



**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**

TESIS

**CARACTERIZACIÓN DE LOS CASOS DE TOXOPLASMOSIS EN EL
HOSPITAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN 2010 – 2014**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO VETERINARIO**

**MILAGROS ROXANA BLANCO MAMANI
BACHILLER EN MEDICINA VETERINARIA**

LIMA – PERÚ

2016

I DEDICATORIA

Primeramente a Dios por siempre guiarme por el camino de la sabiduría para poder culminar mi carrera, gracias por los padres que me dio, y por los hermanos que tengo, por haberme puesto en este camino, y por aquellas personas que hoy para mi son algo muy importante. Y por siempre estar junto a mí.

A mis padres por ser gran ejemplo de superación, soy lo que soy gracias a ustedes, a mis hermanos por su compañía desinteresada.

A mis abuelitos que aunque no estén presentes los llevo en el corazón, fueron la mejor infancia, gracias por sus enseñanzas.

A mis mascotas Yuuki y Nikita ellos te entregan el alma sin palabras, te miran, te esperan, te aman.

Gracias a cada una de las personas que creyeron en mis capacidades y me sostuvieron con su ánimo, en el peregrinar de estos años.

ii AGRADECIMIENTO

Agradezco muy cordialmente al Hospital Alberto Sabogal Sologuren y en especial a la Dra Valladares Campos Mary que me facilito la información para realizar mi tesis.

Con la gratitud sincera a mi Asesor Dr. López Ingunza Ricardo por abrirme un pequeño espacio en su valioso tiempo, por toda la atención y ayuda que me brindó en la realización de este trabajo, gracias Médico por su confianza.

A mis maestros que supieron ser verdaderas guías para mí, de quienes tuve la dicha de aprender muchas cosas.

A mis revisores, MV Nidia Puray Chávez, MV Hugo Samamé Beltrán y MV Giovani Pérez, por el tiempo dedicado a la revisión de este trabajo, y por su gran ayuda.

A la Universidad Alas Peruanas por abrirme las puertas llenándome de conocimientos y saberes universitarios formándome como persona y profesional durante todos estos años.

iii RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue describir las características clínicas, crianza de animales, edad, sexo y procedencia de los casos de toxoplasmosis en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren durante los años 2010 al 2014. La relación de historias clínicas de pacientes seropositivos a Ig G y/o Ig M antitoxoplasma por la técnica de ELISA, Quimioluminiscencia y Electroquimioluminiscencia; que fue proporcionada por el servicio de estadística y archivos de historias clínicas de dicha institución. La información obtenida fue recogida en fichas epidemiológicas, tabuladas en el programa estadístico SPSS. Se hallaron 136 casos de pacientes seropositivos a Ig G y/o M antitoxoplasma. El mayor número de pacientes con Toxoplasmosis se encontró entre las edades 21-40 años. El mayor número de casos se presentó en el sexo femenino 62,50%. Un mayor número de pacientes provenían de Lima (Callao 18,4% y SMP 17,6%). Según localización del parásito la de mayor frecuencia fue Toxoplasmosis no específica 64,7%.

Palabras clave: Toxoplasmosis, Crianza de animales, ELISA, Quimioluminiscencia, Electroquimioluminiscencia.

iv ABSTRACT

The objective of the present study was to describe the clinical characteristics, animal rearing, age, sex and origin of toxoplasmosis cases at the Alberto Sabogal Sologuren National Hospital during the years 2010 to 2014. The relationship of clinical histories of patients seropositive to IgG And / or Ig M antitoxoplasma by the ELISA technique, Chemiluminescence and Electrochemiluminescence; Which was provided by the statistics and records service of the institution. The information obtained was collected in epidemiological records, tabulated in the statistical program SPSS. We found 136 cases of IgG and / or antitoxoplasma M seropositive patients. The largest number of patients with Toxoplasmosis was between the ages of 21-40 years. The highest number of cases occurred in the female sex 62.50%. A greater number of patients came from Lima (Callao 18.4% and SMP 17.6%). According to the location of the parasite the most frequent was non-specific Toxoplasmosis 64.7%.

Key words: Toxoplasmosis, Animal husbandry, ELISA, Chemiluminescence, Electrochemiluminescence.

ÍNDICE

	Pág.
i. DEDICATORIA	
ii. AGRADECIMIENTO	
iii. RESUMEN	
iv. ABSTRACT	
I. INTRODUCCIÓN	8
II. MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes del estudio	9
2.2. Toxoplasmosis	13
2.2.1. Generalidades	13
2.2.2. Clasificación Taxonómica	13
2.2.3. Morfología	14
2.2.3.1. Ooquiste y esporozoíto	14
2.2.3.2. Taquizoíto	14
2.2.3.3. Bradizoíto	14
2.2.4. Ciclo Biológico	15
2.2.5. Epidemiología	16
2.2.6. Fuentes de contaminación	16
2.2.7. Hospederos	18
2.2.7.1. Hospederos definitivos	18
2.2.7.2. Hospederos intermediarios	19
2.2.7.3. Medio ambiente y resistencia	20
2.2.8. Factores de riesgo	21

2.2.9. Prevalencia	22
2.2.10. Patogenia	23
2.2.11. Manifestaciones clínicas	24
2.2.11.1. Toxoplasmosis en el gato	24
2.2.11.2. Toxoplasmosis en humanos	25
2.2.12. Diagnóstico	29
2.2.12.1. Pruebas serológicas	29
2.2.12.2. Pruebas no serológicas	31
2.2.12.3. Exploraciones complementarias de diagnóstico	33
2. 2.13. Tratamiento	33
2.2-14. Prevención y control	34
III. MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1. Espacio y tiempo	35
3.2. Población y Muestra	35
3.3. Diseño de la investigación	35
3.4. Equipo y procedimiento	36
3.5. Diseño estadístico	36
IV. RESULTADOS	37
V. DISCUSIÓN	50
VI. CONCLUSIONES	53
VII. RECOMENDACIONES	54
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
ANEXOS	

I.INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más comunes a nivel mundial ocasionada por el parásito protozoario *Toxoplasma gondii*, el cual infecta a todas las especies animales de sangre caliente incluyendo al humano.

El hombre adquiere la infección por diferentes rutas: mediante la ingestión de quistes tisulares presentes en carne mal cocida proveniente de animales infectados, o de ooquistes liberados en las heces de gatos que contaminan hortalizas o fuentes de agua potable. Una tercera ruta de infección es la vía transplacentaria de la madre al feto.

Entre las patologías que se presentan por toxoplasmosis están: encefalitis, coriorretinitis, ceguera y linfadenopatía. Particularmente en mujeres embarazadas, *Toxoplasma* alcanza y atraviesa la placenta alojándose en el feto en el cual puede producir aborto o inducir malformaciones, hidrocefalia, macro o microcefalia y lesiones oculares. La infección con *Toxoplasma* no muestra diferencias entre género, raza y distribución geográfica. En la mayoría de los casos de pacientes inmunocomprometidos incluyendo aquellos con SIDA, *Toxoplasma* se establece en el cerebro desarrollando encefalitis toxoplásmica, la cual es la principal causa de mortalidad especialmente en países de pocos recursos.

El servicio de epidemiología del Hospital Alberto Sabogal Sologuren adolece de información sobre las características de los pacientes diagnosticados con toxoplasmosis. El objetivo del presente trabajo fue describir las características clínicas, crianza de animales, edad, sexo y procedencia de los casos de toxoplasmosis en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren durante los años 2010 al 2014.; para identificar y cuantificar el análisis situacional de esta enfermedad en dicha institución.

II.MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes del estudio.

Ysa Moromisato, en el año 2003, realizó su tesis “Toxoplasmosis seropositividad y formas clínicas en el Instituto de Salud del niño durante los años 1998-2001”, encontrando 431 pacientes seropositivos y 45 pacientes en formas clínicas. Las formas clínicas fueron neurológicas (37,8%), oculares (20%), viscerales (2,2%), adenopatías (8,9%), neurológica + ocular (24,4%), neurológica + adenopatía (2,2%), neurológica + adenopatía + visceral (4,4%). El mayor número de pacientes con formas clínicas de toxoplasmosis fueron lactantes y pre escolares. Los pacientes con Toxoplasmosis provenían principalmente de los departamentos de: Lima (46,7%), Piura (22,2%) y Tumbes (11,1%); los distritos que presentaron el mayor número de pacientes fueron: Chorrillos y Comas con 14,3% cada uno(1).

Cubillas, en el año 2000. “Prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en gestantes en el Hospital Nacional Cayetano Heredia-Febrero 1998”, había una elevada proporción de gestantes susceptibles de adquirir la infección durante la gestación; un 4,6% tuvo sospecha de infección aguda. Al estudiar serología, el 58,9% de la población estudiada fue positiva a IgG y/o IgM. El 4,9% presentó títulos positivos a IgM y el 54,9% a IgG(2).

Koo SV. “Estudio seroepidemiológico sobre la prevalencia entre habitantes de la ciudad de Iquitos”. Muestreo a 176 pacientes del Hospital Central de Iquitos. Los resultados de prevalencia de anticuerpos a *T. gondii* fue de 78,97%(3).

Castello Gálvez, en el año 2000, realizó su tesis denominada “Toxoplasmosis ocular en el Hospital Arzobispo Loayza”, de Enero de 1995 a julio del 2000; encontrando 24 casos de Toxoplasmosis, 17 mujeres y 7 hombres, cuyas edades fluctuaban

entre 0,2 y 71 años. Los motivos principales de consulta fueron: disminución de la agudeza visual (75%), cefalea (41,7%), dolor ocular (25%), escotomas (12,5%), prurito (12,5%), enrojecimiento (8,33%), ardor (8,33%), estrabismo (8,33%), epifora (8,33%), fotofobia (4,17%), secreción ocular (4,17%). El 66,67% de los pacientes presentó retinocoroiditis cicatrizal bilateral en 31,3% de los casos, otros signos encontrados fueron: uveítis posterior en el 37,5% del total de casos, vitreitis en 37,5% de los pacientes(4).

La seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en adultos humanos de México.

Se estudiaron 350 mujeres con embarazos de alto riesgo. De ellos, 122 (34,9%) fueron seropositivos para IgG y 76 (20,7%) para IgM. En el mismo estudio, un grupo de mujeres con abortos espontáneos recurrentes fueron serológicamente evaluado y presentó una seropositividad de 44,9% para IgG e IgM 33,3% para *T. gondii* anticuerpos. Por otra parte, en la ciudad de Comitán Chiapas, un estado del sur de México, una prevalencia del 5% del *T. gondii* anticuerpos se detectó en la población general y en el 18% de las mujeres en riesgo de aborto(5).

La presencia de anticuerpos contra *T. gondii* en 59 dueños de gatos a través del ELISA indirecto fue investigado; 38 casos (64%) fueron positivos para IgG y el 70,8% de sus gatos fueron positivos a IgG, 8,3% a IgM y 62,5% para IgA. La cohabitación con *T. gondii* infecta gatos, alimentarlos con sobras y vísceras crudas, y la falta de control sobre la forma de gestionar sus heces fueron identificados como importantes factores de riesgo asociados con los humanos se infectan con el parásito(6).

En un hospital público en Durango, norte de México, que se caracteriza por las condiciones ambientales áridas y secas, 343 mujeres embarazadas fueron evaluados para *T. gondii*. De ellos, 21 (6,1%) mostraron anticuerpos IgG pero ninguno (0%) anticuerpos IgM; un análisis multivariante mostró que la infección se asoció a vivir en casas con pisos de tierra, con domicilio fuera del estado de Durango, y el consumo de carne de pavo(7).

En otro estudio de la misma región realizado en nueve comunidades rurales en el estado de Durango, 439 mujeres embarazadas fueron evaluadas a través de un ELISA comercial. En total, 36 (8,2%) mujeres tenían anticuerpos IgG y 10(2,3%) también fueron seropositivos para IgM. Todo IgM sueros positivos mostraron valores elevados de IgG avidéz, lo que sugiere una infección crónica(8).

En la misma región (Durango), una prevalencia de anticuerpos IgG en el 32(7,4%) de 432 donantes de sangre sanos se informó, con 8(1,8%) de los cuales es también positivo para IgM. La infección con *T. gondii* se asoció con el contacto con gatos. También se determinó que la prevalencia aumenta con la edad y disminuye con un nivel de educación superior(9).

Zúñiga y Lorca, en el año 2010 Se estudiaron 4588 muestras de sangre tomadas en papel filtro, en los 18 departamentos de Honduras. Se emplearon las técnicas ELISA e Inmunofluorescencia indirecta (RIFI) IgG. Se encontró una seroprevalencia general de 48% por ELISA y 43% por RIFI. Entre ambas hubo discordancia de 7,4%, a favor de la RIFI, que corresponden en el 90% de los casos a títulos bajos y probablemente a razones técnicas al procesar el papel filtro ya que no se pueden realizar diluciones menores en el caso de la RIFI. De los 4588 pacientes, 3136 eran del sexo femenino correspondiente al 68%, 1450 eran del sexo masculino lo que corresponde al 31.6%(10).

Alvarado y Torres 2011. Con el fin de encontrar una asociación entre la infección con *T. gondii* y los pacientes con enfermedad hepática, se llevó a cabo un estudio de casos y controles utilizando un ELISA. Anticuerpos IgG se encontraron en 10 (13,3%) de 75 pacientes y en 16(10,7%) de 150 sujetos control. Los anticuerpos IgM se encontraron en dos (2,7%) pacientes y cinco (3,3%) controles. En este estudio la seropositividad a *T. gondii* no mostró ninguna asociación con el diagnóstico de la enfermedad hepática. Sin embargo, la seropositividad en pacientes se asoció con el consumo de venado, codorniz y carne de cordero(11).

Pacientes inmunodeficientes. En un estudio retrospectivo 1988 a 1993 en 177 pacientes con SIDA en la Ciudad de México, 9(5,09%) de ellos desarrolló toxoplasmosis. En dos pacientes, la manifestación inicial de la infección por VIH fue meningoencefalitis toxoplásmica y los siete restantes habían sido diagnosticados con SIDA. En otro estudio en 92 pacientes infectados con el VIH, 46(50%) fueron seropositivos IgG a *T. gondii* mediante la prueba de ELISA y sólo un caso (1%) fue IgM seropositivos. Estos resultados destacan la importancia de la monitorización de pacientes con anticuerpos contra el VIH, debido al alto riesgo de toxoplasmosis cerebral, que es la segunda causa principal de muerte en estos pacientes(12).

López Castillo C y col. 2005. El 42 % de los casos de toxoplasmosis gestacional en Armenia estuvieron asociados a factores de riesgo conocidos tales como el contacto con gatos jóvenes (menores de 6 meses) y el consumo de carne poco cocida. A pesar de estos hallazgos, un estudio reciente norteamericano encontró que en un grupo de madres de niños con infección congénita confirmada, 50% de ellas no recordaban haber tenido exposición a camas de gatos, carne mal cocida, ni haber presentado cualquier sintomatología que hiciera sospechar la toxoplasmosis(13).

Hernández y García, en el año 2003, menciona que la prevalencia de Toxoplasmosis en humanos 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(14).

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%)(14).

2.2. Toxoplasmosis.

2.2.1. Generalidades.

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) fue descrito por primera vez por Nicolle y Manceaux, quienes en 1908 aislaron este protozoo de células mononucleares del bazo e hígado de un roedor africano (*Ctenodactylus gundi*). En paralelo, Splendore descubre el mismo parásito en un conejo de laboratorio en São Paulo, Brasil, considerándolo como un parásito intracelular obligado. Este protozoo parasita a numerosas especies acuáticas y terrestres, fundamentalmente a mamíferos y aves; sin embargo, los felinos son los únicos hospederos de la forma sexuada del parásito y productores de ooquistes, por lo que su presencia es esencial en su ciclo biológico(15).

2.2.2. Clasificación Taxonómica.

Toxoplasma gondii se incluye dentro del Phylum Apicomplexa, Clase Sporozoea, Subclase Coccidia, Orden Eucoccidida, Suborden Eimeriina, Familia Sarcocystidae y Subfamilia Toxoplasmatinae(15).

2.2.3. Morfología.

Existen tres estadios infecciosos de *T. gondii* para todos los hospederos: esporozoítos (en ooquistes esporulados como forma resistente al medio ambiente), taquizoítos (individualmente o en grupos y con multiplicación rápida) y bradizoítos (en quistes tisulares y con multiplicación lenta)(15).

2.2.3.1. Ooquiste.

Los ooquistes sin esporular son subesféricos a esféricos y miden de 10 a 12 μm de diámetro, mientras que los esporulados son subesféricos a elipsoidales y miden de 11 a 13 μm de diámetro(15).

2.2.3.2. Taquizoíto.

Se ha sugerido que los taquizoítos pueden entrar en el huésped mediante la penetración de tejido de la mucosa y por lo tanto tener acceso a la circulación del huésped o el sistema linfático antes de alcanzar el estómago(16). Esto también puede explicar un reciente informe de la toxoplasmosis en un bebé alimentado con leche materna, cuya madre adquirió una infección primaria por *T. gondii*(17). Además de la sangre y la leche, taquizoítos se han detectado en otros fluidos corporales, incluyendo la saliva, esputo, orina, lágrimas, y el semen(18).

2.2.3.3. Bradizoíto.

Se encuentran dentro de los quistes tisulares de diverso tamaño. Los quistes pequeños (jóvenes) miden 5 μm de diámetro y contienen sólo dos bradizoítos, y los quistes grandes (viejos) contienen cientos de organismos en su interior. Los quistes tisulares en cerebro son esferoidales, de hasta 70 μm de diámetro, mientras que los intramusculares son elongados y de hasta 100 μm de largo. Los bradizoítos son más delgados, tienen un núcleo posterior y son menos susceptibles a la destrucción por enzimas proteolíticas(15).

2.2.4. Ciclo Biológico.

El ciclo biológico comprende tres fases: la enteroepitelial (en hospederos definitivos), la extraintestinal (en hospederos intermediarios y definitivos) y la esporogónica, que ocurre en el medio ambiente(15).

Después de la ingestión de ooquistes o quistes tisulares por los hospederos definitivos, la pared de estos es disuelta por las enzimas proteolíticas durante la digestión. Los esporozoítos y bradizoítos son liberados y penetran el epitelio intestinal, donde desarrollan numerosas generaciones en los cinco tipos o estadios asexuales de la fase enteroepitelial (A, B, C, D y E). El ciclo sexual (gametogonia) se inicia dos días después de la ingestión de los quistes y los merozoítos inician la formación de los gametos de 3 a 15 días de la infección. Los microgametos masculinos penetran los macrogametos femeninos para formar los cigotos, los que más tarde se transforman en ooquistes y salen al lumen intestinal y al ambiente con las heces del felino(15).

En la fase extraintestinal, tanto de hospederos definitivos como intermediarios, estas formas infectivas llegan simultáneamente a la lámina propia del intestino, multiplicándose en el endotelio vascular, fibroblastos, células mononucleares y leucocitos segmentados, y como resultado se forman los taquizoítos, y a partir de estos los bradizoítos. Estos últimos permanecen dentro de quistes tisulares en diferentes órganos, estableciéndose la fase crónica de la enfermedad(15).

En la fase esporogónica, los ooquistes no esporulados bajo condiciones adecuadas, se transforman en ooquistes esporulados entre 1 a 5 días, formándose cuatro esporozoítos a partir de los dos presentes inicialmente, convirtiéndose en un estadio totalmente infeccioso(15).

2.2.5. Epidemiología.

La infección en seres humanos ocurre sobre todo a través de la ingestión de carne cruda o mal cocida que contiene quistes, a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados con ooquistes o de manera congénita a través de la transmisión transplacentaria. Menos frecuentes son la transmisión por el trasplante de un órgano infectado o la transfusión de células sanguíneas contaminadas. La transmisión también se ha producido por pinchazos accidentales con agujas contaminadas(19).

Aunque la ingestión de carne cruda o mal cocida que contiene quistes viables conduce a una infección, no está dada la frecuencia relativa con la que ocurre en relación con la ingestión del ooquiste(20).

La ingestión de quistes tisulares en el cerdo infectado puede ser una de las fuentes principales de infección en los seres humanos(21).

Aunque es posible hallar quistes de *Toxoplasma gondii* en tejidos comestibles de pollo, es probable que los productos de las aves no sean importantes en la transmisión de *Toxoplasma gondii* a los seres humanos, porque habitualmente se los congela para su almacenamiento y son bien cocinadas para evitar la contaminación con otros microorganismos(21).

2.2.6. Fuentes de Contaminación.

Heces.

El gato doméstico tiene una gran importancia en el ciclo biológico de *T. gondii*, ya que es el único que desarrolla la fase enteroepitelial, con la formación y excreción de un número superior de 13×10^6 ooquistes por gramo de heces; por ello, el ooquiste es considerado el principal eslabón de la cadena epidemiológica(22).

Esta excreción ocurre generalmente durante la primera semana en la primo infección y usualmente una sola vez en su vida, durante 7-14 días o 7-21 días que corresponde al periodo de patencia. El periodo de prepatencia varía entre 3 y 21 días, siendo más corto si la infección se origina a partir de quistes tisulares con bradizoítos (3-15 días o entre 3-10 días), que si la infección inicial es por ooquistes, donde supera los 18 días. Sin embargo, este periodo es variable después de la ingestión de taquizoítos(22).

Todos los gatos, ya sean lactantes, jóvenes (menos de 6 meses de edad) y adultos (a partir de 6 meses de edad) pueden excretar ooquistes de *T. gondii* al medio ambiente en las heces(15).

Agua, suelo y alimentos.

Estos elementos contaminados con heces de gatos infectados constituyen fuentes de infección. Las frutas y hortalizas pueden contaminarse con *T. gondii* y ser fuente de transmisión al ser consumidas por los hospederos, aunque no se conoce la eficacia de la eliminación de ooquistes mediante el lavado(23).

Para evitar la transmisión horizontal de origen alimentario de *T. gondii* a los seres humanos, la carne y demás partes comestibles de los animales no debe ser consumido crudo o poco hecha, es decir, deben estar bien cocinados (67 °C) antes de su consumo. Aunque la congelación por sí sola no es un medio fiable de la prestación de todos los quistes tisulares no infecciosos, la carne de congelación (-12 ° C o menos) antes de la cocción puede reducir el riesgo de infección. Además, la carne no debe ser probado durante sazonar o cocinar(23).

Carne cruda o insuficientemente cocida.

Una fuente importante de contaminación es la carne cruda, por la presencia de quistes tisulares de *T. gondii*. Se estima que el 72% de la carne de cordero, 28% de cerdo, 9% de equino y 4% de res que es comercializada contienen quistes tisulares viables de *T. gondii*. Se ha demostrado la presencia de *T. gondii* viable en cerebro y diafragma de ovejas, músculo cardíaco de pollos y músculo esquelético de cabras; de allí que la prevalencia de toxoplasmosis sea elevada en personas que laboran en mataderos; asimismo, existe una alta contaminación de los cuchillos y moledoras de carne(15).

Fluidos corporales.

Se ha evidenciado la existencia de *T. gondii* en fluidos corporales como la saliva, esputo, orina, lágrimas y semen, pero sin constituir fuentes de contaminación de importancia para la transmisión horizontal en animales y humanos(15).

2.2.7. Hospederos.

T. gondii tiene un gran número de hospederos, definitivos e intermediarios, donde se incluye la mayoría de los animales homeotermos(15).

2.2.7.1. Hospederos definitivos.

Se considera como hospedero definitivo a los felinos domésticos y silvestres, quienes desarrollan exclusivamente el ciclo enteroepitelial y también el ciclo extraepitelial. Sólo los felinos son eliminadores de ooquistes, y a efectos epidemiológicos para los animales domésticos y el hombre, el gato es el factor más

importante en el ciclo biológico de este parásito. En los gatos y felinos silvestres, la forma de infección más frecuente es a través de la ingestión de tejidos infectados con quistes tisulares que contienen bradizoítos. El comportamiento de gato condiciona la primoinfección, que ocurre mayormente entre los 6 meses y el año de edad, que es cuando comienzan a cazar y a comer ratones, ratas, pájaros o carne que contienen quistes tisulares de *Toxoplasma gondii*(19).

Dentro de estos hospederos definitivos, el gato juega un papel importante en la transmisión al ser humano por su estrecha relación como animal de compañía(19).

Al primo infectarse el felino con este parásito, a nivel del yeyuno íleon se observa un ciclo de reproducción que culmina con la formación de un cigoto. Los huevos, aún infectantes, caen a la luz del intestino y llegan al medio con las materias fecales. Su eliminación se estima en unos cien millones de ovocitos diariamente y persiste durante 2 a 3 semanas. Los ovocitos esporulan y se transforman en ooquistes con capacidad de infectar. Mantienen su virulencia por un año o más incluso en las condiciones más adversas, y son resistentes a desinfectantes químicos. Al contaminar pastos, verduras y frutas que crecen en contacto con la tierra éstos se convierten en las fuentes de infección de herbívoros y omnívoros. Por lo tanto el contacto directo con el gato no implica riesgo, no así el material contaminado con sus deyecciones(19).

2.2.7.2. Hospederos intermediarios.

En los hospederos intermediarios se incluyen unas 200 especies de vertebrados, entre ellos primates, insectívoros, marsupiales, aves, felinos y el humano. *T. gondii* también ha sido aislado, aunque con escasa frecuencia, en reptiles (tortugas y lagartos), anfibios y peces. Los mamíferos, tanto acuáticos como terrestres (con la inclusión de felinos y humanos), aves y peces se han descrito como hospederos intermediarios(24).

En los huéspedes intermediarios tiene lugar un ciclo de reproducción asexual que culmina con la formación de quistes alojados en los tejidos (músculo, miocardio, sistema nervioso central, etc.) La ingestión o la manipulación de carnes con quistes constituyen la fuente de infección de carnívoros y omnívoros(21, 25).

El hombre se infecta por la ingestión o manipulación de material contaminado con quistes u ooquistes, y la principal puerta de entrada es la oral(19).

2.2.7.3. Medio Ambiente y Resistencia.

T. gondii es más común en ambientes cálidos y húmedos, por ello su resistencia se ve afectada bajo condiciones de sequía, baja humedad y altas temperaturas. Estudios realizados evidenciaron que los ooquistes no esporulados son más sensibles que los esporulados a estas condiciones adversas, por lo que una temperatura de 20 °C y humedad relativa de 65% estimulan la esporulación de los ooquistes(15).

Los ooquistes pueden esporular entre 24-48 horas, a una temperatura de 22°C. Una vez esporulados y en condiciones de 4°C pueden mantenerse infectivos durante 4-5 años y en condiciones de 10-25°C son infectivos por 6 meses, pero pierden su capacidad infectiva en 1 minuto a 60°C. Los ooquistes pueden sobrevivir por largos periodos en frutas y verduras; asimismo, pueden sobrevivir en suelo húmedo en condiciones naturales por 18 meses y experimentalmente por 54 meses a 4°C y 116 días a -10°C(15).

La contaminación del medio ambiente con ooquistes de *T. gondii* puede ser debido a los gatos domésticos infectados o felinos salvajes. Después de la infección primaria con quistes tisulares u ooquistes de *T. gondii*, un gato puede arrojar más de 100 millones de ooquistes en el medio ambiente. En condiciones ambientales con aireación suficiente, la humedad y temperatura cálida ooquistes esporuladas y

convertirse en el plazo de 1-5 días infecciosa, mientras que la esporulación se puede retrasar en condiciones microaerofílicas(26).

2.2.8. Factores de riesgo.

El principal factor de riesgo es la presencia de félidos (hospedero definitivo), tanto doméstica como silvestre: que estarían contaminando los pastos con sus heces conteniendo ooquistes. Así también grupos etarios, zona de producción, sexo y sistema de manejo, serían factores de riesgo que posiblemente estarían implicados en la adquisición de la toxoplasmosis(27).

Presencia de félidos.

Los felinos eliminan ooquistes de tipo coccidiano muy resistentes, por lo cual el gato es esencial en el ciclo biológico del parásito. En investigaciones realizadas la infección por *Toxoplasma gondii* prácticamente no existe en el hombre y en los animales, en zonas en las que no hay gatos(27).

Un gato infectado puede eliminar ooquistes durante una a dos semanas y una sola deyección puede contener millones de ellos. A pesar de ello, probablemente sólo el 1% o menos, de los gatos infectados eliminan ooquistes en un determinado momento(27).

Área geográfica

Se han reportado mayores seroprevalencias en zonas de climas cálidos, húmedos o tropicales y menores prevalencias en zonas áridas y frías del mundo(15).

Estacionalidad

El cambio de estaciones puede influir en la infección, así en investigaciones realizadas en Noruega y Nueva Zelandia, se detectaron tasas más altas de seroprevalencia de toxoplasmosis ovina durante los meses de otoño e invierno que durante el verano, probablemente debido a una mejor conservación de los ooquistes en las épocas frías y a que había menor longitud de la hierba en dichas épocas, obligando a los animales a comer el pasto más cercano al suelo. Sin embargo se sabe que para la óptima sobrevivencia de los ooquistes se requiere de suelos húmedos y climas templados, con temperaturas alrededor de 25 °C(22).

2.2.9. Prevalencia.

En el Perú, en departamentos de la selva y ceja de selva como San Martín y Loreto, Huancavelica, Pasco y Cuzco; y en la costa, la Libertad, Piura, Lima y Ancash, son regiones enzoóticas debido a la alta densidad poblacional de gatos, así como las condiciones ecológicas de los departamentos señalados, estando presente la infección en todos los departamentos del país. En 1986, la prevalencia de toxoplasmosis en la selva central fue entre 75 y 85% en las diferentes comunidades estudiadas, pudiendo ser considerada como una de las tasas de prevalencias más altas del mundo(28).

2.2.10. Patogenia.

En el hombre el parásito se presenta en dos formas: como taquizoito (de acelerada reproducción) contenido en los pseudoquistes, y como bradizoitos (de lenta reproducción) albergados en quistes. El taquizoito tiene aspecto de media luna y su tamaño es aproximadamente el de un eritrocito, y no elabora ni secreta toxinas. Tiene movimiento propio, y favorecido por enzimas, orada la pared celular a la que invade. Solamente lo hace en células nucleadas, en el interior de las cuales se multiplica aceleradamente formando un pseudoquiste(19).

Colmada la capacidad de la célula, ésta se desintegra y los taquizoitos liberados invaden células vecinas hasta ganar acceso a los vasos linfáticos y sanguíneos, produciéndose linfadenitis y parasitemia. La parasitemia es de breve duración y pauciparasitaria(19).

En el transcurso de la parasitemia los toxoplasmas pueden localizarse en cualquier tejido del organismo (retina, sistema nervioso central, miocardio, placenta, etc.)(21).

La presencia de taquizoitos y pseudoquistes caracteriza la etapa de difusión y generalización de la infección (aguda y subaguda); en ella el tratamiento adecuado tiene posibilidad de éxito(21).

Coincidiendo con la aparición de anticuerpos, el pseudoquiste se provee de pared propia y los toxoplasmas modifican sus propiedades biológicas y bioquímicas transformándose en bradizoítos, éste es el quiste toxoplasmático, forma quiescente del parásito que caracteriza a la etapa latente. En los quistes los bradizoítos persisten vitales probablemente durante toda la vida del huésped(21).

Los anticuerpos y los medicamentos en uso no logran actuar sobre los bradizoítos(19).

Estos quistes pueden desintegrarse y los toxoplasmas liberados habitualmente son destruidos por los mecanismos inmunitarios y con excepción de la retina no causan manifestaciones mórbidas(21).

2.2.11. Manifestaciones clínicas.

2.2.11.1. Toxoplasmosis en el gato.

La toxoplasmosis clínica felina es poco frecuente, no obstante, su presentación se ha descrito de forma intestinal, encefálica y ocular, así como generalizada. También puede estar asociada con la terapia glucocorticoide y con infecciones concomitantes como *Bartonella spp*, virus de Inmunodeficiencia Felina (VIF), virus de la Leucemia Felina (VLF_e) causantes de inmunosupresión y virus de la Peritonitis Infecciosa Felina (PIF)(22).

Los signos clínicos generales en los gatos con toxoplasmosis incluyen fiebre alta (40 a 41,7°C) e intermitente, pérdida de peso, letargia, emaciación y anorexia. Cuando existe compromiso respiratorio, la disnea, polipnea, estornudos y la descarga nasal son los signos más evidentes(22).

En el compromiso digestivo se pueden presentar diarreas, principalmente en gatos jóvenes, ictericia y dolor a la palpación abdominal atribuibles a la hepatitis, pancreatitis y a la colangiohepatitis, así como vómitos y abdomen abultado por la hepatomegalia y la ascitis(22).

Al existir compromiso neuronal, los hallazgos señalan hipotermia, ceguera parcial o total, aumento en el comportamiento de afecto, estupor, falta de coordinación, llanto atípico, contracción auditiva, movimientos en círculos, tortícolis, cabeza como flotando, convulsiones, parálisis; así como somnolencia prolongada, llanto continuo por la encefalitis, hiperestesia a la palpación muscular, rigidez a la marcha, cojera y déficit neurológico(22).

Además, dolor en las articulaciones y debilidad atribuible a la inflamación periarticular. En gatos infectados por *T. gondii* con compromiso ocular, se pueden encontrar midriasis, anisocoria, hifema y reflejo pupilar lento a la luz(22).

2.2.11.2. Toxoplasmosis en humanos.

Toxoplasmosis adquirida en huéspedes inmunocompetente.

En la gran mayoría de los individuos inmunocompetentes la infección primaria o crónica (latente) por *Toxoplasma gondii* es asintomática; después de la infección aguda un pequeño porcentaje (10-20%) sufre de coriorretinitis, linfadenitis o incluso más rara vez, miocarditis y polimiositis. La linfaadenopatía puede aumentar y disminuir durante meses y en los casos inusuales durante un año o más. Se ha estimado que la toxoplasmosis produce el 3-7% de las linfaadenopatías clínicamente importantes(21).

El ganglio de la toxoplasmosis (ganglio de Píringer-Kuchinka) se caracteriza por hiperplasia folicular reactiva, nidos de célula epiteliodes, histiocitosis sinusal y perilinfadenitis¹⁴. Además el paciente puede presentar mal estado general, fiebre o febrícula, artromialgias, cefalea retrofrontales, erupciones cutáneas (de tipo máculo papular sin afección de palmas o manos)(29).

En la mayoría de los casos la evolución clínica de la toxoplasmosis en inmunocompetentes es benigna y autolimitada. Los síntomas, cuando se presentan se resuelven en algunos meses y pocas veces, persisten más allá de 12 meses(19).

Afección ocular o coriorretinitis.

Representa el 35% del total de coriorretinitis en adultos y niños. Suele deberse a una infección congénita, que puede manifestarse en los primeros días o meses de

vida, en cuyo caso es bilateral; o con mucha mayor frecuencia afecta a personas jóvenes (entre 15 y 40 años de edad) siendo casi siempre unilateral(29).

Las lesiones ubicadas en la mácula comprometen la visión, mientras que las lesiones periféricas pueden pasar inadvertidas(29).

La imagen típica del fondo de ojo es la de una lesión en saca bocado, situada en el polo posterior, rodeado de edema. Con la curación desaparece el edema, los bordes se pigmentan y el humor vítreo recupera su transparencia(24).

Las recidivas y las complicaciones pueden llevar a la ceguera. Se afirma que la toxoplasmosis es causa frecuente de ceguera en niños y adultos jóvenes. La retinocoroiditis toxoplasmática únicamente requiere y es pasible de tratamiento en la fase aguda(19).

Desde principios de la década de 1950, la infección con *T. gondii* también ha sido reconocida como una causa importante de la coriorretinitis. Sin embargo, toxoplasmosis ocular durante mucho tiempo ha sido considerada como un resultado de una infección prenatal con *T. gondii*, que se manifiesta más tarde en la vida(30).

Toxoplasmosis en inmunodeprimidos.

Los pacientes con SIDA y procesos proliferativos que están recibiendo quimioterapia son los más expuestos a padecer la infección aguda. En los pacientes con SIDA la reactivación de la infección latente representa más de 95% de los casos de toxoplasmosis(31).

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%(31).

Por lo general la presentación más característica tiene un inicio subagudo con anomalías neurológicas focales en el 58-85% de los pacientes(7).

Sin embargo en el 25% de los pacientes la presentación clínica puede ser más brusca con convulsiones y hemorragia cerebral(32).

Toxoplasmosis congénita.

En condiciones inmunitarias normales la transmisión vertical de la madre al feto está ligada a la primo infección materna. Si la infección de las madre se produce durante el tercer trimestre de embarazo, la tasa de transmisión es del 30- 60%, siendo en el 15% de los casos una afección leve o sintomática; si la infección materna es durante el primer trimestre la tasa de transmisión es del 15-25% pero las lesiones fetales suelen ser más graves y dejan secuelas(19).

En la vida de una mujer inmunocompetente la posibilidad de tener un niño infectado es un hecho único e irrepetible. La infección preexistente a la concepción no representa riesgo para el niño por nacer. La toxoplasmosis no es causa habitual de aborto ni malformaciones (embriopatías)(19).

El 60% de los niños que se primo-infectan durante el embarazo nacen indemnes de infección. De los niños infectados la mayoría son aparentemente sanos al nacer pero al cabo de meses o años se expresa la acción lesional del agente en forma de retinocoroiditis(19).

Si se contrae por primera vez durante el embarazo, *T. gondii* también puede transmitirse al feto en mujeres inmunocompetentes. El mecanismo de transmisión vertical todavía no se entiende. Un escenario probable es que la parasitemia temporal en una mujer embarazada infectada principalmente puede dar lugar a la invasión de la placenta por taquizoítos que luego se multiplican dentro de las células de la placenta. Con el tiempo, algunos de estos pueden atravesar la placenta y entrar en la circulación fetal o tejidos fetales(33). La toxoplasmosis congénita puede

causar aborto, muerte neonatal o anomalías fetales con consecuencias perjudiciales para el feto(34).

Aunque el riesgo de infección intrauterina del feto durante el embarazo aumenta, los efectos sobre el feto son más graves si se produce la transmisión en una fase temprana del embarazo(35).

La tríada clásica de calcificaciones intracraneales, hidrocefalia y coroidorretinitis se observa en menos del 5 por ciento en el periodo neonatal y conlleva un mal pronóstico, como severo retardo mental, parálisis cerebral y ceguera(31).

En la actualidad existen publicaciones sobre los riesgos de padecer o no la enfermedad con relación a la edad del embarazo. Cuando se adquiere en el primer trimestre, hay menos posibilidad de supervivencia, ya que el embrión no tolera la agresividad del parásito y las lesiones pueden alcanzar el 17 %(36).

Cuando la toxoplasmosis se presenta alrededor del segundo trimestre puede ocasionar el 24 por ciento de las lesiones fetales como hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales y coroidorretinitis. Se ha descrito también retardo motor, alteraciones del tono muscular y reflejos propios del recién nacido(36).

Cuando se presenta en el tercer trimestre, las lesiones pueden ser encefalitis, perturbaciones del tono muscular, hipertensión de las fontanelas, enturbiamiento del cuerpo vítreo y coroidorretinitis(36).

Si se adquiere la enfermedad al final del embarazo se pueden presentar cuadros septicémicos graves, evidencias de hepatitis, Ictericia, ascitis y hepatoesplenomegalia. Las lesiones fetales pueden alcanzar el 65 %(36).

2.2.12. Diagnóstico.

La infección aguda se diagnostica mediante el aislamiento del *Toxoplasma gondii* o la amplificación de su ADN en sangre o líquidos corporales; la demostración de taquizoítos en cortes histológicos de tejidos o preparados citológicos de líquidos corporales; la demostración de un aspecto histológico característico de los ganglios linfáticos o de resultados característicos de las pruebas serológicas o la demostración de quistes tisulares en la placenta, el feto o el neonato(21).

2.2.12.1. Pruebas serológicas.

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

- Ensayo de inmunoabsorbancia ligada a enzima (ELISA).

Bajo el mismo principio antígeno-anticuerpo, permite demostrar la presencia de anticuerpos IgG, IgM e IgA.

En muchos casos puede ser necesario valorar los órganos diana (ojo, encéfalo) para establecer el diagnóstico(29).

- Quimioluminiscencia: para la determinación de anticuerpos de clase Ig M y IgG.

Una marca quimioluminiscente se conjuga con el anticuerpo o antígeno, y produce luz cuando se lo combina con su sustrato, ofrece alta sensibilidad y facilidad para la medición. Esta técnica es muy similar a inmunoensayo por micropartícula (MEIA), aunque la reacción quimioluminiscente ofrece alta sensibilidad y facilidad para la medición. Un formato sándwich no competitivo produce resultados que son directamente proporcionales a la cantidad de analito presente. Los compuestos

quimioluminiscentes también pueden usarse para marcar analitos. Los compuestos quimioluminiscentes son distintos de los marcados radioactivos, fluorescentes, y enzimáticos. Una marca quimioluminiscente produce luz cuando se lo combina con un reactivo “trigger”. Aunque muchos instrumentos en el laboratorio clínico se basan en la tecnología quimioluminiscente, el tipo específico de marca varía y a menudo está patentado, y por ello puede variar la performance(37).

- Electroquimioluminiscencia para la determinación de anticuerpos de clase Ig M y IgG.

En la actualidad se ha implementado el diagnóstico de Toxoplasmosis por la técnica de Electroquimioluminiscencia (ECL), pues la misma logra mayor sensibilidad y especificidad que las técnicas anteriores y utiliza un antígeno recombinado específico de *Toxoplasma gondii*, marcado con quelato de rutenio para formar un complejo sándwich. Las reacciones ECL llevan a la emisión de luz a partir del marcador de rutenio que se activan por aplicación de un voltaje a la mezcla de reacción. La Tripropilamina se descompone electroquímicamente después de la oxidación con una molécula de rutenio y el resultado es la emisión de un fotón. La amplificación resultante permite alcanzar límites de detección muy bajos(38).

- Prueba de azul de metileno (Prueba de Sabin y Feldman o Dye Test).

Mide preferentemente anticuerpos de tipo IgG, es una prueba serológica altamente específica y sensible, pero cuyas dificultades técnicas y su peligro al usar parásitos vivos, limitan su empleo a un reducido número de laboratorios especializados. Necesita además un factor accesorio (complemento sérico humano), proveniente de personas sanas(15).

- Inmunofluorescencia indirecta (IFI).

Se basa en una reacción específica entre los anticuerpos del parásito y los del paciente, que pueden ser detectados debido a un antisuero fluorescente preparado contra gamaglobulinas humanas. Es utilizada para demostrar la presencia de IgG(39).

- La Prueba de Hemaglutinación Indirecta (HAI).

Los glóbulos rojos estabilizados y sensibilizados se ponen en contacto con la muestra a analizar. La presencia de anticuerpos se traduce por un fenómeno de hemaglutinación. El tratamiento del suero con 2-mercaptoetanol permite distinguir la IgG tras la supresión de la actividad aglutinante de la IgM(39).

2.2.12.2. Pruebas no serológicas.

- Aislamiento del *Toxoplasma gondii*.

Su aislamiento de la sangre o los líquidos corporales establece que la infección es aguda(19).

En los neonatos el aislamiento del microorganismo de la placenta suele ser diagnóstico(40).

En los cultivos de células tisulares se pueden demostrar células cargadas con parásitos mediante tinciones apropiadas y se forman placas en las que se reconocen fácilmente los taquizoítos. El cultivo de células tisulares tiene la ventaja de que se obtiene resultados más rápidamente (3-6 días)(21).

- Diagnostico histológico.

La demostración de los taquizoítos en los cortes tisulares o los extendidos de líquidos corporales establece el diagnóstico de infección aguda. Es difícil demostrar taquizoítos en los cortes tisulares teñidos. La técnica de la inmunoperoxidasa, en la que se utilizan antisueros contra *Toxoplasma gondii* es sensible y específica(21).

- PCR.

La reacción en cadena de polimerasa para la detección del ADN del agente parece ser un método muy promisorio. Caracterizada por su elevada sensibilidad y especificidad, su utilidad no está confinada a los casos comunes, sino también a aquellos con cuadros muy avanzados(19).

Permite amplificar secuencias de ácidos nucleicos (DNA) del parásito, de una manera rápida y confiable. Las pruebas con PCR por cordocentesis y en líquido amniótico dan una alta sensibilidad a partir de la semana 18, cuya especificidad alcanza el 98%. La presencia de una PCR positiva es prueba confiable de la enfermedad(39).

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite identificar *T. gondii*, tanto en fluidos oculares (humor acuoso o vítreo) como en el tejido retiniano en parafina. Puede detectar el ADN del *Toxoplasma* en la muestra, donde la diana es parte de un ADN ribosomal y el segmento de pares de bases se amplifica con el oligonucleótido sintético que actúa como cebador. El ADN se obtiene a partir de las muestras mediante una preparación adecuada y se amplifica en una reacción que contiene, entre otros, los cuatro trifosfatos desoxirribonucleótidos, los dos cebadores oligonucleótidos y la Taq polimerasa. Normalmente esta amplificación se lleva a cabo con un ciclo térmico automatizado. La escasa muestra de humor acuoso obtenida limita la sensibilidad de la PCR de *T. gondii* en humor acuoso, que se ha descrito del 18-46%(41).

2.2.12.3. Exploraciones complementarias de diagnóstico.

Exámenes de gabinete (tomografía computarizada, resonancia magnética, ultrasonido, oftalmológico).

Ante un neonato con infección congénita confirmada o con alta sospecha, aunque sea asintomático, debe realizarse: 1) Una buena exploración clínica descartando, entre otras afectaciones, la neurológica (ecografía) y la ocular (fondo de ojo), y 2) Un seguimiento serológico, como mínimo durante los primeros 12 meses de vida, a fin de valorar mediante la cinética de los anticuerpos del niño si se confirma la sospecha de infección o, en el caso de que ya se haya confirmado previamente y este bajo tratamiento específico, ver cómo responde a dicho tratamiento(42).

En pacientes inmunodeprimidos, con deficiencia inmune combinada, celular y humoral, se recomienda el empleo de la batería serológica, imagenología, histopatología y PCR(42).

2.2.13. Tratamiento.

Los agentes actualmente recomendados contra *T. gondii* actúan sobre todo contra la forma de taquizoitos y por lo tanto, no erradican la forma enquistada (bradizoitos). La Pirimetamina es considerada el agente antitoxoplasma más eficaz, y, si fuera factible, siempre debe ser incluida en los regímenes farmacológicos utilizados contra el parásito(43).

Se debe administrar ácido fólico simultáneamente para evitar la supresión medular. A menos que existan circunstancias que impidan el uso de un fármaco, no existe ningún papel para la monoterapia en el tratamiento de la toxoplasmosis(21).

Hay que agregar un segundo fármaco como la sulfadiazina o clindamicina.

Otros fármacos azitromicina, claritromicina, dapsona y cotrimoxazol no son tan claro, sólo deben ser usados como alternativas y en combinación con pirimetamina(43).

Las dosis recomendadas en mujeres inmunocomprometidas suelen ser mayores que las de las mujeres inmunocompetentes(43).

Las dosis para la encefalopatía por toxoplasma es 50-75 mg/día después de una dosis de carga de 200 mg, mientras que la dosis para infección fetal durante el embarazo es de 25-50 mg/día después de una dosis de carga de 100 mg en la madre(29).

Las coriorretinitis deben ser tratadas siempre al menos por un mes, y la mejoría debe notarse a partir de los 10 días en un 60-70 % de los casos; si la lesión esta próxima a la mácula o nervio óptico hay que añadir glucocorticoides y en casos excepcionales recurrir a la fotocoagulación(29).

2.2.14. Prevención y control.

La prevención de la primo infección por toxoplasma durante el embarazo es el mejor modo de evitar una infección congénita. Es por ello que a las madres seronegativas se les recomienda adoptar una serie de medidas preventivas, tales como no ingerir carne cruda o poco cocida (la carne debe alcanzar una temperatura superior a los 66°C para hacer inviables los quistes) o congelarla previamente a -20°C, evitar el contacto con los gatos y sus excrementos, evitar trabajos que predisponen a contacto con material potencialmente contaminado, como por ejemplo la jardinería, y lavarse las manos después del contacto con objetos o comida potencialmente contaminada como frutas, verduras y carne. Además, es conveniente realizar un seguimiento serológico trimestral, incluyendo el momento del parto para detectar seroconversiones(42).

III. MATERIALES Y MÉTODOS:

3.1. ESPACIO Y TIEMPO

El estudio fue realizado en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, con datos del periodo 2010-2014.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población está constituida por todos los pacientes que ingresaron al Hospital Alberto Saboga Sologuren durante los años 2010 al 2014. La muestra constituida por 136 pacientes diagnosticados seropositivos a los anticuerpos Ig G y/o Ig M antitoxoplasma en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren en el periodo 2010 al 2014, que se obtuvo de la Oficina de Estadística de Registros Médicos e Historias Clínicas del mencionado hospital.

3.3. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

No experimental, descriptivo observacional.

3.4. EQUIPOS Y PROCEDIMIENTOS

Recolección de la información.

Previa autorización del personal del Centro de Salud se revisó las historias clínicas y se tomaron los datos necesarios.

La información se recopiló en dos diferentes fichas epidemiológicas, una para las muestras seropositivas a Ig G y/o M, edad, sexo y procedencia (ver anexo1) y otra para antecedentes del paciente, contacto con animales, diagnóstico y tratamiento (ver anexo 2).

El diagnóstico de los pacientes según la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE 10).

B58.0-Oculopatía debida a toxoplasma.

B58.1-Hepatitis debida a toxoplasma.

B58.2-Meningo encefalitis debida a toxoplasma.

B58.8-Toxoplasmosis con otro órgano afectado.

B58.9-Toxoplasmosis, no especificada.

3.5. DISEÑO ESTADÍSTICO

La información recolectada se creó una base de datos en el programa Statistical Package for Social Science (SPSS versión 23). Con este programa se sacaron frecuencias y porcentajes.

IV. RESULTADOS

El presente estudio se realizó en los años 2010 al 2014 en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, fueron diagnosticados 136 casos presentándose en el 2010 40 casos; en el 2011 el 24; en el 2012 26; en el 2013 19; y en el 2014 27 casos de Toxoplasmosis.

4.1. Resultados de acuerdo a la edad del paciente (agrupado).

Tabla N° 1 Distribución por edad de los pacientes con Toxoplasmosis en el HASS* (2010-2014).

Edad de los pacientes (agrupado)			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<= 20	21	15.4	15.4
21 - 40	69	50.7	66.2
41 - 60	30	22.1	88.2
61 - 80	15	11.0	99.3
81+	1	.7	100.0
Total	136	100.0	

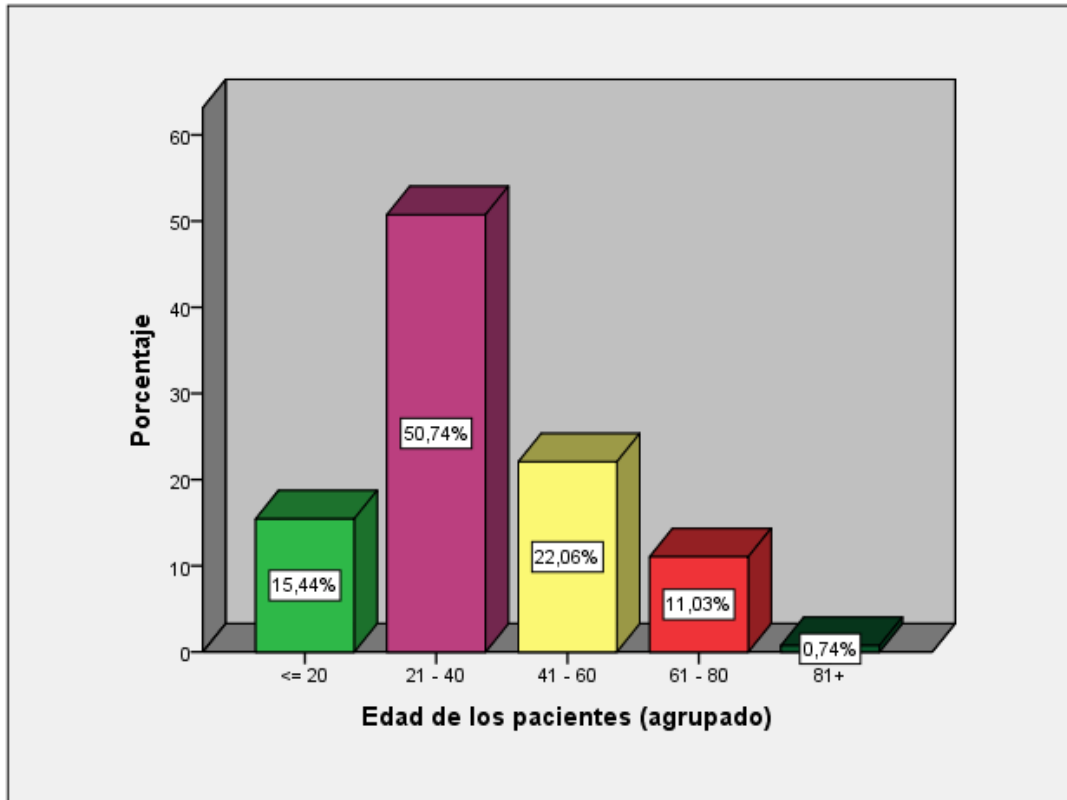


Gráfico N° 1 Distribución por edad de los pacientes con Toxoplasmosis en el HASS* (2010-2014).

* Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

En la tabla y gráfico N°1 Se puede observar que la mayor cantidad de pacientes se encontró en el grupo comprendido entre 21-40 años 69 (50,7%), seguido de 41 a 60 años 30 (22,06%); de un total de 136 pacientes con toxoplasmosis.

En el Anexo N°3 se puede apreciar la distribución detallada de los pacientes según la edad año por año.

4.2. De acuerdo al género de los pacientes.

Tabla N°2 Distribución por género de pacientes con Toxoplasmosis en el HASS* (2010-2014).

Género de los pacientes			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Masculino	51	37.5	37.5
Femenino	85	62.5	100.0
Total	136	100.0	



Gráfico N° 2 Distribución por género de pacientes con Toxoplasmosis en el HASS* (2010-2014).

* Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

En la tabla y gráfico N° 2 La distribución por género de los pacientes con Toxoplasmosis de 136 casos fue: femenino 85 (62.5%) y 51 (37%) género masculino.

4.3. Resultados según procedencia.

Tabla N° 3. Distribución de los pacientes con Toxoplasmosis en el HASS* (2010-2014), según Departamentos - Perú.

Departamentos - Perú			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Lima	101	74.3	74.3
Lima-Provincia	10	7.4	84.6
Piura	4	2.9	77.2
Pasco	2	1.5	86.0
Lambayeque	3	2.2	88.2
Ayacucho	4	2.9	91.2
Ancash	2	1.5	92.6
Junín	4	2.9	95.6
San Martín	2	1.5	97.1
Ucayali	2	1.5	98.5
Tumbes	2	1.5	100.0
Total	136	100.0	

La distribución de los pacientes según procedencia, ya sea de Lima, Lima-provincia o departamentos se muestra en la tabla y gráfico N°3. Se puede apreciar que de un total de 136 pacientes diagnosticados con Toxoplasmosis la mayor parte proviene de Lima, Lima-Provincia 111(81,6%).

La procedencia por departamentos, del norte del país como: Piura 4(2,9%), Lambayeque (Chiclayo) 3(2,2%), Ancash (Chimbote) 2(1,5%) y Tumbes 2(1,5%), Por la selva tenemos a San Martín 2(1,5%), Ucayali 2(1,5%) y del resto del Perú tenemos a: Ayacucho 4(2,9%), Junín (Huancayo) 4(2,9%) y Pasco 2(1,5%).

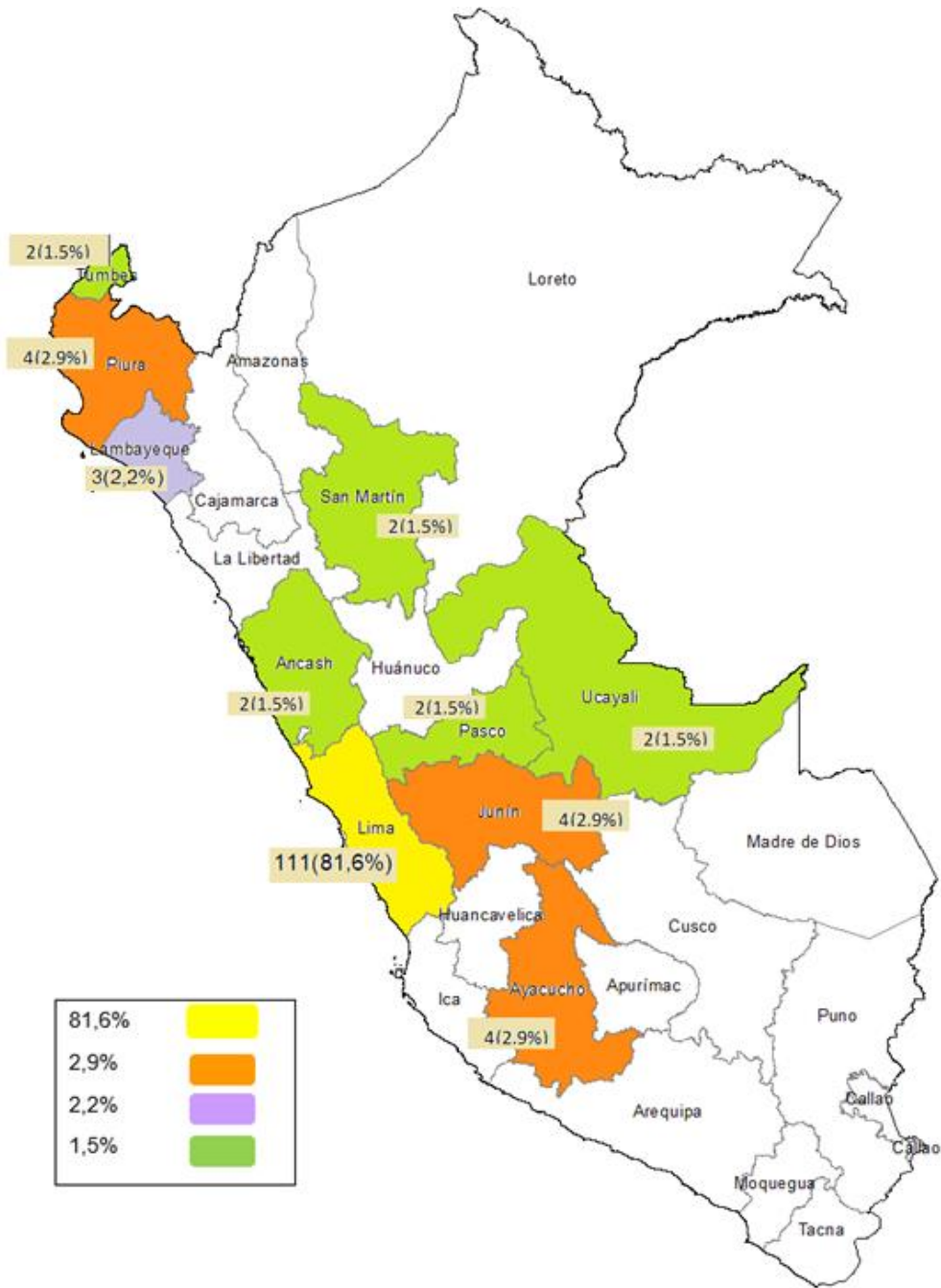


Gráfico N° 3. Distribución de los pacientes con Toxoplasmosis en el HASS* (2010-2014), según Departamentos - Perú.

*Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

Tabla N°4. Distribución de los pacientes con Toxoplasmosis en el HASS* según procedencia Distritos de Lima.

Distritos - Lima			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Callao	25	18.4	18.4
SMP	24	17.6	36.0
Lima-Provincia	10	7.4	43.4
Departamentos	25	18.4	61.8
Bellavista	11	8.1	69.9
Los Olivos	6	4.4	74.3
Ventanilla	9	6.6	80.9
Comas	13	9.6	90.4
San Miguel	7	5.1	95.6
Pueblo Libre	2	1.5	97.1
Puente Piedra	2	1.5	98.5
Carabaylo	2	1.5	100.0
Total	136	100.0	

Al haber mayor número de pacientes en el departamento de Lima 111, se realizó la clasificación por distritos como se observa en la tabla y grafico N° 4. Se puede apreciar que la mayoría de pacientes son del Callao, San Martín de Porras (SMP), Comas y Bellavista; con 25(18,4%), 24(17,6%), 13(9,6%) y 11(8,1%) respectivamente.

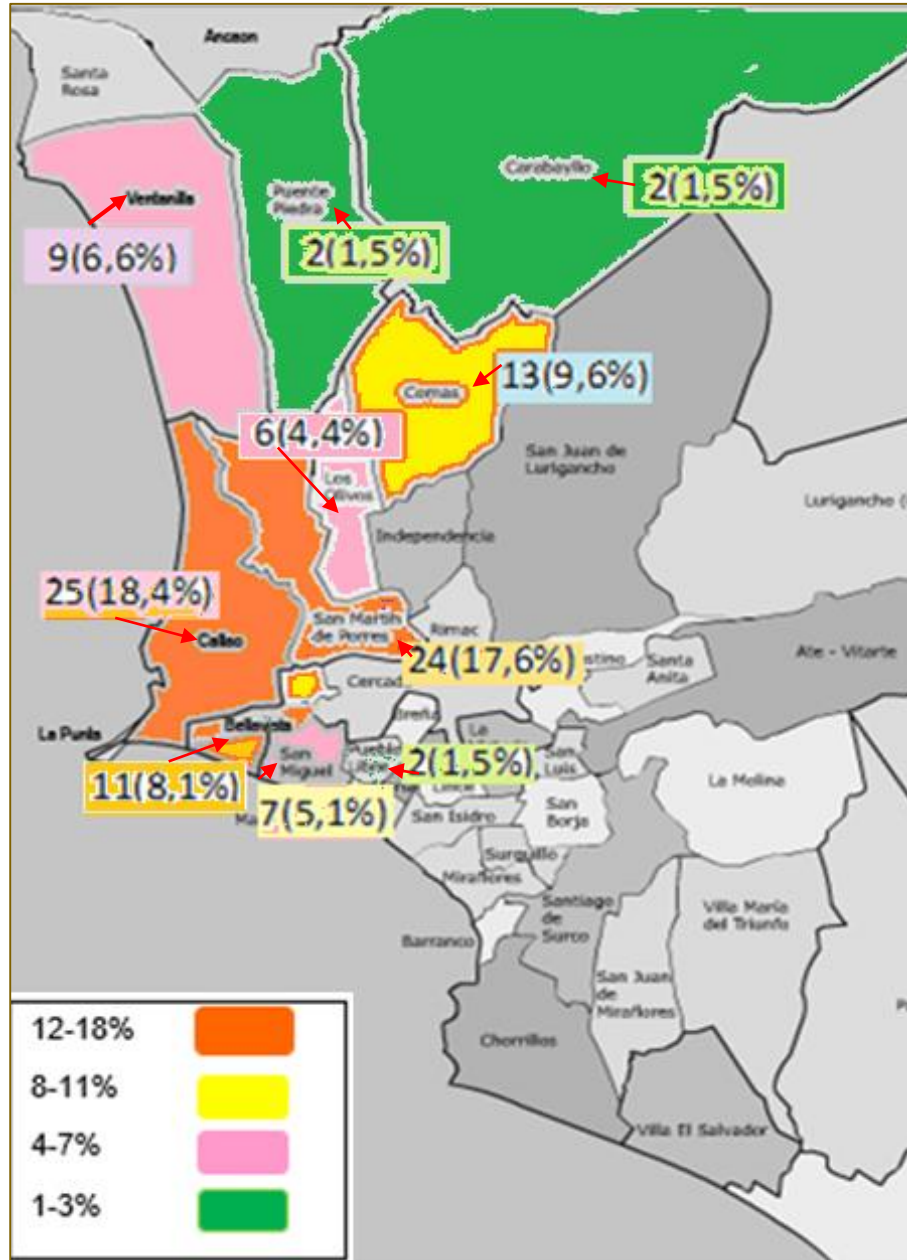


Gráfico N° 4. Distribución de los pacientes con Toxoplasmosis en el HASS* (2010-2014), según procedencia Distritos de Lima.

* Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

4.4. Resultados por inmunoglobulinas.

Tabla N° 5. Pacientes según positividad a las Inmunoglobulinas G y/o M en el HASS*. Prueba de ELISA, Quimioluminiscencia y Electroquimioluminiscencia. 2010-2014.

Inmunoglobulinas			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
IgG	99	72.8	72.8
IgM	12	8.8	81.6
IgM, IgG	25	18.4	100.0
Total	136	100.0	

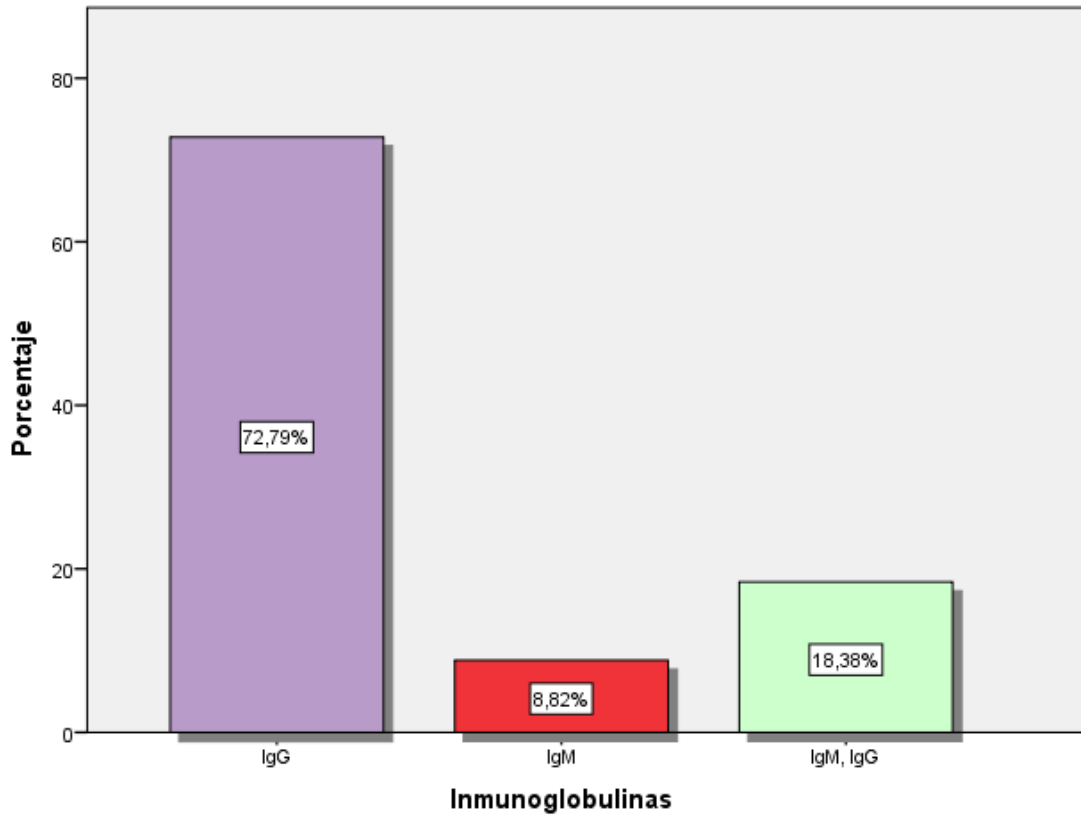


Gráfico N° 5. Pacientes según positividad a las Inmunoglobulinas G y/o M en el HASS* (2010-2014). Prueba de ELISA, Quimioluminiscencia y Electroquimioluminiscencia.

* Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

El tipo de inmunoglobulina que predominó en pacientes fue la Ig G 99(72,79%), le sigue la Ig M y IgG 25(18,38%), y por último la Ig M 12(8,82%).

4.5. Resultados por localización del parásito.

Tabla N° 6. Localización del parásito en los pacientes del HASS* (2010-2014).

	Diagnóstico		Porcentaje acumulado
	Frecuencia	Porcentaje	
B58.0-Oculopatía debida a toxoplasma.	11	8.1	8.1
B58.1-Hepatitis debida a toxoplasma.	1	.7	8.8
B58.2-Meningo encefalitis debida a toxoplasma.	9	6.6	15.4
B58.8-Toxoplasmosis con otro órgano afectado.	26	19.1	34.6
B58.9-Toxoplasmosis, no especificada.	89	65.4	100.0
Total	136	100.0	

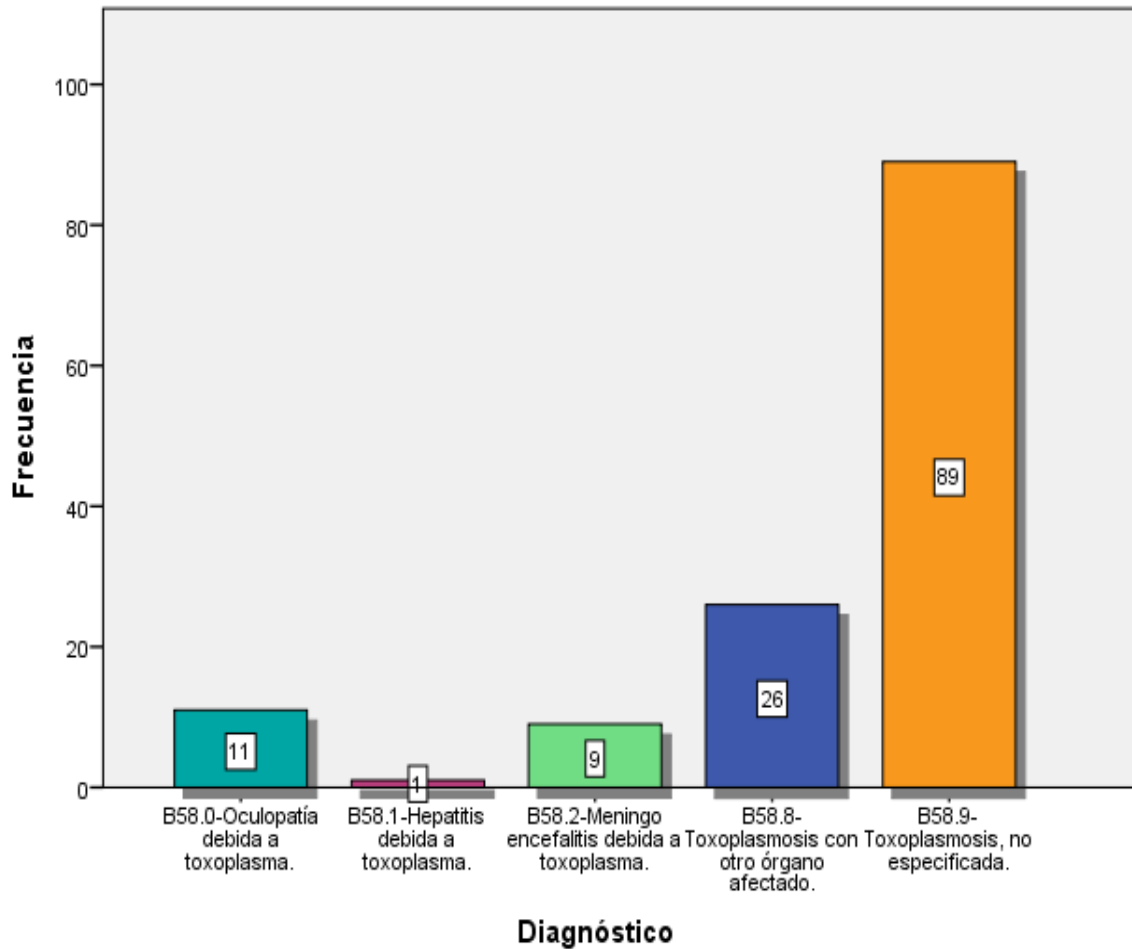


Gráfico N° 6. Localización del parásito en los pacientes del HASS* (2010-2014).

* Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

Según la localización del parásito fueron diagnosticados en: Toxoplasmosis no especificada 89(65,4%), seguida por Toxoplasmosis con otro órgano afectado 26(19,12%), oculopatía 11(8,1%), meningo encefalitis 9(6,6%) y hepatitis 1(0,7%).

4.6. Resultados al tipo de crianza de animales.

Tabla N° 7. De acuerdo al tipo de crianza de animales en los pacientes con Toxoplasmosis del HASS* (2010-2014).

Crianza de animales			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Niega	17	12.5	12.5
No especifica	92	67.6	80.1
Gato	9	6.6	86.8
Perro	12	8.8	95.6
Aves	6	4.4	100.0
Total	136	100.0	

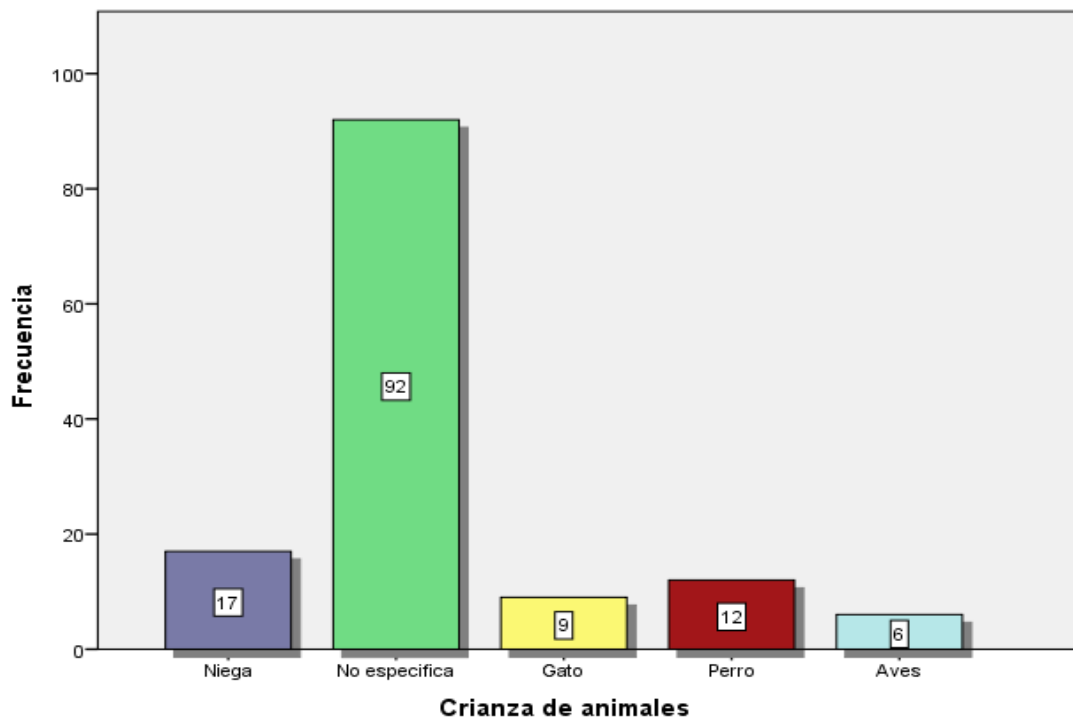


Gráfico N° 7. De acuerdo al tipo de crianza de animales en los pacientes con Toxoplasmosis del HASS* (2010-2014).

* Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

De un total de 136 pacientes con Toxoplasmosis en su mayoría no especifica tipo de crianza 92(67,65%), pacientes que niegan tener cualquier tipo de crianza 17(12,50%), y solo 27(19,8%) pacientes reconocen tener algún tipo de crianza. De estos últimos pacientes 12(8,8%) tienen perro, 9(6,6%) tienen gato y 6(4,4%) tienen aves.

V. DISCUSIÓN

Respecto a la edad de los pacientes se encontró una frecuencia del 50,74% entre 21-40 años; según Hernandez, Garcia(14) coincide con nuestro resultado 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. En América Central, Francia, Turquía y Brasil la seroprevalencia es mucho mayor (aproximadamente 90%) alrededor de los 40 años; observándose que aumenta con la edad ya que han tenido mayor contacto con las diferentes rutas de transmisión de esta zoonosis.

En el trabajo de investigación también se consideró determinar la frecuencia de acuerdo al sexo y se encontró una frecuencia de 37% para el género masculino y para el género femenino una frecuencia de 62,5%, estos resultados coinciden con Zúñiga, Lorca(10) cuando de una muestra de 4588 pacientes, 3136 eran del sexo femenino correspondiente al 68%, 1450 eran del sexo masculino lo que corresponde al 31,6%. Esto se asume porque las mujeres gestantes son las que más visitan al hospital para descartar este tipo de problemas que le podría traer consecuencias en la gestación.

Los pacientes con toxoplasmosis provenían principalmente de Lima 81,6%; Piura, Junín y Ayacucho con 2,9% cada uno. Moromistato(1) señala en su estudio que la procedencia de los pacientes fue principalmente de Lima 46,7% y Piura 22,2%. De los pacientes con toxoplasmosis que provenían de Lima, los distritos que presentaron la mayoría de pacientes fueron Callao 18,4%, San Martín de Porras 17,6%, Comas 9,6%. Moromistato(1) en su estudio determina, que en Lima los distritos más afectados fueron Chorrillos y Comas 14,3%; Lima, San Juan de Lurigancho y San Martín de Porras 9,5%.

La mayoría de los pacientes seropositivos fueron positivos al anticuerpo Ig G 72,79% antitoxoplasma, en otro estudio realizado en nueve comunidades rurales en el estado de Durango, Alvarado, Torres, Liesenfeld y col. (8); 439 mujeres embarazadas fueron evaluados a través de un ELISA comercial. En total, 36 (8,2%) mujeres tenían anticuerpos IgG y 10 (2,3%) también fueron seropositivos para IgM. Todo IgM sueros positivos mostraron valores elevados de IgG avidéz, lo que sugiere una infección crónica.

Mandell, Bennett, Dolin(21) señala que en la gran mayoría de los individuos inmunocompetentes la infección primaria o crónica (latente) por *Toxoplasma gondii* es asintomática; después de la infección aguda un pequeño porcentaje (10- 20%) sufre de coriorretinitis, linfadenitis o incluso más rara vez, miocarditis y polimiositis. Concuerta con nuestro estudio de un total de 136 paciente 88 (64,7%) fueron diagnosticados toxoplasmosis no especificada presentando en su mayoría sintomatología disminución de la agudeza visual y cefalea.

López, Castillo y col. (13) se realizó un estudio de antecedente de contacto con gatos durante la gestación, ya que este animal es el hospedero definitivo y contribuye a la infección del hombre mediante la eliminación de ooquistes a través de las heces con el objetivo de identificar los factores de riesgo para toxoplasmosis aguda en mujeres embarazadas. El 42 % de los casos de toxoplasmosis gestacional en Armenia estuvieron asociados a factores de riesgo conocidos tales como el contacto con gatos jóvenes (menores de 6 meses) y el consumo de carne poco cocida. A pesar de estos hallazgos, un estudio reciente norteamericano encontró que en un grupo de madres de niños con infección congénita confirmada, 50% de ellas no recordaban haber tenido exposición a camas de gatos, carne mal cocida, ni haber presentado cualquier sintomatología que hiciera sospechar la toxoplasmosis. Esto puede relacionarse de cierta forma con lo encontrado en nuestra investigación, ya que en efecto, se encontró que en 9 casos (6,6%) si refería crianza de gatos en el hogar, pero en 17 casos (12,5%) niegan antecedentes de crianza de animales. Sin embargo, no se obtiene una información veraz, ya que en el 67,65% de las historias clínicas revisadas con

diagnóstico de toxoplasmosis no se refiere si hubo o no antecedente de contacto con gatos u otros animales. Esto demuestra que a pesar de la sospecha de toxoplasmosis, no se toman en cuenta antecedentes que resultan de importancia, sobre todo para implicancias epidemiológica y de investigación.

VI. CONCLUSIONES

- Desde el año 2010 al 2014 de la población que asistió al Hospital Alberto Sabogal Sologuren fueron diagnosticados 136 casos por Ig G y/o M antitoxoplasma.
- De 136 casos de toxoplasmosis diagnosticados, se encontró crianza de gato 9 (6,62%).
- El grupo etario de mayor presentación de la enfermedad se encontró entre 21 a 40 años 69 (50,74%) y de 41 a 60 años 30 (22,06%).
- De los 136 casos 85 (62,5%) fueron del género femenino y 51 (37%) del género masculino.
- Los pacientes con toxoplasmosis provenían principalmente de los departamentos de: Lima 111 (81,6%), Piura, Junín y Ayacucho 4 (2,9%) cada uno.

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar programas de educación sanitaria, sobre todo en las zonas con mayor presencia de toxoplasmosis.
- Evitar el consumo de carnes crudas o semicrudas, así como de vegetales mal lavados.
- Evitar que los gatos ingieran carne cruda, vísceras crudas o presas vivas, para lo cual los alimentos balanceados serían la fuente más segura de alimentación.
- Recomendar el uso de cajón sanitario para la materia fecal de los gatos y su eliminación diaria de esta manera se evitaría la infección por ooquistes, ya que estos necesitan como mínimo 1 día en el medio ambiente para madurar.
- Finalmente recomendar la continuidad de estudios que contribuyan a esclarecer aún más los diferentes factores de riesgo, así como también a dar continuidad a este estudio en lo que respecta a la detección de toxoplasmosis.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moromisato Y. Toxoplasmosis: Seropositividad y Formas Clínicas en el Instituto de Salud del Niño durante los años 1998 al 2001.
[Tesis para optar el grado de Médico Veterinario]. Lima: UAP; 2003.
2. Cubillas M. Prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en gestantes en el Hospital Nacional Cayetano Heredia febrero 1998. [Tesis para optar el grado de Médico Cirujano]. Lima: UPCH; 2000.
3. Koo S. Estudio seroepidemiológico sobre la prevalencia entre habitantes de la ciudad de Iquitos. [Tesis para optar el grado de Médico Cirujano]. Lima: UPCH; 1973.
4. Castello J. Toxoplasmosis ocular en el Hospital Arzobispo Loaysa. [Tesis para optar Bach Fac Med]. Lima: UPCH; 2000.
5. Romero R, Buitrón R, Amancio O, y col. Toxoplasmosis and threatened abortion. Ginecol Obstet Mex. 1998; 66:495–498.
6. Galván M, Sánchez G, Vielma M, y col. La presencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma* en humanos y sus gatos en la zona urbana de Guadalajara. Rev Soc Bras Med Trop 1999; 32: 483-488
7. Alvarado C, Sifuentes A, Narro S, y col. Seroepidemiología de la infección por *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas en un hospital público en el norte de México. BMC Infect Dis. 2006; 6:113.
8. Alvarado C, Torres A, Liesenfeld O, y col. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in rural Durango, Mexico. J Parasitol. 2009; 95:271–274.
9. Alvarado C, Mercado M, Rodríguez A, y col. Seroepidemiología de la infección por *Toxoplasma gondii* en donantes de sangre sanos de Durango, México. BMC Infect Dis. 2007; 7: 75.
10. Zuñiga C, Lorca M. Situación Epidemiológica de la Toxoplasmosis en Honduras. Artículo Original. 2010; 39(3): 189-198.

11. Alvarado C, Torres JL, Estrada S, y col. *Toxoplasma gondii* infection and liver disease: a case-control study in a northern Mexican population. *Parasit Vectors*. 2011; 4:75.
12. Galván ML, Valdez V, Vargas G, y col. Prevalencia de IgG e IgM anti-Toxoplasma anticuerpos en pacientes con VIH y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) *Rev Soc Bras Med Trop* 1997; 30: 465-467
13. López, Castillo C, y col. Factores de Riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *Toxoplasma gondii* en Armenia – Colombia. *Rev. Salud pública*. 7(2): 180-190, 2005
14. Hernandez I, Garcia S. Toxoplasmosis en el hombre. *Medigraphic*. Sep 2003;(10): 22-23.
15. Dubey JP. *Toxoplasmosis of animals and humans*. 2nd ed. Maryland: CRC Press; 2010.
16. Riemann HP, Meyer ME, Theis JH, y col. La toxoplasmosis en un bebé alimentado con leche de cabra pasteurizada. *J Pediatr*. 1975; 87: 573-6
17. Bonametti AM, Passos JN, Da Silva E, y col. Transmisión probable de toxoplasmosis aguda a través de la lactancia materna. *J Trop Pediatr*. 1997; 43: 116.
18. Evans R. Ciclo de infección y animal. En: Ho-Yen D, Joss A, editores. *Toxoplasmosis humana*. Oxford: Oxford University Press; 1992. p. 26-55.
19. Gorodner JO. *Enfermedades Infecciosas*. 2da ed. Rosario: Corpus; 2004.
20. Fausi F, Braunwald G. Infección por *Toxoplasma*. *Harrison Principios de Medicina Interna* 16a edición [en línea] 2005 [fecha de acceso 05 de febrero 2016]; 2. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?aID=78003&searchStr=toxoplasmosis#78003>
21. Mandell GL, Bennett JE, Dolin JE. *Enfermedades infecciosas* 5ta ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004.
22. Dubey JP, Lappin M. *Toxoplasmosis y Neosporosis*. *Enfermedades infecciosas en perros y gatos*. 2da. ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2000.

23. Cook, AJ, Gilbert RE, Buffolano W, y col. Fuentes de *Toxoplasma* infección en mujeres embarazadas: un estudio europeo multicéntrico de casos y controles. *Br Med J*. 2000; 15:142-7.
24. Barriga O. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. Santiago de Chile: Ed. Germinal; 2002.
25. Braude A, y Col. Enfermedades Infecciosas. 1era ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2003.
26. Frenkel JK. Biología de *Toxoplasma gondii*. En: Ambroise Thomas-P, Peterse E, editores. *Toxoplasmosis congénita: Fondo científica, gestión clínica y control*. París: Springer-Verlag; 2000. p 25.
27. Cordero del Campillo M, Rojo V, Martínez F, y col. *Parasitología veterinaria*. España: Edit. Mac Graw Hill; 1999.
28. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú: Compendio Estadístico. 1994.95. Tomo I. Sistema Nacional de Estadística e Informática. Lima- Perú- 2000. p. 720.
29. Jones LA, Alexander J, Roberts CW. Ocular toxoplasmosis: in the storm of the eye. *Parasite Immunol.*[en línea] 2006 [fecha de acceso 10 de noviembre 2015]; 28(12). Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=17096642&query_hl=4&itool=pubmed_docsum
30. Stanford M, Gilbert R. Epidemiología de ocular *Toxoplasma*. En: Ambroise Thomas-P, Petersen E, editores. *Toxoplasmosis congénita: Fondo científica, gestión clínica y control*. París: Springer-Verlag; 2000. p, 251.
31. Dediccoat M, Livesley N. Management of toxoplasmic encephalitis in HIV-infected adults. *The Cochrane Library* [en línea] 2006[fecha de acceso 2 de noviembre 2015]; 3. Disponible en: <http://www.updatesoftware.com/Abstracts/ab005420.htm>
32. Guillaume MP, Driessens N, Libert M. Hemophagocytic síndrome associated with extracerebral toxoplasmosis in an HIV-infected patient. *Eur J Intern Med*. 2006 Nov; 17(7):503-4

33. Ambroise P, Petersen E. Toxoplasmosis congénita: Fondo científica, gestión clínica y control. París: Springer-Verlag; 2000. p. 27-35.
34. Hayde M, Pollak A. Cuadro clínico: signos y síntomas neonatales. En: Ambroise Thomas-P, Petersen E, editores. Toxoplasmosis congénita: Formación científica, la gestión clínica y control. París: Springer-Verlag Francia; 2000. p. 153-64.
35. Gilbert R. Epidemiología de la infección en mujeres embarazadas. En: Ambroise Thomas-P, Petersen E, editores. Toxoplasmosis congénita: Fondo científica, gestión clínica y control. París: Springer-Verlag; 2000. p. 237-249.
36. Agudelo A, Montoya J. Toxoplasmosis gestacional. Infecciones propias de la mujer. Cali: Feriva; 2001.
37. Cando A, Reynolds A. Determinación cuantitativa de toxoplasmosis, utilizando tecnología de Inmunoanálisis Quimioluminiscente de Micropartículas (CMIA), en pacientes gestantes que acuden a servicio de laboratorio clínico del "HCAM" en el periodo de noviembre 2012 a abril 2013. [Tesis para optar el Título de Licenciados en Laboratorio Clínico e Histopatológico]. Riobamba: Universidad Nacional de Chimborazo; 2012.
38. Yumi M. Eficacia de la técnica de Electroquimioluminiscencia en la detección temprana de Toxoplasmosis en mujeres gestantes que acuden al Hospital General Alfredo Noboa Montenegro de la ciudad de Guaranda en el período comprendido entre diciembre 2013 a mayo de 2014. [Tesis para optar el Título de Licenciados en Laboratorio Clínico e Histopatológico]. Riobamba: Universidad Nacional de Chimborazo; 2015.
39. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. 5^{ta} ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2012.
40. Merk HB, y col. Infecciones por parásitos. Manual Merk de Información Médica para el Hogar [en línea] 2005 [fecha de acceso 18 de noviembre del 2015]; 17. Disponible en: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_17/seccion_17_184.html
41. Fardeau C, Romand S, Rao NA, y col. Diagnosis of toxoplasmic retinochoroiditis with atypical clinical features. Am J Ophthalmol. 2002; 134:196-203.

42. Hill D, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. Clin Microbiol Infect. 2002; 8:634-640.
43. Merk HB, y col. El Manual Merk: de diagnóstico y tratamiento. 10ma ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2001.

Anexo 2. Ficha de recolección de datos.

H.C.N°																			
ANTECEDENTES:																			
CRIANZA DE ANIMALES DOMESTICOS: GATOS () PERROS () AVES () NIEGA () NO ESPECIFICA () OTROS ()																			
LOCALIZACION DE VIVIENDA: URBANA () RURAL () SEMIURBANA ()																			
PRUEBAS Dx																			
Fondo de Ojo																			
Ecografía																			
TAC																			
<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">Calcificaciones</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Microcefalia</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Hidrocefalia</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>					Calcificaciones					Microcefalia					Hidrocefalia				
Calcificaciones																			
Microcefalia																			
Hidrocefalia																			
	Ig M	Ig G	Fecha	Lab															
ELISA																			
Hemaglutinación (RHA)		Fijación de complemento (RFC)																	
Electroquimioluminiscencia		Quimioluminiscencia																	
Otras.																			
DIAGNOSTICO DEFINITIVO:																			
B58.0-Oculopatía debida a toxoplasma.																			
B58.1-Hepatitis debida a toxoplasma.																			
B58.2-Meningo encefalitis debida a toxoplasma.																			
B58.8-Toxoplasmosis con otro órgano afectado.																			
B58.9-Toxoplasmosis, no especificada.																			
TRATAMIENTO:																			
OBSERVACIONES																			

Anexo N°3. Edad de los pacientes por años. 2010-2014.

Tabla cruzada Edad de los pacientes* Años					
Edad de los pacientes	Años				
	2010	2011	2012	2013	2014
0	0	0	1	0	1
1	0	1	0	0	0
2	1	0	1	1	1
6	1	0	0	0	1
7	1	0	0	0	0
8	1	0	0	0	0
9	0	1	0	0	0
12	0	0	1	0	0
13	0	0	1	0	0
14	0	1	0	0	0
15	0	0	1	0	0
16	0	0	1	0	0
17	0	1	0	0	0
19	0	0	0	0	1
20	1	0	0	0	1
21	0	0	1	1	1
24	0	0	1	0	0
25	0	0	1	0	0
26	1	0	0	0	0
27	0	1	0	1	0
28	0	3	0	1	1
29	1	0	1	0	0
30	2	0	0	0	1
31	1	1	1	1	1
32	0	1	1	0	1
33	2	1	0	1	0
34	4	0	0	1	1
35	1	0	0	1	1
36	2	1	0	0	0
37	1	0	1	1	2
38	3	2	0	1	3
39	1	1	0	0	2
40	3	2	2	0	2
41	0	0	0	1	0
42	2	1	0	0	1
43	1	0	2	0	0
45	1	0	0	0	0
46	1	0	0	1	1
48	0	0	0	1	0
50	0	1	0	1	0

51	0	1	2	1	0
52	0	0	1	1	0
53	0	1	2	0	0
56	1	1	0	0	0
57	1	0	0	0	0
58	0	0	1	0	1
59	0	0	1	0	0
61	0	0	1	0	0
64	1	0	0	0	1
65	0	1	0	0	0
66	0	0	0	1	0
67	0	1	0	1	0
68	0	0	1	0	0
69	0	0	0	0	2
70	1	0	0	0	0
75	1	0	0	0	0
77	1	0	0	1	0
78	1	0	0	0	0
85	1	0	0	0	0
Total	40	24	26	19	27