

INTRODUCCIÓN.

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa ocasionada por un protozoo parásito llamado *Toxoplasma gondii*; parásito intracelular obligado. Esta puede ocasionar infecciones leves y asintomáticas, así como infecciones mortales que afectan mayormente al feto. Pueden también ser graves cuando afectan a recién nacidos, ancianos y personas con déficit de inmunidad.(28)

La enfermedad es considerada como una zoonosis, es decir que se transmite de los animales al hombre por diferentes vías de contagio, siendo el hospedador definitivo el gato y otras seis especies de felinos. La toxoplasmosis está presente en todo el mundo, el porcentaje de adultos que han pasado la enfermedad a lo largo de su vida es elevado, alrededor del 50 %; dependiendo mucho de la región, hábitos higiénicos y condiciones sanitarias.(34)

En la mayor parte de los casos aparecen síntomas o estos son leves, por lo cual las personas no están conscientes de haber padecido la infección; la misma que solo se puede comprobar, mediante un análisis de sangre que demuestra la positividad para anticuerpos específicos de tipo IgG ó IgM.(39)

Numerosos estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo, demuestran la prevalencia de Ac Anti- *T. gondii* en diversos grupos de población, reportándose las siguiente cifras globales: Oceanía 41.73%; Europa 31.76%; Asia 22.60%; África 19.07% y EE. UU, América del Sur, América Central: Chile, Brasil, Perú, Ecuador, Colombia, Panamá, Costa Rica, Cuba entre otros en un 33.90%.(25)

La importancia de esta zoonosis en sí, radica en que su incidencia durante la gestación en las mujeres es aproximadamente 1: 1000 partos en forma global. La toxoplasmosis materna se asocia a alteraciones orgánicas tales como,

microcefalea, hepatoesplegomegalia, letargo, nistagmos etc. casos en los que las madres no presentaban evidencia clínica de la enfermedad.(33)

En el Ecuador también existe muy poca información en lo referente a Toxoplasmosis en los animales; especialmente en el gato, así también existen antecedentes de cuadros clínicos de la enfermedad en el hombre, a los cuales en la actualidad no se les ha realizado un adecuado seguimiento, debido a todo esto se ha considerado conocer la relevancia de la Toxoplasmosis en la especie felina como contaminante del medio ambiente local y como hospedador definitivo del parásito.

OBJETIVOS.

GENERALES

- ✦ Determinar la incidencia de toxoplasmosis en gatos mediante la prueba de hemoaglutinación indirecta (Kit en site toxo IgG / IgM)

✦ **ESPECÍFICOS**

- ✦ Resaltar la importancia de ciertos factores epidemiológicos, tales como: contacto con gatos y condiciones sanitarias de la población.
- ✦ Determinar el conocimiento acerca de la enfermedad en los dueños de los animales.
- ✦ Realizar charlas dirigidas a una adecuada educación sanitaria acerca de esta parasitosis y de su prevención.

CAPITULO I

En este capítulo se hace mención a toda la bibliografía utilizada en el trabajo de investigación.

1. 1. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

La infección por *Toxoplasma gondii* se conoce desde la década de los 30, pero fue diagnosticada en 1948 con la prueba de Sabin y Feldman y hasta el año 1970 se descubrió que el huésped definitivo de este parásito está dentro de la familia Felidae en donde se encuentra el gato doméstico.

Que estaban siendo investigados como posibles reservorios del género *Leishmania* razón por la cual fue identificado inicialmente como *Leishmania gondii* y posteriormente, debido al comportamiento de este parásito en cultivos fue descartado como una especie de *Leishmania* y por su forma de arco, del griego "tozón", lo renombraron en 1909 como *Toxoplasma gondii*, año en el cual Carini demostró la reproducción experimental del *T. gondii* en conejos. Unos años más tarde Lévine y colaboradores en 1929 destacaron la persistencia de quistes en tejidos por meses y años, mostrando las formas asintomáticas y crónicas y relacionaron el toxoplasma con la preñez.(36)

Las primeras descripciones de casos de toxoplasmosis humana fueron realizadas por Castellani. (1913) y Janku. (1923) quien observó la presencia de toxoplasma en la retina de una niña que había muerto con un cuadro de coriorretinitis que iba acompañada de microftalmía.

Para el diagnóstico de esta enfermedad en 1948 Sabin y Feldman estandarizaron la primera técnica serológica basada en la inhibición de la coloración del toxoplasma al colocarlo en contacto con anticuerpos específicos y Goldman fue el

que empleo por primera vez la técnica de inmunofluorescencia en 1957. Esta enfermedad fue catalogada desde 1958 por el Comité de expertos de la OMS/FAO como una afección zoonóticas por tener importancia en veterinaria y en patología humana. (1)

1.2.GENERALIDADES.

Durante muchos siglos el hombre identificó y describió los organismos microscópicos que parasitan a otros sistemas vivientes; sin embargo, posterior al descubrimiento del microscopio óptico, debieron pasar muchos años, para que se vincularan los microorganismos con las enfermedades causadas por algunos de estos diminutos seres vivos.

Hoy se conoce, que un porcentaje muy alto de enfermedades; en los animales domésticos y el hombre, es provocado por microorganismos; eso permite comprender la extraordinaria importancia que tiene el estudio de estos agentes patógenos.(43)

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 *Toxoplasma gondii* y las afectaciones que provoca en los organismos que parasita. (42)

1.3. ETIOLOGÍA.

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonosica producida por el *Toxoplasma gondii*, protozooario de hábitat intracelular obligado, de distribución cosmopolita, que es capaz de desarrollarse en una amplia gama de hospedadores intermediarios, siendo el hospedador definitivo el gato y el hombre.(38)

1.4. TAXONOMÍA.

El *Toxoplasma gondii* incluye dentro del:

- **Phylum:** Apicomplexa
- **Clase:** Conoidasida
- **Subclase:** Coccidia
- **Orden:** Eucoccidiorida
- **Suborden:** Efimerita
- **Familia:** Sarcocystidae
- **Subfamilia:** Toxoplasmatidae
- **Género:** *Toxoplasma*
- **Especie:** *Gondii* (o)

Los cuatro integrantes de la familia Sarcocystidae se caracterizan por tener ciclos biológicos heteroxenos y por formar quistes en el hospedador intermediario. Todos ellos tienen como hospedadores intermediarios a diferentes especies, de herbívoros y como hospedadores definitivos, a diferentes especies de carnívoros. (n)

En un principio la clasificación del género *Toxoplasma* se hizo basándose principalmente en el hospedador en el que era detectado. Así se diferenciaron nueve especies: *T. alencari*, *T. bahiensis*, *T. brumpti*, *T. colubri*, *T. gondii*, *T. hammondi*, *T.pardalis*, *T.ranaey* *T. serpai*. Luego en los años 30 se observó que los ciclos biológicos y las características inmunológicas de todas estas especies eran idénticos por lo que se les agrupó bajo un mismo género y especie: *Toxoplasma gondii*.(44)

Recientemente, científicos norteamericanos han analizado trazas de ADN de las cuarenta y seis cepas existentes de *T. gondii* encontradas alrededor del mundo. El grupo concluyó que todas las cepas actuales son descendientes de un antepasado

común que existió hace 10 millones de años y que luego dio origen a cuatro grupos: dos en Sudamérica, uno en Norteamérica y uno de distribución mundial.(m)

Hace aproximadamente un millón de años, la materia genética de estos cuatro grupos antiguos fue redistribuida entre once grupos distintos de *T. gondii*, los que a su vez dieron origen a las cuarenta y seis cepas conocidas en la actualidad, siendo la RH la cepa patógena más utilizada.(24)

1.5. MORFOLOGÍA.

El parásito se presenta bajo tres formas diferentes: trofozoíto (antes taquizoíto), quistes tisulares y ooquistes. Estos últimos sólo se producen en los intestinos de los huéspedes definitivos.

1.5.1. El taquizoíto (Trofozoito).

Son formas motiles que forman quistes en tejidos infestados por toxoplasma y otros parásitos, los taquizoítos se encuentran en vacuolas dentro de los tejidos infestados. Miden aproximadamente 2 x 6 µm y tiene forma de media luna, con un extremo anterior conoidal y un extremo posterior redondeado.

Ultra estructuralmente contiene diversos organelos como mitocondrias, complejo de Golgi, ribosomas, retículo endoplásmico rugoso y lizo; así como cuerpos de inclusión, película protectora, micro túbulos subpeliculares, anillos apicales, anillos polares, conoide, micro nemas, micro poro, gránulos densos, gránulos de amilo-pectina (que pueden estar ausentes) y apicoplasto.(j)

El núcleo está situado hacia el área central de la célula, contiene agregados de cromatina y un nucléolo también central. Aunque los taquizoítos pueden moverse por deslizamiento, flexión, ondulación y rotación, ellos no tienen medios visibles

de locomoción como cilios, flagelos o seudópodos. Las funciones del conoide, roptrias, micro poros y micro nemas no están completamente esclarecidas pero están probablemente asociadas con la penetración a la célula hospedadora y con la creación de un ambiente intracelular adecuado para el crecimiento y desarrollo del parásito.(g)

Después de ingresar a la célula, el taquizoíto se vuelve ovoide y es rodeado por una vacuola parasitófora, la cual parece originarse tanto de la célula hospedadora como del parásito. Los taquizoítos son extremadamente frágiles y no resisten a la desecación, a la ebullición, son sensibles a la mayor parte de los desinfectantes como el hipoclorito de sodio al 1%, el etanol al 70% y al jugo gástrico, por lo que no pueden transmitirse por vía digestiva. (14)

1.5.2. El quiste tisular o bradizoíto.

El bradizoíto (del griego *brady*=lento y *zoon*=animal) es la forma de replicación lenta del parásito, no solo de *Toxoplasma gondii*, sino de otros protozoos responsables de infecciones parasitarias. En la toxoplasmosis latente (crónica) el bradizoíto se presenta en conglomerados microscópicos envueltos por una pared llamados quistes, en el músculo infectado y tejido cerebral. El tamaño es variable, un quiste tisular joven puede ser tan pequeño como de 5µm de diámetro y contener solo 2 bradizoítos, mientras que los más antiguos pueden contener cientos de organismos. (10)

Los quistes tisulares en el cerebro son a menudo esferoidales y raramente alcanzan un diámetro de 70 µm, mientras que los quistes intramusculares son elongados y pueden medir 100 µm de largo. La pared es elástica y delgada <0.5 µm de espesor y encierra cientos de bradizoítos con forma de media luna, cada uno de aproximadamente 7 x 1.5 µm en tamaño. Es argirófila y ligeramente positiva.(18)

Está compuesta de materiales de la célula hospedadora y del parásito. Por último, el quiste tisular está revestido por un material granular, el cual también ocupa el espacio entre los bradizoítos. Algunos bradizoítos degeneran, especialmente en

los quistes tisulares más viejos. La estructura del bradizoíto difiere levemente de la del taquizoíto. Los bradizoítos son más delgados, tienen un núcleo posterior y son menos susceptibles a la destrucción por enzimas proteolíticas. Los quistes tisulares, soportan sin problemas temperaturas de 45° C y la acidez gástrica. (13)

1.5.3. Los ooquistes.

El Ooquiste en la fase esporulada de ciertos protistas incluye al toxoplasma y al cryptosporidium. Éste, es un estado, en el que puede sobrevivir por largos períodos de tiempo fuera del hospedador por su alta resistencia a factores del medio ambiente. Los ooquistes sin esporular son subesféricos a esféricos y miden de 10 a 12 μm de diámetro. La pared consta de dos láminas, los gránulos polares están ausentes y el esperonte ocupa casi todo el ooquiste. Los ooquistes esporulados son sub - esféricos elipsoidales y miden de 11 a 13 μm de diámetro. (39)

Cada ooquiste esporulado contiene dos esporo - quistes elipsoidales con residuo y sin cuerpo, los cuales miden aproximadamente de 6 a 8 μm .

Cada esporo quisté contiene cuatro esporozoítos, ultra estructuralmente, la pared o quística de los ooquistes esporulados consiste de 3 láminas: una lámina externa electro densa, una lámina media electro lúcida y una lámina interna moderadamente electro densa. Los ooquistes son sensibles al yodo y al formol pero son resistentes a la mayor parte de los desinfectantes y al jugo gástrico. Son inactivados con temperaturas superiores a los 66° C en menos de 10 minutos. (24)

1.6. CICLO BIOLÓGICO.

Respecto al complejo ciclo biológico de este parásito, existe una fase sexuada o intestinal, que sólo existe en la especie felina y un ciclo extra - intestinal en

huéspedes intermediarios, que involucra a todos los animales vertebrados, como aves, peces, reptiles y mamíferos, incluyendo a los propios gatos y al hombre.

La vida del parásito en el gato incluye un ciclo entero - epitelial con una división sexuada y otra asexuada intracelular, eliminándose en sus heces millones de ooquistes. Cuando estos, esporulan se vuelven infecciosos, pudiéndose infectar otros animales por su ingestión.(31)

Los ooquistes eliminados por los gatos requieren de 1 a 3 días (según la temperatura y humedad) para esporular y resultar infecciosos a los vertebrados, pudiendo durar en el ambiente de meses a años. Una fase ezquizogónica y una gametogónica se desarrollan en todo el intestino delgado, pero se concentran especialmente en la extremidad de las vellosidades del íleo, terminan con la producción de los ooquistes.(19)

La pared del quiste tisular o del ooquiste es disuelta durante la digestión en el hospedador intermediario, liberando bradizoítos o esporozoítos, los cuales ingresan en la lámina propia del intestino delgado y comienzan a multiplicarse como taquizoítos. Los macrófagos sirven luego como vehículos para la diseminación hidatígena de los taquizoítos hacia los tejidos extra - intestinales pocas horas después de la infección.(29)

Pueden ingresar prácticamente a cualquier célula y multiplicarse, la célula hospedadora eventualmente se rompe y los taquizoítos liberados ingresan a nuevas células. A medida que se desarrolla la resistencia del hospedador, aproximadamente tres semanas después de la infección, los taquizoítos comienzan a desaparecer de los tejidos viscerales, transformándose en bradizoítos dentro de quistes tisulares. Estos quistes son más frecuentes en el músculo esquelético, cerebro y miocardio, por lo general no causan reacción en el hospedador y pueden persistir de por vida.(33)

El cerebro constituye un refugio especial de los quistes, debido al hecho de que está protegido de los anticuerpos por la barrera hemato - encefálica, carece de un

sistema linfático y presenta niveles muy bajos de expresión de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad.(34)

De esta manera, los felinos son los únicos con una fase sexual. El período de prepatencia, en los gatos, es el comprendido entre la ingesta del parásito hasta la formación de ooquistes. Este es variable, si comienza con la ingestión de un quiste tisular, el período pre patente es de 3 a 10 días; si ingirió taquizoítos es de 19 a 48 días y si ingirió ooquistes es de 21 a 48 días. Los gametocitos aparecen en el intestino delgado de 3 a 15 días después de la infección.(50)

1.7. MEDIOS DE CONTAGIO.

Debe recordarse que para que los ooquistes se transformen en infectantes, deben transcurrir de 1 a 5 días en condiciones adecuadas de temperatura y humedad y que los felinos eliminan ooquistes sólo una vez en su vida, por un período que oscila entre 1 y 3 semanas. Esto último pone en evidencia que la transmisión al humano por el contacto con gatos es sumamente difícil y que la principal fuente de infección es a través de la ingestión de carnes con una cocción inadecuada.(39)

1.7.1. Vía oral.

Es una de las principales y mayores vías de contagio debido al consumo y manipulación de carnes contaminadas, verduras, agua, huevos, leche, etc.

Los invertebrados como moscas y cucarachas pueden contribuir a la difusión de los ooquistes. Estos se mantienen infecciosos durante mucho tiempo en la tierra húmeda. Es muy difícil que un gato contagie directamente la toxoplasmosis a su dueño, aunque se trate de una mujer embarazada.(24)

Hay varios factores que mantienen ese riesgo muy bajo:

- a) Sólo se infectan los gatos que ingieren tejido con quistes. Dentro de lo que es la población felina, ese riesgo se limita a aquellos gatos que viven en el

exterior, que cazan roedores y se alimentan de ellos, o a los que su dueño da carne cruda para comer, no a los que se alimentan con pienso o latas.

- b) Como los ooquistes se vuelven potencialmente infecciosos después de uno a cinco días, basta cambiar la bandeja a diario y si hay serán completamente inofensivos.
- c) Por último, como los ooquistes se transmiten por ingestión, la única manera de contagiarse por un gato es:
 - 1. Que el gato esté infectado por primera vez.
 - 2. Que se dejen las heces en la bandeja más de 24 horas y menos de 5 días.
 - 3. Que se recojan las heces con las manos desnudas sin ninguna protección y luego se toquen con los dedos la boca sin haberse lavado las manos. (d)

1.7.2 .Vía transplacentaria.

Es la segunda vía de transmisión llamada también, materno-fetal o congénita dando origen a la toxoplasmosis congénita; el feto, se infecta cuando la madre se infecta por primera vez durante su embarazo. Se produce por taquizoítos en un tercio de las mujeres embarazadas que padecen una infección. (q)

Cuando una mujer embarazada está afectada por una infección primaria con los taquizoítos en fase de división rápida, que circulan en la corriente sanguínea, se produce la infección transplacentaria. Esta transmisión generalmente tiene lugar en el curso de una infección materna inaparente o sin diagnosticar. (8)

1.7.3. Vía parenteral.

Se han descrito casos humanos por transfusión de sangre o leucocitos, lo que se ha observado en escasas ocasiones, también es teóricamente posible que se produzca a través de otros fluidos hísticos. Según la literatura, este modo de transmisión es de poca importancia en comparación con el que se produce a través de quistes u ooquistes. Son posibles, y así lo prueban experiencias de laboratorio, puertas de

entrada respiratoria, mucosa (conjuntival) cutánea. Esta última puede ser debida a manipulación de carnes parasitadas.(15)

1.8. PATOGENIA.

La patogenia del *toxoplasma gondii* se debe a la multiplicación activa del parásito en los tejidos del hospedador durante la fase aguda de la infección. Tras la ingestión de ooquistes, la cubierta quística se rompe y los esporozoítos son liberados a la luz del intestino, penetrando en el interior de diferentes tipos de células de la mucosa y submucosa intestinal, tanto por invasión activa como por fagocitosis. (g)

Se ha comprobado que el conoide de *Toxoplasma gondii*, situado en el polo anterior, toma contacto con la membrana plasmática celular y libera enzimas proteolíticas que la disuelven, permitiendo así su entrada en células no fagocíticas en un tiempo mucho menor que el que invertiría en ser incorporado por fagocitosis.(30)

Inmediatamente después de su penetración en una célula, el *Toxoplasma gondii* es separado del citoplasma celular por una vacuola sintetizada conjuntamente por el parásito y por la célula hospedadora, en el interior de la cual los taquizoítos se multiplican formando clones o pseudoquistes. Cuando el número de taquizoítos acumulado en la vacuola es muy elevado la célula se rompe, permitiendo su liberación al medio extracelular y la invasión de nuevas células.(32)

Este mecanismo permite la multiplicación rápida de *Toxoplasma gondii* en los primeros días post-infección y su posterior difusión a los ganglios linfáticos mesentéricos, donde una elevada proporción de taquizoítos son destruidos. Durante la fase de parasitemia, que suele durar una semana (4 a 10 días post-infección) los taquizoítos libres o incluidos en macrófagos, linfocitos o neutrófilos son transportados por vía sanguínea y más frecuentemente por vía linfática. (25)

Su multiplicación en los diferentes tejidos da lugar a pequeños focos de necrosis rodeados de células inflamatorias, especialmente mononucleares. La gravedad de las lesiones que produce depende del grado de destrucción tisular originada directamente por la multiplicación de taquizoítos en el interior de las células y agravada en ocasiones por la reacción inflamatoria que se instaura. Si la infección alcanza niveles altos, los animales pueden morir en esta fase.(42)

La forma subaguda de la enfermedad se caracteriza por la aparición de anticuerpos, que eliminan los taquizoítos de la sangre y tejidos (hígado, bazo, pulmones) pero los parásitos que se encuentran en el cerebro tardan más en desaparecer (forma crónica).El *Toxoplasma gondii* coloniza el hígado, pulmón, bazo, cerebro y en menor medida los riñones, músculos esqueléticos y corazón multiplicándose tanto en células parenquimatosas como en células fagocíticas.(23)

Durante la segunda semana post-infección, la multiplicación de los taquizoítos disminuye progresivamente, llegando a cesar completamente. En ésta fase es cuando el *Toxoplasma gondii* se enquistas. No se conocen bien los factores que influyen la formación de quistes intracelulares, aunque son más numerosos en la fase crónica de la enfermedad cuando los animales ya han desarrollado los mecanismos de inmunidad humoral y celular. (49)

1.9. SIGNOS Y SÍNTOMAS EN SERES HUMANOS.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, es oportuno dar a conocer que la mayoría de las infecciones transcurren en forma asintomática o con ligera sintomatología no específica en personas cuyo sistema inmunológico esté sano.(16)

1.9.1. Toxoplasmosis y embarazo.

✦ **Primer trimestre.**

Es poco frecuente (6 al 33%), grave, por lo general abortan o se producen graves mal formaciones fetales.

✦ **Segundo trimestre.**

Igual porcentaje de afectación que en el primer trimestre, el 50% de estos Recién nacidos nacen con signos clínicos inaparentes.

✦ **Tercer trimestre.**

Es más frecuente la infestación fetal (60-80%), en su mayoría recién nacidos con signos clínicos iguales a los del segundo trimestre. Cuando se producen síntomas se pueden observar: miocarditis; neumonitis; hepatomegalia; esplenomegalia; ictericia etc. (16)

1.9.2. Toxoplasmosis congénita.

Se inicia en el feto con una parasitemia y una infección generalizada que puede provocar aborto o nacimiento prematuro. La sintomatología de la toxoplasmosis congénita es muy variada. En la forma congénita, algunos niños pueden manifestar sólo una disminución de la agudeza visual, mientras que otros son víctimas de una enfermedad grave. (h)

La enfermedad suele ser prolongada, debido a la inmadurez del aparato inmunocompetente del neonato. El cuadro clínico puede expresarse por signos de retino coroiditis, hidrocefalia, convulsiones y calcificaciones intra - cerebrales. También se puede presentar fiebre, erupciones, hepatomegalia y esplenomegalia. (b)

Las secuelas de la infección prenatal pueden consistir en accesos convulsivos en el momento del nacimiento o poco después. Algunas secuelas, como retardo del desarrollo psicomotor, coriorretinitis, hidrocefalia, microcefalia, epilepsia y sordera, pueden aparecer en época tardía. (28)

1.9.3. Toxoplasmosis adquirida.

Esta se presenta después del nacimiento es, en general, una enfermedad menos grave. Sus manifestaciones son múltiples y varían con la virulencia de las cepas y la localización parasitaria. La forma clínica más común es la ganglionar, que puede presentarse como una linfadenopatía a febril o febril. Pueden estar afectados uno o más ganglios. (k)

En general, el paciente cura de forma espontánea en varias semanas o meses. La forma grave de toxoplasmosis adquirida es poco frecuente y se manifiesta por fiebre, erupción maculo papular, malestar, mialgias, artralgias, neumonía, miocarditis, miositis y meningoencefalitis. (27)

1.9.4. Toxoplasmosis ocular.

La manifestación más común en esta forma es la retino coroiditis, pero pueden presentarse también otras lesiones y alteraciones, como estrabismo, nistagmos y micro oftalmía. En la toxoplasmosis de recién nacidos la lesión ocular es frecuente y casi siempre bilateral. En las manifestaciones oculares tardías la lesión suele ser unilateral. La coriorretinitis del adulto es a menudo una secuela tardía de la infección congénita. (m)

Por otra parte, en enfermos con alteraciones inmunológicas, la toxoplasmosis puede presentarse como una enfermedad diseminada. En la mayoría, es probable que sea la reactivación de una infección latente más que una infección primaria. La enfermedad es en particular frecuente en pacientes con SIDA, pero también se observa en ocasiones en enfermos con trastornos hematológicos malignos y con trasplante de órganos.(l)

Las manifestaciones clínicas pueden ser variables. Con frecuencia no se presentan la linfadenopatía característica en pacientes con capacidad inmunológica. La manifestación más común en pacientes con SIDA es la afección del SNC con

fiebre, cefalea, confusión que progresa hasta el coma, signos neurológicos focales y convulsiones. (20)

1.10. SINTOMATOLOGÍA Y LESIONES EN ANIMALES DOMÉSTICOS.

En diferentes países se ha demostrado la existencia del *Toxoplasma gondii* en gran variedad de animales, es así que Miller, colaboradores y Álvarez en 1963, mediante exámenes serológicos reportan el *Toxoplasma gondii* en gatos, perros, conejillos de indias, ratones, ratas y conejos. Jacobs y colaboradores (1952-53), informan el hallazgo de *T.gondii* en palomas y por trabajos experimentales consideran que la toxoplasmosis es una infección muy común en ellas, no ocasionándoles daño. El mismo autor en 1966 relata observaciones en pollos.(3)

En relación a la sintomatología las aves muestran sopor, apatía, debilidad que se observan en trastornos del equilibrio, encefalitis, gastroenteritis, miocarditis, coriorretinitis y mortalidad donde los brotes de toxoplasmosis pueden llegar a afectar al 100 por ciento de las reproductoras en una explotación. (51)

Weiner en 1958 menciona la existencia del parásito en un marsupial, en insectívoros como topos, musarañas y en monos como el chimpancé. En las áreas ganaderas del Perú se conocen reactores al *Toxoplasma gondii* en tasas de 39% en borregas (Rojas, 1990), 23% en caprinos (Rivera et al., 1988), 50% en alpacas (Leguía y col, 1987), 45% en llamas y 27% en vicuñas. (40)

1.10.1. Ovinos.

Se estima que la fuente de infección más importante para los ovinos y caprinos son las pasturas contaminadas con ooquistes. El parásito permanece en la musculatura, dentro de los quistes tisulares; experimentalmente pudo recuperarse de los tejidos al menos hasta 173 días post infección en ovinos y 440 días post

infección en cabras. (40)

La musculatura se constituye en una fuente de infección para los seres humanos que manipulan esas carnes y para quienes las comen crudas (preparaciones especiales) o mal cocidas. Los gatos también podrán infectarse ingiriendo carne o vísceras y contaminar el medio ambiente con ooquistes eliminados con la materia fecal. Las placentas y fetos abortados deben ser eliminados. (45)

El personal encargado deberá usar guantes cuando toque dichos fetos. En el ovino puede causar daños económicos apreciables por ser uno de los principales causantes de infertilidad, mortalidad pre, peri y post-parto. Así, infecciones en el primer tercio de la gestación conducen a la muerte y reabsorción fetal, y consiguientemente la gestación puede pasar inadvertida. (16)

Infecciones entre 120 a 160 días de gestación producen muerte fetal pero puede suceder la expulsión del feto con hallazgo de placentitis y parásitos en las membranas fetales y retención del feto con la subsiguiente momificación del mismo. Algunos fetos pueden sobrevivir algunas semanas y llegar a término, pero nacen enfermos y mueren al nacer.(32)

Finalmente infecciones en la última etapa de la gestación puede originar la infección congénita del feto, dando lugar al nacimiento de corderos aparentemente normales, algunos de los cuales mueren a los 3 días de nacidos (Contreras & Tejada, 1974; Góngora, 1992). Las prevalencias de la enfermedad encontradas en ésta especie son de 39% (Reif, 1989) y 83%. (48)

1.10.2. Porcinos.

Entre los múltiples hospedadores intermediarios de *Toxoplasma gondii*, el cerdo ocupa un papel destacado desde el punto de vista sanitario por su fácil transmisión al hombre. La infección del cerdo por *Toxoplasma gondii* está prácticamente difundida por todo el mundo, cursando en la mayoría de los casos de forma

subclínica, aunque ocasionalmente se presentan brotes de toxoplasmosis clínica, generalmente en animales jóvenes aumenta la resistencia a la enfermedad con la edad, encontrándose una prevalencia de 25.16% (Bustamante, 2000) y 50% (13)

Las manifestaciones clínicas denotan aborto, parto prematuro o cerditos débiles que no sobreviven. Signos respiratorios (tos y disnea) fiebre ligera o verdadera hipertermia de 40 a 41.6°C, anorexia, apatía, temblores, debilidad, tambaleo, cianosis, flujo ocular, diarrea, incoordinación motora y otros signos encefálicos. Orquitis, nefritis, neumonía, vértigos y tumefacción testicular.(48)

1.10.3. Bovinos.

Los bovinos están entre los hospedadores intermediarios más resistentes a *Toxoplasma gondii*; la causa de la resistencia al parásito es aún desconocida, sin embargo, información sobre vacunos inoculados oralmente con ooquistes indican que el *Toxoplasma gondii* puede multiplicarse en tejidos viscerales pero son rápidamente eliminados de los tejidos, el *Toxoplasma gondii*, no es excretado en la leche de vaca y no se han documentado casos de abortos.(48)

El diagnóstico diferencial de *Toxoplasma gondii* con otros protozoarios causantes de abortos en vacas es discutible, sin embargo se encontró una prevalencia de 17%. En terneros, el parásito puede producir cuadros de fiebre, disnea, tos, flujo nasal, inapetencia, dorso hundido, decúbito permanente, depresión, temblores de la cabeza y el cuello, ataxia, irritabilidad y otros síntomas del sistema nervioso central, descubriéndose los microorganismos únicamente en los ganglios linfáticos y sólo durante unas cuantas semanas. (5)

1.10.4. Equinos.

También el caballo puede padecer la infección por *Toxoplasma gondii* como hospedador intermedio, aunque se considera que esta especie animal es relativamente poco receptiva al desarrollo de la enfermedad y a la persistencia del

parásito en los tejidos. La seroprevalencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en caballos de Europa y América del Norte es de un 15-30%.(11)

Ocasionalmente se ha detectado post mortem la presencia del parásito en équidos con signos de encefalomiелitis progresiva, ataxia, movimientos en círculo, parécía, ceguera aparente, disfagia, dificultad respiratoria, observándose en dichos animales lesiones hemorrágicas focales y acúmulos perivasculares de linfocitos y macrófagos en el cerebro y médula espinal, así como mielomalacias multifocales.(18)

1.10.5. Caninos y felinos.

La infección asintomática suele ser frecuente en el gato, la sintomatología es variable, incluye enteritis con ulceraciones, diarrea en animales pequeños, linfangitis, adenomegalia, neumonía, cambios perivasculares y degenerativos en el sistema nervioso central, encefalitis, nefritis, anemia, hepatitis, bilirrubinemia, miositis y miocarditis. (n)

En el caso del perro y el gato, tienen una gran importancia por el carácter de animal de compañía, encontrándose una prevalencia del 75%. En éstas especies se presentan abortos, nacimientos prematuros y crías defectuosas. También fiebre, adenopatías, gastroenteritis, encefalitis, miелitis, parresias (principalmente de las patas traseras), mioclonías rítmicas, nistagmos, afecciones intraoculares como glaucoma secundario, esplenomegalia y hepatomegalia.(21)

Por su presentación encefalítica pueden mostrar cambios en el comportamiento, demencia, irritabilidad, marcha compulsiva y/o en círculos, pueden presentar convulsiones, ataxia generalizada y temores de la cabeza. El pronóstico se ve ensombrecido si la enfermedad cursa paralela a infección del distemper en el perro o infección del virus por leucemia felina en el gato. (1)

Es raro que el ciclo enteroepitelial ocasione signos clínicos pero se han observado

casos de hepatitis y enteritis asociadas con el mismo. Los signos clínicos se observan con más frecuencia durante el ciclo extra intestinal. Cuando el sistema inmune ha logrado limitar la diseminación, es decir cuando se han formado quistes, difícilmente se observan signos clínicos, pero pueden ocurrir afecciones inmunomediadas. (v)

Los signos de enfermedad clínica son : uveitis anterior y posterior, encefalitis, miositis, hepatitis y pancreatitis, las neumonías son de carácter intersticial y menos frecuentemente alveolares. Debe recordarse que la neumonía intersticial no da signos respiratorios evidentes y los que se suelen apreciar son inespecíficos tales como hipertermia, decaimiento, pérdida de peso, anorexia, deshidratación y posición ortopneica poco perceptible.(32)

1.11. PROBLEMAS REPRODUCTIVOS DE IMPORTANCIA EN LOS HUMANOS.

Cuando el feto se infecta durante el primer tercio de gestación, es decir antes de los 50-60 días, todavía es inmunocompetente y no puede evitar la multiplicación y diseminación del parásito por los diferentes tejidos fetales, en los que origina múltiples focos de necrosis. Por el contrario, si el feto se infecta en el último tercio de gestación, cuando ya es inmunocompetente, su sistema inmune es capaz de activarse y la multiplicación del parásito se ve dificultada.(46)

Las causas del aborto no se conocen bien, ya que las lesiones fetales no siempre son extensas y en ocasiones nacen animales sanos de placentas fuertemente lesionadas. El feto puede morir como consecuencia de las graves lesiones que origina la colonización y multiplicación de *Toxoplasma gondii* en los placentomas, las cuales impiden la adecuada transferencia de oxígeno al feto, lo que invariablemente ocasiona lesiones cerebrales.(2)

En algunos casos la anoxia fetal se vería agravada por la acción de sustancias tóxicas liberadas en la destrucción tisular de la placenta. Cabe señalar que en ausencia de lesión placentaria en rumiantes, no hay traspaso de IgG de la madre al feto, por lo que una incrementada tasa de anticuerpos en la cría será evidencia de toxoplasmosis congénita.(45)

1.12.INMUNIDAD.

La respuesta inmune contra *Toxoplasma gondii*, implica tanto la inmunidad humoral (anticuerpos) como la celular (linfocitos T y sus productos).En condiciones normales, después de una infección con *Toxoplasma gondii* se producen anticuerpos y sobreviene una respuesta inmunitaria mediada por células. (20)

Los anticuerpos al actuar en conjunto con el complemento, pueden eliminar a los microorganismos libres en los líquidos corporales, y así disminuyen la diseminación del microorganismos entre las células. Por lo tanto, la presencia de quistes, tiene que ver con el desarrollo de la inmunidad; si desciende la inmunidad, los bradizoítos pueden dar lugar a una nueva proliferación de taquizoítos y si se recupera la inmunidad, pueden volver a formarse quistes con bradizoítos a partir de los taquizoítos; aunque la formación de bradizoítos puede tener lugar en ausencia de inmunidad. (17)

A medida que se desarrolla la inmunidad del hospedador, comienzan a aparecer las formas de resistencia del parásito, o sea los verdaderos quistes con membrana propia. La inmunidad celular juega un rol importante en la resistencia a las reinfecciones. El factor específico más importante en la inmunidad protectora es la célula linfática sensibilizada; al examinar por separado suspensiones de linfocitos con inmunidad específica y no específica combinados con macrófagos, los primeros desempeñaron una función decisiva.(7)

Los linfocitos T sensibilizados liberan interferón gamma principalmente como una respuesta a las ribo nucleoproteínas del *Toxoplasma gondii*. Este interferón

gamma puede actuar sobre los macrófagos, primero para hacerlos resistentes a los efectos mortales de *Toxoplasma*, y segundo, para ayudarlos a matar a los microorganismos intracelulares. Algunos de estos linfocitos T pueden liberar también factores que interfieren de manera directa con la reproducción del *Toxoplasma gondii*. Además, los linfocitos T citotóxicos también pueden destruir a los taquizoítos de *Toxoplasma* y a las células infectadas por dicho parásito.(4)

A través de estos distintos mecanismos, las respuestas inmunitarias mediadas por anticuerpos y mediadas por células actúan en forma conjunta para asegurarse de la eliminación del microorganismo en su estadio de taquizoíto. Los linfocitos procedentes de animales infectados con *Toxoplasma* son capaces de activar a los macrófagos que por ello aumentan su capacidad para destruir a los parásitos y a otros organismos intracelulares.(17)

El otro mecanismo inmunológico observable en la toxoplasmosis es la hipersensibilidad. Esta reacción puede contribuir de manera significativa con la patogénesis de la enfermedad. Es probable que una reacción de hipersensibilidad de tipo IV contribuya a la reacción inflamatoria que aparece cuando los quistes del *Toxoplasma* se rompen y liberan taquizoítos nuevos. (6)

1.13. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se realiza basándose en la sintomatología y/o lesiones macroscópicas, al ser éstas similares a las que se presentan en otros procesos causantes de aborto. En la mayoría de los animales afectados, la infección por *Toxoplasma gondii* cursa de forma sub-clínica. La sintomatología, en caso de presentarse, consiste en un corto episodio febril, taquipnea, anorexia y ocasionalmente diarrea.(40)

Los síntomas no son específicos y por el contrario, acompañan a otros procesos patológicos. Tampoco suele observarse sintomatología alguna en los animales gestantes, aunque si la primera infección se produce en esta etapa suele

acompañarse, en dependencia de la fase de gestación, de la muerte embrionaria o fetal, con o sin presencia de aborto, de mortalidad neonatal o del nacimiento de animales débiles y/o con malformaciones congénitas.(27)

1.13.1.Métodos de diagnóstico.

1.13.1.1. Pruebas serológicas o indirectas.

- Aglutinación directa (AD)
- Hemoaglutinación Indirecta (HAI)
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI)
- Reacción de fijación del complemento (RFC)
- Sabin Feldman.
- ELISA IgG e IgM (Inmuno - ensayo enzimático)

Los métodos más utilizados para el diagnóstico son los serológicos, con los que se investiga la inmunidad humoral frente al *Toxoplasma gondii*.

Se debe tener en cuenta que las primeras inmunoglobulinas producidas son IgM, seguidas por las IgA y la IgE, las cuales pueden ser detectadas durante la fase aguda de la enfermedad, es decir, durante los dos primeros meses después de la infección, excepto la IgM que puede circular hasta un año después. Las inmunoglobulinas G aparecen más tardíamente, alcanzando el máximo en uno o dos meses, y luego persisten en valores estables durante años, sirviendo de evidencia o marcador serológico de una infección pasada. (41)

1.13.1.1.1. Prueba de aglutinación del látex.

Es un método relativamente sencillo de realizar. Detecta anticuerpos de tipo IgG. La reacción debe practicarse con sueros previamente tratados con el 2-mercaptoetano, que destruye tanto las macro globulinas inespecíficas (aglutininas naturales) como los anticuerpos IgM anti toxoplasma. Se calculó una sensibilidad de 82.9% y una especificidad de 90.29% para la prueba de aglutinación

modificada y una sensibilidad de 45.9% y una especificidad de 96.6% para la prueba de aglutinación látex. (14)

1.13.1.1.2. Prueba de fijación de complemento.

Utilizada ampliamente como método de diagnóstico, cuyo valor depende de la calidad del antígeno utilizado. Para el uso clínico, se recomienda emplear un antígeno poco sensible que sólo dé resultados positivos durante las etapas activas de la infección. Así aplicado, éste método no detecta la totalidad de las infecciones y por consiguiente, completa, pero no sustituye, las reacciones anteriormente descritas; un aumento importante de los títulos de la prueba de fijación de complemento indica infección reciente. (21)

1.13.1.1.3. Prueba de hemoaglutinación indirecta.

Esta prueba se fundamenta en la propiedad que tienen los anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* de producir aglutinación en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con antígenos citoplasmáticos y de membrana del parásito. El empleo de ambos tipos de antígenos incrementa la sensibilidad del método permitiendo la detección precoz de la infección. Tanto la presencia de antígenos heterófilos como la aparición de inmunoglobulina M, característica del período agudo de la parasitosis, se investigan empleando tratamiento con 2-mercaptoetanol y eritrocitos no sensibilizados para el control y absorción de la heterofilia. (52)

1.13.1.1.4. Reacción de inmunofluorescencia indirecta. (IFI)

Esta prueba utiliza antígenos muertos estables. Es una técnica estable, específica, reproducible, simple y de fácil disponibilidad. Proporciona resultados en todas las fases de infección, pudiendo detectar anticuerpos específicos contra *toxoplasma* de tipo IgG o IgM. Una desventaja de ésta técnica es el uso de microscopio de fluorescencia inaccesible a muchos investigadores. (g)

Los anticuerpos detectados que reaccionan con antígenos de membrana y citoplasmáticos, aparecen una a dos semanas después de la infección, alcanzando sus niveles máximos en seis a ocho semanas, descendiendo gradualmente durante meses o años y persisten, por lo general, por toda la vida, pudiendo dar falsos positivos por la presencia de anticuerpos antinucleares.(52)

1.13.1.1.5.Elisa. (*enzyme linked immunosorbent assay*)

Esta prueba se utiliza para demostrar antígenos circulantes y anticuerpos IgG e IgM en casos de toxoplasmosis congénita. Los títulos obtenidos con la Prueba de ELISA para anticuerpos específicos IgG correlacionan bien con los obtenidos por la Reacción de Inmunofluorescencia Indirecta o por la Dye Test. (52)

Los anticuerpos IgA contra la superficie proteica P30 del *toxoplasma* puede ser detectado por la técnica de doble sándwich, puede probar ser más sensible que la IgM-ELISA para el diagnóstico de la toxoplasmosis aguda o congénita; se estima que la prueba de ELISA para anticuerpos específicos IgM tiene una sensibilidad de 97% y una especificidad de 100%.(21)

1.13.1.1.6. Técnica aglutinación directa.

Es una técnica simple que posibilita la detección cualitativa de anticuerpos en suero o plasma. Los anticuerpos tanto IgG como IgM se detectan mediante una reacción inmunológica de aglutinación, utilizando el reactivo látex que posee anti IgG y anti IgM absorbidas sobre las partículas de látex. (52)

Mezclando de forma directa la muestra con el reactivo látex la presencia de anticuerpos tanto IgG como IgM, dan lugar a la aglutinación de las partículas de látex que se visualiza macroscópicamente. La cantidad de anticuerpos aglutinada con antígeno creciente es lineal al principio y en un momento alcanza un pico (punto de equivalencia).Frente a un exceso de antígeno la cantidad de anticuerpo

aglutinado por lo general disminuye dado que ya no se forman los enlaces cruzados adecuados para la formación de grandes complejos. (33)

1.13.1.1.7. Enzimo - inmunoensayo clásico de toxoplasmosis. (IgG)

Estudios serológicos indican que la inyección por *Toxoplasma gondii*, agente causante de la toxoplasmosis, está ampliamente presente entre la población. En adultos la infección suele cursar de forma asintomática a pesar de los casos descritos sintomáticos así como de evolución fatal. En niños, la enfermedad puede afectar el sistema nervioso central y las vísceras. También puede ocurrir la infección congénita causando malformaciones que pueden terminar con la muerte.(21)

1.13.1.1.8. Quit: seraquest, estandarizado 02-02-03.

Los resultados son de ayuda en la valoración del estado inmunológico del paciente. El equipo Sera Quest *Toxoplasma* IgG está indicado para la detección de anticuerpos del tipo IgG frente a *Toxoplasma gondii*.

Los resultados se obtienen después de una hora y media de incubación. Los resultados son objetivos y expresados en valor de índice o unidades internacionales (IU/ml) referenciadas a la preparación del tercer Standard internacional de 1994 del suero anti-*toxoplasma* de la OMS. (f)

Las muestras diluidas se incuban en pocillos recubiertos de antígeno. Los anticuerpos anti-*toxoplasma*, si están presentes, se fijan a los pocillos. Los componentes que no han reaccionado se eliminan mediante lavado, añadiendo e incubando a continuación el conjugado.

Si la muestra contiene anticuerpos anti-*Toxoplasma*, el conjugado se fijará en los pocillos. El conjugado residual se elimina mediante lavado, añadiendo e incubando a continuación el sustrato. En presencia de la enzima, el sustrato se

transforma en un producto final de color amarillo el cual se lee fotométricamente.
(e)

1.13.1.2. Pruebas no serológicas.

1.13.1.2.1. Aislamiento del parásito.

El *T. gondii* puede aislarse a partir de los tejidos fetales y/o placentarios mediante la inoculación intraperitoneal de un macerado de dichos tejidos en un ratón. Al cabo de los 4-6 días post-inoculación se pueden evidenciar los taquizoítos a partir del líquido ascítico; y al cabo de las 4-semanas post-inoculación, es posible evidenciar quistes con bradizoítos en los tejidos, sobre todo, en el sistema nervioso (Cordero, 1999) a través de la biopsia o necropsia. (28)

1.13.1.2.2. Técnicas de inmunohistoquímica.

La identificación de taquizoítos o bradizoítos del parásito se puede llevar a cabo mediante el uso de anticuerpos policlonales o monoclonales específicos frente al parásito unido a un fluorocromo utilizando la técnica de la peroxidasa-antiperoxidasas. (26)

1.13.1.2.3. Prueba intradermal con toxoplasmina.

Es una prueba cualitativa que sólo permite detectar infección y es de cierta utilidad para los estudios epidemiológicos. La intensidad de la reacción varía con la calidad del antígeno y con la sensibilidad del sujeto sometido a la prueba. La lectura se hace a las 24, 48 y en lo posible, a las 72 horas de efectuada la intradermorreacción. (11)

1.13.1.2.4.PCR. (Polymerasecha-in- reacción)

Esta técnica se fundamenta en la amplificación específica de determinados genes o fragmentos de genes, el gen B1 o parte del gen P30. Es una técnica es muy sensible y capaz de detectar contaminaciones por un único taquizoíto. Ofrece una manera rápida y sensible de detectar al parásito en menos de 24 horas.

Debido a su elevada sensibilidad la recogida de muestras debe realizarse con precaución con el fin de evitar contaminaciones de ácidos nucleicos del parásito procedentes de otras fuentes. (35)

1.14. TRATAMIENTO.

1.14.1. En seres humanos.

En el hombre se utiliza la sulfadiazina con la pirimetamina. Este tratamiento puede producir una depresión tóxica reversible, de la médula ósea, que puede evitarse administrando vitaminas B y ácido fólico.(p)

- **Sulfadiacina:** Mecanismo de acción similar al de la anterior. Se asocia con la
- **Espiramicina:** óptimos resultados en dosis de: 4 a 6 gr /día. Contraindicado en el primer trimestre.
- **Espiramicina.** (Rovamicina)Es un macrólido, se concentra a nivel placentario, se usa en dosis de 500 mg /6 horas durante 30 a 60 días. Antes de las 16 semanas de gravidez.
- **Piremetamina.** 1° día: 25 mg, 2 ° día 50 mg, 3 ° día, se le agrega 25 mg /día por 14 días.
- **Sulfamidas.** Mecanismo de acción similar al de la anterior. Se asocia con la Espiramicina óptimos resultados. Contraindicada en el primer trimestre. Se agregan al tercer día del tratamiento en dosis de 3 a 4 gr/día. Se le asocia con Acd. Fólico.(16)

1.14.2. En gatos.

El tratamiento es el específico para cada uno de los órganos afectados y el que impide la replicación del parásito. No existen drogas que resulten en la eliminación total del parásito y aquellas de que se dispone, deben administrarse por varios meses. Cabe aclarar que la droga de elección, especialmente para *Toxoplasmosis* aguda es la Clindamicina, además ésta cruza la barrera hemato - encefálica, facilitando así el tratamiento de las encefalitis. (59)

1.14.2.1. Ciclo extra-intestinal.

- **Clindamicina.** 12 a 25 mg/kg, c 12 h, V O, 4 a 12 semanas
- **Sulfonamida.** 30 mg/kg, c 12 h, V O, 2 a 6 semanas
- **Pirimetamina.** 0,25 a o, 50 mg/kg, c 12 h, V O, 2 a 6 semanas(60)

1.14.2.2. Ciclo Enteroepitelial.

- **Clindamicina.** 50 mg/kg, c 24 h, V O – I M , 2 a 4 semanas.
- **Sulfamida y Pirimetamina.** 100 mg/kg, c 24 h, V O, 2 a 4 semanas.

La clindamicina, antibiótico del grupo de las lincosamidas, es la droga de elección para la toxoplasmosis clínica del perro (10-20 mg/kg/PV/12 h, durante 2 semanas) y en el gato (12,5-25 mg/kg/PV/12 h, durante 2 semanas) por vía parenteral u oral, aunque suelen producirse casos de intolerancia por esta última vía. (59)

El tratamiento agresivo con clindamicina, que actuaría inhibiendo la peptidiltransferasa, coincide con la disminución de los títulos anti-*Toxoplasma* en el gato. La sulfadiazina, a la dosis de 30 mg/kg y la pirimetamina a 0,4 mg/kg combinadas son muy eficaces en ambas especies. Se administran por la vía oral, cada 12 horas durante 14 días, pero están contraindicadas en los animales gestantes en la etapa de la embriogénesis por los efectos teratogénicos. (47)

La pirimetamina puede desarrollar supresión de la médula ósea, por lo tanto se recomienda la administración preventiva de ácido fólico, por el tiempo que se administre pirimetamina. En los gestantes, en cambio la droga de elección es la espiramicina. En gatos, también hay un tratamiento para evitar la excreción de ooquistes con drogas anticoccidiósicas (toltrazuril, monensina, sulfamidas) (57)

Se debe considerar, siempre, el estado serológico para toxoplasmosis de los gatos antes del uso de drogas que son poderosas inhibidoras de la inmunidad mediada por células, como el caso de la ciclosporina. Este no-decapéptido cíclico ha mostrado promisorios resultados como agente inmunosupresor en los tratamientos del gato contra los granulomas eosinofílicos, el prurito alérgico-facial, la atopía felina y otras dermatosis cutáneas.(37)

Sin embargo, la inhibición de la función de los linfocitos-T predispone al desarrollo de una toxoplasmosis sistémica. Así mismo, los prolongados tratamientos con glucocorticoides en caninos con problemas de piel, pueden desencadenar una polimiositistoxoplásmica, la que ha remitido con la administración de clindamicina. (53)

La resolución de los casos de miocarditis toxoplásmica en los gatos se logra con el tratamiento tradicional. En aquellos felinos con granulomas encefálicos por *Toxoplasma gondii*, se procede a la resección quirúrgica y al tratamiento con fenobarbital por las convulsiones y con clindamicina como antiparasitario durante un mes.(34)

1.15. PREVENCIÓN.

Tantos hospedadores intermediarios como en gatos, el tratamiento es impráctico. El control debe estar orientado fundamentalmente a prevenir el acceso de gatos y felinos silvestres a carne y vísceras crudas de cualquier especie doméstica o silvestre, rotación de canchas de parición y exponiendo a hembras jóvenes no empadradas, a pastizales infectados, a fin de que adquieran inmunidad. (54)

Los gatos de preferencia deben ingerir solamente alimentos de tipo comercial o a su vez proveerle de alimento preparado. Así mismo extremar las medidas higiénicas, al manipular los animales abortados, especialmente las membranas fetales. (22)

En humanos se debe evitar el consumo de cualquier tipo de carne insuficientemente cocida, lavarse las manos después de manipulación de carnes crudas o el contacto con gatos. Antes de la gestación es conveniente que la mujer realice pruebas diagnósticas y durante la gestación debe extremar las medidas preventivas de higiene y sanidad. Los niños nacidos de madres con alteración de títulos de anticuerpos deben ser controlados en su desarrollo psicomotriz.(12)

1.16. CONTROL.

El medio de control práctico y efectivo estaría orientado a establecer medidas adecuadas de manejo, como:el *Toxoplasma* es muy sensible a desinfectantes y al ácido clorhídrico. (58)

- a. Alimentar al gato con alimentos balanceados o carnes cocidas.
- b. Limpiar diariamente la bandeja sanitaria.
- c. Usar guantes para cortar carne y para trabajos de jardinería.
- d. Mantener las aéreas de los niños cubiertos cuando no se usan.
- e. No tomar agua no controlada.
- f. Controlar insectos tales como cucarachas pues son portadores.
- g. Castración de gatos como medida para la reducción de la población felina, pero permitiendo el control de roedores en la explotación.
- h. Educación sanitaria e higiénica en humanos tanto para evitar el consumo de carne insuficientemente cocida como en el lavado de manos para la manipulación de carnes crudas.
- i. No manipular fetos abortados ni residuos con las manos ni permitir el acceso de felinos o cualquier especie doméstica a éstos.(16)

1.17. INCIDENCIA.

Esta corresponde al número observado de sujetos que presentan la condición estudiada en un período de tiempo de observación. De esta manera recoge información acerca de los casos nuevos que son detectados en el período de exposición. El denominador está constituido por el total de sujetos que sobre los cuales se inició el seguimiento, asumiendo que todas estas personas estuvieron en riesgo de presentar la enfermedad. (53)

Como la incidencia es una medida de riesgo, cuando una población tiene una mayor incidencia de enfermedad que otra, decimos que la primera esta mayor riesgo de desarrollar enfermedad que la segunda, siendo iguales otros factores. Podemos también expresar esto diciendo que la primera población es un grupo de alto riesgo comparada con la segunda. Es útil para establecer medidas de control de la enfermedad. (17)

1.17.1.FORMULA.

T.De Incidencia

$$\frac{\text{Número de casos nuevos de la enfermedad en un periodo}}{\text{Población en riesgo de esa enfermedad en el lugar en ese periodo}} \times 1000$$

1000

10.000.000

Para obtener la incidencia se debe remplazar la formula; tal como se indica y multiplicar por el factor: 100, 1000,10.000.000. y dividir por la población .

CAPITULO II

En el presente capítulo daremos a conocer todos los materiales y métodos empleados en nuestra investigación de tesis, de igual manera se explicará en forma clara la recopilación de la información, y los procedimientos que se realizaron en esta investigación.

2. ÁREA DEL EXPERIMENTO.

La parte investigativa de la tesis se realizó en la Provincia de Pichincha, Cantón: Quito, Barrio: Solanda; los animales que se utilizaron para la parte práctica, fueron obtenidos mediante la visita a varias casas del sector, la totalidad de las unidades experimentales fue de 50 animales de la especie felina de los cuales todos fueron mestizos y cuyas edades están comprendidas entre los 2 meses hasta 8 años de edad.

2.1. DESCRIPCIÓN DEL LUGAR.

País:	Ecuador
Provincia:	Pichincha
Cantón:	Quito
Barrio:	Solanda
Sector:	Chillogallo

Nota: Ver Anexo N° 1

Fuente: Instituto Geográfico Militar (IGM).

2.2. UBICACIÓN GEOGRÁFICA.

Límites.

El sector de Solanda se encuentra ubicada al Sur de la Ciudad de Quito, y delimitado por:

Norte:	Con el sector de San Bartolo
Sur:	Con el sector Quitumbe y parque las cuadras
Oriente:	Con el sector La Mena y el sector de Chillogallo
Occidente:	Con el sector de La Argelia
Fuente:	Instituto Geográfico Militar (IGM).

2.3. COORDENADAS GEOGRÁFICAS.

Longitud:	78°35'24" Occidental
Latitud:	015°0'Sur
Altitud:	2,850 m. s. n. m.
Coordenadas:	0°16'16"N 78°32'27"W
Fuente:	Instituto Geográfico Militar (IGM).

2.4. INFORMACIÓN CLIMATOLÓGICA Y EDAFOLÓGICA

Clima:	Templado
Temperatura promedio:	18°C
Heliofania horas luz/ día:	12 horas
Pluviosidad mm anuales:	175 mm
Humedad relativa:	50 – 55%
Fuente:	Instituto Geográfico Militar (IGM).

2.5 MATERIALES Y MÉTODOS

2.5.1 Materiales.

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

2.5.1.1 Materiales de campo:

- Ficha clínica.
- Banda elástica de látex
- Bozal
- Máquina rasuradora
- Recipiente para desechos infecciosos
- Caja térmica (transporte de muestras sanguíneas)

2.5.1.2. Fármacos utilizados:

- Tranquilizante (ACEDAN)
- Sulfato de atropina

2.5.1.3. Soluciones para limpieza y desinfección:

- Alcohol

2.5.1.4. Instrumental utilizado:

- Fonendoscopio
- Termómetro digital
- Mascarillas
- Guantes de manejo
- Mandil

2.5.1.5. Para la Extracción de sangre:

- Agujas hipodérmicas N° 22G x 1
- Tubos de recolección sin anticoagulante

2.5.1.6. Para desinfección:

- Torundas de algodón

2.5.1.7. Materiales de oficina.

- Computadora
- Impresora
- Calculadora
- Flash Memory
- Hojas de papel bond
- Esferos
- Carpetas
- Cámara de fotos y de video digital
- Internet

2.6. MÉTODOS.

2.6.1. Técnicas y procedimientos.

- Antes de iniciar la parte práctica para la toma de muestras se realizó la selección de las familias, mediante la revisión del croquis del barrio de Solanda, el cual se obtuvo de la Casa Barrial.
- Acto seguido se procedió a visitar cada familia, averiguando si poseía gatos, para dar comienzo a la parte práctica de la investigación.

- Una vez localizados los animales, realizamos la Historia Clínica, la misma que consta de los siguientes puntos. Ver anexo # 2
- Una vez completada la ficha los datos se procedieron a realizar la toma de muestra sanguínea obtenida de la siguiente manera:

2.6.1.1. Método de sujeción del animal y extracción de sangre.

1. Se envolvió al gato en una toalla para facilitar su manejo.
2. Se fijó al animal sobre la camilla en decúbito lateral con los miembros hacia el operador y el lomo hacia el ayudante.
3. Se realizó un bozal en los animales, en el caso de ser muy agresivos consideramos el uso de tranquilizantes.
4. Se expuso la vena cefálica por medio de un torniquete, mediante el uso de un lazo de goma de látex.
5. Se realizó la depilación de la zona mediante la máquina rasuradora, luego desinfectamos el área depilada para mayor visualización de la vena.
6. Se procedió a extraer la muestra de sangre, aproximadamente 1ml por medio de la punción de la vena, con aguja No 22; mediante el goteo se procedió a recolectar en el tubo, sin anticoagulante, haciéndola deslizar por las paredes del mismo, para evitar la hemólisis de la muestra.
7. Por último se etiquetó cada muestra y se almacenó en el cooler para su posterior transporte al laboratorio.

2.6.1.2. Extracción de Suero Sanguíneo.

1. Una vez en el laboratorio se procedió a realizar la separación del suero sanguíneo, por medio de la centrifugación; durante 10 minutos a 1500 r.p.m para separar las células del suero.
2. Se procedió a retirar cuidadosamente el suero mediante una micro - pipeta de Pasteur para transferirlo a un tubo de ensayo pequeño previamente etiquetado, para la realización de la prueba.

3. Se mantuvo el Kit a temperatura ambiente (15°C - 30°C) antes de su uso, según la recomendación de la casa comercial.

2.6.2.Prueba utilizada en la investigación.

2.1.2.1.OnSite Toxo IgG / IgM prueba rápida-Cassette (Suero / Plasma)

El hemoaglutinador Toxo IgG / IgM es una prueba rápida, es un inmuno - ensayo cromatográfico de flujo lateral para la detección simultánea y diferenciación de IgG e IgM anti - *Toxoplasma gondii* sea en suero o plasma humano.

Este paquete está diseñado para ser utilizado como una prueba de detección y como ayuda en el diagnóstico de la infección por *T. gondii*. Cualquier muestra de reactivos con el desfibrilador Toxo IgG / IgM. Esta prueba rápida debe ser confirmada con el método de ensayos alternativos y los hallazgos clínicos.

2.6.2.2.Principio de prueba.

La prueba Cassette consta de:

- Una almohadilla de color borgoña conjugado recombinante que contiene *T. gondii* antígenos conjugados con oro coloidal y dos conjugados IgG de conejo de oro, una tira de membrana de nitrocelulosa que contiene dos grupos de prueba (T1 y T2 bandas) y un banda control ó (banda C).
- La banda T1 es pre-recubierta con anticuerpos monoclonales anti-IgM humana para la detección de IgM anti- *T.Anticuerpo gondii*, la banda de T2 es pre-recubierta con reactivos para la detección de IgG anti-*T. Anticuerpos gondii*, y la banda C es pre-recubierto con cabra - conejo anti IgG.
- Cuando un volumen adecuado de la muestra de la prueba se distribuye en la prueba Cassette, la muestra migra por acción capilar a través de la cinta. IgM anti-*T. Gondii* presente en la muestra se unirá a los conjugados de *T. gondii*.

Los inmunocomplejos son entonces capturados en la membrana con el anticuerpo IgM pre-recubiertos antígeno-humano, dará lugar a la formación de una coloración borgoña.

- Si se presenta color en la banda T1, esto indica un resultado de *T. gondii* IgM positivo en la prueba. Si los anticuerpos IgG anti-*T. Gondii* están presentes en la muestra se unirá a los conjugados de *T. gondii*.
- Los inmunocomplejos son capturados por los reactivos pre-cubiertos en la membrana, formando una banda de color burdeos T2, lo que indica un resultado de *T. gondii* IgG positivo de la prueba. La ausencia de las bandas (T1 y T2) sugiere un resultado negativo.
- La prueba contiene una banda interna de control (banda C) que debe exhibir una banda de color burdeos de la inmunocomplejos de cabra conejo anti IgG / IgM que debe aparecer, independientemente de la evolución del color en cualquiera de las dos bandas.
- De lo contrario, el resultado de la prueba no es válida y la muestra debe ser analizado de nuevo con otro dispositivo.

2.6.2.3. Procedimiento de la prueba de hemoaglutinación indirecta (Kit En Site Toxo IgG/ IgM. Prueba rápida /Cassette/Suero o Plasma)

- Se ubicó la muestra a temperatura ambiente.
- Se abrió la bolsa que contiene el dispositivo para la prueba y lo ubicamos en una superficie plana y limpia.
- El dispositivo a su vez está conformado, por dos cámaras: una grande en donde vamos a realizar la lectura de los resultados, la misma que consta de los siguientes elementos:
 - Banda C (control)
 - Banda T1 (IgM)
 - Banda T2 (IgG)
- La segunda cámara más pequeña en la cual vamos a colocar la muestra (suero) y el buffer. (Ver Anexo N° 3)

- Se etiqueto el dispositivo con el número de identificación de la muestra.
- Luego se procedió a llenar la pipeta de plástico con el suero obtenido de la centrifugación, sosteniendo la misma en forma vertical, colocando de 2 -3 gotas de suero en la cámara; asegurándonos de que no existan burbujas de aire en la muestra de suero.
- Luego se agregó una gota de buffer y dejamos reposar la mezcla para observar los resultados en un minuto. Luego del cual se desecha el dispositivo para evitar confusiones durante la prueba.
- Todo el procedimiento anterior se debe realizar con cada una de las muestras obtenidas.

2.6.3. Lectura de los resultados.

La lectura se realizó según la interpretación de la comercial detallándose de la siguiente manera.

2.6.3.1.Resultado positivo.

1. El resultado es positivo cuando la banda “C” desarrolla coloración (Burdeos) conjuntamente con una de las dos bandas sea; T1 (IgM) óT2 (IgG), e incluso cuando la coloración es tenue. (Ver Anexo N° 4)
2. Se considera también positivo cuando, las tres bandas C; T1 (IgM) y T2 (IgG) desarrollan coloración significativa.
3. Ó a su vez cuando solo la banda “C” desarrolla coloración significativa, mientras que las dos bandas T1 (IgM) y´ T2 (IgG) desarrollan una coloración tenue.

2.6.3.2. Resultado negativo.

1. El resultado es negativo cuando, sólo se desarrolla coloración significativa en la banda C; con ausencia de coloración en las dos bandas siguientes T1 (IgM) y T2 (IgG) (Ver Anexo N° 5)

2.6.3.3. Resultado no válidos.

El resultado no es fiable y se requiere de la repetición de la prueba cuándo:

- a. No se desarrolla coloración en ninguna de las tres bandas (C; T1 (IgM) y T2 (IgG) (Ver Anexo N° 6)
- b. No se desarrolla coloración en la banda C pero tenemos coloración en cualquiera de las dos bandas sea T1 (IgM) o T2 (IgG).
- c. Y por último cuando se desarrolla coloración en las dos bandas T1 (IgM) y T2 (IgG) mientras que en la banda C no se presenta.

CAPITULO III

En el presente capítulo se dará a conocer los resultados obtenidos durante la parte práctica de la investigación se procederá luego a su respectivo análisis e interpretación para terminar con las conclusiones y recomendaciones acerca de la investigación realizada.

2. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 Análisis e interpretación de resultados.

Cuadro N° 1. Porcentaje de casos positivos y negativos a *Toxoplasma gondii* en gatos.

	Unidades en estudio	%
Positivos	18	36
Negativos	32	64
Total	50	100

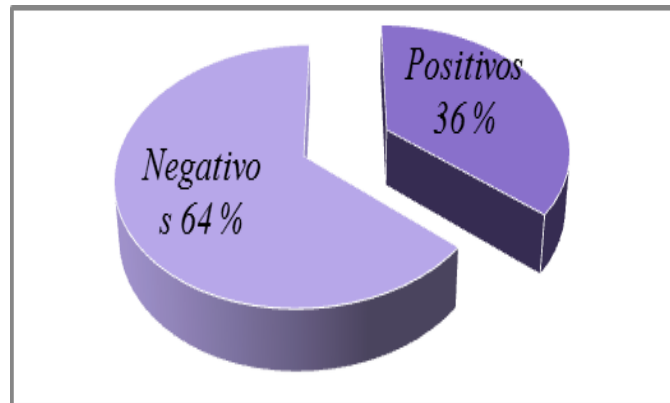
Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

En el cuadro No 1 observamos que existen 18 casos positivos a *T. gondii*, que corresponden al 36% de la muestra, valor que a comparación del 64% correspondiente a 32 casos negativos es menor, del total de muestras examinadas que fueron 50. Los casos positivos podría deberse según nuestra investigación, durante la anamnesis realizada, a que los dueños de estos animales tenían un bajo

conocimiento de la rutina que estos realizan, al igual del cuidado y manejo higiénico sanitario de sus mascotas.

Grafico N° 1. Porcentaje de casos positivos y negativos a *Toxoplasma gondii* en gatos.



Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

Cuadro N° 2. Porcentaje de casos positivos y negativos a *Toxoplasma gondii* según el sexo en gatos.

	Machos	%	Hembras	%	Unidades en Estudio	%
Positivos	10	20	8	16	18	36
Negativos	15	30	17	34	32	64
Total	25	50	25	50	50	100

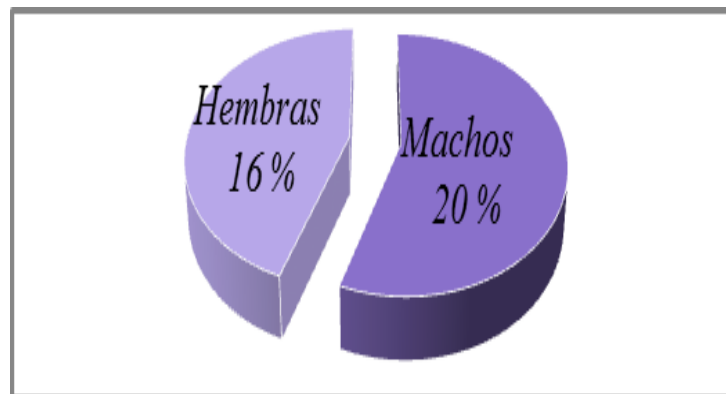
Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

El cuadro N° 2 representa los valores de los casos positivos a *T. Gondii* según el sexo en gatos, teniendo como resultado que los machos representan el valor más alto con 10 animales positivos, lo que corresponde al 20%; en relación a las hembras que presentan 8 casos positivos, que corresponde al 16%, valor que se

debería a que los machos por su característica independencia (vagabundo) tienden a salir más de casa, lo que incrementaría más su contagio.

Grafico N° 2. Porcentaje de casos positivos y negativos a *Toxoplasma gondii* según el sexo en gatos.



Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

Cuadro N° 3. Porcentaje de casos positivos y negativos a *Toxoplasma gondii* según la edad en gatos.

	Positivos	%	Negativos	%	Unidades en estudio	%
2 - 6 meses	0	0	2	4	2	4
6 - 12 meses	5	10	15	30	20	40
+ 12 meses	13	26	15	30	28	56
Total	18	36	32	64	50	100

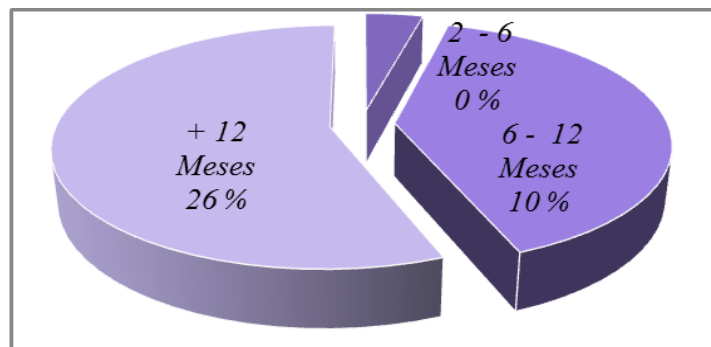
Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

El cuadro N° 3 representa el número de casos positivos a *T. gondii* según la edad de los animales; siendo el valor más alto el que corresponde a la edad de + de 12 meses con un número de 13 casos positivos que corresponden al 26 % del total

de la muestra, seguido de la edad de 6 -12 meses, con un número de 5 casos que corresponde al 10%, y por último la de 2-6 meses no presentan casos. Estos valores se explicarían debido a que ya tenemos animales maduros, que se encuentran e la edad reproductiva y como ya se explicó anteriormente por su característica innata, tienden a pasar más fuera que dentro de casa.

Grafico N° 3. Porcentaje de casos positivos a *Toxoplasma gondii* según la edad en gatos.



Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

Cuadro N° 4. Porcentaje de casos positivos y negativos según los *Ac anti T. gondii* en gatos.

Ac anti – T. gondii	+	%	-	%	Total casos	%
IgG	16	32	32	64	48	96
IgM	0	0	0	0	0	0
IgG – IgM	2	4	0	0	2	4
Total	18	36	32	64	50	100

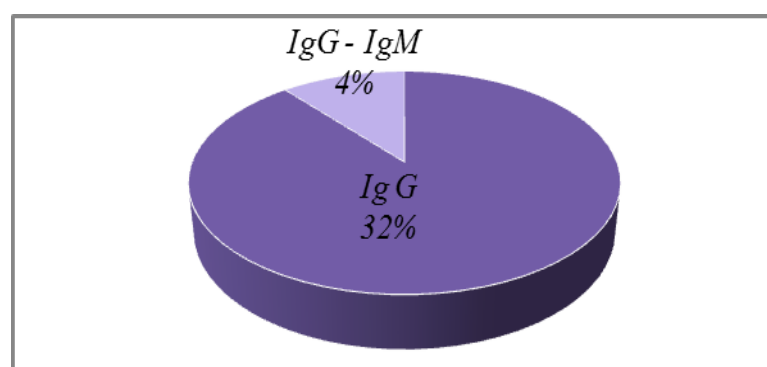
Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

El cuadro N° 4 representa los casos positivos según los *Ac anti T. gondii* encontrados: IgG, IgM e IgG/IgM; lo que nos indica el curso clínico de la infección; pudiendo observarse de esta manera que el valor más alto es el obtenido para las IgG, con un número de 16 casos positivos correspondientes al

32% y en menor grado la IgG / IgM con 2 casos positivos correspondientes al 4%, y con un valor de 0% para IgM. El valor más alto en IgG, nos indica un curso clínico de infección anterior, seguida de un valor menor para los dos antígenos IgG – IgM los cuales demuestran un número menor de animales que ya curso o está cursando la infección pudiendo estar o no en su etapa de contagio, lo que se podría comprobar utilizando métodos alternativos de diagnóstico de laboratorio.

Grafico N° 4. Porcentaje de casos positivos según los *Ac anti T. gondii* en gatos.



Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

Cuadro N° 5. Porcentaje de casos positivos y negativos de acuerdo al sexo según los *Ac anti T. gondii* en gatos.

	Machos		%		Hembras		%		U. en estudio	%
	+	-	+	-	+	-	+	-		
Ac anti – T. gondii										
IgG	9	15	18	30	7	17	14	34	48	96
IgM	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
IgG – IgM	1	0	2	0	1	0	2	0	2	4
Total	10	15	20	30	8	17	16	34	50	100

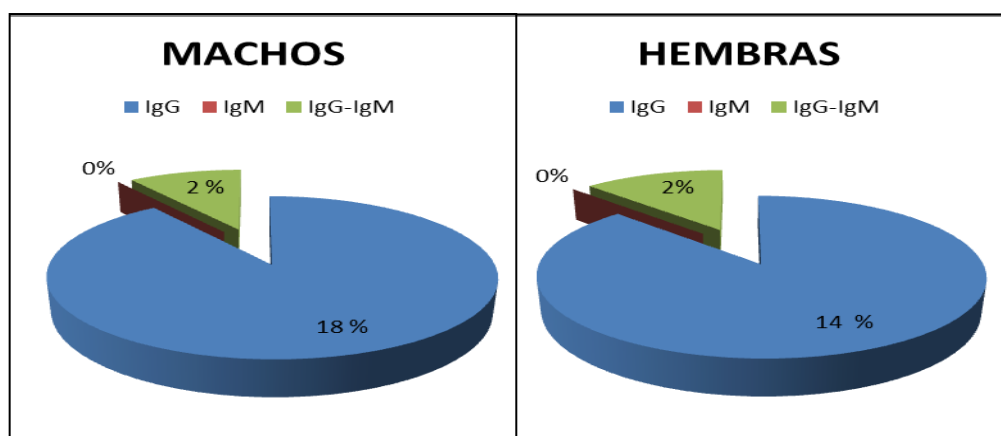
Fuente: Directa

Elaboradores: Espín Paul, Espinosa Galo

El cuadro N° 5 representa el curso de la infección clínica según los antígenos presentes, de acuerdo al sexo de los animales, siendo los machos los que presentan el mayor número de casos positivos para IgG con 9 en total, que

representa el 18%, valor que es alto a comparación con el de las hembras que presentan 7 casos positivos para IgG, correspondientes al 14%. Lo cual nos indicaría que los animales ya han cursado la infección. Seguido a este valor encontramos los antígenos IgG/IgM tanto en machos como en hembras con un número de casos positivos de 2 correspondientes al 4%. A su vez esto nos indica que la enfermedad se encuentra cursando o ya curso la infección. Así mismo encontramos un valor cero para el antígeno IgM en ambos grupos.

Grafico N 5. Porcentaje de casos positivos de acuerdo al sexo según los *Ac anti T. gondii* en gatos.



Fuente: Directa

Elaborado por: Espín Paul, Espinosa Galo.

Cuadro N° 6. Porcentaje de casos positivos y negativos de acuerdo a la edad según los *Ac anti T. gondii* en gatos.

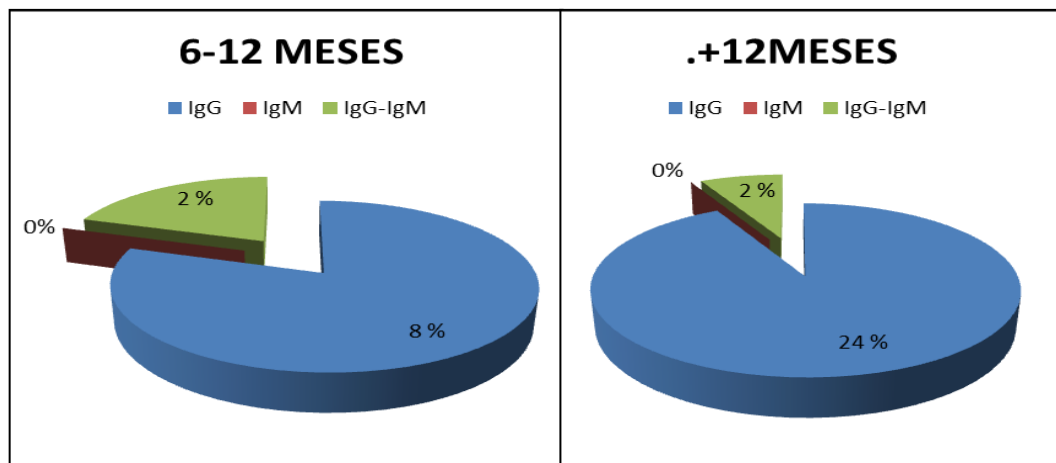
	2-6 meses		%		6-12 meses		%		+ de 12 meses		%		U. en estudio	%
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-		
Ac anti – T. gondii	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-		
IgG	0	2	0	4	4	15	8	30	12	15	24	30	48	96
IgM	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
IgG – IgM	0	0	0	0	1	0	2	0	1	0	2	0	2	4
Total	0	2	0	4	5	15	10	30	13	15	26	30	50	100

Fuente: Directa

Elaboradores: Espín Paul, Espinosa Galo.

El cuadro N° 6 representa el curso clínico de la infección mediante la presencia de antígenos *T. gondii* para IgG , según la edad siendo la más representativa la de + de 12 meses, en donde podemos observar que se presentan 12 casos positivos que representan el 24% ; seguido del grupo de 6 - 12 meses representado por 4 casos positivos correspondientes al 8%, en el caso de ambos grupos la IgM presenta valores de cero y para los antígenos IgG/IgM se observa 1 caso positivo en los grupos de 6-12 y de + de 12 que representa el 2% en los mismos, siendo la misma lectura que para los cuadros anteriores.

Grafico N° 6. Porcentaje de casos positivos de acuerdo a la edad según los Ac anti *T. gondii* en gatos



Fuente: Directa

Elaboradores: Espín Paul, Espinosa Galo.

3.2. INCIDENCIA.

$$\text{T. Incidencia} = \frac{\text{Numero de casos nuevos de la enfermedad}}{\text{Población en riesgo de enfermedad en el lugar en ese periodo}} \times 100$$

1,000
10,000

$$\text{Tasa de Incidencia} = \frac{18}{84,28} \times 100$$

$$\text{Tasa de Incidencia} = 0,2135 \times 100$$

$$\text{Tasa de Incidencia} = 21,35$$

1.- Como se puede observar según la formula los datos nos arrojan que existe 21.35 casos por cada 100 animales, expuestos a la enfermedad.

Esta información sirve como referencia base para un estudio posterior, y debido a que no existen estudios similares no se puede realizar una comparación.

El resultado obtenido en esta investigación nos indica que la incidencia es baja en este sector urbano; debido a que se cuenta con una estructura sanitaria adecuada a pesar de que la información acerca del manejo sanitario en los animales es mínima.

El promedio de toxoplasmosis en seres humanos en el barrio de Solanda es del 0.79%, datos obtenidos con una población de 8.600 y 68 casos positivos presentados a nivel nacional. Lo que nos hace suponer que la presencia de la enfermedad en la población humana es baja, con cluyendo que los factores que promueven a su diseminación en esta zona se encuentran medianamente complementados.

CONCLUSIONES

1. Los resultados obtenidos del presente estudio permiten concluir que un ser humano, no solo, puede adquirir toxoplasmosis a partir de la convivencia con gatos, si no que de acuerdo a nuestra investigación tanto bibliográfica como práctica, para que esto ocurra se requiere que a más de convivir con el hospedador definitivo, deben existir condiciones higiénico sanitarias, infraestructura y educación deficientes; las mismas que no son muy habituales en las grandes ciudades pero si en las zonas rurales
2. Así tomamos en cuenta que, una vez que los gatos se infectan en cualquiera de sus etapas de vida, estos pueden eliminar ooquistes infectantes por el periodo de unos 15 días **UNA SOLA VEZ EN SU VIDA**, así que los gatos que salieron seropositivos para Ac IgG anti toxoplasma gondii, son animales que cursaron una infección anterior y que en la actualidad ya no se considerarían como agentes de contagio en relación a los que salieron positivos para IgG/IgM en cuyo caso estos, deberían someterse a estudios complementarios de laboratorio, porque se considerarían que están cursando y pueden también ser posibles agentes de contagio
3. La falta de realización de charlas por parte de instituciones tales como el ministerio de Salud y de Universidades específicamente las Facultades de Medicina Veterinaria y Medicina Humana a nivel de Barrios contribuyen a la falta de información sobre ciertas enfermedades zoonozicas en la población humana.
4. Esta parasitosis no solo está unida a costumbres higiénicas, infraestructura higiénica sanitaria presente en la comunidad, convivencia con reservorios y hospedadores definitivos. La falta de información de los dueños de los animales, incrementa el aumento de esta enfermedad día a día, por lo que se debería complementar el control y la prevención de esta enfermedad en la consulta no solo de los Médicos Veterinarios, si no también de los Médicos humanos.

RECOMENDACIONES.

1. Una vez demostrada la presencia de esta enfermedad y de la gravedad que tiene, por ser una enfermedad de carácter zoonosico, es importante que se difunda esta información en Clínicas y Hospitales Veterinarios así como también en aquellos que son de Medicina Humana, para que se considere como un procedimiento de rutina realizar exámenes sanguíneos con la finalidad de verificar la presencia o no de este parasito en la población humana, especialmente en mujeres embarazadas.
2. Es necesario que se realicen campañas de concienciación acerca de la enfermedad a los propietarios de mascotas y a si mismo indicar programas de manejo higiénico sanitario a nivel de personas y de animales; a través del Ministerio de Salud Pública, involucrando a la Universidad específicamente a el área de Medicina Veterinaria para reforzar el control y la prevención de la enfermedad
3. Como medio de control para disminuir el riesgo de contagio en animales domésticos se debe instaurar un sistema de alimentación y cuidado que debe ser practicado por los dueños.
4. Técnicas como la castración deben ser practicadas tanto en machos como en hembras, para disminuir el vagabundeo en los animales. Las mismas que deben ser sugeridas por los Profesionales de Medicina Veterinaria.
5. La realización de unos estudios sobre la Incidencia de Toxoplasmosis en otros animales tales como porcinos, ovinos, bovinos etc., debe considerarse para determinar su presencia a nivel de camales, debido a que este parasito puede utilizar como reservorio distintas especies.
6. Un estudio a nivel rural tanto en animales como en seres humanos, complementaría el estudio anteriormente realizado, permitiendo que el Ministerio de Salud Publica ponga mayor énfasis en las necesidades de poblaciones rurales que específicamente en todo lo que es, infraestructura higiénica sanitaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1) ACHA, P. & SYFRES B. (2003). Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales. Cuarta Edición. Publicación Científica No. 503. OPS. Washington USA. 1000 – pEditorial: Organización Panamericana De La Salud (Año: 2003) ISBN: 927531991x
- 2) AHMED YF, SOKKAR SM, DESOUKY HM, Soror AH. 2008. Abortion due toxoplasmosis in small ruminants. *Global Veterinaria* 2 (6): 337 – 342. ISBN 13: 9780080475011
- 3) ALVES T, DE LIMA R. 2004. ENCEPHALITIS caused by *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs. *Clínica Veterinária* 48: 44 – 52. ISBN 13: 9789004193895
- 4) ALI CN, HARRIS JA, WATKINS JD, ADESIYUN AA. 2003. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in dogs in Trinidad and Tobago. *Vet Parasitol* ISBN:0387573054/0-387-57305-4, ISBN-13: 9780387573052 / 978-0-387-57305-2
- 5) ARICAPA HJ, PEREZ JE, CARDONA JM, PIEDRAHITA A. 2003. Seroprevalencia de toxoplasmosis humana y canina en el municipio de Manizales. *Biosalud* 14: 9 –23 ISBN: 0511527004 / 0-511-52700-4
- 6) ATIAS, A. 2001. *Parasitología Clínica*. Tercera Edición. Publicaciones Mediterráneo. Santiago de Chile. 269- 282 p. BECERRIL 2008. *Parasitología Médica*, 2ª ... ISBN: 9562201554 Editorial: Mcgraw Hill ISBN: 6071505127
- 7) BARRIGA O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. 1ª ed. Santiago de Chile: Editorial Germinal. p 189 – 192. Tipo de Producto: ISBN: 9562913988
- 8) BONINI C, NAVARRO I, FARIAS AC, BATISTA MS, MACHADO R, MARANGONI ER, PRUDENCIO LB, RODRIGUES M, SUEHIRO V. 2002. Toxoplasmose ocular em caes jovens inoculados com *Toxoplasma gondii*. *Cienc Rural* 32 (5): 807 – 812. ISBN: 6130322674
- 9) CARRAO K, DA COSTA AJ. 2001. Frequency of antibodies for *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs in northeast of Sao Paulo State. *Sci Agrarias Londrina* 22 (1): 105 – 111., ISBN 13: 9786130322670

- 10) COLEGIO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINARIA. *Toxoplasma*. En XI Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinaria. 24 a 28 de outubro de 1999. Brasil. 23-105 p. ISBN-13: 9780511527005 / 978-0-511-52700-5
- 11) CORDERO DEL CAMPILLO, M., ROJO, F., MARTINEZ, A., SÁNCHEZ M., HERNÁNDEZ, S., NAVARRETE, I., DIEZ, P., QUIROZ, H., CARVALHO, M. 1999. *Parasitología Veterinaria*. Editorial Mc Graw- Hill. España. 665-672 p. ISBN: 0854050434 / 0 85405 043 4, ISBN 13: 9780854050437 / 978 0 85405 043 7
- 12) DALGIÇ N. 2008. Congenital *Toxoplasma gondii* infection. *Marmara Medical Journal* 21 (1): 89 – 101. ISBN: 070001232X / 0 7000 1232 X, ISBN 13: 9780700012329 / 978 0 7000 1232 9
- 13) DUBEY JP. 2004. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. *Vet Parasitol* 126: 57 – 72. Tipo de Producto: Libro Editorial: Taylor & Francis ISBN: 1420092367
- 14) DUBEY JP. 2007. The history and life cycle of *Toxoplasma gondii*. In: Weiss LM, Kim K, eds. *Toxoplasma gondii*. The model apicomplexan: perspectives and methods. 1st ed. Great Britain: Academic Press. p 1 –17.
- 15) DUBEY JP, SHEN K. 1991. Rat model of congenital toxoplasmosis. *Infect Immun* 59 (9): 3301 – 3302. 299 ISSN 0893-8512.
- 16) EL MANUAL MERCK DE VETERINARIA. 2001. Quinta Edición. Ediciones Centrum. España. 422-425p.
- 17) FRENKEL J. 2006. La inmunidad, epidemiológica en la toxoplasmosis. *Bol. Of. Saint Panam* 100(3): 283-299. ISBN: 3540573054 / 3 540 57305 4, ISBN 13: 9783540573050 / 978 3 540 57305 0
- 18) FLORES A. (1991). La Toxoplasmosis: consideraciones económicas, técnicas y sanitarias. Hospital Centro Policlínico Veterinario Málaga. España. ISBN: 0851985629 / 0 85198 562 9, ISBN 13: 9780851985626 / 978 0 85198 562 6
- 19) FAHNEHJELM KT, MALM G, YGGE J, ENGMAN ML, MALY E, EVENGARD B. 2000. Ophthalmological findings in children with congenital toxoplasmosis. *Acta Ophthalmol* 78: 569 – 575. ISBN: 0198547501 / 0 19 854750 1, ISBN 13: 9780198547501 / 978 0 19 854750 1

- 20) GALLANT, J. 2001. *Toxoplasma gondii*: Prevention of Opportunistic Infections. En: *The Body: An aids and hiv Information Resource*. ISBN: 384544049X / 3 8454 4049 X, ISBN 13: 9783845440491 / 978 3 8454 4049 1
- 21) GHARAVI MJ, OORMAZDI, ROOINTAN ES. 2008. A comparative study on sensivity and specificity of conventional and unconventional IgG and IgM assays for diagnosis of toxoplasmosis. *Iranian J Publ Health* 37 (4) : 4245. ISBN: 228759664X / 2 287 59664 X, ISBN 13: 9782287596643 / 978 2 287 59664 3
- 22) GEORGI, J. GEORGI, M. 2002. *Parasitología en Clínica Canina*. Primera Edición. Mc Graw-Hill. México. 89-90 p. ISBN: 0808910787 / 0 8089 1078 7, ISBN 13: 9780808910787 / 978 0 8089 1078 7
- 23) GÓMEZZ O. & FELICES R. (2002). *Determinación de la seroprevalencia de la toxoplasmosis en alpacas y llamas en la estación experimental Inía-Puno*. Tesis Lima. PV. ISBN: 0521019427 / 0 521 01942 7, ISBN 13: 9780521019422 / 978 0 521 01942 2
- 24) GÓMEZZ F. 2004. *Estudio sobre la toxoplasmosis en Andorra y el Alto Argel*. Memoria presentada para optar al grado de Doctor. Barcelona: Univ. De Barcelona. 289p. ISBN: 0521019427
- 25) HENDRIX, C. 1999. *Diagnóstico Parasitológico Veterinario*. Segunda Edición. Harcourt Brace. España. 286-288 p. ISBN: 0521443288 / 0 521 44328 8
- 26) INNES E.A. Y ESTEBAN-REDONDO, M.I. (1997). *Control*. En: *Ovis No 52*. Septiembre: Toxoplasmosis-Neosporosis.
- 27) INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA E INFORMATICA. 2000. *Perú: Compendio Estadístico 1994-95. Tomo I. Sistema Nacional de Estadística e informática*. Lima- Perú. 720 p. ISBN 13: 9780521443289 / 978 0 521 44328 9
- 28) JARVINEN J.; DUBEY J. & ALTHOUSE G. (1999). Clinical and serologic evaluation of two llamas (*Lama glama*) infected with *Toxoplasma gondii* during gestation. *J Parasitolol* Feb; 85 (1) : 142-4. ISBN 13: 9780849346187 / 978 0 8493 4618 7
- 29) KENNETH, K y SANDER C. 1998. *Modern Epidemiology*. Second Edition. Lippincott - Ravon Publishers. 359 - 401p. ISBN: 0849346185 / 0 8493

- 30) KNIEL KE, LINDSAY DS, SUMNER SS, HACKNEY CR, PIERSON MD, DUBEY JP. 2002. Examination of attachment and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts on raspberries and blueberries. *J Parasitol* 88 (4):790 – 3.
ISBN 13: 9780723603269 / 978 0 7236 0326 9
- 31) KRAVETZ JD, FEDERMAN DG. 2005. Toxoplasmosis in pregnancy. *Am J Med* 118: 212 – 216. ISBN: 072360326X / 0 7236 0326 X
- 32) LEGUIA, G. 1998. Enfermedades Parasitarias de Perros y Gatos. *Epidemiología y Control*. Editorial De Mar. Lima- Perú. 114- 119 p
ISBN 13: 9781114440401 / 978 1 114 44040 1
- 33) Martín I, García SM. 2003. Toxoplasmosis en el hombre. *Bioquímica* 28 (3): 19 – 27. ISBN: 111444040X / 1 114 44040 X ISBN: 9241204311 / 92 4 120431 1
- 34) MORALES JJ. 2007. Presencia de felinos domésticos como factores de riesgo para la presentación de infecciones por *Toxoplasma gondii* en caninos domésticos. Tesis para optar al título profesional de Médico Veterinario. Lima: FMV – UnivNac Mayor de San Marcos. 47p. ISBN 13: 9789241204316 / 978 92 4 120431 6
- 35) ORTEGA LM, FERNÁNDEZ A, GÓMEZ M. 2006. Diagnosis of bovine Toxoplasmosis recent advances and perspectives. *Acta Parasitológica* 51 (1): 1 –14. ISBN 13: 9780597841019 / 978 0 597 84101 9
- 36) PANTOJA R, A. Y PÉREZ-GARCÍA, L. 2001. Reseña histórica acerca de las investigaciones relacionadas con la toxoplasmosis. *Rev. Cubana Med Trop* 53(2):111-17 ISBN: 0597841012 / 0 597 84101 2
- 37) PETERSEN E, LIESENFELD O. 2007. Clinical disease and diagnostics. In: Weiss LM, Kim K, eds. *Toxoplasma gondii*. The model apicomplexan: perspectives and methods. 1st ed. Great Britain: Academic Press. p 81 – 100.
ISBN 13: 9780813824192 / 978 0 8138 2419 2
- 38) PETERSEN E, DUBEY JP. 2001. Biology of toxoplasmosis. In: Joynson DHM, Wreghitt TG, eds. *Toxoplasmosis: A comprehensive clinical guide*. United Kingdom: Cambridge University Press. p 1 – 42. ISBN:

0813824192 / 0-8138-2419-2

- 39) ROJAS, M. 2003. Parasitismo de los Rumiantes Domésticos. Terapia, Prevención y Modelos para su Aprendizaje. Sexta Edición. Lima - Perú. 326-332 p. ISBN-13: 9780813824192 / 978-0-8138-2419-2
- 40) ROJAS M; LOBATO, I; MONTALVO, C. 2003. Prevalencia de *Toxoplasma gondii* e Camélidos Sudamericanos. Resumen 12va Reunión Cient. Anual del APPA-Perú. 97p. ISBN: 0813824192 / 0 8138 2419 2
- 41) R
EMINGTON; THULLIEZ & MONTOYA . 2004 Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY 42.3.941-945 MINIREVIEW ISBN 13: 9780813824192 / 978 0 8138 2419 2
- 42) SCHWARTZMAN JD. 2001. Toxoplasmosis. In: Gillespie SH, Pearson RD, eds. Principles and practice of clinical parasitology. 1st ed. England: Wiley & Sons Ltd. p 113 – 138. ISBN: 1405130296
- 43) SUÁREZ M. (2003). Zoonosis de importancia medica en América y el caribe y su posible relación con los desastres naturales. Centro Provincial de Higiene y epidemiología. Ciego de Ávila. MINSAP. Cuba ISBN 84-7592-439-5
- 44) SOULSBY, E. 1999. Parasitología y enfermedades Parasitarias.. Ed. Interamericana, México. 81-193 p. ISSN 0717-7712
- 45) SEDLAK K, BARTOVA E. 2006. The prevalence of *Toxoplasma gondii* IgM and IgG antibodies in dogs and cats from the Czech Republic. Veterinarni Medicina 51 (12): 555 – 558. ISSN 1609-9117.
- 46) SWINGER RL, SCHMIDT KA, DUBIELZIG RR. 2009. Keratoconjunctivitis associated with *Toxoplasma gondii* in a dog. Vet Ophthalmol 12 (1): 56 – 60. ISSN 0378-1844.
- 47) TARLOW JM, RUDLOFF E, LICHTENBERGER M, KIRBY R. 2005. Emergency presentations of 4 dogs with suspected neurologic toxoplasmosis. J Vet Emerg Crit Care 15 (2): 119 – 127. ISSN 0123-9392.
- 48) TEJADA, A; BALVIN, G. 1989. Situación actual del estudio de toxoplasmosis en el Perú. Anales del Seminario Nacional de Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria. Lima. Perú. 107-121 p. [20]. ISSN 0365-6691.

- 49) TIZARD, I. INMUNOLOGÍA VETERINARIA. 1991. Cuarta Edición. Editorial Mc Graw-Hill. México.ISBN: 0721620981
- 50) VARELA N. 2001. La toxoplasmosis en los primates del nuevo mundo. Boletín GEAS 2 (4): 30 – 35.ISSN 0034-8910.
- 51) VARANDAS NP, RACHED PA, NOGUEIRA GH, MELO L, CARRAO K, DA COSTA AJ. 2001.Frequency of antibodies for *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs in northeast of Sao Paulo State. Sci Agrarias Londrina 22 (1): 105 – 111.ISSN 0037-8682.
- 52) WIENER LAB. TOXOTEST HAI. 2000. Prueba de hemoaglutinación Indirecta (HAI) para la detección de anticuerpos contra el *Toxoplasma gondii*.ISSN 0036-4665.
- 53) Patología medicina veterinaria (libro de texto para la docencia de la asignatura)edición coordinada por Luis Eusebio Fidalgo Alvarez ... (ET AT).- UNIVERCIDA de Santiago de Compostela :,Zaragoza :universidad ,2003 616,;29cm ISBN 84-9773-043-1(león).- 84-9750-248-5(Santiago de Compostela.- 84-7733-64-5(Zaragoza)1.-veterinaria de libros de texto .I. Fidalgo Alvarez, Luis Eusebio. II Universidad de León .III Universidad Santiago de Compostela .IV Zaragoza (619) (0775-8)
- 54) The Merck Manual of Diagnosis and Therapy by Robert S. Porter (Editor) 3754 Pages, Published 2011, 19th Edition ISBN-10: 0-911910-19-0/ 0911910190 /ISBN-13: 978-0-911910-19-3 / 9780911910193
- 55) PARASITOLOGÍA CLÍNICA. PARASITOSIS DIGESTIVAS DEL PERRO Y DEL GATO J. GUTIÉRREZ ISBN: 8496344142
- 56) DEMODICOSIS EN CANINOS Y FELINOS PEREZ TORT, G. - SIGAL ESCALADA, G.ISBN: 9505552998
- 57) 1. ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS Capítulo 22 BEER ISBN: 8420005169
- 58) Editor Responsable Dr. Nestor Oscar Stanchi Director Dr. Daniel Osvaldo Arias Comité Editorial (Carrera de Veterinaria) Diana Bacigalupe Guillermo A. Bavera Gustavo Giboin Cristina Gobello Alejandra Larsen Eduardo Marotta Liliana Lagrecca José La Malfa Alejandra Stornelli Juan Carlos

ReynaCarlos RossanigoRicardo Sager Liliana SánchezJavier Vera Frassinelli
Libro: ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DEL PERRO Y EL GATO

Autor: LESLEY G. KING ISBN: 8496344118 Vol. 5 diciembre 2010

Publicacion de laFacultad de VeterinariaUniversidad Catlica de Cuyo (San Luis) Argentina Versin impresa ISSN 1850-0900versin en linea ISSN

59) Autor: BOTANA 1850-356XISSN 978-950-559-218-0Direccin postal Veterinaria CuyanaFelipe Velázquez 471 (D5702GZI)San Luis, Argentina

La revista Veterinaria Cuyana consulta distintos expertos en las áreas temáticas de cada trabajo. Agradecemos el trabajo desinteresado de los evaluadores

Libro: FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA VETERINARIA Texto dirigido a los estudiantes y al profesional veterinario. Incluye los conocimientos actualizados en el campo de la farmacología y terapéutica veterinaria desde el punto de vista de su aplicación. Gran cantidad de información, expuesta toda ella de una manera clara y didáctica. ... (+ info)

Capitulo: 33 ISBN: 8448604717

60) Libro: MANUAL DE FARMACOLOGIA VETERINARIA

Autor: PLUMB En esta edición, el Manual de Farmacología Veterinaria continúa evolucionando, con el agregado de más drogas, más tipos de drogas (agentes dermatológicos tópicos) y una nueva apariencia; sin embargo, la premisa básica aún es servir como volumen único de referencia para ayudar a los veterinarios, a ... (+ info) ISBN: 9505552971

BIBLIOGRAFIA DE INTERNET

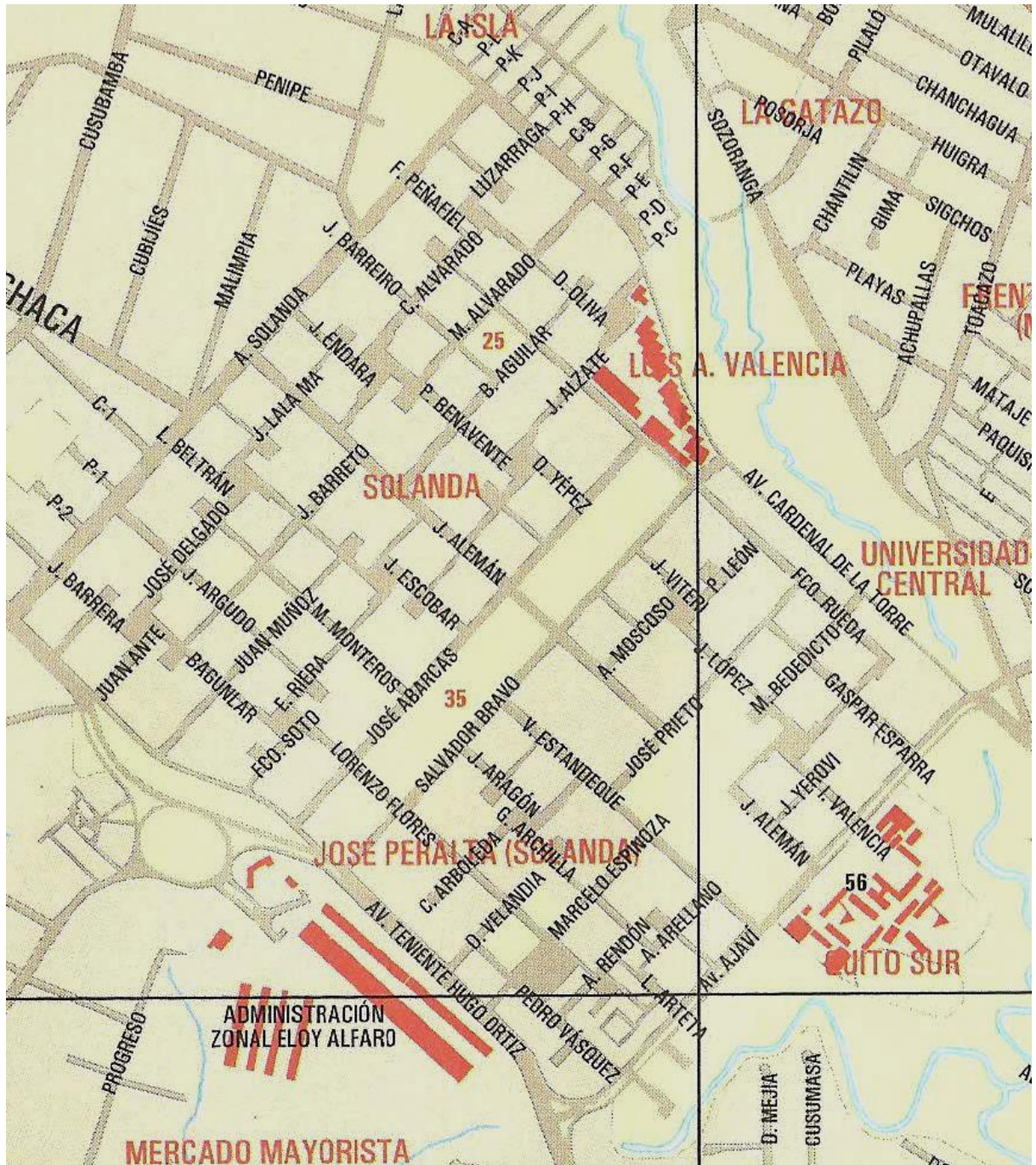
- a. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/gomez_o_f/Indice_Gomez.htm
mAutor:WILDEMAN ZAPATA BUILES HOLTMAN DEIVER FAJARDO
RINCON,Fecha:22/02/2011Hora:1:45
- b. <http://www.seleccionesveterinarias.com/articulos/75-informes-de-laboratorio/88-extraccion-de-sangre-para-fines-diagnosticos>Autor:Irina Clara Delgado Varela,I Carmen Niurka Piña Loyola,Ariel García BorgesFecha:29/09/2011Hora:12:00
- c. <http://www.hospitalameijeiras.sld.cu/hha/mpm/documentos/MICROBIOLOGIA/GP/PROCESAMIENTO%20DE%20MUESTRAS%20DE%20SANGRE%20PARA%20ESTUDIOS%20SEROLOGICOS%20VIRALES.pdf>Dra. Nélida V. Autor:Gómez NGomez@Fvet.uba.ar. Profesora Adjunta Area Clínica Médica Fac. de Ciencias VeterinariasUniversidad de Buenos Aires Fecha:10/12/2011Hora:14:45
- d. <http://coli.usal.es/web/abydl/biblioteca/bibelectro.alu/documentos/protocolos/3/gondii/gondii.html>Autor:Dra.G. Usandizaga Fecha: 09/12/2011 Hora 16:00
- e. http://www.google.com/imgres?imgurl=http://img.alibaba.com/photo/283603871/Quicking_Feline_Toxoplasma_gondii_antigen_rapid_test_kit.jpg&imgrefurl=http://spanish.alibaba.com/product-gs/quicking-feline-toxoplasma-gondii-antigen-rapid-test-kit-283603871.html&usg=__WQ5zVCvxdvVWmWpAIyUEATKbmeE=&h=300&w=300&sz=17&hl=es&start=0&zoom=1&tbnid=T92vjger_CYa3M:&tbnh=118&tbnw=158&ei=acreTch16dXRAeLs_akK&prev=/search%3Fq%3Dkit%2Bde%2Btoxoplasmosis%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN%26rlz%3D1R2PRFA_esEC421%26biw%3D1345%26bih%3D520%26tbn%3Disch&um=1&itbs=1&iact=hc&vpx=941&vpy=145&dur=109&hovh=225&hovw=1t:429,r:19,s:0&biw=1345&bih=520Fecha:27/09/2011Hora:17:55
- f. <http://www.made-in-china.com/showroom/allbiotest/product-detailVoyJFKSYyeps/China-Toxoplasma-Ab-Rapid-Test-Kit.html>
- g. ibl international gmbh | flughafenstrasse 52a | d-22335 hamburg
fecha:09/11/2011hora:10:45
- h. http://www.tootoo.com/buy-anti_toxoplasma_gondii_elisa_kit/.

- i. Autores: Jorge Fraga* y Yenisey Alfonso. Laboratorio de Biología Molecular. Departamento de Parasitología. Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kourí”. Autopista Novia del Mediodía km 6 ½, Apartado Postal 601. Marianao 13. Ciudad de La Habana. Cuba.
- j. *e-mail: fraga@ipk.sld.cu Fecha:26/05/2011Hora:18:45
- k. <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEyykppVyAtCDwXxjV.php> Autor:M. en C. Guadalupe Guedea Fernández dalethguedea@hotmail.comFecha:06/02/2011Hora:15:45
- l. <http://www.secal.es/ficheros/ficheros/22/Refinamiento%20extraccion%20sangre.pdf>Autores:Jorge Hernando Forero López, Paola Andrea Lozano Martínez Fecha:14/02/2011Hora:1:45
- m. <http://www.slideshare.net/jotaele/toxoplasma> Autores:T.M Arlette Jiménez M Nicolás Henríquez Paulina Sandoval. Fecha:22/02/2011Hora:1:45
- n. http://www.dailymotion.com/video/xb8riw_toxoplasmosis-controlando-la-volunt_school Fecha:15/02/2011Hora:14:45
- o. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/gomez_o_f/Indice_Gomez.htm Autores: Gómez Oré, Felices Rosas.Fecha: 22/03/2011Hora: 12:00
- q. <http://revistaveterinaria.fmvz.unam.mx/fmvz/revvetmex/a2011/rvmv42n2/rvmv42202.pdf>Autores: AdrianaMéndez, Bernardo Saucedo, JoséRamírez. Fecha:10/08/2011Hora:16:00
- r. <http://factsreports.revues.org/1086#tocto1n2> Autores:RogerioSaiz, PatriciaRaulí, RocianaGunter Mello and Marco A. CardosoFecha:10/08/2011Hora:12:00
- s. <http://toxoplasma-gondii.blogspot.com/> Autores:Grupo C 2010 de Parasitología, Enfermería,USACH. Descripción del parásito Toxoplasma gondii. Fecha:19/08/2011.Hora:09:00
- t. <https://docs.google.com/viewer?url=http%3A%2F%2Fwww.scielo.cl%2Fpdf%2Frcp%2Fv25n11%2Fart02.pdf> Autores: Drs. F. NAQUIRA y A. NEGHMECatcdra dc Parasitologia de la U. de Chile.Fecha:19/08/2011.Hora:10:00
- u. <http://www.enelebarazo.com/articulos/articulo.shtml?id=Oviqn1dsU6bf5S3ovD5tiitgr7uE4q> Autores:Fecha:24/08/2011.Hora:10:30
- v. <http://www.aamefe.org/toxoplas.html> Autor: Dra. Nélide V. Gómez *NGomez@Fvet.uba.ar*. Fecha: 28/12/2012 Hora: 11:25

ANEXOS

ANEXO N°1

CROQUIS DEL SECTOR DE SOLANDA



Fuente:

Instituto Geográfico Militar (IGM).

ANEXO N° 2

HISTORIA CLÍNICA

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI

ESPECIALIDAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Fecha: _____ N°: _____

Propietario: _____ Teléfono: _____

Dirección: _____

Nombre del paciente: _____

Especie: _____ Raza: _____ Sexo: _____

Edad: _____ Peso: _____ Tipo de alimentación: _____

Vacunas: Triple Felina _____

Rabia: _____

Cuáles: _____

Desparasitaciones: _____

Cada que tiempo: _____

SIGNOS VITALES:

T°: _____ FC: _____ FR: _____ TLLC: _____

Mucosas: Orales _____ Oculares: _____

Anamnesis: _____

Volumen Sanguíneo Obtenido: _____

Fuente: Directa

Elaboradores: Espín Paul, Espinosa Galo.

ANEXO N° 3

Datos referenciales y fisiológicos de los felinos.

N°	Nombre	Sexo	Edad	Raza	FC	Fr	T°C	IgG	IgM	IgG/IgM
1	Anahi	Hembra	1 año	Mestiza	140	25	38,5°C	+		
2	Lorena	Hembra	2 años	Mestiza	130	25	39 °C			
3	Carla	Hembra	3 años	Mestiza	135	20	38 °C			
4	Gata vieja	Hembra	3 años	Mestiza	135	30	38 °C	+		
5	Carolina	Hembra	1 año	Mestiza	140	25	40°C			
6	Wendy	Hembra	7 meses	Mestiza	140	35	38°C			
7	Gatubela	Hembra	2 años 1/2	Mestiza	135	30	39°C			
8	Aslan	Macho	9 meses	Mestiza	140	25	38°C			
9	Taty	<i>Hembra</i>	3 ½	Mestiza	135	30	39.5°C	+		
10	Harry	Macho	9 meses	Mestiza	136	25	39°C			
11	Katy	Hembra	8 meses	Mestiza	135	35	38°C			
12	Michumichu	<i>Hembra</i>	1 año	Mestiza	136	25	39°C	+		
13	Fernanda	<i>Hembra</i>	8 meses	Mestiza	136	35	38°C	+		
14	Mustafá	Macho	1 año 1/2	Mestiza	136	35	39°C	+		
15	Lio	Macho	2año	Mestiza	110	20	39.5°C			
16	Mona	Hembra	1año ½	Mestiza	133	20	40°C			
17	Manuelita	Hembra	8meses	Mestiza	137	25	40°C	+		
18	Niño	Hembra	8meses	Mestiza	136	35	38.5°C			
19	Chiripa	<i>Macho</i>	8meses	Mestiza	136	35	38.5°C			
20	Afrit	<i>Macho</i>	3 años	Mestiza	139	30	39.5°C	+		
21	Tomi	Macho	1año7meses	Mestiza	137	35	38.5°C			
22	Monchito	Macho	1año8/meses	Mestiza	137	35	38.5°C			
23	Paquito	Macho	1año/10meses	Mestiza	138	35	38.5°C			
24	Reveka	<i>Hembra</i>	2años 1/2	Mestiza	120	20	39°C	+		
25	Tomas	<i>Macho</i>	1año	Mestiza	130	25	38°C	+		
26	Pocho	Macho	1 año	Mestiza	133	25	38°C			

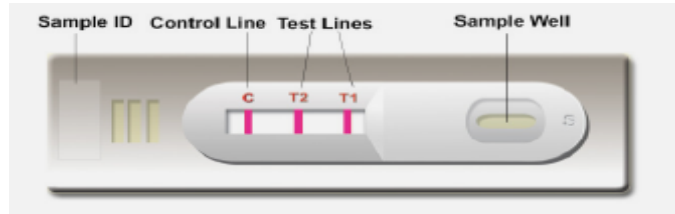
27	Preciosa	<i>Hembra</i>	7 meses	Mestiza	137	25	40°C			
28	Pirata	<i>Macho</i>	2 años	Mestiza	120	20	38.0°C	+		
29	Estrella	<i>Hembra</i>	9 meses	Mestiza	134	35	38.5°C			
30	Bigotes	<i>Macho</i>	4 meses	Mestiza	138	25	40°C			+
31	Gatito	<i>Macho</i>	4 años	Mestiza	110	30	39.5°C			
32	Zeus	<i>Macho</i>	3 años	Mestiza	120	30	39°C			
33	Alejo	<i>Macho</i>	2 años	Mestiza	120	20	38.0°C			
34	Candy	<i>Hembra</i>	2años/8meses	Mestiza	130	20	38.0°C			
35	Chispa	<i>Macho</i>	3 años	Mestiza	133	20	39.5°C	+		
36	Pepita	<i>Hembra</i>	2año	Mestiza	133	20	38°C			+
37	Pachito	<i>Macho</i>	8 meses	Mestiza	138	35	38.5°C			
38	Joaquín	<i>Macho</i>	3 años	Mestiza	127	30	39.5°C	+		
39	Venancio	<i>Macho</i>	1año/6 meses	Mestiza	137	35	38.5°C	+		
40	Gregorio	<i>Macho</i>	4 años	Mestiza	122	30	39.5°C			
41	Meduza	<i>Hembra</i>	1 año	Mestiza	139	25	38°C			
42	Roberto	<i>Macho</i>	2 años	Mestiza	136	35	38°C			
43	Candy	<i>Macho</i>	9 meses	Mestiza	139	20	38°C			
44	Sika	<i>Hembra</i>	2años/8meses	Mestiza	128	30	39.5°C	+		
45	Kandyru	<i>Macho</i>	2 años	Mestiza	127	20	39°C			
46	Daddy	<i>Macho</i>	8 meses	Mestiza	140	35	38°C	+		
47	Mishu	<i>Hembra</i>	1 año	Mestiza	140	25	38°C			
48	Castor	<i>Macho</i>	7 meses	Mestiza	133	25	38.5°C			
49	Kiqui	<i>Hembra</i>	2 años	Mestiza	137	20	38.0°C			
50	Gatuca	<i>Hembra</i>	9 meses	Mestiza	137	35	38.5°C			

Fuente: Directa

Elaboradores: Espín Paul, Espinosa Galo.

ANEXO N° 4

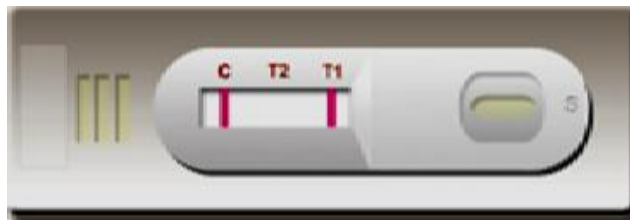
PRINCIPIO DE LA PRUEBA



ANEXO N° 5

Resultado positivo:

A) FOTO N° 1. Banda C y banda T1 con coloración intensa.



b) Banda C con coloración intensa y T1 con coloración tenue.



c) Banda C y banda T2 con coloración intensa.



d) Banda C con coloración intensa y Banda T2 con coloración tenue.

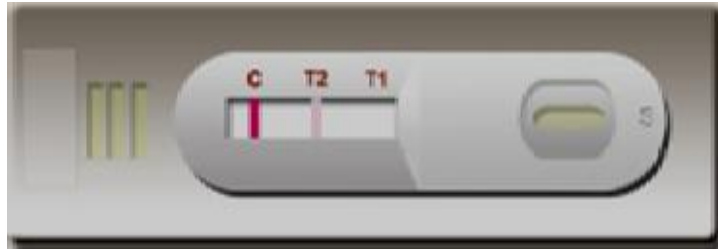
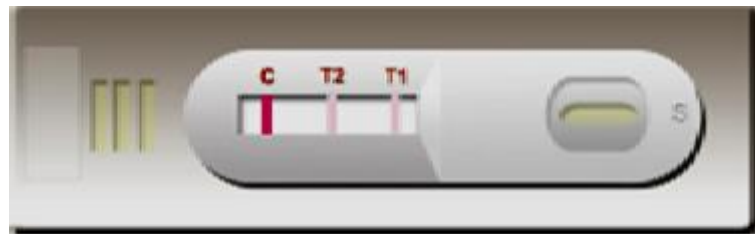


Grafico positivo Claro T1, (IgM), T2 (IgG)



Grafico positivo tenue T1, (IgM), T2 (IgG)



ANEXO N° 6

Resultados negativos:

A)Foto No 2 Banda C coloración intensa y T1 (IgM) y T2 (IgG) sin coloración.



ANEXO N° 7

Resultados no validos:

A) Foto No 3 no se desarrolla coloración en las bandas (C; T1 (IgM) y T2 (IgG)).



b) Banda C y T2(IgG) sin coloración pero tenemos coloración intensa en la banda T1 (IgM).



c) Coloración intensa en la banda T2 (IgG) mientras que en la banda C y T1(IgM) no presenta coloración.



ANEXO N° 8
SUJECCIÓN DEL ANIMAL.



ANEXO N° 9
EXTRACCIÓN DE SANGRE.





ANEXO N° 10

LABORATORIO (centrifugación)





ANEXO N° 11

Suero sanguíneo obtenido



ANEXO N° 12

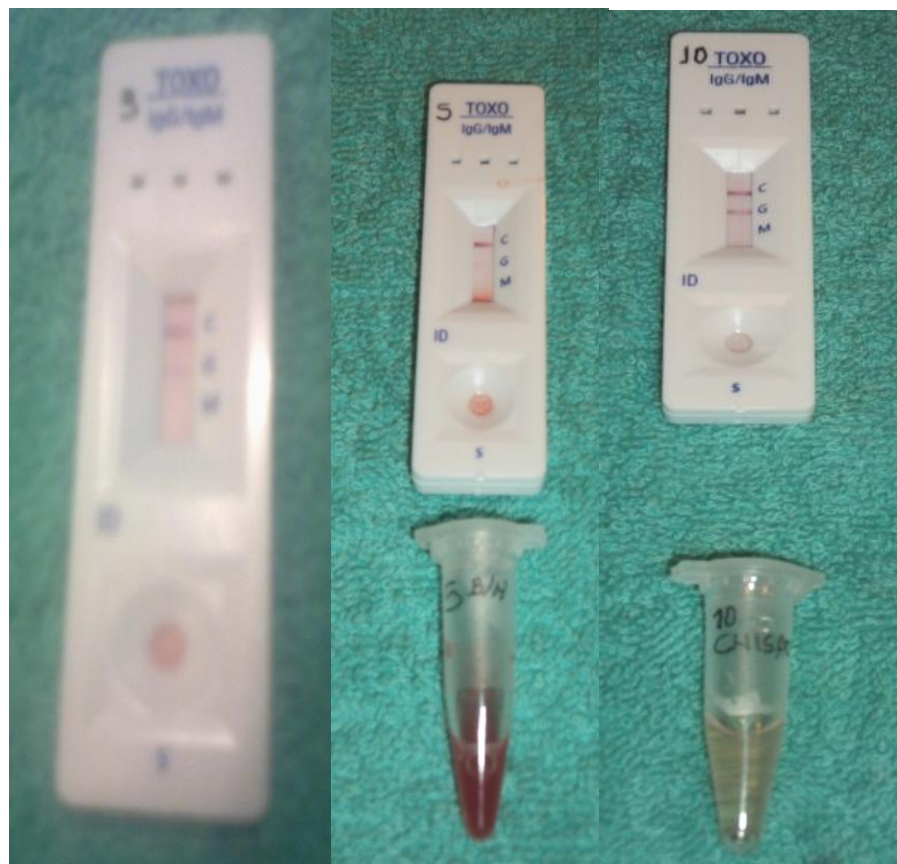
REALIZACION DEL TEST PARA DETERMINACION DE TOXOPLASMOSIS

(Kit on site toxo IgG/IgM)



ANEXO N° 13

INTERPRETACION DE RESULTADOS



ANEXO N° 14

DATOS DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA ÁREA DE SALUD N° 7 EPLICACHIMA DEL CENSO FELINO



Quito, 4 de Octubre del 2011

OFICIO No. 00188-ASEPI-2011

Señor Doctor MSc.
Enrique Estupiñán
DIRECTOR DE TESIS
UNIVERSIDAD TECNICA DE COTOPAXI
Presente.-

De mi consideración,

Reciba un afectuoso saludo de quienes hacemos el Área de Salud N° 7 Eplicachima.

Adjunto al presente sírvase encontrar copia de información solicitada.

Particular que comunico para los fines pertinentes.

Atentamente,


Dr. Walter Remache
JEFE DE AREA DE SALUD No. 7
-EPLICACHIMA-



WR/fm
11-10-04

Pasaje Progreso S/N y Av. Teniente Hugo Ortiz 022673-397 / 022684-704
areadesalud7@hotmail.com / remachewalter@gmail.com / franciszoraida@hotmail.com



Ministerio de Salud Pública
AREA DE SALUD No. 7 EPLICACHIMA

MEMORANDO CGE -0080

DE: LIC. SONIA GORDON
COORDINADORA DE ENFERMERIA

PARA : DR. WALTER REMACHE
DIRECCTOR DEL AREA DE SALUD.

FECHA: 04 DE OCTUBRE DEL 2011-10-03

ASUNTO: PEDIDO PARA TESIS.

En respuesta al oficio No. 39466 de la Universidad Técnica de Cotopaxi sobre: Tesis de "Incidencia de Toxoplasmosis en gatos en el Barrio de Solanda de la ciudad de Quito".

El Barrio de Solanda cuenta con una población referencial de 8.600 personas, de estas el 14% es población canina (1.204) y de esta el 7% es población felina (84.28). No se cuenta con el croquis de solo el barrio de Solanda, pero en conversación mantenida con el estudiante, él decide tomar una foto del croquis que se encuentra en la Coordinación.

Particular que comunico a usted, para los fines pertinentes.

Atentamente

Lic. Sonia Gordón.
COORDINADORA DE LA GESTION DE ENFERMERIA.



*Recibido
P. Remache
04.10.2011*

Pasaje Progreso S/N y Av. Teniente Hugo Ortiz 022673-397 / 022674-804
francis7@area7.dpsp.gov.ec

Archivos



Quito, Diciembre 2 del 2011

OFICIO No. 00232-ASEPI-2011

Señor Doctor
Enrique Estupiñán
DIRECTOR DE TESIS
UNIVERSIDAD TECNICA DE COTOPAXI
Presente.-

De mi consideración,

Reciba un afectuoso saludo de quienes hacemos el Área de Salud N° 7 Eplicachima.

Dando contestación a Formulario de Solicitud No. 39466 de fecha 28 de Noviembre de 2011, informo a usted que en nuestra Área de Salud **NO** se realizan exámenes de Storch.

Particular que comunico para los fines pertinentes.

Atentamente,


Dr. Walter Remache
JEFE DE AREA DE SALUD No. 7
-EPLICACHIMA-



WR/im
11-12-02

Pasaje Progreso S/N y Av. Teniente Hugo Ortiz 022673-397 / 022684-704
areadesalud7@hotmail.com / remachewalter@gmail.com / franciszoraida@hotmail.com

Anexo N° 15

DATOS DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DE TOXOPLASMOSIS EN SERES HUMANOS



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
DIRECCION DE CONTROL Y MEJORAMIENTO DE LA SALUD PÚBLICA

OFICIO No. SSP-10-
Quito, 07 DIC. 2011

Señor Doctor Msc.
Enrique Estupiñán
DIRECTOR DEL UNIDAD ACADEMICA CAREN
UNIVERSIDAD TECNICA DE COTOPAXI
Presente

De mi consideración:

En referencia al oficio de diciembre 5 de 2011, mediante el cual solicita datos referentes a la Incidencia de Toxoplasmosis en Humanos, adjunto al presente detallo los solicitados:

- 4 casos de muerte menores de un año de edad
- 1 caso de muerte de 27 a 28 años
- 52 casos de muerte de 28 a 30 años

EGRESOS

- Menores de un año 8 casos
- 1 a 4 años 8 casos
- 5 años 2 casos
- 10 a 14 años 4 casos
- 15 a 19 años 4 casos
- 20 a 25 años 5 casos
- 26 a 30 años 10 casos
- 30 a 40 años 19 casos
- 41 a 50 años 4 casos
- 51 a 60 años 3 casos
- 61 a + años 1 caso

Particular que pongo en su conocimiento para los fines pertinentes.

Atentamente,


Mph. Esteban Salazar
RESPONSABLE DEL PROGRAMA
DE RABIA



Anexo N° 16

CERTIFICADO DEL LABORATORIO DONDE SE REALIZO LAS PRUEBAS

CERTIFICADO:

Quito, 1 de septiembre de 2.011

Yo, Dra. Fanny Moncayo Ochoa (Bioquímica), jefe de Control de Calidad del Laboratorio Clínico Bacteriológico ubicado en Quito, Ciudadela Atahualpa, certifico que el Sr. Galo Mauricio Espinosa Ortega y el Sr. Lenin Espín Negrete realizaron la investigación y práctica de Toxoplasmosis en gatos por medio de la prueba de Kit On Site Toxo IgG/IgM. Prueba rápida/Casette/Suero o Plasma.

Esta práctica la realizaron entre los meses de agosto y septiembre de este año (2.011).

Con este certificado doy constancia de que los Sres. Espinosa y Espín realizaron dicha práctica en este Laboratorio.

Es cuanto puedo certificar en honor a la verdad.



Dra. Fanny Moncayo O.

Bioquímica

Telf. 095200241

VOCABULARIO.

Asintomático: Significa que no hay síntomas. Se considera que uno es asintomático si se ha recuperado de una enfermedad o afección y ya no presenta ningún síntoma.

Antígeno: A instancias de la Biología y de la Medicina, un antígeno es la sustancia que introducida en el organismo animal determinará en él una reacción inmunitaria como por ejemplo la formación de anticuerpos. Respecto de la sustancia, se admiten todas aquellas que puedan ser reconocidas por el sistema inmune adaptativo, ya sean propias o ajenas.

Generalmente, los antígenos son proteínas (sustancias químicas formadas por aminoácidos) o polisacáridos (polímero que resulta de la condensación de numerosas moléculas de monosacáridos), situación que incluye partes de bacterias, de virus y de otros microorganismos. Mientras tanto, los lípidos y los ácidos nucleicos se convierten en antígenos solamente cuando aparecen combinados con proteínas y polisacáridos.

Anticuerpo: Un anticuerpo es una glicoproteína o una proteína unida a uno o varios hidratos de carbono que se puede encontrar en forma soluble en la sangre o en algún otro fluido corporal de los seres vivos vertebrados. La razón de ser o función más importante que despliega un anticuerpo en el cuerpo es que son la principal herramienta con la que cuenta el sistema inmunitario para defenderse y neutralizar la acción de algún elemento extraño que ingresa en él, como puede ser el caso de una bacteria, un parásito o cualquier virus.

Buffer: solución salina al 5%

Ciclo biológico directo: En el que no necesitan hospedadores intermediarios.

Ciclo biológico indirecto: El parásito necesita de hospedador intermediario.

Ciclo biológico facultativo: Puede o no usar hospedadores intermediarios.

Ciclo biológico autoheteroxeno: Un mismo hospedador actúa como hospedador definitivo y hospedador intermediario. Solo *Trichinella*. El diafragma y la lengua son las musculaturas que más infectadas pueden estar ya que es donde más sangre pasa. Ciclo de *Trichinella spiralis*).

Ciclo heteroxeno: cuando existen varios huéspedes donde se desarrolla el parásito.

Esquizogamia: Tipo de reproducción asexual que se observa en el ciclo de la generación alternante de los esporozoos y que consiste en la división del núcleo celular en gran número de núcleos secundarios que se rodean de protoplasma.

Hospedador definitivo: En el que se realiza la reproducción sexual del parásito.

Hospedador intermediario: El que alberga las fases inmaduras o asexuadas del parásito. El parásito se reproduce asexualmente.

Hospedador vertebrado: Hombre

Hospedador invertebrado: Mosca. En la enfermedad del sueño por el tripanosoma existen ambos tipos de hospedadores vertebrado e invertebrado.

Hospedador paraténico:

Hospedador de espera o adicional. Sirve para alargar el ciclo, no es imprescindible para el parásito, facilita la transmisión del parásito.

Hospedador obligado: Imprescindible para el parásito.

Hospedador facultativo: No es imprescindible para el parásito. *Toxoplasma gondii*

Incidencia: Representa el número de casos nuevos de enfermedades durante un periodo de tiempo determinado

Zoonosis: El término zoonosis designa a la enfermedad o la infección que se da en los animales y que es transmisible a las personas en condiciones naturales o viceversa.

Inmunoglobulinas: Las inmunoglobulinas (IgG) o anticuerpos (Ac) son un grupo de glicoproteínas presentes en el suero y líquidos tisulares, encargadas de eliminar un antígeno (Ag) específico.

Reservorio: Hospedador que sirve de reserva o fuente de parásitos en la naturaleza. La rata o el cerdo con la *Trichinella spiralis*, el perro en Leishmaniosis.

Vector: Hospedador que participa activamente en la transferencia de parásitos. Es lo mismo que un transmisor. Generalmente son artrópodos hematófagos (insectos, garrapatas).

Protozoo: Seres vivos en que las funciones vitales se dan en una célula. Son eucariotas (su material genético ADN está contenido en los cromosomas y estos

están confinados en el núcleo (diferencia con las bacterias). Hay unas 65.000 especies tanto de vida libre, parásito y patógenos oportunistas.

Parasitismo:(+,-) estrecha asociación biológica con impacto negativo que mantiene un organismo (parásito) con otro organismo de distinta especie (hospedador). En la cual el hospedador actúa como medio ambiente del parásito, pero es un medio ambiente que reacciona a la defensiva e individualmente a corto plazo (inmunorrespuesta) y a largo plazo como población y especie coevolucionando con la población parásita. Es una asociación antagónica porque el parásito se alimenta del hospedador. Por ejemplo: *Pneumocystis carinii* es un parásito del hombre que no nos hace daño, pero cuando enfermamos se rompe el equilibrio y se produce la neumonía.

Toxoplasmosis: Infección parasitaria transmitida por diferentes vías, como la ingestión de agua o alimentos contaminados con heces de gato infectado o durante el embarazo a través de la placenta (toxoplasmosis congénita).

Toxoplasma gondii: Es una especie de protozoo parásito causante de la toxoplasmosis, una enfermedad en general leve, pero que puede complicarse hasta convertirse en fatal, especialmente en los gatos y en los fetos humanos.¹ El gato es su hospedador definitivo, aunque otros animales homeotermos como los humanos también pueden hospedarlo

Inmunidad: Conjunto de reacciones que realiza el organismo frente a un cuerpo extraño. De esta función se encargan los leucocitos, principalmente los linfocitos y granulocitos, los macrófagos y las células plasmáticas del tejido conjuntivo IgG IgM.

Proteínas: Plasmáticas que comprende cerca del 85% del total de las inmunoglobulinas (v.) séricas.

Inmunoensayo: Prueba que usa la unión de los anticuerpos a los antígenos para identificar y medir ciertas sustancias. Los inmunoensayo se pueden usar para diagnosticar una enfermedad. Asimismo, los resultados de la prueba pueden dar información acerca de una enfermedad y ayudar a planificar el tratamiento.

LISTA DE ABREVIATURAS.

Ac	Anticuerpo
ADN	Ácido desoxirribonucleico
Anti	Antígeno
FMV	Facultad de Medicina Veterinaria
IFI	Inmunofluorescencia indirecta
IFN- γ	Gamma interferón
IgA	Inmunoglobulina A
IgG	Inmunoglobulina G
IgM	Inmunoglobulina M
NC	Sistema nervioso central
UI	Unidades Internacionales
Mm	Micrómetro
SNC	Sistema nervioso central