



# **UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**

## **FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

### **TÍTULO:**

**“DETERMINACIÓN DE TOXOPLASMA POR EL MÉTODO INMUNOCROMATOGRÁFICO COMO AYUDA DIAGNÓSTICA PARA IDENTIFICAR MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN PACIENTES EMBARAZADAS QUE CURSAN EL PRIMERO Y SEGUNDO TRIMESTRE DE GESTACIÓN Y QUE SON CONTROLADAS EN EL SUB CENTRO DE SALUD DE LOS PINOS, DURANTE EL PERIODO MARZO – AGOSTO DEL 2013”**

Tesina de grado previo a la obtención del Título de: Licenciado en Ciencias de la Salud, Carrera de Laboratorio Clínico e Histopatológico

### **AUTOR**

**NADYA ELIZABETH ASQUI SANTILLÁN**

### **TUTOR**

**Lic. CRHISTIAN SILVA**

**RIOBAMBA – ECUADOR**

**2013**



# **UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**

## **FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

### **CARRERA DE**

### **LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADO EN CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO PRESENTADO Y APROBADO ANTE EL TRIBUNAL CONFORMADO POR:

**PRESIDENTE**

**Lic. Mercedes Balladares**

.....

**MIEMBRO**

**Lic. Christian Silva**

.....

**MIEMBRO**

**Lic. Gisnella Cedeño**

.....

**RIOBAMBA 2013**

## **ACEPTACIÓN DEL TUTOR**

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del proyecto de grado presentado por la señorita Nadya Elizabeth Asqui Santillán, para optar al Título de Licenciada en Laboratorio Clínico e Histopatológico y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Lic. Christian Silva  
TUTOR

## **DERECHOS DE AUTORÍA**

NADYA ELIZABETH ASQUI SANTILLÁN, es responsable de las ideas, doctrinas, pensamientos y resultados expuestos en el presente trabajo investigativo y los derechos de autoría pertenecen a la UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO.

## **DEDICATORIA**

Este trabajo práctico, investigativo e intelectual fruto de horas de dedicación, esfuerzo y perseverancia, está dedicado a los que me han apoyado directa e indirectamente para que, lo que un día fue solo una idea hoy se cristalice y quede plasmado en estas hojas; entre estas personas se encuentran mis padres, mi esposo y mis hijos Alejandro y Domenyca que han sido los que me han incentivado para seguir superándome.

También este proyecto va dedicado a los docentes que me han acompañado durante toda mi vida estudiantil universitaria, compartiendo sus conocimientos dentro y fuera del las aulas y enseñándome, primero a ser una persona de bien y luego un profesional de calidad.

## **AGRADECIMIENTO**

Deseo exteriorizar mi gratitud y profundo reconocimiento a: La Universidad Nacional de Chimborazo, por ser una de las instituciones pioneras para el cambio, transformación y desarrollo social de nuestra región y país.

A la Facultad de Ciencias de la Salud que forma profesionales de la salud, con un enfoque humanista y de servicio a la comunidad.

Docentes y estudiantes de la Escuela de Tecnología Médica y de manera especial a quienes forman parte de la carrera de Laboratorio Clínico e Histopatológico, por ser razón primordial de nuestro logro.

Familiares, amigos y asesores que contribuyeron en el desarrollo y culminación del presente proyecto.

## RESUMEN

La toxoplasmosis es la antropozoonosis más difundida que se conoce; infecta a una gran proporción de poblaciones humanas del mundo, es causada por el toxoplasma gondii. Los huéspedes naturales son los felinos y los hospederos intermediarios los demás homeotermos. La infección en seres humanos ocurre sobre todo a través de la ingesta de carne cruda o mal cocida que contienen las formas quísticas o a través de agua o alimentos contaminados o de manera congénita a través de la transmisión transplacentaria. En el hombre la infección es muy común, sin embargo las manifestaciones mórbidas atribuibles al toxoplasma son infrecuentes y poco característica. En los inmunocompetentes es un proceso auto limitado y benigno, de breve duración, persistiendo de por vida un estado de infección latente. En los pacientes con SIDA la presentación mas frecuente es la encefalitis; que generalmente tiene un inicio subagudo con anomalías focales en el 58-85% de los casos. La transmisión vertical de toxoplasmosis de la madre al feto está ligada a la primoinfección materna. En el 60% de los niños que se primoinfectan durante el embarazo nacen indemnes de infección, de los niños infectados son sanos al nacer pero al cabo de meses o años se expresa la acción lesional del agente en forma de retino coroiditis. La toxoplasmosis congénita puede cursar con hidrocefalia, calcificaciones cerebrales, retraso psicomotor, etc.

## SUMMARY

The Toxoplasmosis is the spread antropozonose but that is know, it infect a great proportion of human population of the world, caused by *Toxoplasma Gondii*. Natural lodgers are the felines and the intermediary lodgers the others homothermous. The infection in human beings happens mainly through of the ingestion of crude meat or badly cooked that contains the cystics forms or through of water or contaminated foods or congenital way through the transplacental transmision. In the man the infection is very common; nevertheless the morbid manifestation attributable to *Toxoplasma* are infrequent and little characteristic. In the inmunocompetents it is a benign and self-limitation process, of brief duration, persisting of by life infection state latent; single. In the patients with AIDS the presentation but frequents is the encephalitis; that generally and subacute beginning with focals anomalies in 58 - 85% of the cases. The vertical transmission of toxoplasmosis of the mother to the fetus are bound to maternal first infection. The 60% the children who first infection themselves during the pregnacy are born undamage of infection; the infected children are healthy when being born but after months or years it express the lessional action of the agent in Chorioretinitis form. The congenital toxoplasmosis can attend with hidrocephalus, cerebral calcification, mental delay, etc

# ÍNDICE GENERAL

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>CAPITULO I</b> .....	<b>3</b>
1. PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.3. OBJETIVOS .....	4
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	4
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	4
1.4 JUSTIFICACIÓN .....	5
<b>CAPITULO II</b> .....	<b>6</b>
2. MARCO TEÓRICO.....	6
2.1 POSICIONAMIENTO IDEOLÓGICO.....	6
2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	6
2.2.1 TOXOPLASMOSIS .....	6
2.2.2 TOXOPLASMA GONDII .....	7
2.2.3 RESPUESTA INMUNE.....	17
2.2.4 CUADRO CLÍNICO .....	24
2.2.5 TOXOPLASMOSIS AGUDA ADQUIRIDA EN EL PACIENTE INMUNOCOMPETENTE .....	24
2.2.6 TOXOPLASMOSIS AGUDA ADQUIRIDA O REACTIVADA EN EL PACIENTE INMUNODEFICIENTE.....	25
2.2.7 TOXOPLASMOSIS OCULAR.....	25
2.2.8 TOXOPLASMOSIS Y EL EMBARAZO.....	26
2.2.9 CONSECUENCIAS EN EL FETO .....	29
2.2.10 PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA INFECCION .....	33
2.2.11 PROTOCOLOS DE DIAGNÓSTICO .....	37
2.2.12 DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN FETAL.....	41
2.2.13 DEMOSTRACIÓN DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS .....	42
2.2.14 DIAGNÓSTICO DE TOXOPLASMOSIS POR MEDIO DE INMUNOCROMATOGRAFÍA (IGG E IGM) .....	46
2.2.14.1 INMUNOCROMATOGRAFÍA.....	47

2.2.14.2	LIMITACIONES DE LA PRUEBA.....	49
2.2.15	TRATAMIENTO DE LA TOXOPLASMOSIS.....	50
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	51
2.4.	SISTEMA DE HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	56
2.4.1.	HIPÓTESIS. ....	56
2.4.2.	VARIABLES. ....	56
2.4.3.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES .....	57
<b>CAPÍTULO III</b> .....		<b>58</b>
3.	MARCO REFERENCIAL .....	58
3.1.	MÉTODO CIENTÍFICO .....	58
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	58
3.2.1.	POBLACIÓN .....	58
3.2.2.	MUESTRA .....	58
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN (DATOS) .....	58
3.3.1.	TÉCNICAS.....	58
3.3.2.	INSTRUMENTOS .....	59
3.4.	TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN..	59
<b>CAPITULO IV</b> .....		<b>68</b>
4.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	68
4.1.	CONCLUSIONES.....	68
4.2.	RECOMENDACIONES .....	68
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....		<b>70</b>
<b>LINKOGRAFÍA</b> .....		<b>70</b>
<b>ANEXOS</b> .....		<b>71</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

FIG.1	TOXOPLASMA GONDII.....	6
FIG.2	T. GONDII TAQUIZOITOS.....	7
FIG.3	TABLA CLASIFICACIÓN CIENTÍFICA.....	8
FIG.4	MORFOLOGÍA T. GONDII.....	9
FIG.5	TAQUIZOITOS.....	10
FIG.6	QUISTE CON BRADIZOITOS.....	10
FIG.7	OOQUISTE DE T. GONDII.....	11
FIG.8	CICLO DE VIDA T. GONDII.....	12
FIG.9	FUENTES DE CONTAGIO.....	14
FIG.10	RESPUESTA INMUNE.....	17
FIG.11	RESPUESTA INMUNE CELULAR.....	19
FIG.12	INMUNIDAD HUMORAL.....	21
FIG.13	TOXOPLASMOSIS OCULAR.....	25
FIG.14	TOXOPLASMA EN EL EMBARAZO.....	26
FIG.15	CORIORRETINITIS.....	30
FIG.16	HIDROCEFALIA.....	31
FIG.17	MICROCEFALIA.....	31
FIG.18	MENINGOENCEFALITIS.....	32
FIG.19	TABLA DE PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO.....	33
FIG.20	MONITORIZACIÓN PARA TOXOPLASMA EN PACIENTES VIH POSITIVOS.....	39
FIG.21	INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS SEROLÓGICOS.....	45
FIG.22	FLUJOGRAMA DE VALORACIÓN DE TOXOPLASMOSIS....	46
FIG.23	CASSET PARA INMUNOCROMATOGRFÍA.....	48
FIG.24	INMUNOCROMATOGRFÍA.....	49
FIG.25 Y 26	DANDO CHARLAS.....	72
FIG.27 Y 28	EXTRACCIÓN SANGUÍNEA.....	72

FIG.29	PREPARACIÓN DEL MATERIAL EN EL LABORATORIO CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO.....	73
FIG.30	CENTRIFUGANDO LAS MUESTRAS EXTRAIDAS PARA LA OBTENCIÓN DEL SUERO.....	73
FIG.31	SEPARACIÓN DE SUERO.....	73
FIG.32	SET DE LA PRUEBA DE TOXOPLASMOSIS.....	73
FIG.33 Y 34	DEPOSITANDO EL SUERO EN EL CASSET DE LA PRUEBA DE TOXOPLASMOSIS.....	74
FIG.35	CASSET DANDO UNA IgG POSITIVA.....	74
FIG.36	DOS CASSET CON IgG POSITIVA Y UNA CON IgG NEGATIVA.....	74
FIG.37	LIC CHRISTIAN SILVA TUTOR DE TESIS.....	75

## ÍNDICE DE GRÁFICAS Y TABLAS

3.4.1. TABLA N° 1 RESULTADOS DE TOXOPLASMOSIS IgG POR INMUNOCROMATOGRAFÍA.....	59
3.4.2. GRÁFICA N° 1 RESULTADOS DE TOXOPLASMOSIS IgG PR INMUNOCROMATOGRAFÍA (TABLA N° 1).....	60
3.4.3. TABLA N° 2 RESULTADOS DE TOXOPLASMOSIS IgM POR INMUNOCROMATOGRAFÍA.....	60
3.4.4. GRÁFICA N° 2 RESULTADOS DE TOXOPLASMOSIS IgM POR INMUNOCROMATOGRAFÍA (TABLA N° 2).....	61
3.4.5. TABLA N° 3 SABE LO QUE ES LA ENFERMEDAD DE TOXOPLASMOSIS.....	62
3.4.6. GRÁFICA N° 3 SABE LO QUE ES LA ENFERMEDAD DE TOXOPLASMOSIS (TABLA N° 3).....	62
3.4.7. TABLA N° 4 EN SU HOGAR TIENE COMO MASCOTA UN GATO....	63
3.4.8. GRÁFICA N° 4 EN SU HOGAR TIENE COMO MASCOTA UN GATO (TABLA N° 4).....	63
3.4.9. TABLA N° 5 SABIA QUE EL GATO ES EL PORTADOR DE PARASITO TOXOPLASMA GONDI CAUSANTE DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS.....	64
3.4.10. GRÁFICA N° 5 SABIA QUE EL GATO ES EL PORTADOR DEL PARÁSITO TOXOPLASMA GONDI CAUSANTE DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS (TABLA N° 5).....	64
3.4.11. TABLA N° 6 USTED SE HA REALIZADO EXAMENES PARA SABER SI ES O NO PORTADORA DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS.....	65
3.4.12. GRÁFICA N° 6 USTED SE HA REALIZADO EXAMENES PARA SABER SI ES O NO PORTADORA DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS (TABLA N° 6).....	65
3.4.13. TABLA N° 7 CONOCE ALGUNA CONSECUENCIA EN EL EMBARAZO AL SER PORTADORA DE LA TOXOPLASMOSIS.....	66

3.4.14. GRÁFICA N° 7 CONOCE ALGUNA CONSECUENCIA EN EL EMBARAZO AL SER PORTADOR DE LA TOXOPLASMOSIS (TABLA N°7).....	66
3.4.15. TABLA N° 8 SABE COMO PREVENIR ESTA ENFERMEDAD.....	67
3.4.16. GRÁFICA N° 8 SABE COMO PREVENIR ESTA ENFERMEDAD (TABLA N° 8).....	67

## INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa ocasionada por el protozoo *Toxoplasma gondii*, un parásito intracelular obligado. La toxoplasmosis puede causar infecciones leves y asintomáticas, así como infecciones mortales que afectan mayormente al feto, ocasionando la llamada toxoplasmosis congénita. También puede revestir gravedad cuando afecta al recién nacido, ancianos y personas vulnerables por su condición de déficit de inmunidad.

Se considera la enfermedad como una zoonosis, lo cual significa que, de modo habitual, se transmite desde los animales a los seres humanos a través de diferentes vías de contagio, siendo los hospedadores definitivos el gato y otras seis especies de felinos.

Las medidas de prevención son particularmente importantes en las mujeres embarazadas y consisten en normas generales de higiene para evitar la transmisión por alimentos o agua contaminada, no consumir carne cruda o poco cocinada y evitar contacto con heces de gato.

Para un mejor entendimiento del tema, esta investigación se a dividido en el capítulo uno en donde encontramos el Marco Referencial en donde se explica lo que es el Planteamiento del Problema, aclarando la problemática que existe hoy en cuanto al TOXOPLASMA en las pacientes en primer y segundo trimestre de gestación, también está la Formulación del Problema que es el mismo título expresado en pregunta, luego encontramos los objetivos, tanto el general como los específicos y por último esta la justificación de esta investigación.

En el capítulo dos se encuentra el Marco Teórico expresando la Posición Ideológica la cual esta basada en el Pragmatismo ya que esta investigación

relaciona lo teórico con lo práctico; tenemos la Fundamentación Teórica que es el desarrollo en sí de toda la investigación basada en el tema central; se expresan además algunos términos básicos; esta también la Hipótesis de este trabajo la cual hace recalcar que el método inmunocromatográfico es una prueba rápida que se puede utilizar para la determinación de enfermedades inmunológicas..

Por último, el capítulo tres, encierra lo que es el Marco Metodológico el cual abarca algunos parámetros como es el Método Científico que explica: El tipo de investigación que se ha utilizado el cual es Descriptivo-Explicativo; Diseño de la Investigación que es de causa cuasi-experimental; y, el Tipo de Estudio utilizado que es Longitudinal. También tenemos en este capítulo la Población la misma que son las pacientes que se encuentran en el primer y segundo trimestre de gestación. La Muestra que es la población total.

# **CAPITULO I**

## **1. PROBLEMATIZACIÓN**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Existen una gran variedad de pruebas clínicas de laboratorio relacionadas con el embarazo o enfocadas a determinar ciertos problemas, ya sea con la madre o con el futuro bebe, desde el momento que una mujer busca embarazarse hasta que nace el niño. Muchas de estas pruebas se deberían realizar la mayoría de mujeres, en determinadas etapas del embarazo, otras se piden cuando se necesita detectar problemas o complicaciones que presentan durante el embarazo, pero el gran problema es que, la falta de conocimiento sobre posibles malformaciones en el feto, departe de la madre, hace que estas pruebas muy importantes, no lo sean para las embarazadas.

Debido a que las madres no prestan un adecuada atención al cuidado del futuro bebe, por diferentes factores en sus vidas, se ha realizado este estudio, no esperando que las pacientes embarazadas busquen la atención en salud, sino mas bien, dirigiéndonos personalmente al contacto directo con las pacientes, buscando entablar charlas para luego realizarles las pruebas respectivas para ayudar a un oportuno diagnóstico de posibles malformaciones en el feto, causadas por la Toxoplasmosis.

### **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Se puede determinar Toxoplasma como ayuda diagnostico para identificar embriopatías o fetopatías de pacientes en primer y segundo trimestre de gestación, que son atendidas en el sub centro de salud “LOS PINOS”?

## **1.3. OBJETIVOS**

### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar Toxoplasma por método inmunocromatográfico como ayuda diagnóstico para identificar malformaciones de pacientes en primer y segundo trimestre de gestación, que son atendidas en el sub centro de salud “LOS PINOS”.

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Localizar a las mujeres que cursan el primer y segundo trimestre de gestación y que son atendidas en el Sub Centro de Salud “Los Pinos”, para socializar lo que se llevará a cabo sobre la determinación de toxoplasmosis.
- Explicar la importancia de realizarse la prueba de toxoplasma, para la identificación de malformaciones congénitas a sí como su oportuno tratamiento y prevención.
- Proceder a la extracción de las muestras sanguíneas a las pacientes que cursan el segundo y tercer trimestre de gestación que se hacen atender en el Sub Centro de Salud “Los Pinos”, y a la determinación de Toxoplasma por medio de inmunocromatografía.
- Tabular los datos obtenidos de las pruebas realizadas a las pacientes embarazadas que cursan el segundo y tercer trimestre de gestación para manejo epidemiológico del Subcentro de Salud.

## **1.4 JUSTIFICACIÓN**

Como estudiante de la Especialidad de Laboratorio Clínico e Histopatológico de la Universidad Nacional de Chimborazo, previo a la obtención del título de Licenciada en Ciencias de la Salud, he escogido este problema de investigación que se relaciona con nuestra especialidad y que, por lo tanto, está acorde con los conocimientos adquiridos, no está por demás señalar que, este problema está enmarcado dentro de lo que es Inmunología, Patología de Laboratorio y Correlación Clínica, y que en el plan de estudios de la carrera fueron asignaturas estudiadas y aprobadas.

La importancia de investigar este problema radica en ayudar al médico a poder determinar a tiempo que clase de problema pudiera tener el no nacido y poder dar el respectivo tratamiento, si lo hubiere, o sobrellevar y dar un mejor estilo de vida al futuro recién nacido.

## CAPITULO II

### 2. MARCO TEÓRICO

#### 2.1 POSICIONAMIENTO IDEOLÓGICO

Esta Tesis está basada principalmente en el **Pragmatismo** porque este vincula la teoría con la práctica

#### 2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

##### 2.2.1 TOXOPLASMOSIS

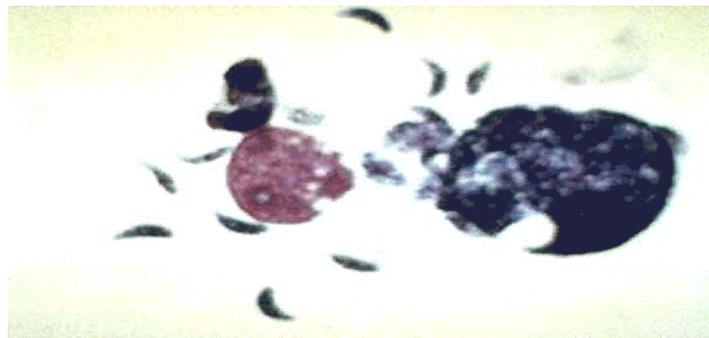


Fig. 1 Toxoplasma Gondii  
Fuente: [http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/1h2924s/2\\_8.html](http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/1h2924s/2_8.html)

La toxoplasmosis es una infección parasitaria con una alta incidencia en todo el mundo, originada por el parásito *Toxoplasma gondii*, y que normalmente pasa inadvertida al confundirse sus síntomas con los de una gripe leve. Sin embargo, cuando una mujer embarazada contrae la infección, o esta se reactiva en su organismo a consecuencia de un funcionamiento deficiente de su sistema inmunitario, puede transmitir la afección al feto a través de la placenta, poniendo en peligro la salud, e incluso la vida, del futuro bebé.

Si la madre se infecta durante el embarazo, hay muchas posibilidades de que transmita la infección al feto, y el porcentaje de riesgo de transmisión es mayor cuanto más avanzada se encuentra la gestación en el momento de contraer la infección, siendo del 15% si esta ocurre durante el primer trimestre, del 30% durante el segundo trimestre, y llegando al 60% en el tercer trimestre.

El parásito invade las células, donde se multiplica, y produce lesiones en los tejidos de los órganos del feto que se están formando; por esto, si la transmisión de la infección se produce durante el primer trimestre del embarazo las consecuencias son más graves.

A todas las mujeres embarazadas se les realiza una prueba para comprobar si presentan anticuerpos que demuestren que tuvieron la infección antes de iniciarse la gestación. Si es así, el bebé no podrá ser infectado, salvo en el caso, muy poco frecuente, de que una situación de inmunosupresión (disfunción del sistema inmunitario) durante el embarazo diera como resultado la reactivación de una toxoplasmosis latente. La incidencia global de infección por *Toxoplasma gondii* es, aproximadamente, de 1-10 de cada 10.000 nacidos vivos.<sup>1</sup> <http://espanol.babycenter.com/a900778/toxoplasmosis-durante-el-embarazo#izz2amYIEaAm>

### 2.2.2 TOXOPLASMA GONDII

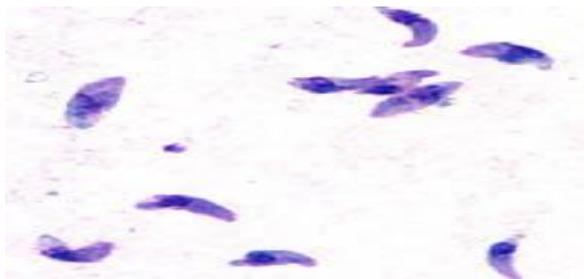


Fig. 2 *T. Gondii*: taquizoitos  
Fuente: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4\\_165.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4_165.pdf)

CLASIFICACIÓN CIENTÍFICA	
Reino	Protista
Filo	Apicomplexa
Clase	Conoidasida
Orden	Eucoccidiorida
Familia	Sarcocystidae
Genero	Toxoplasma
Especie	T. gondii
NOMBRE BINOMIAL	
Toxoplasma gondii	

Fig. 3 Tabla Clasificación Científica  
Fuente: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4\\_165.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4_165.pdf)

Toxoplasma gondii, su nombre proviene del griego y hace referencia a su forma en arco o media luna. Es un protozoo de distribución universal, responsable de una de las zoonosis más frecuentes en el hombre la toxoplasmosis, una enfermedad en general leve, pero que puede complicarse hasta convertirse en fatal, especialmente en los gatos y en los fetos humanos.

El gato es su hospedador definitivo, aunque otros animales homeotermos como los humanos también pueden hospedarlo.

- **MORFOLOGÍA**

Puede presentarse bajo tres formas:

- Taquizoitos o trofozoítos.
- Seudoquiste o quistes tisulares.
- Ooquistes.

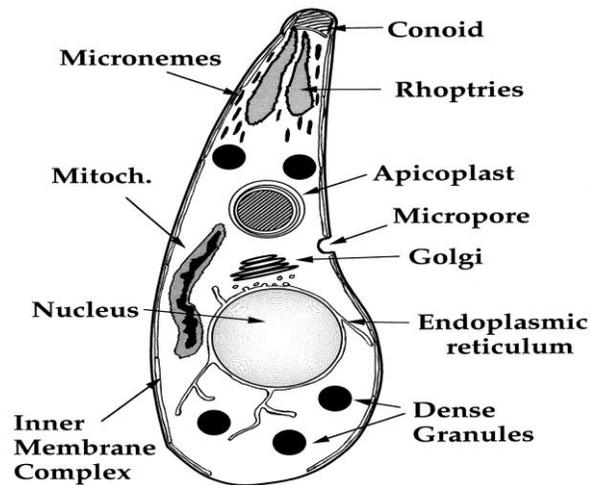


Fig. 4. Morfología *T. gondii*  
 Fuente: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4\\_165.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4_165.pdf)

**Los taquizoitos**, formas invasivas, de división rápida, extra epitelial, observadas en la infección aguda, son ovaes o en forma de media luna y su tamaño es de 3-4  $\mu\text{m}$  de ancho por 7-8  $\mu\text{m}$  de largo. Se pueden visualizar con la tinción de hematoxilina-eosina y mejor con las de Wright-Giemsa o inmunoperoxidasa.

No permanecen mucho tiempo fuera de la célula, son parásitos intracelulares obligados y capaces de invadir (por mecanismos todavía no bien conocidos) las células nucleadas y de sobrevivir en el interior de los macrófagos y, en general, de toda célula nucleada de cualquier mamífero. Residen en vacuolas y, al dividirse, pueden provocar la lisis celular o dar lugar a quistes tisulares.

Éstos se forman en el interior de las células cuando la aparición de anticuerpos y la inmunidad celular específica limitan la proliferación de los taquizoitos.

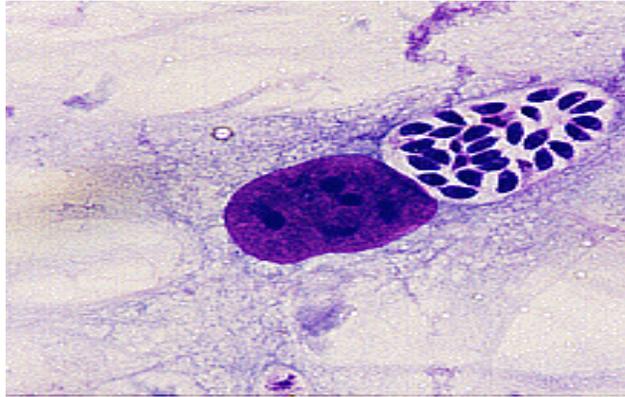


Fig. 5. Taqizooitos  
Fuente: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2924s/2.8.html>

**Los quistes**, son formas de resistencia, pueden llegar a alcanzar un tamaño de 10-200  $\mu\text{m}$  y contener miles de bradizoitos, forma de multiplicación lenta. Éstos se tiñen con las tinciones de PAS, Wright-Giemsa, plata metenamina de Gomori o inmunoperoxidasa, mientras que para la pared del quiste son más adecuadas las dos últimas. Los quistes pueden encontrarse en cualquier órgano, pero predominan en el SNC y en el tejido muscular (corazón y músculo esquelético estriado), donde pueden persistir en fase de latencia durante toda la vida y son capaces de reactivarse. La desecación, la congelación por debajo de los  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  y el calor superior a  $60\text{ }^{\circ}\text{C}$  los destruye.

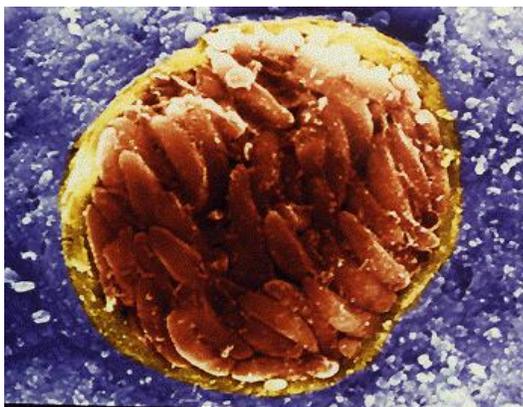


Fig. 6 Quiste con bradizoitos  
Fuente.  
<http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2924s/2.8.html>

**Los ooquistes**, son formas ovales de 10-12  $\mu\text{m}$  que se eliminan por las heces de los gatos (únicos huéspedes definitivos del *T. gondii*) que han ingerido quistes tisulares u ooquistes esporulados. Cuando ello ocurre se liberan taquizoitos, que invaden el epitelio intestinal y provocan una diseminación hematológica (primera división asexual, esquizogonia originándose merozoítos); además, existe un ciclo sexuado (los merozoítos evolucionan a gametocitos) que por esporogonia origina un huevo o cigote que se elimina por las heces bajo la forma de un ooquiste no esporulado y no infectante en el comienzo, con excreción de hasta 10 millones de ooquistes diarios por las heces durante 1-3 semanas a partir de los 15-25 días de producirse la infección. Si el ooquiste puede esporular en el suelo (para lo cual se requieren condiciones de humedad y una temperatura comprendida entre 4 y 37 °C) persistirá con capacidad infectante hasta 18 meses. En el medio ambiente los ooquistes maduran en 1 ó 2 días y originan 2 esporoquistes en cuyo interior se forman 4 esporozoitos. La ebullición o bien el calor seco a temperaturas superiores a los 66 °C los destruye. Cuando el gato ingiere quistes tarda alrededor de 20 a 24 días en generar ooquistes, en cambio cuando ingiere pseudoquistes se vuelve infectante en 3 a 4 días.<sup>2</sup>

<http://espanol.babycenter.com/a900778/toxoplasmosis-durante-el-embarazo>



Fig. 7. ooquistes de *T. Gondii*  
Fuente. <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2924s/2.8.html>

- **CICLO DE VIDA**

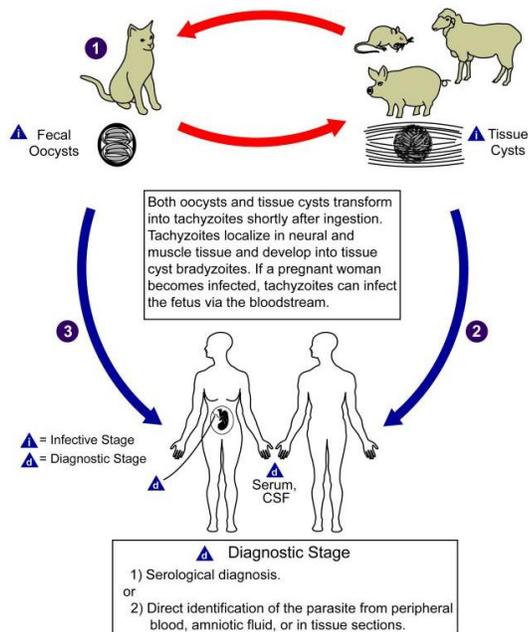


Fig. 8. Ciclo de vida de *T. Gondii*  
 Fuente: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2924s/2.8.html>

El ciclo de vida del *T. gondii* tiene dos fases. La fase sexual del ciclo de vida ocurre solo en miembros de la familia Felidae (gatos domésticos y salvajes), haciendo que estos animales sean los hospedadores primarios del parásito. La fase asexual del ciclo de vida puede ocurrir en cualquier animal de sangre caliente, tales como otros mamíferos y aves. Por ello, la toxoplasmosis constituye una zoonosis parasitaria.

En el hospedador intermediario, incluyendo los felinos, los parásitos invaden células, formando un compartimento llamado vacuola parasitófora que contienen bradizoitos, la forma de replicación lenta del parásito. Las vacuolas forman quistes en tejidos, en especial en los músculos y cerebro. Debido a que el parásito está dentro de las células, el sistema inmune del hospedador

no detecta estos quistes. La resistencia a los antibióticos varía, pero los quistes son difíciles de erradicar enteramente. *T. gondii* se propaga dentro de estas vacuolas por una serie de divisiones binarias hasta que la célula infestada eventualmente se rompe, liberando a los taquizoitos. Éstos son móviles, y la forma de reproducción asexual del parásito.

A diferencia de los bradizoitos, los taquizoitos libres son eficazmente eliminados por la inmunidad del hospedador, a pesar de que algunos logran infectar otras células formando bradizoitos, manteniendo así el ciclo de vida de este parásito.

Los quistes tisulares son ingeridos por el gato (por ejemplo, al alimentarse de un ratón infectado). Los quistes sobreviven el paso por el estómago del gato y los parásitos infectan las células epiteliales del intestino delgado en donde pasan por la reproducción sexual y la formación de ooquistes, que son liberados con las heces.

Otros animales, incluyendo los humanos ingieren los ooquistes (al comer vegetales no lavados adecuadamente) o los quistes tisulares al comer carne cruda o cocida inapropiadamente. *T. gondii* puede infectar cualquier tipo de células del huésped, con excepción de los eritrocitos; lo anterior lo realiza mediante acción enzimática o dejándose fagocitar.<sup>3</sup>

<http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2924s/2.8.html>

- **FUENTES DE INFECCIÓN**

La fuente de infección más frecuente no son los animales de compañía, como se cree popularmente.

La realidad es que la fuente por la cual entra el parásito en los humanos con mayor frecuencia es a través de los alimentos contaminados: la carne

(cuando está poco cocinada, ya que un gran porcentaje está contaminada) y las frutas y verduras mal lavadas.

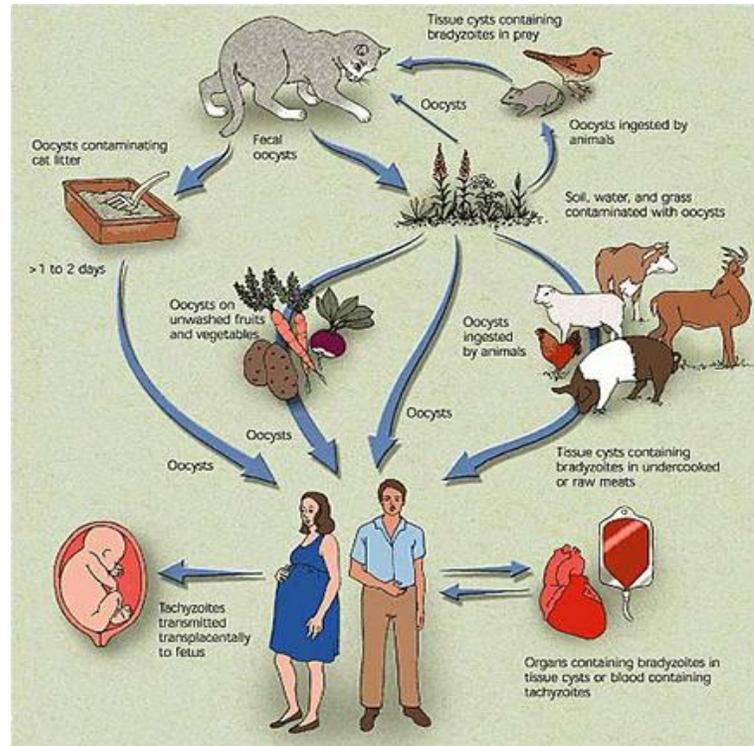


Fig. 9. Fuentes de contagio  
Fuente: <https://www.google.com.ec/search?q=fuente+de+contagio+de+toxoplasmosis&source>

Por otro lado, una persona que consume con la necesaria frecuencia verduras y frutas, puede consumirlas sin el adecuado lavado para eliminar el parásito en algún momento. También puede consumir alimentos que han sido manipulados por terceros sin poder supervisar si el lavado es suficiente (por ejemplo, en restaurantes).

La última vía de contagio suele producirse entre personas que trabajan la tierra con las manos, bien agricultores, bien en labores de jardinería. En los suelos suele estar presente el parásito en gran cantidad. Una persona que manipule la tierra con las manos desnudas puede introducir restos de tierra bajo las uñas. Pese a un lavado de manos con agua y jabón, siempre puede

quedar tierra bajo las uñas. Después, si se lleva las manos a la boca, es fácil infectarse de éste y/o de otros parásitos. Si es una persona que trabaja en el campo, no tiene por qué lavarse las manos cada vez que manipula esa tierra y en un descuido (o por mala costumbre) puede llevarse las manos sin lavar a la boca.

Para que un gato pueda producir heces infecciosas tiene que contagiarse. Es decir, un gato que no está infectado y vive en una casa sin acceso al exterior y comiendo carne cocinada, no puede infectarse y por tanto no puede infectar a otros.

Las infecciones por *T. gondii* tienen la facultad de cambiar el comportamiento de ratas y ratones, haciendo que se acerquen, en vez de huir del olor de los gatos. Este efecto es de beneficio para el parásito, el cual puede reproducirse sexualmente si es ingerido por el gato. La infestación tiene una gran precisión, en el sentido de que no impacta los otros temores de la rata, tal como el temor de los espacios abiertos o del olor de alimentos desconocidos.

Se ha especulado que el comportamiento humano puede igualmente verse afectado de algún modo, y se han encontrado correlaciones entre las infecciones latente por *Toxoplasma* y varias características, tales como un aumento en comportamientos de alto riesgo, tales como una lentitud para reaccionar, sentimientos de inseguridad y neurosis que parece que aumentan la propensión al suicidio.

Si el gato tiene acceso al exterior o es silvestre, o come carne cruda, o caza pájaros o ratones y se los come, entonces sí puede infectarse.

Una vez infectado, incuba el parásito durante un periodo de entre 3 y 20 días (según la forma en la que lo ingiere, que determina la fase en la que se

encuentra el parásito). Después y durante sólo un periodo de 1 mes, libera los ooquistes en las heces. Después de eso, aunque se vuelva a infectar, nunca más liberará ooquistes.

Para que esas heces con ooquistes (oocitos) sean a su vez infecciosas, necesitan un tiempo de exposición al medio de entre 24 y 48 horas. Es necesario limpiar al arenero con frecuencia, impidiendo que esos ooquistes maduren y sean infecciosos. Hay que evitar manipular las heces con las manos desnudas, y al terminar de limpiar el arenero, se deben lavar las manos inmediatamente, pues pudiera accidentalmente llevarse las manos a la boca. No sólo se puede introducir el *Toxoplasma Gondii* en el organismo de esta manera, también otros parásitos, bacterias y virus, mucho más peligrosos e incluso letales como la *Escherichia coli*.

Por tanto, cualquier persona que conviva con un gato o varios como mascotas, incluso con acceso al exterior y hasta que coman a veces animales crudos cazados por ellos (es decir, gatos con riesgo de infectarse del parásito), con la más simple medida de higiene posible (el lavado de manos después de limpiar el arenero o usando guantes), evita infectarse del parásito.

Se sabe que el parásito cruza la placenta pudiendo transmitirse al feto, si la madre se infecta por primera vez durante el embarazo. Si la infección ocurrió antes de quedar embarazada, el nuevo bebé no puede ser infectado. El riesgo es menor si la infección ocurrió en las últimas semanas de gestación. Con muchísima menos frecuencia, el parásito puede ser transmitida por transfusión de sangre, o trasplante de órganos.

En los casos en que se detecta que una mujer gestante se ha infectado del parásito, existen medicamentos que pueden ayudar a detener o inactivar la

infección para evitar daños al nuevo ser en el vientre de la madre.<sup>4</sup>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001360.ht>

### 2.2.3 RESPUESTA INMUNE

La respuesta inmune contra el *Toxoplasma gondii* implica tanto la inmunidad humoral (anticuerpos) como la celular (linfocitos T y sus productos). En individuos inmunocompetentes, después de una infección con este parásito, se producen anticuerpos y sobreviene una respuesta inmunitaria mediada por células. Los anticuerpos y el sistema de complemento son los responsables de eliminar las formas de los parásitos que circulan en los líquidos corporales y así disminuyen la diseminación del microorganismo por esta vía.



Fig. 10. Respuesta Inmune

Fuente: <https://www.google.com.ec/search?q=respuesta+inmune+frente+a+parasitos>

La toxoplasmosis puede presentarse como una infección asintomática, con manifestaciones leves que asemejen un proceso gripal, o cursar en forma de cuadro agudo adénico, o similar a la mononucleosis infecciosa, con fiebre,

linfadenopatías y linfocitosis, que puede persistir durante semanas o meses. *Toxoplasma gondii* tiene capacidad para diseminarse en todos los tejidos, de hecho es capaz de infectar sitios privilegiados del sistema inmune como la retina, sistema nervioso central y placenta.

Una vez resuelta la enfermedad pueden permanecer quistes en tejidos, que se reactivan cuando se producen defectos en la inmunidad, pudiendo ser desbastadora en inmunodeprimidos y ser causa de graves complicaciones e incluso de muerte.

La respuesta inmune eferente que se desencadena es determinante para el control del crecimiento del parásito durante la fase aguda de la infección y para prevenir la re-emergencia de una infección aguda en individuos infectados crónicamente.

Aunque los bradizoitos son aparentemente inofensivos y se encuentran secuestrados dentro de los quistes, se plantea que es necesario exista memoria inmunológica contra antígenos inmunogénicos del parásito para evitar la reemergencia hacia la etapa de taquizoitos, de hecho, de este parásito oportunista.

Este fenómeno (re-emergencia), es observado a menudo en individuos inmunocomprometidos e infectados crónicamente. Se ha comprobado que la Mayor causa de incidencia de encefalitis en pacientes VIH/sida es la inducida por *Toxoplasma gondii* como una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad en los mismos.

El sistema reticuloendotelial del hombre es el sitio donde primero se aloja el parásito, se multiplica y conduce a la denominada fase aguda de la enfermedad al activarse el sistema inmune a través de la vía aferente de la

respuesta inmune, una infección primaria del parásito tiene como resultado la aparición de una inmunidad que protege contra las reinfecciones en individuos inmunocompetentes. Inmediatamente después del primer contacto entre el parásito y el hospedero se dispara la respuesta con la liberación de citoquinas y la activación de macrófagos y células NK junto a otras células hematopoyéticas y no hematopoyéticas, tratan de limitar la proliferación de *Toxoplasma gondii*, se incrementan las funciones microbicidas de los macrófagos, limitan la replicación de los taquizoitos y se desarrollan procesos catabólicos capaces de degradar el parásito en su interior por sus equipos enzimáticos y facilitan una apropiada respuesta del tipo Th1.

- **RESPUESTA INMUNE CELULAR**

La respuesta inmune contra *Toxoplasma gondii* involucra tanto mecanismos humorales como celulares y ambos protegen ante la infección, se ha comprobado que los mecanismos de inmunidad mediada por células desempeñan un papel destacado en la resistencia contra *Toxoplasma*. Los macrófagos, linfocitos T, las células asesinas y las citoquinas liberadas son los principales elementos involucrados en la respuesta inmune.

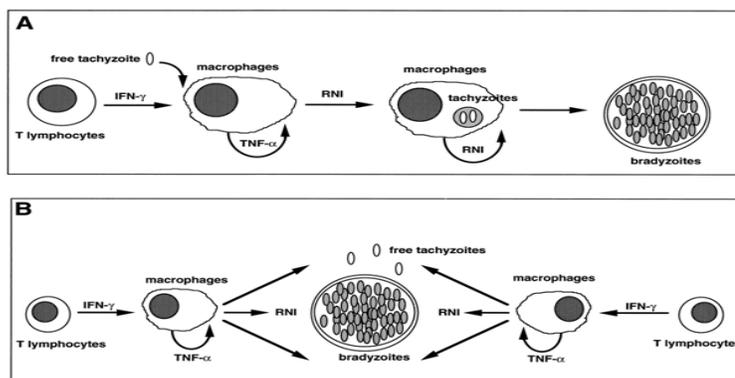


Fig. 11. Respuesta inmune celular

Fuente: <https://www.google.com.ec/search?q=fuente+de+contagio+de+toxoplasmosis>

Desde hace mucho tiempo se demostró que los linfocitos T son las células esenciales en la protección contra *Toxoplasma gondii*, aún cuando los linfocitos TCD8+ son las células más importante, también se requiere de la presencia de linfocitos T CD4+, los cuales actúan de manera sinérgica con los primeros.

La primera citocina que aparece en la respuesta contra este parásito es la IL-12. Una vez que el macrófago se infecta con *Toxoplasma* se estimula su producción, esta citoquina producida por macrófagos, neutrófilos y células dendríticas, activan las células NK y los linfocitos T CD4+ que inducen la proliferación de los CD8+ para que produzcan IFN- $\gamma$  e intermediarios nitrogenados y a los macrófagos para que produzcan TNF- $\alpha$ , que eliminan al parásito. Esta secreción de IL-12 es reconocida por las células asesinas (las células con actividad fagocíticas actúan en sinergia con las Natural Killer), que en respuesta a este estímulo secretan IFN- $\gamma$  que activan a los macrófagos infectados

Es una condición necesaria la secreción temprana de IL-12 para que la respuesta inmune inducida se polarice hacia una respuesta Th1 y controlar la infección por el parásito; si lo que ocurre es predominio de secreción de IL-4, la respuesta celular es de tipo Th2 y el individuo se hace susceptible, disminuye la parasitemia y los parásitos pueden escapar a los músculos, tejido nervioso y retina, donde se convierten en quistes hísticos y aparecen un equilibrio entre los parásitos y los títulos de anticuerpos. En individuos inmunodeprimidos por causa infecciosa o por quimioterapia la enfermedad puede reemerger y reinfectar al individuo, con consecuencias grave que puede provocar la muerte.

El otro mecanismo inmunológico observable en la toxoplasmosis es una respuesta de hipersensibilidad tipo IV, esta reacción puede contribuir de manera significativa con la patogénesis de la enfermedad y facilitar la

reacción inflamatoria que aparece cuando los quistes del *Toxoplasma* se rompen y liberan taquizoitos. Los linfocitos sensibilizados conducen a una activación de macrófagos los que aumentan así su capacidad para destruir a los protozoos.<sup>5</sup> <http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU#ixzz2ambEet3D>

- **RESPUESTA INMUNE HUMORAL**

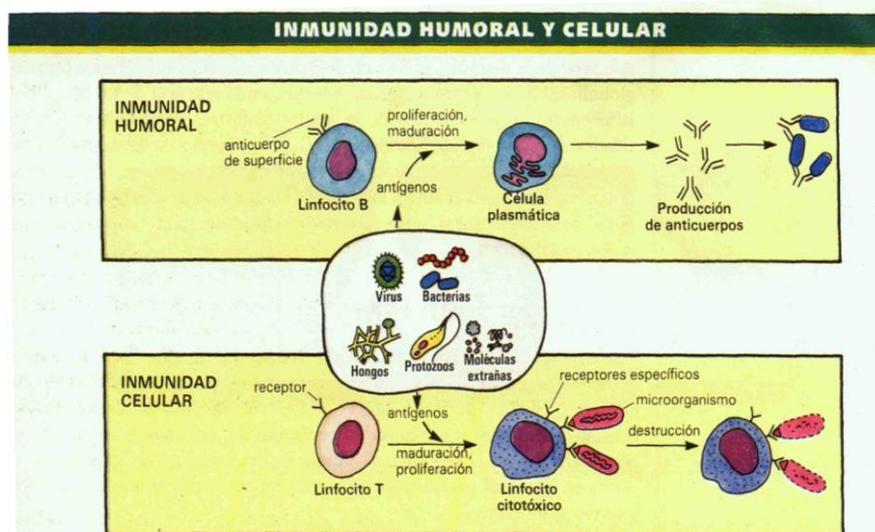


Fig. 12. Inmunidad Humoral

Fuente: <https://www.google.com.ec/search?q=respuesta+inmune+frente+a+parasitos>

Las inmunoglobulinas son marcadores de la fase aguda o crónica de la infección. La inmunoglobulina M (IgM), es la primera evidencia que desde el punto de vista inmunológico se detecta y habla a favor de una infección reciente o fase aguda; por sus características moleculares al estar formada estructuralmente por cinco unidades básicas de inmunoglobulinas se convierte en la mejor activadora del complemento, aumenta el nivel de citotoxicidad de las células fagocíticas contra los antígenos de superficie del parásito y permanecen detectables durante muchos meses e incluso años después de producida la infección primaria.

La inmunoglobulina G (IgG), es la segunda en aparecer, facilita el mecanismo de citotoxicidad dependiente de anticuerpos, opsoniza al antígeno, activa al complemento, puede atravesar la placenta y su principal blanco son los antígenos de superficie del parásito.

La inmunoglobulina A (IgA) en la infección con *Toxoplasma* se ha detectado tanto en secreciones mucosales como en el suero. Algunos estudios revelan la importancia de esta inmunoglobulina en la inmunidad a nivel de la mucosa oral frente a quistes de *Toxoplasma*. Los anticuerpos de este tipo constituyen una de las principales estrategias para el desarrollo de vacunas contra este parásito.

La presencia de inmunoglobulina E (IgE) aunque poco estudiada, parece ser prometedora como marcador de infección reciente. Investigaciones limitadas sugieren que su presencia en los pacientes con infección aguda es más breve en el tiempo que los niveles de IgM e IgA; de aquí su valor diagnóstico en la primoinfección, para diagnosticar infecciones recientes y de gran interés podría resultar utilizarlo como herramienta en las mujeres gestantes (con su presencia) para la toma de decisiones terapéuticas.

La inmunidad que sigue a la infección aguda suele estar relacionada con una infección persistente, estado que se denomina inmunidad concomitante. Este es un mecanismo por el cual el parásito asegura su supervivencia en la naturaleza.

El comportamiento serológico de los anticuerpos, según la cinética para alcanzar niveles detectables en sangre depende de la sensibilidad de los métodos utilizados para detectarlos y están relacionados con la dinámica de la respuesta inmune ante este parásito. En la primoinfección se producen

anticuerpos anti- *Toxoplasma gondii* de las clases IgA e IgM, que son los marcadores que se relacionan con la fase aguda de la enfermedad.

El tiempo de durabilidad en la detección de estas inmunoglobulinas en suero depende de la sensibilidad del método de laboratorio empleado. El método ELISA de inmunocaptura es uno de los de mayor sensibilidad y con el mismo puede verificarse la primoinfección con la presencia de IgA en las primeras semanas y por la IgM hasta cerca de seis meses de ocurrida la misma. Con el empleo de otros métodos menos sensibles se reduce el tiempo en que puede verificarse la primoinfección por estos marcadores.

La cinética de aparición de anticuerpos de la clase IgG se inicia más tarde y sus valores ascienden a título elevados que perduran por más de seis meses y a veces años, donde se mantiene un tiempo en meseta para después decaer hasta valores bajos (pero detectables serológicamente) que se mantendrán estables e indican infección pasada, inmunidad y protección.

La presencia de anticuerpos de la clase IgG en forma mantenida con niveles generalmente bajos, indica que ha existido contacto con el parásito y que el individuo presenta inmunidad para este; en las embarazadas indica que no existe peligro de transmisión al feto.

La ausencia de anticuerpos específicos contra el parásito es reflejo que la gestante no ha estado en contacto con el agente, que carece de inmunidad ante éste y que puede infectarse.

La presencia de IgA, IgM y variaciones significativas del título de IgG en un período corto de tiempo indica infección reciente o activa.

#### **2.2.4 CUADRO CLÍNICO**

Ruíz (2004) menciona que, más del 80% de las infecciones son asintomáticas. La toxoplasmosis puede ser aguda o crónica, sintomática o asintomática. La infección aguda recientemente adquirida suele ser asintomática en niños mayores y adultos; y en caso de presentar síntomas y signos (enfermedad aguda) estos suelen ser de corta duración y autolimitados, como una gripe o mononucleosis, dolor de cabeza, dolores musculares, inflamación de los ganglios linfáticos, e incluso presenta inflamación del hígado y mayoritariamente del bazo, etc. En la mayoría de los casos persiste como quistes en los tejidos pero la persona no suele tener manifestaciones clínicas (infección crónica), pero en otros casos se presenta con formas clínicas persistentes o recurrentes (enfermedad crónica).

#### **2.2.5 TOXOPLASMOSIS AGUDA ADQUIRIDA EN EL PACIENTE INMUNOCOMPETENTE**

Pudiendo cursar con un cuadro subclínico y por lo tanto sin síntomas, haciendo que el paciente no tenga conocimiento de la infección. Cuando aparecen síntomas son generales, confundándose con una gran gama de posibles infecciones benignas y de rápido curso, pudiendo provocar: linfadenopatía supraclavicular, fiebre moderada, mialgia, dolor de garganta, cefalea y malestar general.

El período de incubación es de 10 - 14 días. También pueden existir pérdida de apetito, náusea, vómito, dolor abdominal.

Es posible encontrar hepatoesplenomegalia, síntomas pulmonares o cardíacos, conjuntivitis y erupción cutánea. El cuadro generalmente se autolimita al cabo de 3- 4 semanas, pero hay cuadros crónicos con consecuencias importantes.

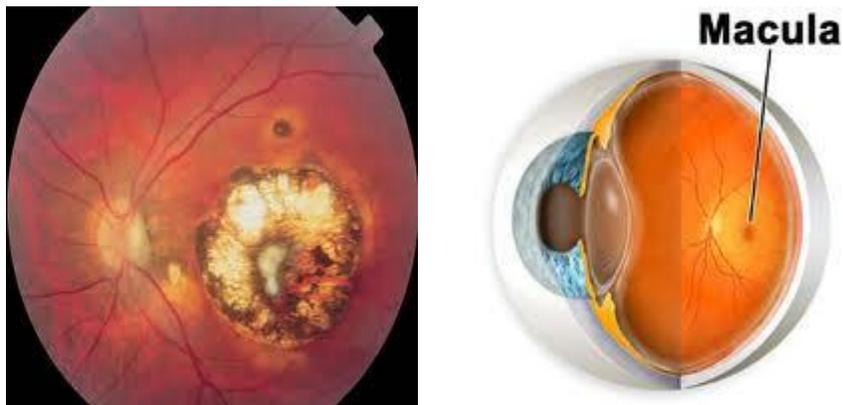
El diagnóstico temprano es de vital importancia en mujeres embarazadas a causa del riesgo para el feto.

### **2.2.6 TOXOPLASMOSIS AGUDA ADQUIRIDA O REACTIVADA EN EL PACIENTE INMUNODEFICIENTE**

Los sitios principales de diseminación son SNC, ojos, corazón, hígado y pulmones, con predilección por sitios donde la respuesta inmune es limitada, con lesiones celulares extensivas, que pueden conducir a encefalitis, retinocoroiditis, pericarditis, derrame pericárdico, miocarditis, miositis, neumonía intersticial, Síndrome de Guillain-Barré. Esto se observa particularmente en sujetos inmunocomprometidos.

Cabe mencionar que los taquizoitos se encuentran en todos los órganos en la infección aguda. La lesión inicial es la necrosis causada por la muerte de las células parasitadas, con una importante reacción inflamatoria aguda. Al avanzar la infección aumenta la infiltración linfocítica, sin formación de granulomas. Los sujetos inmunocompetentes resuelven la infección y los quistes remanentes (con bradizoitos) no producen reacción.

### **2.2.7 TOXOPLASMOSIS OCULAR**



*Fig. 13. Toxoplasmosis ocular*  
Fuente: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003514.htm>

Como resultado de una infección congénita (aunque los signos aparezcan al cabo de varios años).

Con invasión retinal de taquizoitos. Las lesiones oculares son necróticas con frecuencia, destruyen la arquitectura de la retina y en ocasiones involucran a la coroides (retinocoroiditis). Los hallazgos clásicos de la retinocoroiditis, la lesión más frecuente, incluyen: lesiones blancas con intensa reacción inflamatoria en vítreo.

Cuando existen lesiones recurrentes, estas se aprecian habitualmente en los bordes de cicatrices retinocoroidales, con frecuencia formando grupos. Su origen puede ser la ruptura de quistes tisulares en estas lesiones o en otros tejidos (reactivación de los bradizoitos). El grado de la necrosis resultante determinará la pérdida de la capacidad visual. (p 88-95)

### 2.2.8 TOXOPLASMOSIS Y EL EMBARAZO



*Fig. 14 Toxoplasma en el embarazo*

Fuente. <https://www.google.com.ec/search?q=respuesta+inmune+frente+a+parasitos>

La toxoplasmosis congénita, según Pagana (2008), se transmite por vía transplacentaria y la condición necesaria es que la madre sufra durante el embarazo una diseminación hematológica.

Ello ocurre cuando la madre adquiere una primoinfección durante el embarazo y, mucho más raramente, si como consecuencia de una inmunodepresión coincidente con el embarazo se *reactiva* una toxoplasmosis latente.

Dicha infección debe tomar previamente la placenta. La frecuencia de la placentitis y de la consiguiente infección fetal, depende de la edad gestacional a la cual ocurre.

Si la madre se infecta con toxoplasmosis durante el primer trimestre, el riesgo de que el bebé también se infecte es de aproximadamente el 15 por ciento. El riesgo aumenta a alrededor del 30 por ciento si se contrae la infección durante el segundo trimestre y al 60 por ciento durante el tercero.

Sin embargo, aunque el índice de transmisión de la infección es mayor en las últimas etapas del embarazo, la toxoplasmosis tiene más posibilidades de ser más grave para el bebé, si este se infecta durante el primer trimestre del embarazo.

- 1er trimestre: muy probablemente la muerte fetal intrauterina.
- 2do trimestre: el bebé nace con malformaciones.
- 3er trimestre: secuelas, afecciones graves del sistema nervioso central, hidrocefalia, se reproduce en las paredes de los ventrículos, hay peligro de que el tejido necrosado obstruya el acueducto de Silvio, calcificaciones cerebrales, aspecto de niño prematuro, hepatoesplenomegalia, ictericia, neumonitis, miocarditis.

Con la aparición de anticuerpos se origina las formas quísticas, las cuales pueden invadir e infectar otros órganos.

La probabilidad de una primoinfección durante el embarazo es de 0,5-1%, con independencia del área geográfica. La probabilidad global de transmisión materno fetal es del 50%, aunque parece ser considerablemente inferior durante el primer trimestre y superior durante el último, y puede reducirse al 5% o menos si la infección de la madre se detecta y se administra el tratamiento adecuado. La incidencia global de infección por toxoplasma es de 1-3 por cada 1.000 nacidos vivos. (p 53-54)

- **SINTOMAS**

Hasta la mitad de los fetos que resultan infectados con toxoplasmosis durante el embarazo nacen antes de tiempo (prematuramente). La toxoplasmosis congénita puede causar daño a los ojos, el sistema nervioso, la piel y los oídos del bebé.

Con frecuencia, no hay signos de infección en el bebé al nacer. Sin embargo, los recién nacidos con infecciones más leves pueden no tener síntomas o problemas durante meses o incluso años. Si no reciben tratamiento, casi todos desarrollan problemas (sobre todo en los ojos) cuando llegan a la adolescencia.

Los síntomas pueden abarcar:

- Esplenomegalia y hepatomegalia
- Diarrea o vómitos
- Daño ocular a raíz de la inflamación de la retina u otras partes del ojo
- Problemas de alimentación
- Hipoacusia
- Ictericia (piel amarilla)

- Bajo peso al nacer (restricción del crecimiento intrauterino)
- Erupción cutánea (puntos rojos diminutos o hematomas) en el nacimiento
- Problemas de visión

El daño al cerebro y al sistema nervioso puede ser serio o muy leve e incluir:

- Convulsiones
- Retardo mental

### **2.2.9 CONSECUENCIAS EN EL FETO**

En general, todas las infecciones intrauterinas crónicas tienen retardo del crecimiento intrauterino. Siendo los casos sintomáticos y fatales propios de la infección del primer y segundo trimestre. En la infección tardía el daño fetal es menor.

El neonato puede tener por lo tanto una enfermedad generalizada o puede tener un compromiso neurológico predominante, o un compromiso ocular aislado, así como una forma latente que se manifieste años más tarde.

Casi todos los tejidos pueden estar comprometidos, las lesiones del músculo son de menor importancia, en tanto que las lesiones del SNC, las coriorretinitis son de gran prioridad.

En el recién nacido el cuadro puede clasificarse en menos grave y más grave; así en el de menor gravedad puede nacer asintomático en más del 90 % de los casos y posteriormente puede desarrollar coriorretinitis, sordera, retardo del desarrollo psicomotor o mental.

- **Coriorretinitis.-**



Fig. 15. Coriorretinitis

Fuente:

<http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU>

Es una enfermedad ocular que se caracteriza por la inflamación de la coroides y la retina. La coroides es una fina capa vascular de la pared del ojo y la retina es la región donde se encuentran las células sensibles a la luz que son los conos y los bastones. La coriorretinitis es causada con frecuencia por diferentes procesos infecciosos, como la toxoplasmosis y el citomegalovirus. Afecta principalmente a jóvenes y pacientes inmunodeprimidos por presentar Sida o encontrarse en tratamiento inmunosupresor.

La toxoplasmosis es aquella provocada por transmisión de la infección de la madre al feto a través de la placenta en el transcurso de la gestación y produce secuelas tales como coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales. Otras causas de coriorretinitis son la sífilis y la oncocercosis.

- **Hidrocefalia**

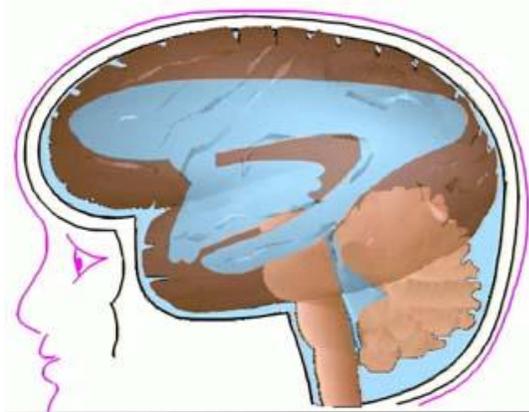


Fig. 16. Hidrocefalia

Fuente: <http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU>

La hidrocefalia es una afección en la cual se produce mucho líquido en el cerebro. Este líquido se almacena en cavidades llamadas ventrículos. Se trata del líquido cefalorraquídeo (LCR), un fluido transparente que normalmente rodea la médula espinal y el cerebro.

- **Microcefalia**

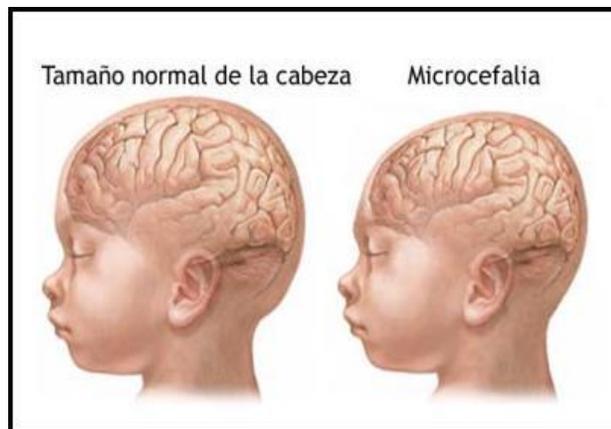
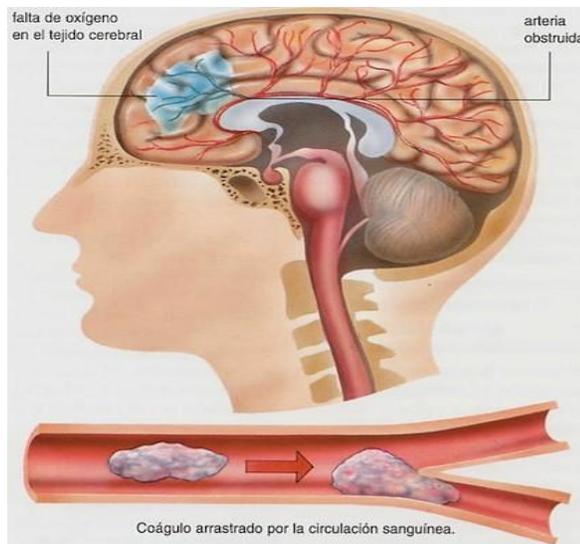


Fig. 17. Microcefalia

Fuente: <http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU>

Es un trastorno neurológico en el cual la circunferencia de la cabeza es más pequeña que el promedio para la edad y el sexo del niño. La microcefalia puede ser congénita o puede ocurrir en los primeros años de vida. El trastorno puede provenir de una amplia variedad de condiciones que provocan un crecimiento anormal del cerebro o de síndromes relacionados con anomalías cromosómicas.

- **Meningoencefalitis.-**



*Fig. 18 Meningoencefalitis*

Fuente: <http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU>

La encefalitis por toxoplasma puede aparecer en los pacientes que tienen anticuerpos contra el *Toxoplasma gondii* (lo que indica que la infección está presente en el cuerpo). Es una enfermedad rara entre las personas VIH positivas con recuentos de células CD4 superiores a 200, y es muy común entre las personas VIH positivas con recuentos de células CD4 inferiores a 50. (p 62-65)

## 2.2.10 PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA INFECCION

Según Gorrina (2002) son muy numerosas:

### **MARCADORES DE ACTIVIDAD DEL PARASITO**

\*Visualización del parásito. Detección directa.

Antígenos. ADN.

\* Inoculación animal.

\*Tinción

\* Cultivo.

\* Detección de antígenos.

\* PCR

### **MARCADORES SEROLOGICOS**

\* Sabin Feldman.

\* Inmunofluorescencia indirecta.

\* Fijación de Complemento.

\* Hemaglutinación indirecta.

\* Aglutinación directa.

\* Látex.

\* ISAGA (Inmunoadsorción hemaglutinación)

\* ELISA IgG e IgM. Aidez de anticuerpos

*Fig. 19. Tabla de pruebas de diagnóstico*

*Fuente: Ruíz G. 2004. Fundamentos de interpretación Clínica de los Exámenes de Laboratorio. Editorial Panamericana. Primera Edición. México DF.*

### **MARCADORES DE ACTIVIDAD DEL PARÁSITO**

La ventaja de éste grupo de técnicas es que si son positivas nos permite hacer el diagnóstico de infección aguda con gran seguridad. Esto compensa en gran manera las dos desventajas más importantes que tienen estos procedimientos: la obtención de la muestra y la tediosidad de su preparación previa.

- **Visualización:** Este método se sigue empleando para estudios en L.C.R. o Líquido amniótico. La muestra se centrifuga a 3.000 rpm y el sedimento es observado con 400 aumentos (10x40). Solo la visión de algunos taquizoitos confirmará el diagnóstico.
- **La Inoculación en ratón** (Cepa NURI) es un método que puede emplearse con cualquier tipo de muestra. Después de preparada se inyecta en la cavidad peritoneal. Se vigila el líquido peritoneal semanalmente durante cuatro o seis semanas en busca del parásito. Si para entonces no aparecen se sacrifica el animal y se realiza la detección de anticuerpos en suero (un título > de 1/1000 es indicativo de la infección del ratón) y la búsqueda de Toxoplasmas en L.C.R. y otros tejidos. Se puede realizar un subcultivo.
- **El Cultivo** se ha visto facilitado por la aparición de los laboratorios de virología. Para esta técnica se emplean habitualmente fibroblastos. La sensibilidad de esta prueba es comparable a la inoculación en un animal, con la ventaja de que en 3-6 días puede verse ya el parásito.
- **La Tinción** resulta especialmente útil con los métodos inmunohistoquímicos que permiten poner de manifiesto de forma rápida y específica los quistes tisulares. Otras tinciones frecuentes han sido las de Giemsa, PAS y hematoxilina-eosina. Hoy no se emplean para investigar Toxoplasma.
- **La Detección de antígenos circulantes.** Los antígenos aparecen en sangre de forma intermitente y tras la rotura del parásito. La detección puede realizarse con diferentes metodologías aunque las más empleadas son las de fundamento enzimático. Su positividad suele coincidir con el incremento de IgG específica y su desaparición suele preceder al aclaramiento de la IgM. Aún no están homologadas.
- **PCR** permite un diagnóstico muy seguro. Existen numerosas publicaciones en las que se demuestra su utilidad en el diagnóstico de cualquiera de las formas de toxoplasmosis. Puede realizarse con

muestras de orina, líquido cefalorraquídeo, amniótico, sangre circulante y coágulo. La zona a amplificar ha variado en los últimos años siendo B1 la zona diana de consenso. Existen numerosas publicaciones en las que se demuestra su utilidad en el diagnóstico de los pacientes con SIDA, inmunosuprimidos, gestantes y neonatos. (p 122-125)

## MARCADORES SEROLÓGICOS

La demostración de la existencia de diferentes clases de anticuerpos específicos para los diversos antígenos del *Toxoplasma* y en diferentes estadios de la infección ha impulsado al desarrollo de muchas y variadas pruebas de diagnóstico serológico. Todas ellas se emplean con un objetivo: Poder asegurar la infección y fijar en el tiempo el momento de la primoinfección o diagnosticar con seguridad una reactivación o una infección. Se piensa que durante la fase inicial de la infección los anticuerpos IgG, IgM, IgA están dirigidos contra los antígenos mayores de la membrana y que la liberación de antígenos citoplásmicos solo produce estímulo de las IgG.

Al emplear diferentes antígenos es posible que los resultados cuantitativos obtenidos sobre la misma muestra sean difícilmente superponibles. Con ellas pueden medirse los anticuerpos IgG que habitualmente aparecen entre la primera y segunda semana de la infección, alcanzan su máxima concentración a las 8 semanas y disminuyen lentamente a valores que persisten durante tiempo o toda la vida. También puede medirse la presencia de IgM e IgA.

- **La prueba de Sabin y Feldman** fue descrita en 1948. Con ella se definieron los estándares con los que las demás pruebas para la detección de IgG deben compararse. Un título de 1/16 a 1/256 es compatible con infección antigua inactiva. Mide fundamentalmente

IgG. Consiste en comprobar la lisis de los toxoplasmas en presencia de los anticuerpos del suero problema.

- **La Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)** es otro procedimiento de medida de anticuerpos. Los resultados obtenidos son superponibles a los de la prueba anterior. Existen técnicas automatizadas para la lectura de esta reacción. (FIAX, VIDAS). Con ella podemos medir anticuerpos IgG e IgM. Estos últimos aparecen en la primera semana de la infección, suben rápidamente y luego caen a títulos bajos que normalmente desaparecen en meses. En ocasiones este aclaramiento no ocurre.
- **La Aglutinación** emplea un antígeno que consiste en trofozoitos enteros formalinizados o fijados con acetona. La muestra de suero debe ser previamente tratada para eliminar las IgM. La lectura de los resultados da títulos muy altos.
- **La Hemaglutinación** indirecta emplea como soporte del antígeno hematíes tañados o tratados con glutaraldehído. El antígeno empleado es diferente según la marca productora (de membrana o citoplásmicos). Esto hace que sea poco reproducible y no debe emplearse para el diagnóstico de infección congénita ni para los casos de infección aguda. Esto es debido a que los anticuerpos que detecta se desarrollan más lentamente.
- **ELISA IgG** es la metodología más empleada. Los resultados obtenidos con ella se correlacionan bien con los del resto de las pruebas. Otra posibilidad disponible es la medida de la AVIDEZ de los anticuerpos IgG. Se basa en la medida de la afinidad (avidez) de los anticuerpos por su antígeno. Durante la fase inicial de su producción

poseen una afinidad baja y a medida que transcurre el tiempo esta aumenta progresivamente. La sexta semana de la infección es el punto de inflexión en el cambio de la avidéz. Con esta prueba se puede discriminar muy bien la infección reciente de la antigua, quizás mejor que con la determinación de IgM.

- **ELISA IgM** es el método más frecuente para la detección de este tipo de anticuerpos. Su positividad define la infección aguda aunque en ocasiones, cuando su concentración es baja, esto no es cierto. La versión ELISA con captura de cadena pesada es más sensible y específica ya que no tiene interferencias con el F.R. De igual diseño que el anterior es la prueba de ISAGA-IgM empleando como antígeno toxoplasmas enteros.

<sup>6</sup> <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003514.htm>

### 2.2.11 PROTOCOLOS DE DIAGNÓSTICO

Resumimos a tres las posibilidades clínicas por ser estas las situaciones clínicas más frecuentes.

Diagnóstico de la infección:

- En inmunocompetentes
- En inmunosuprimidos
- En el embarazo y recién nacido.

- **PRUEBAS PARA PACIENTES INMUNOCOMPETENTES.**

En este caso no se plantean problemas sobre la metodología. Cualquier prueba que mida anticuerpos totales o de clase IgG y que sea positiva nos indicará contacto con el parásito. La localización en el tiempo de la misma la realizaremos mediante una prueba para IgM. En ocasiones la presencia de IgM específica no alcanza las concentraciones adecuadas como para

asegurar definitivamente el diagnóstico. En estos casos la medida de la avidez, de la IgA, o la búsqueda de la seroconversión junto con otra muestra 3 semanas más tarde, puede darnos el diagnóstico. Como ya se dijo y debido a la gran sensibilidad del ELISA la seroconversión es difícil de valorar por lo que es conveniente manejar otro procedimiento. Un resultado negativo de cualquiera de estas pruebas descarta la infección aguda.

En resumen, como normas para el diagnóstico en pacientes sin alteraciones en la respuesta inmune y con sospecha de infección por *Toxoplasma* podemos recomendar el empleo conjunto de dos pruebas; una que mida anticuerpos totales o solo IgG y si esta es positiva otra para la detección de IgM, avidez de IgG, PCR etc.

Esta se elegirá en función de las posibilidades de cada laboratorio y el tipo de paciente. Solo la positividad de las dos o la presencia de seroconversión definen la infección aguda. No olvidar que después de una infección la IgM puede permanecer positiva durante más de un año.

- **PRUEBAS PARA PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS**

El diagnóstico en estos casos es muy trascendente. En el ámbito de la inmunosupresión debida a algún tipo de trasplante es importante saber cuanto antes si donante, receptor o ambos están infectados.

Si uno o ambos lo están el riesgo de infección activa (toxoplasmosis) después de la cirugía es alto. En cualquiera de los casos la monitorización serológica prolongada del receptor es necesaria para detectar una seroconversión si el donante era, respectivamente, seropositivo o seronegativo. Seroconversión o serorrefuerzo deberán ser apoyadas con la demostración de positividad de algún marcador de actividad infecciosa.

Un caso especial son los pacientes con inmunosupresión producida por VIH. En los enfermos con SIDA la respuesta serológica es o muy silenciosa o no puede producirse. Así pues el diagnóstico serológico de la infección no puede realizarse sin la realización de un panel de técnicas. Las basadas en la aglutinación del parásito pueden producir señal pero suele ser muy difícil de valorar debido al sistema de lectura. En estos pacientes está indicado el empleo de marcadores de "actividad del parásito" tales como PCR o detección de antígenos. La aplicación de las pruebas serológicas en LCR tiene poca sensibilidad para la detección de la producción intratecal de anticuerpos.

<b>Monitorización para Toxoplasma en Pacientes VIH positivos</b>		
Serología para Toxoplasma	Monitorización	Si aparecen datos compatibles de reactivación o primoinfección
Positiva Negativa	Si Si	Realizar pruebas para la detección de antígenos. P.C.R. (Orina, LCR y Sangre *) El diagnóstico serológico casi nunca es posible

*Fig. 20. Monitorización para Toxoplasma en Pacientes VIH positivos*  
Fuente: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2924s/2.8.html>

- **PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO EN PERIODO GESTACIONAL Y PERINATAL.**

El objetivo está puesto en el descubrimiento de pacientes embarazadas seronegativas para evitar su primoinfección y el riesgo de la probable transmisión al feto. Todas las gestantes seronegativas deberán entrar en un plan preventivo, con información y seguimiento serológico, hasta el alumbramiento. Mientras sea susceptible a la infección deberá someterse a este plan cada vez que se encuentre en gestación. Para que este protocolo sea útil debemos emplear una prueba de alta especificidad, de tal suerte que obtengamos muy pocos resultados falsos positivos. En la actualidad y en

nuestro entorno la prevalencia de seronegatividad en las gestantes se encuentra en un 70-75 %.

Cuando en una paciente, clasificada inicialmente como susceptible a la enfermedad, objetivamos la seroconversión y demostramos la infección por *Toxoplasma* mediante los protocolos diagnósticos anteriores, se debe iniciar alguna de las pautas de tratamiento que disminuyen el riesgo estimado de la infección congénita. Este es pues, y no otro, el objetivo del "screening" de las gestantes.

Curiosamente el problema de diagnóstico en el embarazo no lo plantean las pacientes seronegativas sino que, por el contrario, este surge en las seropositivas. La determinación indiscriminada de IgM en las embarazadas que se realiza en algunos protocolos de "diagnóstico de infección toxoplásmica"- todo lo contrario a detección de gestantes seronegativas para toxoplasma- es la responsable de no pocos diagnósticos clínicos erróneos que han producido mucha ansiedad en las gestantes y en ocasiones consecuencias fatales para el feto.

Siempre que la paciente sea seronegativa deberá repetirse la determinación de IgG cada 8-12 semanas hasta la finalización del embarazo. Si en el curso del mismo aparece una seroconversión se deberá recomendar el inicio del tratamiento y la realización de pruebas suplementarias para asegurar el diagnóstico. En este sentido IgM, IgA, detección de antígenos, PCR etc. pueden ser pruebas útiles.

Si la gestante es seropositiva el laboratorio se enfrenta con la polémica sobre la determinación o no de los anticuerpos IgM. Si la IgM es negativa indica infección crónica materna con mínimo riesgo de infección congénita. Si la IgM es positiva es obligatorio documentar su significado antes de emitir un juicio diagnóstico. Nosotros somos partidarios de sustituir en estas pacientes

la determinación de IgM por una prueba de avidéz de IgG y dependiendo de su resultado investigar la posibilidad de infección activa mediante otras pruebas.<sup>7</sup> [http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-](http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU)

[congenita.shtml#EVOLU](http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU)

### **2.2.12 DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN FETAL**

Si el diagnóstico de infección materna se confirma lo más importante es precisar si existe o no infección fetal.

#### **Normas generales de diagnóstico:**

Obtener mediante amniocentesis o cordocentesis muestras de líquido amniótico o sangre fetal. Descartar en ellas la presencia de sangre materna (tinción de Kleihauer) y realizar un abanico de pruebas que nos permitan emitir el diagnóstico. Las más importantes son aquellas que pueden demostrar la presencia del parásito (PCR, cultivo etc.) o que demuestran anticuerpos relacionados con la actividad de la infección (IgM, IgA etc.). La positividad de cualquiera de ellas es indicativa de infección congénita. Cuando los resultados de estas pruebas no son concluyentes no es posible establecer el diagnóstico de infección fetal en cuyo caso es obligatorio el seguimiento clínico y serológico del recién nacido durante al menos un año. Durante este año el comportamiento de los anticuerpos puede adoptar diferentes patrones.

La presencia de IgM al nacimiento (sangre de cordón o del R.N) define la infección congénita. En los niños con IgM negativa el aclaramiento progresivo y definitivo de los anticuerpos nos indica la ausencia de infección. La aparición de IgM o aumento de los títulos de IgG durante este año son igualmente pruebas de infección congénita.

El análisis del LCR mediante visualización, PCR y presencia de antígeno puede confirmar o descartar el diagnóstico en poco tiempo. En muchas ocasiones los anticuerpos producidos en la madre y el niño son de diferente especificidad.

El investigar estas diferencias mediante Western Blot puede ser un método rápido y precoz de diagnóstico.

Para finalizar comentaremos las grandes expectativas que ha despertado la utilización rutinaria de la PCR con fines diagnósticos y esperamos que esta técnica pueda asegurar los diagnósticos de infección de forma rápida y eficaz en cualquier tipo de situación clínica.

<sup>8</sup> [http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/7a/Toxoplasma\\_gondii\\_Life\\_cycle\\_PHIL\\_3421\\_lores.jpg](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/7a/Toxoplasma_gondii_Life_cycle_PHIL_3421_lores.jpg)

### **2.2.13 DEMOSTRACIÓN DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS**

- **ANTICUERPOS IgG**

La presencia de anticuerpos IgG implica que ha habido contacto entre el paciente y el parásito en algún momento de la vida. La infección aguda o relativamente reciente suele acompañarse con títulos elevados, pero no se trata de un criterio diagnóstico definitivo. Si existe la evidencia de una seroconversión o de un aumento significativo del título de IgG entre dos muestras separadas 3-4 semanas, es diagnóstica de infección reciente.

- **ANTICUERPOS IgM**

Clásicamente, su detección fue considerada como el marcador de la fase aguda de la enfermedad. La evidencia de que los títulos de IgM anti-Toxoplasma pueden permanecer detectables durante muchos meses, o incluso años, después de producida la infección primaria ha cambiado sustancialmente este concepto. En este sentido, el principal valor de las IgM radica en que su ausencia prácticamente descarta la infección reciente. La

presencia de IgM, por el contrario, implica la necesidad de proseguir el estudio de un paciente determinado.

- **ANTICUERPOS IgA**

Considerado también como un marcador de fase aguda, se ha comprobado que, si bien al igual que la IgM puede también permanecer positivo varios meses después de la primoinfección, el porcentaje de IgA residuales es mucho menor que el de las IgM. En el adulto, la cinética de la producción de IgA específica es prácticamente paralela a la de la IgM, aunque aparece un poco más tarde y desaparece más precozmente.

- **ANTICUERPOS IgE**

Algunos estudios iniciales sugieren que las IgE antitoxoplasma aparecen pronto, al inicio de la enfermedad, y desaparecen más rápidamente que los anticuerpos de las clases IgM e IgA. Sin embargo, esta técnica no está comercializada y por el momento existe poca experiencia para establecer qué puede aportar al diagnóstico.<sup>9</sup> <http://www.seimc.org/control/revisiones/serologia/toxogest.pdf>

### **AVIDEZ DE LOS ANTICUERPOS IgG**

Método descrito por Herman en 1989, se basa en la distinta fuerza de la unión entre antígeno y anticuerpo en la infección aguda y en la crónica. Algunos estudios demuestran que durante las 20 primeras semanas después de la infección, predominan las IgG de baja avididad, por lo que se han de interpretar como altamente sugestivo de infección aguda, mientras que el predominio de las IgG de elevada avididad, sería indicativo de infección pasada, con las limitaciones antes comentadas.

En realidad, existen IgG de elevada y baja avididad siempre; lo que varía es la proporción relativa de uno y otro tipo según la fase de la enfermedad. Al

parecer, la presencia de anticuerpos IgG de elevada avidéz en proporción superior al 30% excluye la infección aguda. Más difícil es interpretar el

resultado cuando las IgG son mayoritariamente de baja avidéz, ya que no se reconoce con exactitud cuándo cambia la avidéz de los anticuerpos y porqué en determinadas situaciones, como por ejemplo el tratamiento específico, se alarga el tiempo de las IgG de baja avidéz. Parece claro que será necesario adquirir mayor experiencia con esta técnica para establecer el verdadero valor de la misma.<sup>9</sup>

<http://coli.usal.es/web/abydl/biblioteca/bibelectro.alu/documentos/protocolos3/gondii/gondii.html>

IgG	IgM	Reporte/Interpretación de resultados serológicos. No en caso de infantes
Negativo	Negativo	No hay evidencia serológica de infección con <i>Toxoplasma</i> .
Negativo	Dudoso	Posible infección aguda o resultado IgM falso positivo. Obtener nuevo espécimen para examen de IgG e IgM. Si el resultado es el mismo, es probable que el paciente no tenga infección por <i>Toxoplasma</i> .
Negativo	Positivo	Posible infección aguda o resultado de IgM falso-positivo. Obtener nuevo espécimen para examen de IgG e IgM. Si el resultado es el mismo, es probable que la reacción IgM sea un falso-positivo.
Dudoso	Negativo	Indeterminado. Obtener un nuevo espécimen para examen o examinar de nuevo el presente espécimen para IgG e IgM.
Dudoso	Dudoso	Indeterminado. Obtener un nuevo espécimen para examinar IgG e IgM.
Dudoso	Positivo	Posible infección aguda por <i>Toxoplasma</i> . Obtener nuevo espécimen para examen de IgG e IgM. Si los resultados son los mismos o si IgG aparece positiva, ambos

		especímenes deben ser enviados a un laboratorio de referencia con experiencia en el diagnóstico de toxoplasmosis para exámenes posteriores.
Positivo	Negativo	Infección por <i>Toxoplasma</i> mayor a 1 año.
Positivo	Dudoso	Infección por <i>Toxoplasma</i> por un periodo probable mayor a un año, o reacción IgM falso-positivo. Obtener nuevo espécimen para examen de IgM. Si el resultado es el mismo, ambos especímenes deben ser enviados a un laboratorio de referencia con experiencia en el diagnóstico de toxoplasmosis para exámenes posteriores.
Positivo	Positivo	Posible infección reciente dentro de los últimos 12 meses, o reacción IgM falso-positivo. Enviar el espécimen a un laboratorio de referencia con experiencia en el diagnóstico de toxoplasmosis para exámenes posteriores.
Uribarren T. Toxoplasmosis. Diagnostic findings. Modificado de: Centers for Disease Control and Prevention.		

Fig.21. Interpretación de resultados serológicos  
Fuente: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2924s/2.8.html>

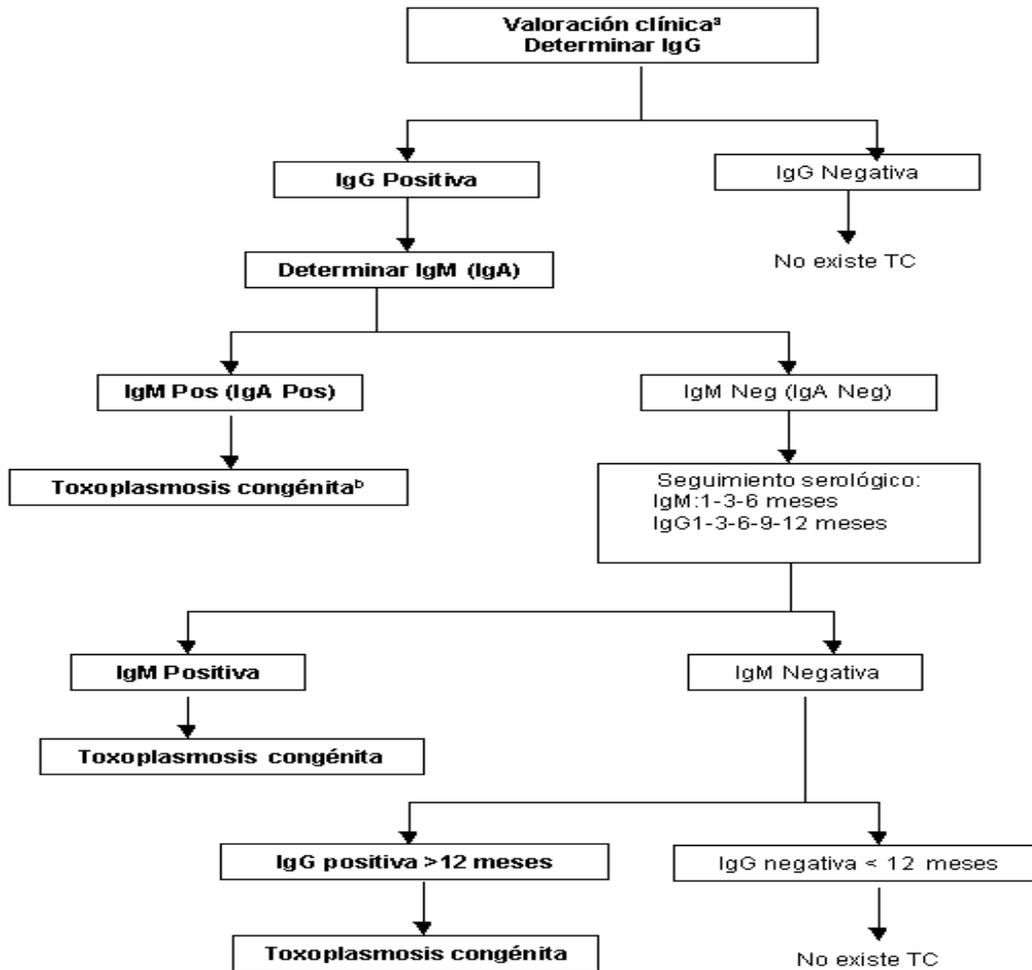


Fig. 22. Flujoograma de valoración de toxoplasmosis

Fuente. <http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU>

#### 2.2.14 DIAGNÓSTICO DE TOXOPLASMOSIS POR MEDIO DE INMUNOCROMATOGRAFÍA (IgG e IgM)

Una vez observado las diferentes técnicas por las que se puede diagnosticar la Toxoplasmosis, las mismas que tienen alto costo y algunas inclusive necesitan mucho tiempo para ser procesadas, es por lo que muchas pacientes han decidido no realizarse la prueba, sin tomar en cuenta que podrían, en el caso de ser portadoras del parásito, salvar a su hijo no nacido o por lo menos empezar un correcto tratamiento.

Tomando en cuenta este antecedente, se utilizó la prueba mas conveniente en el mercado pero a la vez con un alto índice de especificidad y que no llevo mucho tiempo el ser procesada dando resultados confiables.

#### **2.2.14.1 INMUNOCROMATOGRAFÍA**

La inmunocromatografía es una de las técnicas de inmunodiagnóstico más modernas cuyas principales ventajas son la simplicidad y rapidez de la prueba. Cada vez son más las aplicaciones de esta técnica, tanto en el ámbito de los test, debido a que no es necesario reactivos ni instrumentación adicional, como en el campo clínico. El ejemplo más conocido son los test de embarazo de las farmacias, psa, test de troponina I, y recientemente test sobre el VIH.

Se puede realizar mediante un dispositivo simple desarrollado para detectar la presencia (o la ausencia) de un compuesto objetivo en la muestra (la matriz). Este tipo de pruebas son utilizadas comúnmente para el diagnóstico médico tanto para pruebas en casa, o de empleo en el laboratorio. Se presenta en un formato de tira, en el cual la muestra problema fluye a lo largo de un sustrato sólido por medio de una acción capilar.<sup>10</sup>

<http://coli.usal.es/web/abydl/biblioteca/bibelectro.alu/documentos/protocolos3/gondii/gondii.html>

- **FUNDAMENTO**

La inmunocromatografía se basa en la migración de una muestra a través de una membrana de nitrocelulosa. La muestra es añadida en la zona del conjugado, el cual está formado por un anticuerpo específico contra uno de los epítomos del antígeno a detectar y un reactivo de detección. Si la muestra contiene el antígeno problema, éste se unirá al conjugado formando un complejo inmune y migrará a través de la membrana de nitrocelulosa. Sino, migrarán el conjugado y la muestra sin unirse.

La zona de captura está formada por un segundo anticuerpo específico contra otro epítipo del antígeno. Al llegar la muestra a esta zona, los complejos formados por la unión del antígeno y conjugado quedarán retenidos y la línea se coloreará (muestras positivas). En el caso contrario las muestras son negativas.

La zona control está formada por un tercer anticuerpo que reconoce al reactivo de detección. Cuando el resto de muestra alcanza esta zona, el anticuerpo se unirá al conjugado libre que no ha quedado retenido en la zona de captura. Esta línea es un control de que el ensayo ha funcionado bien, porque se colorea siempre, con muestras positivas y negativas.<sup>13</sup> TECNICA DE LA

PRUEBA



Fig. 23 Caseta para inmunocromatografía  
Fuente. Fotografía

## 1.- INMUNOCROMATOGRAFIA

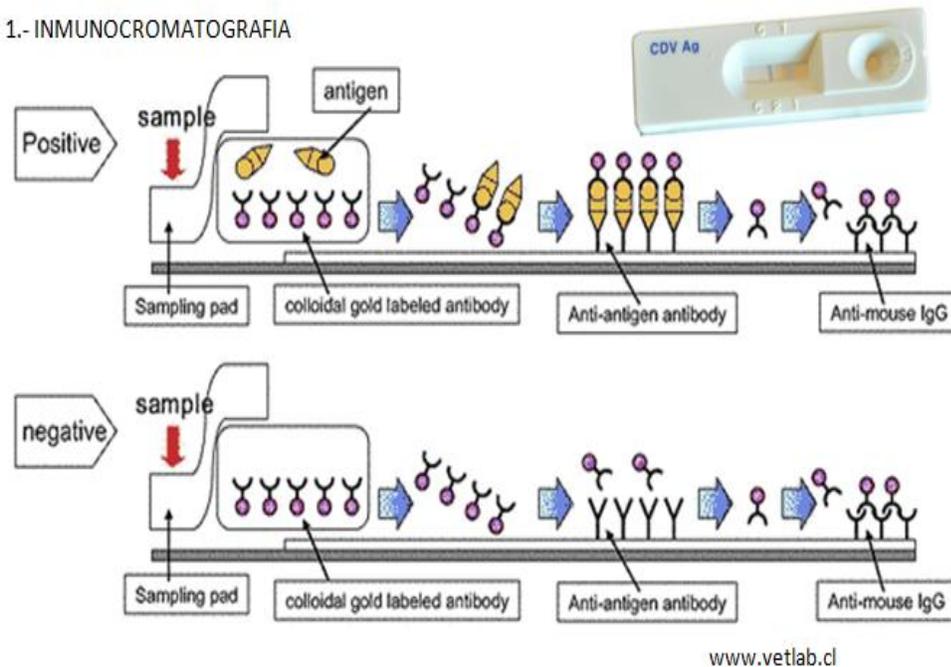


Fig 24 Inmunocromatografía  
Fuente. <http://www.seimc.org/control/revisiones/serologia/toxogest.pdf>

### 2.2.14.2 LIMITACIONES DE LA PRUEBA

- Para la toma de muestra es obligatorio el ayuno pues la presencia de lípidos en sangre (lipemia) actúa como interferencia en el análisis.
- Cuando los títulos de IgG de la madre son muy altos, pueden interferir en los resultados dando un falso negativo.
- La presencia del factor reumatoideo o de antinuclear pueden dar falsos positivos.
- El procedimiento de ensayo y la interpretación de resultados de la prueba deben observarse de cerca cuando se va a probar la presencia de anticuerpos a *T gondii* en el suero o plasma de individuo.

- La prueba solo se limita a la detección cualitativa, de anticuerpos a T. gondii en suero o plasma humano.
- La intensidad de la banda de prueba no tiene una correlación lineal con el título de anticuerpos en la muestra.
- Un resultado negativo, indica la ausencia detectable anti – T – gondii anticuerpos. Sin embargo un resultado negativo no excluye la posibilidad de exposición o infección con T gondii.
- Un resultado negativo puede ocurrir si la cantidad de los anticuerpos anti T gondii presente en la espécimen esta por debajo de los limites de detección del ensayo o los anticuerpos que se detectan no están presentes durante la etapa de la enfermedad en la que se recoge una muestra.
- Algunos ejemplares contienen un inusual título alto de anticuerpos heterófilos o reumatoideos, factor que puede afectar los resultados esperados.
- Los resultados obtenidos con esta prueba sólo deben interpretarse junto con otros procedimientos diagnósticos y resultados clínicos.

<sup>14</sup> TECNICA DE LA PRUEBA

### **2.2.15 TRATAMIENTO DE LA TOXOPLASMOSIS**

Para el tratamiento de la toxoplasmosis generalmente se prescribe perimetamina combinada con sulfadiazina y ácido polínico.

La mayoría de los pacientes inmunocompetentes con toxoplasmosis no requieren tratamiento, a menos que presenten síntomas graves persistentes.

En las mujeres gestantes un tratamiento farmacológico temprano puede disminuir el riesgo de infección fetal o puede reducir la gravedad de la enfermedad si ya se ha transmitido la afección al feto. Los niños con toxoplasmosis congénita, que presentan síntomas, deben recibir tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico.

Los pacientes inmunodeprimidos deben ser tratados hasta 4-6 semanas después de la desaparición de los síntomas. Aquellos que presentan una infección asintomática no requieren tratamiento.<sup>11</sup>

[http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4\\_165.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4_165.pdf)

### 2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

**Amniocentesis:** La amniocentesis es un procedimiento que se realiza en las embarazadas mediante la introducción de una aguja hueca para llegar a la matriz a través de la pared abdominal para extraer líquido amniótico del saco vitelino. Posteriormente se realizan análisis de este líquido y células.

**Anticuerpos:** (Inmunoglobulinas) Proteína protectora producida durante la respuesta inmune a la estimulación causada por una sustancia, generalmente una proteína extraña. Actúa en la defensa contra los microorganismos, a menudo por neutralización o reconocimiento de los patógenos como agentes extraños que deben ser eliminados.

**Antígeno:** Sustancia reconocida como extraña que induce una respuesta por parte del sistema inmunológico.

**Antígeno de recombinación:** Antígenos que se producen cuando parte del

genoma del microorganismo (antígeno) se inserta en un vehículo biológico, lo que redundaría en la producción de productos genéticos que pueden fácilmente replicarse en el huésped.

**Asintomático:** que no muestra síntomas

**Avidéz.** Fuerza de unión real entre un antígeno y su correspondiente anticuerpo, que depende tanto de la afinidad entre los epítomos y los parátomos como de la valencia del antígeno y del anticuerpo.

**Citostático:** Fármacos que frenan la división celular.

**Congénito:** Es cualquier rasgo o identidad presente en el nacimiento adquirido durante la vida intrauterina.

**Conjugado:** En la prueba ELISA, una enzima unida a un anticuerpo.

**Control de Calidad:** (CC) Aquellas medidas que deben ser incluidas durante cada prueba para verificar que la prueba está funcionando correctamente.

**Coriorretinitis:** La coriorretinitis es la inflamación de la coroidea, un recubrimiento de la retina profundo en el ojo. Dicha inflamación puede afectar la visión.

**Coroide:** Se llama coroides o úvea posterior a una membrana profusamente

irrigada con vasos sanguíneos y tejido conectivo, de coloración oscura que se encuentra entre la retina y la esclerótica del ojo.

**ELISA:** Enzyme-linked immunosorbent assay (ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas).

**Diseminación hematológica:** esta diseminación se realiza a través de los vasos sanguíneos, preferentemente hacia el hueso (pelvis y sacro).

**Epítipo:** es la parte de una macromolécula que es reconocida por el sistema inmunológico, específicamente por anticuerpos, células B o células T. Aunque se piensa que los epítipos provienen de proteínas no propias.

**Especificidad:** capacidad de la prueba para identificar todos los negativos correctamente.

**Falso Negativo (FN):** Resultados negativos (no reactivos) obtenidos por la prueba con las muestras de la población infectada.

**Falso Positivo (FP):** Resultados positivos (reactivos) obtenidos por la prueba con las muestras de la población no infectada.

**Gap:** Glicoproteínas

**Hepatoesplenomegalia:** Cuando el bazo y el hígado están agrandados.

**Hipersensibilidad:** Se refiere a una reacción inmunitaria exacerbada que produce un cuadro patológico causando trastornos, incomodidad y a veces, la muerte súbita.

**Hospedadores:** Organismo, animal o vegetal donde anida un parásito.

**Linfadenitis cervical:** Es un término que se refiere a una inflamación de los ganglios linfáticos, por lo general causada por drenaje directo de microorganismos, haciendo que aparezcan nódulos aumentados de tamaño y dolorosos.

**Lisis celular:** La lisis celular es el rompimiento de la membrana celular. Todas las células tienen una membrana hecha de fosfolípidos que separan el contenido celular del ambiente extracelular.

**Mialgia:** Consisten en dolores musculares que pueden afectar a uno o varios músculos del cuerpo y pueden estar producidos por causas muy diversas. Estos dolores musculares pueden acompañarse en ocasiones de debilidad o pérdida de la fuerza y dolor a la palpación.

**Mononucleosis:** Es una infección viral aguda, que se caracteriza por la aparición de fiebre, dolor de garganta, con presencia de exudados similares a los observados en las amigdalitis, y afecta fundamentalmente a niños y niñas, adolescentes y adultos jóvenes.

**Sensibilidad:** Capacidad de una prueba para detectar muy pequeñas cantidades de sustancias a se analizadas en un suero o la capacidad de una prueba para detectar individuos infectados.

**Seroconversión:** La seroconversión es el proceso de la respuesta inmune del cuerpo a una infección, o inmunización. Cuando el sistema inmunitario detecta un antígeno (virus, bacterias, toxinas, etc.), se producen anticuerpos, que pueden ser detectados en análisis de sangre. Este proceso de creación de anticuerpos detectables para un antígeno específico se denomina seroconversión.

**Septicemia fetal:** Es la infección aguda con manifestaciones toxico-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las primero cuatro semanas de vida y es demostrada por hemocultivo positivo.

**Seroconversión:** Punto en el cual puede detectarse por primera vez un anticuerpo específico en un individuo infectado que previamente había tenido un resultado negativo en una prueba para detectar anticuerpos.

**Transplacentaria:** A través de la placenta específicamente hace referencia al intercambio de nutrientes, productos de desecho y otros materiales entre el feto que se está desarrollando y la madre.

**Zoonosis:** Transmisión del parásito desde los animales a los seres humanos a través de diferentes vías de contagio, siendo los hospedadores definitivos el gato y otras seis especies de felinos

## **2.4. SISTEMA DE HIPÓTESIS Y VARIABLES**

### **2.4.1. HIPÓTESIS.**

Considerando que las enfermedades que pueden afectar al no nacido son agresivas y pueden producir graves daños, incluyendo la muerte, he decidido ayudar a la prevención o a dar tratamiento oportuno, con la determinación de Toxoplasma ya que esta prueba inmunológica es muy importante para diagnosticar casos como una microcefalia.

### **2.4.2. VARIABLES.**

**Variable Independiente:** Determinación de Toxoplasma

**Variable Dependiente:** Embriopatías y Fetopatías

### 2.4.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	CATEGORÍA	INDICADORES	TECNICAS E INSTRUMENTOS
<b>V. INDEPENDIENTE</b> Determinación de Toxoplasma	Método inmunocromatográfico	Método de determinación	Lectura cualitativa (Positivo o Negativo)	Determinación de la prueba de Toxoplasma en el laboratorio
<b>V. DEPENDIENTE</b> Embriopatías o fetopatías	Enfermedad parasitaria	Resultados positivos	Se puede o no se puede dar tratamiento	Presencia o ausencia de la enfermedad.

## **CAPÍTULO III**

### **3. MARCO REFERENCIAL**

#### **3.1. MÉTODO CIENTÍFICO**

- **Método:** Deductivo-Inductivo
- **Tipo de Investigación:** Descriptiva – Explicativa
- **Diseño de la Investigación:** De campo cuasi-experimental.
- **Tipo de Estudio:** Longitudinal

#### **3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA**

##### **3.2.1. POBLACIÓN**

La investigación propuesta se realizó a las pacientes que cursan el primer y segundo trimestre de gestación que son atendidas en El Subcentro de Salud “LOS PINOS”. En el periodo febrero-abril 2013

##### **3.2.2. MUESTRA**

Toda la población.

#### **3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN (DATOS)**

##### **3.3.1. TÉCNICAS**

- Observación.
- Análisis documental.
- Recopilación bibliográfica.

- Encuesta.

### 3.3.2. INSTRUMENTOS

**GUIA DE OBSERVACIÓN:** datos de las pacientes que cursan el primer y segundo trimestre de gestación que son atendidas en el Sub Centro de Salud “Los Pinos”

### 3.4. TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

- Tabulación de los resultados de la prueba
- Tabulación de los datos de la encuesta
- Demostración por cuadros, gráficos y el análisis.

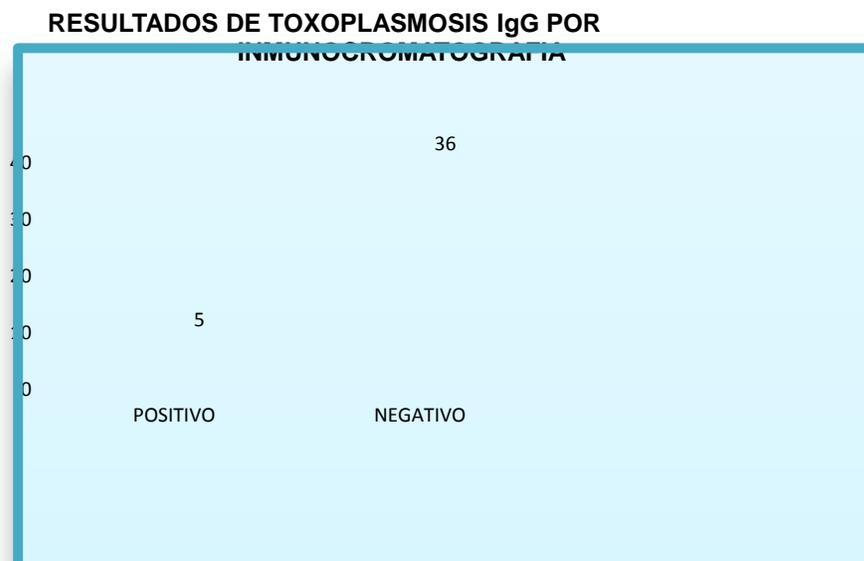
#### 3.4.1. TABLA N° 1 RESULTADOS DE TOXOPLASMOSIS IgG POR INMUNOCROMATOGRAFIA

TOXOPLASMOSIS IgG (INMUNOCROMATOGRAFIA)	PACIENTES	PORCENTAJE
POSITIVO	5	12
NEGATIVO	36	88
TOTAL	41	100

*Fuente: Resultados del examen realizado*

*Diseño: Nadya Asqui*

### 3.4.2. GRÁFICA N° 1 RESULTADOS DE TOXOPLASMOSIS IgG POR INMUNOCROMATOGRAFIA (TABLA N° 1)



Fuente: Resultados del examen realizado

Diseño: Nadya Asqui

#### Interpretación:

En este cuadro podemos observar que el 12 % de las pacientes presentaron un resultado positivo a la Prueba de Toxoplasmosis IgG por inmunocromatografía y el 88 % presentaron un resultado negativo a la Prueba de Toxoplasmosis IgG por inmunocromatografía. Podemos concluir que el 12 % de pacientes ha tenido contacto con el parásito en algún momento de la vida.

### 3.4.3. TABLA N° 2 RESULTADOS DE TOXOPLASMOSIS IgM POR INMUNOCROMATOGRAFIA

TOXOPLASMOSIS IgM (INMUNOCROMATOGRAFIA)	PACIENTES	PORCENTAJE
POSITIVO	0	0
NEGATIVO	41	100
TOTAL	41	100

Fuente: Resultados del examen realizado

Diseño: Nadya Asqui

### 3.4.4. GRÁFICA N° 2 RESULTADOS DE TOXOPLASMOSIS IgM POR INMUNOCROMATOGRAFIA (TABLA N° 2)



*Fuente: Resultados del examen realizado*

*Diseño: Nadya Asqui*

#### **Interpretacion:**

Podemos observar que el 100 % de las pacientes que corresponde a la totalidad de personas presentaron un resultado negativo a la Prueba de Toxoplasmosis IgM por inmunocromatografía y el 0 % de las pacientes presentaron un resultado positivo a la Prueba de Toxoplasmosis IgM por inmunocromatografía por lo que podemos concluir que el 100 % de la población carece de la enfermedad de toxoplasmosis.

LOS SIGUIENTES DATOS CORRESPONDEN A LA ENCUESTA REALIZADA A LAS PACIENTES QUE CURSAN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE GESTACIÓN QUE SON ATENDIDAS EN EL SUB CENTRO DE SALUD “LOS PINOS” EN EL PERIODO MAYO-AGOSTO DE 2013

**3.4.5. TABLA N° 3 SABE LO QUE ES LA ENFERMEDAD DE TOXOPLASMOSIS**

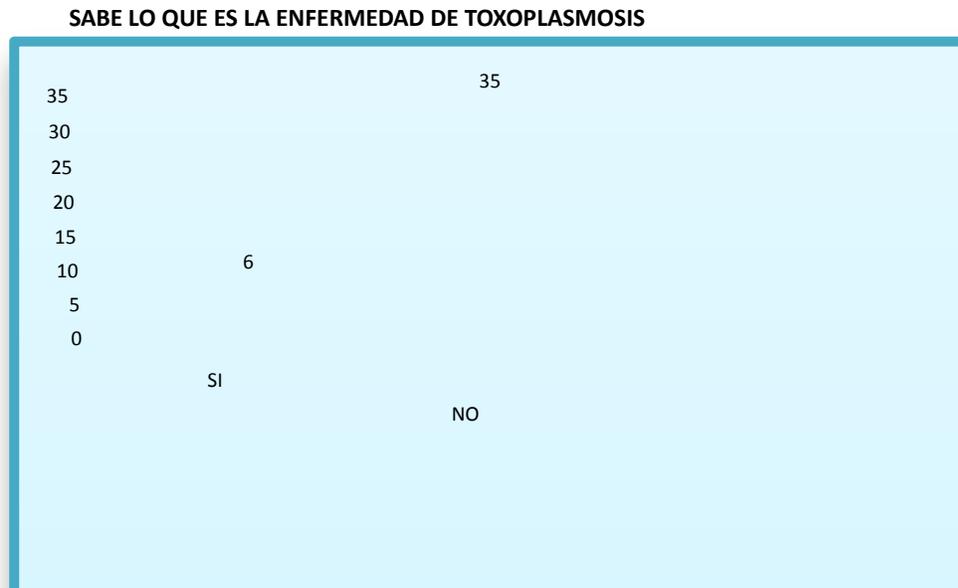
RESPUESTA	N° PERSONAS	PORCENTAJE
SI	6	15
NO	35	86
TOTAL	41	100

*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**3.4.6. GRÁFICA N° 3 SABE LO QUE ES LA ENFERMEDAD DE TOXOPLASMOSIS (TABLA N° 3)**

*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*



*Diseño: Nadya Asqui*

**Interpretación:**

En este cuadro podemos observar que 35 pacientes, que corresponde al 86% no conocen sobre la Toxoplasmosis, volviéndose un grupo propenso a

adquirir la enfermedad y el 15 % tiene una idea de lo que es la Toxoplasmosis, pero no es un grupo que esta exento de probabilidad de ser afectado..

**3.4.7. TABLA N° 4 EN SU HOGAR TIENE COMO MASCOTA UN GATO**

RESPUESTA	N° PERSONAS	PORCENTAJE
SI	11	27
NO	30	73
TOTAL	41	100

*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**3.4.8. GRAFICA N° 4 EN SU HOGAR TIENE COMO MASCOTA UN GATO (TABLA N° 4)**



*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**Interpretación:**

Realizando la pregunta de que si tenían un gato en casa pudimos observar que el 27 % de las pacientes que corresponde a 11 personas, sí tenían un felino de mascota hasta el momento de la encuesta, los mismos que en la

mayoría son callejeros volviéndose potencialmente infectantes para el ser humano; y el 73 % no tienen a un gato como mascota.

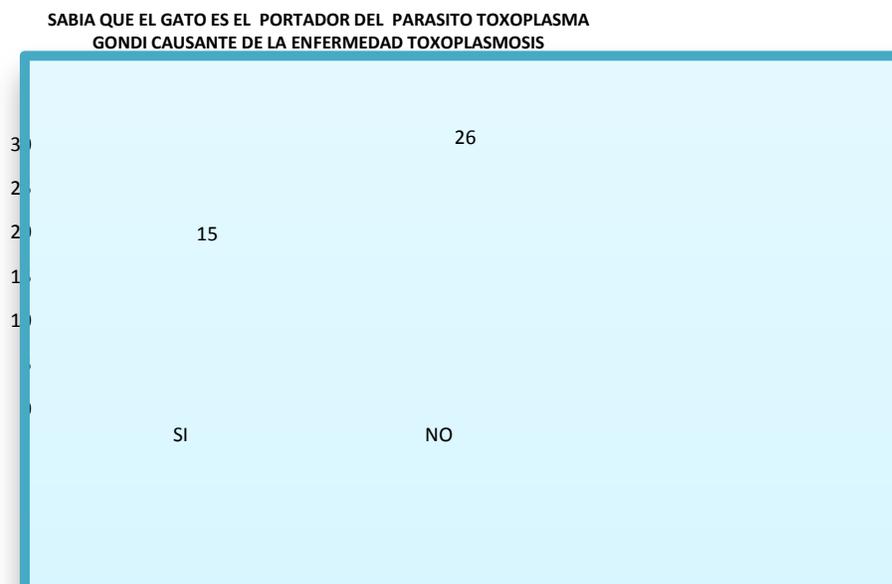
**3.4.9. TABLA N° 5 SABIA QUE EL GATO ES EL PORTADOR DEL PARASITO TOXOPLASMA GONDI CAUSANTE DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS**

RESPUESTA	N° PERSONAS	PORCENTAJE
SI	6	15
NO	35	85
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100</b>

*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**3.4.10. GRÁFICA N° 5 SABIA QUE EL GATO ES EL PORTADOR DEL PARASITO TOXOPLASMA GONDI CAUSANTE DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS (TABLA N° 5)**



*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**Interpretación:**

Podemos observar que el 15 % de las pacientes que son 6 personas saben que el gato es el portador tanto del parasito como de la enfermedad de la toxoplasmosis lo que va a ayudar para la oportuna identificación de problemas o lo que es mejor el adecuado cuidado para evitar posibles

contagios. A lo contrario, el 85 % de las pacientes desconocen del tema, por lo que les hace más vulnerables a adquirir la enfermedad

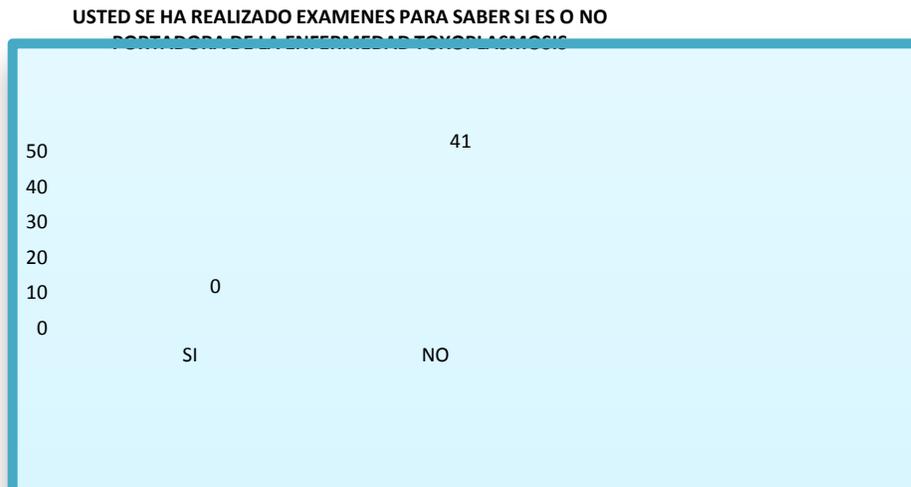
**3.4.11. TABLA N° 6 USTED SE HA REALIZADO EXAMENES PARA SABER SI ES O NO PORTADORA DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS**

RESPUESTA	N° PERSONAS	PORCENTAJE
SI	0	0
NO	41	41
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100</b>

*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**3.4.12. GRÁFICA N° 6 USTED SE HA REALIZADO EXAMENES PARA SABER SI ES O NO PORTADORA DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS (TABLA N° 6)**



*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**Interpretación:**

Podemos observar que el 100 % de las pacientes encuestadas, no se han realizado en ningún momento de su embarazo actual, ni anteriores, pruebas para saber si es portadora o no de la enfermedad de la Toxoplasmosis, pudiendo concluir que la atención de parte de los profesionales en la salud

que han atendido a estas pacientes no les a socializado sobre la importancia de realizarse estas pruebas.

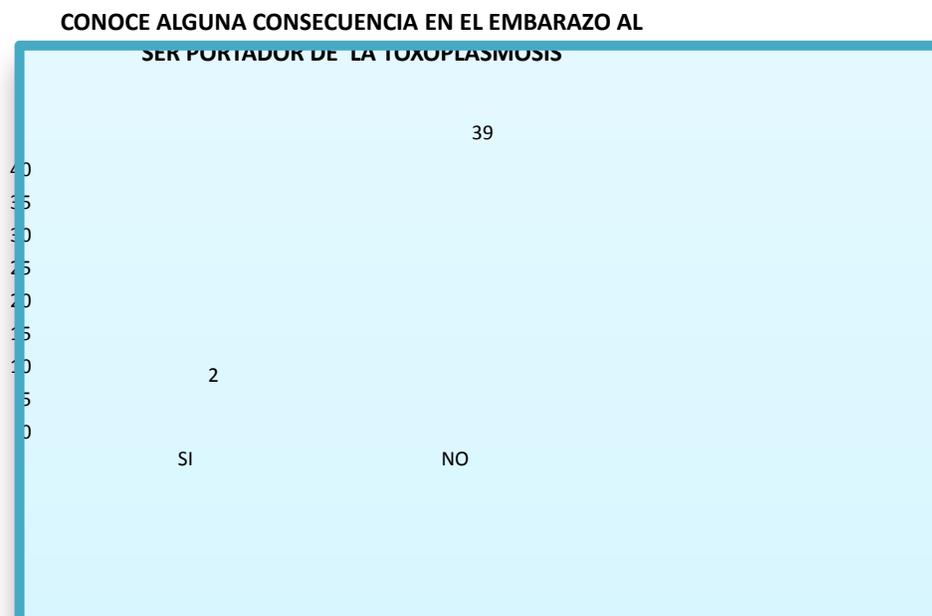
**3.4.13. TABLA N° 7 CONOCE ALGUNA CONSECUENCIA EN EL EMBARAZO AL SER PORTADORA DE LA TOXOPLASMOSIS**

RESPUESTA	N° PERSONAS	PORCENTAJE
SI	2	5
NO	39	95
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100</b>

*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**3.4.14. GRÁFICA N° 7 CONOCE ALGUNA CONSECUENCIA EN EL EMBARAZO AL SER PORTADOR DE LA TOXOPLASMOSIS (TABLA N°7)**



*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

**Interpretación:**

Observamos que el 95 % de las pacientes no conoce las consecuencias de ser portadora de la enfermedad de la Toxoplasmosis y el 5 % de las pacientes tiene una idea de los riesgos de ser portador de la enfermedad, por lo que fue un gran aporte las charlas que se dio ya que así conocieron los riesgos que corre el futuro ser al portar esta enfermedad.

### 3.4.15. TABLA N° 8 SABE COMO PREVENIR ESTA ENFERMEDAD

RESPUESTA	N° PERSONAS	PORCENTAJE
SI	6	15
NO	35	86
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100</b>

*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

### 3.4.16. GRÁFICA N° 8 SABE COMO PREVENIR ESTA ENFERMEDAD (TABLA N° 8)



*Fuente: Resultados de la encuesta realizada*

*Diseño: Nadya Asqui*

#### **Interpretación:**

Podemos observar que el 86 % de las pacientes no saben medidas de prevención de la enfermedad de la Toxoplasmosis y el 15 % de las pacientes tienen noción de cómo prevenir la enfermedad.

## **CAPITULO IV**

### **4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **4.1. CONCLUSIONES**

- Con la ayuda del personal del Sub Centro de Salud se pudo ubicar a las pacientes embarazadas que tenían hasta 24 semanas de embarazo y las contactamos para poder darles charlas sobre la importancia de realizarse los exámenes de toxoplasmosis.
- Se dio a conocer lo primordial de realizarse la prueba, por medio de charlas, entrevistas y una encuesta basada en la vida cotidiana de las pacientes.
- Luego de explicar la importancia de realizarse la prueba, por medio de una venopunción, se obtuvo muestras sanguíneas y se pudo realizar las pruebas de toxoplasmosis a las pacientes que cursan las 24 semanas de gestación.
- Al momento que se obtuvo los resultados, tanto de las pruebas realizadas como de las encuestas hechas, se tabuló los mismos y se entregó al Sub Centro de Salud, para que puedan hacer el respectivo seguimiento a las pacientes con resultados dudosos.

#### **4.2. RECOMENDACIONES**

- La recomendación principal sería, para el personal de que labora en los Sub Centros de Salud, que se dicten charlas de temas de interés para madres embarazadas ya que según la investigación que se

realizó, existe poca información sobre enfermedades que podrían afectar la vida, tanto de la madre como del no nacido.

- Bien es cierto, que la salud, hoy en día, es gratuita, los Médicos especialistas en Ginecología, no hacen prevención a posibles enfermedades del feto, con periódicos exámenes de sangre, ya que puede haber enfermedades que solo se las puede diagnosticar con la ayuda del Laboratorio Clínico.
- La Universidad Nacional de Chimborazo como institución encargada de formar a profesionales de la salud, hacer convenios con el Ministerio de Salud Pública, para realizar trabajos de campo con relación a problemáticas en cuanto a enfermedades que pueden afectar a embarazadas.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. GORINA Alfonso. 2002. LA CLINICA Y EL LABORATORIO. Editorial Masson. 19ª Edición. Barcelona España.
2. LINCH Matthew. METODOS DE LABORATORIO. Editorial Interamericana. Segunda Edición. Madrid Espana.
3. PAGANA K, Pagana T. 2008. Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio. Editorial ELSEVIER. Octava Edición. Barcelona España.
4. RUÍZ G. 2004. Fundamentos de interpretación Clínica de los Exámenes de Laboratorio. Editorial Panamericana. Primera Edición. México DF.

## **LINKOGRAFÍA**

1. <http://espanol.babycenter.com/a900778/toxoplasmosis-durante-el-embarazo#ixzz2amYIEaAm>
2. <http://espanol.babycenter.com/a900778/toxoplasmosis-durante-el-embarazo>
3. <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2924s/2.8.html>
4. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001360.ht>
5. <http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU#ixzz2ambEet3D>
6. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003514.htm>
7. <http://www.monografias.com/trabajos16/toxoplasmosis-congenita/toxoplasmosis-congenita.shtml#EVOLU>
8. [http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/7a/Toxoplasma\\_gondii\\_Life\\_cycle\\_PHIL\\_3421\\_lores.jpg](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/7/7a/Toxoplasma_gondii_Life_cycle_PHIL_3421_lores.jpg)
9. <http://www.seimc.org/control/revisiones/serologia/toxogest.pdf>
10. <http://coli.usal.es/web/abydl/biblioteca/bibelectro.alu/documentos/protocolos3/gondii/gondii.html>
11. [http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4\\_165.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4_165.pdf)

## **ANEXOS**

### **ENCUESTA REALIZADA A LAS PACIENTES**

**1.-SABE LO QUE ES LA ENFERMEDAD DE TOXOPLASMOSIS**

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**2.- EN SU HOGAR TIENE COMO MASCOTA UN GATO**

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**3.- SABIA QUE EL GATO ES EL PORTADOR DEL PARASITO TOXOPLASMA GONDI CAUSANTE DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS**

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**4.- ¿USTED SE HA REALIZADO EXAMENES PARA SABER SI ES O NO PORTADORA DE LA ENFERMEDAD TOXOPLASMOSIS?**

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**5 .- CONOCE ALGUNA CONSECUENCIA EN EL EMBARAZO AL SER PORTADOR DE LA TOXOPLASMOSIS?**

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**6.- SABE COMO PREVENIR ESTA ENFERMEDAD**

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

## FOTOS DE LA REALIZACIÓN DE LAS CHARLAS Y TOMAS DE MUESTRAS



**FIGS 25 Y 26 DANDO CHARLAS**

**FIGS 27 Y 28 EXTRACCION DE SANGRE**



FIG. 29



FIG. 30



FIG. 31



FIG. 32

**FIG. 29:** PREPARANDO EL MATERIAL EN EL LABORATORIO CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

**FIG. 30:** CENTRIFUGANDO LAS MUESTRAS EXTRAIDAS PARA LA OBTENCIÓN DE SUERO

**FIG. 31:** SEPARACIÓN DE SUERO

**FIG. 32:** SET DE LA PRUEBA DE TOXOPLASMOSIS



FIG. 33



FIG. 34



FIG. 35



FIG. 36

**FIG. 33 Y 34:** DEPOSITANDO EL SUERO EN EL CASSET DE LA PRUEBA

**FIG. 35:** CASSET DANDO UNA IgG POSITIVA

**FIG. 36:** DOS CASSETES CON IgG POSITIVA Y UNA CON IgG NEGATIVA



FIG. 37

**FIG. 37. LIC. CHRISTIAN SILVA  
TUTOR DE TESIS**