

I. INTRODUCCIÓN

La Toxoplasmosis (1) es la zoonosis de mayor difusión mundial, encontrándose tanto en humanos como en más de 300 especies de mamíferos domésticos y salvajes, además de 30 especies de aves de corral y silvestres, siendo más frecuente en las zonas húmedas, de temperatura intermedia y cálida, por lo que su prevalencia es mayor en los países tropicales y subtropicales del continente Americano.

El conocimiento (2) de la seroprevalencia de toxoplasmosis, nos informa del grado de susceptibilidad a la infección, lo que condicionará la aplicación de las medidas preventivas más adecuadas y el tratamiento oportuno a aquella población que puede ser más afectada, tal como mujeres en edad fértil que aún no han sido inmunizadas. Esto permitirá detectar a tiempo a aquellas señoritas que no presentaron inmunidad ante este parásito y puedan tomarse medidas preventivas y de esta manera evitar problemas posibles cuando entren en etapa de gestación tanto en la madre como en el feto. Los resultados de este trabajo, se verán reflejados en una sociedad con personas sanas, enfocado siempre hacia una alternativa del buen vivir.

La toxoplasmosis (3) se encuentra ampliamente distribuida en Latinoamérica con anticuerpos antitoxoplasma *gondii*, detectables hasta en 65% de la población mundial. Se han descrito elevadas prevalencias en países latinoamericanos como Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Ecuador, Panamá, México y Venezuela. Se estima que produce del 3 al 7% de las adenopatías clínicamente importantes. Una de cada 3 uveítis posteriores (retinocoroiditis) es causada por el toxoplasma *gondii* y generalmente son secuelas tardías de una infección adquirida intraútero y se presentan más a menudo en la segunda y tercera década de la vida.

Así mismo, la transmisión vertical de toxoplasmosis de la madre al feto está ligada a la primoinfección materna. En el 60% de los niños que se infectan 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 retinocoroiditis. La toxoplasmosis congénita puede cursar con hidrocefalia, calcificaciones cerebrales, retraso psicomotor, etc.

Por estos motivos, esta investigación es justificable porque tiene trascendencia en la actualidad, pues es un problema con una alta incidencia y prevalencia; y más aún si se realiza en sectores poblacionales que tienen proximidad a gestar un hijo.

Es por eso que la Universidad Nacional de Loja mediante su sistema de educación, enseña a los estudiantes a compartir con la comunidad para ponernos en el lugar del paciente y con esto mejorar la calidad de vida de las personas. Mediante la investigación se brindó ayuda en varios aspectos como: los sociales, dando beneficio a la colectividad con la realización de los exámenes y una evaluación de su salud en general, así como se concienció a la comunidad sobre las consecuencias no solo en lo personal sino también en lo familiar y en lo educativo; en la investigación, porque pudimos verificar y dar alternativas de solución para el control de la toxoplasmosis en adolescentes; en lo académico, reforzando la práctica diaria para estar preparados al momento de realizar nuestro ejercicio profesional y finalmente se ha proporcionado nuevos conocimientos, ratificando los ya existentes y dando una alternativa de cambio para una disminución y prevención de la infección especialmente en las adolescentes, ya que son las responsables de concebir y traer las nuevas generaciones.

Para el cumplimiento de este trabajo, se plantearon los objetivos siguientes: identificar la presencia de anticuerpos protectores de toxoplasmosis en estudiantes del tercer año de bachillerato de los colegios “Vicente Anda Aguirre” y “Calasanz” de la ciudad de Loja; determinar los niveles de anticuerpos protectores de toxoplasmosis en señoritas del tercer año de bachillerato de los colegios “Vicente Anda Aguirre” y “Calasanz” de la ciudad de Loja; y finalmente plantear alternativas de prevención de la toxoplasmosis.

Los resultados obtenidos demuestran que el 96,97% de señoritas del colegio Vicente Anda Aguirre no tienen los anticuerpos contra el toxoplasma; mientras que el 3,03% posee anticuerpos contra el toxoplasma; en cambio en la unidad educativa Calasanz, el 90,91% no poseen aun anticuerpos contra el toxoplasma, y el 9,09% ya posee anticuerpos contra el toxoplasma; de manera general, se deduce que el 93,94% de las señoritas en estudio presentaron títulos de anticuerpos IgG anti-toxoplasma negativos, mientras que el 6,06% tuvieron valores positivos .

II. REVISIÓN DE LITERATURA

Toxoplasmosis

2.1.1 Definición

La toxoplasmosis (1) es una zoonosis, causada por el parásito intracelular obligado *Toxoplasma gondii* aislado por primera vez por Charles Nicolle y Manceaux en 1908, del hígado y bazo de roedores africanos llamados *Ctenodactylus gundii*. La toxoplasmosis es una infección humana extendida por todo el mundo y su frecuencia varía mucho según las zonas geográficas y los hábitos alimentarios. Es una enfermedad benigna o asintomática cuando afecta a niños o adultos, sin embargo, en fetos o en pacientes inmunodeprimidos las consecuencias pueden ser graves. Debido a la variedad fisiopatológica y la clínica de la infección, los métodos de diagnóstico usados y sus interpretaciones serán diferentes según se trate de una primoinfección, de una infección congénita o de una reactivación en un paciente inmunodeprimido.

2.1.2. Agente etiológico (4)

Este protozoo ha pasado por múltiples clasificaciones. En la actualidad la nomenclatura taxonómica más aceptada de este protozoo (esporozoo) es la siguiente:

Sub - Reino: Protozoa

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoea

Sub- clase: Coccidia

Orden: Eucoccidiida

Familia: Sarcocystidae

Género: *Toxoplasma*

Especie: *gondii*

Su nombre se debe a su forma arqueada y proviene del griego *toxon* que significa arco y *plasma* que significa forma.

El parásito existe en tres formas infectantes

- El ooquiste u oocisto: forma de resistencia en el medio exterior y posee de diámetro 10 a 12 μm .
- El taquizoito o trofozoito: son células de pared delgada en forma semilunar con longitud de 4 a 7 μm y ancho de 4 μm en las células de los tejidos, y un poco mayores fuera de las mismas. Se tiñen levemente con la tinción Giemsa; las células fijadas a menudo presentan aspecto de media luna. En ocasiones se observan agregados intracelulares concentrados.
- El bradizoito está contenido en los quistes intratisulares. Los quistes, con 5-100 μm de diámetro, constituyen una forma de resistencia al medio interior. Puede reactivarse cuando se deteriora la inmunidad celular, característicos de las infecciones crónicas, y se encuentran principalmente en el cerebro, corazón y músculo esquelético; permanecen vivos durante meses o años después de la infección

2.1.3. Epidemiología (5)

La prevalencia de infección con *Toxoplasma gondii* en el hombre es muy elevada en todo el mundo, alcanzando hasta un 90% en regiones urbanas como Londres y París.

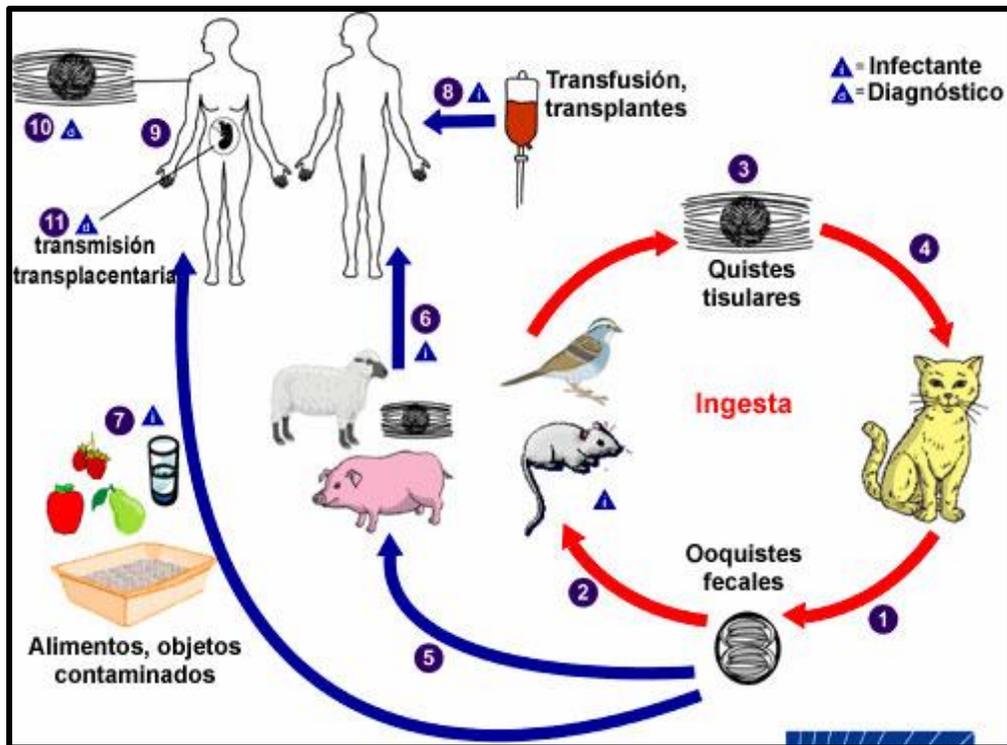
Las características del medio influyen en la prevalencia, siendo mayor en regiones cálidas y/o húmedas, y más baja en climas secos y fríos. También hay diferencias en las tasas de positividad con relación a la altitud, correspondiendo las más altas a las áreas de mayor elevación sobre el nivel del mar. Los factores económicos y sociales no tienen relación especial con el parásito, pero los factores culturales sí, pues la costumbre de comer carne cruda o semicocida y la de tener gatos en los hogares aumentan la probabilidad de infección. La prevalencia también aumenta con la edad como resultado de la exposición continua al riesgo de infección por

el consumo de carne cruda o la ingestión de ooquistes introducidos en el ambiente por las deyecciones de los gatos. Entre vegetarianos estrictos también se encuentra una alta prevalencia. Los porcentajes de incidencia varían de un lugar a otro por razones desconocidas. Bélgica reporta una positividad de 16.9% en personas mayores de 30 años; Holanda informa una tasa de 64% entre la población de 20 a 22 años y Estados Unidos alcanza hasta un 67% en individuos mayores de 50 años. En América Central, Francia, Turquía y Brasil la seroprevalencia es mucho mayor (aproximadamente 90%) alrededor de los 40 años. Todos estos datos demuestran que la positividad aumenta con la edad, que la infección existe en todos los países en que ha sido estudiada, y que la frecuencia es similar en uno u otro sexo. En países como El Salvador y Haití, se reporta una seroprevalencia superior al 90% entre los adultos. Sin embargo, los niveles de positividad disminuyen considerablemente en países como Italia (40.7%), Dinamarca (27.4%), Finlandia (20.3%), Noruega (10.9%) y Reino Unido (7.7%). En las Islas del Pacífico no abundan los gatos y el hombre no presenta anticuerpos contra *Toxoplasma*. En países como Estados Unidos se ha estimado que la seroprevalencia crece el 1% cada año. En Cuba el porcentaje de positividad se estima entre un 51-75%.

Las mujeres embarazadas constituyen el grupo de la población en el cual la adquisición de la toxoplasmosis repercute en forma más notoria, debido al riesgo de transmisión para el hijo. La incidencia más alta (93%) y una seroconversión entre el 3-5% ha sido señalada en las mujeres parisiñas que prefieren la carne cruda o poco cocida, lo cual justifica que al menos el 50% de sus hijos estén infectados. En Estados Unidos y el Reino Unido se estima que cada año nacen 10 de cada 10 000 niños con toxoplasmosis adquirida congénitamente, y que la toxoplasmosis existe en forma asintomática crónica aproximadamente en la mitad de la población.

2.1.4. Ciclo de vida

El ciclo se divide en dos partes: un ciclo sexual que ocurre por gametogonia en las células epiteliales del intestino delgado del gato (hospedero definitivo) y de algunos otros félidos; y un ciclo asexual que ocurre en los tejidos extraintestinales de los félidos y de otros huéspedes, incluido el hombre (hospederos intermediarios).



Ciclo sexual. El gato se infecta al ingerir animales (roedores y aves) portadores de quistes o bien vegetales contaminados de oocistos. En los enteroquistes, los parásitos se diferencian en microgametos masculinos y femeninos, cuya fecundación da origen a la formación de un oociste diploide y no esporulado que se elimina con las deyecciones. Millones de oocistos formados por dos esporoquistes, cada uno de ellos con cuatro esporozoitos, se excretan así en el transcurso de las tres semanas siguientes a la primoinfección del gato. En el medio exterior, una esporulación de uno a cinco días los hace infectantes. La gran resistencia

de la pared del ooquiste permite al parásito sobrevivir más de un año en el suelo cuando las condiciones de humedad y temperatura (4-37°C) son favorables. El medio telúrico se convierte entonces en una fuente de contaminación para el hombre y los animales.

Ciclo asexual. La infección humana y animal resulta de la ingestión de ooquistes maduros procedentes de las materias fecales del gato o de las formas quísticas presentes en los tejidos de otros animales, cuyas carnes son ingeridas crudas o mal cocidas por los hospederos intermediarios, en los que ocurren invasiones extraintestinales, llevándose a cabo un ciclo incompleto de reproducción. En estos casos existe inicialmente una infección aguda con reproducción intracelular de los taquizoitos. Cuando el hospedero desarrolla inmunidad, la infección se hace crónica y se forman los verdaderos quistes con los bradizoitos.

2.1.5. Mecanismos de transmisión alternos de toxoplasmosis (6)

Como puede inferirse del ciclo de vida del parásito, existen dos métodos de transmisión clásicos del mismo: el consumo de ooquistes que provienen de las heces del gato y que contaminan alimentos, y el consumo de carnes crudas o mal cocidas que contienen bradizoitos, no obstante, la revisión de la literatura existente, ha demostrado otras fuentes y formas alternativas de transmisión.

2.1.5.1. Transmisión acuática de los ooquistes

La transmisión acuática de los ooquistes era considerada poco frecuente, hasta que varios autores demostraron que esta vía podría ser responsable de muchos casos de toxoplasmosis. La importancia del agua como posible fuente de infección para animales y humanos, empieza a ser tenida en cuenta cuando en la Columbia Británica, Canadá entre finales de 1994 e inicios de 1995, se genera un incremento súbito en el diagnóstico serológico de toxoplasmosis aguda, 100 individuos resultaron infectados y se propuso como foco de infección un reservorio de agua que suplía la zona donde se concentró

el brote; al reservorio tenían acceso los felinos, careciendo de un sistema de filtración y desinfección del agua. Un estudio llevado a cabo en la zona, demostró la existencia de un ciclo endémico de *T. gondii* entre los animales ribereños y la excreción de ooquistes por los felinos que frecuentaban el área, convirtiéndose éstos en fuente de infección para el agua (7).

En un estudio llevado a cabo en Polonia, se concluyó que en ambientes rurales el agua puede ser un medio de transmisión de *Toxoplasma gondii* y se encontró al protozooario más frecuentemente en granjas con pobres condiciones de higiene, en el agua de pozos superficiales y que no contaban con cubierta, así mismo, se observó que la seroprevalencia era mucho más alta entre quienes consumían agua de los pozos sin hervir, que en quienes la consumían de sistemas de agua, esto último concuerda con lo hallado en un estudio llevado a cabo en Armenia, Colombia, donde consumir agua sin hervir era un factor de riesgo para la infección en mujeres embarazadas. Así mismo, a finales del año 2001 e inicios del 2002, en Brasil se reporta un aumento de casos de toxoplasmosis, debido al consumo de agua de un reservorio contaminado y se logró demostrar la presencia del parásito en el agua proveniente de dicho reservorio. Se ha evidenciado que el *Toxoplasma* permanece viable en el agua luego del tratamiento con diversos medios físicos y químicos, entre ellos: el hipoclorito de sodio y el ozono, dejando abierta la posibilidad que, el agua de las ciudades sea un medio eficaz para la transmisión de la enfermedad.

2.1.5.2. Trasmisión vía transfusional y por trasplantes

La toxoplasmosis en pacientes inmunosuprimidos, como son los trasplantados, puede llevar a formas graves y fatales de la enfermedad. La sangre y los órganos donados como fuentes de *T. gondii* se han propuesto desde 1965 y han venido cobrando importancia en los últimos años, quizá en parte, por los métodos de detección más eficaces y por el aumento en el uso de estas alternativas terapéuticas en diversas

patologías. Se acepta que la toxoplasmosis en quienes reciben trasplantes de órganos sólidos es más probable que se deba a la reactivación de bradizoitos presentes en el órgano donado si el receptor no ha tenido contacto previo con el parásito. En un estudio llevado a cabo en Cambridge, con receptores de órganos sólidos, se demostró como la infección es más probable en receptores seronegativos que no reciben profilaxis y cuyos donantes son seropositivos para el parásito, mientras que en receptores seropositivos antes del trasplante, la reactivación de la toxoplasmosis se relaciona con las dosis de inmunosupresores recibidas luego del mismo. En India *T. gondii* es el segundo parásito más importante transmitido por transfusiones, en un estudio llevado a cabo allí, se estableció que la prevalencia de titulaciones de anticuerpos tipo IgM anti-Toxoplasma era muy alta entre los donantes de un centro de dicho país. En otro reporte se dieron a conocer los casos de varios pacientes que desarrollaron formas fulminantes de toxoplasmosis sistémica al recibir leucocitos para el tratamiento de leucemias agudas, provenientes de donantes con gran sospecha serológica de haber desarrollado toxoplasmosis y, por tanto, involucrándolos como posibles fuentes de infección en los receptores inmunocomprometidos.

2.1.5.3. Trasmisión por inhalación de ooquistes (8)

En 1977, un brote de toxoplasmosis aguda en un establo en Georgia, Atlanta, fue reportado por Teutsch, parece ser el primer caso de toxoplasmosis vinculado a la inhalación de ooquistes aerosolizados durante una cabalgata; aunque los intentos por aislar los ooquistes del suelo fueron infructuosos, si se logró aislar el parásito de tejidos de animales atrapados en el establo; a pesar de este hallazgo, no se encontraron niveles de anticuerpos anti Toxoplasma, sin embargo, quedan algunas dudas sobre esta alternativa de transmisión, ya que las formas infectantes deberían ser los ooquistes, los cuales pudieron haber sido aerosolizados y posteriormente, ingeridos para la generación de la

enfermedad; no obstante, para que este proceso ocurra, es necesario que haya desecación que permita la aerosolización, asociada a la exposición a la luz solar, dos factores que pueden ser deletéreos para la viabilidad de los ooquistes.

2.1.5.4. Trasmisión transplacentaria

Estudios indican (9) que aproximadamente entre el 39 y 50 % de las mujeres infectadas por primera vez durante el embarazo, no tratadas, tienen probabilidad de transmitir la infección al feto.

La mayor severidad se da en los primeros meses del embarazo, teniendo en cuenta que las primeras semanas se consideran las principales etapas del desarrollo intrauterino. El período de tiempo entre la infección de la placenta y la transmisión al feto es variable, entre 4 y 16 semanas, por lo que se debe considerar a la placenta infectada como una fuente potencial de infección al feto durante todo el embarazo. Cuando la madre se infecta por primera vez en el último trimestre del embarazo, existe el riesgo de transmisión en el 65% de los fetos. Esta cifra baja a 25% y 15% cuando la infección fue adquirida en el segundo y primer trimestre respectivamente. La infección en la madre es generalmente benigna o transcurre asintomática. Si la infección fue adquirida antes de la gestación (seis meses o más antes de la concepción), el niño no desarrolla infección congénita.

También se plantea que una madre que parió un niño con toxoplasmosis no vuelve a tener otro con la enfermedad. Se han descrito casos de abortos o mortinatos en infecciones recientes, pero no hay evidencia definitiva de abortos a repetición asociados a la toxoplasmosis.

2.1.5.5. Trasmisión mecánica

Varios autores han planteado la posibilidad que en el ciclo de vida del *Toxoplasma gondii*, animales aparte de los felinos participen en la transmisión del mismo como transportadores mecánicos. Una de las hipótesis planteadas, involucra a las perros en la transmisión mecánica de *Toxoplasma gondii*, la cual está sustentada por un experimento en el

cual se demostró, como los ooquistes esporulados de *T. gondii* pueden atravesar el tracto digestivo y ser excretados en heces caninas en formas infectantes sin necesidad que el perro desarrolle la toxoplasmosis clínica. Los moluscos marinos pueden actuar como vectores mecánicos, al filtrar agua contaminada pudiendo concentrar los ooquistes y así, infectar a quien los consume.

En base a estudios epidemiológicos y otros estudios teóricos se había propuesto la posibilidad de artrópodos como vectores mecánicos del parásito, hay evidencia de transmisión mecánica por cucarachas como *Periplaneta americana* la cual, transporta los ooquistes infectantes durante 10 días y se ha demostrado que hay transmisión a través de las heces de las misma, al ingerir heces de gatos infectados y posteriormente, tener contacto con alimentos. Las moscas sinantrópicas, debido a sus características biológicas son excelentes vectores mecánicos de microorganismos diversos entre ellos *T. gondii* y se ha demostrado la transmisión por *Musca doméstica* y *Chrysomya megacephala*, las cuales liberan ooquistes viables por horas e incluso días, luego del contacto con la materia fecal infectada.

2.1.5.6. Trasmisión por alimentos

Se ha considerado que esta es la principal forma en la cual los seres humanos adquieren la infección por *Toxoplasma gondii*, ya sea por el consumo de quistes tisulares en los tejidos digestivos: La ingestión de quistes u ooquistes es sin duda la principal vía de transmisión. La ingestión de carne cruda o semicocida, portadora de quistes, es extraordinariamente peligrosa, pues las infecciones pueden adquirirse por el consumo de carne infectada que contenga quistes tisulares, o por la ingestión de oocistos en el agua o en los alimentos contaminados con las heces de gatos. Las carnes cocidas y conservadas (saladas, ahumadas, congeladas o refrigeradas) no suelen ser infectantes.

La leche de cabras y de vacas infectadas puede contener taquizoítos, pero éstos cuando llegan al estómago son destruidos por los jugos gástricos.

2.1.6. Factores ambientales y socioculturales (10)

T. gondii puede infectar a través de dos maneras; una compleja, que requiere de huéspedes intermediarios para afectar nuevos huéspedes definitivos y que a su vez estará subordinado a la tasa de depredación y tamaño de la población felina, así como la disponibilidad de presas infectadas, constituyéndose, en la forma más efectiva de transmisión; y la forma simple, donde la adquisición del parásito depende única y exclusivamente, de la densidad poblacional de huéspedes definitivos; la manera como las personas se infectan va a depender de diferentes factores en los que intervienen el tipo de ambiente (rural o urbano) y factores antropológicos, como la cultura y las costumbres alimenticias; el grado de urbanización afecta la prevalencia del parásito y el mecanismo más probable de transmisión; en el ambiente rural predominará la infección por consumo de carne infectada y en el urbano por ooquistes ambientales.

Se sabe que algunos factores ambientales y atmosféricos, afectan de modo importante los ciclos de vida de diversos microorganismos, ya sea interviniendo en la disponibilidad y actividad de los huéspedes o al cambiar condiciones ambientales que afectan sus ciclos reproductivos. Los periodos de lluvia aumentan las tasas de infección por *T. gondii* y en consecuencia, su prevalencia en felinos; haciendo más probable la diseminación de los ooquistes por el suelo, al ser arrastrados por las corrientes de agua lluvia, asociado además, al cambio en las dinámicas poblacionales de las presas potenciales; se ha planteado que el cambio climático global, en ciertas regiones de Europa, se incrementará la incidencia de toxoplasmosis en humanos, debido a que al aumentar las precipitaciones en invierno y al hacer las temperaturas más extremas, se afecta la supervivencia del parásito al encontrarse en un ambiente más húmedo; habrá mayor dispersión de los ooquistes y aumentará la cantidad de vectores

invertebrados del parásito. Otros factores que se han postulado como factores de riesgo de infección, el bajo nivel socioeconómico, las malas condiciones sanitarias, ocupaciones como: la jardinería y otras en las que se esté en contacto con suelos, haya contacto con carne cruda o se evisceren animales. En cuanto al riesgo atribuible por género, los resultados son contradictorios, se ha postulado que las mujeres tienen un mayor riesgo debido al tipo de labores que realizan, aunque otros autores plantean como factor de riesgo al hombre, por tener mayor contacto con suelo y mala higiene.

2.1.7. Patogenia (11)

Tras la ingestión por el hospedador de los quistes tisulares que contienen bradizoítos o ooquistes que contienen esporozoítos, los parásitos se liberan del quiste mediante un proceso digestivo. Los bradizoítos son resistentes al efecto de la pepsina e invaden con rapidez el aparato digestivo del hospedador, donde se multiplican. Dentro de los enterocitos, experimentan una transformación morfológica que da lugar a taquizoítos invasores. Estos taquizoítos son capaces de inducir la inmunidad secretora del huésped, como lo demuestra el aumento de las concentraciones de IgA secretora específica frente al parásito. Los parásitos se diseminan por diversos órganos, sobre todo en el sistema linfático, en el músculo esquelético, el miocardio, la retina, la placenta y el SNC. En estos órganos el parásito infecta a las células del hospedador, se replica e invade las células adyacentes. De esta manera aparecen los signos característicos de la infección: muerte celular y necrosis focal junto a una respuesta inflamatoria aguda.

En el hospedador con inmunidad normal, las respuestas inmunitarias humoral y celular son importantes para controlar la infección; la virulencia de los parásitos, y el tropismo celular podrían ser específicos de cada cepa. Los taquizoítos son secuestrados por diversos mecanismos inmunitarios, como la inducción de anticuerpos parasitocidas, la activación de macrófagos con radicales intermediarios, la producción de interferón γ (IFN-

γ) y la estimulación de los linfocitos T citotóxicos de fenotipo CD8+. Estos linfocitos específicos del antígeno son capaces de destruir tanto a los parásitos extracelulares como a las células diana infectadas. Una vez eliminados los taquizoítos del hospedador con infección aguda, comienzan a aparecer los quistes tisulares que contiene bradizoítos, por lo general en SNC y la retina. En el huésped inmunodeprimido y en el feto faltan los factores inmunitarios necesarios para controlar la diseminación de la infección. Este estado inmunitario alterado permite la persistencia de los taquizoítos y favorece la destrucción de la progresión focal, que desemboca en el fracaso del órgano.

En el hospedador normal es habitual la persistencia de la infección con quistes que contienen bradizoítos. Esta infección, que dura toda la vida, suele permanecer subclínica. Aunque los bradizoítos se mantienen en una fase metabólica lenta, los quistes degeneran y se rompen hacia el SNC. La degeneración de los quistes, con la aparición de otros nuevos, es la causa más probable de reactivación de la infección en las personas inmunodeprimidas y el estímulo más probable para la persistencia de los títulos de anticuerpos en el hospedador inmunocompetente.

2.1.8. Manifestaciones clínicas (12)

En las personas con un sistema inmunitario intacto, la enfermedad suele ser asintomática y cura espontáneamente. En el 80 a 90% de los adultos y los niños con infección adquirida puede pasar inadvertida.

Las principales formas clínicas de la enfermedad son:

2.1.8.1. Toxoplasmosis aguda

Después de un período de incubación de unos 5 a 18 días, aparece bruscamente un síndrome febril de tipo séptico, con fiebre alta, escalofríos, sudoración, cefalea., astenia y anorexia, rara vez exantema. Es frecuente el dolor faríngeo, tos y expectoración. En los casos severos se presenta trastornos gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea o constipación. Si la vía de entrada por

inoculación accidentales la mano, aparece linfadenitis epitroclear y axilar y al tercer día erupción cutánea maculopapular generalizada, no pruriginosa, sin compromiso de palmas y plantas.

Con frecuencia se presentan mialgias y artralgias. En los casos severos la enfermedad se puede manifestar clínicamente como una encefalitis, hepatitis, o miocarditis.

2.1.8.2. Toxoplasmosis ganglionar o linfática

Es la forma más común de la toxoplasmosis adquirida y se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes. Puede transcurrir inicialmente en forma asintomática o con ligeros síntomas. El período de incubación varía entre 2 semanas a 2 meses. El cuadro clínico más frecuente es un síndrome febril, en el cual predominan las poliadenopatías. Los ganglios linfáticos más fácilmente reconocibles son los cervicales, suboccipitales, de la cadena espinal. Los ganglios están aumentados de tamaño, de consistencia dura y dolorosa. En general la evolución es benigna, pero después de varias semanas o meses, desaparece el cuadro característico, pero persiste por mucho tiempo la astenia y las adenopatías. Excepcionalmente existen complicaciones graves. La toxoplasmosis ganglionar puede confundirse con mononucleosis infecciosa, por eso se le llama también forma pseudomononucleósica.

2.1.8.3. Toxoplasmosis ocular

Esta localización es muy común y muchas veces es la única manifestación de la toxoplasmosis. La toxoplasmosis ocular aparece a cualquier edad y se considera que puede ser debida a una infección prenatal, con recidivas posteriores.

La localización ocular de la toxoplasmosis adquirida después del nacimiento es rara. La complicación a nivel ocular puede aparecer tanto por infecciones agudas como crónicas. La lesión ocular se caracteriza por inflamación granulomatosa del tracto uveal, la cual comienza por la retina y luego compromete la coroides. Cuando existe la ruptura de un

quiste, la retinocoroiditis presenta reacción inflamatoria intensa que tiende a la cicatrización. La ruptura es súbita y desaparece en 4 a 6 semanas. En pacientes con inmunodeficiencia hay necrosis celular por proliferación de taquizoítos y se desencadena reacción inflamatoria menor que la producida por ruptura de quistes en individuos inmunocompetentes. Esta inflamación dura semanas o meses. La retinocoroiditis por lo general es unilateral, de preferencia en la región macular. La lesión es casi siempre redondeada con bordes pigmentados y la parte central blanquecina. El humor vítreo está turbio, lo cual dificulta el estudio del fondo de ojo y muchas veces se debe esperar a que se aclare, para observar la lesión.

En casos severos se puede presentar desprendimiento de retina y vítreo hemorrágico. Con menos frecuencia se encuentra la uveítis anterior que llega a dar glaucoma secundario, sinequias o cataratas.

2.1.8.4. Toxoplasmosis congénita

Cuando la madre se infecta por primera vez durante el embarazo, los parásitos invaden las células y se presenta parasitemia por donde se hace invasión a todos los órganos, incluyendo la placenta y por lo tanto, existe el riesgo de transmisión congénita en el 65% de los fetos cuyas madres tuvieron la infección en el último trimestre. Esta cifra baja a 25% y 17%, cuando la infección fue adquirida en el segundo y primer trimestres. Otros autores manifiestan que el riesgo de infección transplacentaria aumenta desde el 15% hasta el 30 y el 60% cuando la madre se contagia durante el primero, el segundo o el tercer trimestre del embarazo, respectivamente. La infección en la madre es generalmente benigna o transcurre asintomático. Si la infección fue adquirida antes de la gestación, el niño no desarrolla infección congénita.

La infección congénita ocurre casi exclusivamente cuando la mujer embarazada adquiere la infección siendo seronegativa. Sin embargo, algunos autores sostienen que la madre puede sufrir una reactivación de

una toxoplasmosis latente, como consecuencia de una inmunosupresión coincidente con el embarazo, aunque es muy raro.

De los recién nacidos infectados, 70% son asintomáticos, 20% tienen una forma aguda generalizada o secuelas neurológicas y el 10% presentan compromiso ocular solamente. Los síntomas que aparecen en el recién nacido dependen del momento de la infección del feto.

2.1.8.5. Toxoplasmosis en el paciente inmunosuprimido

Los pacientes con SIDA y procesos proliferativos que están recibiendo quimioterapia son los más expuestos a padecer la infección aguda. En los pacientes con SIDA la reactivación de la infección latente representa más de 95% de los casos de toxoplasmosis.

En los pacientes con SIDA la presentación más frecuente de la toxoplasmosis es la encefalitis; observándose una amplia gama de manifestaciones clínicas que incluyen: Estado mental alterado 75%, convulsiones 23%, debilidad, signos cerebelosos, meningismo, trastorno del movimiento, fiebre 10-70%.

Por lo general la presentación más característica tiene un inicio subagudo con anomalías neurológicas focales en el 58-85% de los pacientes.

Sin embargo en el 25% de los pacientes la presentación clínica puede ser más brusca con convulsiones y hemorragia cerebral.

2.1.8.6. Otras localizaciones de toxoplasmosis (13)

En algunos casos la toxoplasmosis se manifiesta clínicamente como una enfermedad que afecta un solo órgano, distinta a las formas ocular o ganglionar. Esto puede ocurrir a pesar de que haya existido previamente una diseminación, que transcurrió en forma subclínica o clínicamente no reconocida. Los cuadros clínicos predominantes en un órgano son: Toxoplasmosis pulmonar, miocarditis o pericarditis, toxoplasmosis cerebral, hepatitis.

La toxoplasmosis pulmonar se presenta con un cuadro de neumonía intersticial, especialmente en la infección congénita y en pacientes inmunocomprometidos.

La miocarditis o pericarditis está asociada principalmente con infección congénita, pacientes inmunosuprimidos y ocasionalmente en infección aguda severa. La toxoplasmosis cerebral, aparece especialmente en pacientes inmunosuprimidos, en los cuales, existe una encefalitis clínica con o sin la enfermedad generalizada.

En pacientes con SIDA casi siempre se presenta la encefalitis

2.1.9. Respuesta inmune del hospedero (14)

Se han establecido dos hipótesis con respecto al control de la replicación del parásito durante la toxoplasmosis crónica. De acuerdo a la primera, la respuesta inmune del hospedero induce la transformación de los taquizoitos en bradizoitos y es crucial en el mantenimiento de *T. gondii* en el estado de desarrollo tardío. La segunda hipótesis sugiere que la respuesta inmune controla la replicación de los taquizoitos pero no ejerce efecto sobre los bradizoitos, los cuales son inofensivos para el hospedero. Esto indica que los parásitos son continuamente liberados de los quistes en los hospederos crónicamente infectados, provocando una amplificación constante del sistema inmune. En pacientes con SIDA, la respuesta inmune humoral y celular está alterada. A pesar de lo recrudente que se torna la infección en ellos, la determinación de anticuerpos no resulta útil en el establecimiento de la reactivación.

En pacientes inmunocompetentes, la infección aguda con *Toxoplasma* activa una cascada de respuestas inmunes protectoras. El parásito entra al hospedero a nivel del intestino y evoca la producción de anticuerpos de tipo IgA, lo que constituye más del 80% del total de anticuerpos en mucosa y ha mostrado ser un importante modulador de la protección e indicador de la infección.

Si el parásito evade la respuesta inmune mucosal, se activan la inmunidad humoral y celular. Durante la respuesta humoral en la infección

toxoplásmica adquirida, el parásito induce rápidamente niveles detectables de anticuerpos de tipo IgM e IgG en el suero. La evolución más frecuente (>90% de los casos), sea o no la infección sintomática, ocurre con nivel elevado de IgM que desaparece después de varios meses, título de IgG ascendente durante dos o tres meses, hasta llegar o pasar de 1000 UI/mL o título de IgG persistente durante 6 a 12 meses, para después ir disminuyendo lentamente. En respuestas mayores y prolongadas están presentes títulos muy elevados de IgG (>1000 UI/mL) durante años, acompañados o no de IgM.

En respuestas mínimas, observadas frecuentemente cuando se aplica un tratamiento precoz, los títulos de IgM pueden ser mayores o menores, sin embargo ocurre un ascenso lento y de débil amplitud de los niveles de IgG, hasta un máximo de 100 UI/mL. Para considerar como primoinfección a las respuestas sin aparición de IgM se toma en cuenta la aparición y aumento de los títulos de IgG durante dos o tres meses, hasta 1000 UI/mL o más y la persistencia durante 6 a 12 meses de los títulos de IgG. Sin embargo, la inmunidad mediada por células es la mayor respuesta protectora activada por el parásito durante la infección al hospedero. Los macrófagos son activados siguiendo la fagocitosis de parásitos opsonizados por anticuerpos.

Las células T son activadas por una gran variedad antigénica, pudiendo ser antígenos asociados a membrana o citoplasmáticos.

La vía de presentación de antígenos mediada por los linfocitos CD8+ está regulada por las moléculas del CMH y, de esta forma, parece controlarse el número de quistes de *T. gondii* que sobrevivirán. La respuesta de células T CD4+ y CD8+ es antígeno-específica, además estimula la producción de varias linfocinas (IL-2, IL-4, IL-5, IL-10). Estas linfocinas junto a la IL-12 producida por los macrófagos expanden células T y células asesinas naturales (NK). 2, 18, 20, 21 La IL-10 y la IL-12 parecen ser cruciales en la fase inicial de la infección y menos importantes durante la toxoplasmosis crónica. Mientras que la IL-12 juega un papel primordial en el inicio de una

inmunidad mediada por células, fuerte y efectiva contra los taquizoitos de *T. gondii*, la IL-10 parece modular la síntesis, tanto de IL-12 como la del interferón γ (IFN- γ) in vivo, evitando una respuesta inmune excesiva que podría causar inflamación extensiva y daño en los tejidos hospederos. Además de la IL-12, también las IL- 7 y 15 parecen ser importantes durante la infección aguda, regulando la producción de IFN- γ . Las citocinas como el IFN- γ y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), activadores de la función de los macrófagos, son importantes en el control de la replicación de los taquizoitos durante las fases aguda y crónica de la infección.

2.1.10. Diagnóstico (7)

La toxoplasmosis es una enfermedad de difícil diagnóstico parasitológico, pues no es fácil demostrar el agente etiológico y establecer la relación entre la infección y la enfermedad, por esta razón, el trabajo de laboratorio es básico para realizar el diagnóstico etiológico. Existen varios procedimientos para demostrar el parásito en forma directa y otros de tipo indirecto para la búsqueda de anticuerpos específicos.

2.1.10.1. Técnicas serológicas (15)

2.1.10.1.1. Inmunofluorescencia indirecta

Se pueden medir tanto IgG como IgM. Cuando se hace para IgM también se llama prueba de Remington, pero la baja sensibilidad para detectar los IgM ha relegado esta técnica y actualmente se utiliza principalmente para detectar los IgG.

Esta prueba se comporta en forma similar a la sabin y feldman con alta concordancia en cuanto a su sensibilidad y especificidad. Para realizar esta prueba se utilizan taquizoitos muertos por formol o liofilizados. Los anticuerpos de la clase IgG presentes en el suero del paciente se adhieren a la pared del parásito, donde se detectan por medio de gammaglobulina antihumana conjugada con isotiocianato

de fluoresceína. La reacción se lee al microscopio de luz ultravioleta y se determina el título en la última dilución del suero, en el cual se encuentre fluorescencia de la pared del parásito. Se considera positivo si hay fluorescencia a partir de 1:16. Un diagnóstico de infección reciente se debe hacer comparando los títulos entre dos muestras de sueros pareados, siempre y cuando esto se realice en el mismo laboratorio y por la misma técnica. Las variaciones mayores al doble de los títulos entre dos sueros tomados con un intervalo de tres a cuatro semanas son indicativas de infección evolutiva

2.1.10.1.2. Prueba de Elisa

Es una prueba muy sensible y requiere de una buena estandarización. Este tipo de prueba puede ser utilizada en la búsqueda de antígenos y de anticuerpos en diferentes tipos de muestras. Las técnicas inmuno-enzimáticas permiten la detección de anticuerpos anti-toxoplásmicos en un medio complejo y normalmente se utilizan tres principios técnicos para la detección de estos anticuerpos: la inmuno-competencia, el método indirecto y la inmuno-captura.

2.1.10.1.3. Reacción de fijación del complemento

Esta prueba es específica pero poco sensible. Se utiliza un antígeno soluble, los títulos de anticuerpos son generalmente bajos y pocas veces se elevan por encima de 1:256. La reacción tiene un valor limitado y se hace positiva más tardíamente que las pruebas anteriores, generalmente aparece de 3 a 4 semanas después de iniciada la infección. Se vuelve negativa precozmente entre 6 y 9 meses. Se pueden encontrar reacciones falsas positivas en algunos casos.

2.1.10.1.4. Prueba de hemaglutinación indirecta (HIA)

Mediante un antígeno soluble ligado a eritrocitos de carnero que han sido tanizados, se detectan anticuerpos circulantes evidenciados por

la aglutinación de los eritrocitos preparados. La prueba es muy sensible y da títulos elevados, se considera también específica aunque puede dar algunas reacciones cruzadas, especialmente cuando se estudian sueros de animales.

2.1.10.1.5. Detección de IgG por la técnica de western-blott

La técnica de Western blott corresponde a una reacción inmunológica secundaria por presentar la formación de un complejo antígeno- anticuerpo primario sobre una tira de nitrocelulosa que contiene antígenos parasitarios separados según su peso molecular por electroforesis. La revelación de la reacción se hace con un anticuerpo secundario marcado con una enzima. El western blott ha sido evaluado como método diagnóstico para toxoplasmosis congénita. Es de utilidad para comparar anticuerpos maternos y determinar si estos anticuerpos son transmitidos por la madre o sintetizados por el feto.

2.1.10.1.6. Demostración directa del parásito

La detección directa del parásito puede ofrecer un criterio adicional a los criterios serológicos y es muy útil en casos particulares en los cuales, debido a la inmadurez, o a la alteración del sistema inmunitario, hay una producción insuficiente de anticuerpos.

El parásito puede detectarse en diferentes muestras: En caso de toxoplasmosis congénita se detecta en líquido amniótico, sangre fetal, placenta o sangre de cordón umbilical. En la toxoplasmosis de los pacientes inmunosuprimidos se obtiene a partir de sangre, médula ósea, líquido cefalorraquídeo, líquido bronco alveolar o a partir de biopsia cerebral

2.1.10.2. Inoculación en ratón

Puede realizarse tanto en muestras de líquidos biológicos, como líquido amniótico, sangre fetal, así como a partir de tejidos obtenidos por biopsia después de la digestión con tripsina. Los resultados se conocen alrededor de 30 a 45 días. A las cuatro semanas se realizan pruebas

serológicas al ratón utilizando diferentes técnicas como la aglutinación directa, la IFI o la ELISA. A las 6 semanas se buscan los quistes intracerebrales (taquizoítos o bradizoítos de *Toxoplasma*) sacrificando el ratón

2.1.10.3. Cultivos celulares

El cultivo celular es una técnica delicada y sensible a contaminaciones, pero evidencia más rápidamente que la anterior los parásitos a partir de diferentes muestras: Líquido amniótico, sangre fetal, sangre de la madre, biopsias, lavado bronco alveolar, etc. Las células más utilizadas son los fibroblastos embrionarios humanos adherentes (tipo MRC5) o la línea celular proveniente de leucemia monocítica humana no adherente (THP1)

2.1.10.4. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Esta técnica ha sido adaptada al diagnóstico de la toxoplasmosis, utilizando como blancos de amplificación genes únicos (P30) o repetidos como el gen B1, la secuencia TGR1E o el ADNr 18S del ácido desoxirribonucleico de *Toxoplasma gondii*. Una de las grandes ventajas de la reacción de la PCR es su extrema sensibilidad, lo que permite la detección a partir de un solo parásito que equivale a 0,05-0,2 pico gramos de ácido desoxirribonucleico. Esta gran capacidad de detección crea la necesidad de utilizar estrictos protocolos para impedir resultados falsos positivos

2.1.11. Tratamiento y profilaxis (16)

No existe ningún tratamiento totalmente satisfactorio para combatir la toxoplasmosis. La toxoplasmosis puede ser tratada con una variedad de fármacos, en donde la quimioterapia es supresiva de la proliferación toxoplásmica, pero no erradica la infección, es decir, no destruye los parásitos que se encuentran dentro de los quistes. Los fármacos están, por tanto, dirigidos a las lesiones activas y ocasionalmente a la disminución de la reacción inflamatoria.

Los protocolos terapéuticos actuales se dirigen al metabolismo del folato, la síntesis proteica o la síntesis de los ácidos nucleicos del parásito. La pirimetamina y la trimetoprima inhiben la enzima dihidrofolato reductasa. Los inhibidores de la síntesis proteica, como la clindamicina, la clortetraciclina y la azitromicina afectan al crecimiento del parásito. Los inhibidores de la síntesis de las purinas, como la arpinocida, pueden llegar a ser útiles. La atovacuona, que bloquea la recaptación de pirimidina, posee actividad comprobada tanto frente a *T. gondii* como a *P. carinii*.

Los adultos y los niños mayores inmunológicamente normales que solo tiene linfadenopatía no necesitan tratamiento específico, salvo que sus síntomas sean graves y persistentes. Los pacientes con toxoplasmosis ocular deben recibir tratamiento durante 1 mes con pirimetamina más sulfadiazina o clindamicina. El tratamiento antibiótico prenatal puede reducir el número de lactantes con infecciones graves por *Toxoplasma*.

En los casos de los pacientes inmunodeprimidos y embarazadas seronegativas a este parásito se hace necesario que cumplan las siguientes medidas higiénicas sanitarias:

- Cocción adecuada de los alimentos y en especial de las carnes.
- Beber agua potable.
- Lavarse las manos con agua y jabón antes de ingerir alimentos
- Si se trabaja con tierra, protegerse con guantes y máscara.
- Tener especial cuidado con los gatos. Preferiblemente, este tipo de pacientes debe evitar el contacto con los gatos y en especial con sus heces. Si tiene que realizar el cambio de la arena higiénica, debe realizarlo con máscara y guantes. Después lavarse bien las manos.
- Mantener los gatos dentro de la casa para que no salgan de cacería y alimentarlos con carnes bien cocidas.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. TIPO DE ESTUDIO.-

El presente trabajo de investigación sobre Anticuerpos protectores contra el toxoplasma gondii es un estudio de carácter descriptivo, transversal.

3.2. UNIVERSO

Incluyó las 120 señoritas de los colegios “Vicente Anda Aguirre” y “Calasanz”, que estén cursando el tercer año de bachillerato.

3.3. MUESTRA

66 señoritas de los colegios antes mencionados que reunieron los criterios de inclusión.

3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Las señoritas de los colegios que expresaron libre y voluntariamente por escrito su deseo de participar en el presente proyecto de investigación.
- Las que estuvieron legalmente matriculadas y asistiendo normalmente a clase
- No ser adolescentes gestantes.
- No padecieron la enfermedad de toxoplasmosis

3.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Las señoritas de los colegios que tuvieron toxoplasmosis

3.6. TÉCNICA DE LA INVESTIGACIÓN:

Para la realización de la presente investigación sobre la detección de títulos de anticuerpos protectores (IgG) anti-toxoplasma en las adolescentes del tercer año de bachillerato de los colegios “Vicente Anda Aguirre” y “Calasanz”, se realizó lo siguiente:

- Consentimiento informado a las autoridades de los Colegios para que permitieran realizar la presente investigación.
- Se entregó los consentimientos informados a las señoritas que estudian en dichos establecimientos para que firmen y participen de esta investigación de forma voluntaria.
- Se realizó el trabajo de campo con la extracción de las muestras de sangre a todas las estudiantes que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Luego del procesamiento de las muestras en el laboratorio se obtuvo en la hoja de registro los resultados correspondientes
- Se entregó los resultados a las señoritas de los establecimientos que participaron en esta investigación.
- Con todos los datos obtenidos se tabuló y se realizó cuadros y gráficos estadísticos para una mejor comprensión de los resultados.
- Se socializo los resultados con los estudiantes y se realizó una charla para plantear alternativas de prevención contra el toxoplasma con temáticas como definición, transmisión, detección, causas, formas de prevención y tratamiento para la toxoplasmosis.

3.7. Plan de tabulación de análisis

Se utilizó el programa Excel para realizar cuadros estadísticos con representaciones graficas; lo que sirvió para dar orden y con esto, una mejor comprensión de los resultados obtenidos en la presente información.

IV. RESULTADOS

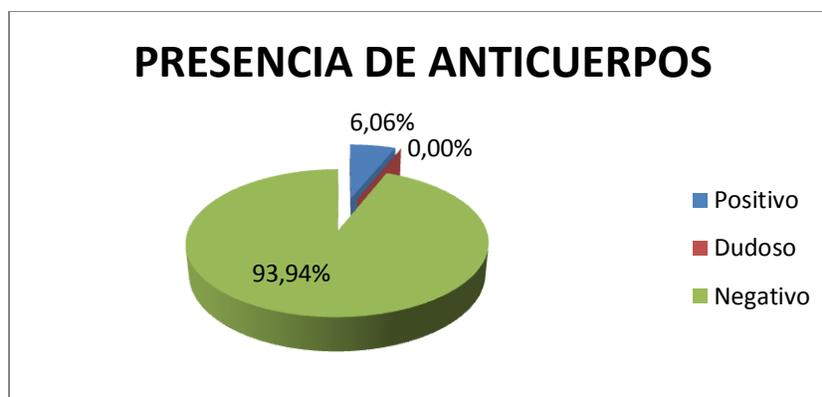
CUADRO 1:

RESULTADOS GENERALES DE ANTICUERPOS ANTI- TOXOPLASMA IgG EN SUERO DE SEÑORITAS DE TERCER AÑO DE BACHILLERATO DE LOS COLEGIOS CALASANZ Y VICENTE ANDA AGUIRRE.

PRESENCIA DE ANTICUERPOS		
Títulos de Anticuerpos	N°	%
Positivo	4	6,06
Dudoso	0	00
Negativo	62	93,94
Total	66	100

Fuente: Hoja de registro de datos del laboratorio

Elaboración: Paola Guzmán Rojas



El 93,94% de todas las señoritas que formaron parte de la investigación no cuentan con los anticuerpos IgG anti-toxoplasma y solo el 4,55% si los tienen.

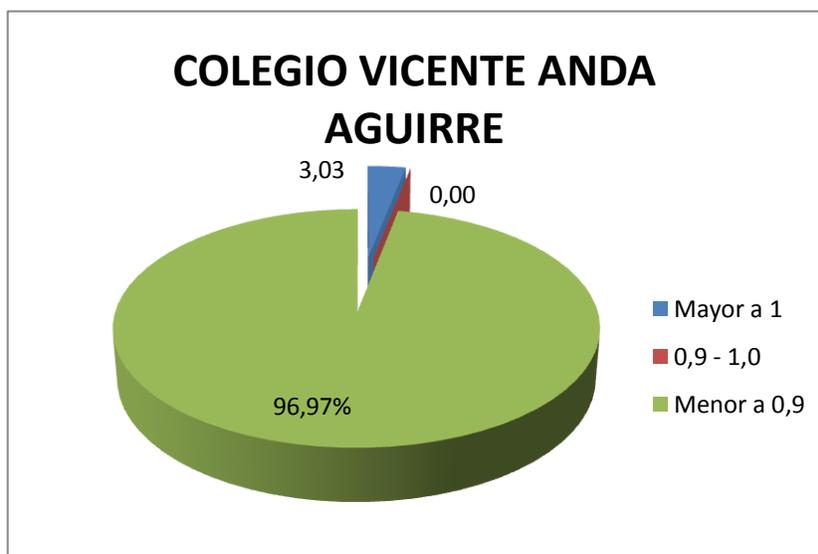
CUADRO 2:

VALORES DE ANTICUERPOS IgG ANTI-TOXOPLASMA EN SUERO DE SEÑORITAS DE TERCER AÑO DE BACHILLERATO DEL COLEGIO VICENTE ANDA AGUIRRE.

VICENTE ANDA AGUIRRE		
Resultado	N°	%
Mayor a 1	1	3,03
0,9 - 1,0	0	00
Menor a 0,9	32	96,97
Total	33	100

Fuente: Hoja de registro de datos del laboratorio

Elaboración: Paola Guzmán Rojas



El 96,97% de las señoritas no cuentan con anticuerpos IgG anti-toxoplasma

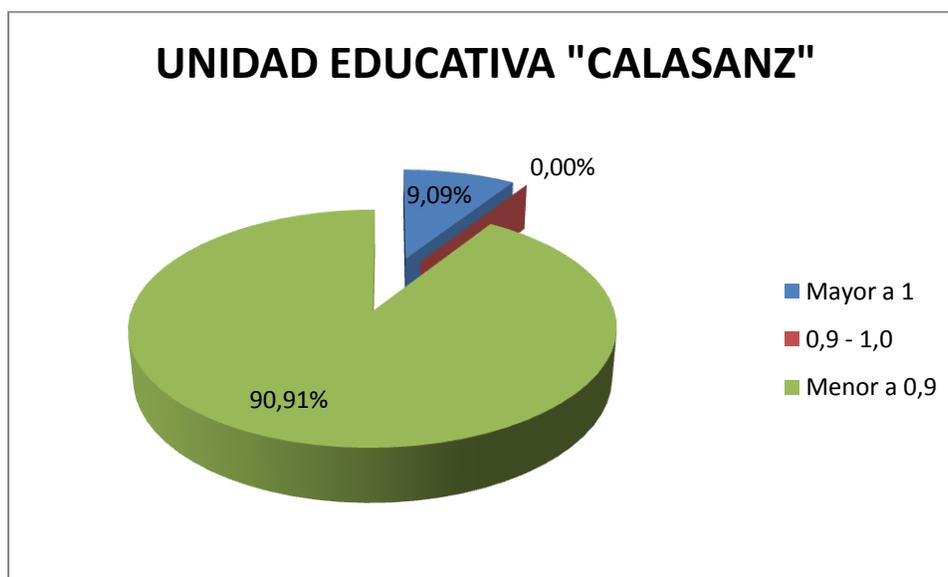
CUADRO 3:

VALORES DE ANTICUERPOS IgG ANTI-TOXOPLASMA EN SUERO DE SEÑORITAS DE TERCER AÑO DE BACHILLERATO DEL COLEGIO CALASANZ.

UNIDAD EDUCATIVA "CALASANZ"		
Resultado	N°	%
Mayor a 1	3	9,09
0,9 - 1,0	0	0,00
Menor a 0,9	30	90,91
Total	33	100

Fuente: Hoja de registro de datos del laboratorio

Elaboración: Paola Guzmán Rojas



Se observa que los valores menores a 0,9 se encuentran en mayor cantidad con el 90,91%.

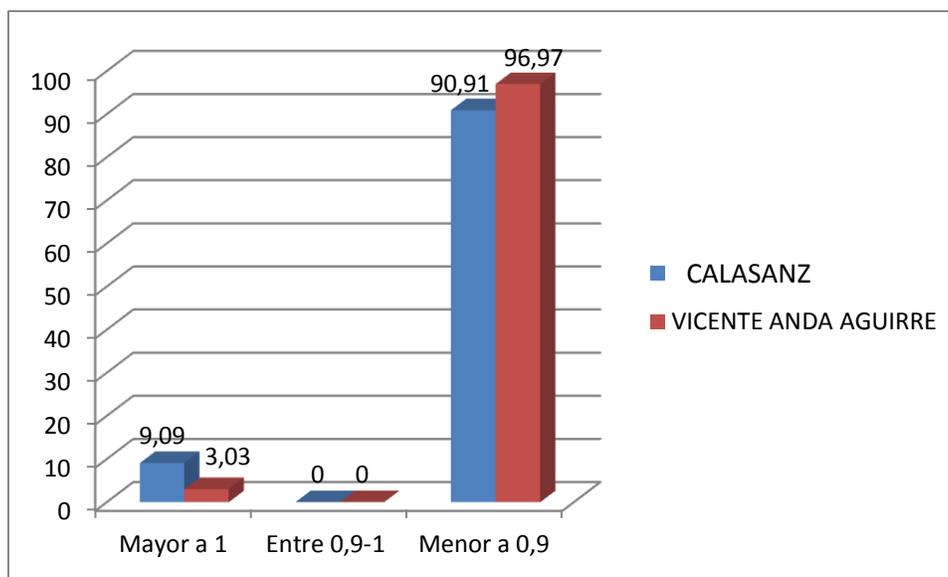
CUADRO 4:

COMPARACIÓN DE LOS VALORES DE ANTICUERPOS IgG ANTI-TOXOPLASMA EN SUERO DE SEÑORITAS DE TERCER AÑO DE BACHILLERATO DE LOS COLEGIOS CALASANZ Y VICENTE ANDA AGUIRRE.

COMPARACIÓN DE RESULTADOS				
COLEGIOS	Mayor a 1	Entre 0,9-1	Menor a 0,9	Total
CALASANZ	9,09	0	90,91	100
VICENTE ANDA AGUIRRE	3,03	0	96,97	100

Fuente: Hoja de registro de datos del laboratorio

Elaboración: Paola Guzmán Rojas



En la Unidad Educativa “Vicente Anda Aguirre” una señorita tiene valores positivos para esta prueba mientras que en la Unidad Educativa “Calasanz” se evidencia un 9.09% de señoritas están protegidas contra el toxoplasma.

Para cumplir el objetivo sobre las alternativas de prevención de la toxoplasmosis, se realizó una charla educativa en la cual se explicó varias temáticas como son la definición de la toxoplasmosis, así también la forma de transmisión de este parásito, las causas que pueden llegar a tener los niños si se contagiaron de esta enfermedad las madres al momento de estar gestando, el tratamiento que debe tener las personas si llegaran a ser contagiados, y como punto final y no menos importante las principales formas de prevenir la transmisión de la toxoplasmosis, entre las que se destacan:

- Evitar el consumo de carnes mal cocidas.
- Lavar bien los alimentos
- Lavarse las manos después de manipular carne cruda.
- Proteger las áreas de juegos infantiles de excrementos de perros y gatos.
- Lavarse muy bien las manos después de estar en contacto con el suelo posiblemente contaminado con heces de animales

Estas medidas preventivas están enfocadas a evitar daños a largo plazo en el sistema nervioso central, a nivel ocular, retraso psicomotor, etc., en una futura gestación de las señoritas en estudio.

V. DISCUSIÓN

Luego de culminado el presente trabajo investigativo, los valores de anticuerpos IgG anti toxoplasma en sueros de las señoritas de tercer año de bachillerato de los colegios “Vicente Anda Aguirre” y “Calasanz”, son negativos, con un porcentaje de 93,94% y solo el 6,06% poseen anticuerpos contra el toxoplasma, lo que indica que la infección en la mayoría de los adolescentes se podría presentar en cualquier momento, especialmente en el feto al momento de quedar embarazada; de manera general, las señoritas no están protegidas ante esta enfermedad que puede llegar a causar daños irreversibles al momento de gestar un hijo, tal cual lo indica una investigación realizada en Venezuela en el año 2006 en el estado de Lara (17), mismos que pueden presentar lesiones oculares que podrían llevar a la ceguera, retraso mental, convulsiones, hidrocefalia, y en algunos casos se pueden producir abortos.

Según Braude (20) A. (2008), la toxoplasmosis es una importante enfermedad zoonótica que mantiene una amplia distribución mundial, su incidencia es mayor en los países tropicales y subtropicales del Continente Americano. Numerosas encuestas epidemiológicas realizadas en todo el mundo han puesto de manifiesto la incidencia de anticuerpos anti- Toxoplasma IgG en mujeres, con las cifras globales para América de un 33.90%.

Al comparar los resultados con una investigación realizada en la provincia de Ciego de Ávila – Cuba en el año 2005, sobre infección y enfermedad por Toxoplasma gondii en señoritas de 23 años; los resultados obtenidos son: el 4% de los pacientes estudiados tenían anticuerpos IgG contra el toxoplasma; y finalmente, una investigación desarrollada en Honduras en el año 2008, indica que el 14,4% de las señoritas en edad fértil comprendidas entre los 15 - 20 años, tenían positiva la prueba de toxoplasma IgG; es decir ya han desarrollado los anticuerpos contra esta enfermedad; datos que en su mayoría cabe recalcar son negativos y exponen al peligro que ocasiona esta enfermedad tanto a madres como hijos, de manera que la importancia radica en controlar a tiempo esta afección y con esto tener un buen desenvolvimiento social, laboral y familiar de las poblaciones en riesgo.

Se comparó los resultados obtenidos de los dos colegios, dando como resultado que en el colegio “Calasanz”, el 90,91% presentaron valores negativos y el 9,09% poseen anticuerpos; mientras tanto, en el colegio “Vicente Anda Aguirre” el 96,97%, tuvieron resultados negativos y el 3,03% fueron positivos; aquí cobra importancia la adopción de medidas preventivas orientadas a mejorar la salud pública, particularmente en lo referente a la infección congénita y sus secuelas (18) Por ello, hacer el diagnóstico serológico permite prevenir la toxoplasmosis congénita, debido a que un alto porcentaje de las mujeres cuya primoinfección ocurre durante el embarazo y no son diagnosticadas, ni medicadas, transmitirán la infección al feto, quienes pueden desarrollar lesiones oculares y del sistema nervioso central (19).

VI. CONCLUSIONES

Luego de haber realizado la presente investigación se puede concluir que:

1. La mayoría de señoritas analizadas, no cuentan con anticuerpos protectores de toxoplasmosis.
2. Los niveles de los resultados de anticuerpos protectores de toxoplasmosis en señoritas del tercer año de bachillerato de los colegios “Vicente Anda Aguirre” y “Calasanz” de la ciudad de Loja; indican que en mínima cantidad, presentan dichos anticuerpos.
3. Se planteó alternativas para la prevención de la toxoplasmosis y, de esta manera evitar complicaciones que conlleva el tener esta afección al momento de la etapa de gestación.

VII. RECOMENDACIONES

Una vez concluido el presente trabajo investigativo se recomienda lo siguiente:

- Al Ministerio de Salud Pública, para que:
 - . Realice controles a las mujeres que están expuestas y someta a tratamiento en caso de seropositividad a la enfermedad, para evitar problemas o complicaciones que trae la toxoplasmosis en la vida del niño y la madre.

 - . Efectué campañas de prevención contra la toxoplasmosis; para de esta manera disminuir la prevalencia de esta patología en la sociedad.

- A la Universidad Nacional de Loja, a su Área de la Salud, para que :
 - . Estimule la realización de estos trabajos investigativos en todas las carreras de la institución, particularmente a los estudiantes del Área de la Salud Humana, tanto a nivel de grado como en postgrado

 - . Concienciar a las personas sobre la forma de contagio de esta enfermedad, así como informar sobre la higiene adecuada de alimentación para evitar la proliferación de este parásito.

- A la población en general y particularmente a los estudiantes del Área de la Salud Humana, para que con nuestro conocimiento y acciones, nos hagamos responsables del cuidado de la salud de los demás y del nuestro.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. HARRISON, Principios de medicina interna, 18° edición, editorial McGraw-Hill, México 2005,
2. DIAZ, O., sero-epidemiología de la toxoplasmosis en una comunidad indígena de la sierra de Venezuela, revista médica, volumen 13, N° 9, Santiago de Chile, septiembre 2009, disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872003000900006&script=sci_arttext
3. RESTREPO, A., Robledo J. , Fundamentos de medicina, enfermedades infecciosas, 6° edición, Editorial Corporación para investigaciones biológicas, Medellin-Colombia 2008, paginas 593-599
4. WILLETT, J., Microbiología, 20° edición, Editorial medica panamericana, pág., 724-726
5. BROOKS G., Microbiología medica, edición 17, editorial el manual moderno, Colombia; pág. 1569-1571
6. FORBEST B., Diagnostico microbiológico, 11° edición, Editorial medica panamericana, pág. 672-675
7. SANFORD, T y Davidsohn. El laboratorio en el diagnóstico clínico, 20° ed. Tomo 1, Panamericana. 2005. Págs.: 187-191.
8. RUIZ, G. Fundamentos de interpretación clínica de los exámenes de laboratorio, 1° ed. Panamericana. 2004. Pags:179-185.
9. GUZMÁN, A., Prevalencia de anticuerpos para toxoplasmosis gondii en adolescentes femeninas de estratos socio-económicos diferentes, vol. 23, parte ii, septiembre 2007.
10. REECE, A., obstetricia clínica, 3° edición, editorial panamericana, Buenos Aires 2010, cap. 18, pág. 266-268.
11. CABERO, L., obstetricia y medicina materno fetal, editorial panamericana, Buenos Aires 2007, capitulo II, pág. 721-722.
12. BARRIGA, O., zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales, vol. 3, organización panamericana de la salud, Washington D.C. 2008, pág. 88- 93.

13. SANCHEZ, T., manual de residente en pediatría, volumen 2, ediciones norma, España 2006, capítulo 242, pág. 1360-1363.
14. VIAL, P., estudio serológico para toxoplasma gondii, chile 2005, disponible en: <http://hist.library.paho.org/Spanish/BOL/v99n5p528.pdf>
15. GUTIERREZ, C., Títulos de anticuerpos anti-toxoplasma en 100 personas del sexo femenino, revista del cuerpo médico, caribe 2005, disponible en: http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/i__a__h.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=176149&indexSearch=ID#refine.
16. CARDONA, N., anticuerpos contra los agentes del síndrome Torch en el grupo de gestantes de Medellín- Colombia, CES médica, vol. 1, 2007, disponible en: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/250>
17. TRIOLO, M., Seroprevalencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en gestantes del Municipio de Palavecino, Estado Lara, Venezuela. Ksmera; 2006; vol.34 no.1 p. 07-13. ISSN 0075-5222
18. MAYORGA, P., serodiagnóstico mediante Elisa IgG e IgM de toxoplasmosis en mujeres en el primer trimestre de embarazo, noviembre 2008, Quito, disponible en: <http://repositorio.usfq.edu.ec/handle/23000/53>
19. REYES, L., transmisión de toxoplasma gondi, acta medica costarricense, vol. 43, N° 1, San José, marzo 2011, disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022001000100008&script=sci_arttext&tlng=pt.
20. LOPEZ, C., Factores de riesgo en mujeres embarazadas infectadas por toxoplasma gondi, Revista de salud pública, Bogotá, julio 2010, disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0124-00642005000200006&script=sci_arttext.
21. FERNANDEZ, T., Toxoplasmosis congénita, Reporte de casos, Revista médica, Vol. 17, Ecuador 2011. Disponible en: (<http://www.google.com.ec/url?sa=t&r=Frmedicina.ucsg.edu.ec%2Foj%2Findex.php%2Fmedicina%2Farticle%2F511&ei=nIE4U6bqusg=AFQjCNH4T5Vt5LRMrfzTjnYnRHBOsGYquQ&bvm=bv.63808443,d.cWc>)

ANEXOS

- Oficio para entregar a los colegios (Anexo 1) 49
- Consentimiento informado (Anexo 2) 50
- Hoja de registro de resultados (Anexo 3)..... 51
- Reporte de entrega de resultados (Anexo 4) 52
- Tabla de datos generales de la investigación (Anexo 5)..... 53
- Tríptico sobre toxoplasmosis (Anexo 6).....54
- Fotografías de evidencia (Anexo 7) 56
 - Entrega de resultados y charlas..... 56

ANEXO 1

Loja, marzo del 2013

Rvdo. Padre Sócrates Chinchai

RECTOR DE LA UNIDAD EDUCATIVA VICENTE ANDA AGUIRRE

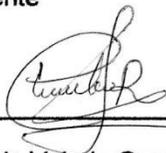
Loja.-

De mis consideraciones

Yo, Paola Valeria Guzmán Rojas con C.I. 110468012-7, estudiante de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional De Loja, me dirijo a usted muy comedidamente para solicitarle, se digne otorgar el respectivo permiso para obtener muestras de sangre de las señoritas del tercer año de bachillerato de la Unidad Educativa que usted dirige, mismas que servirán para la realización de la tesis de mi autoría, cuyo tema es: **"ESTUDIO COMPARATIVO DE ANTICUERPOS PROTECTORES DE TOXOPLASMOSIS EN SEÑORITAS DE TERCER AÑO DE BACHILLERATO DE DOS COLEGIOS DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO MARZO A JULIO DEL 2013."**

Por la gentil y favorable atención que se digne dar a la presente, le antelo mis sentimientos de gratitud.

Atentamente



Paola Valeria Guzmán Rojas



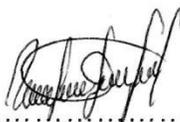
Recibido el 20 de
Marzo del 2013.
Se autoriza para que
pueda realizar el
trabajo
[Handwritten signature]

ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Paola Valeria Guzmán Rojas, estudiante de la Carrera de Medicina del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, con el fin de cumplir los objetivos planteados en el trabajo de tesis denominado: "ESTUDIO COMPARATIVO DE ANTICUERPOS PROTECTORES DE TOXOPLASMOSIS EN SEÑORITAS DE TERCER AÑO DE BACHILLERATO DE DOS COLEGIOS DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO MARZO A JULIO DEL 2013." solicito de la manera más comedida se digne a otorgar la respectiva autorización para la participación en dicho proyecto, mediante la recolección de una muestra de sangre, las cuales serán procesadas y analizadas en el laboratorio clínico "Dr. Tito Carrión".

Yo Doña Fernanda Vivanco Nónex con C.I. 10371251-7
autorizo la extracción y posterior análisis de la muestra para la presente investigación.



.....
Firma

ANEXO 3

REGISTRO DE RESULTADO

Toxoplasma IgG

Pruebas que se realizan para la tabulación de datos de la tesis previa obtención del título de Médico General

Autora: Paola Valeria Guzmán Rojas

N°	Nombre del Paciente	Edad	Resultado

ANEXO 4

REPORTE DE RESULTADOS

Toxoplasma IgG

Institución:.....

Paciente:.....

Edad:.....

Prueba	Resultado	Valores Normales
Toxoplasma IgG		Negativo: 0 – 0,90 D.O Dudosos: 0,91-0,99 D.O Positivo: mayor a 1,0 D.O

Loja, mayo del 2013

Responsable

ANEXO 5

Tabla general de resultados de los análisis realizados a las señoritas de tercer año de bachillerato de los colegios: “Vicente Anda Aguirre” y “Calasanz”

Numero	Vicente Anda Aguirre	Calasanz
1	0,353	0,287
2	0,034	0,952
3	0,785	0,671
4	0,050	0,059
5	0,527	0,082
6	0,117	0,780
7	0,732	0,092
8	1,927	0,128
9	0,437	0,591
10	0,585	0,084
11	0,595	0,082
12	0,595	0,097
13	0,751	0,880
14	0,049	3,045
15	0,573	0,058
16	0,739	0,110
17	0,058	0,101
18	0,827	0,136
19	0,785	0,585
20	0,057	0,094
21	0,058	0,336
22	0,111	3,018
23	0,454	3,027
24	0,058	0,190
25	0,058	0,090
26	0,051	0,109
27	0,155	0,300
28	0,890	0,145
29	0,578	0,418
30	0,511	0,090
31	0,593	0,094
32	0,055	0,118
33	0,536	0,585

ANEXO 7

FOTOGRAFIAS CHARLA



ENTREGA DE RESULTADOS

