

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**



PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA *Toxoplasma gondii* EN MUJERES GESTANTES ATENDIDAS EN EL PUESTO DE SALUD “MIGUEL GRAU” DEL DISTRITO EL PORVENIR – TRUJILLO 2016.

**TESIS para optar el título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

CRUZ AGUILAR, GUILLERMO NICANOR

TRUJILLO, PERÚ

2016

La presente tesis ha sido revisada y aprobada por el siguiente jurado:

M.V. Mg. Cesar Lombardi Pérez
PRESIDENTE

M.V. Villena Suárez, José
SECRETARIO

M.V. Lozano Castro, Angélica Mery
VOCAL

M.V. Vilma Patricia Guerrero Díaz
ASESOR

DEDICATORIA

A Dios, creador de todas las cosas, quien es mi fortaleza y mi roca, le dedico humildemente este trabajo.

A mis padres, María Elena Aguilar y Guillermo Cruz, quienes me han sabido guiar en todo momento con esfuerzo y valores que jamás olvidaré.

A mi hermana Cecilia, quién es mi símbolo de éxito y superación. A mis hermanos quienes son mi motivo a seguir

A mis sobrinos, Enrique, Lionel, Jerick y Nahuel, quienes serán grandes en el futuro.

A mi familia en general, porque estén donde estén, siempre están presentes en mi corazón.

AGRADECIMIENTO

A Dios, por su Amor y Misericordia, Jesucristo y Nuestra Madre María en advocación de la Virgen de la Puerta por bendecirme día a día.

A la Dra. Patricia Guerrero Díaz, por su valioso tiempo, guía y paciencia en la realización de este proyecto.

Expreso mi respeto, cariño y gratitud a toda la plana docente de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia de esta prestigiosa Universidad.

A mi familia, por darme la ayuda, guía, ejemplo de servicio y dedicación.

Así mismo, expreso mi agradecimiento a todos los Profesionales del Puesto de Salud Miguel Grau y al Laboratorio de Referencia de Trujillo en especial al Mg Sc Percy Asmat Marrufo y a todas aquellas personas que ayudaron directa o indirectamente en la realización de este trabajo de investigación.

ÍNDICE

	Página
CARATULA	i
APROBADO POR JURADO	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO	iv
ÍNDICE	v
ÍNDICE DE CUADROS.....	vii
ÍNDICE DE ANEXOS.....	viii
RESUMEN.....	ix
ABSTRACT	x
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	3
2.1. <i>Toxoplasma gondii</i>	3
2.1.1. Clasificación Taxonómica	3
2.2.2. Ciclo Vital.....	5
2.2.2.1. Ooquiste u oocito.....	5
2.2.2.2. Taquizoítos:	6
2.2.2.3. Quistes tisulares:	6
2.2.2.4. Bradizoíto:	7
2.2.3. Fases en el huésped definitivo.....	7
2.2.4. Fases en el huésped intermediario	7
2.2.5. Epidemiología:	8
2.2.6. Transmisión:	9
2.2.7. Resistencia	10
2.2.8. Patogénesis:	10
2.2.9. Manifestaciones clínicas	12
2.2.9.1. Formas de Toxoplasmosis.....	12
2.2.10. Respuesta inmune	17
2.2.10.1. Respuesta inmune celular:	18
2.2.10.2. Respuesta inmune humoral:.....	19

2.2. Diagnóstico:	20
2.2.1. Diagnostico Directo:.....	20
2.2.2. Diagnostico Indirecto:	21
2.3. Inmunofluorescencia Indirecta (IFI).....	21
2.3.1. Fundamento:.....	22
2.3.2. Resultados:.....	22
2.3.3. Sensibilidad y Especificidad de la Prueba	22
III. MATERIALES Y MÉTODOS	23
3.1. Lugar y fecha de Ejecución:.....	23
3.2. Población:	23
3.3. Muestra:	23
3.4. Criterios de Inclusión y Exclusión.....	23
3.5. Variables:	24
3.5.1. Variables Independientes:	24
3.5.2. Variable Dependiente:	24
3.6. Recolección de Datos	24
3.7. Obtención y Procesamiento de las Muestras	24
3.8. Análisis de Datos	25
IV. RESULTADOS.....	27
4.1. Seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i> en mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud “Miguel Grau” del distrito El Porvenir.....	27
4.2. Asociación de Factores de Riesgo y Seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i>	27
4.3. Prueba Chi Cuadrado – Factores de Riesgo.....	28
4.4. Estimación de Factor de Riesgo	29
V. DISCUSIÓN	31
VI. CONCLUSIONES	33
VII. RECOMENDACIONES	34
VIII. BIBLIOGRAFÍA	35
ANEXOS.....	42

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Criterios de clasificación de la intensidad de fluoresceína:	25
Cuadro 2: Seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i> en mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud “Miguel Grau” del distrito El Porvenir.	27
Cuadro 3: Asociación de Factores de Riesgo y Seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i>	28
Cuadro 4. Prueba Chi Cuadrado	29
Cuadro 5. Estimación de Factor de Riesgo	30

ÍNDICE DE ANEXOS

	Página
Anexo 1. Hoja de Consentimiento Informado	43
Anexo 2. Encuesta.....	45
Anexo 3. Prueba de Hipótesis	46

RESUMEN

El presente trabajo se trata de un estudio de corte transversal para determinar la prevalencia de infección por *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud "Miguel Grau del distrito El Porvenir – Trujillo 2016, se determinó la relación causa-efecto en 39 mujeres gestantes mediante la detección de anticuerpos séricos a toxoplasmosis utilizando la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI). La seroprevalencia fue de 54% (21/39) para IgG, la prueba de Chi Cuadrado determinó significancia entre las gestantes considerando la tenencia de mascota y antecedentes de aborto como factores de riesgo; no existiendo una relación con el estilo de vida y nivel socioeconómico.

ABSTRACT

The present study is a cross-sectional study to determine the prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women treated at the Miguel Grau Health Post in the El Porvenir district of Trujillo in 2016. The cause-effect relationship was determined in 39 Pregnant women by detecting serum antibodies to toxoplasmosis using the Indirect Immunofluorescence Test (IFI). The seroprevalence was 54% (21/39) for IgG, the Chi Square test determined significance among pregnant women considering pet ownership and history of abortion as risk factors; Not having a relationship with the lifestyle and socioeconomic level.

I. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más comunes a nivel mundial ocasionada por el protozooario *Toxoplasma gondii*, se caracteriza por infectar a toda especie animal de sangre caliente incluyendo al humano (Galván y Mondragón, 2001).

Serológicamente, la prevalencia de toxoplasmosis en la mayoría de los países oscila entre el 40 y 50%, influyendo el medio ambiente y con mayor presentación en las regiones calientes y húmedas (Botero y Restrepo, 2003).

En el hombre la infección se produce por la costumbre de ingerir alimentos crudos o pocos cocidos y bebidas contaminadas con ooquistes provenientes de las heces del gato o accidentalmente por la ingestión de ooquistes del ambiente (Nash y otros., 2005).

Las infecciones antes del embarazo producen inmunidad duradera. Cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo y dependiendo del tiempo de gestación, ésta puede traer consecuencias graves para el feto como hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, coriorretinitis, o terminar en aborto (Gómez y otros., 1995).

Las mujeres embarazadas constituyen el grupo poblacional de mayor riesgo, una primoinfección por toxoplasma repercute notoriamente con el riesgo de transmisión para el feto y constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad neonatal (Triolo y Traviezo., 2006).

En el Perú, la seroprevalencia en mujeres embarazadas es alta, constituyéndose en un importante problema de salud pública, por la

gravedad de la infección congénita y sus secuelas (Cubillas y otros., 2005).

Toxoplasmosis en el Perú es causante del 80% de uveítis parasitaria en humanos (García y otros., 2002).

En un estudio realizado en el distrito de Trujillo se determinó 38% (19/50) de seroprevalencia a *Toxoplasma gondii* en 50 médicos veterinarios, el estudio concluye que existe una presentación endémica asociada no sólo a la contaminación de los alimentos y al comportamiento individual de los consumidores, por lo que no se puede considerar a los médicos veterinarios como grupo de riesgo (Chuquista, 2013).

El estudio permitió determinar la prevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes identificando los factores de riesgo asociados al consumo de alimentos, higiene y tenencia de mascotas mediante la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI).

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. *Toxoplasma gondii*

Los apicomplexos son parásitos intracelulares obligados durante su fase proliferativa constituyen probablemente la principal zoonosis del ser humano. Dentro de este grupo se encuentra *Toxoplasma gondii*. (Leguía, 1986).

2.1.1. Clasificación Taxonómica

La clasificación de los diferentes taxones que hasta la actualidad se conocen en la microbiología deben necesariamente variar, pues no existe un estudio filogenético completo basado en técnicas de biología molecular esto se demuestra en las diferentes clasificaciones taxonómicas de *Toxoplasma gondii* desde que fue descrito en 1908, dadas por sus modificaciones de acuerdo a las diferentes clasificaciones que desde entonces se han realizado sobre su biología e inmunología. Fue en el año 2000 la Society of Protozoologists en la segunda edición de su Guía Ilustrada, propone la clasificación en el cual afirma que existe una sola especie con diferentes cepas (Gómez, 2000).

- Phylum: **Apicomplexa** (Levine, 1970)

Parásitos obligados, con un característico complejo apical, consistente en uno o más anillos polares, un conoide, roptrias, micronemas y microtúbulos sub pediculares.

- Clase: **Conoidasida** (Levine, 1970)

Complejo apical bien desarrollado. Conoide completo. Reproducción sexual y asexual. Formación de ooquistes conteniendo esporozoitos infecciosos. Locomoción por flexión del cuerpo. Flagelo solo presente en microgametos de algunos grupos. Pseudópodos por lo general ausentes, si los hay solo se utilizan para la alimentación no para la locomoción. Homoxenos y heteroxenos.

- Subclase: **Coccidiasina** (Petersen y Dubey, 2001).

Gametos generalmente presentes, de maduración intracelular. Ciclos biológicos característicos con merogonia, gametogonia y esporogonia. Frecuentemente parásitos de vertebrados.

- Orden: **Eucoccidiorida** (Petersen y Dubey, 2001).

Presencia de merogonia, gametogonia y esporogonia. Presentes en vertebrados i/o invertebrados

- Suborden: **Eimeriorina** (Petersen y Dubey, 2001).

Macrogametos y microgametos de desarrollo independiente. Zigoto inmóvil. Esporozoitos desarrollados en los ooquistes. Endodiogenia presente o ausente. Homoxenos y heteroxenos.

- Familia: **Sarcocystidae** (Petersen y Dubey, 2001).

Heteroxenos, desarrollo en células huésped propias. Ooquistes con dos esporoquistes y cada uno de ellos con cuatro esporozoitos, producidos en las células intestinales del huésped definitivo. Fases asexuales en el huésped intermediario.

- Subfamilia: **Toxoplasmatinae** (Black y Boothroyd, 2000).

Ciclo biológico completo obligatoriamente heteroxeno. La vía asexual constituye la vía usual de transmisión de un huésped a otro. Ooquistes esporulados exógenos.

- Género: **Toxoplasma** (Black y Boothroyd, 2000).

Quistes de los tejidos de forma esférica, diseminados en todas las células, pero especialmente en las del sistema nervioso central, con una pared de entre 0,45 y 0,8 μm de espesor. Huésped definitivo: los felinos. Huéspedes intermediarios: numerosas especies, incluida el hombre.

- Especie: ***Toxoplasma gondii*** (Black y Boothroyd, 2000).

Única especie del género. Su nombre se debe a su forma arqueada y proviene del griego taxón que significa arco y plasma que significa forma

2.2.2. Ciclo Vital

El ciclo del *Toxoplasma gondii* corresponde al de las coccidias, las cuales comprende tres fases: la enteroepitelial (en hospederos definitivos), la extraintestinal (en hospederos intermediarios y definitivos) y la esporogónica, que ocurre en el medio ambiente (Dubey, 2010).

2.2.2.1. Ooquiste u oocito

Se generan por reproducción sexual en el intestino de los félidos, tienen forma ovoide y mide 12-14 μm de diámetro. Comúnmente se lo encuentra en las heces de gatos y pueden permanecer viables en la tierra o arena húmeda (Carrada-Bravo, 2005).

En los félicos al parasito se lo encuentra a nivel tisular extra-enterico y asexual. Esta fase es simultanea junto con la fase epitelial, considerando a los félicos como huéspedes completos es decir como huésped definitivo e intermediario (Mandell y otros. 2004).

Los esporozoítos que se encuentran dentro de los ooquistes invaden las células y forman taquizoítos en esta etapa de la infección o ciclo evolutivo del parasito (Tórtora y otros, 2007).

2.2.2.2. Taquizoítos:

Tiene la forma semilunar y es móvil, se lo puede reconocer en la infección aguda, dicho protozoo tiene un diámetro de 4 a 8 μm de longitud por 2 a 3 μm de ancho, no es resistente a los jugos gástricos y son difícilmente diferenciados hasta después de 7 – 10 días de la primoinfección (Jones y otros., 2003).

Los taquizoítos son comunes en la etapa aguda de la infección, en comparación con los bradizoítos, los quistes tisulares son encontrados en la infección latente o crónica, persistiendo en el huésped por toda su vida; los taquizoítos tienen preferencia por los monocitos o macrófagos, pero los bradizoítos son frecuentes en el tejido nervioso y muscular (Acha y Szyfres., 2003).

Los taquizoítos, no logran resistir la actividad de los ácidos gástricos, por lo que no son infecciosos cuando se los ingiere (Kenneth y George, 2004).

2.2.2.3. Quistes tisulares:

Son esféricos, miden 50 – 200 μm de diámetro, ahí se contienen centenares de bradizoítos los mismos que aparecen ocho días después

de la infección, situándose de preferencia en el sistema óculo-cerebral y en los músculos permaneciendo así por muchos años (Jones y otros, 2003).

Los quistes tisulares mueren por acción de la cocción de los alimentos y congelación (Kenneth y George, 2004).

2.2.2.4. Bradizoíto:

Del griego bradi= lento, son por tanto formas de reproducción lenta que se encuentran en el interior del quiste. Morfológicamente son similares a los taquizoítos y se reproducen igualmente por endodiogénesis. Los bradizoítos reciben también el nombre de cistozoítos, quistozoítos y zoitocitos (Adoriso, 1996).

2.2.3. Fases en el huésped definitivo

Los felinos son los huéspedes definitivos de *Toxoplasma gondii*, los cuales presentan un ciclo enteroepitelial, en donde aparecen formas sexuadas y asexuadas estos se pueden contaminar por las tres formas infectantes del parásito: taquizoítos, presentes en las células infectadas, bradizoítos, presentes en quistes de los tejidos y esporozoítos liberados por los ooquistes (Hiramoto, 1998; Tenter y otros., 2000).

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 (Oyola y otros., 2006).

2.2.4. Fases en el huésped intermediario

El huésped intermediario puede ser cualquier mamífero, incluido el hombre. La infección puede producirse por ooquistes provenientes de

gatos, bradizoíto, taquizoítos o quistes presentes en la carne ingerida (sangre, leche, orina, etc.) de animales infectados. En el ciclo biológico del huésped intermediario se pueden distinguir dos fases: aguda y crónica o latente. Durante la fase aguda, los taquizoítos provenientes de quistes tisulares de la carne de especies animales o de ooquistes de gatos, se multiplican activamente en los tejidos linfáticos, musculares y nerviosos, provocando una enfermedad aguda. Este episodio agudo es peligroso para el feto en la mujer embarazada (Pizzi ,1997).

2.2.5. Epidemiología:

La infección por *Toxoplasma gondii* es una zoonosis que se encuentra mundialmente distribuida y esto la distingue de otras parasitosis que afectan sobre todo a los países tropicales, y no son endémicas en los países desarrollados. Sin embargo, hay variaciones en la prevalencia entre las diversas regiones geográficas del mundo. Estas variaciones parecen correlacionarse con la alimentación y los hábitos higiénicos de las personas, lo cual soporta la ruta oral como el mecanismo más importante de transmisión (Montoya y otros., 2005).

Por esto, las diferencias existentes entre los sistemas de crianza de animales para consumo humano, los sistemas de riego de aguas en los cultivos, las costumbres alimentarias de los grupos humanos, y las condiciones higiénicas generales, juegan un papel fundamental en la transmisión de las infecciones para *Toxoplasma gondii* en cada zona geográfica (Montoya y otros., 2005). Ciertas temperaturas y humedades favorecen la maduración y la supervivencia de los ooquistes. Los climas muy fríos o muy calientes o secos son adversos para el parásito. No existen diferencias en la seroprevalencia de la infección, pero aumenta con la edad por el riesgo acumulado de exposición.

Se estima que cerca de un tercio de la población mundial está infectada por *Toxoplasma gondii*, con mayor prevalencia en regiones húmedas y calurosas (Plazola y otros., 2010).

La mayoría de las infecciones por *Toxoplasma gondii* en humanos son asintomáticas, sin embargo, una infección primaria en mujeres embarazadas puede resultar en un daño severo al feto o causar aborto. La frecuencia de transmisión vertical se incrementa con la edad gestacional (Vogel y otros, 1996).

Se estima que la tasa de transmisión al feto es del 15% si la infección materna es adquirida durante el primer trimestre, 30% durante el segundo y 60% en el tercero (Muñiz y Mondragón, 2009).

2.2.6. Transmisión:

Básicamente hay cuatro tipos de transmisión que conllevan la mayoría de las infecciones humanas:

- a)** Directamente por la ingestión de ooquistes, excretados en heces de felinos, presentes en los alimentos y aguas (Lindsay y otros., 1997).
- b)** Por la ingestión de carne cruda o poco cocida proveniente de animales infectados (Lindsay y otros., 1997).
- c)** Por transmisión transplacentaria al feto a partir de la madre infectada durante el embarazo (Bowie y otros, 1997).
- d)** A partir de transfusiones de derivados hematológicos provenientes de pacientes en fase de diseminación hematológica o de órganos transplantados infectados con el parásito (Martino y otros, 2000).

2.2.7. Resistencia

Los ooquistes en el medio ambiente, son pequeños, flotantes, y pueden resistir meses hasta dos años, resisten la mayoría de los desinfectantes habituales, y pueden sobrevivir, seguir siendo viables, incluso en condiciones adversas del medio ambiente, como las altas temperaturas y la salinidad (Pereira, 2005).

Toxoplasma 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 (Dubey, 2010).

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 (Dubey, 2010).

Los ooquistes pueden sobrevivir por largos periodos en frutas y verduras (Kniel y col., 2002); 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 (Tenter y otros., 2000).

2.2.8. Patogénesis:

El daño producido por el parásito en la fase aguda depende del número de taquizoítos que proliferan en las células. En la fase crónica ocurre una reacción de hipersensibilidad al romperse los quistes con

salida de antígenos que reaccionan localmente. El parásito penetra la pared intestinal y siguiendo la vía linfática o hemática se disemina a una gran variedad de tejidos (Botero-Restrepo, 2003).

Los taquizoítos se reproducen intracelularmente y pasan de célula a célula causándole la muerte; esta proliferación constituye la forma activa de la toxoplasmosis. La diseminación a los diferentes órganos se hace a partir del sitio de la infección, pasando a la circulación directamente o llevados por macrófagos, linfocitos o granulocitos, parasitando las células de una gran variedad de órganos particularmente tejidos linfáticos, músculo esquelético, miocardio, retina, placenta, y más frecuentemente el sistema nervioso central (Botero-Restrepo, 2003).

En corazón y músculo esquelético puede haber invasión de células intersticiales y fibras musculares, con destrucción de las células en la fase aguda o formación de quistes en la crónica. Los ganglios están aumentados de tamaño, hay hiperplasia de las células reticulares, semejantes a un granuloma, a veces con células epitelioides, principalmente en los folículos germinativos. Cuando hay diseminación a los pulmones, los macrófagos alveolares y otras células pueden estar parasitadas (Botero-Restrepo, 2003).

En el hígado se ha descrito hepatitis toxoplasmósica. En el sistema nervioso central, *Toxoplasma gondii* produce encefalitis, más frecuente en pacientes inmunosuprimidos. Hay invasión de taquizoítos a las células nerviosas, más adelante hay reacción inflamatoria en los nódulos gliales, muerte de las células produciendo zonas de infarto, calcificaciones y abundantes quistes, con poca o ninguna reacción inflamatoria alrededor, cuando no se han roto (Botero-Restrepo, 2003).

Los ojos constituyen una localización importante y frecuente del parásito. Se produce retinocoroiditis o uveítis anterior granulomatosa, intensa inflamación de la retina, presencia de quistes y cicatrizaciones. La retina y las coroides muestran varios grados de necrosis y dentro de las células retinianas se observan los parásitos en su mayoría en forma quística (Botero y Restrepo, 2003).

En el embarazo, cuando existe diseminación hematógica, se puede infectar la placenta, en donde se forman acúmulos de taquizoítos y quistes en corion, decidua y cordón umbilical. En algunos casos pueden ocurrir abortos o mortinatos. En el feto existe invasión de taquizoítos a las vísceras, incluyendo el sistema nervioso central. Las lesiones ocurridas alrededor del acueducto de Silvio y de los ventrículos llegan a causar alteraciones en la circulación del líquido, con obstrucción, aumento de la presión intracraneal, daño de los tejidos por la compresión e hidrocefalia (Botero y Restrepo, 2003; Martín y García, 2003).

2.2.9. Manifestaciones clínicas

2.2.9.1. Formas de Toxoplasmosis

La toxoplasmosis presenta dos formas de infección: la congénita y la adquirida. La toxoplasmosis congénita (TC) se desarrolla como consecuencia de la primoinfección por *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas y se manifiesta en los recién nacidos con la típica tétrada de Sabin (coriorretinitis, hidrocefalia, convulsiones y calcificaciones intracraneales) o formas menos agresivas (Martín y García, 2003).

Toxoplasmosis congénita neonatal:

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 (Ruoti, 1999).

Esta cifra baja a 25% y 17%, cuando la infección fue adquirida en el segundo y primer trimestres (Botero y Restrepo, 2003). 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 (Mollinedo, 2005). 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 (Ruoti, 1999).

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 (Gómez, 2000). 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 (Botero y Restrepo, 2003).

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la detección de anticuerpos IgG o IgM específicos en los pacientes o en la población sana, utilizando técnicas serológicas (Calderado y otros., 2008).

Toxoplasmosis Adquirida

- 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 asintomático 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 y con menor frecuencia en otros sitios. 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. Las pruebas serológicas hacen el diagnóstico diferencial entre las dos entidades (Botero-Restrepo, 2003).

- Toxoplasmosis Adquirida 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 (Botero y Restrepo., 2003).

La lesión ocular se caracteriza por inflamación granulomatosa del tracto uveal, la cual comienza por la retina y luego compromete las 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 (Botero y Restrepo., 2003).

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 catarata (Botero y Restrepo., 2003).

- **Toxoplasmosis en Pacientes Inmunosuprimidos**

En pacientes inmunosuprimidos el parásito actúa en forma oportunista, permitiendo el desarrollo de la enfermedad, por primoinfección o por ruptura de quistes, produciendo alteraciones en el Sistema Nervioso Central (SNC), retina y en diferentes órganos (Gallego y otros., 2004).

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

la toxoplasmosis es la encefalitis, donde se una amplía la gama de manifestaciones clínicas que incluyen: Estado mental alterado 75%, convulsiones 23%, debilidad, signos cerebelosos, meningismo, trastorno del movimiento, fiebre 10-70% (Mandell y otros., 2004).

- **Toxoplasmosis en Gestantes:**

Para que se produzca la toxoplasmosis congénita, la futura madre debe tener la primoinfección durante el embarazo o en el periodo inmediatamente anterior a él. La infección materna durante el embarazo rara vez es sintomática y, cuando lo es, se suelen presentar como una linfadenopatía o molestias tan inespecíficas como fiebre, astenia o dolor muscular. En la mayoría de los casos, la transmisión se produce al final de la gestación y, en estas circunstancias, las infecciones de los niños son leves y suelen manifestarse después del nacimiento (Botero y Restrepo., 2003)

En cambio, el daño en el feto es severo si la infección congénita sucede al comienzo del embarazo, lo cual es poco frecuente. Se ha discutido mucho sobre la relación aborto-toxoplasmosis, sin embargo, no hay evidencias que demuestren esta relación, y de hecho en aquellos casos que se produzca el aborto es de forma esporádica (Botero y Restrepo., 2003)

La mujer embarazada que ha sufrido una infección reciente requiere tratamiento, no así las que sólo presentan títulos indicativos de infección prolongada o latente. Existen diversos criterios para elegir la edad gestacional para la terapia, hay algunos autores que piensan que esta debe iniciarse en el momento del diagnóstico y otros aconsejan la segunda mitad del embarazo. El aborto terapéutico no es justificable en embarazadas con títulos serológicos indicativos de una infección de

varios meses, ya que además el riesgo de transmisión de la infección es de un 10 a 20 % de los casos (Botero y Restrepo., 2003).

Dependerá el trimestre en el que la madre se contagie de la enfermedad: Primer trimestre: probablemente la muerte fetal intrauterina. Segundo trimestre: el bebé nace con malformaciones. Tercer trimestre: secuelas, afecciones graves del sistema nervioso central hidrocefalia, si se reproduce en las paredes de los ventrículos, hay peligro de que el tejido necrosado obstruya el acueducto de Silvio, calcificaciones, cerebrales, aspecto de niño prematuro, hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, neumonitis, miocarditis. Según algunas estadísticas sólo alrededor del 15 por ciento de las mujeres en edad fértil son inmunes a la toxoplasmosis; es decir, no pueden contagiarse (Botero y Restrepo, 2003)

También existe un riesgo muy bajo de infectar al bebé si se contrae la infección en los tres meses anteriores a la concepción. Para evitar correr riesgos, algunos expertos recomiendan que las mujeres infectadas esperen seis meses antes de intentar quedarse embarazadas. Ante la presencia de ciertos síntomas en el paciente, particularmente en el caso de una mujer embarazada, la educación a mujeres en edad fértil o durante el embarazo es de gran ayuda (Botero y Restrepo., 2003)

2.2.10. Respuesta inmune

La respuesta inmune frente al *Toxoplasma gondii* puede ser humoral y celular. Los anticuerpos controlan la concentración de parásitos extracelulares en el torrente sanguíneo y en los líquidos tisulares, en tanto que las inmunorreacciones mediadas por células se dirigen principalmente contra los parásitos intracelulares (Tizard, 2002)

2.2.10.1. Respuesta inmune celular:

La inmunidad mediada por células es la mayor respuesta protectora activada por el parásito durante la infección del hospedero. 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 tipo I y, de esta forma, parece controlarse el número de quistes de *Toxoplasma 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) (Lea y Calder ,1997)

La IL-10 y la IL-12 parecen ser cruciales en la fase aguda 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 taquizoítos de *Toxoplasma gondii*, la IL-10 parece modular la síntesis, tanto de IL-12 como la del interferón 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 (Lea y Calder ,1997)

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 taquizoítos durante las fases aguda y crónica de la infección (Lea y Calder ,1997)

2.2.10.2. Respuesta inmune humoral:

La respuesta humoral está principalmente dirigida al estadio de taquizoítos. Los anticuerpos específicos impiden la unión del parásito a los receptores celulares impidiendo así la infección de la célula huésped. La inmunoglobulina de tipo A (IgA) en la infección por *Toxoplasma gondii* se produce durante la fase digestiva del parásito, al ser sensibilizados los linfocitos que se encuentran en la lámina propia del tracto intestinal (Hegab y Mutawa, 2003). Durante la infección aguda por *Toxoplasma* la IgA persiste en la circulación sanguínea de 8 a 9 meses después de la seroconversión. Esta inmunoglobulina no atraviesa la barrera placentaria (Hegab y Mutawa, 2003).

La detección de anticuerpos IgM específicos no debe ser considerada como prueba definitiva de una infección aguda. La evolución más frecuente (mayor a 90% de los casos), sea o no la infección sintomática, ocurre con producción elevada de IgM que desaparece después de varios meses, inclusive persisten hasta los 31 meses. (Martin et al., 2003) La presencia de anticuerpos IgM en la circulación sanguínea de los recién nacidos es de origen fetal y sirve de diagnóstico de la infección congénita, debido a que la IgM no puede atravesar la barrera placentaria. (Jenum y otros., 1998)

La IgG es considerada la clase de inmunoglobulina más involucrada en la respuesta humoral frente a la infección por *Toxoplasma gondii*. Los niveles de IgG son muy altos en la vida fetal y en las primeras semanas de vida extrauterina, debido a que esta inmunoglobulina es la única que pasa de la madre al feto a través de la placenta (Remington y otros., 1985).

Durante la lactancia, desciende la IgG por catabolismo de esas moléculas que no son repuestas por carecer el niño aún de la capacidad de síntesis de las mismas (Remington y otros., 1985).

2.2. Diagnóstico:

Los métodos para diagnosticar la enfermedad son importantes a la hora de conocer el impacto y la importancia de la enfermedad, tanto a nivel de las producciones de los animales como a nivel de la sanidad pública. También es importante el diagnóstico a la hora de implantar medidas de prevención. La ausencia de signos patognomónico y el curso asintomático que normalmente manifiesta la infección, hace del diagnóstico clínico muy difícil de realizar tanto en el hombre como en las especies domésticas, de ahí que habitualmente se recurra a evidenciar *Toxoplasma gondii* mediante técnicas de biología molecular, o de una forma indirecta a partir de la respuesta inmune que induce en el hospedador. (Frontera, 2004)

Así pues, los métodos de diagnóstico se podrían agrupar en directos e indirectos (Frontera, 2004).

2.2.1. Diagnóstico Directo:

Estos métodos suelen ser poco utilizados al proporcionar resultados bastante pobres. Las muestras que suelen utilizarse para la visualización del parásito son exudados, líquidos corporales (cefalorraquídeo, peritoneal, amniótico), sangre y tejidos (pulmonar, muscular, cerebral, ocular y ganglionar), tanto obtenidos por biopsia como por necropsia en caso de muerte. También las muestras de tejido fetal deben recogerse cuanto antes después del aborto e incluir, al menos, placenta, cerebro, hígado y corazón del feto. Las muestras tienen que ser procesadas

rápidamente, y nunca congeladas ni tratadas con formol (Frontera col., 2004). Se utilizan técnicas para obtener y observar el parásito en los preparados histopatológicos y las improntas, no siempre se pueden observar los parásitos aislados. Los quistes tisulares, según el tamaño, se detectan fácilmente. El diagnóstico por observación, sin embargo, debe ser confirmado por algunas de las otras técnicas (Venturin, 2004)

2.2.2. Diagnóstico Indirecto:

Se basa en la utilización de técnicas serológicas que permiten la detección de anticuerpos específicos de la clase IgG, IgM o IgA, asociándose clásicamente la presencia de los dos últimos con una toxoplasmosis aguda. Sin embargo, la elevada sensibilidad de los procedimientos serológicos que se emplean en la actualidad permite detectar IgM o IgA durante periodos prolongados, en ocasiones durante más de un año después de la primoinfección, por lo que su presencia no es sinónimo de infección aguda (Muñoz y otros, 2000).

2.3. Inmunofluorescencia Indirecta (IFI).

Considerada como método de referencia por los laboratorios de referencias del Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri proporciona resultados en todas las etapas de la infección, pudiendo detectar anticuerpos específicos contra *Toxoplasma* de tipo IgG, IgM o IgA. Se prefiere por su fácil ejecución, no requiere del trabajo con parásitos vivos. Se utilizan toxoplasmas muertos por formol o liofilizados.

La inmunoglobulina presente en el fluido biológico del paciente se adhiere a la pared del parásito, donde se ponen de manifiesto por medio de anti-inmunoglobulina conjugada con isotiocianato de fluoresceína. Necesita de un microscopio de luz fluorescencia (Sánchez y otros, 2010)

Es una prueba sensible y específica, pero puede dar algunas reacciones cruzadas, su lectura es subjetiva por lo que necesita de un personal con experiencia y adiestrado, es agotadora para el trabajo con grandes números de muestras y necesita de equipamiento especial, no obstante, es utilizada a nivel internacional para el diagnóstico de diferentes especies como la ovina (Sánchez, 2010).

2.3.1. Fundamento:

La técnica de Inmunofluorescencia indirecta emplea como antígeno a trofozoítos de *Toxoplasma gondii* fijados en láminas, sobre las que se realiza la reacción antígeno-anticuerpo.

La formación de este complejo es evidenciada por una antigamaglobulina humana marcada con fluoresceína (Sánchez, 2010).

2.3.2. Resultados:

- **Positivo:** se detecta la presencia de anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* evidenciados por la fluorescencia del parásito (color verde)
- **Negativo:** no se detecta la presencia de anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* evidenciado por la ausencia de fluorescencia del parásito (color rojizo opaco).

2.3.3. Sensibilidad y Especificidad de la Prueba

Sensibilidad: 95%

Especificidad: 100%

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar y fecha de Ejecución:

El presente trabajo de investigación se realizó en el Puesto de Salud “Miguel Grau”, región La Libertad, provincia de Trujillo, distrito El Porvenir, durante los meses de julio a agosto 2016.

3.2. Población:

La población marco de estudio fue constituida por mujeres embarazadas que acudían al control prenatal en el Puesto de Salud “Miguel Grau”.

3.3. Muestra:

El tipo de muestreo fue por conveniencia y se consideró 39 gestantes atendidas durante el período del estudio.

3.4. Criterios de Inclusión y Exclusión

Inclusión:

- Pacientes que cursan embarazo de 1 a 13 semanas, por fecha de última menstruación o mujeres con diagnóstico de embarazo.
- Pacientes con cualquier número de partos y abortos.
- Pacientes de cualquier edad que estén embarazadas
- Pacientes de cualquier condición social, económica o cultural.
- Pacientes que desconozcan si contrajeron toxoplasmosis antes o durante el actual embarazo.

Exclusión:

- Pacientes con más de 13 semanas de embarazo por fecha de última menstruación o mujeres con diagnóstico de embarazo.
- Pacientes que no autoricen por escrito o se nieguen a participar en el estudio.

3.5. Variables:**3.5.1. Variables Independientes:**

- Convivencia con mascotas.
- Costumbres alimenticias.
- Enfermedades que afectan al sistema inmune (neoplasias), asma y diabetes.

3.5.2. Variable Dependiente:

- Infección por *Toxoplasma gondii* en las mujeres embarazadas.

3.6. Recolección de Datos

Se aplicó una encuesta para recoger información acerca de los factores de riesgo que inciden directamente en la infección por *Toxoplasma gondii*, (Anexo 1).

3.7. Obtención y Procesamiento de las Muestras

Se tomó una muestra de sangre (5ml) a cada gestante en ayunas, de la vena radial, luego las muestras fueron centrifugadas a 2500 rpm por 5 minutos para separar el suero de los glóbulos rojos, el cual se envaso

en recipientes especiales (crioviales) para ser guardados en congelador a -20°C .

Estas muestras fueron procesadas en el Laboratorio Referencial del Ministerio de Salud de Trujillo, para establecer la presencia de anticuerpos tipo IgG específicos contra *Toxoplasma gondii*.

Se utilizó la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), donde los anticuerpos anti toxoplasma presentes en el suero de la gestante se ligan al antígeno fijado en la lámina y son revelados por una antigamaglobulina marcada con isotiocianato de fluoresceína.

La lectura se realizó en el microscopio de fluorescencia a 200- 500 aumentos.

Las muestras positivas presentaron fluorescencia color verde manzana brillante en el contorno del parasito y los resultados negativos presentaron color rojizo (cuadro 1).

Cuadro 1. Criterios de clasificación de la intensidad de fluoresceína:

Intensidad	CRITERIOS
++	Brillante de fluoresceína color verde manzana
+	Clara de fluoresceína color verde manzana
0	No se emitió fluoresceína, color rojizo

3.8. Análisis de Datos

Para el análisis de los datos, se utilizaron las variables obtenidas en la encuesta, los datos fueron tabulados en tablas de contingencia o tabla

de dos por dos, para analizar la existencia de asociación entre los factores de riesgo o variables independientes y la infección por *Toxoplasma gondii* o variable dependiente.

Finalmente fueron sometidas a la prueba de análisis estadístico de χ^2 para determinar la significancia entre causa-efecto.

IV. RESULTADOS

4.1. Seroprevalencia a *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud “Miguel Grau” del distrito El Porvenir.

Del siguiente cuadro se puede observar que 21 pacientes gestantes atendidas en el Puesto de Salud “Miguel Grau” tuvieron diagnóstico positivo de *Toxoplasma gondii*.

Cuadro 2: Seroprevalencia a *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud “Miguel Grau” del distrito El Porvenir.

Pacientes	Recuento (n)	Porcentaje (%)
Positivo	21	53,8%
Negativo	18	46,2%
Total	39	100%

4.2. Asociación de Factores de Riesgo y Seroprevalencia a *Toxoplasma gondii*

En el cuadro 3 se observa relación entre la tenencia de 15 perros y 13 gatos como mascotas en pacientes con seroprevalencia positiva a *Toxoplasma gondii*, así mismo ninguna de las personas come carne cruda ni vegetales no lavados, finalmente 16 mujeres con seroprevalencia positiva a *Toxoplasma gondii* tuvieron un aborto anterior.

Cuadro 3: Asociación de Factores de Riesgo y Seroprevalencia a *Toxoplasma gondii*

Factores de Riesgo		Pacientes Dx (+)	Pacientes Dx (-)
Gestante posee como mascota Perro	Si	15	5
	No	6	13
Gestante posee como mascota Gato	Si	13	4
	No	8	14
Gestante acostumbra comer carne cruda	Si	0	1
	No	21	17
Gestante lava verduras	Si	0	1
	No	21	17
Gestante ha sufrido algún aborto	Si	16	6
	No	5	12

4.3. Prueba Chi Cuadrado – Factores de Riesgo

Después de realizar la prueba Chi cuadrado para determinar si existe relación entre los posibles factores de riesgo en pacientes con diagnóstico de *Toxoplasma gondii*, se puede determinar que las pacientes que tenían como mascotas perro, gato, y que tuvieron algún aborto anterior tienen una relación significativa.

Cuadro 4. Prueba Chi Cuadrado

Factor	X ²	P
Perro	7.392	0.007 **
Gato	6.207	0.013 **
Carne Cruda	1.197 ^a	0.274
Verdura Lavada	1.197 ^a	0.274
Aborto	7.24	0.007 **

** Significativo al 1%

a. Frecuencia esperada menor a 5

4.4. Estimación de Factor de Riesgo

Se estimó los odds ratio para determinar si la tenencia de mascota como perro, gato, hábitos alimenticios como comer carne cruda o lavar la verdura, y si las pacientes tuvieron algún aborto anterior, son factores de riesgo.

Se puede observar que mujeres embarazadas que tenían como mascota a perro, tienen 5.5 veces más probabilidad de tener diagnóstico de *Toxoplasma gondii* que mujeres embarazadas que no la tenían. Así mismo también se observó que mujeres embarazadas que tenían como mascotas gatos tienen 4.688 veces más probabilidad de tener como diagnóstico *Toxoplasma gondii* que mujeres que no tienen esta mascota.

Cuadro 5. Estimación de Factor de Riesgo

Factor	OR	Intervalo de Confianza	
		LI	LS
Perro	6.5 *	1,6	26,36
Gato	5.688 *	1.378	23.48
Carne Cruda	1.059	0.947	1.184
Verdura Lavada	1.059	0.947	1.184

* Factor de Riesgo

V. DISCUSIÓN

La presente investigación se realizó en 39 mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud “Miguel Grau”, distrito El Porvenir, Provincia de Trujillo con la finalidad de determinar la seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii*, mediante la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), donde se observó que el 54% (21 gestantes) presentaron anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii*, y el 46% (18 gestantes) no presentaron dicho anticuerpo (Ver Cuadro N° 2). Lo que nos indica que la toxoplasmosis es una infección con una elevada prevalencia en nuestro país.

Dada la distribución mundial de esta parasitosis, es evidente los diferentes enfoques que en diversos países se le está dando, debido a que es una enfermedad que está unida a varios factores de riesgo, y además está ligado a factores climáticos, encontrándose prevalencias muy variables de unos países a otros e incluso dentro de un mismo país (Olaya y otros., 2006).

Para poder determinar si las variables independientes son factores de riesgo para una infección a *Toxoplasma gondii*, se realizó la prueba Chi Cuadrado. Resultando que existe asociación significativa entre la seroprevalencia positiva a *Toxoplasma gondii* con la tenencia de mascotas (perro y gato) y las gestantes que tuvieron algún aborto anterior. (Ver Cuadro N° 4).

Estudios realizados en el Perú, demuestran que la seroprevalencia de toxoplasmosis en la mujer embarazada es alta, constituyéndose en un importante problema de salud pública, sobre todo por la gravedad de la primoinfección congénita y sus secuelas (Cubillas y otros., 2005).

Desde el punto de vista climatológico, las zonas costeras son los que muestran las mayores incidencias (Díaz y otros., 2001). Tal es el caso de la ciudad de Trujillo y el distrito El Porvenir con temperaturas promedio mayores a 20° C y humedad moderada.

Los resultados de este estudio son comparados con los reportados en el interior del país, pese a las diferencias de clima, actores de la cadena epidemiológica, costumbres, hábitos de consumo y diferencias culturales, entre una zona costera y el trópico, el resultado obtenido por Bardales y otros., en el año 2009 en Loreto reportaron una prevalencia muy alta de 89.6% en mujeres gestantes.

Cubillas y otros., en un estudio sobre la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes en el Hospital Cayetano Heredia (Lima) por Inmunofluorescencia Indirecta, reportaron una prevalencia alta de 54.9 % (Cubillas y otros., 2005).

Chuquista, encontró que el 38% de médicos veterinarios dieron positivo a anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* (Chuquista, 2013).

Cifras muy elevadas en comparación a la encontrada en el presente estudio, que nos permite clasificar en una escala ordinal media a la seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud "Miguel Grau" del distrito El Porvenir-Trujillo.

Finalmente el presente estudio, proporciona la primera información acerca de mujeres gestantes infectadas por *Toxoplasma gondii*, atendidas en el Puesto de Salud "Miguel Grau" en el distrito El Porvenir-Trujillo.

VI. CONCLUSIONES

- La seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud Miguel Grau del distrito El Porvenir fue de 54% (21/39).
- La tenencia de mascotas (gatos y perros) y el antecedente de aborto resultaron ser significativas a una infección por *Toxoplasma gondii*.

VII. RECOMENDACIONES

- Incluir en estudios próximos a mujeres médicos veterinarios gestantes quienes son un grupo de riesgo por su labor profesional.
- Considerar en futuras investigaciones factores de riesgo no estudiados en el presente estudio como las costumbres higiénicas y el consumo de agua cruda, como posibles fuentes de infección.
- Difundir las secuelas de esa zoonosis a través de campañas de sensibilización a la población expuesta.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

- Acha, P. y Szyfres, B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales 3ra edición. Washington D.C: Organización Panamericana de la Salud
- Adorisio, E. 1996. Prevalence of *Toxoplasma gondii* Infections in groups of individuals in roma its environment. Clin Ter; (6):317-320
- Black,M., & Boothroyd, J. (2000). Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. Microbiology and Molecular Biology Reviews, 64(3), 607--623.
- Botero,D.; Restrepo, M.; 2003 .Toxoplasmosis: Parasitosis humanas. 4ta edición Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; p. 262-277
- Bowie, W.; King, A.; Werker, D.; Isaac, R.; Marion, S.; 1997. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water.Lancet. (350):173- 178
- Calderaro,A.; Piccolo,G.; Peruzzi,S.; Gorrini,Ch.; Chezzi,C.; Dettori,G.; 2008. Evaluation of *Toxoplasma gondii* Immunoglobulin G (IgG) and IgM Assays Incorporating the New Vidia Analyzer System Clinical and Vaccine Immunology; (15): 176-191.
- Carrada-Bravo, T., 2005.Toxoplasmosis: Parasitosis reemergente del nuevo milenio. Revista Mexicana Patología Clínica; 52(3): 151-162

- Cubillas, R.; Maguiña, C.; Saona, P.; Chinga, E.; Llanos, F.; 2005. Prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en gestantes del Hospital Cayetano Heredia (Lima). Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. vol. 13, pp. 124-130.
- Chuquista, O. (2013). Tesis de Seroprevalencia a *Toxoplasma gondii* en médicos veterinarios del distrito de Trujillo- Perú –Universidad Privada Antenor Orrego (UPAO)
- Creswell, John W. (1994). Diseño de investigación. Aproximaciones cualitativas y cuantitativas. Sage. Capítulo 9: “El procedimiento cualitativo”, pp.143-171
- Díaz,O.;Parra,A.;Araujo,M.;(2001). Seroepidemiología de la toxoplasmosis en una comunidad marginal del Municipio Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. Investigaciones clínicas vol. 42, pp. 107-121.
- Dubey J. 2010. Toxoplasmosis of animals and humans. Segunda edición Maryland,319 p.
- Frontera, 2004. Situación Actual de la Toxoplasmosis Porcina y Sus Implicaciones en Salud Pública. Cáceres – España. pp. 1-7.
- Galván ,M. , Mondragón. 2001 Toxoplasmosis humana. Ediciones Cuéllar, Guadalajara, Jal, Mex, p 196.
- Gallego, C.; Castaño J., Giraldo, A.; Ajsemberg, D.; Darde,M.; Gomez, J.;2004. Caracterización biológica y molecular del aislamiento CIBMUQ/HDC, una cepa Colombiana de referencia para *Toxoplasma gondii*. Biomédica. 24 (3): 282-290.

- García,M. ; Chávez,A.; Casas, E.; Díaz,D.; Avendaño, J.; Campos, B.; Loayza, F.;2002, Estudio de las zoonosis parasitarias de localización ocular en el Instituto de Oftalmología (INO) (período 1985-1999). Rev Inv Vet Perú. 13 (2): 78-83
- Gómez,J.; 2000 .Diagnostico de la toxoplasmosis humana: nuevos conceptos y técnicas. Revista Medicina y Laboratorio; (9): 3-4.
- Gómez,J.;Castaño,J.; Montoya,M.; 1995. Toxoplasmosis congénita en Colombia: un problema subestimado en Salud Pública. Revista Colombia Médica. ; (26): 66-70.
- Hegab, S.;Mutawa ,S.;2003 .Inmunopathogenesis of toxoplasmosis. Clin Exp Med; (3): 84-105
- Hiramoto, M. 1998 Ionizing radiation effect in the physiology and cellular invation of *Toxoplasma gondii* tachyzoites. XIV annual meeting of the Brazilian Soci- ety of protozoology. Resumo publicado emm memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Río de Janeiro. Vol. 93 No.2.
- Jones,J.;Moran,D.; Wilson,M.; 2003. *Toxoplasma gondii* Infection in the United States, .Emerging Infectious Diseases, 9(11), 1371-1374
- Kenneth J. y George, R. 2004. Microbiología Médica: Una Introducción a las enfermedades infecciosas. México, Editorial McGrawHill Interamericana; (6):67-95
- Kniel,K.; Lindsay,D.; Sumner,S.; Hackney,C.; Pierson,M.; Dubey,J.; 2002. Examination of attachment and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts on raspberries and blueberries. J Parasitologia (88): 790-793.

- Lea,R y Calder ,A.1997. The immunology of pregnancy. *Curr Opin Infect Dis* ; (10): 171-176.
- Leguía,G.; Guerrero,C.; Dionisio,P.; 1986. Prevalencia de *Toxoplasma gondii* en borregas. IX Reunión Científica Anual Asociación Peruana de Producción Animal (APPA). Lima, Perú
- Levine, N.; 1970. Taxonomy of the Sporozoa. *J Parasitol* ; (56):208-9.
- Lindsay,D.;Blagburn,B.y Dubey,J.; 1997 .Feline toxoplasmosis and the importance of the *Toxoplasma gondii* oocyst. *Parasitol*; 19 (4): 448-61. 13.
- López, Ch.;Díaz,J.;Gómez, J.; Factores de riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *Toxoplasma gondii* en Armenia Colombia. *Rev Salud pública* 2005; 180-190.
- Mandell,G.; Bennett,J.; Dolin,J.; 2004. Buenos Aires, Argentina ,Enfermedades infecciosas.Quinta Edición, Editorial Medica Panamericana Vol. 2: 3456-3471.
- Martín,I.y García S., 2003. Toxoplasmosis en el hombre. *Bioquímica*; (3): 19-28.
- Martino,R.;Maertens,J.; Bretagne,S.;Rovira,M.;Deconinck,E.;Ullmann,A.; 2000. Toxoplasmosis after hematopoietic stem cell transplantation. *Clin Infect Dis.*; 31:188-194.

- Montoya, J.;Kovacs,J.y Remington,J.; 2005 *Toxoplasma gondii*. Chapter 276. In: Mandell GL, Dolin R (eds.). Mandel, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Sexta Edicion. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; p. 3170-3197.
- Mollinedo S. Toxoplasmosis. Galeno red Internacional. 2005, pp 456
- Muñiz,H.y Mondragón,F.; *Toxoplasma gondii*, un patógeno asesino re-emergente. Rev Educ-Bioq 2009; 28(2): 52-58
- Muñoz,C.;Izquierdo,C.;Parra,J.;Ginovart,G.;Margall,N.;2000.
Recommendation for prenatal sreening for congenital toxoplasmosis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, (19):324-325.
- Nash,J.;Chissel, S.;Jones,J.;Warburton, F.; Verlander, N.;Oliveira, L.; y Andrade, L;. 2005. Risk factors for toxoplasmosis in pregnant women in Kent,United Kingdom. Epidemiology and Infection, (133), pp. 474-483.
- Oyola, L.; Martínez, W.; Góngora, A.; Parra, J.; 2006. Encuesta seroepidemiológica transversal a *Toxoplasma gondii* en médicos veterinarios del municipio de Villavicencio, Meta. Rev Orinoquia 10(1): 50-56.
- Pereira I . 2005. Soroprevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em suínos e características epidemiológicas de estabelecimentos de criação industrial e artesanal da região de Pelotas-RS. Tesis Doctoral, Faculdade de Veterinaria, Universidade Federal de Pelotas, Brasil.

- Petersen,E. y Dubey, J. 2001. Biology of toxoplasmosis. In: Joynton DHM, Wreghitt TG (eds). Toxoplasmosis: A comprehensive clinical guide. United Kingdom: Cambridge University Press. p 1-42.
- Plazola,C.;Pérez,S .y Figueroa ,D .;2010.Daño neonatal severo debido a toxoplasmosis congénita. Departamento de Infectología e Inmunología. Pe-rinatol Reprod Hum; 24 (4): 242-247.
- Pizzi H.1997 Toxoplasmosis. Argentina: Rhone Toulé Royer, 80 p.
- Ruoti,A.;Bozzolo,A.;Ceruzzi,O.;Gutierrez,C.;Bianchi,A.;1999 Toxoplasmosis y Embarazo. 2a ed. (7):613-623.
- Remington,J.;Araujo,F.;Desmond,G.;1985 Dencognition f different toxoplasma antigens by IgM and IgG antibodies in mothers and their congenitally infect at newborns. J Infect Dis ; (152): 1020-1024
- Sánchez, C. 2000.Origen y evolución del parasitismo. 2000. Academia de Ciencias de Zaragoza, Zaragoza. España. Ref Type: Pamphlet
- Tenter , A.; Heckeroth ,A.; Weiss ,L.;2000 *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int J Parasitol (30): 1217-1258.
- Tizar, I. 2002. Inmunología Veterinaria. Sexta Edicion México: McGraw-Hill Interamericana. p. 139-144,150-154, 303-309.
- Tórtora, G.;Funke, B.; y Case, C.;2007. Introducción a la Microbiología. Novena Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires,pp 125

Triolo, M. y Traviezo, L.; 2006 Seroprevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en gestantes del Municipio de Palavecino, Estado Lara, Venezuela. *Kasmera*. (34):7-13.

Venturin, L.,2003. Algunos Aspectos de Toxoplasmosis en Medicina Veterinaria. La Plata Argentina. pp. 1-5.

Vogel, N.;Kirisits,M.;Michael,E.;Bach,H.;Hostetter,M. y Boyer ,K .; 1996. Congenital toxoplasmosis transmitted from an immunologically competent mother infected before conception. *Clin Infect Dis*; (23): 1055-1060.

Wong,S.; Remington,J.;1993 Biology of *Toxoplasma gondii*. *AIDS*; 7(3):299-16. 14.

ANEXOS

Anexo 1. Hoja de Consentimiento Informado

Usted ha sido informado a participar de un estudio de investigación. Antes de que tome parte del presente estudio, se le debe explicar a Usted y debe tener opción a realizar preguntas al respecto. Por favor, lea cuidadosamente la información provista. Si usted está de acuerdo con participar, por favor firme la hoja de consentimiento informado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIO

Título del Protocolo:

Prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en Mujeres Gestantes atendidas en el Puesto de Salud “Miguel Grau” del distrito El Porvenir - Trujillo 2016

Investigador Principal:

Guillermo Cruz Aguilar

Bachiller en Medicina Veterinaria y Zootecnia – UPAO

Cel. 948606542

MV. Patricia Guerrero Díaz

Docente Universitario

Microbiolog. Percy Asmat M.

Director del Laboratorio de Referencia Regional en Salud Pública – La Libertad

044- 235613

PROPÓSITO DE ESTUDIO

Usted ha sido seleccionada para participar en los estudios de investigación para medir la Prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el Puesto de Salud "Miguel Grau" del distrito El Porvenir – Julio a Agosto del 2016

El Sr. Guillermo Cruz Aguilar, Bachiller en Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Privada Antenor Orrego en acuerdo con el Laboratorio de Referencia Regional en Salud Pública- La Libertad. Esta investigación se realiza con la finalidad de determinar la población de mujeres gestantes infectada con el *Toxoplasma gondii*, e identificar factores de riesgo, que nos permitirán tomar medidas preventivas y de control más eficaces y precisas en el control de esta parasitosis.

Usted fue seleccionada para participar en esta investigación, motivo por el cual le estamos pidiendo su colaboración, que consiste en contestar un cuestionario en el que se recolecta información sobre sus datos personales, animales domésticos, cultura culinaria, tipo de trabajo, etc. adicionalmente específicos a *Toxoplasma gondii*. Este procedimiento no ocasiona daños a su salud gestacional, ni lo incapacita y se realiza en menos de un minuto.

La información que usted nos proporcione será de gran importancia y utilidad.

Usted podrá decidir si participa o no en cualquier momento, y no habrá ningún tipo de perjuicio por la decisión que usted tome. En todo momento se mantendrá la confidencialidad de los datos por usted suministrados, de manera que solo serán usados para los fines de este estudio.

Dada la importancia de la investigación esperamos contar con su apoyo y participación, asimismo para cualquier duda o aclaración al respecto puede comunicarse con el Sr. Guillermo Cruz Aguilar, responsable con la investigación al número 948606542.

Anexo 2. Encuesta

Nombre y Apellidos: _____

Edad: _____ Código: _____

1. Gestante

SI TIEMPO DE GESTACIÓN: _____

2. Posee Mascotas

PERROS GATOS CONEJOS NINGUNO

OTROS: _____
Mencione

3. Costumbres Alimenticias

CONSUME CARNE:

CRUDA SEMI CRUDA BIEN COCIDA

VEGETARIANOS

4. Lava las verduras y carnes antes de cocinarlas?

SI NO

5. Ha sufrido algún aborto anteriormente

SI NO

6. Padecimiento de Enfermedades

ASMA DIABETES NEOPLASIAS

OTRO:

Anexo 3. Prueba de Hipótesis

Ho: La seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el puesto de Salud "Miguel Grau" del distrito El Porvenir es menor al 30 % (Ho: $P < 0.3$)

H1: La seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el puesto de Salud "Miguel Grau" del distrito El Porvenir es mayor o igual al 30 % (H1: $P \geq 0.3$)

Estadístico de Prueba

$$Z = \frac{p - P}{\sqrt{\frac{p * q}{n}}} = \frac{0.538 - 0.3}{\sqrt{\frac{0.538 * 0.462}{39}}} = 5.49$$

Donde

p: Proporción Prevalencia de *Toxoplasma gondii* (p=0.538)

q: Proporción de gestantes sin diagnóstico de *Toxoplasma gondii* (q=1-p=0.462)

n: Tamaño de muestra (n=39)

P: Seroprevalencia de anticuerpo

Al analizar los resultados podemos observar que nuestro estadístico de prueba es 2.99 la cual está asociada a un nivel de significancia de 0 %, es decir con este nivel de significancia podemos rechazar nuestra hipótesis nula, es decir que La seroprevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes atendidas en el puesto de Salud "Miguel Grau" del distrito El Porvenir es mayor o igual al 30 %.