

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEON
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
BIOANÁLISIS CLINICO**



**ESTUDIO MONOGRAFICO PARA OPTAR AL TITULO DE
Lic. BIOANALISIS CLINICO.**

**Perfil inmunológico de la infección por *Toxoplasma gondii* en
estudiantes de Bioanálisis clínico 2004-2005.**

Autores:

Gabriela de Jesús Ballestero.

Harold Jesús Jerez Flores.

Tutora: Lic. Rosario Palma.

Este proyecto fue financiado con fondos de la Agencia Sueca para el Desarrollo de la Investigación (SAREC).

León, julio de 2007

INDICE

Dedicatoria	1
Agradecimiento.....	2
Introducción.....	3
Antecedentes.....	5
Justificación.....	6
Objetivos.....	7
Marco teórico.....	8
Material y Método.....	22
Resultados	25
Discusión.....	27
Conclusión.....	29
Recomendación.....	30
Referencia Bibliográfica.....	31
Anexo.....	33

Perfil inmunológico de la infección por *Toxoplasma gondii* en estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico 2004 – 2005.

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal con el fin de determinar el perfil inmunológico de la infección por *Toxoplasma gondii* en estudiantes de Bióanálisis clínico 2004 - 2005 entre las edades de 15 a 30 años que incluyó a 81 personas. Las muestras fueron procesadas mediante el método de IFI para determinar el anticuerpo IgG. Se obtuvo una seropositividad a anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* (IgG) de 39.5 %, con el mayor porcentaje de seropositividad en el grupo de 20 a 24 (44.5 %). La prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en los muestreados del sexo femenino fue de 38.8 %, lo que indica que un alto porcentaje de mujeres en edad fértil es seronegativas (61.2 %) condición desfavorable ya que existe el riesgo de infección durante el embarazo, por lo tanto la probabilidad de transmisión congénita. Al investigar factores de riesgo relacionados con la transmisión de *Toxoplasma gondii* en el grupo estudiado se encontró: Presencia de gato en la vivienda con un 37%, consumían carne mal cocida un 17.3 %, prueban carne cruda al momento de prepararla 25.9%, Disponibilidad de agua: río con un 6.2%, puesto de agua 2.5 % y cañería intradomiciliar 91.3%. Disponibilidad de excretas: Letrina 16.1%, Inodoro 83.9%, Fecalismo 0%.

Dedicatoria

Dedicamos esta tesis:

A Dios, por darnos la sabiduría, el entendimiento y fortaleza necesaria por llegar a lograr nuestro sueño.

A nuestros, padres que nos proporcionaron la vida, su sacrificio para darnos educación, instruirnos en el camino del bien, darnos la fortaleza y apoyo en toda circunstancia, para poder lograr nuestras metas y vernos como profesionales, y por darnos su amor incondicional.

Agradecimiento

Agradecemos a todas los estudiantes de la carrera de Bioanálisis clínico que aceptaron incondicionalmente formar parte de nuestro estudio.

A nuestro tutora y asesora metodológico Lic. Rosario Palma Guzmán, gracias por dedicarnos parte de su tiempo valioso y transmitirnos sus conocimientos y experiencias para poder realizar y culminar este trabajo.

INTRODUCCIÓN

La Toxoplasmosis es una infección producida por *Toxoplasma gondii*, protozoo intracelular obligado de la subclase coccidia. Fue descubierto en 1908 por Nicolle y Manceaux, en Túnez, en el roedor africano *Ctenodactylos gondii*.(4)

La toxoplasmosis es una antropozoonosis ampliamente distribuida en el mundo. Las encuestas serológicas en distintos países indican una infección del orden del 50% de los adultos sanos entre 30 a 40 años, se ha demostrado su distribución cosmopolita y afecta tanto mamíferos domésticos y silvestres como a las aves que actúan como huésped intermediario, en tanto que el gato y otros felinos actúan como huéspedes definitivos, eliminando las forma infectantes para otras especies animales y hasta por el gato mismo. Los huéspedes intermediarios pueden adquirir la infección por medio de los ooquistes eliminados por el gato, a través de quistes o taquizoítos, al ingerir carnes de animales infectados y por transmisión congénita.(2)

En el individuo la mayoría de las infecciones transcurren en forma sintomática o con ligera sintomatología no específica. Agravan la infección factores incidentes en defensa inespecíficas del huésped como enfermedades infecciosas TUBERCULOSIS, SIDA, NEOPLASIAS (Enfermedad de hodkin), condiciones de estrés o tratamiento con inmunosupresores.(3)

La prevalencia de la infección es mayor en América Latina que en Europa. Esta diferencia se atribuye a factores geográficos climáticos, de hábitos alimentarios, higiene ambiental y convivencias con animales que transmiten la toxoplasmosis, como el gato.

El diagnóstico de una infección asintomática se basa en reacciones serológicas. Una sola prueba serológica positiva nos indica únicamente que el individuo estuvo o está infectado, pero no nos indica si es una infección reciente, a no ser que el título sea muy alto o se detecten inmunoglobulinas M (IgM). Por ello es conveniente hacer dos pruebas a intervalo de 1 ó 2 meses, si el título de IgG era bajo y permanece estable, se trata de una infección vieja, si la segunda prueba da títulos mayores, indica infección reciente, lo mismo si la prueba era negativa y

la segunda se vuelve positiva. Los títulos bajos de la reacción de Sabin Feldman indican infección latente. (3, 4)

ANTECEDENTES

La toxoplasmosis actualmente es motivo de numerosas investigaciones en distintas partes del mundo. En América Central fue hasta en 1955 en Costa Rica, donde Céspedes y colaboradores presentan los primeros 2 casos en niños en una misma región. (4)

En Guatemala en 1963. Restrepo y Tejada, presentaron las 7 primeros casos procedentes de la capital. (12)

En Costa Rica en 1973, Frenkel y Ruiz realizaron una revisión completa de la toxoplasmosis Humana, encontrando que la prevalencia era alta. (4)

En Nicaragua en 1976, Rivera y Urroz Presentaron los 2 primeros casos de toxoplasmosis congénita y los 4 primeros casos de toxoplasmosis activa en embarazadas. (13)

En Nicaragua en 1976, Abaunza, presentó en el XVI congreso Nacional de medicina y cirugía, su trabajo “Toxoplasmosis en Nicaragua, detección, incidencia y tratamiento” realizado en 120 pacientes embarazadas, encontrando un 15.8% de títulos serológicos compatibles con infección activa. (10)

En 1998, Carballo, Chacón y Cifuentes, realizaron un estudio seroepidemiológico de la toxoplasmosis en la ciudad de León, encontrando una prevalencia de 56.9% en individuos de todas las edades. (4)

Palma y colaboradores, en 1997 establece el perfil inmunológico de la infección por *T gondii* en la ciudad de León y reafirman el título umbral para la reacción de inmunofluorescencia indirecta, la dilución 1/64. (11)

JUSTIFICACIÓN

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

Esto nos lleva a plantear la siguiente pregunta:

¿Cuál es el perfil inmunológico de la infección por *Toxoplasma gondii* en la población de estudiantes de Bioanálisis Clínico, UNAN-León, durante el periodo comprendido entre 2004 – 2005?

OBJETIVOS

Objetivos Generales:

Determinar el perfil inmunológico de la infección por *Toxoplasma gondii* en estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico 2004-2005.

Objetivos Específicos:

- Conocer la prevalencia de infección toxoplásmica en los estudiantes de Bioanálisis Clínicos.
- Cuantificar los niveles de anticuerpos IgG detectados por las pruebas serológicas.
- Conocer la prevalencia de anticuerpos anti- *T. gondii* en mujeres de edad fértil de la carrera de Bioanálisis clínico.
- Identificar los factores de riesgos relacionados con la transmisión de *Toxoplasma gondii*.

MARCO TEÓRICO

TOXOPLASMA GONDII.

La toxoplasmosis es una antroponosis cosmopolita que afecta al hombre y las especies de animales hemeotermos.

Su agente etiológico es toxoplasma gondii, protozoo intracelular obligado que puede causar infección aguda o crónica. La forma aguda es usualmente asintomática y si aparecen signos y síntomas son usualmente de corta duración y autolimitados. Poseen mayor riesgo los pacientes inmunodeficientes, en los que puede causar enfermedades graves, lo mismo sucede en la toxoplasmosis congénita, transmitida al feto cuando la madre adquiere la infección durante el embarazo.

La forma crónica o latente se debe a la persistencia de la forma quística tisular del parásito.

CLASIFICACION

Reino: Protista

Subreino: Protozoa

Phylum: Apicomplexa

Clase: Sporozoea

Subclase: Coccidia

Orden: Sarcocystiida

Suborden: Eimeriina

Familia: Sarcocystidae

Subfamilia: Toxoplasmatinae

Género: Toxoplasma

Especie: gondii

MORFOLOGÍA

Debemos considerar tres formas diferentes de parásitos: taquizoíto, quistes hísticos y ooquistes.

Taquizoíto: corresponde a la forma proliferativa del toxoplasma, de aparición en la fase aguda de la infección. Es un trofozoíto de reproducción rápida dentro de la célula huésped, llamado también endozoíto. Puede parasitar cualquier tipo de célula nucleada de mamíferos, con predilección por las células del **SER**, cerebro, retina, músculo cardíaco y estriado. No invade los hematíes maduros, pero sí los reticulocitos. Tiene forma oval o arqueada, midiendo aproximadamente 3 micras de ancho por 7 micras de longitud. El núcleo tiene localización subcentral. Al microscopio electrónico se observa en el polo anterior una estructura de forma cónica (el conoide). Por delante de éste se encuentra el anillo polar. Del conoide hacia el centro del trofozoito parten los túbulos microradiales y las rhoptrias, que son organelos secretores. La función del conoide está relacionada con la penetración del parásito en la célula huésped. El trofozoíto además secreta enzimas que alteran la membrana de la célula parasitadas, favoreciendo esa invasión. Los microtúbulos radiales por su contractibilidad serían responsables de los movimientos del trofozoito. En el citoplasma se encuentran mitocondrias, aparato de Golgi y retículos endoplasmico. Luego de la entrada a la célula, el taquizoíto se multiplica por endodiogenia, provocando la posterior ruptura celular. Los taquizoitos, son muy sensibles al congelamiento y descongelamiento, a la desecación y a los pH ácidos. No resisten por consiguiente la exposición al jugo gástrico.

Quistes Hísticos: Pueden persistir en los tejidos de por vida en el huésped infectado. Pueden aparecer en la primera semana luego de la infección. Su tamaño puede variar entre 10 micras a 100 micras. Su forma es redonda tiene una membrana elástica formada por el propio parásito, que encierra en su interior alrededor de 3000 bradizoitos. Estos son morfológicamente semejantes a los taquizoíto y se reproducen también por endodiogenia, aunque más lentamente.

Generalmente no existe reacción inflamatoria alrededor de los quistes en los tejidos donde asientan. La pared quística es sensible a las enzimas digestivas, produciéndose por la acción de ésta, la liberación del bradizoíto, que son más resistentes a la acidez gástrica que los taquizoíto.

Los quistes se destruyen por calentamientos a 66° C, por congelamiento a temperaturas inferiores a – 20°C, por descongelamiento y desecación. (3)

Ooquistes: Se encuentran en las heces de los gatos y otros felinos, huéspedes definitivos del *T. gondii* y son el resultado de la reproducción sexuada que se lleva a cabo en el epitelio intestinal de esos felinos. Son ovoides y miden aproximadamente 10 micras por 12 micras.

Luego de ser eliminado al exterior, y si las condiciones de temperatura, humedad y disponibilidad de oxígeno son las adecuadas, al cabo de 2 a 8 días aproximadamente, experimentan una división que conduce a la formación de 2 esporoquistes conteniendo 4 esporozoítos. Este ooquistes maduro o esporulado es la forma infectiva.

Los ooquistes son muchos más resistentes que las otras formas del parásito. Pueden mantenerse viables durante 24 meses en agua corriente y más de un año en el suelo. (3)

CICLO BIOLÓGICO:

Los gatos y otros felinos (gato montés, jaguar, ocelote, puma, lince etc.) son huéspedes definitivos o completos del parásito; en ellos se desarrollan los ciclos de reproducción sexuada y asexual de *T. gondii*.

Los huéspedes intermediarios o incompletos están representados por numerosos mamíferos, incluidos el hombre y las aves (animales homeotermos). En ellos se lleva a cabo el ciclo asexual de multiplicación tisular.

En el ciclo biológico del *T.gondii* debemos considerar dos fases: la que ocurre en los tejidos de los huéspedes intermediarios (animales homeotermos y el hombre) y la que tiene lugar en las células intestinales del gato y otros felinos (huéspedes definitivos).

En el huésped intermediario se lleva a cabo solamente la reproducción asexual, mientras que en el definitivo ocurre tanto la asexual como la sexual.

En el huésped intermediario el ciclo comienza con la ingesta de quistes presentes en tejidos de animales parásitos, ooquistes maduros provenientes de las deposiciones de felinos infectados o trofozoítos que esporádicamente se hallan en sangre o leche de diferentes especies de vertebrados (infección excepcional).

En el intestino se produce la liberación de los trofozoítos por destrucción de las membranas quísticas mediante la acción de enzimas digestivas. Los trofozoítos liberados penetran en forma inmediata en las células nucleadas del huésped, con preferencia por las del sistema reticuloendotelial.

Dentro de las células, el *Toxoplasma* se divide activamente por endodiogenia (taquizoíto). Estos taquizoítos llevan a ocupar completamente la célula invadida (seudoquistes), que estalla liberando los parásitos que pueden invadir otras células del mismo tejido o por vía linfática o hemática diseminarse a células nucleadas de todo el organismo.

Cuando se desencadenan los mecanismos inmunitarios del huésped, se producen la destrucción de los trofozoítos libres y la multiplicación intracelular se hace más lenta (bradizoítos) y se forma una pared quística segregada por el parásito (quiste hístico).

En los huéspedes definitivos o el ciclo comienza cuando los quistes u ooquistes llegan al intestino delgado principalmente en el íleon, allí los trofozoítos liberados invaden las células intestinales. En estas ocurre una reproducción asexual que conduce a la formación de merozoítos. Algunos de éstos, luego de varios ciclos de multiplicación asexual se diferencian en microgametocitos (gametocito masculino) y macrogametocitos (gametocito femenino). Por unión (ingamia) del macrogameto y microgameto se lleva a cabo la reproducción sexual, que conducirá al cigoto y finalmente a los ooquistes, tipos isospora que serán eliminados con las heces del felino parasitado. Esta forma de resistencia así eliminada es aún inmadura y no infectante. En el exterior sufrirá el proceso de maduración por esporulación y será infectante luego de 48 horas. Los

ooquistes maduros se caracterizan por estar formados por dos esporoquistes con cuatro esporozoítos cada uno. Los gatos pueden eliminar diariamente millones de ooquistes hasta tres semanas después de su infección. (3)

EPIDEMIOLOGIA

La toxoplasmosis es una antropozoonosis ampliamente distribuida en el mundo. Las encuestas serológicas en distintos países indican una infección del orden del 50% de los adultos sanos entre 30 a 40 años. Los porcentajes varían para los diferentes lugares y están influidos por características geográficas, climáticas, de hábitos alimentarios, de higiene ambiental, de condiciones laborales, del grado de infección de los félidos, etc. (2)

En general la infección toxoplásmica aumenta con la edad de los individuos estudiados. Aparentemente no existe una incidencia selectiva según el sexo. La incidencia tiende a ser menor en las regiones frías y áridas.

Las formas más importantes de infección de la toxoplasmosis en el hombre son la vía oral y la congénita. Las principales fuentes de adquisición de la infección son:

- a) Ingestión de ooquistes, procedentes del suelo contaminado con las materias fecales del gato parasitado.
- b) Ingestión de quistes presentes en carnes crudas o mal cocidas, especialmente de cerdo y ovejas, menos frecuente de res, estos quistes pueden permanecer viables en carnes refrigeradas hasta por 30 días.
- c) A través de la placenta, cuando ocurre infección activa de la madre durante el embarazo.
- d) Accidentalmente por inoculación en el laboratorio o manipulación de animales infectados, en cuyo caso el hombre puede recibir taquizoíto que le producen infección aguda.

e) Por transfusiones o trasplantes al recibir los parásitos en células y tejidos con toxoplasma.

La ingestión de leche de vaca podría considerarse como probable fuente de contagio, pero la pasteurización de la misma reduciría esa posibilidad.

El parásito puede penetrar incluso por vía respiratoria, conjuntival o por lesiones en la piel. Los toxoplasma pueden sobrevivir en sangre citratada alrededor de 50 días a 4°C y en consecuencia puede transmitirse por transfusiones de sangre total o de leucocitos. Se han registrado casos de infección por trasplante de órganos de un donante seropositivo a un receptor seronegativo. (2, 4)

PATOGENESIS

T. gondii, una vez que ha entrado en el organismo humano, parasita células nucleadas, donde penetra mediante movimientos propios y por la acción de enzimas líticas como la hialuronidasa y la lisozima o por fagocitosis en otras células como los macrófagos. El parásito intracelular se multiplica activamente y provoca lesiones tisulares como consecuencia de la destrucción o estallido de las células huéspedes. Esto desencadena una reacción inflamatoria necrotizante con infiltración preferentemente linfocitaria y ocasionalmente con presencia eosinófilos en el tejido dañado, que es sustituido por fibrosis o gliosis, en el caso del sistema nervioso. Luego de producirse la reacción de cicatrización puede darse una infiltración clásica. Esto último se da en casos de toxoplasmosis prenatal de adquisición temprana durante la gestación. El proceso de ruptura celular puede repetirse numerosas veces en el curso de horas o de algunos días. Los trofozoítos liberados pueden alcanzar el torrente circulatorio por vasos sanguíneos o linfáticos. Esto conduce a una adenitis regional y a una posterior parasitemia que puede durar horas o pocos días. La diseminación circulatoria se lleva a cabo mediante la incorporación del parásito a células endoteliales o monocitos y posiblemente en forma libre. La puesta en marcha de los mecanismos inmunitarios (normalmente a las dos o tres semanas) frena esta diseminación parasitaria, especialmente en las cepas poco virulentas, de manera que el *Toxoplasma* forma quistes hísticos que no son atacados por los anticuerpos. Ocasionalmente los quistes pueden romperse, liberando bradizoítos y provocando una reactivación de la enfermedad en forma localizada o generalizada. Este proceso es particularmente importante en individuos inmunocomprometidos o sometidos a

tratamientos inmunosupresores. Normalmente en individuos inmunocompetentes esos trofozoitos liberados son neutralizados por los anticuerpos. La ruptura del quiste tiene relación con la reserva funcional del órgano afectado, por ejemplo, en el caso de la retina juega un papel patológico importante. (1, 2)

En el caso de cepas muy virulentas, la diseminación por todo el organismo puede ser de gran intensidad llegando a muy diversos órganos como, por ejemplo la placenta en el caso de la mujer embarazada, donde se originan áreas necróticas. Se produce una inflamación del corion, provocando una placentitis, ocurriendo la transmisión placentaria a través de los vasos. El parásito se multiplica en las células sincitiales pasando luego a circulación fetal. Algunos autores admiten la posibilidad del pasaje del Toxoplasma al líquido amniótico por deglución fetal. (2, 3)

Síndromes Clínicos:

Toxoplasmosis Congénita: Suele ser el resultado de una infección aguda sintomática en la madre y puede provocar aborto espontáneo, mortinatos, prematuridad, el nacimiento de un niño con lesiones mas o menos graves o bien el nacimiento de un niño aparentemente sano pero que desarrollara lesiones en los primeros años de vida. Se desconoce la incidencia de toxoplasmosis congénita. La toxoplasmosis congénita tiene una amplia gama de manifestaciones clínicas y puede remedar otras enfermedades del recién nacido. La combinación de fiebre, hidrocefalia o microcefalia, hepaesplenomegalia, ictericia, convicciones y corrioretinitis, calcificaciones cerebrales y líquido cefalorraquídeo anormal (xantocromia y pleocitosis mononuclear) suele encontrarse en el caso clásico de toxoplasmosis congénita.

Las manifestaciones de la toxoplasmosis en el recién nacido son iguales o semejantes a las de otras infecciones por otros microorganismo como los citomegalovirus, los herpes virus y el agente de la rubéola, también deben diferenciarse de la eritroblastosis, así como de muchas encefalopatías secundarias a trastornos degenerativos. (2, 10)

Toxoplasmosis Adquirida: La enfermedad puede pasar inadvertida. Los hallazgos más comunes consiste en adenopatías y astenia sin fiebre. Los ganglios son discretos y pueden o no mostrar hipersensibilidad. Las adenopatías pueden ser locales o generalizadas e incluir los ganglios

retroperitoneales y mesentéricos. A veces se acompaña de fiebre, malestar general, fatiga, molestias faringeadas y mialgias; estos cuadros son muy similares al de mononucleosis infecciosa, pero resulta negativo la prueba de anticuerpos heterófilos. También es posible la confusión de linfomas. En los casos más agudos quizás se afecte el hígado y las pruebas funcionales pueden reanudar daños hepato celulares. En los individuos con función inmunológica normal y sin enfermedad grave subyacente, la infección suele tener carácter limitado y rara vez requiere tratamiento. Las formas más graves, muchas veces fulminantes, se encuentran en pacientes sometidos a terapéutica inmunosupresora y en los que sufren enfermedades de la médula ósea y/o al sistema reticuloendotelial. En estos enfermos es frecuente la neumonitis, miocarditis, exantema maculopapular y encefalitis. Los síntomas neurológicos predominantes son cefalea, desorientación y somnolencia; la enfermedad del sistema nervioso central puede comportarse como una lesión de masa. Teniendo en cuenta las variedades de cuadros neurológicos, es importante considerar el diagnóstico de toxoplasmosis en cualquier paciente con signos de afección del sistema nervioso central. (3, 4)

Toxoplasmosis Ocular: Esta localización es muy común y muchas veces la única manifestación de la toxoplasmosis. Se considera la causa de aproximadamente la tercera parte de las coriorretinitis. La toxoplasmosis ocular parece en cualquier edad y se considera que puede ser debida a una infección prenatal, con recidivas posteriores. La complicación a nivel ocular puede aparecer tanto por infecciones agudas como crónicas. La lesión ocular se caracteriza por inflamación granulomatosa del tracto uveal, la cual comienza por la retina y luego compromete la coroides. Cuando existe la ruptura de un quiste, la retinocorioiditis 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 en casos de ruptura del quiste en individuos inmunocompetentes, esta inflamación dura semanas o meses. La retinocorioiditis por lo general es unilateral, de preferencia en la región macular, se manifiesta en muchos de los casos en forma aguda, con disminución brusca de la visión y fenómenos inflamatorios. (3, 11)

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

inmunitarias temporal, desencadenadas por diferentes factores, entre los cuales se mencionan: drogas inmunosupresoras, traumatismo, alteraciones del estado general. En casos severos se puede presentar desprendimiento de la retina y vítreo hemorrágico. Con menos frecuencias se encuentra la uveítis anterior que llega a dar glaucoma secundario, sinequias o cataratas. En las lesiones crónicas existe inflamación difusa, la cual tiende a persistir por mucho tiempo, produciendo pérdida progresiva de la visión, que en algunos pacientes pueden llegar hasta la ceguera.

Otras localizaciones de la toxoplasmosis:

En algunos casos la toxoplasmosis se manifiesta clínicamente como una enfermedad que afecta un solo órgano distinta en la forma ocular o ganglionar, descrita anteriormente. Entre los cuadros clínicos predominantes en un órgano, se puede mencionar:

-Toxoplasmosis pulmonar, miocarditis o pericarditis, toxoplasmosis cerebral y hepatitis. (3)

INMUNIDAD:

Algunos animales presentan resistencia natural a la infección y todos los huéspedes, incluyendo al hombre, aumenta la resistencia con la edad; tal sucede con las madres, que generalmente son sintomáticas, a diferencia de los niños, que con mayor frecuencia desarrollan la enfermedad.

Los huéspedes que albergan el parásito, desarrollan gran actividad inmunitaria. Esto se logra en la infección inicial, por la activa reproducción intracelular y destrucción de las células con salida de los parásitos. A medida que se estimula la respuesta inmune, ésta induce al parásito a formar quistes e los tejidos; en este momento los taquizoítos extracelulares son lisados por la acción de los anticuerpos y el complemento.

Aunque la inmunidad mediada por anticuerpos es efectiva contra el parásito, se considera más importante la inmunidad celular. Hay evidencias que los linfocitos T secretan sustancias específicas que inhiben o matan los parásitos. Se ha demostrado la producción interferón gamma que también actúa contra ellos y estimula los macrófagos en la inmunidad contra toxoplasma.

La hipersensibilidad de tipo retardado, que se comprueba con la toxoplasmina, tiene gran importancia en algunos momentos de la infección, pues por este mecanismo las sustancias

antigénicas al interactuar con los linfocitos sensibilizados, inician un proceso inflamatorio de tipo celular que puede causar lesiones y aún necrosis. La inmunidad causadas por células es deprimida por la acción de corticosteroides y otros inmunosupresores. Alrededor de los quistes intactos no existe reacción inflamatoria, pero cuando el equilibrio inmunológico se altera, especialmente por un estado de inmunodeficiencia, los quistes se rompen con liberación de bradizoitos y algunas sustancias presentes en el quiste desencadenan una intensa reacción inflamatoria.

Los corticosteroides, las drogas inmunosupresoras y ciertas enfermedades debilitantes, alteran la inmunidad del huésped y reactivan la toxoplasmosis. (3, 11)

DIAGNOSTICO:

La toxoplasmosis es una enfermedad de difícil diagnóstico parasitológico, pues no es fácil de mostrar el agente etiológico y establecer la relación entre infección y enfermedad. En la toxoplasmosis aguda se requiere hacer un diagnóstico diferencial con cualquier síndrome febril con o sin exantema, especialmente con aquellos que presentan adenopatías, como mononucleosis infecciosa, por tener cuadros clínicos que se confunden. También se puede comportar como fiebre tifoidea o una brucelosis. La forma ganglionar semeja con frecuencia linfomas incipientes. En los casos severos que presentan encefalitis, hepatitis, Neumonitis o miocarditis, se deben descartar otras etiologías que tengan estos mismos cuadros clínicos. Cuando existe el compromiso ocular, es necesario considerar todas las causas de uveítis endógenas, en especial tuberculosis, histoplasmosis, sífilis y citomegalovirus.

La toxoplasmosis congénita presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas, según la intensidad de la infección, el momento de su aparición y las secuelas. En el recién nacido se deben descartar enfermedades como sífilis, sepsis, eritroblastosis fetal, infecciones por virus de inclusión citomegalica y otras entidades. En todo niño con encefalitis es necesario pensar en toxoplasmosis. (3)

El diagnostico de infección se puede establecer mediante las pruebas serologicas; para comprobar la enfermedad se requiere, además, el criterio clínico. Muchas veces es difícil separar lo que es infección por toxoplasma y presencia de la enfermedad. Existen varios procedimientos

para demostrar el parásito en forma directa y otro de tipo indirecto por la búsqueda de anticuerpo entre ellos los mencionados:

Demostración directa del parásito:

Este puede encontrarse en Líquido Céfaló Raquídeo, Ganglios linfáticos, Medula Ósea y ocasionalmente en otros tejidos. En los tejidos las características morfológicas son difíciles de precisarlas, pues el estudio histopatológico muestra forma redondeada o parte del parásito, según sea su posición y se requiere mucho tiempo, experiencia y cortes seriados para poder identificarlos; por este motivo ocurren errores de diagnóstico en favor o en contra del parásito. Se confunden sus estructuras con otros protozoos, hongos, pólenes. Los quistes son de reconocimiento más difíciles, se requiere diferenciarlos de pseudo quistes de *T. cruzi*, nidos de leishmania, quistes de sarcocystis, formas de Encephalitozoon, acúmulos de hongos del género *Candida* e histoplasma. La coloración con Giemsa o hematoxilina-eosina ayuda a la diferenciación en cortes histológicos, así como la inmunofluorescencia directa y la inmunoperoxidasa. (2, 11)

Inoculaciones:

El parásito se puede aislar de sangre, esputo y de los tejidos infectados, tales como ganglios linfáticos, músculos, placenta, ojos enucleados y vísceras. La adecuada indicación para el aislamiento es la inoculación al ratón. Los tejidos se pueden homogenizar o digerir mediante tripsina al 1%. Los líquidos, especialmente, se inoculan directamente. La cantidad de material es de 0.5 ml para introducir por vía intraperitoneal. Después de la primera semana se estudia el exudado peritoneal para buscar el parásito, generalmente intra celular. Se recomienda tratar el material para inocular, con penicilina y estreptomycin, para evitar peritonitis bacteriana y muerte del animal, antes de cumplir el tiempo de reproducción del parásito. En las inoculaciones es importante asegurarse serológicamente que los animales de laboratorio estén libres de esta infección. Los taquizoítos pueden aparecer después de 4 a 8 días. Si los animales sobreviven, se examinan después de 4 a 6 semanas para buscar los quistes de cerebro. Se ha utilizado la también la vía intracerebral en el ratón, los cultivos de tejidos y embrión de pollos, sin embargo estos métodos son más difíciles de realizar. (1, 4)

Métodos Inmunológicos:

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

a) **Inmunofluorescencia indirecta (IFI):** Esta prueba se comporta en forma similar a la de Sabin y Felman, con alta concordancia en cuanto a su sensibilidad y especificidad. Para la inmunofluorescencia se utilizan taquizoitos muertos por formol o liofilizados. Los anticuerpos de la clase IgG presentes en el suero del paciente se adhiere a la pared del parásito, donde se detectan por medio de la gammaglobulina de fluoresceína. Los títulos pueden ser tan altos como en la reacción de Sabin y felman.

Esta reacción se emplea para el seguimiento de los pacientes y detectas anticuerpos después de 8 a 10 días de haberse iniciado la infección, se eleva rápidamente y decrecen después de 8 a 12 meses, pero queda positiva permanentemente y es frecuente encontrar títulos estables por mucho tiempo.(3)

Un título de 1: 64 se interpreta como infección pasada o muy reciente. Reacciones alrededor de 1:256 se considera como títulos Intermedios y pueden indicar infecciones estabilizadas o recientes. Los títulos de 1:1.024 o mayores, sugieren infecciones activa. Esta prueba serológica confirma la actividad de la infección cuando aumenta en 2 a 4 semanas de intervalo. Se consideran modificaciones significativas cuando el titulo se eleva 4 veces o más por encima del anterior. Un mismo suero en distintas determinaciones, con las mismas pruebas, pueden presentar oscilaciones en sus títulos, pero estas no deben exceder en más de una dilución. (1, 4)

b) **Prueba de ELISA. (Enzyme-linked immunosorbent-assay):** es una prueba muy sensible y requiere una buena estandarización. En algunos casos los anticuerpos IgG se correlacionan con los detectados por IFI, Sabin y Felman y la hemaglutinación indirecta, pero en otros no se tiene buena correlación. Se considera que una prueba de ELISA con menos de 10 unidades internacionales (UI) por ml es negativa; de 10 a 300 UI/ml indica infección pasada o en evolución, y más de 300 UI/ml se refiere a enfermedad activa o reciente.

La prueba de ELISA-IgM es positiva en los casos de infección reciente. El método de captura de IgM o de doble anticuerpo es más sensible y específico. La cantidad de antígeno toxoplásmico se mide inmunológicamente, lo cual constituye el método IgM-ELISA de doble capa o IgM-ELISA reversa. Si se usa aglutinación de los parásitos se llama ISAGA. La prueba de IgM-ISAGA es más sensible y detecta anticuerpo IgM específico más precozmente que IgM-ELISA. Estas pruebas de captura tienen menos reacción falsas positivas que negativas. La captura de IgM da positiva por más tiempo que los otros métodos y detecta este tipo de anticuerpos hasta por 2 ó 5 años. (1, 3)

c) **Prueba de hemaglutinación Indirecta (HIA):** Mediante un antígeno soluble ligado a eritrocitos de carnero tamizados, se detecta anticuerpos circulantes IgG evidenciados por la aglutinación de los eritrocitos preparados. La prueba es muy sensible y da títulos elevados; se considera también específica aunque puede dar reacciones cruzadas, especialmente cuando se estudian sueros de animales.

La prueba es deficiente cuando se detecta anticuerpos en la fase aguda de la infección. Se ha encontrado concordancia con relación de Sabin y Felman y paralelismo con ella; sin embargo, se encuentran casos de reacciones positivas de esta última, con pruebas negativas a la hemaglutinación y viceversa. Esta prueba es deficiente para detectar anticuerpo en el recién nacido, debido a la inespecificidad de la prueba para detectar anticuerpos IgM de la fase aguda de la infección congénita. (3)

d) **Prueba de Sabin y Felman (S-F):** Es un método clásico y específico, pero tiene dificultades técnicas, por lo cual se ha limitado su uso. Como antígeno se utilizan parásitos vivos obtenidos de exudados peritoneal de ratones, con 2 a 3 días de inoculación. La reacción antígeno – anticuerpo se lleva a cabo en unión del complemento sérico humano, lo que se ha llamado factor accesorio, que se obtiene de persona sin anticuerpos para toxoplasma. Los toxoplasmas alterados por la acción de los anticuerpos no toman el colorante; si el 50% o más parásitos se encuentran sin teñir, la reacción se considera positiva. Se informa como título, la última dilución del suero en la cual se encuentra la reacción positiva. En reacciones activas los títulos están por encima de 1:1.024 y pueden llegar hasta 1:64.000 o mayores.

La prueba aparece positiva desde los primeros días de iniciada la infección, mide principalmente anticuerpos IgG y permanecen así durante toda la vida del paciente, con oscilaciones en un título que decrece lentamente después del tratamiento. (3, 11)

e) Reacción de fijación del complemento: Esta prueba es específica pero poco sensible. Se utiliza un antígeno soluble, los anticuerpos IgG son generalmente bajos y pocas veces se eleva por encima de 1:256. La reacción tiene un valor limitado y se hace positiva más tardíamente que las pruebas anteriores, aparece de 3 a 4 semanas después de iniciada la infección. Se vuelve negativa precozmente, entre 6 y 9 meses. (3)

Otras pruebas para diagnosticar la toxoplasmosis:

Estas pruebas desarrollan diferentes reacciones, no se utiliza de rutina como:- Prueba de látex.

- Inmunodifusión en agar.
- Aglutinación directa.
- Western-blot.
- ELIFA.
- Toxoplasmina.
- Detección de antígeno

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio:

Descriptivo, de corte transversal.

Área de estudio:

Estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico.

Población de estudio:

Todos los estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico de II a V año inscritos en los años lectivos 2004-2005.

Selección y tamaño de la muestra:

La muestra fueron constituida por 81 estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico que aceptaron participar en el estudio (57.8 %).

Se les explico en forma clara y precisa el objetivo del estudio y por entrevista se precedió a obtener la información sobre datos demográficos y relacionados con los factores de riesgo en la transmisión de la enfermedad.

Toma de muestra:

A través de venopunción se tomo 3 ml de sangre venosa que fueron centrifugada para separar el suero. El método utilizado para la búsqueda de anticuerpos fue el de Inmunofluorescencia indirecta.

Materiales:

- Agujas.
- Gradilla.
- Tubo de ensayo.
- Alcohol.

- Algodón.
- Torniquete.
- Palillos de madera.
- Microscopio de luz Ultravioleta.
- Laminas de vidrio para Ifi (Antígeno figurado de T.gondii).
- Cubre objetos.
- Pipetas puntas plásticas.
- Suero muestreados.
- Reactivo de Látex T.gondii.
- Anti-inmunoglobulina humana marcada con fluoresceína.
- Azul de Evans.
- Soluciones estabilizadoras (PH 7.2).
- Glicerina.

Procesamiento:

Las muestras fueron tamizadas por el método cuantitativo de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI). El 100% de muestras que resultaron positivas fueron tituladas cuantitativamente. Se considera positiva toda muestra a un título mayor o igual a 1/64.

Análisis de datos:

Se efectuaron descripción de frecuencia en porcentaje de los datos de cada variable. Los datos fueron procesados utilizando el Software estadístico SPSS versión 11.5. Los resultados los presentaremos en tablas y gráficos.

VARIABLES DEL ESTUDIO:

1. Edad
2. Sexo
3. Procedencia.
4. Modo de consumo de carne.
5. Disponibilidad de agua.
6. Disponibilidad de excretas.

7. Resultados de pruebas serológicas.
8. Presencia de gatos en la vivienda.

Aspectos Éticos:

Consentimiento informado (ver anexo).

OPERACIONALIZACION DE VARIABLE.

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA DE VALORES
Edad	Tiempo desde el nacimiento hasta la fecha actual	Entrevista	15-19 años, 20-24 años, 25 a más.
Lugar de procedencia	Residencia actual del paciente según distribución geográfica.	Entrevista	- Urbana. - Rural.
Modo de consumo de carne.	Estado de cocción de carne.	Entrevista	- Mal cocida ó cruda. - Bien cocida.
Disponibilidad de agua.	Fuente a través del cual los individuos tienen acceso al agua.	Entrevista	- Puesto de agua. - Río/Pozo. - Tuberías.
Disponibilidad de Excretas.	Lugar en el que los individuos depositan sus excrementos.	Entrevista	- Suelo. - Letrina. - Inodoro.
Pruebas serológicas	Demostración de anticuerpos en suero de los Pacientes.	Test de Inmunofluorescencia Indirecta. Suero de los Pacientes.	IFi:IgG Positivo:>0=1/64. Negativo:<1/64.
Gato(s) en la vivienda	Presencia de felinos en el hogar.	Entrevista, Observación	- Si -No

Resultados

Se muestrearon 81 estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico en los años lectivos 2004 – 2005, de éstos 67 del sexo Femenino para un 82.7 % y 14 del sexo Masculino para un 17.3%.

Se demostró por el método de inmunofluorescencia indirecta anticuerpos *anti-toxoplasma gondii* (IgG) en 32 de los muestreados, para una prevalencia global en estudiantes de Bioanálisis clínico de 39.5% (Figura 1).

Según la distribución por grupos etéreos, se encontró que en la edad comprendida de 15 – 19 años de nuestra población estudiada fue 31 personas de éstos 11 resultaron positivos para un (35.5%). En el intervalo de 20 – 24 años fueron 45 resultando 20 positivos para un (44.5%) y entre 25 – 30 años la población fue de 5 personas 1de ellas resultó positiva, para (20%) de seropositividad. (Tabla 1)(figura 2).

Se encontró que el nivel de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* con mayor frecuencia fue 1/128 con 17 seropositivos para un 53.1%, seguido de 1/64 y 1/256 con 5 seropositivos cada uno para un 15.6% respectivamente y en menor frecuencia 1/1024 con 3 seropositivos para un 9.5% y 1/512,1/2048 con 1 seropositivo cada uno para un 3.1% respectivamente (Tabla 2)(Figura 3).

De 67 muestreadas del sexo femenino, 26 fueron seropositivas para anticuerpos *anti-Toxoplasma gondii* para un 38.8% y de 14 del sexo masculino resultaron 6, para un 18.7% (Figura 4).

Al investigar factores de riesgo de los estudiantes de Bioanálisis Clínico relacionados con la transmisión de *toxoplasma gondii* se encontró: Presencia de gato en la vivienda con un 37%, consumían carne mal cocida un 17.3 %, prueban carne cruda al momento de prepararla 25.9%,

fuentes de disponibilidad de agua: río con un 6.2%, puesto de agua 2.5% y cañería intradomiciliar 91.3%. Disponibilidad de excretas: Letrina 16.1%, Inodoro 83.9%, Fecalismo 0% (Figura 5)

Discusión

En Nicaragua se han hecho estudios en diferentes grupos poblacionales para conocer la prevalencia de infección por *toxoplasma gondii*, encontrándose resultados muy variados. El presente estudio fue realizado en individuos comprendidos en un rango de edad 15 – 30 años y ambos sexos, encontrando una prevalencia de 39.5% seropositivos.

Otros estudios efectuados en el país, como el de Rivera T y col (13), reportaron una prevalencia 69% en una población heterogénea de la ciudad de León. Por otra parte Carballo, Chacón y Cifuentes (4) encontraron una prevalencia de 56.9% en una población abierta de la ciudad de León; así mismo Sousa y col.(14) en una población rural y diferentes provincias de Panamá mostraron de 57.6% y 58.6% respectivamente. Es difícil comparar nuestros resultados con los anteriores ya que el presente estudio se realizó en una población de estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico y en un rango de edad comprendido entre los 15 y 30 años.

En la distribución de seropositivos por grupos de edades se encontró; en el grupo de 15 - 19 años existe una seroprevalencia de 35.5%, aumentando en el de 20 – 24 años con 44.5% y esta disminuye en mayores de 25 a 30 años con un 20% de seropositividad. En el estudio de Rivera T(13) el máximo observado fue en el grupo de 21 – 30 años con 94% de seropositividad , este ascenso es semejante con respecto a la edad a diferencia de porcentajes posiblemente debido a que la población de estudio fue mayor.

Los niveles de anticuerpos anti-*toxoplasma gondii* encontrado con mayor frecuencia fue 1/128 con 17 seropositivos para un 53.1%, seguido de 1/64 y 1/256 con 5 seropositivos cada uno para un 15.6% respectivamente y 1/512 con un seropositivo para un 3.1% lo que significa que en este grupo presenta una infección de vieja data , en la titulación 1/1024 se encontró 3 seropositivos para un 9.4%, a diferencia de Rivera T(13)cuyo estudio tuvo mayor frecuencia en 1/1024 con un 65% utilizando métodos diferentes (Sabin Felman) y una población mayor. La titulación 1/2048 se obtuvo 1 seropositivo para un 3.1% lo que indica que es una infección reciente.

Al analizarlos títulos de anticuerpos en la población estudiada, el título 1/128 fue el más frecuente, esto es semejante a lo encontrado por Carballo, Chacón Solís y Cifuentes (4) cuya titulación más frecuente fue 1/128, no así en el estudio realizado por Carcache y col. (10) que encontraron con mayor frecuencia la titulación 1/64 en mujeres embarazadas de tres áreas del municipio de León, ambos estudios fueron realizados en diferentes grupos poblacionales y utilizando el mismo método.

La prevalencia de anticuerpo *anti-toxoplasma gondii* en mujeres de edad fértil encontrada fue de 38.8% siendo esta baja con respecto al estudio realizado por Carballo, Chacón y Cifuentes (4) cuyo porcentaje fue mayor para el sexo femenino con un 62.7% y Rivera T. (13) cuya prevalencia en el sexo femenino fue de 76%. Cabe señalar que la alta prevalencia de infección toxoplásmica de mujeres en edad fértil antes del embarazo y a temprana edad disminuye la probabilidad de la toxoplasmosis congénita.

Al investigar factores de riesgo relacionados con la transmisión de *Toxoplasma gondii* en el grupo estudiado se encontró: que un número importante de la población estudiada está expuesta a la infección, ya sea por factores medioambientales como culturales, entre ellos, la presencia de gatos en la vivienda (37%), probar la carne cruda al momento de prepararla, aspectos semejantes fueron encontrados por Carballo, Chacón y Cifuentes (4) y que en alguna medida pueden contribuir a que la infección ocurra a temprana edad, tal como lo sugiere Palma y col. En un estudio sobre el perfil inmunológico de la toxoplasmosis en la ciudad de León (11).

Conclusión

1. La prevalencia de infección por *Toxoplasma gondii* en estudiantes de Bioanálisis clínico de los años lectivos 2004 y 2005, fue de 35.9 %.
2. La alta frecuencia del título de anticuerpos IgG de 1/128, nos indica que la infección en el grupo (53.1 %) ocurrió a edad temprana.
3. Un alto porcentaje de las mujeres estudiadas que se ubican en el grupo “Edad Fértil”, son seronegativas, condición que aumenta la probabilidad de infección durante el embarazo y por lo tanto la transmisión congénita del parásito.
4. Los factores de riesgo para la infección de *Toxoplasma gondii* en el grupo, son principalmente de carácter medioambientales y culturales, entre ellos, presencia de gatos en la vivienda , consumo de carnes mal cocidas, prueban la carne al momento de prepararla.

Recomendaciones

- Establecer programas educativos dirigidos a mujeres en edad fértil que asistan a los programas de planificación familiar, control prenatal, relacionados con la importancia del control serológico, los mecanismos de transmisión y la infección congénita de *Toxoplasma gondii*.
- *Realizar de manera rutinaria el control serológico de la embarazada.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Atías A. 1999. Parasitología Medica. I Edición Ed. Mediterráneo, Chile. Pag:265.
2. Basualdo, Microbiología biomédica. Editorial Atlante. I Edición, 1996. Buenos Aires Argentina. Pág. 957 a 962.
3. Botero David y Restrepo Marcos 2003. Parasitosis humana. Editorial corporación para investigaciones biológicas. IV edición cap. 9 Pag:262 a 279.
4. Carballo D, Chacón Solís y Cifuentes Johanna. 2001. Estudios seroepidemiológicos de la Toxoplasmosis en la ciudad de León. Trabajo Monográfico.
5. Contreras Maria *et al.* 1996. Seroepidemiology of human Toxoplasmosis in Chile. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 38 (6):431-435.
6. Crianza S. 1978. Toxoplasmosis y Embarazo. Monografía FCCL. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua- León.
7. Edwuard J. Wing y Jack S. Remintong. Toxoplasmosis. Patología infecciosa pediátrica. Pág. 1010-1017.
8. Frenkel J.K. 1980 Human Toxoplasmosis and cat contact in Costa Rica. Am. J. Trop. Med. Hyg.; 64: 252-267.

9. Lawrence M. Tierney Jr. *et al* 1996. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Editorial Manual Moderno. 31 Edición. Cáp.33. Pá1310-1312.
10. Leiva B.*et. al* 1997. prevalencia de anticuerpos antitoxoplasma gondii en una población de mujeres embarazadas de tres áreas de salud del municipio de León Abril- Julio 1997. Revista de salud. Año tres. NO4 XVI Judc Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua-León. Pag.31.
11. Palma R. y col. Study of seroepidemiological profile and risk factors of Toxoplasma Infection in Leon City, Nicaragua. V congreso Latinoamericano de inmunología, Uruguay.
12. Restrepo J. *et al*. 1995. Fundamentos de Medicina. Enfermedades Infecciosas. Corporación para investigaciones biológicas. IV Edición.
13. Rivera T. 1976. Estudios preliminares de la Toxoplasmosis en una población heterogénea Nicaragüense. Monografía FCCL. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua- León.
14. Sousa O., Saenz R. y Frenkel J. 1998. Toxoplasmosis in Panamá: A 10 years study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 38:315-322.

ANEXO

ENTREVISTA

Perfil Inmunológico de la infección por toxoplasma gondii en estudiantes de Bioanálisis Clínico,
UNAN-LEON 2004-2005.

Hoja de registro de datos

No de Individuo: _____

Nombre: _____ Sexo _____ Edad _____

Lugar de procedencia: _____

Año en curso: I _____ II _____ III _____ IV _____ V _____ VI _____

Presencia de gatos: Si _____ No _____

Hábitos alimenticios:

¿Consume carne mal cosida? SÍ _____ No _____

¿Prueba la carne cruda al momento de prepararla?

Si _____ No _____

Condiciones de vivienda.

Disponibilidad de agua

1. Río/Pozo.

2. Puesto de agua.

3. Cañería intra-domiciliar.

Disponibilidad de excretas:

- Suelo _____
- Letrina _____
- Inodoro_____
- Resultado de laboratorio.

Tabla NO. 1

Seropositividad a toxoplasma gondii por grupos de edad en estudiantes de Bioanálisis Clínico 2004 – 2005.

Grupo de edad	Población estudiada	Serología Positiva NO	%
15 – 19	31	11	35.5
20 -24	45	20	44.5
25 – 30	5	1	20
Total	81	32	100

Fuente: Primaria

Tabla NO. 2

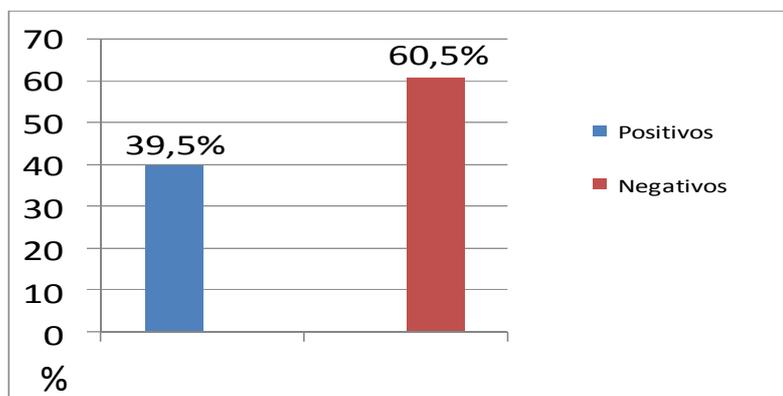
Niveles de anticuerpos Anti-toxoplasma gondii en estudiantes seropositivos de Bioanálisis Clínico 2004 – 2005.

Rango de Dilución	Seropositivos	%
1:64	5	15.6
1:128	17	53.1
1:256	5	15.6
1:512	1	3.1
1:1024	3	9.4
1:1048	1	3.1
Total	32	100

Fuente : Primaria

Gráfico NO.1

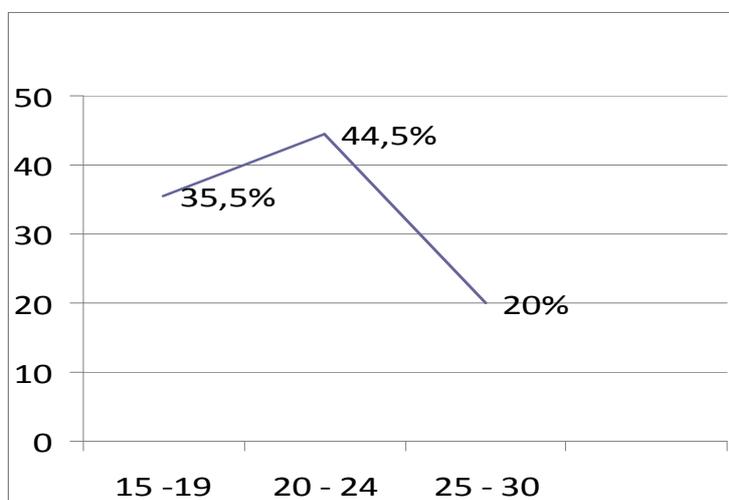
Prevalencia de anticuerpos Anti-toxoplasma gondii en una población de estudiantes de Bioanálisis Clínico 2004-2005.



Fuente : Primaria

Gráfico NO.2

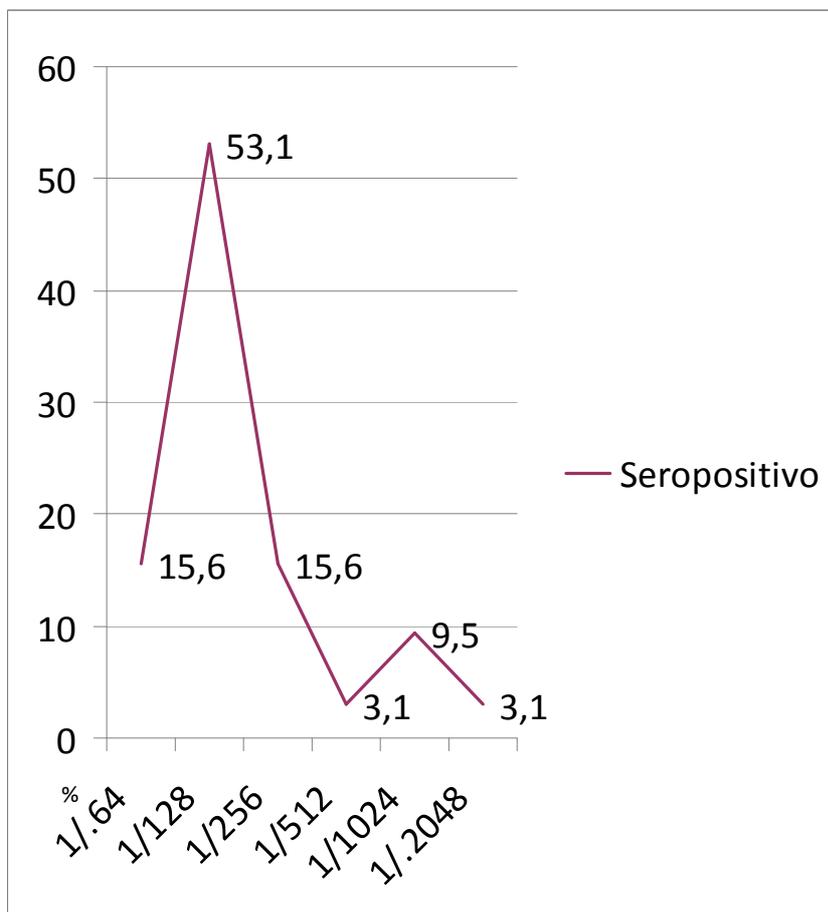
Distribución de seropositividad a Toxoplasma Gondii según grupos de edad en estudiantes de Bioanálisis Clínicos 2004 - 2005 .



Fuente: Primaria

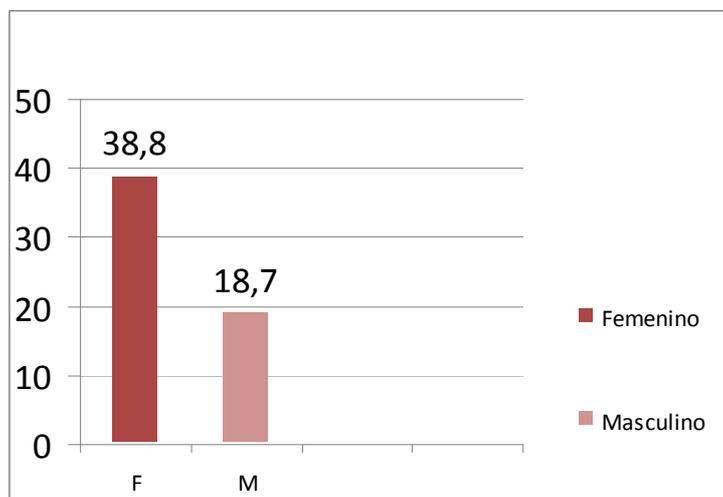
Grafico N0.3

Niveles de anticuerpos Anti-toxoplasma gondii en estudiantes de Bioanálisis Clínico 2004 – 2005.



Fuente: Primaria

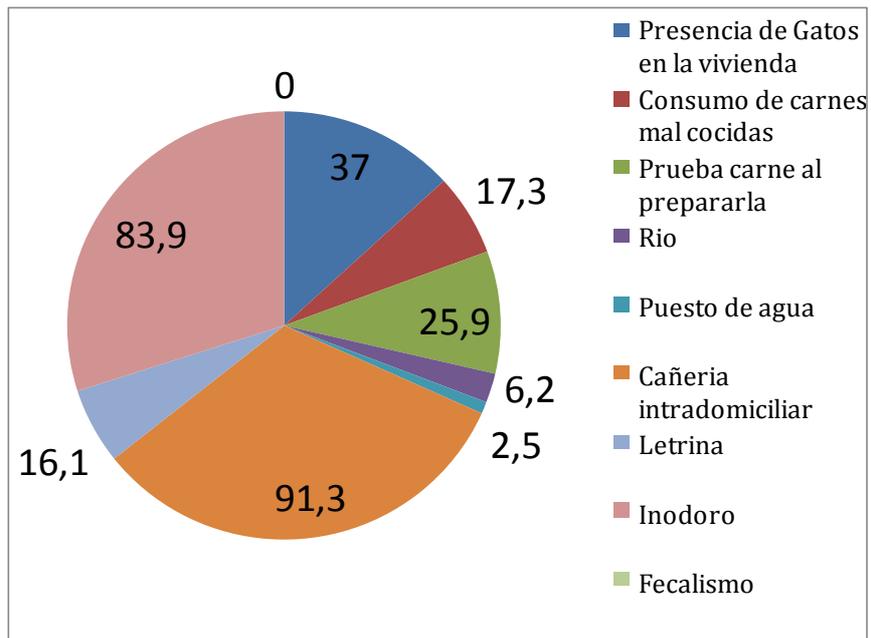
Grafico N0. 4
Seropositividad de anticuerpo anti-Toxoplasma gondii (IgG) por sexo en
estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico 2004-2005.



Entrevista

GraficoNO. 5

Factores de riesgos Que prevalecieron en la población de estudio en relación a la transmisión con toxoplasma gondii UNANA-LEON 2004 – 2005.



Fuente:
Primaria