

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Toxoplasma gondii* EN GATOS DE MUJERES RESCATISTAS QUE ACUDEN A CLÍNICA VETERINARIA EL SHADDAI, ZONA 18 DE LA CIUDAD CAPITAL, DURANTE EL MES DE JUNIO DE 2019.

BEVORLY ROCÍO VARGAS AQUINO

Médica Veterinaria

GUATEMALA, MARZO DE 2020

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Toxoplasma gondii*
EN GATOS DE MUJERES RESCATISTAS QUE ACUDEN A
CLÍNICA VETERINARIA EL SHADDAI, ZONA 18 DE LA CIUDAD
CAPITAL, DURANTE EL MES DE JUNIO DE 2019.**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

BEVORLY ROCÍO VARGAS AQUINO

Al conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, MARZO DE 2020

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIO:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Miguel Ángel Rodenas Argueta
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	P.A. Luis Gerardo López Morales
VOCAL V:	Br. María José Solares Herrera

ASESORES

M. A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

M. A. MANUEL EDUARDO RODRIGUÉZ ZEA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Toxoplasma gondii*
EN GATOS DE MUJERES RESCATISTAS QUE ACUDEN A
CLÍNICA VETERINARIA EL SHADDAI, ZONA 18 DE LA CIUDAD
CAPITAL, DURANTE EL MES DE JUNIO DE 2019.**

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO A:

- A DIOS:** Por permitirme llegar hasta el día de hoy, y darme fuerza y sabiduría para alcanzar esta meta.
- A MI MADRE:** Por estar siempre a mi lado, guiarme y cuidarme siempre. Gracias mami.
- A MI PADRE:** Por sus consejos para llegar a culminar mis estudios universitarios y ser una persona de bien.
- A MI TÍA:** Candy, por todo su esfuerzo y apoyo a lo largo de mi vida. Este logro también es tuyo.
- A MIS HERMANOS:** Sindy, Lesly y Armando por siempre apoyarme e impulsarme hacia adelante con su ejemplo.
- A MI ABUELITA:** Por su cariño y dedicación.
- A:** Diego Escobar por acompañarme, animarme y apoyarme el tiempo que Dios le permito aquí en la tierra, y hoy sé que también desde el cielo.

AGRADECIMIENTOS

A: La Tricentennial Universidad de San Carlos De Guatemala y a la Facultad De Medicina Veterinaria Y Zootecnia, a donde me enorgullece pertenecer.

A MIS ASESORES

Y EVALUADOR:

M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa, M.A. Manuel Eduardo Rodríguez Zea y M.V. Juan José Chávez López por su tiempo y conocimiento compartido.

A: M.V. Ligia Anabella Rodas Barahona, por ser mi mentora, por compartir conmigo su valiosa amistad y sus conocimientos; e impulsarme a ser una mejor profesional.

A: Esteban Rafael Alvizures, por todo su apoyo desde el día que lo conocí.

A: Jaqueline y Celeste, por estar siempre cerca de mí, y apoyarme en los buenos y malos momentos.

A MIS AMIGOS:

De la universidad, por todos los momentos compartidos. Les deseo todo el éxito del mundo.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. HIPÓTESIS	2
III. OBJETIVOS	3
3.1 General.....	3
3.2 Específicos	3
IV. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
4.1 Toxoplasmosis.....	4
4.2 Situación de la toxoplasmosis en el mundo y Guatemala.....	4
4.3 Etiología y Patogenia.....	6
4.4 Transmisión.....	10
4.5 Hallazgos Clínicos y Lesiones.....	11
4.5.1 Toxoplasmosis en gatos domésticos.....	11
4.5.2 Toxoplasmosis en Humanos.....	12
4.5.3 Toxoplasmosis en Perros.....	14
4.5.4 Toxoplasmosis en Ganado y Cerdos.....	14
4.6 Respuesta inmunológica.....	15
4.6.1 Respuesta inmune humoral.....	15
4.7 Diagnóstico.....	17
4.7.1 Inmunocromatografía.....	17
4.8 Tratamiento.....	19
4.9 Profilaxis.....	19
V. MATERIALES Y MÉTODOS.....	21
5.1 Materiales.....	21

5.1.1 Recursos humanos.....	21
5.1.2 Recursos Biológicos	21
5.1.3 Recursos de Campo	21
5.1.4 Recursos de laboratorio.....	21
5.1.5 Centros de Referencia.....	21
5.2 Métodos	22
5.2.1 Área de estudio	22
5.2.2 Diseño del estudio	22
5.2.3 Determinación del tamaño de la Muestra	22
5.2.4 Selección de Animales a la muestra.....	23
5.2.5 Período de Muestreo	23
5.2.6 Procedimiento.....	23
5.3 Análisis Estadístico	24
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	25
VII. CONCLUSIÓN	27
VIII. RECOMENDACIONES	28
IX. RESUMEN	29
SUMMARY	30
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
XI. ANEXOS	33

I. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria zoonótica, su agente etiológico es el protozooario *Toxoplasma gondii* este es un parásito intracelular obligado, móvil, gram negativo, su hospedero definitivo es el gato y otros felinos silvestres, pero puede afectar a una gran diversidad de especies mamíferos y aves que actúan como hospederos accidentales incluyendo al humano. La infección al humano puede ser congénita y/o adquirida, siendo esta última de forma oral a través de la ingestión de alimentos contaminados con ooquistes del parásito. En la población humana esta enfermedad generalmente es benigna en personas inmunocompetentes, la infección puede ser frecuente, pero pocas veces produce síntomas, su importancia ocurre en mujeres embarazadas por riesgo de transmisión al feto en el que se presentan diversas consecuencias.

En nuestro medio esta patología se encuentra sub diagnosticada, debido a la desinformación sobre la enfermedad y la poca documentación de casos clínicos, siendo así desconocida la frecuencia en que se presenta dicho trastorno.

Se dice que la tenencia de gatos es un factor predisponente para contraer la enfermedad debido a la relación simbiótica de estos con sus dueños así mismo a la falta de planes profilácticos adecuados principalmente en refugios, siendo este un problema por el que debe velar el médico veterinario. El propósito del estudio es establecer la prevalencia de la enfermedad en gatos (en estado descuidado y de procedencia desconocida) que conviven de manera cercana con mujeres que se encuentran en edades fértiles (de 18 a 28 años de edad) y que se dedican a rescatar a los mismos, ya que esta ocupación es de alto riesgo para ellas, y es en este grupo donde la enfermedad adquiere mayor importancia por la forma congénita de la enfermedad. Así como también contribuir a la epidemiología de la toxoplasmosis felina.

II. HIPÓTESIS

Existe 50% de prevalencia a *Toxoplasma gondii* en gatos pertenecientes a mujeres rescatistas que acuden a la clínica veterinaria El Shaddai, zona 18.

III. OBJETIVOS

3.1 General

Generar información sobre toxoplasmosis en gatos rescatados, en la ciudad de Guatemala.

3.2 Específicos

- 1.) Determinar la prevalencia de *Toxoplasma gondii* (seropositivos – IgG), en gatos pertenecientes a mujeres rescatistas que acuden a la clínica veterinaria El Shaddai, zona 18.
- 2.) Establecer si existe asociación entre la procedencia y edad de los gatos con el resultado positivo a la prueba rápida Toxoplasma Ab Bionote®.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Toxoplasmosis

Es una enfermedad parasitaria causada por *Toxoplasma gondii* este es un protozoo apicomplejo con un estadio sexual intestinal en el gato y un estadio asexual en el tejido de mamíferos o aves. Este parásito infecta a la mayoría de las especies animales de sangre caliente, incluso las aves y el hombre, en casi todo el mundo. La enfermedad clínica está siempre relacionada con el estadio extraintestinal durante el que se multiplica rápidamente y se dispersa hacia otros tejidos vía linfa y sangre (Fraser, 1988). La multiplicación intracelular produce la muerte de la célula y, en caso de infecciones graves, puede presentarse también una necrosis general del tejido. En la mayoría de los casos, la respuesta de los anticuerpos del huésped limita la invasión e induce al parásito a enquistarse en el cerebro, el esqueleto y los músculos cardíacos o el hígado. Estos quistes tisulares sobreviven en el organismo y la enfermedad clínica sólo tiene lugar si son reactivos (Ramsey, 2012).

4.2 Situación de la toxoplasmosis en el mundo y Guatemala

En cualquier momento dado, alrededor del 1% de los gatos de EUA estarán excretando oocistos de *Toxoplasma* en sus heces (Fraser, 1988).

Muy recientemente en el año 2010 Jones y Dubey (como se cita en Díaz, et al.) realizaron un análisis que incluyó estudios de todos los continentes del mundo, motivados por una gran epidemia humana relacionada con la contaminación por felinos salvajes de un reservorio de agua municipal en Canadá y a una extensa infección de mamíferos marinos en Estados Unidos, donde plantean considerar la importancia de transmisión por este medio, concluyendo que:

1) Los ooquistes de *Toxoplasma gondii* son altamente resistentes a las influencias ambientales, inclusive la congelación, y no se destruyen por tratamientos físicos, ni químicos actualmente aplicados en plantas de tratamiento de agua, entre los

que se incluyen cloración, tratamiento con ozono y rayos ultravioleta (Díaz, Zambrano, Chacón, Rocha, y Díaz, 2010).

2) No existen métodos de detección rápida de ooquistes en agua, pues se necesitaría examinar grandes volúmenes de agua por filtración o centrifugación y aislamiento de partículas concentradas por separación inmunomagnética para finalmente realizar la detección del parásito por las técnicas ya conocidas (Díaz, et al., 2010).

3) Para eliminar efectivamente el *Toxoplasma gondii* del agua a ingerir, se debe tratar con tintura de yodo al 2 % durante por lo menos 3 horas como método químico o utilizar métodos físicos, como filtrado de 1 micra de diámetro y hervir el agua (Díaz, et al., 2010).

En cuanto a la infección fetal humana, la seroprevalencia está presente en todo el mundo, siendo muy variable según la región. En África, específicamente Etiopía se ha reportado 22,9 %, a diferencia del 75,2 % de Sao Tome y Príncipe. En Europa varía según el país desde 38 % hasta 71% en Francia; en Grecia se expresa la media de todo el continente con 51 %. Asia presenta áreas con prevalencia importante como lo son India, Malasia y Nepal: 41,8 % a 55,4 %, prevalencia discreta como China: 7,9 % a 10,6 % y Vietnam: 11,2 %, y países con prevalencia casi inexistente como Korea: 0,8 % (Díaz, et al., 2010).

La prevalencia serológica del continente Americano: Estados Unidos 22,5 %, Trinidad y Tobago 39,3 %, El Salvador 75 %, Brasil 66,3 %, Chile 36,2 %, Colombia 47,1 % (Díaz, et al., 2010). Por lo que podríamos asumir que esta enfermedad se encuentra muy presente también en los felinos, ya que, si éstos no estuvieran infectados, no podría haber casos subsecuentes de toxoplasmosis en humanos.

En el caso de Guatemala, en el año 2010, Juan de Dios Ríos Cruz determinó felinos positivos al protozoo en el mercado Colón de la ciudad capital. Astrid

Lorraine Azueto Ayu, también determinó en el año 2011, una prevalencia de 7.78% de toxoplasmosis en gatos rescatados por el refugio AWARE, procedentes de distintas zonas de la ciudad capital, por lo que en Guatemala existe presencia del parásito siendo importante especialmente en los gatos ya que éstos son los únicos que pueden diseminar la enfermedad.

4.3 Etiología y Patogenia

El ciclo vital total se completa en el epitelio del intestino delgado de los miembros de la familia de los felinos; las etapas asexual y sexual se desarrollan endógenamente y los oocistos u ooquistes se excretan en las heces. Tres formas o etapas de *T. gondii* pueden iniciar la infección en gatos u otros vertebrados:

1. El trofozoíto o taquizoíto es la forma activamente proliferante observada en infecciones diseminadas agudas y puede estar presente en la sangre, orina, lágrimas, saliva, semen, heces o líquidos corporales, así como en una amplia variedad de tejidos. Tiene forma de media luna, de 4 a 8 x 2 a 4 μm y se tiñe bien con Giemsa. Sobrevive bien en el medio ambiente o en tejidos de animales muertos solamente por unas pocas horas.
2. El cistozoíto o bradizoíto es la forma vegetativa del Toxoplasma y está presente en infecciones congénitas y adquiridas, crónicas o asintomáticas. Se encuentra en quistes mayormente en el cerebro, ojo, hígado y musculatura esquelética y cardíaca. Los quistes individuales varían de tamaño de 50 a 150 μm de diámetro. Cada quiste tiene una pared argirófila, elástica, que rodea a muchos cientos de zoítos positivos a Schiff empacados estrechamente. Esta forma puede sobrevivir en los tejidos durante varios días después de la muerte, pero se destruye fácilmente cociendo el tejido a 66°C (151°F) o más (Fraser, 1988).
3. El oocisto u ooquiste es excretado en las heces de gatos sensibles después de la ingestión de cualquiera de las tres formas infecciosas (taquizoíto, bradizoíto, oocisto). Después de una comida que contenga quistes de toxoplasma, los oocistos (10 x 12 μm) aparecen en las heces al cabo de 4 o

5 días y continúan siendo excretados, a veces en número enorme, durante 3 a 20 días (Fraser, 1988).

Estos oocistos se esporulan en 2 a 4 días y entonces son infecciosos para una amplia gama de huéspedes intermedios. Los ooquistes son muy resistentes y pueden sobrevivir durante más de un año en condiciones favorables. Son destruidos por el calor seco a 70°C (158°F), el agua hirviendo, el yodo concentrado y soluciones concentradas de amoníaco (Fraser, 1988).

Los huéspedes definitivos del parásito son los gatos domésticos y salvajes y todos los animales de sangre caliente son hospederos intermediarios (Ramsey, 2012).

Los gatos eliminan ooquistes después de la ingestión de cualquiera de las 3 fases infectivas de *T. gondii*: taquizoíto, bradizoíto, o esporozoito. El período prepatente (tiempo desde la infección inicial hasta la eliminación de ooquistes) varía de acuerdo a la fase de *T. gondii* ingerida (Ramsey, 2012).

Luego de la ingestión de un quiste tisular por el gato, la pared del quiste tisular es disuelta por enzimas proteolíticas del estómago e intestino delgado. El bradizoíto libre penetra las células epiteliales del intestino delgado e inicia la formación de numerosas generaciones de *T. gondii*. En las células epiteliales se desarrollan 5 etapas del parásito que son designadas de la A hasta la E (Dubey & Beattie, 1988).

T. gondii es un coccidio formador de quistes tisulares que funciona en un ciclo de presa-depredador que alterna entre hospederos definitivos (reproducción sexual) y hospederos intermediarios (reproducción asexual). Este es un parásito único entre el grupo ya que puede ser transmitido no solo entre hospederos intermediarios y definitivos (ciclo sexual) sino también entre huéspedes intermediarios por canibalismo (ciclo asexual), incluso entre huéspedes definitivos. Las partes de los ciclos sexual y asexual y la dinámica de transmisión en un

entorno determinado varían de acuerdo con las características físicas y de acuerdo con las estructuras de las poblaciones hospedadoras tanto intermedias como definitivas (Gangneux & Darté, 2012).

La reproducción sexual ocurre únicamente en felinos (domésticos y salvajes). Como se mencionaba anteriormente luego de la ingestión de quistes presentes en tejido de los hospederos intermediarios, la pared del quiste es destruida liberando así al bradizoíto, el cual invade los enterocitos, donde experimentan un número autolimitado de multiplicaciones asexuales, caracterizadas por el desarrollo de merozoitos dentro de los esquizontes (Gangneux & Darté, 2012).

Este primer paso es seguido por el desarrollo sexual, con la formación de gametos femeninos y masculinos (gametogonía). Luego de la fertilización, los oocistos formados dentro de los enterocitos son libreados por la ruptura de la célula y son excretados como formas no esporuladas en las heces del gato. El proceso de esporogonia ocurre después de unos días en el entorno externo (Gangneux & Darté, 2012).

Implica una reducción meiótica y morfológica, cambios que conducen a la formación de un oocisto esporulado con dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoitos haploides. El desprendimiento de ooquistes comienza de 3 a 7 días después de la ingestión de quistes tisulares y puede continuar hasta por 20 días. Los gatos infectados pueden eliminar más de 100 millones de ooquistes en sus heces. Pudiendo estos infectar una amplia gama de huéspedes intermedios. Los ooquistes también son infecciosos para los gatos, aunque son menos eficientes.

Dentro de los hospedadores intermedios, el parásito sufre únicamente desarrollo asexual. Después de la ingestión de ooquistes, se liberan los esporozoitos, penetran en el epitelio intestinal, donde se diferencian en taquizoítos. Los taquizoítos se replican rápidamente por endodiogenia, dentro de cualquier tipo de célula se diseminan por todo el organismo. Como resultado de la conversión de taquizoíto a bradizoíto, los quistes tisulares aparecen de 7 a 10 días

después de la infección y pueden permanecer a lo largo de la vida en la mayoría de los hospedadores, predominantemente en el cerebro o la musculatura (Gangneux & Darté, 2012).

Tras la ingestión de los quistes tisulares por un hospedero intermediario a través de carne cruda o poco cocida, los quistes se rompen a medida que atraviesan el sistema digestivo, provocando la liberación de bradizoítos. Los bradizoítos infectarán el epitelio intestinal del nuevo hospedero y diferenciarán rápidamente a fase de taquizoíto para diseminarse por todo el cuerpo. Además, si la fase aguda ocurre durante el embarazo, el parásito puede atravesar la placenta e infectar al feto (transmisión congénita). La transmisión vertical tiene altos niveles de infección en algunas especies (Gangneux & Darté, 2012).

T. gondii se disemina localmente hacia los nódulos linfáticos mesentéricos y a los órganos distantes por invasión de sistema linfático y sangre. Un huésped puede morir a causa de necrosis intestinal y nódulos linfáticos mesentéricos antes de que otros órganos sean severamente dañados. Áreas focales de necrosis posiblemente se desarrollan en varios órganos. El cuadro clínico es determinado por la expansión de las lesiones a estos órganos, especialmente órganos vitales como ojos, corazón, y adrenales. La necrosis es causada por el crecimiento intracelular de taquizoítos. *Toxoplasma gondii* no produce ninguna toxina (Fraser, 1988).

El hospedero puede morir también por una toxoplasmosis aguda, pero frecuentemente se recuperan con la adquisición de inmunidad coincidentemente con la aparición de anticuerpos humorales. La inflamación es usualmente precedida por la necrosis inicial. Alrededor de la tercera semana luego de la infección, los taquizoítos comienzan a desaparecer de los tejidos viscerales y posiblemente localizarse como quistes tisulares en tejido nervioso y muscular. Los taquizoítos probablemente persisten más tiempo en medula espinal y cerebro que en tejidos viscerales porque la inmunidad es menos efectiva en órganos nerviosos,

esto varía con la resistencia de *T. gondii* y las especies de hospederos. La toxoplasmosis latente también puede reactivarse por ruptura de los quistes tisulares (Dubey & Beattie, 1988).

4.4 Transmisión

Los animales pueden ser infectados por el *T. gondii* después de la ingestión de tejidos, o de comida, o agua contaminada con excrementos infectados. Un animal en gestación, que no se haya expuesto previamente, puede desarrollar una parasitemia con difusión de la infección al útero, lo que puede dar lugar a infección congénita latente o evidente. En varias especies de roedores de laboratorio, la infección congénita asintomática ha sido transmitida verticalmente por varias generaciones (Fraser, 1988).

La mayoría de las infecciones por *Toxoplasma gondii* son adquiridas luego del nacimiento. En los estrictamente carnívoros se piensa que la infección es causada por ingestión de carne fresca infectada (sin cocción) o de una gran variedad de huéspedes intermedios muertos. En los herbívoros la mayoría de las infecciones ocurren por ingestión de hierbas contaminadas con oocistos de *Toxoplasma* derivados de las heces de gatos (Fraser, 1988).

En los omnívoros, incluso el hombre, la infección parece ser el resultado de la ingestión de carnes poco cocidas y de la ingestión accidental de oocistos.

En cualquier especie animal, la toxoplasmosis latente puede ser estimulada para causar una infección general franca. Esto se observa en asociación con infecciones intercurrentes (como virales o protozoarias), enfermedades neoplásicas, estrés del medio ambiente o inmunodepresión (Fraser, 1988).

La reexcreción de oocistos es una consecuencia poco común de reinfección por quistes de *Toxoplasma*, pero puede ocurrir si el gato desarrolla enteritis o se infecta con *Cystoisospora felis*. Así como también infecciones conjuntas con

vermes pulmonares en gatos como: *Aelurostrongylus abstrusus* y *Troglostrongylus spp.* (Fraser, 1988).

4.5 Hallazgos Clínicos y Lesiones

4.5.1 Toxoplasmosis en gatos domésticos

La prevalencia de la infección de *T. gondii* varía de acuerdo al estilo de vida del gato. Es más alta la probabilidad en gatos callejeros o salvajes ya que se alimentan por medio de la cacería comparados con gatos domésticos. La seropositividad incrementa con la edad del gato (Dubey & Beattie, 1988).

La infección clínica puede presentarse como una leve enfermedad caracterizada por anorexia, fiebre, y tos, finalmente con muerte súbita del paciente. A la necropsia, los linfocitos mesentéricos agrandados, ulceraciones en intestinos, y múltiples nódulos en los pulmones pueden ser observados, y *T. gondii* puede ser identificado en secciones de pulmones y nódulos linfáticos (Dubey & Beattie, 1988).

La toxoplasmosis clínica en gatos raramente ocurre. La razón para esta baja incidencia de la infección clínica es desconocida, pero probablemente la edad pueda influir. La mayoría de gatos se infecta cuando son lo suficientemente grandes para cazar su alimentación (2 a 3 meses). Las infecciones concomitantes pueden causar la enfermedad, tal como la leucemia felina por el desorden en la mielo proliferación que causa, puede reactivar una infección por *T. gondii* latente, de igual manera infecciones por hemobartonellosis (Dubey & Beattie, 1988).

En cuanto a los signos clínicos la mayoría de gatos han sido diagnosticados luego de la muerte, poco es conocido en base a signos clínicos. Anorexia, letargia, y neumonía son los signos más comunes. Otros signos clínicos pueden ser ictericia, vómitos, diarrea, salivación excesiva, parálisis, convulsiones, estupor, o comportamiento agresivo el cual puede persistir durante varios días o meses. La neumonía es el hallazgo más común y puede, como puede que no, sea manifiesta

por tos. La toxoplasmosis ocular no es común, aunque hay reportes de signos como iritis, iridociclitis, e hifema así como precipitados keratinicos (Dubey & Beattie, 1988).

Las recaídas pueden ser locales o generalizadas. Por ejemplo, una súper infección en un gato infectado con *T. gondii* e *Isoospora felis*, la recaída será localizada en intestino, teniendo como resultado la excreción nuevamente de ooquistes (Dubey & Beattie, 1988).

4.5.2 Toxoplasmosis en Humanos

En una persona inmunocompetente el parásito rara vez causa enfermedad, pero es sumamente diferente en una persona inmunocomprometida. La enfermedad usualmente comienza con debilidad, fatiga, dolor de cabeza, y dolores musculares y articulares; puede haber fiebre leve y, algunas veces, erupción maculo papular. Estas manifestaciones pueden durar una o varias semanas y luego desaparecen. El malestar general y la debilidad pueden persistir durante meses. Debido a que estos síntomas son comunes de otros trastornos, la toxoplasmosis frecuentemente no es diagnosticada. La linfadenopatía es la forma de toxoplasmosis mayormente reconocida, es por esto que es la característica más cercana a ser patognomónica (Dubey & Beattie, 1988).

Cuando se adquiere la enfermedad de manera congénita esta puede ser en etapas iniciales de la gestación; la cual afecta a un porcentaje bajo de bebés, pero ellos son mucho más afectados que los bebés que son infectados en etapas avanzadas del embarazo. Dentro de las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis prenatal en la mayoría de casos, la más evidente es la encefalomielitis. En esos casos la respuesta inicial es la formación de nódulos microgliales. La invasión vascular produce áreas de necrosis sobre las meninges que se encuentran inflamadas. El mayor daño es hacia el tejido subendimal de los ventrículos anteriores. Por lo que se observan signos como hidrocefalia o microcefalia intracraneal, calcificación y retinocoroiditis (Dubey & Beattie, 1988).

Dentro de los signos congénitos neurológicos están: retinocoroiditis, anemia, convulsiones, calcificaciones intracraneales, hidrocefalia, fiebre e ictericia. Los signos del trastorno generalizado son: esplenomegalia, ictericia, anemia, fiebre, hepatomegalia, linfadenopatía, retinocoroiditis (Dubey & Beattie, 1988).

4.5.2.1 Toxoplasmosis en Mujeres gestantes

Cuando una mujer en gestación adquiere la infección por *Toxoplasma gondii*, puede transmitirla de manera transplacentaria al feto, y los signos observados serán los anteriormente descritos. Generalmente se cree que esta infección debe ocurrir durante el embarazo y la mujer no puede transmitir la enfermedad en embarazos siguientes, solo la transmitirá una vez y únicamente si la infección ocurre durante la gestación, no antes (Dubey & Beattie, 1988).

Se dice que cuando una mujer en etapas tempranas de la gestación obtiene un resultado a pruebas como MAT o ELISA de anticuerpos IgG positivos, sin importar cuán bajos sean los títulos; e IgM negativos, la mujer habrá sido infectada antes de la gestación, por lo que no habrá riesgo de transmisión al feto y no habrá necesidad de tratamiento. Si ambos resultados son positivos, se deberá repetir las pruebas a las 3 semanas, si los títulos no aumentan, el resultado será que la infección probablemente ocurrió antes de la gestación, y no representará riesgo para el feto. Si bien los títulos de IgG aumentan, la infección probablemente ocurrió durante la concepción y hay un leve riesgo para el feto (Dubey & Beattie, 1988).

De ser los títulos de ambas inmunoglobulinas negativos, la mujer será seronegativa y deberá ser muestreada cada 4 a 6 semanas para controlar cualquier cambio a positivo. Si durante la gestación resulta seropositiva a cualquiera de las dos inmunoglobulinas, el feto estará en alto riesgo, y la mujer debería recibir tratamiento profiláctico. Cuando el feto nazca debería ser examinado y, de ser encontrado positivo, a la enfermedad clínica o subclínica, debería establecerse un tratamiento (Dubey & Beattie, 1988).

4.5.3 Toxoplasmosis en Perros

Dentro de los signos clínicos observados se encuentran anemia, disnea, emaciación, y sensibilidad de la pared abdominal. A la necropsia, el hígado y el bazo se encuentran aumentados de tamaño y exudado sanguinolento en la cavidad torácica y abdominal. Un número elevado de nódulos blancos pueden ser observados en la superficie serosa del hígado y la mucosa del intestino delgado se encuentra ulcerada (Dubey & Beattie, 1988).

Los signos clínicos están divididos en neuromusculares, respiratorios y gastrointestinales. Existen tres formas clínicas de toxoplasmosis en perros jóvenes:

1. Una forma generalizada en perros de 7 a 12 meses de edad.
2. SNC en perros de 4 meses de edad o más.
3. Radiculoneuritis en cachorros con menos de 3 meses.

La forma generalizada es caracterizada por fiebre intermitente, tonsilitis, disnea, diarrea y vómitos. La forma SNC se caracteriza por producir lesiones en cerebro y espina dorsal. La radiculitis produce una parálisis y paresia progresiva. Las convulsiones y estupor indican lesiones en cerebro; ataxia, temores, y una marcha inestable indican lesiones en cerebelo, mientras que la parálisis progresiva de los miembros podría indicar lesión en médula espinal. La lesión predominante es la necrosis principalmente en cerebro, pulmones, hígado, y nódulos linfáticos mesentéricos (Dubey & Beattie, 1988).

4.5.4 Toxoplasmosis en Ganado y Cerdos

El ganado adulto parece ser resistente a toxoplasmosis, y un estudio realizado por el departamento de agricultura de Estados Unidos (USDA) sobre la carne de los supermercados reveló que no hay toxoplasma en la carne de vaca, *T. gondii* ha sido aislado de fetos abortados únicamente en dos ocasiones. Este parásito parece infectar mayormente a cerdos en los cuales hay una prevalencia más alta,

y la carne de cerdo podría ser una fuente importante de infección al humano (Browman, 2014).

La mayoría de las infecciones en cerdos son sub clínicas. Pero algunos de los signos presentados por cerdos infectados con el parásito son debilidad, tos, incoordinación, temores, y diarrea; alrededor del 50% mueren. La enfermedad se ve reflejada también con nacimientos retrasados, abortos, y lechones muertos a las horas luego de nacer. A la inoculación en roedores, con tejidos de los cerdos que se les realizó la necropsia, los ratones presentaron neumonía, necrosis focal de hígado, hidrotórax, ascitis, linfadenopatía, y enteritis (Dubey & Beattie, 1988).

Cuando existe la infección neonatal estos cerdos pueden presentar disnea; que es el signo más común, fiebre anorexia, debilidad general, descargas nasales, orejas cianóticas, diarrea, ataxia, y defectos en la visión (Dubey & Beattie, 1988).

4.6 Respuesta inmunológica

Existe evidencia del desarrollo de una respuesta inmune, tanto celular como humoral, frente a la infección por *T. gondii* en el gato. La rápida respuesta humoral y la recuperación de la mayoría de los hospederos indica la alta capacidad inmunogénica de este parásito; sin embargo, es posible la reinfección e incluso, en hospederos inmunes a *T. gondii*. (Grandía, Entrena, y Cruz, 2013).

4.6.1 Respuesta inmune humoral

Estudios serológicos en diversas especies animales han demostrado que los anticuerpos IgG permanecen en el organismo de por vida (Grandía et al., 2013).

En la respuesta humoral del gato contra la toxoplasmosis aparecen las IgM e IgG, donde esta última comienza a circular a partir de las dos primeras semanas de la infección. Si bien la detección de IgM indica la presencia de una toxoplasmosis activa, los niveles de esta inmunoglobulina pueden mantenerse elevados durante un año. Asimismo, se plantea que las IgM específicas contra *T. gondii* aparecen en 1-2 semanas y persisten por 12-16 semanas, mientras que las

IgG aparecen a las 2-4 semanas, pero persisten durante un año o más. La IgA también es parte de la respuesta humoral contra *T. gondii* en los gatos. Esta inmunoglobulina se ha detectado en suero, contenido intestinal y humor acuoso. En el tracto intestinal participa en el reconocimiento en la superficie de la mucosa de los antígenos de taquizoítos originados de bradizoítos y esporozoítos incorporados oralmente. Este reconocimiento antigénico finaliza con la reducción de la actividad de penetración celular y el establecimiento de la infección (Grandía et al., 2013).

Aproximadamente el 80% de los gatos inoculados experimentalmente desarrollan títulos de IgM detectables; 100% desarrollan títulos detectables de IgA e IgG. Los aumentos en el título de IgG fueron inconsistentes en gatos coinfectados experimentalmente con FIV y *T. gondii*. La persistencia crónica de altos títulos de IgG se limita a reflejar la presencia continua del antígeno *Toxoplasma* (Greene, 2012).

El título de IgM o un título en aumento de IgG o IgA (cuatro veces) puede verificar que la infección es reciente, pero no necesariamente hay desprendimiento de ooquistes. Sin embargo, con menos frecuencia, algunos gatos no desarrollan títulos de IgM detectables, y otros pueden desarrollar títulos de IgM que persisten durante meses o años después de la infección. Se han observado títulos de IgM persistentes en gatos infectados experimentalmente que fueron coinfectados con FIV, después de la exposición repetida a *T. gondii*, o por la exposición a glucocorticoides. Algunos gatos no desarrollan títulos de IgG para *T. gondii* durante 4 a 6 semanas, más bien luego de la finalización del período de desprendimiento de ooquistes. Después de la detección inicial de IgG o anticuerpos IgA en suero, los títulos máximos a menudo se alcanzan en 2 a 3 semanas, dejando una ventana estrecha para la documentación de un aumento del título. A pesar de esto, no se puede excluir un diagnóstico de infección reciente. Después de la inoculación experimental de gatos, IgG los títulos de está superiores a 30,000 son comúnmente detectados por MAT durante 6 años luego

de la inoculación; a pesar de esto, los títulos altos de IgG no determinan una infección reciente o activa (Greene, 2012).

4.7 Diagnóstico

El diagnóstico puede hacerse mediante técnicas biológicas, histológicas o serológicas, o bien una combinación de ellas. Algunas de estas son: la inoculación en ratones, detección de ooquistes en heces de gatos con técnicas de flotación, pruebas serológicas como Sabin Feldman Dye test (DT), hemaglutinación indirecta (IHA), test modificado de aglutinación (MAT), ELISA, y fijación de complemento (CF) (Dubey & Beattie, 1988).

Para el diagnóstico de toxoplasmosis en pacientes inmunocompetentes comúnmente se realizan los test serológicos de detección de inmunoglobulina G (IgG) y M (IgM). Una gran variedad de estas técnicas está siendo usadas para este propósito, pero las mismas presentan diferente sensibilidad y especificidad. En la mayoría de los casos un título positivo para IgG es suficiente para establecer que el paciente ha sido infectado con *T. gondii*. Por el contrario, debido a que los anticuerpos IgM pueden persistir por más de un año después de la infección aguda, su valor más grande es que un resultado negativo indica que no se trata de una infección adquirida recientemente a no ser que el suero sea estudiado tempranamente y antes de que la respuesta haya sido desarrollada o sea indetectable (Rodríguez, Figueroa, y Dalence, 2007).

Un resultado serológico positivo de una sola muestra solo establece que el hospedero ha estado en contacto con el parásito en el pasado, haciéndose necesario un segundo muestreo en el animal luego de 2-4 semanas. Si el título de anticuerpos se incrementa 16 veces indica definitivamente la existencia de una infección aguda adquirida (Grandía et al., 2013).

4.7.1 Inmunocromatografía

En los últimos años se han desarrollado una serie de pruebas serológicas rápidas que combinan el principio de la separación cromatográfica con la reacción

específica antígeno-anticuerpo, permitiendo visualizar la reacción mediante la utilización de un marcador de oro coloidal (Guzmán, y Rivera, 1999).

En este tipo de pruebas indirectas se tiene en la almohadilla un suero monoclonal específico contra la IgG, además conjugado con oro coloidal; en la zona de la prueba están fijos sobre la membrana cromatográfica grupos antigénicos del microorganismo cuyos anticuerpos específicos se desean investigar, en la zona de control se encuentra una banda de un anticuerpo policlonal dirigido contra el anticuerpo monoclonal conjugado. Se toma la muestra de sangre, se obtiene el suero, 4 a 5 gotas de este, se colocan en la ventana de la muestra y luego se coloca una cantidad similar de buffer; en la almohadilla el anticuerpo monoclonal conjugado anti gama globulina captura una apreciable cantidad de moléculas de la IgG contenida en el suero, este gran complejo migra a la membrana cromatográfica y llegará a la zona donde se encuentra el antígeno y allí los anticuerpos específicos dirigidos contra la enfermedad en cuestión, si los hay, y que vienen captadas en el conjugado reaccionarán dando una banda de reacción intensamente coloreada, el exceso de conjugando continúa migrando hacia la zona de control en donde el suero policlonal anticonjugado está fijo, reaccionando con el conjugando para dar una banda intensamente coloreada indicando que la prueba funcionó bien y el reactivo está bien (Guzmán, y Rivera, 1999).

En consecuencia, si la prueba es positiva tendremos 2 bandas, una en la ventana de la prueba y otra en la ventana del control, si la prueba es negativa tendremos una banda única en la ventana de control, si la prueba es inválida la banda en la ventana de control no aparece (Guzmán, y Rivera, 1999).

El kit de test rápido *Toxoplasma* Ab de Bionote®, es un inmunoensayo cromatografico para la detección cualitativa de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en sangre entera, plasma o suero. Esta es una prueba rápida y precisa con alta sensibilidad y especificidad (Bionote, 2012).

4.8 Tratamiento

Rara vez vale la pena instituir tratamiento, excepto en el caso del hombre *T. gondii* es sensible a la clindamicina y a combinaciones de sulfonamidas con inhibidores de dihidrofolato – reductasa de timidilato (por ejemplo, trimetoprim y pirimetamina). Como estos fármacos parecen afectar solamente a los organismos que circulan libremente, es importante que el tratamiento se instituya tan pronto como sea posible, en toxoplasmosis severa, aguda (Fraser, 1988). Este tratamiento puede producir una depresión tóxica reversible de la médula ósea, por lo que las variables hematológicas deben ser monitorizadas y es aconsejable un suplemento de ácido fólico y vitaminas del complejo B (Ramsey, 2012).

La utilización de toltrazuril (cualquier marca comercial), administrado de manera prolongada a dosis de 5-10 mg/kg de peso corporal suprime la excreción de ooquistes por el gato, y este puede ser utilizado en amas de casa embarazadas sin anticuerpos contra *T. gondii*. (Melhorn, 2012).

Un gato que se encuentre eliminando ooquistes debería ser hospitalizado para prevenir la exposición hacia su dueño hasta que la eliminación se detenga, usualmente a las 2 semanas. La re infección, si esta ocurriera, puede resultar en una nueva re excreción de ooquistes pero en menor cantidad y de menor duración (Browman, 2014).

Sin embargo, en general, una vez que un gato pase por el periodo prepatente de la infección por *T. gondii*., será una fuente menor de infección. Por lo que el gato que tenga historia de eliminación de ooquistes y/o sea serológicamente positivo es una mascota más segura de tener que uno que nunca ha estado en contacto con el parásito (Browman, 2014).

4.9 Profilaxis

Para reducir a un mínimo la transmisión de oocistos de los gatos, éstos no deben alimentarse con carne cruda ni permitirse que maten pájaros o roedores;

los excrementos deben eliminarse diariamente (antes de que ocurra esporulación de los oocistos), preferiblemente por incineración (Fraser, 1988).

Las mujeres embarazadas deben evitar el contacto con gatos y sus excrementos. El personal de laboratorio que trabaja con gatos o que examina heces de gatos, buscando huevos de lombrices u oocistos de *Toxoplasma*, corre riesgo especial. Estos individuos deben evitar la contaminación de los bancos de laboratorio y de los instrumentos y usar guantes y ropa protectora (Fraser, 1988).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Materiales

5.1.1 Recursos humanos

- Estudiante investigador.
- Tres médicos veterinarios asesores.
- Dueñas de pacientes muestreados.
- Médico Veterinario de clínica.

5.1.2 Recursos Biológicos

- Muestra sanguínea de 30 gatos (*Felis catus*).

5.1.3 Recursos de Campo

- Fármaco para sedar a los gatos en caso de ser necesario: Acepromacina.
- 1 caja de jeringas descartables de 1 ml.
- 1 libra de algodón.
- 1 frasco de 500 ml. de alcohol al 70%.
- 30 tubos de ensayo con anticoagulante EDTA.
- 1 frasco de 250 ml. de agua oxigenada.
- Guates de látex.
- Toallas.
- Lapicero.
- Hojas de registro.
- Encuestas.

5.1.4 Recursos de laboratorio

- 3 kit de prueba rápida Toxoplasma Ab Bionote®

5.1.5 Centros de Referencia

- Internet
- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

- Biblioteca del departamento de Parasitología de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Biblioteca de Clínica Veterinaria El Shaddai.

5.2 Métodos

5.2.1 Área de estudio

El estudio se realizó con gatos que viven en cercanías de la clínica veterinaria El Shaddai, zona 18 de la ciudad capital, la cual está localizada en un valle en el área ser central del país, donde habitan 968,712 personas en una extensión de 228 km², y a 1500 m.s.n.m. (Morataya, 2011). La ubicación exacta de dicha clínica es: Centro Comercial Los Olivos local 21, interior de Residencial Los Olivos, zona 18.

5.2.2 Diseño del estudio

El estudio fue de tipo descriptivo de corte transversal para estimar proporciones.

5.2.3 Determinación del tamaño de la Muestra

Se realizó mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N z^2 p q}{d^2 (N-1) + z^2 p q}$$

Dónde: N= total de la población.

Z= nivel de confianza.

p= probabilidad de éxito o proporción esperada.

q= probabilidad de fracaso.

d= precisión.

N= 50 gatos; Z= 95% - 1.96; p= 5%; q= 5%; d=5%

$$n = \frac{50 (1.96)^2 (0.05) (0.95)}{(0.05)^2(50-1) + (1.96)^2 (0.05) (0.95)} = 30 \text{ gatos}$$

5.2.4 Selección de Animales a la muestra

Se tomó muestra sanguínea de 30 gatos que pertenecen exclusivamente a mujeres que se dedican a rescatar gatos de procedencia desconocida y que regularmente asisten a consulta a la Clínica Veterinaria El Shaddai, zona 18.

Del total de la población se incluyó únicamente los gatos a partir de 1 año de edad en adelante, de ambos sexos.

5.2.5 Período de Muestreo

La recolección y análisis de las muestras se realizó durante el mes de junio del 2019. Se dividieron en tres grupos de 10 gatos / semana, y se realizó la prueba a dos gatos por día.

5.2.6 Procedimiento

5.2.6.1 Registro de Datos

Se realizó una encuesta (ver anexo 2) para recopilar información de interés sobre los pacientes muestreados. La encuesta fue llenada por la dueña y fue 1 encuesta por animal.

5.2.6.2 Obtención de la muestra

Se sujetó al gato y se envolvió en toallas. Los animales que fueron difíciles de manejar se sedaron con acepromacina (Acedan®) solución 10mg/ml. a dosis de 0.05 - 0.2 mg/kg máximo 1 mg. Una vez el paciente estuvo apto para la extracción de sangre, se procedió a realizar rasurado del área y puncionar, se desinfectó con un algodón empapado de alcohol y se extrajo de 0.5 - 1 ml de sangre. Luego se realizó presión en el área y se limpió con algodón y agua oxigenada cuando fue necesario. La muestra fue colocada en tubos con anticoagulante E.D.T.A.

5.2.6.3 Procesamiento y Lectura de las Muestras

Para el estudio se utilizó sangre entera, se colectó la misma y se colocaron 10 µl en la ventana de la prueba rápida con el gotero. Luego se agregaron 3 gotas del diluyente en la ventana del dispositivo. Al cabo de 10 a 15 minutos y realizó la lectura de la prueba.

En cuanto a la interpretación del resultado, luego de concluido el tiempo de espera, en la ventana grande de la prueba se observó una franja de color rojo marcada que es el control positivo, de evidenciarse únicamente una línea el resultado fue negativo a presencia de IgG anti toxoplasma en la muestra, de haberse remarcado dos líneas este resultado fue positivo, en el caso de marcarse únicamente la franja de la muestra y no la del control, o bien no se marcara ninguna de las dos franjas, esta prueba se volvió a repetir porque el resultado fue invalido. (Ver anexo 1).

5.3 Análisis Estadístico

Para determinar la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en gatos rescatados, se utilizó la siguiente fórmula:

$$P = \frac{\text{TOTAL DE ANIMALES POSITIVOS}}{\text{TOTAL DE ANIMALES MUESTREADOS}} \times 100$$

Para establecer si existe asociación entre la procedencia del gato, y la edad, con el resultado positivo, se utilizó la prueba de Chi cuadrado, en la cual la fórmula es la siguiente:

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

En donde: O= Observados y E= Esperados. La información se resumirá en cuadros y gráficas.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los gatos muestreados pertenecientes a las mujeres que participaron en el estudio se determinó una prevalencia de anticuerpos IgG circulantes contra *Toxoplasma gondii* del 6.6 % (ver anexo 4, gráfica 2). En comparación con el estudio realizado por Astrid Anzueto en el 2011, en donde obtuvo una prevalencia de 7.78% para IgM circulantes en gatos procedentes de diferentes zonas de la capital, de igual modo Juan de Dios Ríos determinó la presencia de gatos positivos en un mercado de la ciudad capital. En el estudio de Anzueto, la prevalencia es similar a la del presente estudio, en su caso considera que la poca prevalencia en Guatemala puede deberse a la alimentación balanceada y a la condición de vida actual en los gatos de la ciudad.

La baja prevalencia en este estudio podría deberse a que los felinos utilizados, si bien fueron rescatados, la mayoría fue rescatado a edades tempranas, reduciendo así sus oportunidades de cazar su alimentación y consecuentemente disminuyó el riesgo de infectarse con el parásito en estudio, y desde entonces también han mantenido una alimentación a base de concentrado. Sin embargo, la gran mayoría no se encuentra desparasitado y no mantiene un plan profiláctico adecuado, a su vez no se encuentran esterilizados por lo que salen a la calle, exponiéndose así al riesgo de infectarse con el parásito.

Los felinos positivos fueron procedentes ambos de diferentes mercados de la zona 18, lo que podría sugerir una alta presencia del parásito en dichos lugares; ya que según la tesis de Juan de Dios Ríos (2010), el 80% de los gatos que deambulan en el mercado Colón de la ciudad capital son portadores del parásito.

Del total (30 gatos) muestreados, 2 gatos fueron positivos a *T. gondii* (ver anexo 3, tabla 1) (ver anexo 4, gráfica 1), probablemente a una infección crónica. Estos gatos positivos; que al momento del estudio no mostraron signos de la enfermedad, y que fueron encontrados en estado óptimo al examen clínico; es

probable que la infección haya sucedido tiempo atrás, ya que el resultado positivo de una sola muestra solo establece que el hospedero ha estado en contacto con el parásito en el pasado. Y según Greene (2012) algunos gatos no desarrollan títulos de IgG contra *T. gondii* durante 4 a 6 semanas pos infección, más bien luego de la finalización del período de desprendimiento de ooquistes.

Rodríguez, et al. (2007) cita que, si bien la detección de IgM indica la presencia de una toxoplasmosis activa, los niveles de esta inmunoglobulina pueden mantenerse elevados durante un año. Asimismo, se plantea que las IgM específicas contra *T. gondii* aparecen en 1-2 semanas y persisten por 12-16 semanas, mientras que las IgG aparecen a las 2-4 semanas, pero persisten durante un año o más, y el valor más grande para la IgM es que un resultado negativo indica que no se trata de una infección adquirida recientemente. Por lo que para confirmar que no se trata de una infección reciente, se debiera realizar un diagnóstico de presencia de IgM a los felinos del estudio.

Consecuentemente en los gatos positivos al estudio, posiblemente ha pasado ya el periodo de eliminación de ooquistes, como menciona Browman (2014) una vez que un gato pase por el período prepatente de la infección por *T. gondii*, será una fuente menor de infección. Pero cabe mencionar que Fraser (1988) dice que, si en estos gatos ocurre una coinfección con otros parásitos, infecciones bacterianas y/o virales o desarrollan enfermedades neoplásicas y/o inmunosupresoras estos podrían excretar ooquistes nuevamente, infectando así a los gatos sanos y podrían accidentalmente infectar también a su dueña. Aunque esta última para infectarse debería tener contacto directo con las heces del gato e ingerirlas.

Para la determinación de la asociación del resultado positivo de la prueba Toxoplasma Ab, con la edad y la procedencia del gato, debido a la naturaleza de los datos obtenidos no fue posible realizar la prueba de Chi², para establecer dicho dato. (Ver anexo 3 y 4, tabla 2 y 3) (Ver anexo 4, gráfica 3 y 4).

VII. CONCLUSIÓN

- La prevalencia a *Toxoplasma gondii* en gatos rescatados por mujeres que acuden a la clínica veterinaria El Shaddai de la zona 18, es del 6.6%.

VIII. RECOMENDACIONES

- Mantener buenas prácticas de higiene, durante el manejo de las excretas de los gatos y el manejo de los alimentos, para evitar posibles infecciones con el parásito y mantener una baja prevalencia de la enfermedad en las distintas especies.
- Repetir el estudio en distintos lugares, en otra época del año, con un número mayor de animales o bien diferentes especies.
- Realizar estudios de seguimiento, para la determinación de anticuerpos IgM, es decir la prevalencia de la enfermedad aguda.
- Implementar un plan profiláctico adecuado, para evitar cuadros de enfermedades virales y/o parasitarias que puedan predisponer a los felinos positivos a la re excreción de ooquistes del parásito en estudio, y mantener en estado óptimo a los felinos negativos.
- Realizar otro estudio para establecer la infección en las mujeres, dueñas de los felinos.

IX. RESUMEN

El estudio se realizó con gatos que acuden a clínica veterinaria El Shaddai zona 18, de la capital. Su propósito fue determinar la prevalencia de la enfermedad en gatos, exclusivamente que han sido rescatados por mujeres en edades fértiles; así mismo contribuir a la epidemiología de la toxoplasmosis felina. Se tomó muestra sanguínea de 30 gatos, de 1 año de edad en adelante, y se realizó la prueba Toxoplasma Ab de Bionote®, para detectar presencia de IgG circulantes. Se realizó este estudio debido a que éstos animales, conviven de manera cercana con dichas mujeres (de 18 a 28 años de edad) y que constantemente rescatan gatos, siendo esta una ocupación de alto riesgo, y este un grupo donde la enfermedad adquiere mayor importancia por la forma congénita de la enfermedad. Así como también para contribuir a la epidemiología de la toxoplasmosis felina, que es una enfermedad sub diagnosticada en nuestro medio.

El estudio fue de tipo descriptivo de corte transversal para estimar proporciones. El tamaño de la población fue de 50 felinos, entre 6 mujeres, y se trabajó con una muestra de 30 gatos. Se realizó con una precisión del 5%, y un nivel de confianza del 95%. Se determinó una prevalencia del 6.6%, esta baja prevalencia podría deberse a el tiempo en el que fueron rescatados; que aún eran cachorros y sus hábitos de cacería se redujeron, así mismo a que su alimentación desde entonces ha sido a base de concentrados. En cuanto a la prueba de Chi² no se realizó debido a la naturaleza de los datos.

SUMMARY

Study was carried out with cats that attend El Shaddai veterinary clinic zone 18, in the capital. Its purpose was to determine the prevalence of the disease in cats, that have been rescued by women of childbearing age; also contribute to the epidemiology of feline toxoplasmosis.

A blood sample was taken from 30 cats, from 1 year old and older, the Bionote® Toxoplasma Ab test was performed to detect the presence of circulating IgG. This study was carried out because these animals live closely with these women (18 to 28 years of age) and constantly are rescuing cats, this being a high-risk occupation, and this a group where the disease becomes more important by the congenital form of the disease. As well as to contribute to the epidemiology of feline toxoplasmosis, which is a sub-diagnosed disease in our environment.

Study was a descriptive cross-sectional type to estimate proportions. The population size was 50 cats, among 6 women, and we worked with a sample of 30 cats. It was performed with an accuracy of 5%, and a confidence level of 95%. A prevalence of 6.6% was determined, this low prevalence could be due to the time in which they were rescued; that they were still puppies and their hunting habits were reduced, likewise that their feeding since then has been based on concentrates. As for the Chi² test, it was not performed due to the nature of the data.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anzueto, A. (2011). Determinación de Anticuerpos circulantes contra *Toxoplasma gondii* en gatos (*Felis catus*) provenientes de la ciudad de Guatemala, Guatemala. (tesis de pregrado). Universidad de San Carlos, Guatemala.
2. Bionote. (2012). Anigen Rapid Toxoplasma Ab. Recuperado de <http://www.bionote.com.mx/PDF/ToxoplasmaAb.pdf>
3. Bowman, D. (2014). Georgis' Parasitology for Veterinarians. St. Louis, Missouri, Estados Unidos: Elsevier Saunders.
4. Díaz, L., zambrano, B., Chacón, G., Rocha,A., y Díaaz, S. (2010). Toxoplasmosis y embarazo. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. 70(3), 48-77. Recuperado de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322010000300006&script=sci_arttext.
5. Dubey, J., & Beattie, C. (1988). Toxoplasmosis of Animals and Man. Florida, Estados Unidos: CRC Press, Inc.
6. Fraser, C. (Ed.). (1988). El manual de Merck de Veterinaria. Madrid, España: Ediciones Centrum Técnicas y Científicas, S.A.
7. Gangneux, R., & Dardé, M. (2012). Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. Clinical Microbiology Review, 25 (2), 264-296. Doi: 10.1128/CMR.00026-12.
8. Grandía, R., Entrena, A., y Cruz, J. (2013). Toxoplasmosis en *Felis catus*: Etiología, Epidemiología y Enfermedad. Invet Perú. 24(2), 131-149. Recuperado de <http://http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v24n2/a01v24n2.pdf>.
9. Greene, C. (2012). Infectious Disease of the dog and cat. St. Louis, Missouri, Estados Unidos: Elsevier Saunders.
10. Guzmán, M., y Rivera, M. (199). Las pruebas serológicas en el diagnóstico de la enfermedad infecciosa. Revista de la Facultad de Medicina

Universidad Nacional de Colombia. 47(2), 89-97. Recuperado de <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/viewFile/19446/20420>

11. Melhorn, H. (2012). *Animal Parasites: Diagnosis, Treatment, Prevention*. Düsseldorf, Alemania: Springer Spektrum.
12. Morataya, E. (2011). Encuesta CIMES, Ciudad Guatemala. Desarrollo Urbano y Territorial. Recuperado de https://desarrollourbanoyterritorial.duot.upc.edu/sites/default/files/Encuesta%20CIMES_Ciudad%20de%20Guatemala_Morataya_MDUT%202011.pdf.
13. Ramsey, I. (Ed.). (2012). *Manual de Enfermedades Infecciosas en pequeños animales*. Barcelona, España: Servicio Universal, S.A.
14. Ríos, J. (2010). Determinación de las fases de desarrollo intestinal de *Toxoplasma gondii* (A-E) por medio de la impronta de la mucosa intestinal y corte histológico post necropsia, así como de oocistos a través de enema salino in vivo en felinos procedentes del mercado colon de la ciudad de Guatemala. (tesis de pregrado). Universidad de San Carlos, Guatemala.
15. Rodríguez, A., Figueroa, D., y Dalence, R. (2007). Comparación de dos métodos serológicos para el diagnóstico de Toxoplasmosis. *Gaceta Médica Boliviana*. 30(2), 11-14. Recuperado de <http://www.scielo.org.bo/pdf/gmb/v30n2/a03.pdf>

XI. ANEXOS

Anexo 1

1 Coloque la muestra de sangre dentro del tubo con EDTA

2 Cierre el tubo EDTA e inviértalo cinco veces para mezclar la sangre con el diluyente

3 Agregue 10 μl de suero, plasma o sangre entera en el la ventana del dispositivo con el gotero

4 Agregue 3 gotas de diluyente en la ventana del dispositivo

10~15 min.

Interpretación

C	T	Negativo
—		
C	T	Positivo
C	T	Invalido
—	—	
C	T	

Activar Wir

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



Estudio a realizar: DETERMINACION DE LA PREVALENCIA DE *Toxoplasma gondii* EN GATOS DE MUJERES RESCATISTAS QUE ACUDEN A CLINICA VETERINARIA EL SHADDAI ZONA 18 DE LA CIUDAD CAPITAL, DURANTE EL MES DE JUNIO DE 2019

ENCUESTA

Nombre de la propietaria: _____
Edad de la Propietaria: _____
Nombre del paciente: _____

1. Edad aproximada del paciente:
- | | |
|----------------|--------------------------|
| 1-3 años | <input type="checkbox"/> |
| 4-6 años | <input type="checkbox"/> |
| 7 – o más años | <input type="checkbox"/> |

2. El paciente fue rescatado de:

Mercado Calle Alcantarilla
Otro (especifique): _____

3. ¿Con que frecuencia lo desparasita?
- | | |
|----------------|--------------------------|
| Cada 3 meses | <input type="checkbox"/> |
| Cada 6 meses | <input type="checkbox"/> |
| Una vez al año | <input type="checkbox"/> |
| Nunca | <input type="checkbox"/> |

ENCUESTADOR: Bevorly Rocío Vargas Aquino

Anexo 3: Tablas de Resultados

Tabla No. 1

Resultados de la determinación de la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii*, en gatos rescatados de distintas procedencias de zona 18. Guatemala, 2019.

ID de la Muestra No. De Gato	Procedencia	Edad Aproximada	Resultado
1	calle	1 año	Negativo
2	calle	8 años	Negativo
3	calle	2 años	Negativo
4	calle	2 años	Negativo
5	mercado	2 años	Negativo
6	calle	2 años	Negativo
7	calle	2 años	Negativo
8	calle	4 años	Negativo
9	calle	3 años	Negativo
10	alcantarilla	1 año	Negativo
11	calle	3 años	Negativo
12	calle	12 años	Negativo
13	calle	14 años	Negativo
14	calle	4 años	Negativo
15	alcantarilla	2 años	Negativo
16	alcantarilla	3 años	Negativo
17	mercado	4 años	Positivo
18	mercado	2 años	Positivo
19	calle	6 años	Negativo
20	calle	3 años	Negativo
21	calle	5 años	Negativo
22	calle	3 años	Negativo
23	calle	1 año	Negativo
24	calle	3 años	Negativo
25	calle	4 años	Negativo
26	alcantarilla	2 años	Negativo
27	calle	2 años	Negativo
28	calle	2 años	Negativo
29	calle	3 años	Negativo
30	calle	2 años	Negativo

Tabla No. 2.

Prevalencia de la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* en gatos rescatados de zona 18, según la edad de los mismos. Guatemala, 2019.

EDAD	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
1- 3 AÑOS	1	20	21
4-6 AÑOS	1	5	6
7 O MAS AÑOS	0	3	3
TOTAL	2	28	30

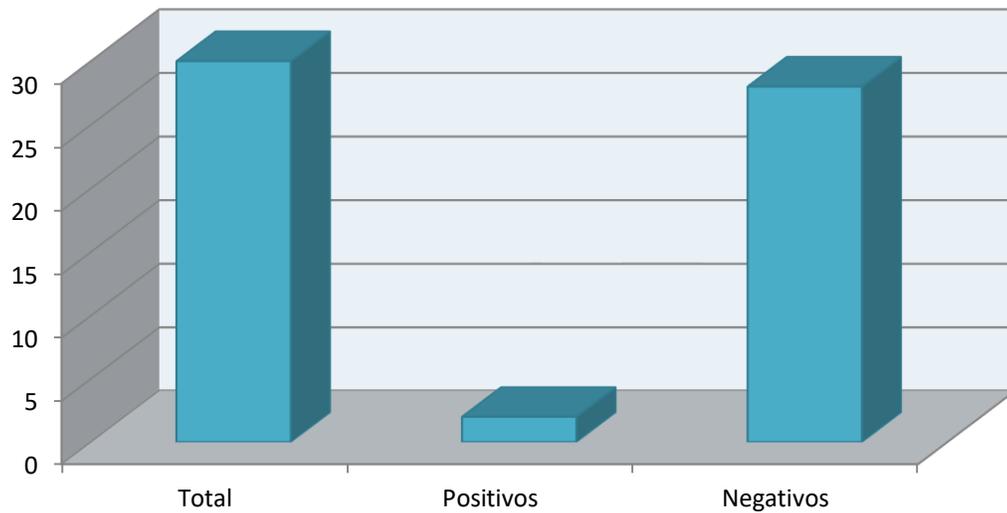
Tabla No. 3

Prevalencia de la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* en gatos rescatados de zona 18, según la procedencia de los mismos. Guatemala, 2019.

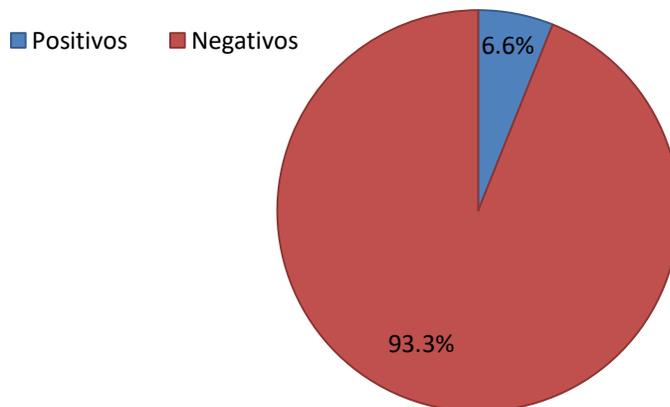
PROCEDENCIA	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL
Calle	0	23	23
Mercado	2	1	3
Alcantarilla	0	4	4
TOTAL	2	28	30

Anexo No. 4: Gráficas de Resultados

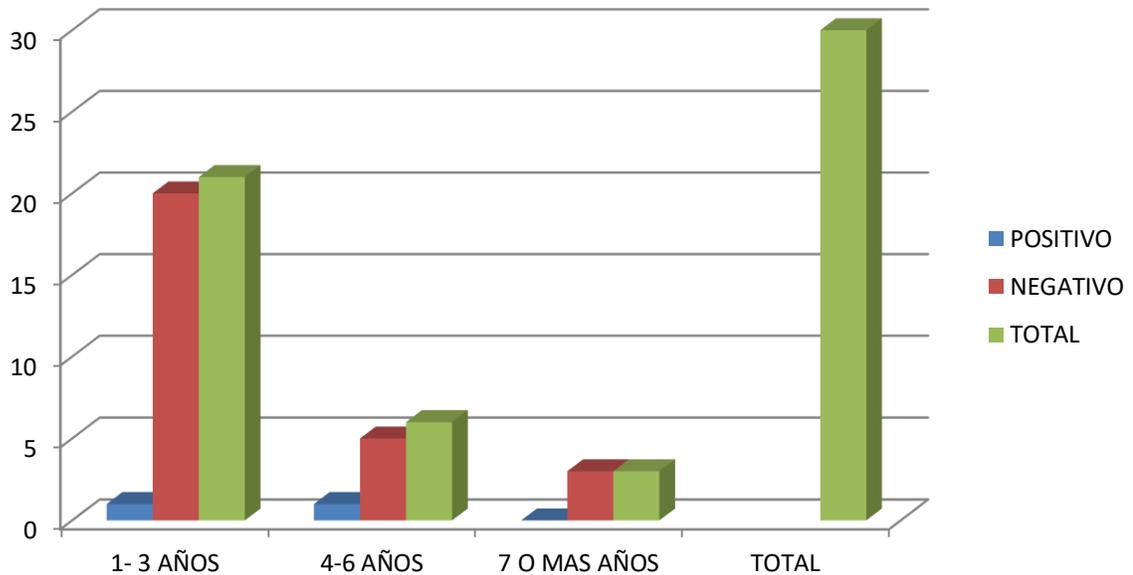
Grafica No. 1
Resultados de la determinación de la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii*, en gatos rescatados de distintas procedencias de zona 18. Guatemala, 2019.



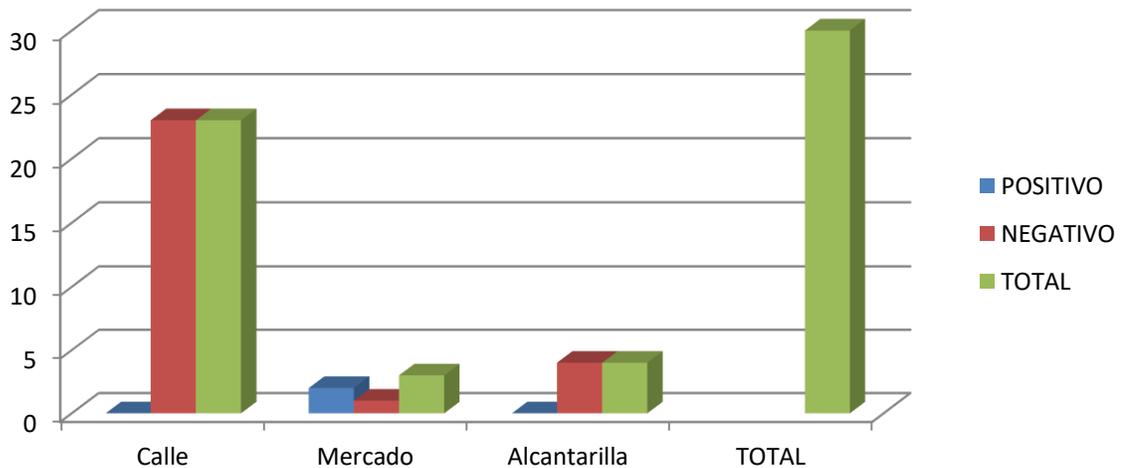
Grafica No. 2
Prevalencia de de la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii*, en gatos rescatados de distintas procedencias de zona 18. Guatemala, 2019.



GraficaNo. 3
Prevalencia de la presencia de anticuerpos IgG
contra *T. gondii* en gatos rescatados de zona 18
segun la edad de los mismos. Guatemala, 2019.

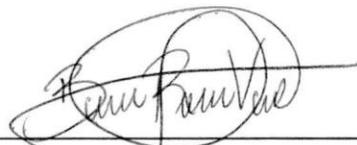


GraficaNo. 4
Prevalencia de la presencia de anticuerpos IgG
contra *T. gondii* en gatos rescatados de zona 18
segun la procedencia de los mismos. Guatemala,
2019.



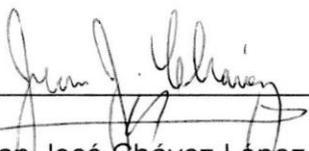
**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Toxoplasma gondii*
EN GATOS DE MUJERES RESCATISTAS QUE ACUDEN A
CLÍNICA VETERINARIA EL SHADDAI, ZONA 18 DE LA CIUDAD
CAPITAL, DURANTE EL MES DE JUNIO DE 2019.**

F. 
Bevorly Rocío Vargas Aquino

F. 
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
ASESOR PRINCIPAL

F. 
M.A. Manuel Eduardo Rodríguez Zea
ASESOR

F. 
M.V. Juan José Chávez López

IMPRIMASE

f. 
M.A. GUSTAVO ENRIQUE TARACENA GIL
DECANO

