



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Estudio de la prevalencia de la toxoplasmosis en gatos domésticos y callejeros

Study of the prevalence of toxoplasmosis in domestic and street cats

Autor/es

Sandra Planas Hernández

Director/es

M^a Jesús Gracia Salinas

Facultad de Veterinaria

2019

Índice

1. Resumen	2
2. Abstract.....	2
3. Introducción	3
3.1. Ciclo biológico de <i>Toxoplasma gondii</i>	4
3.1.1. Ciclo enteroepitelial	4
3.1.2. Ciclo extraintestinal.....	5
3.2. Respuesta inmune	7
3.3. Prevalencia de <i>Toxoplasma gondii</i> en el gato	8
3.4. Vías de transmisión.....	9
3.5. Factores de riesgo.....	10
3.6. Sintomatología clínica en el gato.....	11
3.7. Métodos de diagnóstico en el gato	12
4. Justificación y objetivos	15
5. Metodología	16
6. Resultados.....	21
7. Discusión	24
8. Conclusiones.....	27
9. Conclusions	28
10. Valoración personal	28
11. Bibliografía	29
Anexo I.....	33
Anexo II.....	34

1. Resumen

Estudio de la prevalencia de la toxoplasmosis en gatos domésticos y callejeros

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial provocada por *Toxoplasma gondii*, un parásito que es capaz de infectar a un gran número de especies. El gato es su único hospedador definitivo, mientras que, entre sus hospedadores intermediarios, se incluyen muchas especies domésticas y silvestres, incluido el ser humano.

Este Trabajo de Fin de Grado estudia la seroprevalencia de *T. gondii* en dos poblaciones felinas de la ciudad de Zaragoza: gatos vagabundos, considerados una población de riesgo, y gatos domésticos. Además, se evalúan distintos factores de riesgo en los gatos domésticos a través de una encuesta realizada a sus propietarios.

Con 59 gatos analizados, la seroprevalencia total obtenida en este estudio fue baja, del 3,4%. No se obtuvo ningún resultado positivo en la población de gato doméstico, mientras que, en gato vagabundo, la seroprevalencia fue del 8,3%. A partir de las encuestas realizadas a los propietarios de los gatos domésticos, se observa que algunos animales están expuestos a factores de riesgo, por lo que podrían tener contacto con el parásito.

2. Abstract

Study of the prevalence of toxoplasmosis in domestic and street cats

Toxoplasmosis is a zoonotic disease of global distribution caused by *Toxoplasma gondii*, a parasite that is capable of infecting a large number of species. The cat is its only definitive host, while among its intermediate hosts, many domestic and wild species, including humans, are included.

This End of Degree Project studies the seroprevalence of *T. gondii* in two feline populations of the city of Zaragoza: vagrant cats, considered an at-risk population, and domestic cats. In addition, different risk factors in domestic cats are evaluated through a survey of their owners.

With 59 cats analysed, the total seroprevalence obtained in this study was low, at 3.4%. No positive results were obtained in the domestic cat population, while in vagrant cat, seroprevalence was 8.3%. From surveys of domestic cat owners, it is noted that some animals are exposed to risk factors, so they may have contact with the parasite.

3. Introducción

La toxoplasmosis, producida por *Toxoplasma gondii*, es una importante enfermedad parasitaria que está distribuida mundialmente y que afecta a numerosas especies. En personas, se calcula que un cuarto de la población mundial está infectada por este parásito (Dardé y Peyron, 2018). La infección adquirida de *T. gondii* suele ser benigna en personas inmunocompetentes, cursando de forma asintomática o con linfadenopatía transitoria. Las personas inmunodeprimidas y las mujeres embarazadas seronegativas son consideradas poblaciones de riesgo porque, en ellas, puede cursar con síntomas más graves. En el caso de las mujeres embarazadas y que no hubieran estado en contacto con el parásito hasta el embarazo, *T. gondii* puede atravesar la placenta e infectar al feto, lo que provocaría abortos, malformaciones o toxoplasmosis congénita en el neonato. En la toxoplasmosis congénita se observa una sintomatología más grave que en pacientes infectados tras el nacimiento, con síntomas neurológicos u oculares y anomalías cerebrales o cardíacas (Paquet et al., 2018).

T. gondii es un parásito intracelular obligado que afecta prácticamente a todas las especies homeotermas (Palmero y Carballés, 2010). Este parásito tiene un ciclo coccidial heteroxeno, ya que necesita dos hospedadores para completar su ciclo biológico. En el ciclo biológico de *T. gondii* se observan dos etapas bien diferenciadas: un ciclo enteroepitelial, que se lleva a cabo en el gato, y un ciclo extraintestinal, que tiene lugar en el hospedador intermediario. El gato es el único hospedador definitivo, en él se produce la reproducción sexual del parásito, y como resultado, excreta ooquistes en sus heces. Los ooquistes esporulan en el medio ambiente, siendo los ooquistes esporulados una de las formas infectantes. Los hospedadores intermediarios son casi cualquier especie de sangre caliente, incluido el hombre.

Este coccidio tiene tres estadios evolutivos diferentes, que son los taquizoítos, los bradizoítos y los esporozoítos (Frontera et al., 2009). Los taquizoítos son las formas de multiplicación rápida e intracelular que se localizan, preferentemente, en macrófagos y monocitos. Tienen forma oval o de media luna con un tamaño de 3 μm de ancho y 6 μm de longitud. Los bradizoítos son las formas de multiplicación lenta, localizados en el interior de quistes tisulares en cerebro, corazón y músculo. Su morfología es similar a la de los taquizoítos, con 1,5 μm de ancho y 7 μm de longitud. Los quistes tisulares que forman pueden variar desde las 1,5 μm de diámetro hasta las 70 μm , con unos 1.000 bradizoítos en su interior y una delgada y elástica membrana. Por último, los esporozoítos son el estadio resultante de la esporulación del ooquiste en el medio ambiente. El ooquiste esporulado contiene dos esporoquistes con cuatro esporozoítos cada uno de ellos (Grandía et al., 2013a).

3.1. Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*

El ciclo biológico de *T. gondii* se caracteriza por tener dos ciclos diferenciados: enteroepitelial y extraintestinal [Imagen 1].

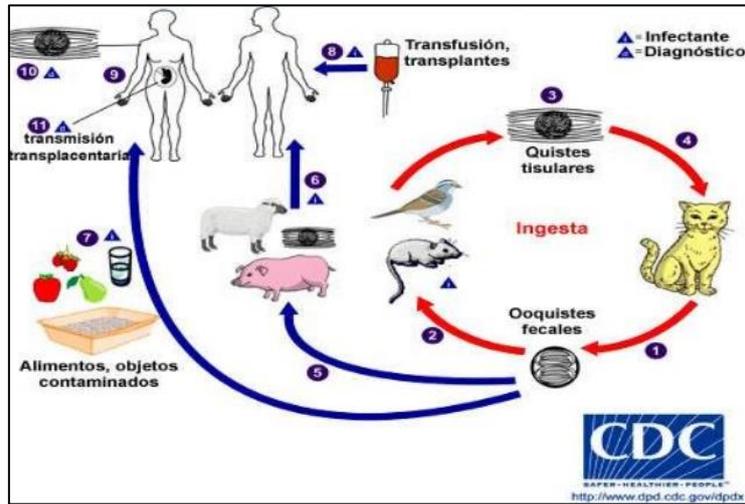


Imagen 1: Ciclo de vida de *Toxoplasma gondii*.

3.1.1. Ciclo enteroepitelial

El ciclo enteroepitelial solo tiene lugar en el gato, su hospedador definitivo, y se inicia con la entrada del parásito vía oral mediante diferentes fuentes de infección, como son la ingestión de carne cruda o poco cocinada que contenga quistes con bradizoítos o la ingestión de agua o alimentos contaminados con ooquistes esporulados provenientes de heces de un gato infectado, siendo la primera vía la más frecuente.

Una vez que el gato ingiere los quistes con bradizoítos, tras la ingestión de carne proporcionada por el propietario o de animales que haya cazado que estuvieran infectados, los bradizoítos, se liberan en el estómago e intestino por acción de los enzimas digestivos y se introducen en las células epiteliales del intestino delgado. En estas células, y tras varias divisiones asexuales que dan lugar a merozoítos, se inicia la reproducción sexual (Palmero y Carballés, 2010).

Algunos de los merozoítos resultantes dan lugar a gamontes que, a su vez, dan lugar a dos tipos de gametos: varios microgametos flagelados o masculinos y un macrogameto oval o femenino. Gracias a la unión de un microgameto con un macrogameto se forma el cigoto. El cigoto, todavía dentro de la célula epitelial intestinal, segrega una sustancia para formar una cubierta resistente que será la pared del ooquiste. El ooquiste vuelve a la luz intestinal para salir al medio ambiente con las heces (Grandía et al., 2013a).

La eliminación de ooquistes tiene una duración de 1 a 3 semanas después de la primoinfección con *T. gondii*. El periodo de prepatencia de la toxoplasmosis en el gato varía según la fuente de infección que haya tenido lugar. La más efectiva es la ingesta de quistes con bradizoítos, cuyo periodo de prepatencia es de 1-5 días. Por otro lado, el periodo de prepatencia tras la ingesta de taquizoítos es de 19-21 días, y de 21-24 días tras la ingesta de ooquistes esporulados (Frontera et al., 2009; Bowman, 2011). Durante esta fase de la infección para el gato, *T. gondii* produce necrosis intestinal y de los ganglios linfáticos mesentéricos debido a su multiplicación intracelular, pudiendo provocar diarrea y vómitos de gravedad variable. El ooquiste excretado todavía no es infectante, debe esporular. La esporulación se lleva a cabo en el medio ambiente tras 1-5 días desde la excreción, bajo unas condiciones ambientales adecuadas, con valores de 20-22º C de temperatura y 63-65% de humedad (Dubey, 2010). Al final de la esporulación, el ooquiste esporulado contendrá dos esporoquistes, con cuatro esporozoítos cada uno (Bowman, 2011).

Los ooquistes esporulados son muy resistentes en el medio ambiente, pudiendo permanecer meses o años en condiciones de congelación o desecación. También resisten a la mayoría de los desinfectantes habituales, aunque se inactivan por acción del agua hirviendo o el vapor de agua. Como dato de interés, el gato tiene la costumbre de enterrar sus heces tras la defecación, lo que les otorga a los ooquistes mayor resistencia en el medio ambiente al quedar protegidos de la luz solar directa (Palmero y Carballés, 2010).

3.1.2. Ciclo extraintestinal

En los hospedadores intermediarios, entre los que también se incluye el gato, tiene lugar el ciclo extraintestinal. Este ciclo se inicia tras la ingesta de ooquistes esporulados con esporozoítos o de quistes tisulares con bradizoítos. Si se ingieren ooquistes esporulados en agua o alimentos contaminados con heces de gato infectado, los esporozoítos que contiene se liberan en el intestino delgado y se adentran en las células epiteliales intestinales. Si se ingieren quistes tisulares en carne o vísceras crudas de animales infectados, los bradizoítos se liberan por acción de los enzimas digestivos en estómago e intestino y, en el interior de las células intestinales, llevan a cabo diversas multiplicaciones asexuales.

En ambos casos, se producen taquizoítos, que se diseminan vía linfática y hemática a cualquier célula nucleada del organismo, donde llevan a cabo una rápida multiplicación intracelular por endodiogenia.

Esta multiplicación conlleva la muerte celular, cuando pasan a infectar a otra célula vecina, provocando así una necrosis celular responsable del cuadro clínico (Palmero y Carballés, 2010). Las localizaciones preferentes para esta multiplicación rápida son las células del sistema mononuclear fagocítico (macrófagos, monocitos y células de Kupffer), además de los hepatocitos, las células miocárdicas y los fibroblastos. Ésta sería la fase aguda de la infección, en la que, si tiene lugar, se producen los signos clínicos de la enfermedad.

En hembras gestantes que no hayan tenido contacto previo con *T. gondii*, es decir, con primoinfección, los taquizoítos circulantes pueden infectar al feto vía transplacentaria provocando abortos, malformaciones o infecciones congénitas.

Después de unas 3 semanas desde la infección, la respuesta inmune empieza a ser efectiva. Los taquizoítos que son capaces de evadirla, como los que se encuentran en cerebro, corazón y músculo esquelético, se transforman en bradizoítos, dentro de quistes tisulares.

Los quistes tisulares tienen una membrana elástica y delgada, pero que les otorga una gran resistencia, pudiendo permanecer incluso toda la vida del hospedador. Estos quistes tisulares contienen bradizoítos vivos, por lo que el hospedador queda infectado de forma latente. Estos portadores latentes pueden sufrir una reactivación de la enfermedad. Entre las causas de reactivación se señalan aquellos procesos que cursan con inmunodeficiencias, y en particular, en el caso del gato, tratamientos con inmunosupresores y las coinfecciones con virus felinos (FIV, FeLV, PIF) o hemoplasmas (Frontera et al., 2009). Además, hay otros factores que podrían jugar un papel importante en la frecuencia de reactivación, como la predisposición genética o la virulencia de la cepa de *T. gondii*. También hay estudios que demuestran que los hospedadores con infección congénita padecen más reactivaciones que los infectados por las otras vías de transmisión tras el nacimiento (Bhopale, 2003). En la reactivación, los quistes tisulares se rompen y se liberan los bradizoítos, que se transforman en taquizoítos y se diseminan por el organismo, originando otra fase aguda de la enfermedad (Palmero y Carballés, 2010).

3.2. Respuesta inmune

La infección por *T. gondii* en el gato activa una respuesta inmune celular y humoral. La respuesta inmune celular está mediada por macrófagos y linfocitos T CD4+ y CD8+, y evita una eliminación masiva de ooquistes en las heces y una posible reinfección con el parásito. Los linfocitos T CD4+ y CD8+ liberan distintas interleucinas e interferón gamma, que estimula a los macrófagos tisulares para fagocitar a los taquizoítos intracelulares, y, específicamente, los linfocitos T CD8+, destruyen células infectadas con taquizoítos intracelulares (Grandía et al., 2013a). Esta inmunidad mediada por células es de carácter temprano y es más potente a nivel de la mucosa intestinal, ya que las células de defensa se ven atraídas por citocinas liberadas de los enterocitos infectados con taquizoítos (Martin, 2003).

En cuanto a la respuesta inmune humoral, se desarrollan anticuerpos IgM, IgG e IgE en plasma sanguíneo y anticuerpos IgA en secreciones gastrointestinales. Los anticuerpos IgM son los primeros en aparecer, en los 7 a 14 días postinfección o reactivación, mientras que las IgG aparecen a partir de las 2 semanas postinfección (Grandía et al., 2013a).

Los anticuerpos séricos participan en la lisis de los taquizoítos circulantes mediante la activación del complemento y en la inhibición de su proliferación intracelular. De esta manera, ejercen su papel protector evitando la invasión celular y controlando la infección, aunque no consiguen eliminarla. Una parte de los taquizoítos circulantes, especialmente los que se encuentran en cerebro, corazón y músculo esquelético, son capaces de evadir la respuesta inmune del hospedador y transformarse en bradizoítos, dentro de los quistes tisulares (Palmero y Carballés, 2010; Bowman, 2011). Los anticuerpos séricos IgG se transmiten por medio del calostro, y tienen una duración de 8 a 12 semanas en el recién nacido (Palmero y Carballés, 2010), otorgándole protección al gatito durante ese tiempo.

Por último, los anticuerpos IgA se han demostrado en contenido intestinal y heces, en suero sanguíneo y en humor acuoso (Grandía et al., 2013a; Omata et al., 1997). Estos anticuerpos, en el tracto intestinal del gato, reaccionan frente a los taquizoítos, tras su transformación a partir de bradizoítos o esporozoítos ingeridos, reconociendo sus antígenos de superficie. Estos anticuerpos tienen actividad protectora contra la reinfección por *T. gondii* gracias a su acción sobre los taquizoítos, en los cuales disminuye la capacidad de penetración celular y, por el ello, el establecimiento de la infección (Omata et al., 1997).

3.3. Prevalencia de *Toxoplasma gondii* en el gato

Hay diversos estudios de seroprevalencia de *T. gondii* en el gato, debido a la importancia de esta especie animal en la transmisión y mantenimiento de la enfermedad [Tabla 1]. Estos estudios se han realizado en Europa, Asia o América, con datos de seroprevalencias que oscilan entre el 14,9% en China (Yu et al., 2008) y el 97,4% en Egipto (Al-Kappany et al., 2010).

En el caso de España, hay un estudio a nivel nacional con una seroprevalencia del 32,3% (Miró et al., 2004) y otros dos estudios regionales realizados en Barcelona, con un 34,8% (Gauss et al., 2003), y en Mallorca, con un 84,7% (Millán et al., 2000), no habiendo ningún estudio realizado en la ciudad de Zaragoza o en la Comunidad Autónoma de Aragón.

País	Muestra	Positivos (%)	Referencia
España			
	585	32,3	Miró et al., 2004
Barcelona	220	34,8	Gauss et al., 2003
Mallorca	59	84,7	Millán et al., 2000
Italia			
Roma	--	39,1	Macrì et al., 2009
Suecia	244	42	Uggla et al., 1990
Portugal (noreste)	207	35,8	Lopes et al., 2008
Polonia (suroeste)	208	68,8	Sroka et al., 2018
China			
Beijing	335	14,9	Yu et al., 2008
Japón			
Saitama	192	21,9	Huang et al., 2002
Turquía			
Ankara	129	66,6	Yücesan et al., 2019
Egipto			
Giza	158	97,4	Al-Kappany et al., 2010
Israel			
Jerusalén	1062	16,8	Salant y Spira, 2004
Estados Unidos			
Florida	124	74,2	Lappin et al., 1992
México			
Ciudad de México	169	21,9	Besné-Mérida et al., 2008
Cuba			
La Habana	300	70	Grandía et al., 2013b
Brasil			
Rio de Janeiro	433	21,9	Figueiredo et al., 2018
Chile			
San Carlos	60	48,3	Troncoso et al., 2015
Valdivia	97	33	Ovalle et al., 2000

Tabla 1: Seroprevalencias totales para *T. gondii* en la población felina en general en diferentes ciudades y países del mundo.

3.4. Vías de transmisión

Para la transmisión de *T. gondii* existen diversas fuentes de infección, como son las siguientes (Grandía et al., 2013a):

- **Heces de gato con ooquistes:** La eliminación de ooquistes con las heces por parte del gato ocurre durante 1 a 3 semanas después de la primoinfección. Durante este periodo, y en condiciones ambientales favorables, el ooquiste esporula y se convierte así en una forma infectante para cualquier especie animal de sangre caliente que lo ingiera, incluido el ser humano. Esta ingesta puede ocurrir de manera directa, por no lavarse las manos tras recoger los excrementos del felino, o de manera indirecta, por ingerir agua o alimentos contaminados con ooquistes esporulados provenientes de heces de gato (Jones y Dubey, 2010).
- **Consumo de carne cruda o poco cocinada:** Supone una de las grandes vías de transmisión, tanto para el gato como para otros hospedadores. Se debe a la existencia de quistes tisulares del parásito en el tejido muscular de los animales de abasto, como cordero con un 72% de prevalencia (Gómez, 2004), cerdo con una prevalencia de entre el 28% y el 32,5% (Gómez, 2004; Campo-Portacio et al., 2014) o vacuno con una prevalencia del 27,5% (Campo-Portacio et al., 2014). La infección se produce por el consumo de carne cruda o poco cocinada que contenga quistes tisulares con bradizoítos.
- **Vía transplacentaria:** Vía de gran importancia en los fetos de madres que se infectan por primera vez con *T. gondii* durante el embarazo. Durante la primoinfección de la madre, los taquizoítos pueden atravesar la placenta e infectar al feto, provocando abortos, malformaciones o una toxoplasmosis congénita (Paquet y Yudin, 2018).
- **Otras vías:** En algunos líquidos corporales, como la saliva o la orina, se ha demostrado la presencia de *T. gondii*, aunque no son una fuente importante de transmisión. También se ha demostrado, aunque en bajos porcentajes, la presencia del parásito en huevos crudos o poco cocidos y en leche cruda de vaca o gata (Tenter et al., 2000).

3.5. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la transmisión de la toxoplasmosis en el gato son:

- **Edad:** En el gato, la prevalencia aumenta con la edad. Esto es debido a la mayor exposición al parásito en gatos adultos (Miró et al., 2004).
- **Caza:** El hecho de cazar pequeños animales, como roedores o pájaros, aumenta las posibilidades de infección para el gato, debido a la presencia de quistes tisulares de *T. gondii* en los tejidos musculares de sus presas.
- **Sexo:** Aunque no hay diferencias significativas entre machos y hembras en cuanto a la seroprevalencia del *T. gondii* (Lopes et al., 2000), algunos estudios afirman un mayor riesgo en hembras (Besné-Mérida et al., 2008).
- **Hábitat:** Los gatos callejeros están expuestos a un mayor riesgo de parasitación por *T. gondii* que los gatos domésticos. En poblaciones de gatos callejeros se han señalado prevalencias de hasta el 97% (Yücesan et al., 2019).
- **Área geográfica:** Las mayores seroprevalencias se encuentran en zonas cálidas y húmedas. En estas áreas existen unas condiciones adecuadas para la esporulación de los ooquistes y para la supervivencia de éstos en el medio ambiente durante largos periodos de tiempo, llegando a los 4-5 años (Grandía et al., 2013a). También se debe tener en cuenta el hecho de que en las zonas rurales hay mayor exposición a otros factores de riesgo mencionados, como la caza o el agua no controlada, por lo que suele haber mayores seroprevalencias en estas zonas que en áreas urbanas (Dubey, 2010).
- **Cohabitación con otros felinos:** Se han detectado mayores prevalencias en gatos que conviven con otros felinos, posiblemente debido a la mayor transmisión de ooquistes entre ellos (Tenter et al., 2000).
- **Alimentación:** Es uno de los factores de riesgo más importantes, siendo la ingesta de carne cruda o poco cocinada o la caza de animales silvestres infectados los mayores factores de riesgo (Gauss et al., 2003; Castillo et al., 2012).

3.6. Sintomatología clínica en el gato

Existen distintas cepas del parásito de virulencia variable, lo que hace que haya diferentes cuadros clínicos entre los infectados, aunque lo más frecuente son las infecciones subclínicas. Los signos clínicos de la toxoplasmosis se dan durante la fase aguda de la enfermedad, ya sea por primoinfección o por la reactivación de una infección latente. Se producen lesiones en prácticamente cualquier órgano, allí donde tenga lugar una multiplicación rápida intracelular de los taquizoítos, que son los responsables del cuadro clínico debido a la necrosis celular que producen.

Entre los distintos signos clínicos que *T. gondii* puede producir, se destacan (Palmero y Carballés, 2010):

- **Digestivos:** Diarrea y vómitos de gravedad variable, colangiohepatitis aguda con anorexia, hepatomegalia, ascitis e ictericia, y necrosis pancreática focal con ascitis y dolor abdominal.
- **Respiratorios:** Neumonía con fiebre, taquipnea y disnea, y derrame pleural leve.
- **Cardiacos:** Insuficiencia miocárdica.
- **Oculares:** Uveítis anterior y posterior, neuritis del nervio óptico, coriorretinitis e iridociclitis o vasculitis, menor respuesta pupilar y glaucoma secundario a la uveítis, con ceguera y desprendimiento de retina.
- **Neurológicos:** Alteraciones del comportamiento, convulsiones, ataxia, signos vestibulares, marcha en círculos, maullidos anormales y paresia.
- **Musculares:** Marcha alterada, rigidez, atrofia muscular, dolor muscular y ventroflexión por polimiositis.
- **Cutáneos:** Dermatitis piogranulomatosa nodular y vasculitis.

Además de estos signos clínicos, en hembras gestantes primoinfectadas puede provocar abortos, malformaciones fetales y toxoplasmosis congénita. En los gatitos con infección congénita por *T. gondii*, los signos clínicos son más severos que en otros gatos infectados en el periodo postnatal, pudiendo producir la muerte fetal o la muerte con pocos días de vida. También pueden desarrollar, a los pocos días de nacer, encefalitis con letargia, depresión e hipotermia, así como el desarrollo de otros síntomas ya descritos, pero de severidad mayor, como colangiohepatitis o neumonías.

3.7. Métodos de diagnóstico en el gato

Según la bibliografía consultada (Palmero y Carballés, 2010; Frontera et al., 2009), no hay una prueba diagnóstica específica para la toxoplasmosis felina, siendo su diagnóstico final, un compendio entre los resultados de diversos métodos de diagnóstico, como son:

- **Hematología:** En fase aguda se puede observar anemia no regenerativa y leucocitosis con aumento de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos, aunque, en casos muy graves, puede haber leucopenia con neutropenia. En las reactivaciones, es más que posible que no haya un aumento significativo de linfocitos.
- **Citología:** En la fase aguda, se pueden encontrar taquizoítos en líquido ascítico o en efusión pleural.
- **Análisis de líquido cefalorraquídeo:** En una toxoplasmosis activa, hay un aumento del contenido proteico y células mononucleares, con neutrófilos y eosinófilos.
- **Bioquímica:** Gran aumento de alanina aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (AP). Además, puede haber otras alteraciones según el cuadro ocasionado por la enfermedad, como aumento de bilirrubina por colangiohepatitis, aumento de creatin-kinasa (CK) por necrosis muscular, o hipocalcemia con aumento de la lipasa pancreática felina inmunoreactiva (fPLI específica) por pancreatitis.
- **Radiografía:** En una radiografía torácica se observaría un patrón intersticial y alveolar difuso, con derrame pleural leve. En una radiografía abdominal, podría haber hepatomegalia con pérdida de definición de órganos abdominales, debida a la ascitis.
- **Ecografía abdominal:** Se detectarían pequeñas cantidades de líquido libre en abdomen, hipertrofia ganglionar y lesiones difusas en el parénquima esplénico, hepático y pancreático.
- **Análisis coprológico:** Es una prueba relativamente rutinaria en la clínica de pequeños animales, aunque con escasos resultados. Esto se debe a que la detección de ooquistes en las heces es muy infrecuente ya que su eliminación solo se lleva a cabo durante las 3 primeras semanas tras la primoinfección, además de que la excreción de ooquistes en las heces suele ser intermitente, por lo que podría no recogerse ningún ooquiste en la muestra.

- **Serología:** Las pruebas serológicas son las más utilizadas y las de mayor interés (Palmero y Carballés, 2010; Gómez, 2004). Estas pruebas indican si ha habido o no contacto con el parásito y, en caso de resultado positivo, incluso si se trata de una infección activa o latente.

Los anticuerpos que más comúnmente se detectan con técnicas serológicas son IgM e IgG. Los anticuerpos IgM aumentan entre los 7 y 14 días postinfección o reactivación y permanecen con títulos elevados hasta 20 días, meses (Palmero y Carballés, 2010) o incluso hasta 1 año (Grandía et al., 2013a). Este aumento de los anticuerpos IgM indica un infección activa, ya sea por primoinfección o por reactivación, siendo un resultado más fiable si estas inmunoglobulinas se encuentran en el líquido cefalorraquídeo de un gato con meningoencefalitis o en el humor acuoso de un gato con uveítis, ya que las IgM no se encuentran en estas localizaciones en un gato sano (Palmero y Carballés, 2010).

Por otro lado, los anticuerpos IgG se elevan a partir de las 2 semanas (Grandía et al., 2013a) o entre las 4 y 6 semanas postinfección o reactivación (Palmero y Carballés, 2010), y permanecen aumentados durante años o toda la vida del animal. Este aumento de IgG puede indicar tanto infección activa como latente. Para poder discernir entre ambas opciones debe verificarse una seroconversión, volviendo a realizar la serología 2 o 3 semanas después. Si el título de anticuerpos IgG aumenta respecto al análisis anterior, se trataba de una infección activa, debida a una primoinfección, con la respectiva eliminación de ooquistes (que en esas fechas ya no los eliminaría porque la excreción dura entre 1 y 3 semanas), o a una reactivación por rotura de quistes tisulares. Por otro lado, si el título de anticuerpos IgG se mantiene con un valor igual al anterior, se trataba de una infección latente.

Siguiendo estas premisas descritas, las técnicas serológicas más utilizadas son:

- **Tinción de Sabin-Feldman, dye test:** Sensible, rápido y específico. Permite detectar anticuerpos IgG anti-*T. gondii* desde los 14 días postinfección y se basa en la utilización del colorante azul de metileno. La muestra sérica a analizar se pone en contacto con el colorante tras la adición de taquizoítos de *T. gondii* y complemento. Si hay anticuerpos IgG anti-*T. gondii* en la muestra, éstos cubrirán a los taquizoítos y no se teñirán, mientras que, si no hay presencia de estos anticuerpos, la membrana de los taquizoítos se teñirá de color azul (Grandía et al., 2013a).

- **ELISA indirecto:** Es un test de alta sensibilidad que permite la detección de IgG e IgM en suero sanguíneo. Para ello, se colocan las muestras séricas en los pocillos de poliestireno que contienen antígenos de *T. gondii* fijados en su interior y se añade un reactivo que se une a los complejos antígeno-anticuerpo. Si en la muestra a analizar hay presencia de anticuerpos anti-*T. gondii*, el reactivo se unirá y mostrará una coloración amarillenta o azulada, según el kit comercial (Yu et al., 2008).
- **Inmunofluorescencia indirecta:** Es de alta sensibilidad y especificidad, y permite detectar anticuerpos IgG anti-*T. gondii* en suero sanguíneo, siendo una prueba sencilla, rápida y de valoración más objetiva que otras. Es la prueba serológica más utilizada para el diagnóstico de la toxoplasmosis (Santa Cruz et al., 2007) y se basa en la utilización de placas antigenadas con antígenos de membrana de *T. gondii*, que se ponen en contacto con las muestras de suero felino. Si en el suero a analizar hay anticuerpos IgG anti-*T. gondii*, éstos se adhieren al antígeno fijado y, tras la utilización de un reactivo, muestran fluorescencia (Tizard, 2018).

La interpretación a los resultados serológicos es la siguiente:

- **Seronegativo:** Es un gato que no se ha expuesto al parásito *T. gondii* y, por tanto, se deben tomar todas las medidas de prevención posibles para evitar una primoinfección, con la consiguiente eliminación de ooquistes infectantes.
- **Título elevado de IgG e IgM:** Este resultado indica una infección activa, ya sea por primoinfección o por reactivación. En estos casos, se recomienda realizar un segundo análisis en las 2 o 3 semanas posteriores para comprobar si existe una seroconversión del título de IgG.
- **Título elevado de IgG:** Es un resultado que, en un gato sano, indica una infección latente por *T. gondii*. Esto significa que el animal en cuestión ha tenido, en algún momento de su vida, contacto con el parásito y que desarrolló una respuesta inmune humoral contra él.

- **PCR:** Es muy específico para la detección de *T. gondii* en sangre y tejidos, como humor acuoso o líquido cefalorraquídeo, aunque manifiesta material genético tanto de taquizoítos como de bradizoítos, por lo que no distingue entre enfermedad aguda o portador latente.
- **Histopatología:** Podría considerarse como el diagnóstico concluyente, ya que consiste en la identificación del parásito en una biopsia o mediante el examen *post mortem*.

El diagnóstico definitivo de la toxoplasmosis se obtiene mediante la suma de varios criterios clínicos y analíticos, como la presencia de una sintomatología relacionada, la realización de un correcto diagnóstico diferencial, la obtención de un resultado positivo en pruebas serológicas que confirmen la exposición al parásito, y la evidencia de la presencia de *T. gondii* mediante la técnica PCR (Montoya et al., 2009).

4. Justificación y objetivos

El gato es importante en la transmisión y persistencia de la enfermedad que provoca *T. gondii*. Es el único hospedador definitivo del parásito y, por tanto, el único capaz de eliminar ooquistes infectantes al medio ambiente con sus heces, con el riesgo que supone para el hombre.

La población felina es muy numerosa en las ciudades de todo el mundo, pudiendo distinguir entre población de gato vagabundo y de gato doméstico. Esta distinción es importante a la hora de evaluar los factores de riesgo, como la alimentación o el hábitat, que son diferentes para las dos poblaciones y que influyen de manera significativa en la transmisión de *T. gondii*. Los gatos vagabundos están más expuestos a la infección por el parásito debido a sus hábitos de alimentación y de vida, como el hecho de que beban agua en zonas estancadas o de que cacen pequeños animales silvestres y posibles portadores de *T. gondii*. Además, esta población es muy abundante en la ciudad de Zaragoza, estableciendo así un riesgo añadido de transmisión hacia las personas o hacia los gatos domésticos. Por otro lado, los gatos domésticos, si son alimentados adecuadamente con piensos comerciales o carnes bien cocinadas, así como que sean cuidados con unos buenos hábitos de higiene, tienen un menor riesgo de contraer la enfermedad.

La toxoplasmosis es una enfermedad temida por el ser humano, sobre todo entre las mujeres embarazadas, debido a los abortos y malformaciones fetales que causa. Por fortuna, hoy en día se tiene más información sobre esta enfermedad y sobre sus vías de transmisión, así como las medidas de prevención para no contraerla, aunque el gato sigue estando en el punto de mira, haciendo que los propietarios de estas mascotas sigan teniendo miedo de contagio.

En cuanto a la seroprevalencia de la *T. gondii* en la especie felina, no se tiene datos de la ciudad de Zaragoza o de la Comunidad Autónoma de Aragón.

Por todo ello, el objetivo de este trabajo es conocer la seroprevalencia de *T. gondii* en dos poblaciones felinas de la ciudad de Zaragoza, gato vagabundo y gato doméstico, evaluando a su vez los factores de riesgo más importantes para la población de gato doméstico.

5. Metodología

Este Trabajo de Fin de Grado (TFG) se realizó en la ciudad de Zaragoza durante el curso académico 2018-2019. En él, se estudian dos poblaciones de gatos de la ciudad: vagabundos y domésticos. En Zaragoza hay unos 1.500 gatos vagabundos censados, por lo que se estimó la necesidad de analizar 88 muestras de esta población, considerando un nivel de confianza del 95% (error $\alpha=0,10$) y una prevalencia del 50%. Para los gatos domésticos se decidió tomar el mismo número de muestras. En total, se pretendía analizar 180 muestras que incluyeran a las dos poblaciones felinas.

Para el estudio de la seroprevalencia se necesita extraer sangre a los animales, por lo que se elaboró y solicitó una memoria del trabajo a realizar con el fin de que fuera revisado por la Comisión Ética. Tras su aprobación, se procedió a iniciar el proceso de toma de muestras.

En el caso de los gatos vagabundos, las muestras de sangre se tomaron en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza, en concreto, de los gatos pertenecientes al proyecto CES (Capturar, Esterilizar y Soltar) que tiene en marcha el Ayuntamiento de Zaragoza, y que son llevados a este centro para su esterilización, aprovechando así la intervención a la que van a ser sometidos para extraer la sangre.

La toma de muestras de gatos domésticos se llevó a cabo en la Clínica Veterinaria Hispanidad. En estos casos, los propietarios de los gatos debían leer y firmar un consentimiento informado, en el que se explicaba el estudio y la prueba que se le iba a realizar a su mascota. A su vez, se les ofrecía un breve cuestionario con varias preguntas, como la edad y el sexo, el origen, convivencia con otros gatos, la posibilidad de que saliera al exterior o de que cazara, y el tipo de alimentación habitual [Figura 1].

Información adicional: Por favor, conteste a las siguientes cuestiones sobre el estilo de vida de su mascota para poder obtener mejores resultados en el estudio y poder determinar diversas estadísticas. Responda a las cuestiones respecto a su animal:

1. Edad: _____

2. Sexo: _____

3. Zona de residencia.
Localización de la vivienda:
 Ciudad Urbanización Pueblo
 Tipo de vivienda:
 Piso Unifamiliar Finca

4. ¿Cuál es el origen de su mascota?
 Criador Tienda Protectora/Calle Otro _____

5. ¿Convive con otros gatos?
 No Sí

6. ¿Qué tipo de alimentación recibe? Posible respuesta múltiple. En el caso de la comida casera, por favor, especifique qué tipo de comida le ofrece, como cocinados, crudos, embutidos...
 Pienso Casera Tipo: _____

7. El animal, ¿sale de la casa? Si la respuesta es afirmativa, por favor, indique el lugar de las salidas, como jardín, calle, campo...
 No Sí Lugar: _____
 Así mismo, en caso de respuesta afirmativa, indique si en algún momento ha observado que el animal **ha cazado** o ha tenido la posibilidad de cazar.
 No Sí

8. ¿Tiene acceso a agua no controlada? Como puede ser agua de riego o agua estancada.
 No Sí

9. ¿Ha sido sometido en alguna ocasión a una transfusión sanguínea?
 No Sí

Muchas gracias por su colaboración con el estudio.

Figura 1: Modelo de cuestionario sobre gatos domésticos.

En todos los casos, tanto en gato vagabundo como doméstico, se extrajeron 1-2 mililitros de sangre venosa en tubos sin anticoagulante para poder obtener, mediante centrifugación, el suero sanguíneo. El suero obtenido se introdujo en tubos eppendorf con su correspondiente identificación, siendo V seguido de un número ordinal en el caso de los gatos vagabundos y D con su número ordinal en el caso de los domésticos, y fueron guardados en congelación hasta el momento del estudio.

El diagnóstico de *T. gondii* se realizó mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) con el test-kit MegaFLUO® *Toxoplasma*, cuyo procedimiento es el siguiente:

1. **Atemperar:** Todos los componentes de la prueba, a excepción del conjugado, deben estar a temperatura ambiente en el momento de la aplicación, por lo que tienen que sacarse de la nevera antes de iniciarla.
2. **Preparación de PBS 10x:** Mezcla de 80 gr NaCl, 2 gr KCl, 2 gr KH₂PO₄ y 11,5 gr Na₂HPO₄. Esta solución se puede guardar a temperatura ambiente.
3. **Preparación de PBS 1x:** Para trabajar, se debe utilizar una solución PBS 1x. Para ello, se realiza una mezcla de 900 ml de agua destilada y 100 ml de PBS 10x.
4. **Medición del pH:** El pH de la solución debe estar comprendido entre 7,2 y 7,4. Esta medida se obtiene con el pH-metro, con la solución en agitación. Se añaden gotas de HCl o de NaOH para acidificar o basificar la solución respectivamente. La preparación de PBS 1x se debe guardar en refrigeración para posteriores usos.
5. **Diluciones:** Las diluciones se preparan en placas ELISA de 96 pocillos [Imagen 2]. En los pocillos verticales (A, B, etc.) se van poniendo los sueros a analizar, mientras que, en los horizontales (1, 2, etc.), las diluciones.

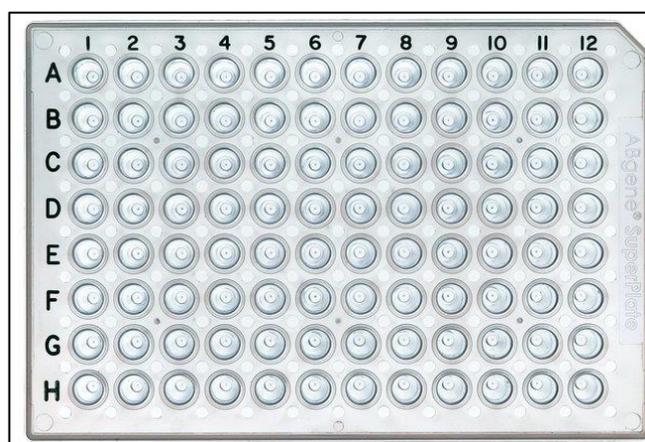


Imagen 2: Placa ELISA

Se comienza a trabajar con una dilución de 1:25, poniendo primero el PBS 1x y después el suero. En la primera columna se añaden 240 µl de PBS 1x en cada pocillo con la pipeta multicanal y, a continuación, se añaden 10 µl del suero a analizar, previamente agitado, en los distintos pocillos, con la pipeta individual y cambiando la punta para cada suero.

Después, se colocan 125 µl de PBS 1x en los pocillos restantes de las columnas 2, 3 y 4 con la pipeta multicanal, y se van pasando 125 µl de cada pocillo al siguiente, previa homogeneización, desde la columna 1. De este modo, trabajaremos con las diluciones 1:25 (columna 1), 1:50 (columna 2), 1:100 (columna 3) y 1:200 (columna 4).

Con el fin de realizar un primer cribado de animales positivos y negativos, se realizó el test con la dilución 1:50 de todos los animales a estudiar, ya que es la dilución de corte que aconseja el propio kit comercial. Posteriormente, en el caso de los animales que resultaron positivos, se realizó el test con las diluciones 1:100 y 1:200 de dichos animales para poder obtener el título final de anticuerpos.

6. **Preparación de la placa de análisis:** Se extrae la placa antigenada de su sobre de aluminio y se coloca en la cámara húmeda. Se pone una gota de control positivo y otra de control negativo, proporcionados en el kit comercial, en dos campos diferentes (campos 1 y 10) y, posteriormente, 20 µl de la dilución escogida de suero en el resto de los campos [Imagen 3].

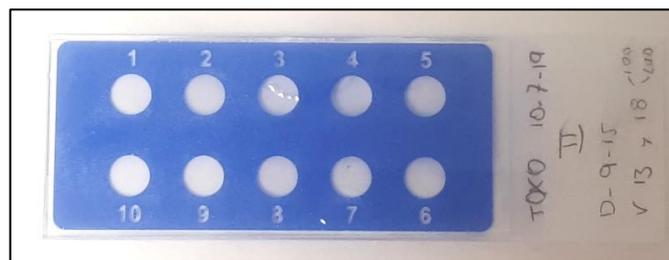


Imagen 3: Placa antigenada del test MegaFLUO® *Toxoplasma g. ad us. vet.*

A su vez, en un cuaderno de trabajo, se debe anotar la identificación de cada muestra en su campo correspondiente, con el fin de identificar correctamente el animal que se esté analizando en cada momento, así como identificar la placa con un número identificativo y la fecha. Además, los frascos de control positivo y negativo deben volver a guardarse en refrigeración.

7. **Primera incubación:** Incubar durante 30 minutos a una temperatura de 37 °C, con la placa dentro de la cámara húmeda.
8. **Etapas de lavado:** Se sacude la placa mediante un toque para eliminar el exceso de suero y se cubre de PBS 1x en una cestilla en agitación durante 5 minutos. Pasado este tiempo, se cambia el PBS 1x y se repite el proceso otros 5 minutos. A continuación, se aclara brevemente la placa con agua destilada y se seca el exceso de humedad con un hisopo de algodón, con cuidado de no secar los campos antigenados.

9. **Conjugado:** Se vuelve a colocar la placa en la cámara húmeda y se saca el frasco de FLUO FITC conjugado IgG anti-gato de la nevera (con cuidado porque es fotosensible). Gotear inmediatamente en cada campo antigenado 1 gota (20 μ l) de conjugado, consiguiendo que el campo se humedezca por completo. Una vez realizado este paso, se debe volver a guardar el conjugado en refrigeración.
10. **Segunda incubación:** Incubar durante 30 minutos a una temperatura de 37 °C, con la placa dentro de la cámara húmeda y en oscuridad, para proteger el conjugado.
11. **Etapas de lavado:** Se vuelve a repetir el paso 8, teniendo en cuenta que es conveniente que se realice en oscuridad.
12. **Preparación para la visualización:** Se colocan unas gotas de medio de montaje sobre la placa y se coloca cuidadosamente un cubreobjetos sobre la misma. Suavemente, se extraen las posibles burbujas de aire que hayan podido quedar.
13. **Evaluación:** La placa se evalúa en un microscopio de fluorescencia a 400x de magnificación, mediante la comprobación de los patrones de fluorescencia de los controles positivo y negativo con los de las muestras a analizar.
 - **Imagen de fluorescencia positiva $\geq 1:50$.** Los taquizoítos de *T. gondii* muestran una fluorescencia amarillo-verde brillante nítida y clara en su membrana [Imagen 4]. En estos casos, se deben realizar más diluciones (1:100 y 1:200) para determinar el título final de anticuerpos.
 - **Imagen de fluorescencia negativa $<1:50$.** No hay fluorescencia clara o un color rojo-grisáceo débil de los taquizoítos de *T. gondii* [Imagen 5].

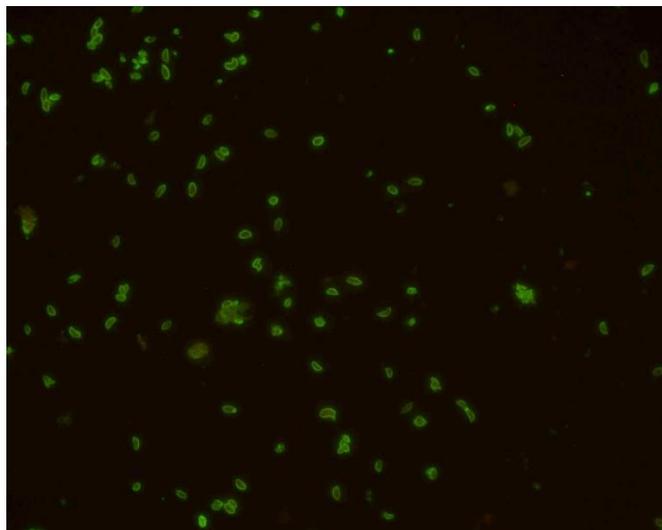


Imagen 4: Resultado positivo.

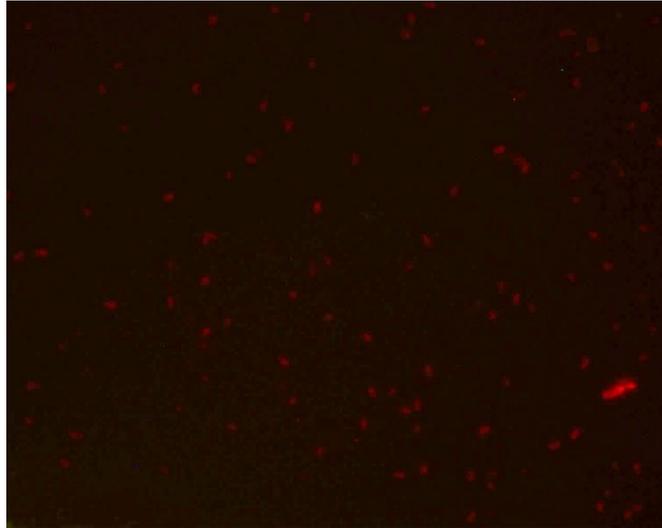


Imagen 5: Resultado negativo.

14. **Almacenamiento:** Las placas selladas mediante el medio de montaje se pueden guardar en refrigeración (2-8 °C) y en oscuridad hasta 7 días.

6. Resultados

En este estudio, en total, se analizaron 59 animales, con una seroprevalencia total obtenida del 3,4% [Tabla 2]. La población de gato doméstico analizada fue mayor que la de vagabundo (35 vs 24). También fue mayor el número de hembras que de machos (33 vs 26).

Características		Número	Porcentaje (%)
Población	Vagabundo	24	40,7
	Doméstico	35	59,3
Sexo	Macho	26	44,1
	Hembra	33	55,9
Resultado serológico	Positivo	2	3,4
	Negativo	57	96,6
Total		59	

Tabla 2: Datos de los gatos analizados y resultados obtenidos.

El número de muestras de gatos vagabundos fueron 24 [Tabla 3; Anexo I]. Entre ellos, había 8 machos y 16 hembras, todos ellos de edad desconocida. Se tomaron muestras de 8 colonias distribuidas por toda la ciudad de Zaragoza. Las colonias de Bogiero, Valdefierro y Centro de menores fueron las colonias en las que se recogieron un mayor número de muestras. En esta población, se obtuvieron dos resultados positivos, teniendo el animal V13 una titulación de 1:50 y el animal V18 una titulación de más de 1:200 [Imagen 6]. Esto equivale a una seroprevalencia del 8'3% en la población de gato vagabundo. Los dos animales positivos eran hembras, aunque de diferentes colonias, en concreto, de Bogiero y Miralbueno.

Características		Número	Porcentaje (%)
Sexo	Macho	8	33,3
	Hembra	16	66,7
Colonia	Valdefierro	5	20,8
	Centro de menores	4	16,7
	Las Fuentes	2	8,3
	Arrabal	2	8,3
	Miralbueno	1	4,2
	Tenerias	2	8,3
	Bogiero	6	25,0
	Balsas de Ebro	1	4,2
	Santa Isabel	1	4,2
Resultado serológico	Positivo	2	8,3
	Negativo	22	91,7

Tabal 3: Datos y resultados de la población de gato vagabundo.

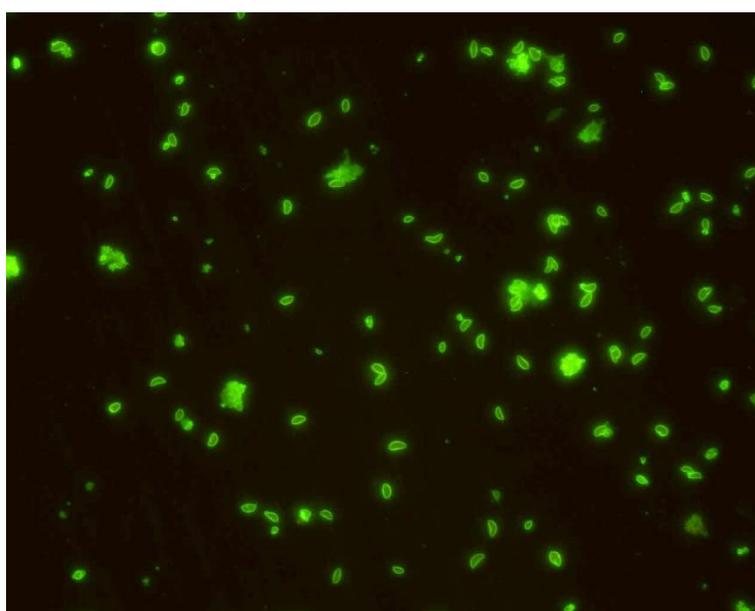


Imagen 6: Resultado positivo de V18 con una titulación mayor de 1:200.

En la población de gatos domésticos se analizaron 35 animales [Tabla 4; Anexo II], con 18 machos y 17 hembras. El rango de edad de estos animales fue muy amplio, con 21 animales menores de 1 año, 7 animales entre 1 y 5 años, y 7 animales mayores de 5 años. En cuanto a los resultados serológicos, no se obtuvo ningún resultado positivo en gatos domésticos.

Características		Número	Porcentaje (%)
Edad	<1 año	21	60,0
	1-5 años	7	20,0
	>5 años	7	20,0
Sexo	Macho	18	51,4
	Hembra	17	48,6
Hábitat	Piso de ciudad	30	85,7
	Pueblo	4	11,4
	Unifamiliar	6	17,1
Origen	Protectora, calle	26	74,3
	Criador, particular	9	25,7
Convivencia con otros gatos	Si	21	60,0
	No	14	40,0
Alimentación	Pienso seco	35	100
	Comida húmeda	9	25,7
	Cruda	6	17,1
Salidas al exterior	Si	6	17,1
	No	29	82,9
Caza	Si	3	8,6
	No	32	91,4
Agua no controlada	Si	4	11,4
	No	31	88,6
Transfusión sanguínea	Si	0	0
	No	35	100
Resultado serológico	Positivo	0	0
	Negativo	35	100

Tabla 4: Datos y resultados de la población de gato doméstico.

En la visualización macroscópica de los sueros obtenidos, tanto de gato vagabundo como doméstico, se encontraron varios de ellos hemolíticos o lipémicos, aunque sin mayor significado clínico. Sin embargo, en la visualización microscópica con fluorescencia, se encontraron artefactos en algunos sueros de gato doméstico. Las muestras en las que se observaron provenían de animales de edad avanzada o de animales cuyo suero era lipémico o hemolítico, características que pueden interferir en el análisis microscópico de las muestras.

Los resultados obtenidos de la encuesta realizada a los propietarios de gatos domésticos [Anexo II], son los siguientes:

- **Tipo de residencia:** 30 de los animales evaluados viven habitualmente en pisos de ciudad. Además, hay 4 animales que también viven ocasionalmente en casas de pueblo y otros 6 que habitan en casas unifamiliares en urbanizaciones.
- **Origen:** 26 gatos incluidos en el estudio provienen de protectora o de la calle indistintamente, y solo 9 animales de tienda o criador particular.
- **Convivencia con otros gatos:** En el caso de la convivencia del gato analizado con otros gatos (no analizados), había 21 gatos que conviven con otros animales de su especie, y 14 que viven solos.
- **Alimentación:** Todos los animales incluidos en el estudio comen habitualmente pienso comercial. Además, en el caso de 15 gatos, sus propietarios les ofrecen de manera ocasional otros tipos de comida, como comida casera, latas o embutidos.
- **Salidas al exterior:** En este caso, 29 gatos no salen nunca al exterior. De los 6 animales que sí lo hacen, la mayoría salen tan solo a un jardín privado, mientras que 3 de ellos, tienen acceso libre al exterior, incluyendo campos.
- **Caza:** Tan solo 3 de los 35 animales estudiados cazan o han cazado alguna vez algún pequeño animal silvestre.
- **Agua no controlada:** La mayoría de los animales no tiene acceso a fuentes de agua no controlada, como agua estancada, siendo 4 los que sí. Además, de esos 4 animales, se encuentran los 3 gatos que salen libremente al exterior del hogar.
- **Transfusión sanguínea:** Ningún animal analizado en este estudio se ha sometido nunca a una transfusión sanguínea.

7. Discusión

Este trabajo constituye el primer estudio que analiza la seroprevalencia de *T. gondii* en la Comunidad Autónoma de Aragón y, en concreto, en la ciudad de Zaragoza. La seroprevalencia total obtenida en este estudio es del 3,4% y, aunque el número de gatos analizados fue menor del previsto (59 gatos), podemos señalar que la seroprevalencia es baja.

Los datos obtenidos son inferiores a los obtenidos en otro estudio realizado en nuestro país (Miró et al., 2004), en el que se analizaron 585 gatos, con una seroprevalencia total obtenida del 32,3%. También son resultados menores a un estudio realizado en Barcelona, con un total de 220 gatos analizados y una seroprevalencia del 45% (Gauss et al., 2003).

En otras ciudades y países del mundo también hay estudios sobre la seroprevalencia de *T. gondii* en la especie felina, con resultados mayores a los obtenidos en este trabajo. Así, en Europa, se muestran datos desde el 35,8% en Portugal (Lopes et al., 2008) hasta el 68,8% en Polonia (Sroka et al., 2018), con 207 y 208 gatos analizados respectivamente. En otros países, los datos obtenidos varían desde el 16,8% en Jerusalén, Israel (Salant y Spira, 2004), hasta el 74,2% en Florida, Estados Unidos (Lappin et al., 1992).

Entre los gatos vagabundos, se ha obtenido una seroprevalencia del 8,3% con 24 animales analizados. En el estudio realizado en España en 2004 (Miró et al., 2004), la seroprevalencia en la población de gato vagabundo fue superior a la obtenida en nuestro trabajo, con el 36,9% y 317 animales analizados de esta población. Se obtuvieron datos muy superiores en otros estudios realizados en Mallorca (Millán et al., 2000), donde se analizaron 59 gatos vagabundos, con una seroprevalencia del 84,7%, y en Turquía (Yücesan et al., 2019), con 33 gatos vagabundos analizados y una seroprevalencia del 97%. También se alcanzaron mayores resultados, aunque de forma menos acusada, en estudios realizados en Israel (Salant y Spira, 2004), con 934 gatos vagabundos muestreados y un 14,2% de seroprevalencia, y Brasil (Figueiredo et al., 2018), con una seroprevalencia del 18% con 172 gatos vagabundos analizados.

Los gatos vagabundos participantes en este estudio pertenecen al proyecto CES (capturar, esterilizar y soltar) del Ayuntamiento de Zaragoza. Este proyecto incluye, además de la esterilización de los animales capturados, el cuidado higiénico-sanitario de las colonias inscritas, la alimentación de los animales mediante piensos comerciales, controles periódicos de las condiciones sanitarias y una adecuada distribución de los animales, sin hacinamiento ni condiciones antihigiénicas. Si bien la muestra analizada en este estudio es significativamente menor que la analizada en otros estudios similares citados anteriormente, la baja prevalencia de este parásito en Zaragoza podría deberse también a las buenas condiciones descritas para los gatos vagabundos, en comparación con otras ciudades más pobladas o con menos recursos socioeconómicos.

En la población de gato doméstico, con 35 animales analizados, no se ha encontrado ningún resultado positivo a *T. gondii*. Este resultado difiere mucho de otros estudios revisados, donde sí se encontraron resultados positivos, como en España (Miró et al., 2004), con 220 gatos domésticos analizados y un 25,5% de prevalencia, en Portugal (Lopes et al., 2008), con 207 animales y un 35,8% de seroprevalencia, o en México (Besné-Mérida et al., 2008), con 169 gatos testados y una prevalencia del 21,9%.

Las condiciones de vida de los gatos domésticos hoy en día en Zaragoza son muy buenas. Entre estos animales, los hay que salen al exterior, cazan o tienen acceso a fuentes de agua no controlada, pero no parece que se parasiten, aunque podrían tener contacto con el parásito. Los propietarios cada vez están más concienciados sobre los buenos hábitos de higiene y de prevención con sus mascotas, de manera que resultan más eficaces para prevenir la mayoría de las infecciones, entre ellas, por *T. gondii*. Gracias a las encuestas realizadas a los propietarios que accedieron a participar en este estudio se ha podido comprobar que, la mayoría de los gatos domésticos, provienen de protectora, muy probablemente de la calle, pero viven actualmente en pisos de ciudad y son alimentados con piensos comerciales, reduciendo así los factores de riesgo para contraer la toxoplasmosis. Algunos de estos animales salen a jardines o al campo, pero el resto de medidas de prevención y los hábitos de alimentación llevados a cabo, hacen que estos animales “caseros” vean minimizados los factores de riesgo, como el cazar.

Respecto a estos factores de riesgo, como el modo de vida general (callejero o casero), en este estudio, se observa una seroprevalencia mayor en la población de gato vagabundo respecto a la de gato doméstico. Esto mismo se observa en otros estudios donde también se distinguió entre estas dos poblaciones felinas, como en los estudios de España (Miró et al., 2004), de Barcelona (Gauss et al., 2003) y de Turquía (Yücesan et al., 2019).

En referencia a otros factores de riesgo y con la baja seropositividad obtenida en este trabajo, no se puede afirmar que el sexo, la edad o las salidas al exterior influyan en la posibilidad de contagio por *T. gondii*. Los dos animales positivos eran hembras, aunque se analizaron más animales hembras que machos. En otros estudios revisados sí que se observa una influencia por el sexo, con mayor prevalencia en hembras (Sroka et al., 2018; Besné-Mérida et al., 2008; Troncoso et al., 2015), por la edad, con mayores resultados en gatos adultos (Gauss et al., 2003; Sroka et al., 2018; Ovalle et al., 2000), o por el hecho de que los gatos salgan al exterior (Sroka et al., 2018; Yücesan et al., 2019; Lopes et al., 2008).

Un gato seronegativo a *T. gondii* no debería suponer un riesgo de infección para otros animales o personas, siempre y cuando se sigan unas buenas prácticas de prevención que eviten que se parasiten y eliminen ooquistes. Un gato seropositivo, en principio, no supone un riesgo para el hombre, dado que ya no eliminará ooquistes, salvo que sufra un proceso de inmunosupresión y se infecte de nuevo, con la consiguiente eliminación de ooquistes.

Aunque los resultados obtenidos han sido buenos, las personas, sobre todo las personas incluidas en poblaciones de riesgo, como inmunocomprometidos o mujeres embarazadas seronegativas, deben seguir unas adecuadas pautas de prevención, sencillas y eficaces, para disminuir los factores de riesgo de contraer la toxoplasmosis. Entre estas medidas de prevención se incluyen el no comer carne cruda o poco cocinada, lavar adecuadamente los vegetales antes de ingerirlos crudos, recoger los excrementos de gatos con guantes, lavarse las manos correctamente antes de comer y tener cuidado con las labores de jardinería.

Los propietarios de gatos seronegativos deben extremar estas medidas de precaución, así como las medidas de prevención con sus mascotas, como no darles de comer carne cruda o poco cocinada, evitar que cacen o evitar que salgan al exterior, para evitar la infección del gato y la posterior eliminación de ooquistes. Los propietarios de gatos seropositivos, y tras hacer un segundo análisis para comprobar la seroconversión, podrían estar más tranquilos en lo que a su gato se refiere, aunque sin olvidar las demás fuentes de transmisión del parásito, como la ingesta de carne cruda o poco cocinada o la ingesta de vegetales mal lavados.

8. Conclusiones

- La seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en la ciudad de Zaragoza es baja.
- Los gatos vagabundos están más expuestos a la infección por *T. gondii* posiblemente por su modo de vida y hábitos alimenticios.
- La mayoría de los gatos domésticos de la población estudiada no están expuestos a factores de riesgo que favorezcan la infección por *T. gondii*. El modo de vida y las medidas de higiene y prevención que se llevan a cabo con esta población felina de manera habitual aparentemente son eficaces para evitar la parasitación por *T. gondii*.

9. Conclusions

- The seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in the city of Zaragoza is low.
- Homeless cats are more exposed to *T. gondii* infection possibly because of their way of life and eating habits.
- Most domestic cats in the studied population are not exposed to risk factors that favour *T. gondii* infection. The way of life and hygiene and prevention measures carried out with this feline population on a regular basis are apparently effective in preventing *T. gondii* parasitisation.

10. Valoración personal

La realización de este trabajo me ha ayudado a indagar más en los temas relacionados con la toxoplasmosis, así como a asentar y entender los conocimientos aprendidos durante cursos anteriores. Me ha permitido aprender a seleccionar la información adecuada para cada momento y a perfeccionar los métodos de búsqueda de dicha información, conocimientos aplicables a cualquier otro aspecto de mi futura carrera profesional. Asimismo, he podido aprender a desenvolverme en un laboratorio de investigación, a manejar las muestras y las pruebas analíticas, y a interpretar los resultados obtenidos, así como a efectuar una crítica de lo realizado y poder compararlo con otros estudios similares.

En mi opinión, la toxoplasmosis es una enfermedad que ha sido objeto de miedo por parte de la población desde hace mucho tiempo, sobre todo, inspirado por las consecuencias clínicas y vitales que tiene sobre el feto cuando una mujer se infecta durante su embarazo. Ese miedo se va disipando gracias a la mayor información a la que se tiene acceso hoy en día y a la formación de profesionales en este tipo de enfermedades. Aun así, creo que el gato siempre ha salido perjudicado en estos temas, siendo muchos de ellos incluso abandonados por la creencia de que es el culpable de que las personas nos infectemos de esta enfermedad. Tomando ciertas medidas sencillas de higiene, como usar guantes a la hora de limpiar la bandeja de excreciones, se puede disminuir en gran medida el riesgo de contraer la enfermedad por parte de las personas. Además, otras vías de transmisión de *T. gondii*, como comer carne cruda o poco cocinada, son mucho más frecuentes en mi opinión.

Para finalizar, me gustaría agradecer al equipo de la Clínica Veterinaria Hispanidad su colaboración, así como a los propietarios que accedieron participar en este estudio con su mascota, a los voluntarios que cuidan de las colonias de gatos CES en Zaragoza y al equipo del Hospital Veterinario de Zaragoza por la cooperación respecto a la toma de muestras. También quisiera agradecer su ayuda durante el estudio al equipo de investigación de Parasitología de la Universidad de Zaragoza y, sobre todo, a mi tutora, por su tiempo, consejos y dedicación para poder realizar con éxito este trabajo.

11. Bibliografía

- Al-Kappany YM, Rajendran C, Ferreira LR, Kwok OCH, Abu-Elwafa SA, Hilali M, Dubey JP. (2010). High prevalence of toxoplasmosis in cats from Egypt: Isolation of viable *Toxoplasma gondii*, Tissue distribution, and isolate designation. *Journal of Parasitology*, vol. 96, núm. 6, págs. 1115-1118. DOI: <https://doi.org/10.1645/GE-2554.1>.
- Besné-Mérida A, Figueroa-Castillo JA, Martínez-Maya JJ, Luna-Pastén H, Calderón-Segura E, Correa D. (2008). Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Mexico City. *Parasitología Veterinaria*, vol. 157, págs. 310-313. DOI: <https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/j.vetpar.2008.06.019>.
- Bhopale GM. (2003). Pathogenesis of toxoplasmosis. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, vol. 26, núm. 4, págs. 213-222.
- Bowman DD. (2011). *Georgis, parasitología para veterinarios* (9a ed., pp 101-102). Madrid, España. Elsevier Saunders.
- Campo-Portacio DM, Discuviche-Rebolledo MA, Blanco-Tuirán PJ, Montero-Pérez YM, Orozco-Méndez KE, Assia-Mercado YM. (2014). Detección de *Toxoplasma gondii* por amplificación del gen B1 en carnes de consumo humano. *Infectio*, vol.18, núm. 3, págs. 93-99. DOI: <https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/j.infect.2014.05.001>.
- Castillo L, Noé N, Falcón N, Chávez A. (2012). Rearing conditions in domestic feline as a Risk factor for *Toxoplasma gondii* infection. *Investigaciones Veterinarias del Perú*, vol. 23, núm. 4, págs. 448-453.
- Dardé ML, Peyron F. (2018). *Toxoplasma* y toxoplasmosis. *EMC – Pediatría*, vol. 53, págs. 1-13. [https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/S1245-1789\(18\)41370-4](https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/S1245-1789(18)41370-4).

- Dubey JP. (2010). *Toxoplasmosis of animals and humans* (2a ed., pp 319). New York, USA. CRC Press. DOI: <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-112>.
- Figueiredo Pereira P, Da Silva Barbosa A, Carvalho Santos AL, Forain Bolais P, Dardé ML, Reis Amendoeira MR. (2018). *Toxoplasma gondii*: infection among shelter and stray cats in Rio de Janeiro, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitología Veterinaria*, vol. 27, núm. 3, págs. 401-408. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s1984-296120180061>.
- Frontera Carrión EM, Pérez Martín JE, Alcaide Alonso M, Reina Esojo D. (2009). *Patología parasitaria porcina en imágenes* (pp 25-35). España. Editorial Servet.
- Gauss C, Almería S, Ortuño A, García E, Dubey JP. (2003). Seroprevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en gatos domésticos de Barcelona, España. *Journal of Parasitology*, vol. 89, págs. 1067-1068. DOI: <https://doi.org/10.1645/GE-114>.
- Gómez F. (2004). *Estudio sobre la toxoplasmosis en Andorra y el Alt Urgell* (Tesis doctoral). Universidad de Barcelona, Barcelona, España. DOI: <http://hdl.handle.net/10803/786>.
- Grandía R, Entrena A, Cruz J. (2013a). Toxoplasmosis en *Felis catus*: etiología, epidemiología y enfermedad. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, vol. 24, núm. 2, págs. 131-149.
- Grandía R, Entrena A, Cruz J, Ginorio D, Domenech I, Alfonso A, Perdomo L, Chi L, Burón M. (2013b). Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en *Felis catus* en La Habana. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, vol. 24, núm. 3, págs. 369-375.
- Huang X, Xuan X, Kimbita EN, Battur B, Miyazawa T, Fukumoto S, Mishima M, et al. (2002). Development and evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay with recombinant SAG2 for diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in cats. *Journal of Parasitology*, vol. 88, núm. 4, págs. 804-807. DOI: [https://doi.org/10.1645/0022-3395\(2002\)088\[0804:DAEOAEfont>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1645/0022-3395(2002)088[0804:DAEOAEfont>2.0.CO;2).
- Jones JL, Dubey JP. (2010). Waterborne toxoplasmosis – Recent developments. *Experimental Parasitology*, vol. 124, págs. 10-25. DOI: <https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/j.exppara.2009.03.013>.
- Lappin MR, Marks A, Greene CE, Collins JK, Carman J, Reif JS, Powell C. (1992). Serologic prevalence of selected infectious diseases in cats with uveitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol. 201, págs. 1005-1009.

- Lopes AP, Cardoso L, Rodrigues M. (2008). Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats from northeastern Portugal. *Parasitología Veterinaria*, vol. 155, págs. 184-189. DOI: <https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/j.vetpar.2008.05.007>.
- Macrì G, Sala M, Linder AM, Pettrossi N, Scarpulla M. (2009). Comparison of indirect fluorescent antibody test and Modified agglutination test for detecting *Toxoplasma gondii* immunoglobulin G antibodies in dog and cat. *Parasitology Research*, vol. 105, pág. 35. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00436-009-1358-4>.
- Martin V. (2003). *Regulación de la respuesta inmune contra el toxoplasma gondii en la mucosa intestinal y análisis del valor inmunoproláctico de antígenos del parásito en el modelo murino* (Tesis doctoral). Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires, Argentina. DOI: https://bibliotecadigital.exactas.uba.ar/collection/tesis/document/tesis_n3675_Martin.
- Millán J, Cabezón O, Marcela P, Dubey JP, Almería S. (2000). Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* en gatos salvajes (*Felis silvestris catus*) en Mallorca, Islas Baleares, España. *Parasitología Veterinaria*, vol. 165, págs. 323-326. DOI: <https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/j.vetpar.2009.07.014>.
- Miró G, Montoya A, Jiménez S, Frisuelos C, Mateo M, Fuentes I. (2004). Prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* y parásitos intestinales en gatos callejeros, granjeros y domésticos en España. *Parasitología Veterinaria*, 2004, vol. 126, págs. 249-255. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.08.015>.
- Montoya A, Miró G, Mateo M, Ramirez C, Fuentes I. (2009). Detección de *Toxoplasma gondii* en gatos mediante la comparación de bioensayos en ratones y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). *Parasitología Veterinaria*, vol. 160, págs. 159-162. DOI: <https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/j.vetpar.2008.10.029>.
- Omata Y, Terada K, Taka A, Isamida T, Kanda M, Saito A. (1997). Positive evidence that anti-*Toxoplasma gondii* IgA antibody exists in the intestinal tract of infected cats and exerts protective activity against the infection. *Parasitología Veterinaria*, vol. 73, págs. 1-11. DOI: <https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/j.exppara.2009.03.013>.
- Ovalle F, García A, Thibauth J, Lorca M. (2000). Frecuencia de anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* en gatos de la ciudad de Valdivia, Chile. *Boletín Chileno de Parasitología*, vol. 55, núm. 3-4, págs. 94-99. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0365-94022000000300012>.

- Palmero Colado ML, Carballés Pérez V. (2010). *Enfermedades infecciosas felinas* (pp 271-290). España. Editorial Servet.
- Paquet C, Yudin M. (2018). Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, vol. 40, núm. 8, págs. 687-693. DOI: <https://doi-org.cuarzo.unizar.es:9443/10.1016/j.jogc.2018.05.036>.
- Salant H, Spira DT. (2004). A cross-sectional survey of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Jerusalem cats. *Parasitología Veterinaria*, vol. 124, págs. 167-177. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.07.011>.
- Santa Cruz Rodríguez A, Figueroa Vaca DE, Dalence Condori RR. (2007). Comparación de dos métodos serológicos para el diagnóstico de toxoplasmosis. *Gaceta Médica Boliviana*, vol. 30, núm. 2, págs. 11-14.
- Sroka J, Karamon J, Dutkiewicz J, Wójcik Fatla A, Zajac V, Cencek T. (2018). Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cats in southwestern Poland. *Annals of Agriculture and Environmental Medicine*, vol. 25, págs. 576-580. DOI: <https://doi.org/10.26444/aaem/94675>.
- Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. (2000). *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology*, vol. 30, págs. 12-13.
- Tizard IR. (2018). *Introducción a la inmunología veterinaria* (10ª ed., pp 511-513). Barcelona, España. Editorial Elsevier.
- Troncoso Toro IE, Uribe Henríquez PA, Arrué Brenet KC, Valenzuela Contreras AA, Fischer Wiethuchter C. (2015). Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en gatos (*Felis catus*, Linnaeus 1758) residentes en San Carlos, Chile. *Revista de Medicina Veterinaria*, vol. 29, págs. 23-31.
- Ugglå A, Mattson S, Juntti N. (1990). Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cats, dogs and horses in Sweden. *Acta Veterinaria Scandinavica*, vol. 31, págs. 219-222.
- Yu J, Ding J, Xia Z, Lin D, Li Y, Jia J, Liu Q. (2008). Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in pet dogs and cats in Beijing, China. *Acta Parasitologica*, vol. 53, págs. 317-319. DOI: <https://doi.org/10.2478/s11686-008-0040-9>.
- Yücesan B, Babür C, Koç N, Sezen F, Kiliç S, Gürüz Y. (2019). Investigation of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in cats using Sabin-Feldman dye test in Ankara in 2016. *Türkiye Parazitoloj Derg*, vol. 43, págs. 5-9.

Anexo I

Datos identificativos de la población de gato vagabundo.

Id.	Sexo	Colonia	Resultado	Suero
V01	Hembra	Valdefierro	Negativo	
V02	Hembra	Valdefierro	Negativo	Hemolítico
V03	Macho	Valdefierro	Negativo	Lipémico
V04	Macho	Valdefierro	Negativo	
V05	Hembra	Centro de menores	Negativo	
V06	Hembra	Centro de menores	Negativo	
V07	Hembra	Centro de menores	Negativo	Lipémico
V08	Macho	Centro de menores	Negativo	
V09	Hembra	Las Fuentes	Negativo	
V10	Macho	Las Fuentes	Negativo	
V11	Macho	Arrabal	Negativo	
V12	Hembra	Arrabal	Negativo	
V13	Hembra	Miralbueno	Positivo (1/50)	
V14	Macho	Tenerias	Negativo	Lipémico
V15	Macho	Tenerias	Negativo	
V16	Macho	Valdefierro	Negativo	Lipémico
V17	Hembra	Bogiero	Negativo	Hemolítico
V18	Hembra	Bogiero	Positivo (>1/200)	
V19	Hembra	Bogiero	Negativo	
V20	Hembra	Balsas de Ebro	Negativo	Lipémico
V21	Hembra	Bogiero	Negativo	
V22	Hembra	Sta. Isabel	Negativo	
V23	Hembra	Bogiero	Negativo	
V24	Hembra	Bogiero	Negativo	Lipémico

Anexo II

Datos identificativos de la población de gato doméstico.

Id.	Edad	Sexo	Habitat	Residencia	Origen	Alimentación	Comida extra	Otros gatos	Salidas	Caza	Agua no controlada	Transfusión	Resultado	Suero
D01	6 m	Macho	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	Lipémico, artefactos
D02	6 m	Macho	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso	Latas	Si	No	No	No	No	Negativo	
D03	6 m	Macho	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso	Latas	Si	No	No	No	No	Negativo	
D04	6 a	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso	Casera, latas, embutido	Si	Si (jardín)	Si	Si	No	Negativo	
D05	9 m	Hembra	Ciudad	Piso	Particular	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	Hemolítico
D06	6 m	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	
D07	6 m	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		No	No	No	No	No	Negativo	Hemolítico
D08	9 a	Macho	Ciudad; Pueblo	Piso; Unifamiliar	Protectora	Plenso	Latas	Si	Si (jardín y campo)	Si	Si	No	Negativo	
D09	1 a	Macho	Ciudad	Piso	Particular	Plenso	Casera, embutido	No	No	No	No	No	Negativo	
D10	11 a	Macho	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	Artefactos
D11	4 a	Macho	Ciudad	Piso	Criador	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	
D12	4 a	Macho	Ciudad	Piso	Criador	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	
D13	6 m	Hembra	Pueblo	Unifamiliar	Criador	Plenso	Embutido	No	Si (terrazo)	No	No	No	Negativo	
D14	3 a	Macho	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	Hemolítico
D15	8 a	Macho	Ciudad	Piso	Criador	Plenso	Latas	Si	No	No	No	No	Negativo	
D16	9 a	Macho	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso	Casera, latas	Si	No	No	No	No	Negativo	Artefactos
D17	5 m	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	Artefactos
D18	5 m	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	
D19	7 a	Macho	Ciudad	Piso	Particular	Plenso	Casera	No	No	No	No	No	Negativo	
D20	4 a	Hembra	Pueblo	Unifamiliar	Protectora	Plenso	Latas	No	Si (campo)	No	No	No	Negativo	
D21	10 a	Hembra	Ciudad; Pueblo	Piso; Unifamiliar	Protectora	Plenso	Latas	Si	Si (campo)	Si	Si	No	Negativo	Lipémico
D22	1 a	Macho	Ciudad	Piso	Calle	Plenso		No	No	No	No	No	Negativo	
D23	10 m	Hembra	Ciudad	Piso	Calle	Plenso	Casera	Si	No	No	No	No	Negativo	
D24	6 m	Macho	Urbanización	Piso	Calle	Plenso		No	No	No	No	No	Negativo	
D25	6 m	Macho	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		No	No	No	No	No	Negativo	
D26	5 m	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		No	No	No	No	No	Negativo	
D27	1 a	Hembra	Urbanización	Unifamiliar	Protectora	Plenso		Si	Si (jardín)	No	Si	No	Negativo	Hemolítico, artefactos
D28	10 m	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		No	No	No	No	No	Negativo	Hemolítico
D29	10 m	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	
D30	10 m	Hembra	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	
D31	10 m	Hembra	Ciudad	Piso	Particular	Plenso	Casera, embutido	No	No	No	No	No	Negativo	
D32	5 m	Hembra	Urbanización	Unifamiliar	Protectora	Plenso	Embutido	No	No	No	No	No	Negativo	Hemolítico
D33	11 m	Macho	Ciudad	Piso	Protectora	Plenso		No	No	No	No	No	Negativo	
D34	7 m	Macho	Ciudad	Piso	Particular	Plenso		No	No	No	No	No	Negativo	
D35	10 m	Macho	Urbanización	Unifamiliar	Protectora	Plenso		Si	No	No	No	No	Negativo	