F: \_\_\_\_\_ M: \_\_\_\_\_

##### c) **Procedencia:**

Urbano: \_\_\_\_\_ rural: \_\_\_\_\_

##### d) **Nivel de escolaridad:**

- Primaria: \_\_\_\_\_
- Secundaria: \_\_\_\_\_

- Universitario: \_\_\_\_\_

e) **Embarazada:**

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

f) **Edad gestacional:**

- I trimestre: \_\_\_\_\_

- II trimestre: \_\_\_\_\_

- III trimestre: \_\_\_\_\_

**II. Datos del Laboratorio.**

b) **Numero de Toxotest Positivos:** \_\_\_\_\_

- Numero de toxotest positivos en niños: \_\_\_\_\_

- Numero de toxotest positivo en embarazadas: \_\_\_\_\_

- Numero de toxotest positivos en población general: \_\_\_\_\_

c) **Numero de toxotes por semestre:** II semestre año 2020: \_\_\_\_\_

I semestre 2021: \_\_\_\_\_

d) **Resultados del TOXOTEST cualitativo:**

- Positivo: \_\_\_\_\_

- Negativo: \_\_\_\_\_

e) **Resultado del TOXOTEST ELISA IgG e IgM:**

TOXOTEST IgG		TOXOTEST IgM		TOXOTEST IgM e IgG
<input type="radio"/> NO		<input type="radio"/> NO		<input type="radio"/> NO
<input type="radio"/> SI	<input type="radio"/> $\leq 0.90$ <input type="radio"/> <input type="radio"/> 0.91- <input type="radio"/> 0.99 <input type="radio"/> $\geq 1$	<input type="radio"/> SI	<input type="radio"/> $\leq 0.90$ <input type="radio"/> 0.91- <input type="radio"/> 0.99 <input type="radio"/> $\geq 1$	<input type="radio"/> SI

Tabla N° 1: Edades de los pacientes en estudio.

Edades	Pacientes
0 - 5 años	5
6 - 12 años	1
13 - 20 años	6
21 - 30 años	13
31 - 40 años	7
41 a mas	8
<b>Total</b>	<b>40</b>

Tabla N°2: Sexo de los pacientes en estudio.

Sexo	Pacientes
Femenino	21
Masculino	19
<b>Total</b>	<b>40</b>

Tabla N°3: IgG e IgM positiva Y negativa Según el método de ELISA.

IgG e IgM Positiva y negativa	Pacientes
IgG(+),IgM(+)	6
IgG(-),IgM(-)	8
IgG(+),IgM(-)	26
IgG(-),IgM(+)	0
<b>Total</b>	<b>40</b>

Tabla N°4: Relación de Toxo – test con ELISA IgG e IgM.

Relación	Pacientes
Toxotest/ELISA	6
Ninguna	34
<b>Total</b>	<b>40</b>

Tabla N°5: Infecciones recientes, pasadas o ninguna de los pacientes en estudio.

Infección	Pacientes
Reciente	6
Pasada	26
Ninguna	8
<b>Total</b>	<b>40</b>

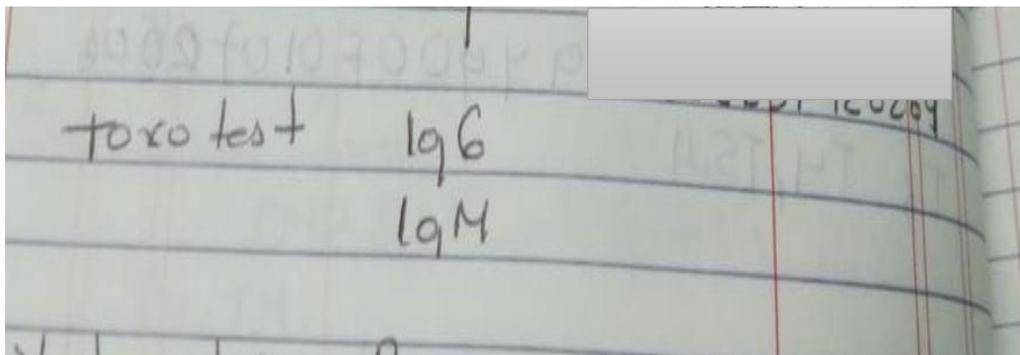
Imagen n° 1 fotos de los resultados de ELISA IgG e IgM de los pacientes en estudio.

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
<b>PARASITOLOGIA</b>			
TOXOPLASMOSIS IgG ELISA	39.34 I	U/mL	Interpretación de Resultados U/mL: Unidades Internacionales NEGATIVO < 9 DUDOSO $\geq 9$ - < 11 POSITIVO $\geq 11$ En los casos Dudosos se recomienda analizar otra muestra pasadas 2 - 3 semanas.
TOXOPLASMOSIS IgM ELISA	3.37	IC	Interpretación de Resultados IC: Índice de Corte NEGATIVO < 9 DUDOSO $\geq 9$ - < 11 POSITIVO $\geq 11$ En los casos Dudosos se recomienda analizar otra muestra pasadas 2 - 3 semanas.

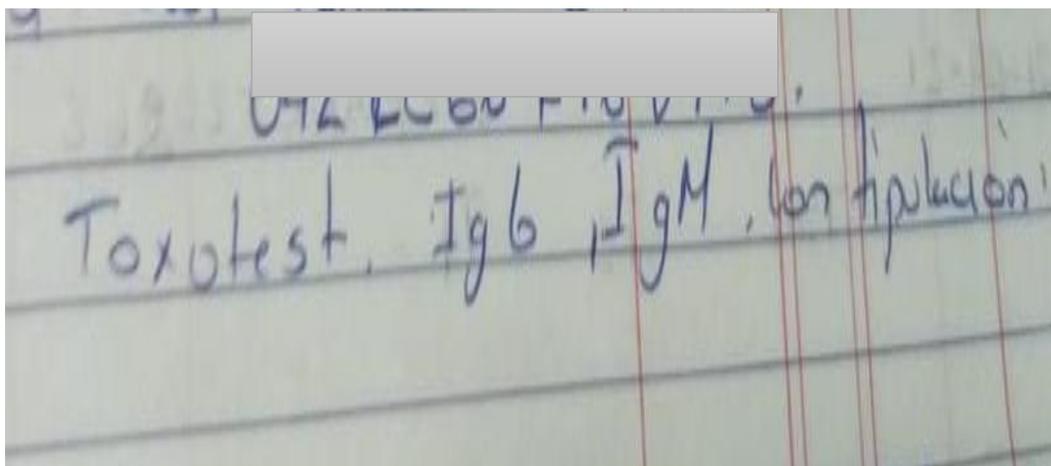
Imagen n° 2 fotos de los resultados de ELISA IgG e IgM de los pacientes en estudio.

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
<b>PARASITOLOGIA</b>			
TOXOPLASMOSIS IgG ELISA	85.12	U/mL	Interpretación de Resultados U/mL: Unidades Internacionales NEGATIVO < 9 DUDOSO ≥ 9 - < 11 POSITIVO ≥ 11 En los casos Dudosos se recomienda analizar otra muestra pasadas 2-3 semanas.
TOXOPLASMOSIS IgM ELISA	6.15	IC	Interpretación de Resultados IC: Índice de Corte NEGATIVO < 9 DUDOSO ≥ 9 - < 11 POSITIVO ≥ 11 En los casos Dudosos se recomienda analizar otra muestra pasadas 2-3 semanas.

**Imagen n° 3** cuaderno de anotaciones de las pruebas especiales a realizar en los pacientes en estudio.



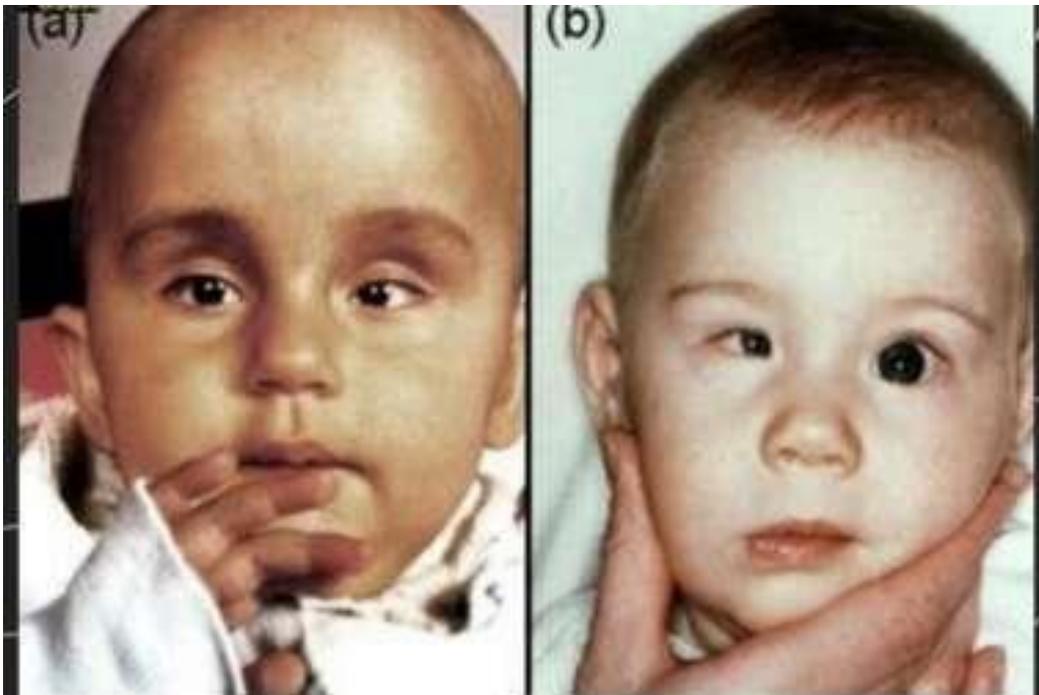
**Imagen n° 4** cuaderno de anotaciones de las pruebas especiales a realizar de pacientes en estudio.



**Imagen n° 5** niño con toxoplasmosis congénita.



**Imagen n° 6 niño con toxoplasmosis ocular**



**Imagen n°7 caset que se utiliza para la detección cuantitativa del formato múltiple del equipo de la prueba de la toxoplasmosis del espécimen de la sangre.**



**Imagen n° 8 prueba de látex que se utiliza para la detección de Toxoplasma gondii**



**Imagen n° 9 ciclo de biológico de Toxoplasma Gondii.**

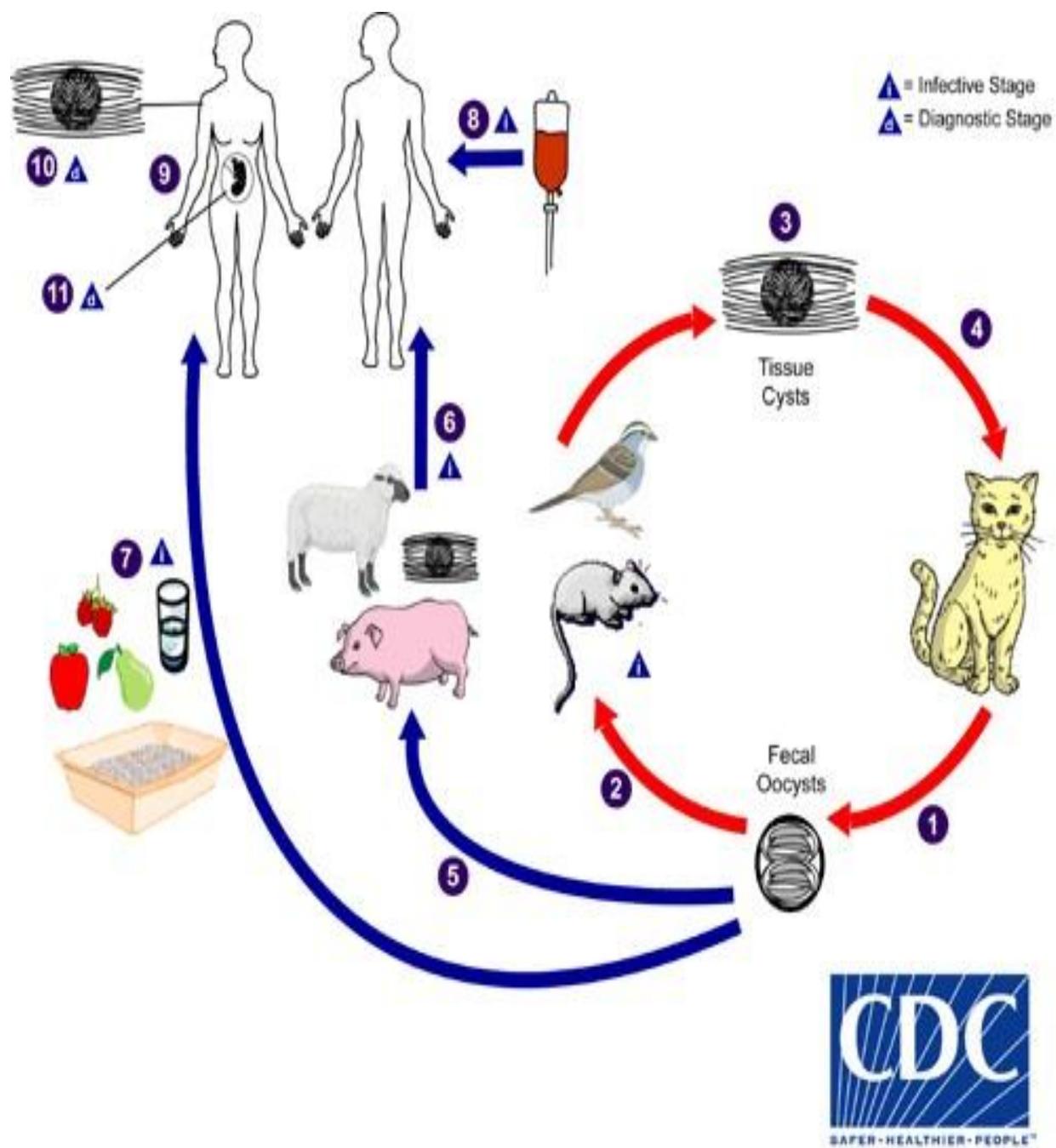


Imagen n° 10 Las autoras

