



Ximena Regalado León

MVZ. Sergio Chong Velázquez

Ensayo

Taller de elaboración de tesis

9no cuatrimestre

MVZ

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis constituye una de las enfermedades zoonóticas de amplia distribución mundial: causada por un protozoario del Phylum Apicomplexa intracelular obligatorio y cuyo descubrimiento se remonta a la primera década del siglo XX.

Este protozoario se encuentra en todas las latitudes afectando a humanos y a diversas especies de mamíferos domésticos silvestres y aves en el ámbito mundial, sin embargo, en la mayoría de las infecciones agudas pasa desapercibida por el paciente y por el médico. Cerca de la tercera parte de la humanidad ha sido expuesta a este parásito. En la mayoría de los adultos no causa alteraciones serias; sin embargo puede causar ceguera y retardo mental en niños por una infección congénita y una devastadora enfermedad en individuos inmunocomprometidos (Hill y Dubey, 2002).

Son numerosos los estudios realizados con el objetivo de revelar las características de su ciclo biológico, las posibles pruebas de diagnóstico y las medidas de control y prevención. Es importante destacar que las primeras descripciones de toxoplasmosis humana fueron realizadas por Castellani, en 1913; pero se toma conciencia de su existencia gracias a los estudios del oftalmólogo checo Janku, en 1923, cuando describió la presencia de toxoplasma en la retina de un niño que había fallecido con un cuadro de coriorretinitis acompañada con microftalmia (Pantoja y Pérez, 2001)

Toxoplasma gondii es un organismo unicelular que se reproduce solamente dentro de células nucleadas, por lo que es un parásito intracelular obligado de

animales de sangre caliente (homeotermos), ya sean acuáticos, terrestres o aéreos. El nombre de esta especie hace referencia a su parecido con un arco (o toxon, en griego) y a su vez, que fue descubierta en un roedor pequeño de África, llamado gondii.

La enfermedad puede presentarse como: aguda sintomática, aguda asintomática, crónica y congénita. El huésped definitivo son los felinos y el huésped intermediario es el ser humano dentro de la cadena biológica del parásito; en el gato incluye un ciclo enteroepitelial con una división sexuada y otra asexuada intracelular. La fase esquizogónica y gametogónica se desarrollan en el intestino delgado, concentrándose en la extremidad de las vellosidades del íleo. (López, 2005)

El período prepatente en los gatos, comprende entre la ingesta y la formación de ooquistes. Si comienza con la ingestión de un quiste tisular, el período es de 3 a 10 días; si son taquizoítos de 19 a 48 días y si ingirió ooquistes de 21 a 48 días. Los gametocitos aparecen en el intestino delgado de 3 a 15 días después de la infección (Díaz, 2001)

Toxoplasma gondii tiene afinidad selectiva por el tejido muscular y cerebral. Hay que diferenciar en los tejidos la presencia de quistes, granulomas y necrosis tisular; aparenta ser inofensivo en su forma de quistes y pseudos-quistes, los cuales mediante la ruptura liberan 3.000 esporozoítos aproximadamente llegando a invadirlos tejidos y generar focos de infección activa. Los quistes pueden estar en estado silente durante años (Botero, 2003).

En animales inmunodeprimidos la ruptura de quistes reactiva la enfermedad, incluyendo encefalitis o toxoplasmosis diseminada. *Toxoplasma gondii* causa abortos y mortandad perinatal, puede cruzar la placenta e infectar el feto. Se localiza también en fibras miocárdicas en forma de quistes tisulares, cuando éstos se rompen origina una miocarditis focalizada y hemorragia (Morales, 2007).

Las alteraciones en el SNC tienen diferente gravedad según la localización y la extensión del área infectada, las células gliales, especialmente los astrocitos, son selectivamente afectados. Los quistes parasitarios están inmersos en el tejido nervioso o en cuadros no purulentos en las meninges, y con exudado seroso hasta el hemorrágico. Predomina la necrosis focalizada o diseminada (Kirk, 1997).

Los gatos juegan un papel importante en el mantenimiento del ciclo evolutivo de *T. gondii* en la naturaleza, ya que son uno de los hospederos definitivos que se encuentran comúnmente cerca de los humanos y pocas veces presentan manifestaciones clínicas consecuentes por la infección del parásito.

T. gondii realiza una replicación sexual y asexual en sus hospederos. La reproducción sexual del ciclo se lleva a cabo únicamente en el intestino de los felinos y resulta en la formación de ooquistes que llegan a ser eliminados en las heces y estos son resistentes a las condiciones ambientales.

La toxoplasmosis clínica en gatos reportada presenta fiebre persistente, ictericia terminal, leucopenia, desórdenes oculares, pulmonares, hepáticos, neurológicos, gastrointestinales y musculares. Los gatos jóvenes son más susceptibles a la forma aguda de la enfermedad, y observan períodos extendidos de elevadas temperaturas refractarias a la medicación, acompañadas de letargia, anorexia y disnea. Los síntomas pueden semejar, un distress respiratorio (sin tos) por la progresiva bronconeumonía, una severa enteritis, u ocasionalmente, una miocarditis, pancreatitis, hepatitis o linfadenitis abdominal (Leblebicioglu, 2006).

La manifestación clínica más común es la linfo-adenopatía, la cual comúnmente involucra los nódulos linfáticos cervicales posteriores.

Sin embargo, los nódulos linfáticos de cualquier sitio del cuerpo pueden estar involucrados.

El diagnóstico definitivo en los animales vivos se logra por biopsia, aislamiento del organismo, o con títulos crecientes o altos de anticuerpos específicos. El diagnóstico clínico de rutina se apoya en los síntomas compatibles confirmados con las pruebas serológicas. Los gatos adultos raramente presentan síntomas clínicos de toxoplasmosis durante la primoinfección y la fase de eliminación de ooquistes (Barragán, 2002).

Las pruebas coprológicas, son de poca importancia debido a la corta patencia (15 días). En gatos sanos, durante el examen de heces los ooquistes pasan fácilmente desapercibidos por su pequeño tamaño. Una pequeña proporción de gatos seropositivos podría estar eliminando ooquistes; por otro lado un gato seronegativo podría estar sano, o recientemente infectado y también eliminar ooquistes (Blood, 1992).

El contacto directo con los gatos raramente puede resultar en la transmisión de la infección, porque la mayoría de los gatos no dejan materia fecal en el pelo por las costumbres de acicalamiento (Flores, 1991).

Debe impedirse que los gatos cacen y coman carne cruda o mal cocida, defecuen en los jardines ya que los ooquistes sobreviven durante meses a años bajo condiciones apropiadas (Blood, 1992).

Adicionalmente, otros hospedadores intermediarios pueden transmitir la enfermedad por ingestión de su carne. La eliminación de ooquistes al medio ambiente ocurre una vez en la vida del animal y por varias semanas. El tiempo de incubación de los ooquistes lleva de 1 a 5 días. Las principales vías de contagio para el hombre son las carnes mal cocidas, las verduras mal lavadas y el agua contaminada (Martin, 2003).

CAPITULO I

ANTECEDENTES

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica de amplia distribución geográfica, ha sido reportada en todos los continentes por innumerables autores. Existe una prevalencia muy grande en diferentes países como Estados Unidos y Gran Bretaña, que en diferentes estudios se hallaron prevalencias entre 16-40% mientras que, en la población de América Latina y europea se hallaron prevalencias entre 50-80%. La variabilidad en frecuencia de infección está ligada a diversos factores, tales como: patrones culturales de la población, hábitos alimenticios, etc. La gran dispersión del parásito puede ser determinada por la posibilidad de presentar varios mecanismos de transmisión: ingestión de quistes tisulares en carnes mal cocidas, ingestión de ooquistes presentes en las heces de los felinos en los alimentos y agua contaminados, entre otros.

De acuerdo al autor Fuentes, 1999 menciona en su trabajo de investigación con el tema desarrollo de técnicas de ADN para el diagnóstico y caracterización de *Toxoplasma gondii*; aplicación a estudios epidemiológicos que la seroprevalencia de la toxoplasmosis en gestantes hallada en Madrid fue del 25,4%, mostrando un descenso importante en la última década; el estudio de muestras de sangre y orina de las gestantes por PCR, no resultó de utilidad en la detección de la primoinfección, debido a la parasitemia transitoria; ya que se necesita el estudio en conjunto de diferentes marcadores serológicos. La técnica de PCR se mostró como un método rápido y sensible en el diagnóstico de toxoplasmosis congénita, tanto en el diagnóstico prenatal en líquido amniótico como en el postnatal en

diferentes muestras; sin embargo debe completarse con el seguimiento clínico y serológico del recién nacido.

Concluyendo que es el primer estudio realizado en España sobre la caracterización de cepas de *Toxoplasma* donde se identificaron tres genotipos predominantes, siendo el genotipo II más prevalente en animales domésticos; mientras que en las cepas procedentes de humanos, se demostró la presencia de los tres genotipos en similar proporción.

En la ciudad de Lima, 2007, se realizó una muestra de 30 sueros en gatos, para estimar el tamaño de la muestra, donde se obtuvo una prevalencia previa del 13%.

Estas fueron realizadas con las respectivas técnicas de hemoaglutinación indirecta (HAI) para detección de anticuerpos igG Y la Prueba de Inmunofluorescencia indirecta (IFI), para la detección de anticuerpos (Ig G) contra *Toxoplasma gondii*.

Teniendo de finalidad establecer la concordancia entre las dos pruebas serológicas empleadas, los resultados obtenidos fueron posteriormente analizados mediante las pruebas Kappa para determinar el grado entre medidas y Mc Nemar para determinar si una medida o instrumento de medida puede reemplazar a la otra.

Variables	Total	HAI		IFI	
		Positivos	% ± IC	Positivos	% ± IC
	178	20	11,2 ± 4,6	32	17,9 ± 5,6
Edad					
6 meses a <1 año	27	2	7,4 ± 9,8	2	7,4 ± 9,8
> 1 a 7 años	123	14	11,3 ± 5,6	23	18,7 ± 6,8
> 7 años	28	4	14,2 ± 12,9	7	25,0 ± 16,0
Sexo					
Macho	96	9	9,3 ± 5,8	14	14,5 ± 7,0
Hembra	82	11	13,4 ± 7,3	18	21,9 ± 8,9
Total	178		11,2 ± 4,6		17,9 ± 5,6

Frecuencia de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii mediante las técnicas de HAI e IFI, dependiendo de edad y sexo, en gatos de Lima, 2007

En el cuadro se puede observar que las frecuencias de gatos domésticos seroreactores a Toxoplasma gondii mediante las pruebas de HAI e IFI, fueron de 11.2 ± 4.6% (20/178) y 17.98 ± 5.64% (32/178) respectivamente.

Del mismo modo los resultados según el sexo no mostraron diferencia estadística significativa en ninguna de las dos pruebas utilizadas.

La frecuencia de anticuerpos contra toxoplasma en la población felina es diversa y está relacionada al tipo de población estudiada, hábitos alimenticios entre otros, dado que todos nuestros animales de estudio poseían domicilio conocido y la mayoría de ellos se encontraban recibiendo alimento casero, por lo que el porcentaje de seroreactores resultó inferior al hallado en la mayoría de

poblaciones de gatos callejeros, quienes obtuvieron reacciones de 50,9% de los sueros felinos estudiados en San Paulo – Brasil.

Las seroprevalencias son usualmente elevadas en gatos felinos salvajes que en felinos que viven en zonas urbanas. La seroprevalencia de *T. gondii* en gatos domésticos de Europa varían entre el 9 al 74% mientras que en Italia, Francia, Alemania las seroprevalencias fueron de 33, 43 y 46% respectivamente: En América del Sur las seroprevalencias encontradas fueron de 20, 40 y 73% en Argentina, Chile y Brasil respectivamente y en América del norte fueron hallados el 22 y 71% de gatos seroreactores tanto en USA y México respectivamente mostrando evidencia serológica de exposiciones al parásito. Además seroprevalencias de infección por *Toxoplasma gondii* en Asia han sido estimadas dentro de un rango del 6 al 9% (seroprevalencias de 7, 8 y 9% en Singapur, Taiwán y Japón respectivamente). Todas estas variaciones observadas en diferentes países se deberían a diferentes factores tales como, localización geográfica, condiciones ambientales, hábitos culturales de los pueblos, principalmente en la alimentación, tipo de fauna, grado de desenvolvimiento del país y infraestructura hídrica y sanitaria (Tenter, 2000).

Como expresa Cuaranta, 2007 el *Toxoplasma gondii* infecta a una gran proporción de poblaciones humanas del mundo, sin embargo es una causa infrecuente de enfermedad. Los fetos, los recién nacidos con infección congénita y las personas con deterioro inmunológico son individuos con alto riesgo de enfermedad grave o potencialmente fatal debido a este parásito. En inmunodeficientes la toxoplasmosis se presenta con mayor frecuencia en individuos con defectos de la inmunidad mediada por células T o SIDA. En los individuos inmunocompetentes la infección primaria o crónica por *Toxoplasma gondii* es mayoritariamente asintomática; después de la infección aguda un pequeño porcentaje sufre de corioretinitis o linfadenitis.

Los gatos infestados por *T. gondii* son los responsables de diseminar el parásito al ambiente dentro de sus deyecciones, pero las heces de gato recién eliminadas no suponen un riesgo real de contagio, ya que contienen ooquistes aún no esporulados que no son infecciosos. Para ser infecciosos, los ooquistes deben esporular, lo cual sucede entre las 24 horas y los 5 días tras la deposición de las heces.

Durante la primoinfección por *T. gondii*, el gato libera ooquistes no esporulados a través de las heces durante tan sólo una a tres semanas y, tras ello, queda como portador de quistes en sus músculos y vísceras. A partir de este momento no elimina ooquistes en las heces y, por lo tanto, no supone un riesgo para las personas.

Con el reciente aumento de individuos inmunocomprometidos, sobre todo por la enfermedad del VIH-SIDA, se reconoce a la toxoplasmosis como una de las enfermedades oportunistas más comunes en el mundo. (Rivera y García, 2017).

En países desarrollados, la sero-prevalencia de la toxoplasmosis humana se encuentra del 10 al 50%; en países en vías de desarrollo alcanza hasta un 80%, sobre todo en zonas tropicales. En México la prevalencia es del 15 al 50%, mayor en las zonas costeras del Golfo de México y del Pacífico, y mucho menor en las zonas áridas. En 2012 se determinó que la prevalencia nacional de la infección por *T. gondii* fue del 60% con hiperendemicidad en las costas e hipoendemicidad en las zonas centrales del país (Rivera y García, 2017)

En Estados Unidos se estudiaron los factores de riesgo epidemiológico en 131 madres de hijos con toxoplasmosis congénita. Resultado, encontrándose que sólo el 48.% de las madres referían riesgos epidemiológicos, como son: contacto

con gatos, exposición cercana de cacerolas para cocinar, manipulación de jardines, consumo de carnes crudas o poco cocidas, comer con platos o cubiertos que se expusieron a carnes crudas, preparación de carnes crudas, consumo de huevos crudos y lácteos no pasteurizados.

Los factores de riesgo materno o las enfermedades compatibles fueron reconocidos en retrospectiva por menos de la mitad de las madres norteamericanas de niños con toxoplasmosis.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa ocasionada por un protozoo parásito llamado *Toxoplasma gondii*; siendo el hospedador definitivo el gato; dentro del cual se realiza la fase sexual del ciclo de vida del parásito, eliminando así los ooquistes mediante la heces los cuales son los infectantes al ser humano (Jarninen, 1999).

Se considera como una zoonosis importante que se transmite de los animales al hombre por diferentes vías de contagio como agua y alimento contaminado, carne cruda o mal cocida, heces felinas y transplacentariamente además, depende de la región, hábitos higiénicos y condiciones sanitarias. Ocasiona infecciones leves, asintomáticas y mortales que afectan al feto, recién nacidos, ancianos y personas con déficit de inmunidad.

La toxoplasmosis materna no presenta evidencia clínica de la enfermedad, por lo cual las personas no están conscientes de haber padecido la infección; corroborando mediante un análisis de sangre que demuestra la positividad para anticuerpos específicos de tipo IgG ó IgM (Rojas, 2003).

La infección por *Toxoplasma gondii* puede presentarse a cualquier edad, pero también es considerada un grave problema en mujeres embarazadas, ya que la misma al no ser tratada lleva a problemas como aborto, enfermedades congénitas como ; trastorno mental, hidrocefalia, daños en la vista, entre otras patologías, por lo cual requieren de nuestro estudio como profesionales.

La importancia de esta enfermedad radica en la gravedad de la infección congénita y sus secuelas. La toxoplasmosis congénita se desarrolla por el pasaje de taquizoitos a través de la placenta del feto. Asumiendo que se tiene un sistema inmune normal, esta forma de infección solo ocurre cuando una mujer embarazada desarrolla una infección primaria.

El riesgo de una infección por toxoplasmosis congénita en una madre con infección primaria incrementa durante el embarazo de 0% a 9% en el primer trimestre, hasta un 35% a 59% en el tercer trimestre, teniendo afortunadamente en este último tercio consecuencias menos severas para el feto.

La prevalencia de la toxoplasmosis humana en adultos a nivel mundial presenta variaciones regionales, observándose valores entre 30% y 60% (Amato Neto, 1995).

El gato desarrolla un papel importante como hospedador definitivo de *Toxoplasma gondii*. Los hospedadores intermediarios incluyen animales herbívoros, carnívoros y omnívoros. En el medio natural, la infección se presenta en aves silvestres y roedores, en entorno doméstico en ganado ovino, caprino y porcino ya que pueden ser infectados por transmisión congénita y por ingestión de ooquistes. El número de gatos con infección activa disminuye con la edad, teniendo mayor importancia epidemiológica los gatos vagabundos.

En los felinos como en los porcinos, roedores, etc., ocurre el ciclo extraintestinal con proliferación de taquizoitos en los órganos, y con la respuesta inmune se reproducen los bradizoitos, éstos permanecen viables y son infectantes para los gatos y otros hospederos intermediarios como son el hombre y el perro. En estos últimos, la infección generalmente puede iniciarse por la ingestión de ooquistes

presentes no solo en alimentos de origen vegetal, puesto que también pueden presentarse en las carnes en forma de quistes tisulares.

Es considerada un serio problema de salud pública, ya que esta infección parasitaria no es propia del hombre y se conoce como una de las zoonosis más difundidas en todo el mundo. Las mujeres en embarazo presentan riesgo de transmisión para el hijo en cualquier momento de gestación a través de los modos de transmisión conocidos, comer carne cruda o mal cocida, convivencia con gatos, malos hábitos higiénicos, consumo de frutas y verduras contaminadas con materia fecal felina. Se deben evaluar con mayor precisión los factores de riesgo que están incidiendo en la adquisición de esta parasitosis.

En la mayoría de los casos la evolución clínica de la toxoplasmosis es benigna y auto limitada, y los síntomas se resuelven en algunos meses. Una de cada tres coriorretinitis es causada por *Toxoplasma gondii* como secuela tardía de la infección adquirida intra-útero, bilaterales. Afecta preferentemente a personas jóvenes, antes de los 40 años de edad. En cuanto a la parasitosis congénita la transmisión vertical está ligada al primo-infección materna; de los niños infectados la mayoría son aparentemente sanos al nacer pero al cabo de meses o años se expresa la lesión del agente en forma de coriorretinitis.

Toxoplasma gondii es un patógeno altamente invasivo capaz de infectar y proliferar en cualquier célula nucleada generando un quiste tisular, en el cual permanece de forma latente durante largo tiempo o durante toda la vida del individuo. La diseminación tisular del parásito, es un proceso que le permite alcanzar sitios inmunológicamente privilegiados como placenta y cerebro, en donde desencadena una serie de patologías que ponen en riesgo la vida del individuo.

Estudios de seropositividad realizados en gatos de diversos países demuestran que alrededor de 65% de estos, resultan seropositivos a *Toxoplasma gondii*. Cabe mencionar que la tasa de infección de estos animales es determinada por la tasa de infección en poblaciones de aves y roedores, debido a que los hospederos definitivos se infectan al ingerirlos.

El impacto socio económico de la toxoplasmosis en términos de sufrimiento humano y cuidado de niños con retraso mental y ceguera son enormes. Sin embargo, los factores económicos y sociales no tienen relación especial con el parásito, pero si los factores culturales, por costumbres de ingesta de carne cruda o poco cocida. Por ejemplo, Francia y Noruega tuvieron el consumo de carne de res y cordero poco cocido como el principal factor de riesgo identificado en la adquisición de toxoplasmosis.

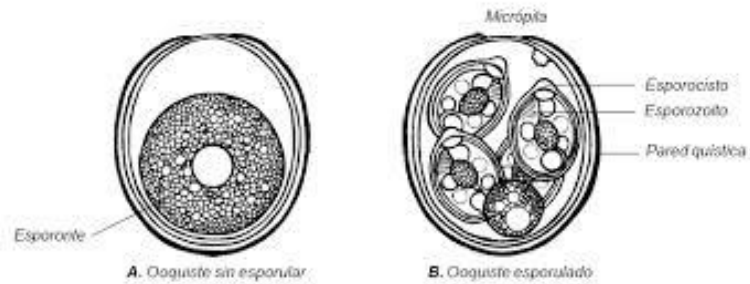
JUSTIFICACIÓN

Una de las más representativas enfermedades zoonóticas que mantiene una amplia distribución mundial es la toxoplasmosis causada por un protista conocido como *Toxoplasma gondii*, cuyo descubrimiento se remonta a la primera década del siglo XX. Numerosas son las investigaciones desarrolladas en relación con el parásito protozoario y las afectaciones que provoca en los organismos que parasita (Schwartzman, 2001).

El ciclo de vida de *Toxoplasma gondii* se desarrolla en dos tipos de huéspedes: el huésped definitivo que abarca a todos los felinos, incluidos los gatos domésticos y el huésped intermediario que comprende a todos los animales de sangre caliente, incluyendo al humano.

Dependiendo del tipo de huésped se puede llevar a cabo la replicación sexual o asexual del parásito.

Millones de ooquistes son producidos y liberados por los felinos a través de las heces, contaminando suelos, fuentes de agua y cosechas. El ciclo de replicación asexual se desarrolla en los huéspedes intermediarios, los cuales pueden infectarse mediante el consumo de estos ooquistes esporulados o de quistes tisulares presentes en los tejidos de otros huéspedes intermediarios.



Las diferentes tasas de infección humana y animal obtenidas en diversos países del mundo se deben a distintos factores, tales como la localización geográfica, condiciones ambientales, hábitos culturales, tipo de fauna, grado de desenvolvimiento del país e infraestructura sanitaria.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha enfatizado la necesidad de profundizar los estudios para lograr un diagnóstico que sea considerado seguro y precoz de las infecciones parasitarias. En nuestro país con serias deficiencias en reactivos inmunológicos es necesario aprender las técnicas que nos permiten producir nuestras propias herramientas diagnósticas.

El problema es de gran importancia social, debido a que las infecciones por el parásito están presentes en todo el mundo y esto amerita una buena investigación para encontrar las soluciones y administrar los medicamentos correspondientes lo antes posible.

La toxoplasmosis es una enfermedad distribuida mundialmente que no distingue género, raza ni distribución geográfica. He aquí la importancia del estudio, el cual nos permite visualizar los niveles o porcentajes de exposición de los seres al agente etiológico y sus repercusiones en la salud tanto animal como humana.

Afecta aproximadamente al 30% de la población a nivel mundial y es ocasionada por el parásito protozooario intracelular obligado *Toxoplasma gondii* que invade a cualquier célula del organismo por un proceso de invasión activa que involucra eventos de motilidad y secreción molecular.

El éxito como organismo invasor reside en su alta capacidad de migración trans-epitelial, alcanzando órganos privilegiados como cerebro, ojos, placenta en mujeres embarazadas, etc. Además que la presencia de los quistes en la carne comercial o la contaminación del agua por efectos secundarios son vectores presentes inpronosticables para la transmisión del agente patógeno, poniendo en peligro la inocuidad y potabilidad. A la fecha no existe vacuna ni tratamiento que lo elimine cuando se encuentra en su estadio intracelular.

Debido a lo anterior y a la escasa información existente sobre Toxoplasmosis en la ciudad de Tapachula, se hace necesario realizar este trabajo que aportará información tanto al Médico Veterinario como al Médico Humano, sobre la situación que guarda esta zoonosis y evitar discrepancias con respecto a este problema de salud pública.

OBJETIVOS

General

Determinar la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en felinos domésticos (*Felis catus*) en las clínicas veterinarias de la ciudad de Tapachula.

Específicos

Determinar el porcentaje de seropositivos a *Toxoplasma gondii* en felinos domésticos

Verificar la relación existente por edad y sexo en presencia de *Toxoplasma gondii* en felinos domésticos.

Evaluar la contaminación ambiental por *T. gondii*, con base en la prevalencia serológica de toxoplasmosis en gatos domésticos, para estimar la incidencia de la enfermedad felina.

HIPOTESIS

En el humano la infección es común pero, la enfermedad clínica es poco frecuente, estimándose que en países como México un tercio de la población tiene anticuerpos contra este parásito y suponiendo que la positividad aumenta con la edad.

Toxoplasma gondii tiene un bajo índice de prevalencia en felinos domésticos de las clínicas veterinarias de la ciudad de Tapachula.

Toxoplasma gondii tiene un bajo índice de prevalencia en felinos domésticos en la ciudad de Tapachula

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Toxoplasma gondii

2.1.1 Historia

El toxoplasma fue descubierto simultáneamente por Splendore en 1908, en un conejo de laboratorio en San Paulo, en Brasil, y por Nicolle y Mancelaux, en el gondi, roedor africano entonces usado en la búsqueda de la Leishmaniasis en el Instituto Pasteur de Túnes (Meireles, 2001). Estos hallazgos en distintos países y diferentes especies, vaticinaban la amplia distribución geográfica de hospederos, suposiciones que fueron afirmadas posteriormente (Amato Neto, 1995).

Son numerosos los estudios realizados con el objetivo de revelar las características de su ciclo biológico, las posibles pruebas de diagnóstico y las medidas de control y prevención. Es importante destacar que las primeras descripciones de toxoplasmosis humana fueron realizadas por Castellani, en 1913; pero se toma conciencia de su existencia gracias a los estudios del oftalmólogo checo Janku, en 1923, cuando describió la presencia de toxoplasma en la retina de un niño que había fallecido con un cuadro de coriorretinitis acompañada con microftalmia (Pantoja y Pérez, 2001).

Poco después, en 1927, Torres en Río de Janeiro describía la presencia del microorganismo en cortes histológicos de musculatura cardíaca, esquelética y de cerebro de un recién nacido con 29 días de vida, iniciando especulaciones acerca de la posibilidad de ocurrencia de la enfermedad congénita (Meireles, 2001).

Diez años más tarde, en 1937, Wolf y Cowen describían la enfermedad congénita causada por el *Toxoplasma gondii* y en la década de los 40, mientras que Pikerton y Weinman relataron la toxoplasmosis aguda en adultos. En el año 1948, Sabin y Feldman pusieron en marcha la primera técnica serológica de diagnóstico, basada en la inhibición de la coloración que experimentan los toxoplasmas cuando se ponen en contacto con anticuerpos específicos (Pantoja, 2001).

En ese mismo año Frenkel introdujo la prueba de sensibilidad cutánea a la toxoplasmina en el reconocimiento de la parasitosis. Por otro lado, en 1957 fue introducida la reacción de hemaglutinación por Jacobs y Lunde y, en 1962, la inmunofluorescencia indirecta por Kelen (Meireles, 2001).

Desde el punto de vista epidemiológico, se destaca el aporte realizado por Hutchinson, 1965 citado por Pantoja y Pérez, 2001 al observar una forma infectante y resistente del *Toxoplasma* en las heces del gato y trabajos posteriores demostraron el ciclo sexual en el intestino del mismo. Este hecho alertó acerca de la importancia del gato en el ciclo como hospedero definitivo y, por lo tanto, en la transmisión de la enfermedad. Desde estos hechos hasta la fecha se ha continuado profundizando las investigaciones relacionadas con la toxoplasmosis, por tratarse de una zoonosis de amplia distribución mundial.

2.1.2 Taxonomía

Clasificación taxonómica de acuerdo al autor Smith, 1991:

- Reino: Protozoa
- Phylum: Apicomplexa
- Clase: Sporozoea
- Sub clase: Coccidia
- Orden: Eucoccidiida
- Suborden: Eimeriina
- Familia: Sarcocystidae
- Género: Toxoplasma
- Especie: Toxoplasma gondii

El nombre del género es derivado de Toxon, palabra griega que significa arco y se refiere a la forma que los taquizoítos se presentan in vitro. El nombre de la especie deriva de el roedor *Ctenodactylus gondii*, del cual el *Toxoplasma gondii* fue aislado por primera vez (Black y Boothroyd, 2000).

2.1.3 Etiología

Toxoplasma gondii es un organismo unicelular que se reproduce solamente dentro de células nucleadas, por lo que es un parásito intracelular obligado de animales de sangre caliente (homeotermos), ya sean acuáticos, terrestres o

aereos. El nombre de esta especie hace referencia a su parecido con un arco (o toxon, en griego) y a su vez, que fue descubierta en un roedor pequeño de África, llamado gondii.

Para Gómez, 2000, citado por Cousen 2016, menciona que el *Toxoplasma gondii* es un protozoo perteneciente al orden Coccidia y al Phylum Apicomplexa, parásito intracelular obligado que afecta animales de sangre caliente, donde la infección crónica es frecuente y la infección reciente raramente se diagnostica. Se presenta en tres formas: el ooquiste (contiene esporozoítos que vive y resiste a la intemperie), el taquizoíto (prolifera de manera intracelular y colonizará nuevas células), el bradizoíto (vive en quistes tisulares, son pequeños de multiplicación lenta, son fuente de reactivaciones y de la transmisión por consumo de carnes)

2.1.4 Epidemiología

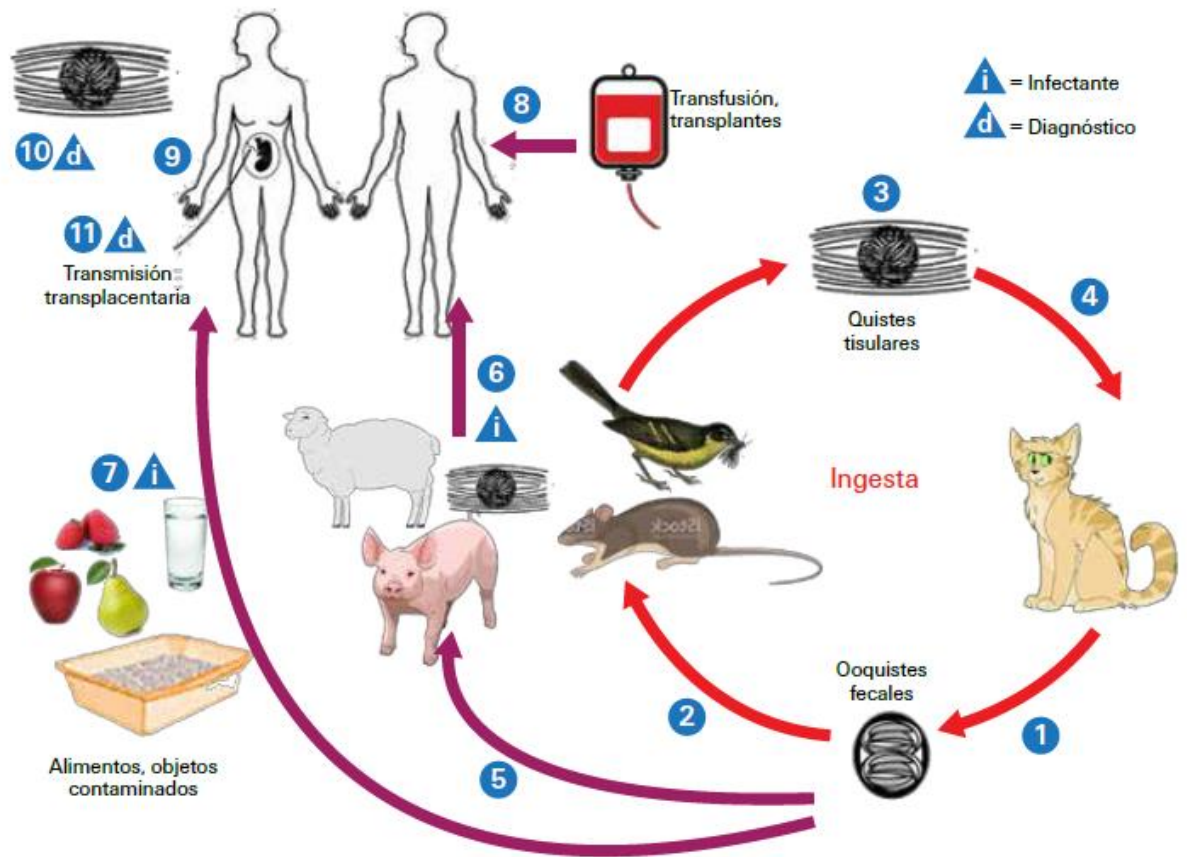
La toxoplasmosis es la zoonosis parasitaria más difundida en la naturaleza. Se encuentra distribuida en todo el mundo. Esta prevalece más en las regiones tropicales que en zonas áridas o árticas. Se ha demostrado tanto en poblaciones humanas como en más de 300 especies de mamíferos domésticos y silvestres, y en alrededor de 30 especies de aves de corral y silvestres. Las estadísticas serológicas, efectuadas en distintos países, indican una infección predominante del 40-50% de los adultos sanos en el rango de 30 a 40 años de edad.

La enfermedad puede presentarse como: aguda sintomática, aguda asintomática, crónica y congénita. El huésped definitivo son los felinos y el huésped intermediario es el ser humano dentro de la cadena biológica del parásito; en el gato incluye un ciclo enteroepitelial con una división sexuada y

otra asexuada intracelular. La fase esquizogónica y gametogónica se desarrollan en el intestino delgado, concentrándose en la extremidad de las vellosidades del íleo. (López, 2005)

El período prepatente en los gatos, comprende entre la ingesta y la formación de ooquistes. Si comienza con la ingestión de un quiste tisular, el período es de 3 a 10 días; si son taquizoítos de 19 a 48 días y si ingirió ooquistes de 21 a 48 días. Los gametocitos aparecen en el intestino delgado de 3 a 15 días después de la infección (Díaz, 2001)

La infección en el hombre y animales, ocurre por ingestión de quistes tisulares en carnes crudas o mal cocidas (en los gatos, por consumo de ratones y ratas que albergan quistes), o por ooquistes en heces, a través del suelo y agua contaminada. La infección se produce en temprana edad. La respuesta clínica del animal está determinada por el estado inmune, tiempo de infección, la predisposición genética individual y la parte del cerebro afectada (Tizard, 1991).



2.1.5 Patogenia

Toxoplasma gondii tiene afinidad selectiva por el tejido muscular y cerebral. Hay que diferenciar en los tejidos la presencia de quistes, granulomas y necrosis tisular; aparenta ser inofensivo en su forma de quistes y pseudos-quistes, los cuales mediante la ruptura liberan 3.000 esporozoítos aproximadamente llegando a invadirlos tejidos y generar focos de infección activa. Los quistes pueden estar en estado silente durante años (Botero, 2003).

Los ooquistes y quistes tisulares ingeridos sufren la acción de los jugos digestivos liberando taquizoítos, se diseminan por vía sanguínea y linfática. Los taquizoítos son de acción citopática y causan daño tisular (Triolo, 2006).

En animales inmunodeprimidos la ruptura de quistes reactiva la enfermedad, incluyendo encefalitis o toxoplasmosis diseminada. *Toxoplasma gondii* causa abortos y mortandad perinatal, puede cruzar la placenta e infectar el feto. Se localiza también en fibras miocárdicas en forma de quistes tisulares, cuando éstos se rompen origina una miocarditis focalizada y hemorragia (Morales, 2007).

Las alteraciones en el SNC tienen diferente gravedad según la localización y la extensión del área infectada, las células gliales, especialmente los astrocitos, son selectivamente afectados. Los quistes parasitarios están inmersos en el tejido nervioso o en cuadros no purulentos en las meninges, y con exudado seroso hasta el hemorrágico. Predomina la necrosis focalizada o diseminada (Kirk, 1997).

Las lesiones del pulmón manchado con áreas de creciente densidad y edema, están presentes en gatos con infección aguda, conjuntamente con hepatomegalia con focos oscuros, endocarditis y miocarditis. Las lesiones oculares, son la retinitis y la uveítis anterior granulomatosa (Tizard, 1991).

2.2 Ciclo evolutivo

Los gatos juegan un papel importante en el mantenimiento del ciclo evolutivo de *T. gondii* en la naturaleza, ya que son uno de los hospederos definitivos que se

encuentran comúnmente cerca de los humanos y pocas veces presentan manifestaciones clínicas consecuentes por la infección del parásito.

T. gondii realiza una replicación sexual y asexual en sus hospederos. La reproducción sexual del ciclo se lleva a cabo únicamente en el intestino de los felinos y resulta en la formación de ooquistes que llegan a ser eliminados en las heces y estos son resistentes a las condiciones ambientales.

El ciclo evolutivo se divide en dos etapas:

2.2.1 Enteroepitelial

Inicia con la ingestión de quistes, éste se disuelve por las enzimas proteolíticas en el estómago e intestino delgado, liberando bradizoitos, éstos penetran las células epiteliales y se inicia la forma asexual (Dubey, 1988).

La fase sexual, ocurre distal al núcleo de la célula epitelial del intestino delgado, de 3 a 15 días post infección. El gameto femenino es esférico, con un núcleo centrado; el gameto masculino puede ser ovoide o elíptico (Jensen, 1990). El ooquiste, deriva del cigoto que proviene de la reproducción sexual de los gametos de *Toxoplasma gondii*. Estos ooquistes son excretados por medio de las heces sin esporular (Dubey, 1988).

Los procesos de gametogonia tienen lugar también en el epitelio intestinal, especialmente en las paredes de las vellosidades del íleo, y culminan con la

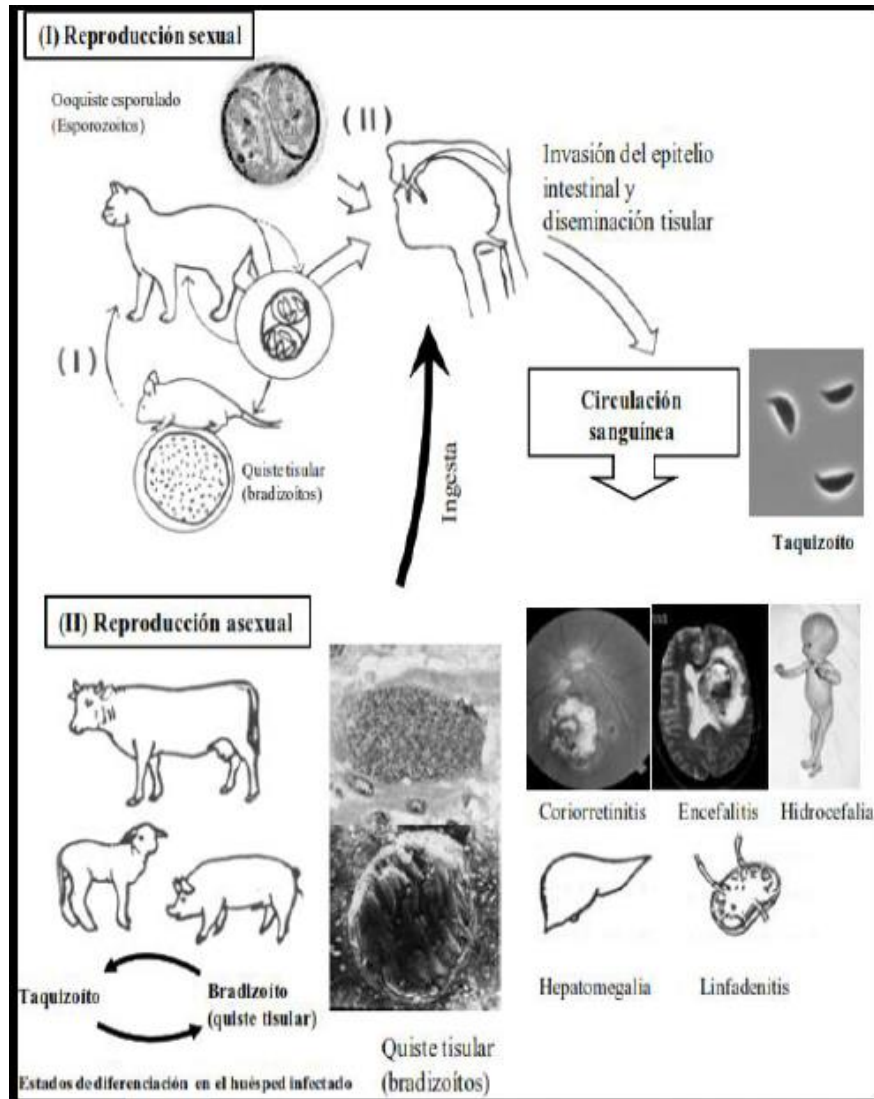
formación de ooquistes. Estos procesos consisten en cambios morfológicos profundos, los cuales dan origen a microgametas (2 a a. μm) y macrogametas (12 μm). Ellas aparecen de o-r a 15 días después de la infección. (Pzenny, 1994)

2.2.2 Extraintestinal

La primera forma asexual de *T. gondii* que aparece en la etapa de infección aguda de numerosos huéspedes intermediarios, ha sido originalmente designada forma proliferativa o trofozoito. Sin embargo el término trofozoito es ahora reservado para el primer estadio intestinal del gato. Para el estadio asexual, Hoare y Frenkel propusieron respectivamente los términos endozoito y taquizoito. El primero es descriptivo de primera localización dentro de la célula, mientras que el último se refiere a la rápida velocidad de multiplicación dentro de ellas.(Pzenny, 1994).

Tiene lugar en tejidos no entéricos de los gatos y otros hospedadores (mamíferos y aves).El ooquiste esporula en el medio ambiente, con la adecuada temperatura y humedad (Leblebicioglu, 2006).

Los bradizoitos o los esporozoitos penetran las células del epitelio intestinal y se multiplican. Se puede distribuir por los nódulos linfáticos mesentéricos, hacia otros órganos distantes. El crecimiento intracelular de los taquizoitos puede producir necrosis en los órganos donde se encuentren; a la tercera semana de infección desaparecen de los tejidos viscerales y se pueden localizar quistes en tejidos nerviosos y musculares (Acha, 1994).



2.3 Signos Clínicos

Aproximadamente del 10 al 20% de los gatos infectados experimentalmente con quistes tisulares de *T. gondii* manifiestan diarrea de intestino delgado que dura de 1 a 2 semanas y se autolimita. La infección por *T. gondii* no es una causa importante de diarrea en gatos.

La toxoplasmosis clínica en gatos reportada presenta fiebre persistente, ictericia terminal, leucopenia, desórdenes oculares, pulmonares, hepáticos, neurológicos, gastrointestinales y musculares. Los gatos jóvenes son más susceptibles a la forma aguda de la enfermedad, y observan períodos extendidos de elevadas temperaturas refractarias a la medicación, acompañadas de letargia, anorexia y disnea. Los síntomas pueden semejar, un distress respiratorio (sin tos) por la progresiva bronconeumonía, una severa enteritis, u ocasionalmente, una miocarditis, pancreatitis, hepatitis o linfadenitis abdominal (Leblebicioglu, 2006).

También puede alterar el comportamiento y la función neurotransmisora, sin embargo, los síntomas nerviosos en el gato no son comunes, incluso en aquellos individuos con la infección cerebral, y se resumen en ataxia, pérdida de la visión, incoordinación, temblores, agitación de cabeza y desplazamientos en círculo. Los gatos mayores de edad son propensos a formas crónicas (Galván, 2001).

La manifestación clínica más común es la linfo-adenopatía, la cual comúnmente involucra los nódulos linfáticos cervicales posteriores.

Sin embargo, los nódulos linfáticos de cualquier sitio del cuerpo pueden estar involucrados.

La linfo-adenopatía generalizada se ha encontrado en más de la primera a mitad de los casos y la esplenomegalia trasciende en un tercio de los casos. Mientras que la toxoplasmosis linfo-adenopática es auto limitada, puede ser recurrente o existir durante meses, imitando un linfoma o carcinoma metastásico. Los pacientes pueden presentar también un síndrome de mononucleosis infecciosa, tal como linfadenopatía cervical, fiebre, malestar, linfocitosis atípica, mialgia, tos y eritema macropapular, aunque los test de anticuerpos heterófilos usualmente marcan negativos.

2.4 Diagnóstico

El diagnóstico definitivo en los animales vivos se logra por biopsia, aislamiento del organismo, o con títulos crecientes o altos de anticuerpos específicos. El diagnóstico clínico de rutina se apoya en los síntomas compatibles confirmados con las pruebas serológicas. Los gatos adultos raramente presentan síntomas clínicos de toxoplasmosis durante la primoinfección y la fase de eliminación de ooquistes (Barragán, 2002).

Las pruebas coprológicas, son de poca importancia debido a la corta patencia (15 días). En gatos sanos, durante el examen de heces los ooquistes pasan fácilmente desapercibidos por su pequeño tamaño. Una pequeña proporción de gatos seropositivos podría estar eliminando ooquistes; por otro lado un gato seronegativo podría estar sano, o recientemente infectado y también eliminar ooquistes (Blood, 1992).

En gatos sospechosos, se aconsejan las pruebas serológicas de IFAT, de microaglutinación directa (MAT) o ELISA para el rastreo de anticuerpos, IgG, IgA o IgM. Las IgG se elevan a las 2 a 4 semanas de la infección y persisten al menos por un año. Un solo título positivo de IgG no permite distinguir la infección activa de la crónica. Las IgM, se elevan de 1 a 2 semanas post-infección y persisten de 12 a 16 semanas. Los títulos de IgM o mayores sugieren una infección reciente (Hutchison, 1969).

Los títulos de los anticuerpos caen a nivel mínimo cuando la infección se hace crónica (6-10 meses post-infección). La seroprevalencia aumenta con la edad, es mayor en machos, gatos domésticos de pelo corto, en comparación con las hembras y otras razas. También depende de las variaciones locales endémicas, prácticas de alimentación, habilidad de los ooquistes por sobrevivir en diferentes climas (Triolo, 2006).

El diagnóstico de la toxoplasmosis clínica se basa en la detección de taquizoítos en el examen citológico de aspirados traqueales, fluidos por lavado bronco alveolar y de la efusión pleural. Así mismo, en los casos de toxoplasmosis digestiva es necesaria la búsqueda de taquizoítos en el fluido abdominal (Mondragón, 1996).

Los estudios complementarios por imágenes son importantes para el diagnóstico y el grado de evolución de las patologías que afectan el SNC; la radiología, en gatos con pulmones comprometidos contribuye a confirmar el diagnóstico revelando numerosas áreas irregulares de densidad heterogénea. Al igual la resonancia magnética en gatos con convulsiones por la presencia de granulomas cerebrales (Alexander, Mital, Ward, Bradley, 2005).

2.5 Salud pública y animal

2.5.1 Zoonosis y profilaxis ambiental

El contacto directo con los gatos raramente puede resultar en la transmisión de la infección, porque la mayoría de los gatos no dejan materia fecal en el pelo por las costumbres de acicalamiento (Flores, 1991).

Debe impedirse que los gatos cacen y coman carne cruda o mal cocida, defequen en los jardines ya que los ooquistes sobreviven durante meses a años bajo condiciones apropiadas (Blood, 1992).

Adicionalmente, otros hospedadores intermediarios pueden transmitir la enfermedad por ingestión de su carne. La eliminación de ooquistes al medio ambiente ocurre una vez en la vida del animal y por varias semanas. El tiempo de incubación de los ooquistes lleva de 1 a 5 días. Las principales vías de contagio para el hombre son las carnes mal cocidas, las verduras mal lavadas y el agua contaminada (Martin, 2003).

2.5.2 Inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas o anticuerpos son proteínas producidas por el sistema inmunológico para atacar a los antígenos, el organismo genera diferentes inmunoglobulinas para combatir cada antígeno; son glicoproteínas del tipo gamma globulina. Pueden encontrarse de forma soluble en la sangre u otros fluidos corporales de los vertebrados, disponiendo de una forma idéntica que actúa como receptor de los linfocitos B y son empleados por el sistema inmunitario para identificar y neutralizar elementos extraños (Litmanl, 1993).

La respuesta inmunológica del hospedero inmunocompetente contra *Toxoplasma gondii*, en el curso de la infección aguda adquirida es responsable por el enquistamiento del parásito en la musculatura esquelética, cerebro y otros órganos. En este aspecto, los taquizoítos asumen la forma bradizoítica, la cual puede permanecer latente por toda la vida del individuo sin causar daño o muerte. Sin embargo en pacientes inmunosuprimidos, la toxoplasmosis es una infección mucho más severa, siendo considerada entre las enfermedades oportunistas de mayor frecuencia, presentándose en casos de SIDA, enfermedad de Hodgkin y leucemia. En estos pacientes, la toxoplasmosis activa se puede desarrollar por la reactivación de una infección toxoplásmica latente previa o bien por una primoinfección adquirida naturalmente o en forma iatrogénica (transplantes de órganos o transfusión sanguínea) (Atias y Thiermann, 1994).

2.5.3. Anticuerpos IgG

La presencia de anticuerpos IgG implica que ha habido contacto entre el paciente y el parásito en algún momento de la vida. Aparece una a tres semanas después de adquirida la infección y alcanza su máximo nivel 3 a 6 meses después para luego descender y quedar a bajos niveles por el resto de la vida (Cuppari, 2008).

2.5.4 Anticuerpos IgM

Su detección fue considerada como el marcador de la fase aguda de la enfermedad. La IgM permanece detectable entre 6 a 18 meses e incluso, dependiendo de variaciones individuales, hasta 1 a 2 años después de la primo infección (Cuppari, 2008).

2.5.5 Inmunoensayo enzimático o ELISA

La prueba de ELISA es un método de gran sensibilidad y especificidad, además puede diferenciar IgM, IgG, IgA e IgE. El principio de la prueba de Elisa es semejante al de la prueba de inmunofluorescencia indirecta. No obstante, en lugar de sustancias fluorescentes se utiliza una enzima unida de manera estable a una antiglobulina de la especie investigada. (Martín y García, 2003).

2.5.6 Fijación de complemento

Es una prueba difícil, no está estandarizada, razones por la cual, cada vez se utiliza menos. Se basa en la determinación de la cantidad de complemento consumido cuando se produce la unión de Antígeno-Anticuerpo (Acha y Szyfres, 2003).

CAPITULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

Los materiales nombrados a continuación fueron utilizados durante todo el desarrollo de la investigación incluyendo la parte práctica.

De campo

- Jeringas
- Tijeras.
- Guantes de latex.
- Algodón.
- Alcohol.
- Uniforme.
- Máquina rasuradora.
- Jaulas para transporte de animales.
- Frazada o mantas.
- Acepromacina
- Atropina

De laboratorio

- Tubos sin anticoagulante.
- Microcolette.
- Gradilla
- Termo refrigerante.
- Reactivos para la prueba de electro quimioluminiscencia
- Centrífuga

De escritorio

- Tubos sin anticoagulante.
- Microcolette.
- Gradilla
- Termo refrigerante.
- Reactivos para la prueba de electro quimioluminiscencia
- Centrífuga

Métodos

Una vez contactados los propietarios de gatos se solicitó que acudan a las clínicas en donde se realizó la toma de datos del paciente, completada la ficha se procedió a realizar la toma de muestra sanguínea obtenida de la siguiente manera:

- Se envolvió al gato en una manta para facilitar su manejo colocándolo sobre la camilla en posición ventral, sujetando el cuello hacia el ayudante y presionando con los dedos índice y anular el canal yugular.

- En el caso de animales agresivos se consideró el uso de tranquilizantes.
- Se tomó en cuenta que el sitio de punción debe estar limpio y libre de patógenos, esto incluyó recortar el pelo (tricotomía), se realizó el embrocado con solución yodada por dos veces y después con alcohol.
- En casos donde el corte no fue posible por algún motivo la limpieza fue más estricta.
- La asepsia se realizó en sentido contrario al crecimiento del pelo del animal; de arriba hacia abajo desde el centro hacia la periferia.
- Las muestras de sangre se obtuvieron mediante la punción directa de la vena yugular usando jeringas de 3ml y recolectadas en tubos de tapa roja sin anticoagulante haciéndola deslizar por las paredes para evitar la hemólisis de la muestra; la cantidad de 2ml para felinos adultos y 1ml para jóvenes.
- Después de la punción el sitio se dejó seco, limpio y libre de sangre ya que cualquier humedad o materia orgánica favorece las infecciones.
- Por último se etiquetó cada muestra y se almacenó en la hielera.

Recolección de las muestras

Las muestras de sangre se obtuvieron mediante la punción directa de la vena yugular de los gatos, usando vacutainers y agujas de 23x1 pulgadas. Las

muestras fueron centrifugadas y los sueros resultantes se conservaron en congelación a -20 °C hasta su procesamiento.

Procesamiento de las muestras

Detección de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*

Realizada mediante las siguientes técnicas:

Prueba de hemaglutinación indirecta (HAI) para la detección de anticuerpos (Ig G) contra *Toxoplasma gondii*

1. Las policubetas fueron pasadas con un paño húmedo por la base para eliminar cargas electrostáticas.
2. Se coloca 25 µl de diluyente de sueros HAI en todos los pocillos de la policubeta.
3. Enseguida se coloca 25 µl de sueros controles y de las muestras a ensayar en los pocillos de la fila 1 donde se utilizaron tantas columnas horizontales como sueros se procesaron.
4. Se realizan diluciones a partir de la fila 1 (dilución 1/2) pasando los microdilutores hacia la fila 2 (dilución 1/4) y así sucesivamente hasta la fila 6.
5. Luego se colocó en las filas 1 y 2 (diluciones 1/2 y 1/4) 25 µl de GR no sensibilizado para el control de la heterofilia.
6. En el resto de los pocillos, se agregó 25 µl del antígeno HAI.
7. Se agitó la policubeta durante 30 segundos.
8. Luego se dejó en reposo al resguardo de vibraciones durante 90 minutos.
9. Se realizó la lectura a partir de los noventa minutos

10. Lectura:

-No reactivo: Presencia de un sedimento en forma de botón o pequeño anillo de bordes regulares

-Reactivo: Formación de una película o manto que cubre el 50% o más del fondo de los pocillos

Se tomó la lectura como positivos valores \geq a 1/16 (punto de corte) de acuerdo al kit comercial Toxotest-HAI.

La prueba de hemaglutinación se basa en la propiedad que tienen los anticuerpos anti *T.gondii* de producir aglutinación en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con antígenos citoplasmáticos y de membrana del parásito (Wiener lab, 2000).

Prueba de Inmunofluorescencia indirecta (IFI), para la detección de anticuerpos (Ig G) contra *Toxoplasma gondii*:

1. Para el inicio a la prueba, las muestras y los reactivos debieron estar a medio ambiente.

2. Se colocó en una policubeta 187.5 μ l de buffer y 12.5 μ l de cada suero problema (dilución 1:16), luego se repitió el procedimiento con cada suero problema, se homogenizó aproximadamente 2 seg en el agitador. Luego se procedió a colocar

10 μ l de cada suero diluido en cada pozo de la lámina de inmunofluorescencia la cual contenía taquizoítos fijados de *Toxoplasma gondii*. Previamente en los dos primeros pozos se colocaron controles positivos y negativos.

3. Enseguida las láminas fueron puestas en una cámara húmeda y llevadas a la estufa a 37° C x 30 min.

4. Se retiraron de la estufa y el exceso de líquido de cada lámina se desechó y se colocaron las láminas en un vaso Coplin con buffer de lavado, luego se procedió a secar cada lámina x 5´.

5. Se dispensó 10 µl del conjugado anti-gato dentro de cada pozo de la lámina, se colocó la lámina dentro de la cámara húmeda y se llevó a estufa nuevamente a

37° C x 30 min.

6. Una vez retirada de la estufa se desechó el líquido sobrante y nuevamente se sometió a la acción del buffer de lavado.

7. Se procedió a colocar 10 µl de glicerina buferada en cada pozo, se colocó la lámina cubreobjeto.

8. Luego se llevó al microscopio de fluorescencia (Leica) para su evaluación, usando aceite de inmersión.

9. Lectura: La fluorescencia completa del taquizoíto, se interpretó como un resultado positivo, mientras que la fluorescencia parcial o ausente del taquizoíto, nos indicó un resultado negativo.

CAPITULO IV

DISCUSIÓN Y RESULTADOS

Casos positivos y negativos a *Toxoplasma gondii* según el sexo.

Casos	Sexo		Total			
	Machos	Hembras	Nº	%		
	Nº	%	Nº	%		
Positivos	6	20	2	6,7	8	26,7
Negativos	7	23,3	15	50	22	73,3
Total	13	43,3	17	56,7	30	100%

Se tiene como resultado que los machos representaron el valor más alto con 6 animales positivos, lo que corresponde al 20%; en relación a las hembras que presentan 2 casos positivos con el 6,7%; valor que se debería a que los machos por su característica independencia de vagabundeo tienden a salir más de casa, lo que incrementaría más sus posibilidades de contagio. Esto significa que el 73,3 % de animales de la población total fueron negativos

Casos positivos y negativos a *Toxoplasma gondii* según la edad.

Edad	Casos				Total	
	Positivos		Negativos		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
6 -11 meses	1	3,3	2	6,7	3	10
1- 3 años	5	16,7	9	30	14	36,7
+ 3 años	2	6,7	11	36,6	13	43,3
Total	8	26,7	22	73,3	30	100

En relación con la edad se obtiene el valor más alto para 1 a 3 años con un número de 5 casos positivos representando al 16,7 % del total de la muestra, seguido de la edad de más 3 años, con un número de 2 casos que corresponde al 6,7%, y por último de 6-11 meses que presenta 1 caso con el 3,3%. Estos valores se explicarían debido a que ya tenemos animales de 1 a 3 años considerados ya adultos que se encuentran en edad reproductiva y sentido de independencia. De igual manera el 73,3 % de la población no presenta el protozoo.

Casos positivos y negativos de acuerdo al sexo según Inmunoglobulinas G – M.

Inmunoglobulina G	Sexo								Total	
	Macho				Hembra				Nº	%
	Nº		%		Nº		%			
Casos	+	-	+	-	+	-	+	-		
	6	7	20	23,3	2	15	6,7	50	30	100
Total	6	7	20	23,3	2	15	6,7	50	30	100

De acuerdo al sexo de los animales según los antígenos presentes, fueron 6 machos los que presentan el mayor número de casos positivos para IgG con el 20%, valor que es alto a comparación con el de las hembras que presentan 2 casos positivos para IgG, correspondientes al 6,7%. Tanto para machos con el 23,3 y hembras 50% son negativos para IgG. Para IgM los valores son negativos.

Casos positivos y negativos de acuerdo a la edad según inmunoglobulinas G – M.

Inmunoglobulina G	Edad												Total	
	6-11 meses				1- 3 años				+ 3 años					
	Nº		%		Nº		%		Nº		%		Nº	%
Casos	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-		
	1	2	3,3	6,7	5	9	16,7	30	2	11	6,7	36,6	30	100
Total	1	3	3,3	6,7	5	9	16,7	30	2	11	6,7	36,6	30	100

La presencia de antígenos para IgG según la edad fue de 1 a 3 años, en donde se observó 5 casos positivos con el 16,7% debido a que los animales se encuentran ya en una edad adulta y reproductiva.; seguido del grupo de más 3 años representado por 2 casos positivos correspondientes al 6,7%, y de 6 a 11 meses 1 caso con el 3,3%. El resto de la población dio resultados negativos que

equivalen al 73,3% de la muestra, para IgM los resultados fueron el 100% de animales negativos.

Prevalencia Puntual.

Se determinó la prevalencia puntual del 26,7% de la población total, mediante la utilización de la fórmula propuesta.

$$TP = \frac{\text{total casos positivos}}{\text{Población}} \times 100$$

Al igual se calculó el intervalo de confianza para cada factor de estudio de igual manera para el chi cuadrado, datos que se representan en la tabla.

$$P \pm 1,96 \sqrt{\frac{P(1-P)}{n}}$$

$$\chi^2 = \frac{\sum (E-O)^2}{E}$$

Prevalencia de *Toxoplasma gondii* versus los factores considerados en estudio.

FACTOR	INFECTADO	PREVALENCIA %	95% CI	(X) ²	(X) ² Tabla
Sexo					
Macho	6	20	17,4 – 22,6		3,84
Hembra	2	6,66	5,1- 8,1	3,5	
Edad					
6-11 meses	1	3,33	2,2 – 4,4		
1-3 años	5	16,66	14,2- 19,03	2,57	5,99
> 3 años	2	6,66	5,0 - 8,2		

Se representa la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en machos con un porcentaje del 20% y hembras de 6,7%, los cuales están dentro de los parámetros calculados del intervalo de confianza al igual que la edad en felinos domésticos con porcentajes de 3,33% (6-11 meses), 16,66% (1-3 años), 6,66% (> 3 años), lo que confirma el chi cuadrado y también la conclusión (Cerro,2007) cuando manifiesta que tanto en edad y sexo no hay dependencia para los factores estudiados en la investigación.

BIBLIOGRAFÍA

Kirk, B. (1997). Terapéutica veterinaria de pequeños animales XII. México,DF Interamericana.

Rivera, N., García, P. (2017). El papel de los gatos en la toxoplasmosis. Realidades y responsabilidades.

Leblebicioglu, H. (2006). Toxoplasmosis. Disponible en <http://www.emedicine.com/ped/topic2271.htm>

Pantoja, R., Pérez, L. (2001). Reseña histórica acerca de las investigaciones relacionadas con la toxoplasmosis. Rev Cubana MedTrop.

Amato Neto V., E. Meideiros.; G. Levi; M. Duarte. (1995). Toxoplasmosis. 4ª Ed Sarvier. Sao Paulo, Brasil.

Mereiles, L. (2001). Estudo das fontes de Infecção da Toxoplasmosis Humana em diferentes localidades do Estado de São Paulo. Dissertação apresentada ao Departamento de Parasitologia do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências, São Paulo.

Gómez J.E., Diagnostico de la toxoplasmosis humana: nuevos conceptos y técnicas. Revista Medicina y Laboratorio 2000.

López C., Díaz J., Gómez J.E. (2005). Factores de riesgo en mujeres embarazadas, infectadas *por Toxoplasma gondii* . Armenia, CO.

Díaz, O., Parra A., Araújo, M.(2001). Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en una comunidad marginal del Municipio de Maracaibo, Estado Zulia. Invest Clin.

Tizard, I. (1991). Inmunología veterinaria. 4 ed. Mc Graw-Hill. México, DF.sp.

Triolo, M., Traviezo, L. (2006) .Seroprevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en gestantes del Municipio de Palavecino, Estado Lara, Venezuela.

Botero ,D., Restrepo, M. (2003).Toxoplasmosis:Parasitosis humanas. 4 ed. Medellín, CO.Corporaciónpara Investigaciones Biológicas.

Cerro, L. (2007) .Frecuencia de toxoplasma gondii en gatos en limametropolitana y concordancia entre las técnicas de inmunofluorescencia indirecta y hemaglutinaciónindirecta. Lima, PE.

Morales, J.J. (2007). Presencia de felinos domésticos como factores deriesgo para la presentación de infecciones por *Toxoplasma gondii*en caninosdomésticos. Lima, PE.

Dubey, J. (1988). Toxoplasmosis of animals and man.USA, Ed, CRC.

Dubey, J. (1996). Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *The Journal of Parasitology*.

Pszenny, V. (1994). *Toxoplasma Gondii : producción de*. Buenos Aires: FCEN UBA.

Acha, P.N., Cifres, B. (1994). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. OPS (Organización Panamericana de la Salud, OMS Organización Mundial de la Salud), US.

Galván, M.L., Mondragón, F.R. (2001). *Toxoplasmosis humana*. Guadalajara, Mex.

Barragán, A., Sibley D. (2002). Transepithelial migration of *Toxoplasma gondii* linked to parasite motility and virulence. *J, ExpMed*.

Blood, D., Radostits, OM. (1992). *Medicina veterinaria*. Trad. IB Morillas. 7 ed. México, DF. Interamericana.

Hutchinson, W., Dunachi, J., Work, K. (1969). The fecal transmission of *Toxoplasma gondii* in the domestic cats.

Alexander, D.L, Mital, J., Ward, G.E., Bradley, Boothroyd J.C.(2005). Identification of the moving junction complex of *Toxoplasma gondii*: A collaboration between distinct secretory organelles. PLoS Pathog.

Flores, A. (1991). La toxoplasmosis: consideraciones económicas, técnicas y sanitarias. España. Disponible en <http://www.veterinaria.org/ajfa/art18.htm>

Martín, I., García, S.M. (2003). Toxoplasmosis en el hombre: bioquímica 28.

Litman G.W., Rast J.P., Shambloott M.J. (1993). Phylogenetic diversification of immunoglobulin genes and the antibody repertoire. Mol. Biol. Evol.

Atías, E., (1994). Parasitología clínica. 3ª ed.. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago de Chile.

Cuppari, Sánchez, Ledesma, B., Frank, F.M., Goldman, A., Angel, S.O., Martin, V. (2008). *Toxoplasma gondii* protease inhibitor-1 (TgPI-1) is a novel vaccine candidate against toxoplasmosis.

