

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y
AGROPECUARIAS
DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS



DETERMINAR LA SEROPREVALENCIA A
TOXOPLASMA GONDII EN LA POBLACION
CANIDEA DE LA CIUDAD DE LOS MOCHIS, SINALOA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N :

PMVZ. GERARDO MIGUEL CHAVEZ

PMVZ. MIGUEL RIVERA GUERRA

D I R E C T O R :

MVZ. DAVID AVILA FIGUEROA

A S E S O R :

MVZ. JUANITA ACERO ORTEGA

Las Agujas, Zapopan, Jal. Diciembre de 1995

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y
AGROPECUARIAS**

DIVISIÓN DE CIENCIAS VETERINARIAS

TITULO

**DETERMINAR LA SEROPREVALENCIA A
TOXOPLASMA GONDII EN LA POBLACIÓN
CANIDEA DE LA CIUDAD DE LOS MOCHIS SINALOA**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA PRESENTAN:**

**PMVZ. GERARDO MIGUEL CHAVEZ
PMVZ. MIGUEL RIVERA GUERRA.**

DIRECTOR:

MVZ. DAVID AVILA FIGUEROA

ASESOR:

MVZ. JUANITA ACERO ORTEGA

LAS AGUJAS, ZAPOPAN, JALISCO DICIEMBRE DE 1995.

A G R A D E C I M I E N T O

A MI PADRE

A LA MEMORIA DE MI PAPA QUIEN A TRAVES DE SU EJEMPLO ME HIZO UN HOMBRE DE BIEN.

A MI MADRE

QUIEN LUCHO DE UNA MANERA HISTOICA PARA QUE SALIERA ADELANTE.

A MIS COMPADRES

JORGE Y JUDITH QUE SIN SU AYUDA NO HUBIERA PODIDO REALIZAR ESTE TRABAJO.

A MI DIRECTOR Y ASESOR

M.V.Z. DAVID AVILA FIGUEROA

M.V.Z. JUANITA ACERO ORTEGA

A MI JURADO

M.V.Z. RAUL LEONEL DE CERVANTES MIRELES

M.V.Z. ENRIQUE ESPINOZA PAEZ

M.V.Z. ALFREDO IÑIGUEZ.

A LA UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

QUIEN ME DIO LAS BASES PARA UN DESARROLLO SOCIAL.

Y A TODAS AQUELLAS PERSONAS

QUE DE UNA U OTRA FORMA CONTRIBUYERON PARA CONCRETAR MIS ESTUUIOS.

GERARDO MIGUEL CHAVEZ.

A G R A D E C I M I E N T O

A MIS PADRES

QUIENES ME IMPULSARON Y AYUDARON PARA QUE LOGRARA MIS METAS PROFESIONALES.

A MI ESPOSA

POR SU CARIÑO Y COMPRENSION.

A MIS HIJAS

PIEZA FUNDAMENTAL PARA LOGRAR UN DESARROLLO PROFESIONAL Y EMOCIONAL.

A MIS HERMANOS

POR SU SACRIFICIO, COMPRENSION Y AYUDA.

A MI DIRECTOR Y ASESOR

M.V.Z. DAVID AVILA FIGUEROA
M.V.Z. JUANITA ACERO ORTEGA

A MI JURADO

M.V.Z. RAUL LEONEL DE CERVANTES MIRELES
M.V.Z. ENRIQUE ESPINOZA PAEZ
M.V.Z. ALFREDO IÑIGUEZ

A LA UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

QUIEN ME FORMO COMO PROFESIONISTA.

MIGUEL RIVERA GUERRA.

CONTENIDO

	PÁGINA
Resumen	8
Introducción	1
Planteamiento del Problema	11
Justificación	12
Objetivos	13
Hipotesis	14
Material y Método	15
Resultados	17
Discusión	19
Conclusiones	20
Bibliografía	21

RESUMEN

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria distribuida mundialmente, se presenta en varias especies animales incluyendo al hombre, su etiología es el toxoplasma gondii el cual fué identificado por primera vez en 1908, describiéndose su ciclo de vida hasta 1970.

El gato y los felinos mayores son los hospederos definitivos mientras que el perro y el hombre entre otros, son hospederos intermediarios.

Con el objetivo de determinar la seropositividad a Toxoplasma gondii en la población canina de los Mochis, Sinaloa. Se muestrearon 100 perros de diversas razas, edades y sexos. Se obtuvo sangre con la cuál se extrajo el suero al cual se le aplicó la prueba de Elisa, buscando anticuerpos contra toxoplasma.

Dando resultados negativos en el total de las muestras con lo cual se concluye que la población muestreada durante el mes de Julio de 1995 está libre de Toxoplasma gondii sin que esto signifique que el resto lo esté por lo que se hace necesario que se realicen más monitoreos con numero mayor de muestras.

INTRODUCCIÓN

El toxoplasma gondii es un parásito intracelular obligado del grupo coccidio que se distribuye a nivel mundial. El organismo fue identificado por primera vez en 1908 y su ciclo vital fue descrito en 1970.⁽¹⁴⁾ el gato y otros felinos son hospederos definitivos del organismo y como tal expulsan oocistos resistentes en las heces, varios mamíferos y aves actúan como intermediarios, entre ellos tenemos ratones, ratas, cuyos, conejos, ardillas, chinchillas, marmotas, perros, zorros, cerdos, ovinos, bovinos, alces, palomas, pollos y una variedad de primates incluyendo al hombre.^(1, 5, 6, 11, 14, 18, 19, 21)

Clínicamente la toxoplasmosis en gatos se comporta como una coccidiosis discreta, en los hospederos intermediarios generalmente es benigna, sin embargo otras veces se manifiesta con muerte neonatal, hidrocefalia, microcefalia y abortos.⁽¹⁹⁾

Se han señalado infectados animales de sangre fría. En el hombre se haya una mayor incidencia de infección en los climas cálidos que en los fríos, y más en los climas húmedos que en los secos, la incidencia varia desde el 0% en los esquimales al 68% en los habitantes del tahiti. en los estados unidos la fluctuación es del 17 al 35%.⁽⁴⁾

Según investigaciones serológicas, gran número de personas, animales y poblaciones de palomas, han estado expuestas a organismos de toxoplasma, el 95% de los perros, el 34% de los gatos, 48% de las cabras, el 30% de los cerdos, 3 al 20% de las ratas y del 10 al 12% de las palomas testificadas reaccionaron positivamente.⁽⁴⁾

Los gatos son infectados por el toxoplasma a través de la placenta o por la ingestión del organismo en cualquiera de los tres estadios del ciclo vital.⁽¹⁴⁾

Los taquizoitos tienen forma de coma o de punta de flecha curvada y no tienen envoltura quística y constituyen el estadio de rápida división del parásito y se encuentran, ocasionalmente, en los tejidos o diseminados en la sangre o linfa durante la infestación activa. Los bradizoitos constituyen el estadio de división lenta del parásito y se pueden encontrar en la mayoría de los tejidos no intestinales del gato y de los huéspedes intermediarios. Los esporozoitos se transforman en oocistos después de 1-5 días de exposición al oxígeno y a una temperatura y humedad ambiental adecuadas. El toxoplasma es uno de los parásitos más comunes en los gatos de todo el mundo. La seroprevalencia de la infestación varia en cada región pero es de aproximadamente el 30% en los gatos. (1, 5, 11, 14, 18, 19, 20, 21).

En forma general se acepta que los gatos se infectan por la ingestión de mamíferos, pájaros y carne cruda conteniendo quistes de toxoplasma gondii.

Después de la ingestión de un huesped intermedio infestado, los bradizoitos son liberados de los quistes de los tejidos y penetran las células epiteliales del intestino iniciando el ciclo enteroepitelial. Se observan 5 ciclos de replicación asexual de forma secuencial, terminando en la formación de gametos y el comienzo de la fase sexual. Al final de la fase sexual se producen oocistos no esporulados que son liberados en la luz intestinal y pasan de esta forma a las heces. (5, 6, 11, 14.)

Los oocistos pueden ser transportados por gusanos de tierra, cucarachas y moscas. (5, 6.)

Los oocistos esporulados contienen dos esporocistos, cada uno de los cuales contiene cuatro esporozoitos, tres días después de la ingestión de quistes de los tejidos, se encuentran generalmente oocistos en las heces. Después de la ingestión de oocistos esporulados, el comienzo de la expulsión de oocistos puede retrasarse durante tres semanas o más. (1, 5, 11, 14, 18.)

La expulsión de oocistos se completa, generalmente, a la semana o dos semanas después de la ingestión de quistes tisulares y varias semanas después de la ingestión de oocistos esporulados. Se expulsan más oocistos después de la ingestión de quistes tisulares que de oocistos esporulados. (5, 6, 11, 14, 18.)

Después de la ingestión de oocistos esporulados o de quistes tisulares se liberan esporozoitos o bradizoitos, respectivamente, en la luz intestinal. Luego de penetrar en la lamina propia del intestino, el organismo se disemina por la sangre y los linfáticos en forma de taquizoitos. Los taquizoitos pueden penetrar la mayoría de células del cuerpo y reproducirse intracelularmente hasta que la célula infestada es destruida. La combinación de respuestas inmunes humorales y celulares en los individuos inmunocompetentes atenúa la división, lo que conduce a la formación de quistes en los tejidos que contienen bradizoitos. La división de los taquizoitos puede producir daño tisular severo y puede causar la muerte en los individuos inmunodeficientes. Los bradizoitos no están asociados generalmente con la inflamación y puede persistir en los tejidos durante toda la vida del huésped. Los quistes tisulares suelen formarse en el s.n.c, los músculos y las vísceras. Los bradizoitos de los quistes pueden activarse, produciendo parasitemia, infección y ruptura de células tisulares y enfermedad clínica. Esto ocurre en casos de inmunosupresión extrema, como por ejemplo en el sida, o tras la administración de dosis muy elevadas de glucocorticoides. (14)

La toxoplasmosis en los gatos es por lo general sintomática. La enfermedad aguda con manifestaciones clínica es rara en los felidos. Cuando ocurre la fase enteroepitelial puede estar acompañada, aunque con poca frecuencia, por una diarrea mucoides o sanguinolenta y por vomito. (5,6,11,14,18,19,21.)

Las manifestaciones más importantes de la toxoplasmosis aguda son: fiebre de 40 a 41° c, neumonía intersticial y alveolar acompañada de disnea y a veces tos, anorexia y depresión. Puede haber un agrandamiento de los ganglios linfáticos, principalmente los mesentericos, anemia, aborto e ictericia y la implicación del globo ocular, además de hepatitis asociada con bilirrubinemia, miositis y miocarditis. Los gatos gravemente afectados mueren después de 3-12 días. Si aparecen temblores, incoordinación, ceguera y movimientos en círculos y otros signos de enajenamiento del snc el pronóstico es pobre. (5,6,11,14,18,19,21.)

La polimiositis por infección transplacentaria por toxoplasma gondii se ha reportado en perros y gatos entre los dos y cuatro meses de edad, los animales afectados pueden tener una debilidad dolorosa progresiva que primero afecta miembros posteriores, hasta llegar a presentar paraplejía progresiva y rígida. Llegan a aparecer también signos más típicos de polimiositis como debilidad que empeora con el ejercicio. En la necropsia podemos encontrar radiculoneuritis no supurativa y miositis. (3,10.)

Toxoplasma gondii puede causar poliradiculoneuritis por inflamación de nervios periféricos, músculos o snc. (17)

Como el trastorno en general es un problema neuronal motor posterior, no hay reflejos en extremidades, pero se presenta sensibilidad al dolor. (3,10)

La inflamación ocular, caracterizada por coriorretinitis, es una manifestación frecuente de toxoplasmosis felina y a veces va seguida de uveítis anterior con precipitados de queratina. Los casos crónicos están caracterizados por pirexia sin respuesta a los antibióticos, anemia, signos oculares y del snc y disnea. La eliminación de ooquistes usualmente ha cesado cuando los signos crónicos aparecen. (5,6,7,10,11,13,15,18,19,21.)

Las radiografías pueden ayudar al diagnóstico debido a que los gatos enfermos con toxoplasmosis pulmonar producen un patrón difuso o alveolar, en algunos casos se produce derrame pleural. Los hallazgos radiográficos abdominales pueden incluir un aumento homogéneo de densidad debido a derrame peritoneal, organomegalia debido a hepatomegalia linfadenopatía, masas intestinales o pérdida de contraste en el cuadrante superior derecho del

abdomen debido a pancreatitis. En gatos con enfermedad subclínica, o en gatos durante el ciclo enteroepitelial, es menos probable que se vean anomalías radiológicas. (5,6,11,14,18,19,21.)

El examen coproparasitológico para la detección de oocistos de T. Gondii es probable que no de resultados pocos días antes de que el gato llegue a estar enfermo. Sin embargo, en la etapa temprana de la infección si pueden detectarse en las heces antes de que aparezcan los anticuerpos séricos. El procesamiento de las heces por una técnica típica de flotación parasitológica permite la concentración del oocisto y la examinación microscópica de la preparación. Los oocistos de T. Gondii se pueden diferenciar de otros protozoos en que son muy pequeños. (5,6,11,18,19,21.)

En algunos gatos, se ha descrito anemia no regenerativa, leucocitosis neutrofílica, linfocitosis monocitosis, neutropenia y eosinofilia. Dependiendo del sistema afectado se produce un aumento de los niveles séricos de proteínas, bilirrubina y de la actividad de alanina aminotransferasa, creatininkinasa, lipasa y aspartato aminotransferasa. El aumento de la fosfatasa alcalina sérica es poco común. La proteinuria es una anomalía común en la orina. Ninguna de las alteraciones del laboratorio son patognomónicas de la toxoplasmosis. Sin embargo, la combinación de las manifestaciones clínicas de enfermedad ocular, fiebre y enfermedad del SNC, más hiperglobulinemia puede, en algunos gatos, conducir al diagnóstico, erróneo de peritonitis infecciosa felina. (9, 12,14,15,17.)

Los taquizoitos se pueden encontrar en la sangre, líquido cefalorraquídeo, lavados traqueales, derrames pleurales y peritoneales. (14)

La demostración de taquizoitos o bradizoitos de Toxoplasma gondii en biopsias de tejidos, pueden efectuarse usando hematoxilina y eosina o tinciones inmunohistoquímicas. Las tinciones inmunohistoquímicas, tienen la ventaja de ser específicas para el Toxoplasma. (14)

Los anticuerpos contra Toxoplasma se pueden detectar por varios métodos, incluyendo elisa, anticuerpos inmunofluorescentes, "western blot", prueba de sabinfeldmann y varias pruebas de aglutinación. Las pruebas de aglutinación y elisa pueden realizarse en cualquier laboratorio comercial. La presencia de anticuerpos en el suero no es prueba de toxoplasmosis clínica pero sugiere que el organismo deba ser considerado en el diagnóstico si existen las alteraciones clínicas apropiadas. (8,9,13,14.)

La Igm específica contra el Toxoplasma se detecta en suero por medio de elisa en aproximadamente el 80% de los gatos con enfermedad subclínica, a las

2-4 semanas de la inducción experimental de la toxoplasmosis, estos títulos, son generalmente negativos a las 16 semanas de la infestación, los títulos de Igm sérica 1:256 son generalmente una indicación de infección reciente o activa y en muchos gatos se correlacionan con la enfermedad clínica debida a la toxoplasmosis. La presencia de un título positivo de anticuerpos Igg en una única muestra de suero, indica solamente exposición, no enfermedad reciente o activa. La demostración de un aumento en el título de anticuerpos Igg, puede señalar enfermedad reciente o activa. Desgraciadamente, en los gatos con infestación experimental, el espacio de tiempo desde que se detectan títulos positivos de Igg por primera vez, hasta que se detectan títulos máximos de igg es de aproximadamente 2-3 semanas, lo que deja una ventaja muy estrecha para la evidencia de un aumento del título. (8,9,13,14.)

Muchos gatos con toxoplasmosis clínica, tienen signos clínicos crónicos de poca gravedad y pueden no ser evaluados serológicamente hasta que el título de Igg ha alcanzado el valor máximo. En humanos con reactivación de toxoplasmosis crónica, los títulos de Igg sólo aumentan raramente. Esto mismo puede ocurrir también en gatos. Se han usado varias pruebas de aglutinación para evaluar el suero de los gatos. A nivel comercial, se dispone de una prueba de aglutinación con látex y de una prueba de hemoaglutinación indirecta estas pruebas no son específicas para distintas especies y pueden detectar toda clase de inmunoglobulinas dirigidas contra el toxoplasma en suero. En el suero felino, estas pruebas sólo detectan igm de toxoplasma en aproximadamente el 30% de las veces. Las pruebas modificadas de aglutinación que utilizan taquizoitos fijados en acetona y en formalina pueden ser empleadas para confirmar una infección reciente o activa, aunque estas pruebas no existen comercialmente. (8, 9, 13, 14.)

Los antígenos específicos contra toxoplasma, se pueden detectar en el suero de los gatos usando elisa. Después de la inducción experimental de toxoplasmosis, la mayoría de los gatos con enfermedad subclínica desarrollan antigenemia circulante a las cuatro semanas. La antigenemia circulante puede detectarse de forma intermitente en algunos gatos durante meses o años después de la infestación. Se ha propuesto que estos antígenos son liberados de forma intermitente por los quistes de los tejidos. Ocasionalmente los gatos con toxoplasmosis clínica desarrollan antigenemia sin la presencia de anticuerpos sericos. (8, 9, 13, 14)

Usando elisa, se pueden detectar inmunocomplejos que contienen toxoplasma gondii en suero del gato. Los gatos inoculados experimentalmente

con toxoplasma desarrollan, de forma transitoria, niveles bajos de inmunocomplejos Igm e Igg específicos contra el toxoplasma. Los gatos con toxoplasmosis ocular, tienen mas probabilidad de tener inmunocomplejos que contienen toxoplasma en el suero que los sanos y, con frecuencia, tiene mayores niveles de inmunocomplejos en humor acuoso que en el suero. Estos resultados sugieren que los inmuno complejos específicos ,para el toxoplasma, juegan un papel en la patogenisis de la toxoplasmosis ocular. Algunos gatos infestados naturalmente con signo clínicos de toxoplasmosis y con respuesta clínica al tratamiento contra la toxoplasmosis, son seronegativos respecto a los antígenos y anticuerpos específicos contra el toxoplasma, pero son seropositivos con respecto ha inmunocomplejos específicos. En el suero de algunos gatos, se pueden formar grandes cantidades de inmunocomplejos específicos para toxoplasma, lo que produce pruebas anticuerpos y de antígenos con falsos resultados negativos. (8,9, 13, 14)

La producción en el lcr de anticuerpos específicos contra el toxoplasma y de inmunocomplejos, ha sido evidencia en gatos inoculados en forma experimental tanto en aquellos con enfermedad subclínica como en los que muestran signos clínicos de enfermedad atribuibles a la toxoplasmosis. La mayoría de los gatos con uveitis y evidencia de la producción local de anticuerpos específicos antitoxoplasma en el humor acuoso, responden a la administración de medicamentos contra la toxoplasmosis (13 gatos de un total de 15). Esto sugiere que la evaluación de los anticuerpos del humor acuoso puede ayudar en el diagnostico de la toxoplasmosis ocular en el gato. (8,9, 13, 14)

Los veterinarios suelen evaluar gatos sanos y enfermos en busca de evidencia de toxoplasmosis. La presencia de anticuerpos, antígenos o inmunocomplejos en el suero, sugieren la exposición al toxoplasma gondii. La existencia de títulos de ig m por encima de 1: 64, un aumento de cuatro veces en el titulo de ig g , un titulo positivo en la prueba de aglutinación modificada usando taquizoitos fijados en acetona, la presencia de antígenos específicos de -toxoplasma o complejos inmunes sin anticuerpos en el suero, o la evidencia de producción de anticuerpos locales en el humor acuoso o en el lcr, sugiere la presencia de toxoplasmosis reciente o activa. Como los anticuerpos específicos contra el toxoplasma, los antígenos y los complejos inmunes aparecen en el suero, lcr y humor acuoso de los gatos con enfermedad subclínica, además en los gatos con signos clínicos de enfermedad, es imposible hacer un diagnostico antemortem de toxoplasmosis clínica en el gato basándose exclusivamente en

estas pruebas. Se puede basar tentativamente el diagnóstico antemortem de toxoplasmosis clínica en el gato en los siguientes parámetros en conjunto:

- demostración de evidencia serológica de enfermedad
- signos clínicos de enfermedad atribuibles a la toxoplasmosis
- exclusión de otras etiologías comunes
- respuesta positiva al tratamiento apropiado

Las mujeres embarazadas, las víctimas del sida y otros pacientes con inmunodeficiencia, suelen preguntarle al veterinario sobre la posibilidad de que un gato individual excrete oocistos de *Toxoplasma gondii* en el medio ambiente.

El examen fecal es un procedimiento adecuado para determinar la excreción de oocistos cuando los gatos excretan oocistos de forma activa, pero no es útil para adivinar si los gatos han excretado oocistos. No existe una prueba serológica que indique de forma adecuada cuando el gato ha excretado oocistos. Los gatos seropositivos volverán a liberar oocistos cada vez que repite la exposición al organismo. Por esto, las pruebas serológicas de los gatos sanos dan muy poca información útil (8, 9, 13, 14)

Si el dueño piensa que está infestado, debe dirigirse a su médico para hacerse las pruebas de laboratorio. Por el momento, no se puede determinar si el dueño ha adquirido la toxoplasmosis por contacto en un gato particular. (8, 9, 13, 14.)

Epidemiológicamente, el contacto de terrenos es más importante que el contacto con gatos. En climas templados los oocistos requieren una fase de maduración (que dura entre 24 y 48 horas) antes de tener capacidad infectante por vía oral. Los animales infectados (incluyendo ovejas, cerdos, y ganado vacuno) pueden albergar oocistos en el cerebro, miocardio, músculo esquelético y otros órganos, que permanecen viables a lo largo de la vida del huésped. (2, 9, 14)

El papel del gato en la transmisión del toxoplasma, se relaciona en primer lugar con la producción de oocistos y la continuación de la presencia del toxoplasma en el ambiente y en la cadena alimenticia. No se sabe que porcentaje de gatos infectados previamente vuelve a excretar oocistos tras la exposición repetida del organismo. Se cree que la inmunidad del aparato digestivo contra los oocistos dura por lo menos un año en los gatos inoculados experimentalmente con dosis altas de una cepa inmunogénica. Sin embargo, se produjo excreción de oocistos en aproximadamente un 40% de gatos infectados 6 años antes, si se administran dosis muy altas de corticoides a

gatos crónicamente infectados, se puede inducir la excreción repetida de oocistos (2,9,14)

Aunque se ha evidenciado la producción de oocistos en el intestino de un gato con signos clínicos de hepatitis, la mayoría de los gatos con toxoplasmosis clínica no excretan oocistos. La coinfección con el virus de la leucemia felina o el vif, no produce periodos prolongados de excreción de oocistos en gatos infectados experimentalmente.

En gatos con toxoplasmosis crónica la fase primera de infección por vif no induce la excreción de oocistos. (2,9,14).

La infestación por contacto directo con gatos que excretan oocistos es muy poco probable. Como los oocistos deben esporular para hacerse contagiosos, el contacto con heces frescas no puede causar la infestación (2,9,14)

Los gatos son muy remilgados y generalmente no dejan que las heces estén en contacto con su piel durante el tiempo suficiente como para permitir la esporulación de los oocistos. No sólo se detectaron oocistos en el pelo de los gatos siete días después de completado el periodo de excreción de oocistos. La seroprevalencia de toxoplasmosis no es mayor en los pacientes de sida que tienen gatos que en aquellos que no los tienen. Basándose en estos hechos, puede ser innecesario alejar a los gatos del ambiente humano por riesgo de contagio de toxoplasmosis. Se ha demostrado que la presencia de mascotas disminuye la depresión asociada con enfermedades inmunosupresoras crónicas. (2,9,-14)

Los oocistos pueden vivir en el medio ambiente durante meses o años. Es más probable que se produzca contacto con oocistos esporulados cuando se trabaja la tierra o se bebe agua contaminada. Los huéspedes accidentales incluyendo las moscas, las cucarachas, los gusanos de tierra y los escarabajos del estiércol, transportan los oocistos de toxoplasma gondii y pueden ser la fuente de contagio de los gatos domésticos. Para evitar la infestación por oocistos, los individuos de alto riesgo deben de:

- evitar dar a los gatos carne cruda
- no permitirle cazar
- limpiar la caja de las heces diariamente con agua hirviendo (o utilizar una bolsa de plástico paracajas de las heces). E incinerar o enterrar las heces
- usar guantes cuando trabajan la tierra
- mantener cubiertos los fosos de arena

- hervir el agua para beber que se ha obtenido del medio ambiente.
- controlar los huéspedes potenciales

Los gatos pueden excretar oocistos de alguna especie de hammondia y besnoitia, dos protozoos no patógenos. (2, 9, 14, 15).

Estos protozoos son indistinguibles al microscopio del toxoplasma gondii. Debido al riesgo para la salud pública. Si una muestra fecal de un gato contiene oocistos que miden 10 x 12 mm, se debe asumir que el organismo es toxoplasma. Deben recojerse las heces e incinerarlas diariamente hasta que se completa el periodo de excreción.

La infección en gatos callejeros empieza en edad temprana y se expande al 100% en el periodo de crecimiento. (2, 9, 14, 15)

Los hombres se infectan de los gatos sobre todo durante la edad que gatean y se ensucian al jugar y en ciudades donde los gatos viven cerca de casa y donde el terreno de defecación es limitado. Los gatos que son mascotas se alimentan con comida no contaminada, consumen menos presas y tienen una proporción menor de la infección. (2, 9, 14, 15).

Los seres humanos también suelen infectarse después de la ingestión de quistes tisulares contenidos en carnes crudas o poco cocidas o quistes esporulados excretados por los gatos. En estados unidos los productos del cerdo tienen la mayor incidencia de quistes de toxoplasma. Debe usarse guantes cuando se manipula carne cruda para comer (incluyendo cuando se les adereza), o deben lavarse cuidadosamente las manos cuando se ha manipulado carne cruda. La congelación de la carne a -20°C durante varios días reduce enormemente el riesgo de viabilidad de los quistes (2, 9, 14, 15).

Se ha identificado una forma mutante de toxoplasma gondii que no forma oocistos. Se esta estudiando esta cepa como fuente de una vacuna potencial (14) .

La incidencia de la toxoplasmosis en el humano es alta. Se han realizado pruebas serológicas donde el 25 % de la población adulta ha resultado positiva, especialmente después de los 20 años de edad. La enfermedad en el hombre puede ser adquirida o congénita. Se ha estimado que uno de cada 500 o uno de cada 20,000 nacimientos dependiendo de la región de que se hable, puede involucrar a la toxoplasmosis congénita. Todavía no se sabe por que siendo tan común la infección con toxoplasma, es rara la enfermedad clínica (5, 6, 11, 18, 19).

Los casos crónicos asintomáticos en el hombre pueden ser de importancia cuando se utilice una terapia inmunosupresora para otras enfermedades (20).

Se ha documentado también la infección a través de transfusión de sangre o sus productos y de transporte de órganos (corazón y médula ósea). La toxoplasmosis no es transmisible de persona a persona. El periodo de incubación, según una epidemia estudiada en profundidad, es de unos 7 días, como media (intervalo de 4 a 14 días) (2).

En el tratamiento de la toxoplasmosis felina hemos usado clorhidrato de clindamicina en una dosis diaria de 25 mg. Por kg., En dos o tres tomas por día durante 4 semanas (2, 8, 9, 13, 14, 15, 16).

Los medicamentos tradicionales consisten en sulfonamidas sistémicas (100 mg/kg/día por vía oral) y pirentamina (2 mg/kg/día por vía oral) con ácido fólico suplementario, pero la clindamicina es la más efectiva, este último medicamento es el fármaco de elección para el tratamiento de animales en gestación. (2, 8, 9, 13, 14, 15, 16).

Debemos tener las siguientes medidas de control para evitar el contagio: los excrementos de gatos deben eliminarse antes de 24 horas. Los gatos domésticos deben ser alimentados con comida para gatos del comercio, evitando que cacen ratones salvajes y que coman restos de pollo crudos o parcialmente cocinados. La carne de cordero, res y cerdo deben cocerse completamente antes de consumirla. Las gestantes con títulos de anticuerpos negativos o desconocidos deben evitar el contacto con gatos, labores de jardinería en áreas a las que tienen acceso los gatos y la ingestión de carne poco cocida. (2).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a que no se cuenta con ningún estudio Epidemiológico de Toxoplasma gondii en la población canidea de los Mochis, Sinaloa. Se hace necesario realizar monitoreos al azar para determinar la seroprevalencia de la misma, para así estimar el grado de infestación a toxoplasmosis en la mencionada población, ya que la literatura menciona que el 95% de los perros han estado expuestos (4)

La distribución de la enfermedad es mundial y la exposición de la misma abarca a un gran número de animales incluyendo al hombre e inclusive a animales de sangre fría. En el hombre se hace una mayor incidencia de infección en los climas cálidos que en los fríos y más en los climas húmedos que en los climas secos, la incidencia varía desde el 0% en los esquimales al 68% en los habitantes de Tahití. En los Estados Unidos la fluctuación es del 17-35%.(4)

Según investigaciones serológicas un gran número de personas, animales y población de palomas, han estado expuestos a organismos de Toxoplasma gondii. formando parte de la cadena de prevalencia.

JUSTIFICACIÓN

La Toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica y nunca evaluada en perros con anterioridad en la ciudad de los Mochis, Sinaloa careciéndose así de un Sistema de Vigilancia Epidemiológica que permita conocer la incidencia y distribución de esta parasitosis su dinámica de transmisión y el impacto real de la misma en las diferentes especies. Para el presente trabajo se escogió la población Canina cuya monitorización se realizó al azar a perros mayores de un año de edad, no importando sexo ni raza y se trabajaron mediante la prueba de Microelisa para determinar la IgG ya que la exposición de la enfermedad los perros tienen el porcentaje más alto con un 95%. (4)

OBJETIVOS

GENERAL:

- Determinar la Seropositividad a *Toxoplasma Gondii* en perros de la Ciudad de los Mochis, Sinaloa.

PARTICULAR:

- Conocer la Seroprevalencia puntual de *Toxoplasma Gondii* en el mes de Julio de 1995.

HIPÓTESIS

La Toxoplasmosis es una parasitosis de distribución mundial, con un porcentaje de exposición del 95% en los perros ⁽⁴⁾ por lo que es probable encontrarla en la población canina de los Mochis, Sinaloa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las muestras obtenidas para el presente trabajo se recolectaron en la Ciudad de los Mochis, Sinaloa. Durante el mes de Julio de 1995, no siendo condicionante para la realización del mismo. Las condiciones atmosféricas de la ciudad son las siguientes: altitud 10 msnm, clima muy seco y calido; temperatura promedio 24.2° Centígrados; con una precipitación anual de 245.3 milímetros. El N° de habitantes es de 410 mil* guardando una proporción de un perro por cada 10 personas.

Se mostraron 100 perros al azar mayores de un año de edad, no importando sexo y raza. Este se realizo en distintos puntos de la ciudad. La muestra recolectada fue de 8 ml. De sangre, para ello se usaron jeringas de 10 ml. Y se pasaron a tubos para su centrifugación, congelando los sueros problemas.

Posteriormente se trasladaron a C.U.C.B.A. División de Ciencias Veterinarias al Centro de Estudios en Patología Animal para su trabajo. Este se realizo con la prueba de microelisa descrita a continuación:

Un paquete de inmuno a base de reacciones enzimáticas** (ELISA) para la detección de anticuerpos específicos de tipo IgG. Contra antígenos de *Toxoplasma Gondii* en suero.

Material:

- Vial #0 diluyente de muestras con colorante amarillo.
- Vial #1 conjugado anti-IgG con colorante rojo.
- Vial #2 solución sustrato A.
- Vial #3 solución sustrato B.
- Vial #4 solución para detener la reacción.
- Vial #5 solución de lavado con colorante azul. (Concentrado 20 veces).
- Vial #6 control positivo alto.
- Vial #7 control positivo bajo.
- Vial #8 control negativo.
- 12 microstrips de 8 pocillos c/u atizados con antígeno específico.
- 1 soporte para microstrips.
- Micropipetas para dispensar volúmenes de 10vl, 50vl y 100vl.
- Agua destilada para diluir la solución de lavado.
- Tubos para diluir las muestras.
- Lavador manual o automático de micropocillos
- Lector de ELISA con filtro de 450 nm.

* Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI)

** Plastest toxo Igg (USA)

PROCEDIMIENTOS

1. Preparar una nota de datos para identificar los pocillos para cada muestra y control. Se recomienda incluir, un control positivo alto, dos controles positivos bajos y un control negativo.
2. Equilibrar los reactivos a temperatura ambiente.
3. Colocar los microstrips necesarios en el soporte.
4. Prediluir las muestras 1:20 con el diluyente de muestras vial #0.
5. Agregar 100vl de muestras o controles al pocillo apropiado a la placa. Agitar suavemente por 15 segundos.
6. Incubar 20 minutos a temperatura ambiente.
7. Al finalizar el periodo de incubación.
8. Lavar los pocillos 3 veces de la siguiente manera. Agregar a cada pocillo 300vl de solución de lavado diluida. Arrojar el contenido de los pocillos, invirtiendo la placa sobre el contenedor de desinfección; golpear seguidamente la placa, aun invertida contra un papel absorbente o secante, repetir esto 2 veces mas.
9. Agregar 100vl de solución de conjugado vial #1 a cada pocillo agitar suavemente durante 15 segundos.
10. Incubar 20 minutos a temperatura ambiente.
11. Al finalizar el periodo de incubación, desechar el conjugado como se indica en el paso 7. Lavar los pocillos 3 veces como se describe en el paso 8.
12. Agregar 50vl de solución sustrato A. a cada pocillo. Agregar 50vl de solución sustrato B a cada pocillo. Agitar suavemente por 10 segundos.
13. Dejar desarrollar la reacción a temperatura ambiente, en la obscuridad durante 10 minutos.
14. Detener la reacción enzimática agregando 50vl de solución para detener la reacción a cada pocillo. El color azul de los pocillos con muestra que contiene anticuerpos específicos IgG. Se formara amarillo cuando se agregué esta solución.
15. Leer en forma fotometrica con la ayuda de un lector de ELISA con una longitud de onda de 450 nm.

RESULTADOS

Debido a que no se cuenta con ningún estudio epidemiológico de Toxoplasma gondii en la población canidea de los Mochis, Sinaloa. Se realizó un monitoreo al azar para determinar seroprevalencia de la misma, el total de las muestras fueron 100 que se tomaron durante el mes de Julio de 1995, la edad en promedio fue de un año fructuando desde los 4 meses a los 3 años. Predominantemente fueron perros criollos, muestreandose también algunos de raza Boxer, Bullterier, Pastor Aleman, y Doberman.

Con relación al sexo los animales muestreados fueron un 70% machos y en un 30% hembras.

Estas muestras se trabajaron por medio de la prueba de Elisa y resultaron todos ellos negativos.

Los resultados obtenidos dieron un nivel de densidad óptica (DO) en el lector de Elisa de 0.0051 como mínimo y de 0.767 como máximo, no aproximandose a los niveles considerados como sospechosos (cuadro N° 1).

Cuadro Nº 1

**VALORES DE DENSIDAD OPTICA (D.O) Y SIGNIFICANCIA
DE POSITIVIDAD DE ANTICUERPOS A TOXOPLASMOSIS POR ELISA**

Muestra	Lectura D.O.	Razón de la muestra	Resultado	Muestra	Lectura D.O.	Razón de la muestra	Resultado
1	0.307	0.249	negativo	47	0.155	0.126	negativo
2	0.292	0.237	negativo	48	0.137	0.111	negativo
3	0.339	0.275	negativo	49	0.288	0.234	negativo
4	0.767	0.624	negativo	50	0.263	0.213	negativo
5	0.408	0.331	negativo	51	0.221	0.179	negativo
6	0.362	0.294	negativo	52	0.234	0.190	negativo
7	0.328	0.266	negativo	53	0.316	0.257	negativo
8	0.292	0.237	negativo	54	0.322	0.262	negativo
9	0.180	0.146	negativo	55	0.380	0.437	negativo
10	0.391	0.318	negativo	56	0.021	0.167	negativo
11	0.221	0.179	negativo	57	0.259	0.210	negativo
12	0.313	0.254	negativo	58	0.248	0.201	negativo
13	0.710	0.048	negativo	59	0.491	0.399	negativo
14	0.146	0.057	negativo	60	0.067	0.054	negativo
15	0.570	0.118	negativo	61	0.210	0.170	negativo
16	0.404	0.046	negativo	62	0.079	0.064	negativo
17	0.257	0.328	negativo	63	0.057	0.046	negativo
18	0.267	0.209	negativo	64	0.438	0.356	negativo
19	0.305	0.217	negativo	65	0.298	0.242	negativo
20	0.148	0.248	negativo	66	0.288	0.234	negativo
21	0.135	0.120	negativo	67	0.156	0.126	negativo
22	0.222	0.109	negativo	68	0.199	0.161	negativo
23	0.100	0.180	negativo	69	0.193	0.157	negativo
24	0.309	0.081	negativo	70	0.184	0.149	negativo
25	0.116	0.251	negativo	71	0.754	0.613	negativo
26	0.056	0.094	negativo	72	0.271	0.220	negativo
27	0.054	0.045	negativo	73	0.430	0.349	negativo
28	0.165	0.043	negativo	74	0.360	0.292	negativo
29	0.171	0.134	negativo	75	0.070	0.056	negativo
30	0.398	0.139	negativo	76	0.118	0.096	negativo
31	0.234	0.323	negativo	77	0.056	0.045	negativo
32	0.411	0.190	negativo	78	0.051	0.041	negativo
33	0.302	0.334	negativo	79	0.048	0.039	negativo
34	0.206	0.245	negativo	80	0.057	0.046	negativo
35	0.195	0.167	negativo	81	0.075	0.061	negativo
36	0.750	0.158	negativo	82	0.376	0.305	negativo
37	0.158	0.610	negativo	83	0.255	0.207	negativo
38	0.236	0.128	negativo	84	0.096	0.078	negativo
39	0.236	0.192	negativo	85	0.394	0.320	negativo
40	0.186	0.151	negativo	86	0.068	0.055	negativo
41	0.227	0.225	negativo	87	0.222	0.180	negativo
42	0.252	0.205	negativo	88	0.132	0.107	negativo
43	0.256	0.208	negativo	89	0.442	0.359	negativo
44	0.250	0.203	negativo	90	0.268	0.218	negativo
45	0.255	0.207	negativo	91	0.072	0.058	negativo
46	0.330	0.268	negativo	92	0.078	0.063	negativo
C.N	0.235	C.P.B.	1.205	C.P.B.	1.205	C.P.A.	2.047

DISCUSIÓN

Los sueros extraídos de la población de perros de los Mochis, Sinaloa fué hecho al azar y cuyas características de vida eran semideabulatarias.

El muestreo se realizó durante el mes de Julio de 1995 para la detección de anticuerpos a Toxoplasma gondii.

Se corrieron 96 muestras de estas 3 se trabajaron como controles (positivo alto y dos positivos bajo) el resto con reactivo normal dando como resultado el total de las pruebas negativas, sin que esto signifique que dicha población esté exenta de mencionada enfermedad.

Ya que la literatura menciona como hospedero definitivo al gato, pero como intermediario a varios mamíferos y aves, incluyendo al hombre (5,6,11,14,18,19,21) clinicamente la toxoplasmosis en gatos se comporta como una coccidiosis discreta, en los hospederos intermediarios generalmente es benigna, presentándose en ocasiones con muerte neonatal, hidrocefalia microcefalia y abortos. (19).

Se han presentado infecciones en animales de sangre fría, en el humano se presenta con mayor incidencia en clima cálidos que en los fríos, y más en clima húmedo que en los secos, la incidencia varía del 0% en los esquimales al 68% en los habitantes de Tahití, en los Estados Unidos la fluctación es del 17-35%. (4)

Según investigaciones serológicas, gran número de personas, animales y poblaciones de aves. Han estado expuestas a organismos de Toxoplasma el 95% de los perros, el 34% de los gatos, el 48% de las cabras, el 30% de los cerdos, 3-20% de las ratas y del 10-12% de los palomos, testificadas reaccionaron positivamente. (4)

Basado a éstos datos epidemiológicos, y debido al mecanismo de la enfermedad hace necesario que se realicen nuevos trabajos de seguimientos en la población de perros de los Mochis, Sinaloa, para así lograr un estudio serológico confiable y valorar de esta forma la seroprevalencia de Toxoplasma gondii en dicha población, ratificando o refutando los porcentajes dados por la bibliografía, adecuando los datos con estudios propios.

CONCLUSIONES

1. La población canina muestreada durante el mes de Julio de 1995 en la Ciudad de los Mochis, Sinaloa está libre de Toxoplasma gondii, sin que esto signifique que el resto de la población lo este.
2. Los resultados obtenidos hace necesario monitoreos de seguimiento con un mayor numero de muestras

BIBLIOGRAFÍA

1. BORCHET, A.: Parasitología Veterinaria. 3a. De Acribia. Zaragoza 1975.
2. COMITÉ DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS ACADEMIA DE PEDIATRÍA DE LOS ESTADOS UNIDOS: Informe del Comité sobre Enfermedades Infecciosas. 22 De Dr. Georges Peter. USA 1992.
3. CHRISMAN, S.L.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. 1a Ed. Cecsa. México 1986.
4. DAVIS, J.W and ANDERSON, R.C.: Enfermedades Infecciosas y Parasitarias de las aves silvestres. 1a. De Acribia. Zaragoza 1977.
5. DERRICK.: Toxoplasmosis In: Feline Medicine Edited by : Pratt.P.W.; 133-137. American Veterinary Publications.
6. DUBEY, J. P.: Toxoplasmosis in Cats. Feline Pract. 16(4):12-26 1986
7. FORD, R. B.: Signos Clínicos y Diagnostico en pequeños animales. 2a. Ed. Panamericana. Buenos Aires Argentina 1992.
8. GREENE, C.E.: Enfermedades Infecciosas Perros y Gatos. 1a. De. Nueva Editorial Interamericana. México, 1993.
9. HOLZWORTH, J.: Diseases of the Cat Medicine & Surgery. 9th De. Saunders Company. Philadelphia, 1987.
10. HOSKINS, J. D.: Pediatría Veterinaria Perros y Gatos. 1a. Ed. Nueva Editorial Interamericana. México, 1993.

11. JACOBSON, R. H.: Toxoplasmosis-Infecciones felinas y sus potenciales zoonoticos. En Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, RW.1280-1284.CECSA. México, 1984.
12. KIRK, R. W. and BISSTNER,S.I.: Manual de Urgencias en Veterinaria. 2a.Ed, Salvat Barcelona, 1984.
13. KIRK, R. W. and BONAGURA, J. D.: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. 1a. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill. Madrid, 1994.
14. LAPPIN,M.R.:Toxoplasmosis Felina. Revista COMVEPEJ. Vol. 1 No. 2: 9-16 (1995).
15. MARIN,J.: Enfermedades infecciosas de los gatos. 1a.Ed. Esfera Editores. México, 1989.
16. MERCK,:El Manual Merck de Veterinaria.3a.Ed.Merck & CO., INC. USA,1988.
17. OLIVER,J.E. and LORENZ,M.D.:Handbook of Veterinary Neurology.2a Ed.Saunders.Philadelphia,1993.
18. ORTIZ,P.H.:Manual de las principales enfermedades del aparato respiratorio en el perro y gato. Tesis de Licenciatura.Fac.Medicina Veterinaria Universidad Nacional Autónoma de México. México, 1984.
19. QUIROZ,H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de animales domésticos. Limusa. México, 1984.
20. SOULSBY, E, L.: Helminths, arthropods and protozoa of domestic animals. 7th.Ed. Lea and Febiger. Philadelphia,1982.

21. TIMONEY, J.: Toxoplasmosis en Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el gato. Ed.Small, E., 75-79. Hemisferio Sur Buenos Aires Argentina, 1985.