



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina Veterinaria

Unidad de Posgrado

**Frecuencia serológica y factores de riesgo asociados a  
*Toxoplasma Gondii* en gatos, de consultorios de la  
ciudad de Lima**

**TESIS**

Para optar el Grado Académico de Magíster en Ciencias  
Veterinarias con mención en Medicina y Cirugía Animal

**AUTOR**

Carmen Isabel GONZALES CUBA

**ASESOR**

Dr. Armando Emiliano GONZÁLEZ ZARIQUIEY

Lima, Perú

2023



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Gonzales C. Frecuencia serológica y factores de riesgo asociados a *Toxoplasma Gondii* en gatos, de consultorios de la ciudad de Lima [Tesis de maestría]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2023.

---

## Metadatos complementarios

<b>Datos de autor</b>	
Nombres y apellidos	Carmen Isabel Gonzales Cuba
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	45134757
URL de ORCID	<a href="https://orcid.org/0009-0009-1871-9375">https://orcid.org/0009-0009-1871-9375</a>
<b>Datos de asesor</b>	
Nombres y apellidos	Armando Emiliano González Zariquiey
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	07330504
URL de ORCID	<a href="https://orcid.org/0000-0003-1909-1873">https://orcid.org/0000-0003-1909-1873</a>
<b>Datos del jurado</b>	
<b>Presidente del jurado</b>	
Nombres y apellidos	Eva Consuelo Casas Astos
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09072653
<b>Miembro del jurado 1</b>	
Nombres y apellidos	Luis Miguel Jara Salazar
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	43235088
<b>Miembro del jurado 2</b>	
Nombres y apellidos	Faride Vanesa Altamirano Zevallos
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	43695598
<b>Miembro del jurado 3</b>	
Nombres y apellidos	Armando Emiliano Gonzalez Zariquiey
Tipo de documento	DNI

Número de documento de identidad	07330504
<b>Datos de investigación</b>	
Línea de investigación:	B.4.4.1 Medicina Veterinaria Preventiva
Grupo de investigación	Ateneo abocado a responder amenazas y oportunidades del sector pecuario
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento
Ubicación geográfica de la investigación	Edificio: Laboratorio de Epidemiología y Economía Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria, UNMSM País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: San Borja Dirección: Av. Circunvalación 2800 Latitud: -12.0814566 Longitud: -76.9877077
Año o rango de años en que se realizó la investigación	2018 – 2023
URL de disciplinas OCDE	Medicina Veterinaria <a href="https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01">https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01</a> Epidemiología <a href="https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.09">https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.09</a> Parasitología <a href="https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.07">https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.07</a>



**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE  
MAGÍSTER EN CIENCIAS VETERINARIAS CON MENCIÓN EN MEDICINA Y  
CIRUGÍA ANIMAL**

En el Auditorio de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 15:00 horas del día miércoles 19 de julio del 2023, el Jurado Examinador de Tesis de Grado de Magíster, presidido por la Mg. Eva Consuelo Casas Astos y conformado por los siguientes miembros docentes: Mg. Luis Miguel Jara Salazar, Faride Vanesa Altamirano Zevallos y Dr. Armando Emiliano González Zariquiey (Asesor), se dio inicio a la sustentación oral y pública de la Tesis intitulada:

**“Frecuencia serológica y factores de riesgo asociados a *Toxoplasma Gondii* en gatos, de consultorios de la ciudad de Lima”**, presentado por la Bachiller en Medicina Veterinaria:

**CARMEN ISABEL GONZALES CUBA**

Quien sustentó la Tesis para obtener el Grado Académico de Magíster en Ciencias Veterinarias con mención en Medicina y Cirugía Animal y absolvió satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: \_\_\_\_\_

**BUENO, (16) DIECISÉIS** \_\_\_\_\_

A continuación, el Jurado por intermedio de su Presidente recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Grado Académico de Magíster en Ciencias Veterinarias con mención en Medicina y Cirugía Animal, a la Bachiller en Medicina Veterinaria Carmen Isabel Gonzales Cuba.

Siendo las 16:30 horas del día miércoles 19 de julio de 2023, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.

Mg. Eva Consuelo Casas Astos (P.P.D.E.)

**Presidente**

Mg. Luis Miguel Jara Salazar

**Miembro (Externo)**

Mg. Faride Vanesa Altamirano Zevallos (P.A.D.E.)

**Miembro**

Dr. Armando Emiliano González Zariquiey (P.P.D.E.)

**Miembro (Asesor)**

Dr. César Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)

**Director de la Unidad de Posgrado UNMSM**



## INFORME DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

1. FACULTAD: **Medicina Veterinaria**
2. UNIDAD DE POSGRADO: **Medicina Veterinaria**
3. AUTORIDAD ACADÉMICA QUE EMITE EL INFORME DE ORIGINALIDAD:  
**Director UPG-FMV-UNMSM**
4. APELLIDOS Y NOMBRES DE LA AUTORIDAD ACADÉMICA: **Gavidia Chucán,  
César Miguel**
5. OPERADOR: **César Miguel Gavidia Chucán**
6. DOCUMENTO EVALUADO: **Frecuencia serológica y factores de riesgo  
asociados a *Toxoplasma gondii* en gatos, de consultorios de la ciudad de Lima**
  - a. Proyecto de Tesis de Maestría
  - b. Proyecto de Tesis de Doctorado
  - c. Tesis de Doctorado
  - d. Tesis de Maestría
  - e. Trabajo de Segunda Especialidad
  - f. Otros
7. AUTOR DEL DOCUMENTO: **Carmen Isabel Gonzales Cubas**
8. FECHA DE RECEPCIÓN DEL DOCUMENTO: **29 de setiembre de 2021**
9. FECHA DE APLICACIÓN DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DE SIMILITUDES:  
**04 de octubre de 2021**
10. PROGRAMA UTILIZADO
  - a. Turnitin
  - b. Ithenticate
  - c. Otro (especificar)
11. CONFIGURACIÓN DEL PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES

- a. Excluye textos entrecorridos
- b. Excluye bibliografía
- c. Excluye cadenas menores a 40 palabras
- d. Otro criterio (especificar)

**12. PORCENTAJE DE SIMILITUDES SEGÚN PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES**

**10 %**

**13. FUENTES ORIGINALES DE LAS SIMILITUDES ENCONTRADAS:  
se adjunta reporte del programa**

**14. OBSERVACIONES:  
Ninguna**

**15. CALIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD**

- a. Documento cumple criterio de originalidad, sin observaciones
- b. Documento cumple criterio de originalidad, con observaciones
- c. Documento no cumple con criterio de originalidad.

**16. FECHA DEL INFORME  
04 de octubre de 2021**



Dr. César Gavidia Chucán  
Director de la UPG

## **DEDICATORIA**

A Dios por cuidarme, guiarme e iluminarme en cada momento de mi vida.

A mis padres por su paciencia, tiempo y motivación para superarme cada día.

A mis 3 grandes hermanas que me enseñaron perseverancia, esfuerzo y dedicación en mis proyectos profesionales.

A mi sobrinito Marcos que desde el cielo sé que me acompaña, me alienta y sobre todo me cuida.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Armando González por haberme dado la oportunidad de llevar a cabo la investigación.

Al Dr. Luis Gómez y al equipo de investigación del Laboratorio de Epidemiología y Economía Veterinaria de la UNMSM, por su tiempo, apoyo y asesoría en el desarrollo del presente trabajo.

A los médicos veterinarios Elizabeth Arriola, Melva Montoya, Mirko Castro y a cada uno de los miembros de los centros donde se pudo llevar a cabo el muestreo de los pacientes felinos.

A mi hermana María Eugenia por enseñarme desde pequeña mucha constancia y dedicación en los estudios como en mi desarrollo profesional.

A mi mamá Ana María por darme mucha fuerza, aliento, dedicación y sobre todo ser mi cómplice de todos mis proyectos.

A Dios por cuidarme, por darme esa fuerza necesaria en los momentos más difíciles de mi vida y así poder lograr mis metas.

A mi grandes amigos y colegas, Luis, José, Bernardo, Milagros, Willy, por haberme brindado cada uno de ellos su apoyo incondicional.

A mis asistentes y amigos de Salud & Mascotas por alentarme cada día en el desarrollo de la investigación.

# ÍNDICE

	Pág.
<b>LISTA DE CUADROS</b> .....	<b>v</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>vi</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>vi</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>8</b>
<b>II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>10</b>
2.1 Antecedente histórico de la toxoplasmosis .....	10
2.2 <i>Toxoplasma gondii</i> .....	11
2.3 Epidemiología .....	19
2.4 Lesiones .....	31
2.5 Métodos de diagnóstico .....	32
2.6 Inmunología .....	36
2.7 Tratamiento .....	37
<b>III. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>39</b>
3.1 Aprobación ética .....	39
3.2 Lugar de estudio.....	39
3.3 Descripción del material experimental .....	39
3.4 Metodología .....	40
3.5 Diseño estadístico .....	45
<b>IV. RESULTADOS</b> .....	<b>47</b>
<b>V. DISCUSIÓN</b> .....	<b>52</b>
<b>VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b> .....	<b>57</b>
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>58</b>
<b>VIII. APÉNDICE</b> .....	<b>74</b>

## LISTA DE CUADROS

		Pág.
Cuadro 1	Factores de riesgo de los gatos muestreados en Lima, 2019	45
Cuadro 2	Titulación y Clasificación de sueros positivos a <i>T.gondii</i> mediante HAI (con y sin 2- Mercaptoetanol) según la fase clínica, en gatos de Lima, 2019.	46
Cuadro 3	Factores asociados con la presencia de anticuerpos anti <i>T.gondii</i> en análisis bivariado.	47
Cuadro 4	Factores predisponentes relacionados con la presencia de anticuerpos anti <i>T.gondii</i> en análisis de regresión.	48

## RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue determinar la frecuencia serológica y factores de riesgo de *Toxoplasma gondii* en gatos, de 7 consultorios de la ciudad de Lima. Asimismo, se identificó el número de animales seroreactores a IgG e IgM, como la asociación de los factores epidemiológicos (sexo, edad, alimentación y hábitat). Para el estudio se analizaron las muestras de sueros de 303 gatos de ambos sexos cuyas edades estuvieron comprendidas desde los 2 meses a más, que fueron obtenidas de siete consultorios veterinarios, ubicados en los distritos de Villa María del Triunfo, Santiago de Surco, Lurín, Surquillo, Chorrillos, El Agustino y San Juan de Luringancho. Se halló una seroprevalencia de 7.3 % (IC<sub>95%</sub> 4.6% - 10.8%) para *T. gondii* haciendo uso de la prueba de Hemaglutinación indirecta (HAI) con una sensibilidad de 81.6 % y una especificidad de 97.1%. De estas 22 muestras seropositivas, todas correspondían a infección crónica (IgG). Se usó la prueba de chi-cuadrado donde se demostró que los animales con anticuerpos anti-*T. gondii* estaban relacionados positivamente con el tipo de hábitat y el tipo de alimentación. En el análisis de regresión bivariado se encontró que la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que se alimentan de comida casera es 20.59 (p=0.003, IC<sub>95%</sub> 2.80 - 151.13) veces la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que se alimentan con comida balanceada; y que la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que pasan más tiempo fuera de casa es 8.59 (p=0.003, IC<sub>95%</sub> 2.04 - 36.10) veces la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que pasan más tiempo dentro de casa. Estos hallazgos confirman una moderada seroprevalencia de *T. gondii* en gatos de los distritos mencionados.

Palabras claves: seroprevalencia, *T.gondii*, HAI, factores epidemiológicos.

## ABSTRACT

The aims of this work were to determine the seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* in cats from the city of Lima. Likewise, IgG and IgM animal seroreactors were identified, as well as the association of epidemiological factors (sex, age, diet and habitat). For this study, serum samples of 303 cats of both sexes whose ages were between 2 months and over were analyzed, which were obtained from seven veterinary clinics, located in the districts of Villa María del Triunfo, Santiago de Surco, Lurín, Surquillo, Chorrillos, El Agustino and San Juan de Lurigancho. A seroprevalence of 7.3% (IC<sub>95%</sub> 4.6% - 10.8%) was found for *T. gondii* using the indirect hemagglutination test (HAI) with a sensitivity of 81.6% and a specificity of 97.1%. Of these 22 seropositive samples, all corresponded to chronic infection (IgG). The chi-square test was used where it was shown that animals with anti-*T. gondii* were positively related to habitat type and feeding type. In the bivariate regression analysis, the seroprevalence of *T. gondii* in cats fed homemade food was found to be 20.59 (p=0.003, IC<sub>95%</sub> 2.80 - 115.13) times the seroprevalence of *T. gondii* in cats fed balanced food; and that the seroprevalence of *T. gondii* in cats that spend more time outdoors is 8.59 (p=0.003, IC<sub>95%</sub> 2.04 - 36.10) times the seroprevalence of *T. gondii* in cats that spend more time indoors. These findings confirm a moderate seroprevalence of *T. gondii* in cats from the mentioned districts.

**Keywords:** seroprevalence, *T. gondii*, HAI, epidemiological factors.

## I. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa zoonótica, de tipo parasitaria causada por un protozoo obligado intracelular llamado *Toxoplasma gondii*, afectando a una gran variedad de mamíferos vertebrados de compañía, de consumo, domésticos y a diferentes aves (Covarrubias *et al.*, 2020). Además, se considera que un tercio de la población humana de los países en desarrollo, se encuentra afectada por dicho parásito en su forma latente (Carrillo, 2019).

Por otro lado esta enfermedad se halla relacionada por la presencia de gatos domésticos y silvestres, quienes cumplen un papel esencial en la epidemiología de *T.gondii*, participando como hospederos definitivos ya que eliminan los ooquistes (que contienen esporozoitos) infectivos en las heces, manteniéndose resistentes al medio ambiente (Cruz *et al.*, 2019).

La forma de contagio en los gatos se desarrolla a través de la ingestión de quistes (bradizoitos) en carnes crudas infectivas de las presas. Asimismo algunos estudios determinaron que la presencia de *T.gondii* es mayor en gatos de vida libre en comparación con gatos domésticos por el hábito de caza (Soto, 2019).

En los humanos se transmite la enfermedad a través de la ingestión de alimentos con presencia de ooquistes (esporozoitos), agua contaminada, consumo de carne poco cocida que contiene quistes de tejido o por transmisión vertical de madre a feto durante el embarazo (Medina *et al.*, 2022).

Los gatos de vida libre después de una primo-infección con *T.gondii*, diseminan un buen número de ooquistes (esporozoitos) al medio ambiente, contaminando las zonas de pastoreo del ganado siendo perjudicial para pequeños rumiantes, trayendo como consecuencia pérdidas económicas como abortos, infertilidad reproductiva, entre otros, (Ordoñez y Maza, 2019).

Algunos estudios realizados en felinos de la ciudad de Lima tuvieron como resultado  $11.2 \pm 4.6\%$  (20/178) usando la prueba de hemaglutinación indirecta y  $17.9 \pm 5.6\%$  (32/178) usando como prueba Inmunofluorescencia indirecta) (Cerro, 2007). También se realizó otra investigación en el año 2012 acerca de la enfermedad con 106 felinos de diversos distritos de Lima, de los cuales 19 de ellos presentaron anticuerpos contra *T.gondii* representando el 17.9% (Castillo *et al.*, 2012).

En otros países también se han reportado seroprevalencias de la enfermedad tales como: Estados Unidos con 74% usando la técnica de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) (Cruz *et al.*, 2019), en México se halló un 22% a través de la prueba de ELISA (Assia *et al.*, 2019), en Brasil se reportó un 40% utilizando ELISA (Sancan y Baque, 2023), en Colombia se encontró un 36% a través de la prueba de aglutinación microscópica o MAT (Medina *et al.*, 2022).

Debido a que *T.gondii* presenta una elevada prevalencia en muchos hospederos definitivos e intermediarios, el objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia y los factores de riesgo de *T. gondii* en gatos, en 7 consultorios de la ciudad de Lima mediante la identificación de animales seroreactores a IgG e IgM. De esta forma, se determinó la asociación de factores epidemiológicos tales como sexo, edad, alimentación y hábitat, con la presencia de *T gondii* en esta especie.

## II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. Antecedente histórico de la toxoplasmosis

*Toxoplasma gondii* fue encontrado por primera vez por Nicolle y Manceux (1908), al ser aislado de células mononucleares de bazo e hígado de un roedor africano (*Ctenodactylus gondii*) (Unzaga *et al.*, 2023). En un inicio se pensaba que era un tipo de *Leishmania*; pero después de varias investigaciones, se determinó que se trataba de una nueva especie de protozoario y la llamaron *T.gondii* por su forma de arco (del griego toxon=arcos) y por el nombre vulgar del roedor que fue hallado, el gondii (Nicolle y Manceaux, 1908). Otro investigador llamado Splendore descubre en ese año, al mismo parásito en tejidos de un conejo en un laboratorio de Brasil, considerándolo como un protozoario intracelular obligado.

En el año 1951, investigadores tales como Frenkel y Friendlander, observaron otro estadio de *T.gondii*, siendo la forma quística, el que estaría presente en los tejidos de distintos hospederos. El primer caso de toxoplasmosis congénita en un niño fue reportado en 1913 en Ceilán por Castelloni, después de un año el oftalmólogo checoslovaco Janku detalló la existencia de *T.gondii* en la retina de un niño que había fallecido por cuadros de microftalmia y corioretinitis . En 1940 se reportó el primer caso de toxoplasmosis humana en un ciudadano peruano fallecido de forma aguda.

Además, en 1942, los casos de toxoplasmosis humana se fueron incrementando observándose cuadros de retinopatías y encefalopatías (Cruz *et al.*, 2019).

En 1965, Hutchinson y otros investigadores confirmaron que los gatos al comer ratones con *T.gondii*, podrían transmitir la infección a otros animales a través de las heces, incluso tras su mantenimiento en agua durante 1 año o más. También se destacó la prelevancia del gato en el ciclo de *T.gondii* y por ende en la transmisión de la enfermedad (Unzaga *et al.*, 2023).

La primera técnica de diagnóstico fue dada a conocer en 1948, propuesta por los investigadores Sabin y Feldman, la cual consistía en la inhibición de la pigmentación que presenta *T.gondii* cuando se haya en contacto con anticuerpos específicos (Pantoja *et al.*, 2021). Por tanto, más adelante se desarrollaron otros métodos de diagnóstico tales como la reacción de hemaglutinación propuesta por Jacobs y Lunde en 1957, posteriormente en 1962, Kelen y colaboradores propusieron la técnica de Inmunofluorescencia indirecta (Cruz *et al.*, 2019).

## **2.2. *Toxoplasma gondii***

*Toxoplasma gondii* es una coccidia entérica del gato doméstico (*Felis catus*) y otros miembros de la familia Felidae. Cerca de 200 especies de vertebrados y humanos actúan como hospederos intermediarios, siendo fundamental en el ámbito de la medicina. De igual modo, la especie felina se halla como hospedero definitivo de *T.gondii* en los que concluye su ciclo biológico en el intestino delgado (Espin, 2021).

Este parásito intracelular es un miembro del filo Apicomplexa, que comprende más de 5000 protozoarios que son casi exclusivamente patógenos intracelulares de los animales vertebrados e invertebrados. *T.gondii* es un miembro de las coccidias que forma quistes (esporozoitos, taquizoitos, bradizoitos). (Espin, 2021).

### 2.2.1 Estatus taxonómico y filogenia.

La toxoplasmosis es considerada como una enfermedad parasitaria de influencia zoonótica frecuentes en el mundo. Por otro lado, la clasificación taxonómica de *Toxoplasma gondii* ha sido cambiada en numerosas ocasiones. Actualmente prevalece el criterio seguido por Levine (1973) y aprobado por Frenkel (1970), la cual consideran la siguiente clasificación (Stelzer *et al.*, 2019).

Reino	Protozoo
Phylum	Apicomplexa
Clase	Sporozoasida
Sub – clase	Coccidiasina
Orden	Eimeriorina
Sub – orden	Eimeria
Familia	Toxoplasmatidae
Género	<i>Toxoplasma</i>
Especie	<i>Toxoplasma gondii</i>

El género *Toxoplasma* contiene una sola especie, *T.gondii*, que carece de especificidad de especie ya que es capaz de infectar a todos los mamíferos y aves. Sin embargo, algunos aislamientos tienen mezclas de los patrones de dos alelos vistos en diferentes cepas, lo que indica que hay recombinación de forma natural (Foster, 2016). Asimismo los tipos clonales de *T.gondii* muestran diferente virulencia en ratones: el tipo I causa una infección letal mientras que los tipos II y III son menos virulentos. Se sabe poco sobre el genotipo y la virulencia de la toxoplasmosis felina (Su y Dubey, 2020).

### 2.2.2 Morfología

De acuerdo con su taxonomía, es considerado como un protozooario intracelular obligado, móvil, sin hospedero específico (eurixeno). Entre sus características morfológicas se destaca: la forma de arco, semilunar y la ausencia de flagelos, presenta movimientos de rotación en la que participa toda la célula, debido a la presencia de fibrillas alrededor de su superficie. Su tamaño puede variar de 2-12 x 1.5-4  $\mu\text{m}$ , dependiendo del órgano donde proceda (Bernstein, *et al.*, 2018).

*T.gondii* presenta 3 fases de infección para hospederos intermediarios y definitivos tales como: los ooquistes esporulados que son resistentes al medio ambiente, taquizoitos con multiplicación rápida y bradizoitos o quistes tisulares con multiplicación lenta (Daher *et al.*, 2021).

**Ooquiste:** Los gatos infectados eliminan en sus heces ooquistes, después de la ingestión de cualquiera de las 2 fases de infección (taquizoitos y bradizoitos). Los ooquistes son eliminados juntos con las heces del hospedero definitivo, y salen de manera no esporulada. Con el tiempo, estos ooquistes se convertirán en ooquistes esporulados dependiendo de las condiciones ambientales.

El ooquiste no esporulado tiene aspecto esférico o subesférico, llegando a medir 10 a 12  $\mu\text{m}$  de diámetro, es expulsado de las heces del gato (hospedero definitivo) al ambiente. Su desarrollo de esporogonia es de 1 a 5 días y dependerá de las condiciones de temperatura, humedad y aireación (Traviezo, 2022).

Mientras tanto el ooquiste esporulado tiene forma elipsoidal, cuya medida es de 11 a 13  $\mu\text{m}$  de diámetro, desarrollándose luego en dos esporoquistes con medida de 6 a 8  $\mu\text{m}$  y luego cada uno desarrolla a cuatro esporozoitos. De igual modo, estos pueden mantenerse infectivos en el suelo húmedo hasta 18 meses, siendo capaces de resistir condiciones ambientales extremas como las heladas y la sequía, lo cual favorece a la dispersión del parásito (Traviezo, 2022).

También se realizó una investigación realizada por Dubey en 1998, sometiendo al oociste a diversas temperaturas tales como 10,15, 20 y 25 °C durante 200 días y a -5 y a -10 °C durante 106 días, demostrando que no había alteración en su capacidad infectante.

**Taquizoíto:** Tiene forma de arco y mide entre 4 a 9 um aproximadamente. Además, presenta un núcleo central y un nucleolo con agregados de cromatina en su interior. Dentro de su estructura se encuentran diversas organelas tales como: mitocondrias, aparato de golgi, roptrias, ribosomas, cuerpos de inclusión, retículo endoplásmico liso y rugoso, microtúbulos subpeliculares, película protectora, anillos polares y apicales, micronemas, conoide, microporo, apicoplasto, gránulos densos y de amilopectina (a veces ausente) (Mera y Carrillo, 2020).

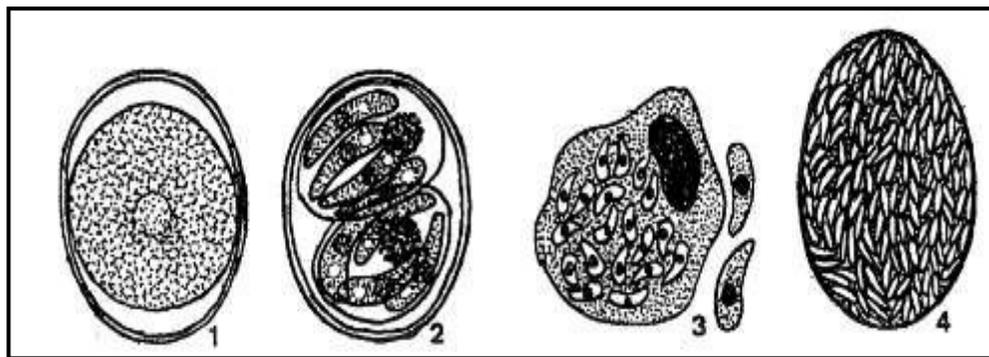
Requiere de un hospedero para desarrollarse, por ende, tiene forma intracelular obligada. De esta forma no se multiplica, no sobrevive extracelularmente y por lo tanto no se puede aislar de un medio de cultivo. Se desarrolla en el interior de un pseudoquiste de hospederos intermediarios y definitivos (Gaitán *et al.*, 2021).

Cuando los taquizoitos ingresan a las vacuolas de cualquier célula nucleada, éstas logran dividirse rápidamente produciendo lisis, diseminación e invasión de células adyacentes (Gaitán *et al.*, 2021). De igual forma el taquizoíto es la forma activa de producir infección, encontrándose en la sangre y tejidos contaminados, en la placenta durante el embarazo, así como en infecciones adquiridas por trasplante de órganos.

La infección por taquizoitos durante la gestación, suele producir acúmulos en el corion y cordón umbilical, llegando a diseminarse por todos los órganos del feto, teniendo como consecuencia daño a nivel del sistema nervioso, abortos o mortinatos (Gaitán *et al.*, 2021).

**Bradizoito:** Es de estructura delgada, tiene un núcleo posterior, carece de lípidos, tiene pocos gránulos densos y roptrias, mientras que el número de gránulos de amilopectina y micronemas es mayor, son menos sensibles a la destrucción por enzimas proteolíticas. Se

hallan de diferentes formas en el interior de los quistes tisulares. De igual manera estos quistes suelen medir 5µm, pudiendo contener a 2 bradizoitos, mientras que los quistes de gran tamaño suelen contener ciento de bradizoitos en su interior. Cada bradizoito tiene un tamaño de 7x1.5µm y se hallan en forma de medialuna en el interior de los quistes tisulares de cerebro de 70 µm de diámetro o en los quistes musculares de 100µ m de largo (Jones y Dubey, 2010). De igual modo los quistes tisulares son resistentes a cambios de temperatura, siendo activos de 1 a 4°C en carne picada o carcasas por encima de las 3 semanas de refrigeración, también pueden sobrevivir al congelamiento entre temperaturas de -1 a - 8 ° C por una semana; pero sí pueden ser eliminados por encima de los 60 ° C (Ruiz *et al.*, 2021).



**Figura 1.** Morfología de *T. gondii*: ooquiste inmaduro (1) y maduro (2) pseudoquiste y taquizoitos (3) y quiste con bradizoitos (4) (Gallego, 2007)

### 2.2.3 Ciclo de vida

*T. gondii* se caracteriza por tener un ciclo de vida heteroxeno, presentando un ciclo sexual o enteroepitelial con formación de ooquistes en el intestino delgado de los felinos, mientras otro ciclo asexual o extraepitelial con formación de quistes en diversos órganos de hospederos definitivos o intermediarios (Largo *et al.*, 2022).

#### 2.2.3.1. Ciclo sexual o enteroepitelial

La reproducción sexual ocurre sólo en felinos (domésticos y de vida silvestre). Se desarrolla después de la ingestión de quistes presentes en tejidos de hospederos

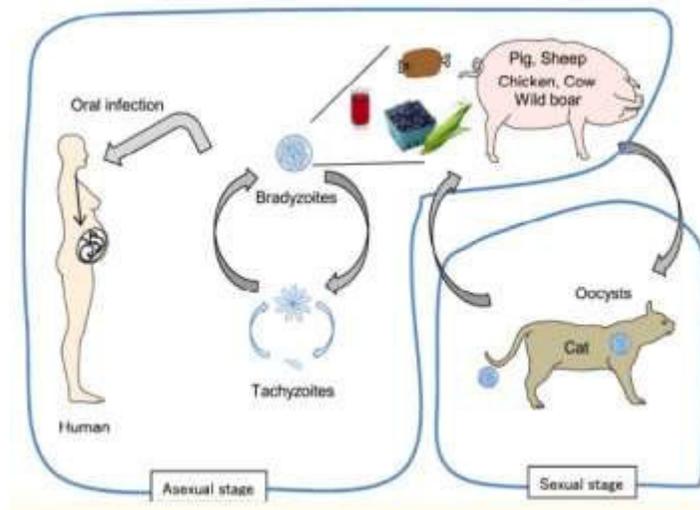
intermediarios (mamíferos, aves, roedores, entre otros), donde la pared del quiste es destruida por enzimas gástricas. Los bradizoitos se distribuyen dentro de los enterocitos, donde se someten a un número autolimitado de multiplicaciones asexuales, caracterizadas por el desarrollo de merozoitos dentro de los esquizontes (Dubey *et al.*, 1998a). Este primer paso es seguido por el desarrollo sexual, con la formación de gametos masculinos y femeninos (gametogonia). Después de la fertilización, los ooquistes formados dentro de los enterocitos se expulsan por la ruptura de la célula y se excretan como formas no esporuladas en las heces de los gatos (Espin, 2021).

Estos ooquistes miden entre 10 a 12 micras, y están compuestos de un esporoblasto primario, el proceso de esporulación se da en el suelo en un lapso de 2 a 3 días donde el esporoblasto primario se divide en 2 esporoblastos o esporoquistes cada uno con 4 esporozoitos en su interior (Ruiz *et al.*, 2021). Es así como estos ooquistes esporulados se vuelven muy infectivos para humanos y animales por periodos prolongados de hasta 1 año soportando agentes como desinfectantes comunes, temperaturas menores a 5°C durante 3 meses luego de la descongelación.

### **2.2.3.2 Ciclo asexual o extraepitelial**

El ciclo asexual se desarrolla en los hospederos intermediarios (humanos, aves y mamíferos), donde la división y crecimiento del *Toxoplasma* es activa. En esta etapa recibe el nombre de taquizoitos, los cuales pueden llegar a multiplicarse e infectar a cualquier célula nuclear de aves o de mamíferos. La infección se lleva a cabo con la ingestión de carne con quistes tisulares de cualquier hospedero intermediario; estos quistes son degradados por los jugos gástricos y los bradizoitos son expulsados en el intestino (Dubey, 2020). Una vez convertidos los bradizoitos en taquizoitos se replican rápidamente para luego salir a la circulación invadiendo principalmente monocitos, se diseminan por vía sanguínea y llegan a los diferentes tejidos convirtiéndose nuevamente en bradizoitos cinco días después de la ingestión.

Los bradizoitos cumplen un papel fundamental en la transmisión de la infección, debido a que se hallan en muchos tejidos ingeridos por diversos carnívoros y en tanto son resistentes a la acción de la tripsina y pepsina, lo cual explica la infección por vía oral (Guevara, 2020). También la vía oral es de importancia en la propagación de la infección debido a las fuentes de infección más comunes como: la ingestión de agua, de carnes mal cocidas o conservadas, alimentos contaminados, entre otros (Quispe, 2018).



**Figura 2.** Ciclo de vida de *T.gondii* (Bohne *et al.*, 1999)

#### 2.2.4 Invasión celular

El ciclo lítico de *T.gondii* tiene 5 fases bien diferenciadas: adherencia, invasión, formación vacuolar, replicación y egreso, con la señalización por calcio identificado como un regulador crítico. En los hospederos paraténicos, los esporozoitos ingresan a las células del hospedero y comienzan a multiplicarse por endodiogenia (Morato, 2020).

*T.gondii* manipula sus células hospederas de forma compleja, induciendo la formación de filopodios que funcionan como proyecciones para la captación del parásito, estableciendo un movimiento en forma de unión en forma de anillo que llega hasta el extremo posterior del esporozoito según la vacuola parasitófora formada, y modifica la membrana de la vacuola por inserción de proteínas parasitarias, secuestrando a la célula

hospedera en la fase S de síntesis de ADN, y reorganizando el citoesqueleto de la célula hospedera ( Morato, 2020).

*T. gondii* invade la célula hospedera insertando su “maquinaria de invasión” a través de la célula plasmática de la célula hospedera. *T. gondii* no requiere un receptor específico o proteína para invadir, explicando así por qué es capaz de invadir cualquier célula nucleada. Durante la invasión, *T. gondii* ingresa a la célula hospedera mientras que arrastra la membrana del hospedero con él. Al hacerlo, el parásito llega a estar rodeado por las membranas del hospedero y establece una vacuola parasitófora, el nicho intracelular en el cual *T. gondii* se replica asexualmente. La maquinaria para la invasión es alojada en varias organelas secretoras llamadas micronemas y roptrias. Mientras que las micronemas albergan principalmente proteínas requeridas para la invasión y la motilidad extracelular, las roptrias contienen proteínas requeridas para la invasión, así como para la manipulación de la célula hospedera, llamadas proteínas efectoras. Las proteínas efectoras de las roptrias parecen ser liberadas principalmente dentro de la célula hospedera en el momento de la invasión. Un tercer tipo de organelas secretoras de *T. gondii* son los gránulos densos. Estos contienen diferentes variedades de proteínas secretadas que pueden ser liberadas dentro de la célula hospedera en el momento de la invasión o después del establecimiento de la vacuola parasitófora. Algunas de las proteínas secretadas por las roptrias y los gránulos densos decoran el exterior de la vacuola parasitófora mientras que otras permanecen dentro de la vacuola teniendo un papel organizacional, incluyendo el establecimiento de una red tubular que permite al parásito acceder al citoplasma de la célula hospedera (Kochanowsky y Koshy, 2018).

Cuando los taquizoitos hacen el contacto inicial con la célula adecuada, los taquizoitos se reorientan y descargan el contenido de sus micronemas, roptrias y gránulos densos. Esto capacita al parásito a adherirse a la superficie de la célula hospedera después de lo cual se fuerza su ingreso y llega a ser encerrada dentro de una vacuola parasitófora (Machado, 2019).

## **2.3 Epidemiología**

### **2.3.1 Prevalencia y distribución geográfica**

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria de gran importancia zoonótica, está distribuida por todo el mundo y es capaz de infectar a poblaciones humanas, a casi 30 especies aves de vida libre y de corral, así como a más de 300 especies de mamíferos silvestres y domésticos (Dubey, 2010a). Además, la infección se ha desarrollado por América Latina, fundamentalmente en países tropicales de clima húmedo y caliente, observándose también en regiones frías de Alaska y del Ártico (Pleyer *et al.*, 2019).

El incremento y desarrollo de la enfermedad a nivel mundial, se debe a los cambios en los hábitos de higiene y alimentación, aumento de la población felina, cambios climáticos, entre otros (Gutama, 2022).

En muchos zoológicos podemos hallar un ecosistema con existencia de todos los factores epidemiológicos que fomentan la transmisión y propagación del parásito (Pinedo *et al.*, 2019).

#### **2.3.1.1 Hospedero definitivo**

Los gatos domésticos y otros miembros de la familia carnívora Felidae son los únicos hospederos definitivos conocidos para *T.gondii*, en los cuales los microgametos y macrogametos son formados y, por lo tanto, sólo los felinos diseminan ooquistes de este parásito en sus heces (Quishpe y Toscano, 2019).

El gato cumple un rol importante en la epidemiología de la toxoplasmosis y la infección virtualmente está ausente en las áreas donde los gatos no están presentes (Rivera, 2021).

En Estados Unidos y en otros países, se han reportado prevalencias de hasta 60% en gatos serológicamente positivos a *T.gondii*, adquiriendo la enfermedad en su mayoría por

depredación. Además, la infección es más prevalente en gatos vagabundos o callejeros (Soto, 2019).

Respecto a América, en el año 2008, Besné-Mérida *et al.* señalaron la prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* en 169 felinos domésticos de Ciudad de México, Distrito Federal, México, utilizando una prueba ELISA indirecta. Ellos encontraron 37 (21.8%) gatos seropositivos a *T. gondii* y un incremento en la frecuencia relacionado a la edad. De esta manera, hallaron que los principales factores de riesgo fueron las hembras, alimentar a los gatos con carne cruda y no limpiar frecuentemente la caja de arena. Este trabajo concluyó que había una activa transmisión dentro de una zona urbana en aquellos gatos (Cabrera y Onan, 2022).

En la Región Kars de Turquía, Erkilic y colaboradores, encontraron en el 2016 una seroprevalencia de *T. gondii* en 102 gatos de entre 1 y 8 años de edad con acceso a la calle mediante muestras sanguíneas y utilizando la prueba de tinción Sabin-Feldman hallando la presencia de anticuerpos anti-*T.gondii*. Los títulos superiores a 1:16 fueron considerados positivos. Ellos hallaron una seroprevalencia de 44.1% (45 gatos) (Erkilic *et al.*, 2016).

Una investigación realizada en Beijing (China), presentó que el 57.8% (37/64) de los gatos callejeros fueron seropositivos con la presencia de anticuerpos frente a *T.gondii*, datos que son significativamente más altos que los gatos domésticos (14.9%) en esta misma región (Campuzano y Moreno, 2022). Se ha especificado que, en relación con la raza, las razas Siamés y Persa presentan una mayor prevalencia en comparación con las razas de pelo corto (Melendres 2018; Soto, 2019).

En investigaciones realizadas en el año 2009 por Cerro *et al*, se evaluaron 178 muestras serológicas de gatos de diversos distritos de Lima, teniendo como resultado una seroprevalencia de  $11.2 \pm 4.6\%$  mediante la técnica de hemaglutinación indirecta y  $17.9 \pm 5.6\%$  con inmunofluorescencia indirecta (Cerro *et al.* 2009). También en otros estudios realizados en el año 2012 por Castillo *et al*, analizando 106 muestras sanguíneas de gatos de varios distritos de Lima, se hallaron positivos a *T.gondii* con un total de 19

representando el 17.9 %, de los cuales 13 (68.4%) de éstos correspondiendo al estado agudo de la enfermedad y 6 (31.6%) de ellos correspondiendo al estado crónico de la enfermedad (Castillo *et al.* 2012).

La infección por *T. gondii* es común en gatos, aunque la enfermedad clínica sea rara. En diversos países del mundo, se ha determinado que hasta el 50% de los gatos, en especial los de vida libre, tienen anticuerpos que indican una infección y la presencia de las etapas quísticas (Mera y Carrillo, 2020).

En estudios llevados a cabo por Liu *et al* (2014) señalaron la seroprevalencia por *T. gondii* en gatos en Zhenjiang, China. Ellos buscaron anticuerpos anti-*T. gondii* utilizando ELISA en 116 gatos y hallaron que 24 de ellos (20.7%) tenían anticuerpos contra *T. gondii*. Además, analizaron la relación de la seropositividad con el área de actividad, sexo y edad de los animales. Determinaron que la infección fue significativamente más alta en gatos callejeros (28.6%) que en gatos caseros (18.2%) ( $p < 0.05$ ), además la seroprevalencia fue ligeramente más alta en gatos machos (21.05%) que en hembras (20%) pero sin diferencia significativa ( $p > 0.05$ ). Respecto a la edad, se hallaron altas tasas de seropositividad en gatos de 0 a 1 año (33.3%), mientras que en gatos de 1 a 3 años hallaron una seropositividad de 16.7% y en gatos de 3-10 años hallaron una seropositividad de 25%.

Must *et al* (2017) realizaron un estudio para estimar la seroprevalencia de *T. gondii* en ciertas razas seleccionadas de gatos domésticos para evaluar si la raza estaba asociada a una cierta raza cuando son tomados en cuenta el estilo de vida y la edad. Ellos estudiaron 1121 gatos de las razas Birmano, Pelo Corto Británico, Burmés, Korat, Gato del Bosque de Noruega, Ocicat, Persa y Siamés mediante muestras de plasma que fueron analizadas para hallar la presencia de anticuerpos IgG contra *T. gondii* con una prueba de aglutinación directa en la dilución 1:40. Ellos hallaron que 41.12% de estos gatos fueron seropositivos y la seroprevalencia se incrementó con la edad. La raza Burmés tuvo la seroprevalencia más baja (18.82%) y la raza Persa tuvo la más alta (60%). De acuerdo con una prueba de regresión logística multivariable, la probabilidad de ser seropositivo a *T. gondii* fue cuatro a siete veces mayor en las razas Birmano, Ocicat, Gato del Bosque de Noruega y Persa

cuando se comparó con la raza Burmés. Además, los gatos adultos y que reciben carne cruda tenían mayor riesgo de seropositividad.

### **2.3.1.2 Hospederos intermediarios**

*T. gondii* puede infectar naturalmente a una gran cantidad de hospederos intermediarios endotérmicos, desde aves, humanos y mamíferos domésticos y silvestres (Kochanowsky y Koshy, 2018). Sin embargo los miembros de la familia Felidae también pueden actuar como hospederos intermediarios, albergando quistes tisulares (Foster, 2016).

La infección por *T. gondii* puede causar un daño severo en la ganadería, induciendo la presentación aguda de toxoplasmosis y la muerte en cerdos, y aborto en ovinos, resultando en significativas pérdidas económicas (Hou *et al.*, 2018).

La presencia de la toxoplasmosis en diversos países puede variar de acuerdo a factores: geográficos, climáticos, culturales, económicos, entre otros. Los estudios han demostrado la presencia de *T.gondii* en animales domésticos y silvestres, estos estudios indican prevalencias de 50% en nutrias de mar, conejos y perros, 60% en aves silvestres, ratas y ratones y un 70% en gatos, osos y ciervos (Henríquez, 2022).

En nuestro país se han evidenciado seroprevalencias en distintas especies ganaderas tales como: llamas (10 a 32%), alpacas (21 a 53%), porcinos (27.7%), bovinos (17%), caprinos (57.9%), causando pérdidas económicas en los animales de producción y presentando preferencias por ciertas áreas geográficas, volviéndose un mayor riesgo para la salud pública (Almario *et al.*, 2015).

En Colombia se han reportado prevalencias por *T.gondii* en diversas especies como: perros (43%), porcinos (51.1%), en otros estudios realizados en la ciudad de Santiago de Cali se encontró un 27.5% en carnívoros, 13.3% en conejos silvestres, 49% en caprinos, 40% en gatos, en equinos y bovinos alrededor de un 8% y en ovinos una prevalencia de 27,94% (López *et al.*, 2014).

Estudios realizados en Cuba se halló una prevalencia de anticuerpos para *T. gondii* de 72,72% en perros que viven expuestos al medio, lo cual es considerado un peligro potencial por ser una zoonosis (Criollo, 2018).

Sabemos bien que las aves de producción al alimentarse del suelo contaminado pueden ingerir ooquistes, desarrollándose en hospederos intermediarios y por ende potencialmente infectantes para los consumidores finales (humanos) (Dubey, 2010a). Esto se puede observar con mayor frecuencia en Colombia por el consumo de carne de pollo, debido a las formas de crianza tecnificadas o de producción artesanal, siendo estas no formales.

En el caso de la producción porcina, también se considera otra fuente principal de transmisión humana debido a las formas de crianza o el contacto con los gatos, teniendo en cuenta estos últimos como factores de riesgo de contagio para los cerdos (Castillo, 2023)

Se han encontrado además una variedad de mamíferos marinos (nutrias marinas, delfines, focas y morsas), infectados con *T.gondii* con prevalencias que van del 47% al 100%. Estos mamíferos marinos sirven como centinelas de la contaminación ambiental por los ooquistes a través de la esorrentía de agua dulce en el ecosistema marino (Dubey, 2020).

### **2.3.1.3 Humanos**

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa de gran relevancia, ya que puede producir abortos en madres gestantes, efectos adversos fetales, trastornos neurológicos y oculares, pudiendo producir secuelas en la vida de un neonato infectado (Merchán, 2022). De este modo, se observa que entre el 30 y 80 % de la población humana a nivel mundial está infectada por este protozoario (Arteaga y Jalca, 2022).

Los ooquistes expulsados por los hospederos definitivos son notablemente estables en el medio ambiente y son infectivos para otros hospederos a través de la ingestión

inadvertida. Por lo tanto, la carne cruda o poca cocida de hospederos intermediarios tales como: ovejas, cabras, cerdos y pollos es potencialmente infeccioso si es ingerido por humanos u otros animales (Cruz *et al.*, 2019).

Las prevalencias por *T.gondii* en cada país varían entre 10 a 80 % dependiendo de diversos factores tales como: condiciones climáticas, hábitos alimenticios, condiciones de higiene, tipo de ganado, calidad del agua potable, tipos de producción o crianza, entre otros. Se hallaron prevalencias menores de 10 a 30% en América del Norte, Japón, zonas sahelianas de África, en ciertos países del Sudeste Asiático y en el Norte de Europa. En los países del centro y del Sur de Europa se han encontrado prevalencias medias de 30 a 50% y las altas prevalencias superiores al 70% están las regiones tropicales húmedas del África y América Latina (López y Mejía, 2019).

Asimismo, esta información estadística puede variar en un mismo país, región o localidad debido al nivel socioeconómico, siendo más prevalente en el sector de bajos recursos (Arguello *et al.*, 2020).

Se hallaron algunos datos epidemiológicos de toxoplasmosis ocular en niños de Sudamérica con un 47 % de prevalencia, mientras que en niños de Europa un 14% (Lince *et al.*, 2018).

Mediante estudios realizados por diversos investigadores, se ha ido observando la disminución de la prevalencia de la enfermedad a lo largo del tiempo. El investigador Foroutan-Rad mediante siete bases de datos electrónicos publicadas entre 1980 y 2015, analizó la seroprevalencia en 20 964 dadores de sangre, teniendo como resultado una prevalencia global ponderada de 33% (Foroutan *et al.*, 2016).

### **2.3.2 Fuentes de infección y modo de transmisión**

*T.gondii* presenta tres etapas infecciosas: los ooquistes, los taquizoitos y los bradizoitos. Además, la transmisión usualmente es por ingestión de tejidos infectados, por alimento o agua contaminada; pero también ocurre la infección congénita (Carrillo, 2019).

Los gatos domésticos normalmente entierran sus heces y aunque esto podría ser considerado un factor que reduce la oportunidad de transmisión del ooquiste, esto podría ayudar a contribuir a su supervivencia y reducir la exposición a factores ambientales tales como la luz ultravioleta y la desecación. Los ratones son repelidos por el olor de las heces del gato y, por lo tanto, si los ooquistes son consumidos por ellos, es esencial que puedan sobrevivir hasta que las heces sean destruidas y dispersadas en el suelo (Rivera y Garcia, 2017).

Los ooquistes al caer al suelo pueden ser transmitidos mecánicamente por invertebrados tales como moscas, cucarachas, escarabajos del estiércol o lombrices, los cuales pueden diseminar los ooquistes hacia el alimento de los humanos y animales (Hill y Dubey, 2015).

#### **2.3.2.1 Felinos**

La mayoría de los gatos llegan a ser infectados por ingerir animales contaminados con *Toxoplasma*, usualmente roedores, cuyos tejidos contienen taquizoitos o bradizoitos. La transmisión directa de ooquistes entre gatos también puede ocurrir. La ruta principal de infección es la ingestión de bradizoitos, ya que tiene como resultado una mayor diseminación de ooquistes a diferencia de la ingestión por otras etapas infecciosas. También se podría presentar la transmisión congénita durante la preñez en los gatos, mediante la activación de los bradizoitos (Soto, 2019).

El inicio de la infección en el hospedador intermediario y definitivo, ocurre por lo general mediante la ingestión de quistes en tejidos contaminados u ooquistes. Los felinos son más propensos a arrojar ooquistes seguidos de la ingestión de quistes tisulares en lugar

de ooquistes. Sorprendentemente, un gato debe ingerir al menos 1000 ooquistes para desarrollar una infección por bradizoitos, aunque la ingestión de un solo bradizoito es suficiente para que un gato adquiriera la infección intestinal por *T.gondii* (Bernal, 2022).

Los gatos de vida libre tienen una mayor probabilidad de contagio por *T.gondii* a través de la caza, alimentación de carnes crudas o el consumo de agua contaminada con ooquistes que pueden sobrevivir de meses a años en el suelo o en el agua del ambiente (Marín, 2018).

Los animales callejeros pueden tener impactos muy significativos en la salud pública debido a factores tales como la falta de medidas preventivas (por ejemplo, vacunas, desparasitación), fácil acceso a huéspedes intermediarios (por ejemplo, ratas y aves) y entrada sin restricciones a áreas públicas como parques y áreas de juego. Esto significa que la presencia de animales en libertad es un riesgo importante para la transmisión de enfermedades zoonóticas (Otranto *et al.*, 2017a).

### **2.3.2.2 Humanos**

Las formas de contagio en humanos se dan a través de la alimentación carne cruda o poca cocida con presencia de quistes y por consumo de alimentos con heces de gato con ooquistes. Además, la infección puede ser transmitida desde una madre infectada al feto a través de la placenta. Aunque es raro, el trasplante de órgano desde una persona infectada también podría conducir a la infección. Las personas con un sistema inmune debilitado están en alto riesgo de ser infectados (Sánchez *et al.*, 2020).

Las heces de los gatos domésticos infectados pueden contaminar fácilmente los huertos, pastos, cajas de arena si es manipulado por los niños y suministros de agua (Fuentes, 2022).

Los seres humanos normalmente no participan en la transmisión de *T.gondii*, sino que se infectan accidentalmente por consumo de alimentos o de agua con presencia de

ooquistes, por consumo de carne de distintas especies de producción que tengan quistes en sus tejidos (Jones y Dubey, 2010; Jones y Dubey, 2012).

Un elemento importante para la transmisión de *T.gondii* a los humanos es el número de felinos infectados y a la prevalencia de ooquistes resultantes en el ambiente. Sorprendentemente, un solo gato puede pasar más de 100 millones de ooquistes no esporulados, que se vuelven infecciosos entre 1 a 5 días después ( Soto, 2019).

Cabe destacar que la calidad del agua desempeña otro papel importante en la infección humana con ooquistes. El uso (sobre todo de beber) de agua superficial no filtrada conlleva un alto riesgo de infección, especialmente en países con un clima húmedo y un alto número de gatos, lo que puede contaminar el agua con ooquistes. Curiosamente, se ha informado que el agua contaminada es una fuente de pequeñas epidemias de toxoplasmosis ocular (Dardé y Peyron, 2018; Zamora, 2019).

Varios estudios analizaron los factores predisponentes para la infección humana con ooquistes. Estos estudios identificaron varios elementos de riesgo específicos tales como: manipular las cajas de arena o el contacto con el suelo del patio de recreo de la escuela (Barrientos, 2019), contacto con el suelo y jardinería sin guantes (Largo *et al.*, 2022), contacto con agua contaminada (Espinoza *et al.*, 2022), lavado insuficiente de verduras y frutas. Solo cocción (> 55° C) pero no la congelación o la desinfección destruyen de manera confiable los ooquistes esporulados, que tienen vegetales y otros alimentos contaminados. La presencia de quistes por *T.gondii* en la vida silvestre, el ganado y el consumo de carne cruda, son factores importantes que influyen en la tasa de infección humana por este parásito (Artigas *et al.*,2019).

### **2.3.2.3 Animales (Potencial zoonótico)**

Casi una diversidad de mamíferos endotermos de compañía, de vida silvestre, domésticos, de consumo y una gran variedad de aves, se ven afectadas por este parásito. Ellos pueden adquirir la infección a través del consumo de alimento y de agua con

presencia de ooquistes, de igual manera que en humanos por consumo de carnes crudas o poca cocida, siendo la vía oral la principal forma de transmisión para el desarrollo de la enfermedad. También cabe mencionar que los animales mediante la depredación o por consumo de otros hospederos intermediarios infectados se verían afectados por la presencia de este protozoario (Stelzer *et al.*, 2019).

Se ha observado la presencia de *T.gondii* en las carnes de los animales de consumo tales como: ovinos, porcinos, bovinos, caballos, aves de corral, entre otros. De igual manera los subproductos o derivados cárnicos como salchichas crudas, embutidos y salami estarían afectados por el desarrollo del parásito mediante la presencia de quistes (Bressel, 2021).

Se ha considerado que la carne de la especie porcina es una de las fuentes principales de contagio para la transmisión de *T.gondii* en el humano (Castillo, 2023). Una de las posibles causas más frecuente para la diseminación del parásito en cerdos es la forma de crianza, debido que en su mayoría son producciones de traspatio, donde se observa deficiencia de limpieza, presencia de roedores, consumo de heces de gatos, siendo estos factores los más predisponentes para el desarrollo del parásito (Ordoñez y Maza, 2019).

Los sistemas de producción que mantiene un nivel de crianza óptimo tales como: ausencia de roedores y gatos, condiciones higiénicas favorables, instalaciones ampliamente distribuidas y cerradas, tienen menos probabilidad de contagio por *T.gondii* y por ende no sería una amenaza para los consumidores finales (Arguello *et al.*, 2020).

Otro animal de producción en riesgo por su forma de crianza son las aves como los pollos, patos y gallinas, ya que pueden adquirir la enfermedad mediante el consumo de ooquistes del suelo, siendo de alto riesgo para los consumidores finales (Da Silveira *et al.*, 2021). De igual modo los pollos al no tener una gran cantidad de quistes tisulares, su forma de crianza va a depender para la transmisión de la enfermedad o va a incrementar el riesgo de ser infectantes (Soto, 2019). De igual forma aves más pequeñas como las golondrinas, palomas, y los gorriones pueden actuar como hospederos intermediarios de *T.gondii*, al ser consumido por gatos y otros felinos salvajes, lo cual coadyuvan a perpetuar el ciclo y

transmisión del parásito, además en el caso de las golondrinas, al ser aves de caza, pueden contagiar al ser humano directamente al consumir su carne (Cabrera y Onan,2022).

#### **2.3.2.4 Agua (transmisión por agua)**

En investigaciones realizadas en la ciudad de Armenia, Colombia en el año 2005 por Lopez y colaboradores, hallaron una posibilidad de infección de 4.5 veces por consumo de agua sin hervir en comparación por consumo de agua embotellada. También se llevó a cabo una investigación realizada en Brasil donde se observó otra forma de contagio por ooquistes de *T.gondii* a través de la distribución del agua por acueducto. Por otro lado en Francia a través de un estudio se demostró que 1 de cada 6 muestras de agua pública presentaban ADN de *T.gondii* (Largo et al., 2022).

Varios autores han demostrado la presencia de ooquistes mediante la transmisión acuática, lo cual traería como consecuencia un incremento en el número de casos por toxoplasmosis (Henríquez, 2022). De este modo se reportó en Canadá entre los finales de 1994 y principios de 1995 un aumento en el diagnóstico serológico por toxoplasmosis aguda (Bowie *et al.*, 1997) en 100 individuos, debido a un reservorio de agua que servía como fuente de consumo, llegando a ser un foco de infección para los habitantes de la zona. De esta manera se puso en marcha un estudio del área afectada, donde se evidenció carencia de un sistema de desinfección y filtración del agua, la presencia de felinos, siendo estas fuentes de infección para el agua (Aramini *et al.*, 1999).

En investigaciones realizadas en países como Polonia (Espinoza *et al.*, 2022), se evidenció la presencia de este protozooario en zonas rurales tales como pozos de agua al aire libre sin un sistema de seguridad, granjas con bajas condiciones de higiene, siendo estos factores, predisponentes para un incremento en la seroprevalencia de la enfermedad en los individuos que consumían agua de pozos superficiales o libres que aquellos que consumían con un sistema de agua.

Se ha evidenciado que *T.gondii* puede permanecer viable en el agua, después de ser sometido a tratamientos químicos y físicos tales como: el ozono y el hipoclorito de sodio

(Luna, 2019). De esta forma se podría considerar de suma importancia estos elementos para la propagación del parásito en las todas las ciudades. Se ha considerado la radiación ultravioleta un método eficaz para la purificación del agua (Dumetre *et al.*, 2008).

Las especies marinas pueden también verse afectadas por *T.gondii* a través del consumo de agua, por presencia de ooquistes como resultado de ambientes costeros contaminados por gatos. De igual modo se pone en énfasis que el agua es un mecanismo activo para la diseminación e infección del parásito a una gran variedad de especies (Ríos, 2021).

#### **2.3.2.5 Alimento (Transmisión por alimento)**

Esta forma de contagio a través del consumo de alimentos tales como: carne poca cocida con presencia de quistes o a través de verduras y frutas con ooquistes, se ha considerado unas de las principales vías de transmisión para adquirir la enfermedad (Luna, 2019). De esta manera se ha evidenciado en Estados Unidos más de 1500 muertes al año por *T.gondii* junto a *Listeria* y *Salmonella* (Díaz y Castillo,2018).

Se realizaron varios estudios acerca de la presencia de *T.gondii* en carne poca cocida, siendo Desmonts quien demostró a través de un ensayo como aumentaban los anticuerpos frente a la presencia del parásito cuando los individuos ingerían carne de cordero poca cocida (Dubey, 2020). También se ha considerado como un factor de riesgo el consumo de carne cruda o mal cocida; incluso se ha observado en varios experimentos cepas del parásito que pueden mantenerse viables en carne congelada (Medina *et al.*,2022).

Casi la mayoría de animales endotérmicos, aves y mamíferos, actúan como hospederos intermediarios de *T.gondii*, produciendo un alto riesgo de infección para los humanos (Buxton, 1990; Tenter, 2009). De igual forma se debe recalcar que existe un mayor riesgo epidemiológico en el consumo de animales de producción (porcinos, ovinos, aves, entre otros) que van directamente a los consumidores finales. Algunos estudios han demostrado que la cantidad de quistes en un determinado órgano podría variar de acuerdo

al huésped intermediario, debido al organotropismo de *T.gondii*. De esta manera se ha informado una alta presencia de quistes tisulares en tejidos de ovejas, cabras y cerdos infectados, en comparación a los tejidos de caballos, conejos, perros y con menos probabilidad en ganado vacuno o en búfalos (Hernández,2018).

En otras investigaciones se ha evidenciado que el consumo de carne cruda o poca cocida de cordero o bovina por mujeres gestantes, serian factores de riesgo para el desarrollo de toxoplasmosis (Assia, *et al.*,2019). Por otro lado se desarrolló un estudio en algunas provincias de Colombia con muestras de carnes de aves, de cerdos y de bovinos, utilizando como medio diagnóstico el PCR (reacción en cadena polimerasa), donde se hallaron los siguientes resultados: 53% de prevalencia de *T.gondii* del total de muestras, de los cuales se halló un 80% para muestras de carne de bovinos para la provincia de Armenia, 80 % para muestras de carne de aves para la provincia de Pereira y 70% para muestras de carne de cerdo para la provincia de Manizales (Machado. 2019).

En trabajos realizados por Madrigal y colaboradores (1996) en Costa Rica, informaron que el consumo de embutidos (derivados cárnicos), podrían ser fuente potencial para el desarrollo de la enfermedad en los humanos, este resultado también fue confirmado en el estudio de Reyes e investigadores en el 2001, para proponer el nuevo modelo de transmisión.

## **2.4 Lesiones**

La multiplicación masiva de taquizoitos de *T. gondii* y la destrucción de células del hospedero lo que causa la mayoría de las lesiones asociadas con este parásito. Los gatos, como otros animales, pueden desarrollar toxoplasmosis severa. Los reportes de casos fatales describen gatos que presentan inicialmente fiebre, anorexia, vómitos y diarrea (Torres y Zambrano, 2022).

A la necropsia pueden ser observados quistes con bradizoitos en células cerebrales y en células del tracto respiratorio. Además, los nódulos linfáticos asociados están aumentados (Baldeón, 2020).

Los quistes tisulares parasitarios pueden alojarse comúnmente en músculo esquelético, miocardio y cerebro, pudiendo permanecer por mucho tiempo en la vida del hospedero (Pantoja *et al.*, 2021).

Bouznach *et al* (2015) hallaron necrosis focal en los tejidos donde los taquizoitos estaban presentes y concluyeron que estaba relacionada a la rápida replicación. Un número variable de taquizoitos puede estar presente en los hepatocitos y células de Kupffer usualmente en la periferia de las lesiones. En las adrenales hallaron grandes áreas de necrosis, usualmente vistas en la corteza adrenal, con mínima inflamación (Bouznach *et al.*, 2015). Los taquizoitos son la forma asexual invasiva del parásito y requiere la existencia intracelular para su replicación y supervivencia. La necrosis celular observada es causada por el desarrollo intracelular de *T. gondii* (Foster, 2016).

Los gatos que ingieren ooquistes esporulados o bradizoitos tisulares tienen necrosis del intestino y de los órganos linfoides asociados, pueden desarrollar una diarrea intestinal autolimitante que puede durar hasta 10 días (Foster, 2016).

Aunque los quistes tisulares conteniendo bradizoitos pueden desarrollar en órganos viscerales incluyendo pulmones, hígado y riñones, ellos son más prevalentes en los tejidos musculares y neurales incluyendo el cerebro, ojo, músculo esquelético y cardiaco. Los quistes tisulares intactos probablemente no causen ningún daño y pueden persistir de por vida en el hospedero (Hill y Dubey, 2015).

## **2.5 Métodos de diagnóstico**

Para el diagnóstico de la enfermedad no solo podemos guiarnos de la evaluación médica como sospecha, sino ayudarnos de métodos que ayuden a confirmarlo tales como

los métodos directos (detección del ADN por técnicas moleculares) e indirectos (detección de anticuerpos) (Hachi y Lema, 2022; Montalvo, 2021). Si se realiza una buena técnica de diagnóstico de forma rápida y adecuada se podría establecer un tratamiento efectivo tanto en la infección aguda y crónica por *T.gondii* (Montalvo, 2021).

A continuación, se describen las técnicas más empleadas en la actualidad:

### **2.5.1 Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)**

Esta técnica consiste en la detección directa del ADN del parásito mediante un fragmento específico del genoma que es amplificado, para luego ser observado en un gel de electroforesis, en un secuenciador automático o en un software de PCR en tiempo real (Unzaga *et al.*, 2023). Este método es útil en la detección del parásito en muestras de líquido amniótico, cerebroespinal y cefalorraquídeo, placenta, suero, células mononucleares de sangre periférica (CMSP), orina (Frutos *et al.*, 2019; Anselmo *et al.*, 2014). La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) suele ser simple, sensible y reproducible (Carral *et al.*, 2018). La identificación por PCR detecta cantidades muy pequeñas del ADN, incluso de un solo parásito con concentraciones hasta de 0.2 picogramos de ADN (Montoya *et al.*, 1996). La sensibilidad y la especificidad dependerán específicamente de la técnica apropiada de extracción del material genético, el procesamiento de la muestra, las características de la secuencia elegida y los parámetros mismos de la reacción de amplificación (Arteaga *et al.*, 2022).

### **2.5.2 Microscopia e histopatología**

La identificación del parásito por microscopia ha sido tradicionalmente el método más utilizado en muestras fecales, de agua y tejidos mediante tinciones como Giemsa, Hematoxilina – Eosina o PAS; sin embargo, para el diagnóstico confirmatorio de toxoplasmosis es necesario el acompañamiento de otras técnicas (Liu *et al.*, 2015). De igual modo se ha apoyado de la inmunohistoquímica para el diagnóstico histopatológico, manifestando la presencia de este protozooario en el sistema nervioso central de pacientes con SIDA (Bernstein *et al.*, 2018; Gos, 2019). A su vez también se realizaron estudios histopatológicos *pos mortem* en animales silvestres tales como los suricatos,

primates de nuevo mundo, entre otros. Estos autores reportaron la presencia de lesiones necróticas, hemorragia y taquizoitos en hígado, pulmón, cerebro y nódulos linfáticos; lo cual indica el deceso de los animales a causa de una toxoplasmosis aguda (Gos, 2019).

### **2.5.3 Bioensayo**

El aislamiento de *T.gondii* mediante bioensayos utilizando animales de laboratorio es generalmente considerado como el gold standard para la detección de la infección por este parásito (Liu *et al.*, 2015), por lo que muchos estudios emplean el bioensayo para el estudio de la toxoplasmosis en animales. Por ejemplo, se puede determinar la infección crónica en una determinada especie a partir de una biopsia tisular y posterior inoculación en un ratón de tal manera que se pueden obtener estadios de taquizoitos o quistes del parásito. Adicionalmente se emplea el modelo murino para aislar al parásito a partir de ooquistes obtenidos de heces de gatos infectados. Tanto la infección en ratón por biopsia o por ooquistes ayuda no solo al aislamiento sino también provee de material biológico a partir del cual se puede hacer el posterior análisis molecular (Soto, 2019).

### **2.5.4 Prueba de Sabin y Feldman o fijación del complemento**

También llamada prueba de tinción, siendo la primera técnica desarrollada en 1948 para el diagnóstico de *T.gondii*, la cual consiste en diluciones de suero proveniente de un individuo enfermo (presencia de taquizoitos vivos) con suero de un individuo sano (anticuerpos específicos) más la adición de azul de metileno, todos estos se incuban a una temperatura de 37 °C durante 1 hora. Después del tiempo estimado se espera una respuesta positiva a los taquizoitos que han sufrido lisis citoplasmática y que aparecen como fantasmas, mientras que un resultado negativo se considera a los taquizoitos que se han pigmentado con gran intensidad con azul de metileno (Codero del Campillo *et al.*, 1999; Dubey, 2010a). Esta técnica tiene un 100% de especificidad y un 99% de sensibilidad, ya que en su mayoría mide anticuerpos de tipo IgG. La limitante de esta prueba es que requiere el cultivo del parásito en laboratorio, el costo del suero humano y el riesgo de infección de trabajar con parásitos vivos (Quinga, 2022).

### **2.5.5 Hemaglutinación indirecta (HAI)**

También llamada hemaglutinación reversa pasiva, fue descubierta en 1951 por el investigador Borden y aplicada por primera vez en 1957 por Jacobs y Lundé. Es una prueba serológica que se usa con mucha frecuencia en laboratorios, con un porcentaje de especificidad de 97.1% y una sensibilidad de 81.6% (Gonzales *et al.*, 2019). Esta técnica consiste en la aglutinación que puede existir en la unión de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* frente a la presencia de glóbulos rojos sensibilizados que poseen antígenos (membrana y citoplasma del parásito) (Weiner lab, 2000). A través de esta prueba se detecta dos tipos de anticuerpos, siendo IgG el que aparece en infecciones crónicas, y el IgM en infecciones agudas o recientes. Para la detección de infección aguda se utiliza un reactivo llamado mercaptoetanol (2-ME), teniendo como resultado titulaciones de acuerdo con el patrón de aglutinación. Es un método rápido y simple, aplicada en investigaciones epidemiológicas masivas (Cerro *et al.*, 2014).

### **2.5.6 Inmunofluorescencia indirecta (IFI)**

Consiste en la utilización de láminas para microscopia de fluorescencia. Taquizoitos fijados a la lámina son enfrentados al suero problema. Se revela con la adición de anticuerpos anti-IgG o anti-IgM marcados con un fluorocromo. Su uso en estudios epidemiológicos veterinarios es de gran distribución, así como el diagnóstico humano de toxoplasmosis aguda y crónica debido a su alta sensibilidad y especificidad, siendo una prueba de referencia en muchos estudios (Hachi y Lema, 2022).

### **2.5.7 Ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA)**

Se basa en la interacción de antígenos de *T.gondii* con los anticuerpos del suero en una microplaca de poliestireno, en donde por medio de anticuerpos marcados, generalmente por una enzima, permiten la visibilidad de la reacción por medio de absorbancias que son medidas por un lector. Es útil para el diagnóstico de toxoplasmosis aguda y crónica, además de utilizarse en el screening en mujeres embarazadas (Benites, 2021), y al ser automatizable, reduce los errores del personal y pueden manejarse gran cantidad de muestras por placa en las mismas condiciones.

### **2.5.8 Técnica de aglutinación modificada (MAT)**

Este método fue innovado por Desmonts y Dubey en 1987, la cual consiste en la detección de anticuerpos IgG, teniendo un porcentaje de especificidad de 90.92% y una sensibilidad de 82.9% (Sullca, 2018). De esta manera se ha ido mejorando la técnica para diferenciar la infección aguda de la crónica usando como reactivos la acetona y formalina respectivamente. La infección aguda se desarrolla cuando los anticuerpos se elevan en presencia de antígenos mezclados con acetona, mientras que en la detección de infección crónica se usa como reactivo la formalina mezclados con antígenos (Liu *et al.*, 2015).

## **2.6 Inmunología**

Ante la presencia de este parásito en el interior del hospedero intermediario y definitivo, el organismo reacciona de manera inmunológica teniendo como resultado una respuesta celular y humoral (Morato, 2020). Asimismo puede haber una respuesta rápida de tipo humoral y una pronta recuperación del hospedero como también puede ocurrir una reinfección en hospederos que hayan sufrido la enfermedad por *T.gondii* (Dubey, 2010a).

### **2.6.1 Respuesta inmune mediada por células**

El sistema inmune responde ante un estímulo infeccioso a través de la liberación celular tales como: los macrófagos, linfocitos tipo CD8+ y TCD4+, debido a que cumplen un rol importante en los hospederos con *T.gondii*. Asimismo, este tipo de respuesta celular actúa evitando la reinfección y la expulsión repetida de ooquistes (Cabrera, 2019).

Los linfocitos CD8+ y TCD4+ actúan de manera activa, debido a que sintetizan proteínas mensajeras o interleucinas IL-2, IL-4, IL-5, IL-10 e interferón ITF- $\gamma$  (Dubey, 1995a). El interferón ITF- $\gamma$  actúa en conjunto con los macrófagos ya que lo induce a actuar frente a la expulsión de taquizoitos intracelulares, lo cual permite la unión del lisosoma con el fagosoma. Además, existen otros linfocitos que liberan factores que impiden la división del parásito, mientras que los linfocitos tipo TDC8+ aniquilan células infectadas de taquizoitos (Tizard, 1995).

### **2.6.2 Respuesta inmune humoral**

El mecanismo de defensa del organismo frente al parásito tiene como respuesta la presencia de anticuerpos o inmunoglobulinas tales como la IgG y la IgM, siendo éstas las más evidentes en suero sanguíneo. Se ha demostrado que la IgG en suero de diversas especies de animales, puede permanecer en el organismo de por vida . La inmunoglobulina IgG frente a la infección puede aparecer en las dos primeras semanas pudiendo persistir por un año o por más tiempo, mientras que la inmunoglobulina IgM aparece en la infección reciente de la toxoplasmosis, pudiendo tener elevados niveles durante un año. La presencia de la inmunoglobulina IgM ante la presencia de *T.gondii* puede aparecer en 1 a 2 semanas y permanecer por 12 a 16 semanas (Murillo y Zavala, 2022).

En la respuesta humoral también participa otro tipo de inmunoglobulina llamada IgA, la cual se hallado en humor acuoso, suero y contenido intestinal. En el tracto digestivo actúa reconociendo la superficie de la mucosa de taquizoitos provenientes de bradizoitos y esporozoitos ingeridos oralmente. Después de la inducción de la inmunoglobulina ante la presencia del antígeno (taquizoitos) se produce una disminución de la invasión celular y el establecimiento de la infección (Morato, 2020).

### **2.7 Tratamiento**

De acuerdo con los diversos tratamientos contra la toxoplasmosis, se ha descrito que no existe algún fármaco que elimine los quistes tisulares (Diaz, 2021). Por otro lado, los individuos que tengan una buena respuesta inmunitaria frente a la infección y no manifestaran signos de enfermedad, no estaría recomendado algún tratamiento, siempre y cuando no haya compromiso visceral.

Los fármacos de uso sistémico frente a *T.gondii* solo suprimen la etapa del taquizoito y tienen un efecto nulo en la etapa de quiste tisular. Asimismo, la terapia sistémica no elimina el parásito de los hospederos ni previene definitivamente la recurrencia de la infección. En los seres humanos, los medicamentos más usados en el

tratamiento de la toxoplasmosis son una combinación de pirimetamina y una sulfonamida como la sulfadiazina o un agente de triple sulfa, los cuales actúan inhibiendo la producción de ácido folínico necesario para la replicación de *T.gondii* (Espinoza *et al.*, 2022).

Estudios realizados in vitro o en otras especies de investigación consideran el uso de clindamicina, sulfas potenciadas, azitromicina y el ponazuril como fármacos frente a *T.gondii* y su uso es relativamente seguro en perros y gatos. Algunos autores han utilizado con mayor frecuencia el clorhidrato de clindamicina o una combinación de trimetoprim-sulfonamida para el tratamiento de la toxoplasmosis clínica en perros y gatos. De igual modo la clindamicina se ha usado con éxito para el tratamiento de una variedad de signos clínicos tales como fiebre, miositis, uveítis y enfermedad del sistema nervioso central (Soto, 2019).

## **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **3. Materiales**

#### **3.1 Aprobación ética**

El presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética y Bienestar Animal (CEBA) de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (anexo 2)

#### **3.2 Lugar de estudio**

El presente estudio se llevó a cabo en consultorios veterinarios ubicados en Villa María del Triunfo, Surco, Lurín, Surquillo, Chorrillos, El Agustino y San Juan de Lurigancho durante los meses de junio de 2018 a junio de 2019.

#### **3.3 Descripción del material experimental**

##### **Animales**

Se obtuvieron muestras biológicas de gatos de ambos sexos, cuyas edades estuvieron comprendidas desde los 2 meses de edad a más. Además, en una ficha de registro (ver anexo N°1) se adjuntó la información de cada paciente tales como: edad, sexo, tipo de hábitat (fuera de casa y dentro de casa) y tipo de alimentación (casera y balanceada). No fue posible saber con que tipo de ingredientes estuvo compuesta la comida casera.

## **Recolección de muestras biológicas**

Para el estudio serológico se colectaron muestra de sangre de los pacientes, mediante punción directa de la vena cefálica en caso de los gatos adultos o yugular en el caso de los gatos cachorros, obteniendo un volumen sanguíneo mínimo de 0.5ml y como máximo 1.0ml. De igual forma se usaron tubos al vacío (BD Vacutainer®) de 5ml y agujas de 23 G x 1 pulgadas, respectivamente rotuladas.

## **3.4 Metodología**

### **3.4.1 Procesamiento de las muestras**

Las muestras sanguíneas obtenidas se llevaron a centrifugación con una velocidad de 2500rpm por 10 minutos, para luego almacenar los sueros resultantes en crioviales en congelación a -20°C hasta su procesamiento evitando reiterar descongelamientos y congelamientos.

### **3.4.2 Detección de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii***

Para la detección de anticuerpos IgG e IgM contra *T.gondii* se usó como método diagnóstico la prueba de Hemaglutinación indirecta (HAI), haciendo uso de un kit comercial llamado Toxotest, que comprende: los reactivos para preparar, reactivos listos para uso y además de micropipetas, tips, placas de HAI, y plumón para rotular. (Wiener lab., Argentina) (Castillo *et al.*, 2012).

#### **3.4.2.1 Reactivos para preparar**

Los reactivos que se usaron para preparar y realizar el test de HAI son los siguientes:

✓ **Solución diluyente de suero HAI**

Por cada 10 ml de solución buffer HAI agregar 0.2 ml (200ul) de solución proteica. Homogenizar, rotular y fechar.

Conservar en refrigeración. Uso máximo de 5 días.

✓ **Antígeno HAI**

Liofilizado de glóbulos rojos sensibilizados con antígenos citoplasmáticos y de superficie de *T.gondii*. Adicionar 5.2 ml de reconstituyente HAI. Agitar energéticamente cada 20 minutos en refrigeración para la correcta rehidratación del reactivo. Conservar en refrigeración hasta por 4 meses y mantener en posición vertical. Cada vez que se utiliza homogeneizar mediante agitación suave.

✓ **2 Mercaptoetanol (2-ME) al 1%**

Preparar una dilución 1/100 de 2-ME en solución fisiológica. Según la cantidad de pocillos que se utilicen. Usar inmediatamente después de preparado.

**3.4.2.2 Reactivos listos para uso**

Los reactivos ya preparados que se encuentran en el kit de Toxotest son los siguientes:

✓ **Glóbulos rojos (GR) no sensibilizados**

Suspensión de eritrocitos de carnero no sensibilizados, para control y absorción de heterofilia. Debe ser homogenizado antes de ser usado. Mantener en refrigeración.

✓ **Controles Positivo y Negativo**

Estos deben mantenerse en refrigeración.

✓ **Solución Proteica**

Se debe mantener en refrigeración

**3.4.3 Titulación sin 2- ME para la detección de IgG**

Para la detección de IgG se siguió los siguientes pasos:

**1. Rotular columnas**

Primera columna como control positivo

Segunda columna como control negativo

Demás columnas son los sueros problemas

**2. Se rotularon las filas con las siguientes diluciones:**

Primera fila : 1/2

Segunda fila	: 1/4
Tercera fila	: 1/8
Cuarta fila	: 1/16
Quinta fila	: 1/32
Sexta fila	: 1/64
Séptima fila	: 1/128
Octava fila	: 1/256
Novena fila	: 1/512

**3. Con la ayuda de la micropipeta y un sólo tip se adicionó 25ul de solución diluyente de suero HAI a:**

- ✓ Columna del control positivo hasta la dilución 1/16
- ✓ Columna del control negativo hasta la dilución 1/16
- ✓ Columnas del suero problema hasta la dilución deseada (1/256 o 1/512).

**4. Con un tip diferente para cada columna**

- ✓ Se adicionó 25ul del control positivo en el primer pocillo (dilución 1/2) de la columna correspondiente.
- ✓ Se adicionó 25ul del control negativo en el primer pocillo (dilución 1/2) de la columna correspondiente.
- ✓ Se adicionó 25ul de suero problema en el primer pocillo (dilución 1/2) de las columnas correspondientes.

**5. Se usó un tip diferente por cada columna, para el control positivo y negativo:**

- ✓ Se homogenizó el contenido del primer pocillo (dilución 1/2), extraer 25ul y se adicionó al siguiente pocillo (dilución 1/4).
- ✓ Se homogenizó, se extrajo 25ul y se adicionó al pocillo (dilución 1/8)
- ✓ Se homogenizó, se extrajo 25ul y adicionó al siguiente pocillo (dilución 1/16).
- ✓ Se Homogenizó, se extrajo y se eliminó 25ul.

**6. Se usó un tip diferente por cada columna de los sueros problema:**

- ✓ Se homogenizó el contenido del primer pocillo (dilución 1/2), extraer 25ul y adicionarlo al siguiente pocillo (dilución 1/4).
- ✓ Se homogenizó, extraer 25ul y adicionarlo al siguiente pocillo (dilución 1/8), repetir el proceso hasta la dilución deseada (1/256 o 1/512).
- ✓ Se homogenizó, extraer y eliminar 25ul de la última dilución.

**7. Usando un tip para los controles y sueros problema:**

- ✓ Se colocó 25ul de GR no sensibilizados en las filas 1 y 2 (diluciones 1/2 y 1/4).

**8. Con un sólo tip, para el control positivo y negativo:**

- ✓ Se adicionó 25ul de antígeno HAI en la dilución 1/16.

**9. Con un sólo tip, para los sueros problema:**

- ✓ Se adicionó 25ul de antígeno HAI hasta la dilución 1/16 hasta la última dilución.

**10. Se agitó la placa golpeando con los dedos en las paredes laterales durante 30 segundos por lo menos.**

**11. Se dejó en reposo, al resguardo de vibraciones durante 90 minutos.**

- ✓ A partir de ello se realizó la lectura de resultado.

**5.4.4 Titulación con 2-ME para la detección de IgM**

Para la detección de IgM se siguió los siguientes pasos:

1. Rotulación de columnas y filas de la misma forma que para la placa de titulación sin 2-ME.
2. Con un tip para cada columna:
  - ✓ Se adicionó 25ul del control positivo en el primer pocillo (dilución 1/2) de la columna correspondiente.

- ✓ Se adicionó 25ul del control negativo en el primer pocillo (dilución 1/2) de la columna correspondiente.
- ✓ Se agregó 25ul de suero problema en el primer pocillo (dilución 1/2) de las columnas correspondientes.
- 3. Con un solo tip se colocó 25ul de 2-ME al 1% a la primera fila (dilución 1/2) de los controles positivo, negativo y sueros problema.
- 4. Se colocó cinta adhesiva y se agitó la placa golpeando con los dedos en las paredes laterales.
- 5. Se incubó 30 a 60 minutos a 37° C o 90 minutos a temperatura ambiente, evitando vibraciones.
- 6. Se retiró la cinta adhesiva, se pasó un paño húmedo por la base de la placa.
- 7. Se adicionó 25ul de diluyente de suero HAI desde la segunda fila (dilución 1/4) hasta la dilución 1/16 de los controles.  
La dilución deseada (1/256 o 1/512) para los sueros problema.
- 8. Se realizó los pasos 5 al 11 descritos en la titulación sin 2 –ME.

### **3.4.5 Interpretación de resultados**

#### **Titulación sin 2-ME**

Los fabricantes del Toxotest, indican que títulos  $\geq 1:16$  significan mayor probabilidad de infección toxoplásmica (exposición al agente) en muestras humanas. Sin embargo, dado que se va trabajó con muestras de gatos, se decidió usar títulos  $\geq 1:64$  como punto de corte para establecer si una muestra era seropositiva (Cañizales, 2022).

#### **Titulación con 2-ME**

La aparición de títulos bajos en la titulación sin 2-ME y reactividad con glóbulos rojos no sensibilizados que desaparece al efectuar la titulación con 2-ME y/o absorción con GR no sensibilizados, serian indicativos la existencia de heterofilia.

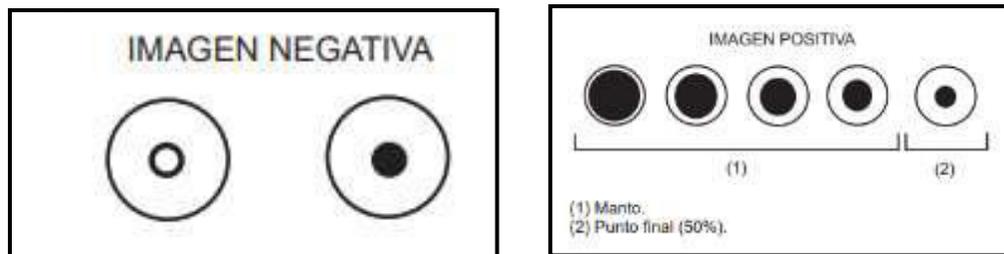
Por el contrario, títulos elevados sin el empleo de 2-ME que disminuyen considerablemente al utilizar 2-ME indicarían la presencia de IgM, característica de infección aguda.

Los controles de heterofilia en este caso deben dar reacción negativa en el suero sin tratar o tras absorción con G.R no sensibilizados.

En los sueros de pacientes con infección aguda tratados con 2-ME, se observó una caída del título en por lo menos dos diluciones comparadas con los mismos sueros sin tratar con 2-ME.

**No reactivo:** presencia de un sedimento en forma de botón o pequeño anillo de bordes regulares.

**Reactivo:** Formación de una película o manto que cubre el 50% o más del fondo de los pocillos cuyos sueros son reactivos en diluciones mayores o iguales a 1/16.



### 3.5 Diseño estadístico

#### 3.5.1 Tamaño muestral

El tamaño de muestra se determinó utilizando la fórmula de estimación de una proporción para una población infinita, con un nivel de significancia del 95% y una precisión del 4%. Además, se tomó como referencia el estudio de Cerro *et al.* (2011) que encontró una frecuencia del 11% de *T. gondii* en gatos domésticos de Lima mediante HAI.

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{E^2}$$

Donde:

n: tamaño de muestra.

Z: nivel de confianza (valor tabular 1.96) con 95% de confianza.

p: prevalencia del 11% (0.11).

q: 1-p (1-0.11=0.89)

E: precisión (0.04)

$$n = \frac{(1.96)^2 (0.11) (0.789)}{(0.04)^2}$$

n= 236 muestras

Se obtuvo un tamaño muestral mínimo de 236 muestras. El muestreo fue de tipo probabilístico, es decir se seleccionaron de forma aleatoria 7 distritos de Lima (mediante el siguiente recurso en línea: <https://app-sorteos.com/es/apps/sorteados>). Luego se contacto con veterinarias que pertenecieran a estos distritos y se les preguntó si deseaban colaborar en la realización del presente estudio. De esta forma se seleccionó por conveniencia las veterinarias que tuvieron la disponibilidad desinteresada de ayudar. Luego la selección del primer individuo para la toma de muestra en cada veterinaria también se seleccionó al azar (mediante moneda, cara fue sí y sello fue no) y se continuó con la inclusión de animales de manera sistemática cada tres individuos.

### 3.5.2 Análisis de la información

Se estimó la prevalencia de los gatos seropositivos a *T. gondii* mediante HAI. Asimismo, se realizó un análisis descriptivo de los datos, en la cual se halló las frecuencias de las siguientes variables: sexo, edad, tipo de hábitat y tipo de alimentación. Además, se realizó un análisis bivariado entre la seropositividad a *T. gondii* y las demás variables mencionadas mediante la prueba de chi cuadrado. Por último, se realizó un análisis multivariado para ajustar por confusores mediante un modelo lineal generalizado (GLM) familia binomial link log. Para los análisis mencionados se utilizó el programa de estadística Stata v15.

#### **IV. RESULTADOS**

Se evaluó un total de 303 muestras de suero de gatos domésticos, para la detección de anticuerpos contra *T. gondii* mediante la prueba de HAI teniendo como resultado 7.3% (22/303, IC 95%= de 4.6% - 10.8%) de pacientes positivos (Cuadro 1). Del total de muestras el 44.2% (134/303) eran machos, el 34% (103/303) eran menor a un año, el 53.8% (163/303) de ellos pasaban más tiempo fuera de casa y el 50.5% (153/303) se alimentaban con comida casera. (Cuadro 1)

**Cuadro 1.** Factores de riesgo de los gatos muestreados en Lima, 2019 (n=303)

<b>F. de riesgo</b>	<b>N (%)</b>
<b>Sexo</b>	
Macho	134 (44.2)
Hembra	169 (55.8)
<b>Edad</b>	
< 1 año	103 (34.0)
> 1 año	200 (66.0)
<b>Tipo de alimentación</b>	
Balanceada	150 (49.5)
Casera	153 (50.5)
<b>Tipo de hábitat</b>	
Dentro de casa	140 (46.2)
Fuera de casa	163 (53.8)
<b>Ac. anti-<i>T. gondii</i></b>	
Positivos	52 (17.2)
Negativos	251 (82.8)

De las 22 muestras seropositivos a *T. gondii* mediante HAI, todas correspondían a infecciones crónicas (IgG). La titulación con y sin 2-Mercaptoetanol se muestra en el cuadro 2.

**Cuadro 2.** Titulación y clasificación de sueros positivos a *T. gondii* mediante HAI (con y sin 2- Mercaptoetanol) en gatos de Lima, 2019 (n=52)

n (%)	HAI (Titulación)	
	Sin 2-Mercaptoetanol	Con 2-Mercaptoetanol
<b>Fase crónica</b>		
6 (11.5)	1/64	1/64
15 (28.8)	1/256	1/256
1 ( 1.9)	1/1024	1/1024

En el análisis bivariado que se realizó mediante la prueba de chi cuadrado demostró que los animales con anticuerpos anti-*T.gondii* estaban relacionados positivamente con el tipo de hábitat ( $p<0.001$ ) y el tipo de alimentación ( $p<0.001$ ) (Cuadro 3). En ese sentido, la seroprevalencia de *T. gondii* fue del 13.7% (21/153) en los gatos que se alimentan de comida casera en comparación con un 1.0% (1/150) en los gatos que se alimentan de balanceado. Asimismo, la seroprevalencia de *T. gondii* en los gatos que pasaron más tiempo fuera y dentro de casa fue del 12.3% (20/163) y del 1.4% (2/140), respectivamente (Cuadro 3).

**Cuadro 3.** Factores asociados con la presencia de anticuerpos anti-*T.gondii* en análisis bivariado

Variables	Toxoplasmosis		p*
	Positivo (n=22) n (%)	Negativo (n=281) n (%)	
<b>Sexo</b>			0.745
Hembra	13 (7.7)	156 (92.3)	
Macho	9 (6.7)	125 (93.3)	
<b>Edad</b>			0.104
< 1 año	4 (3.9)	99 (96.1)	
> 1 año	18 (9.0)	182 (91.0)	
<b>Tipo de alimentación</b>			<0.001
Balanceda	1 (0.7)	149 (99.3)	
Casera	21 (13.7)	132 (86.3)	
<b>Tipo de hábitat</b>			<0.001
Dentro de casa	2 (1.4)	138 (98.6)	
Fuera de casa	20 (12.3)	143 (87.7)	

\*Prueba de chi cuadrado

En el análisis de regresión bivariado que se realizó mediante GLM binomial log, se encontró que la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que se alimentan de comida casera es 20.59 (p=0.003, IC 95% 2.80 a 151.13) veces la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que se alimentan con comida balanceada; y que la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que pasan más tiempo fuera de casa es 8.59 (p=0.003, IC 95% 2.04 a 36.10) veces la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que pasan más tiempo dentro de casa. Luego del ajuste por tipo de hábitat, sexo y edad, se encontró que la seroprevalencia de *T. gondii* en

gatos que se alimentan con comida casera es 40.02 veces la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos que se alimentan con balanceado (p=0.003, IC 95% 3.49 a 458.70) (Cuadro 4).

**Cuadro 4.** Factores predisponentes relacionados con la presencia de anticuerpos anti-*T.gondii* en análisis de regresión

Variables	Crudo			Ajustado		
	PR	IC 95%	p	PR	IC 95%	P
<b>Tipo de alimentación</b>			0.003			0.003
Balanceada				Ref.		
Casera	20.59	2.80 – 151.13		40.02*	3.49 – 458.70	
<b>Tipo de hábitat</b>			0.003			0.397
Dentro de casa	Ref.			Ref.		
Fuera de casa	8.59	2.04 – 36.10		0.50	0.10 – 2.46	
<b>Sexo</b>			0.745			0.996
Hembra	Ref.			Ref.		
Macho	0.87	0.38– 1.98		0.99	0.46 - 2.18	
<b>Edad</b>			0.119			0.078
< 1 año	Ref.			Ref.		
> 1 año	2.32	0.81 – 6.67		2.55	0.90 - 7.25	
<b>*Ajustado por tipo de hábitat, sexo y edad</b>						

## V. DISCUSIÓN

En la presente investigación se halló la frecuencia de *T. gondii* en gatos domésticos, mediante la técnica de HAI siendo del 7.3% (IC 95% 4.6% - 10.8%) estudiando un total de 303 gatos provenientes de consultorios veterinarios ubicados en Villa María del Triunfo, Surco, Lurín, Surquillo, Chorrillos, El Agustino y San Juan de Lurigancho durante los meses de junio de 2018 a junio de 2019. Además, se halló que el 100% (22/22) de los gatos positivos presentó una infección crónica (Ig G).

La frecuencia obtenida en nuestro estudio fué menor a las reportadas en otros trabajos realizados en gatos de Lima Metropolitana. En este sentido, tenemos que Cerro *et al.* (2009, 2014) reportó prevalencias ligeramente mayores del  $11.2\% \pm 4.6\%$  y del  $11\% \pm 4.9\%$  mediante HAI; Castillo *et al.* (2012) encontró una prevalencia mayor del  $17.9\% \pm 7.3\%$ , también mediante HAI y Soto (2019) una prevalencia mucho mayor del  $24.6\% \pm 7.8$  mediante ELISA. La diferencia en los resultados puede asociarse principalmente al tipo de técnica serológica empleada y al punto de corte utilizado. Ya que, a pesar de que nosotros usamos la misma técnica diagnóstica que Castillo y Cerro, decidimos incrementar el punto de corte de 1:16 a 1:64, lo que resultó en una prevalencia más baja. El punto de corte depende del fabricante y de la especie evaluada; por ejemplo en cabras y burros también se ha utilizado titulaciones de 1:64 (Li *et al.*, 2016; Meng *et al.*, 2018), mientras que en monos se ha utilizado 1:16 (Dubey, 2010). Por otro lado, el ELISA indirecto es una prueba más sensible que la HAI, lo que reduce la pérdida de casos positivos (Soto, 2019; Rahbari *et al.* 2012).

Del mismo modo, nuestro resultado es menor a las prevalencias reportadas en gatos de otras ciudades de Sudamérica mediante técnicas serológicas. Por ejemplo, en Brasil se ha encontrado prevalencias de 29% (29/100) en Paraná (Souza *et al.*, 2017) y de 21.9 (98/447) en Pará (Rocha *et al.*, 2020); en Ecuador prevalencias de 28% (14/50) y 26% (13/50) en Latacunga (Villa, 2018; Paredes, 2018) y en Chile una prevalencia de 48.3 % (29/60) en San Carlos (Troncoso *et al.*, 2015). Asimismo, la seroprevalencia esperadas en gatos a nivel

mundial varían entre 9% y 74% (Tenter *et al.*, 2009) y nuestro resultado se halla dentro del tercio inferior.

La prueba de HAI, utilizada en este estudio nos permitió evaluar la presencia de IgG o IgM mediante la reducción de al menos dos titulaciones con o sin 2-Mercaptoetanol. De este modo se halló que todos los gatos eran IgG (infección crónica) y ninguno IgM (infección aguda). Esto significa que los gatos presentaron infección pasada; ya que las IgG específicas contra *T. gondii* aparecen a las semanas 2 a 4 postinfección y que persisten durante un año o más, a diferencia de las IgM, que aparecen a la semana 1 a 2 y persisten hasta la semana 12 a 16 semanas (Durlach y Martino, 2009).

En otros estudios, al igual que en el nuestro, también fue más común encontrar IgG. En este sentido, tenemos que Cerro *et al.* (2014) y Espinosa y Espín (2012) encontraron respectivamente que el 88% y 96% de los gatos tuvo toxoplasmosis crónica. Como ya se mencionó anteriormente, esto probablemente se deba a que las IgG pueden durar más de un año o inclusive toda la vida (Barbosa *et al.*, 2003).

La seroprevalencia de *T. gondii* en gatos hembras y machos fue de 7.7% y 6.7%, respectivamente, siendo esta diferencia estadísticamente no significativa ( $p=0.745$ ). A pesar de que un par de estudios han reportado una mayor prevalencia de *T. gondii* en hembras (Besné-Mérida *et al.*, 2008; Dubey, 2009), la mayoría de trabajos, al igual que nuestro estudio se reportó que no existe diferencia estadísticamente significativa entre gatos machos y hembras (Lopes *et al.*, 2008; Dubey, 2010).

Además, no se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.104$ ) entre la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos menores (3.9%) y mayores (9%) de un año. Nuestros resultados difieren con lo reportado en la literatura, en donde mencionan que la seropositividad aumenta con la edad del gato (Miró *et al.*, 2004; Sharif *et al.*, 2009). Posiblemente, esto se deba a que los gatos menores y mayores de un año de nuestro tuvieron el mismo riesgo de exposición a la adquisición de *T. gondii*.

Por otro lado, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos y el tipo de hábitat (PR= 8.59, p=0.003), siendo la seroprevalencia mayor en gatos que pasan más tiempo fuera de casa que en gatos que pasan más tiempo dentro de casa. Esto coincide con lo reportado en otros estudios; por ejemplo, Miro *et al.* (2004) hallaron una prevalencia del 36.9% en gatos callejeros y del 25.5% en gatos caseros. Asimismo, Lopes *et al.* (2008) encontraron una prevalencia del 45.4% en gatos que tenían acceso al exterior y del 7.7% en gatos de interiores. Estos hallazgos pueden deberse a que los gatos callejeros están más relacionados con el hábito de cazar hospederos intermediarios tales como roedores y aves; por ende, tienen más exposición a diferencia de los domésticos.

Igualmente, mediante regresión simple, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos y el tipo de alimentación (PR= 20.59, p=0.003), siendo la seroprevalencia mayor en gatos que se alimentan con comida casera que en gatos que se alimentan solo con balanceado. Sin embargo, como existen otros factores que pueden introducir sesgo, se realizó una regresión múltiple para tratar de controlarlo. Después del ajuste por tipo de hábitat, sexo y edad, el PR se mantuvo significativo (p=0.003) y aumentó a 40.02. Del mismo modo, en otros tres estudios, se encontró que los gatos que consumían dieta mixta tenían 4.27 y 2.63 veces más probabilidad de producir anticuerpos contra *T. gondii* que los gatos que se alimentaban solo con concentrado, respectivamente (Castillo *et al.*, 2012; Soto, 2019). Posiblemente, el tipo de alimentación casera haya incluido carne o vísceras crudas o mal cocidas, ya que diversos estudios demuestran que ese tipo de alimentación si incrementa el riesgo de contraer toxoplasmosis (Lopes *et al.*, 2008).

El estudio presenta algunas limitaciones. Primero, el trabajo fue realizado solo en siete veterinarias de diferentes distritos de Lima ubicados al este, centro-sur y sur, por lo que no es representativo de toda la ciudad. Por ello, se sugiere la realización de un estudio similar que incluya mas veterinarias, las cuales tambien incluyan distritos ubicados al norte y centro de Lima para que sea mas representativo. Segundo, la encuesta epidemiológica que se realizó no incluye información importante, como por ejemplo el tipo de ingredientes

utilizados en la alimentación casera o el tipo de actividad que realizaba la mascota. La recolección de esta información hubiese permitido la realización de un mejor modelo de regresión múltiple; ya que, la administración de vísceras crudas y los hábitos de caza son factores de riesgo que predisponen la presencia de toxoplasmosis en gatos (Arruda *et al.*, 2021; Kokkinaki *et al.*, 2023). Por último, tampoco se recopiló información sobre la presencia de signos clínicos u otras enfermedades del paciente o información sobre los conocimientos del tutor acerca de la importancia de la toxoplasmosis en salud pública.

A pesar de que el presente estudio no evaluó la asociación de la toxoplasmosis con otras enfermedades en gatos, es importante mencionar que otros trabajos han reportado que la presencia de ciertos virus puede predisponer la infección con toxoplasmosis. En ese sentido, los gatos que presentan el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), el virus de la leucemia felina (VLFe) o el virus de la peritonitis infecciosa felina (PIF) tienen más posibilidad de presentar toxoplasmosis, ya que causan inmunosupresión (Dorny *et al.*, 2002; Dubey y Lappin, 2000).

De igual forma, a pesar de que el presente estudio no evaluó las manifestaciones clínicas de los individuos muestreados, cabe recalcar que la toxoplasmosis en felinos incluye letargia, fiebre superior a 40.0 °C, anorexia y disminución de peso y emaciación (Dubey y Lappin, 2000; Salant y Spira, 2004). Sin embargo, en casos más graves también se puede presentar disnea, descarga nasal, diarreas, vómitos y convulsiones (Dubey, 2010; Salant y Spira, 2004).

También es importante mencionar que la toxoplasmosis al ser una enfermedad zoonótica también puede infectar a los seres humanos. Generalmente, la toxoplasmosis es asintomática, pero puede ocasionar enfermedades graves y fatales en mujeres embarazadas, fetos y personas inmunodeprimidas (Khan y Khan, 2018). De este modo, las personas inmunosuprimidas pueden presentar problemas neurológicos, las embarazadas aborto espontáneo y los bebés de mujeres infectadas defectos congénitos. Sin embargo, a pesar de que se le atribuye la transmisión de esta enfermedad al gato doméstico, la principal forma

de transmisión es por la ingesta de carne poco cocidas o vegetales contaminados con el parásito (Dubey, 2009).

Finalmente, se concluye que *T. gondii* en gatos de Lima Metropolitana se mantiene presente en las últimas décadas y que esta seroprevalencia incrementa con el consumo de comida casera y cuando pasa más tiempo fuera de casa. Dado que el gato es la mascota preferida de muchos hogares y que la toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica es importante que estudiemos la seroprevalencia de esta enfermedad y sus factores de riesgo en los gatos y en sus dueños.

## VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. La seroprevalencia de *T. gondii* en gatos de la ciudad de Lima fue de 7.3% (22/303, IC 95%= de 4.6% - 10.8%) mediante la prueba de hemaglutinación indirecta (HAI).
2. Se encontró una asociación estadísticamente significativa con el tipo de hábitat y el tipo de alimentación.
3. No se hallaron diferencias estadísticas significativas entre los reactores a toxoplasma para las variables sexo y grupo etario.

### Recomendaciones

1. Se debería realizar mayores estudios en gatos criados en granjas o que se hallan en vida libre en zonas rurales o urbanas para identificar los verdaderos factores implicantes en la aparición de la infección por *T.gondii*.
2. Se debería realizar mayor difusión e información sobre esta enfermedad en los centros de salud, hospitales, veterinarias, entre otros, para dejar de protagonizar al gato como el verdadero causante de la infección.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Almarío JS, Mercado Y, Tuiran PB, Vertelmorinson M. 2015.** Seroprevalencia y factores de riesgo de la toxoplasmosis en gestantes de Sincelejo – Sucre, Colombia.
2. **Alonso Agudelo, L. V. 2019.** Aspectos zoonóticos de la toxoplasmosis sobre la salud pública en Colombia.
3. **Anselmo LM, Vilar FC, Lima JE, Yamamoto AY, Bollela VR, Takayanagui OM. 2014.** Usefulness and limitations of polymerase chain reaction in the etiologic diagnosis of neurotoxoplasmosis in immunocompromised patients. *J. Neurol. Sci.* 346:231-234.
4. **Aramini JJ, Stephen C, Dubey JP, Engelstoft C, Schwantje H, Ribble CS. 1999.** Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Epidemiol Infect.* 22 (2), 305-315. Doi:10.1017/s0950268899002113.
5. **Arguello, N. DO, Cruz, A. PP, Astrid, F. AR y Álvarez, E. KP. 2020.** Toxoplasmosis congénita diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento*, 4(3), 118-127.
6. **Arruda IF, Millar PR, Barbosa ADS, Abboud LCS, Dos Reis IC, Moreira A, Guimaraes MPP Amendoeira MRR. 2021.** *Toxoplasma gondii* in domiciled dogs and cats in urban areas of Brazil: risk factors and spatial distribution. *Parasite* 28: 56. doi: 10.1051/parasite/2021049
7. **Arteaga, A. WM y Jalca, J. EC. 2022.** Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la toxoplasmosis en mujeres embarazadas. *MQRInvestigar*, 6(3), 911-927.

8. **Artigas, R. S., Cruz, A. M., Martín, O. P., Valdés, D. C., Batista, Y. G y Cruz, L. S. 2019.** Prevalencia de anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* en donantes sangre de la región oriental de Cuba. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas, 38(2), 122-135.
9. **Assia, Y., Montero, Y., Orozco, K y Blanco, P. 2019.** Seroprevalencia de infección por *Toxoplasma gondii* en mujeres gestantes de Sucre. Artículo de revista.
10. **Baldeón Ayora, N. A. 2020.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en gatos que asisten a la consulta en la clínica veterinaria Pet Service (Bachelor's thesis, Universidad de Guayaquil-Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia).
11. **Barrientos, C. E. 2019.** Estudio de factores de riesgo para toxoplasmosis y seroprevalencia en estudiantes de la carrera de bioquímica usfx ch. Bio scientia, 2(4), 40-50.
12. **Benites Tan, D. A. 2021.** Diagnóstico serológico de toxoplasmosis aguda mediante nuevas combinaciones de antígenos recombinantes quiméricos.
13. **Bernal Santos, J. A. 2022.** El gato y su papel en la toxoplasmosis humana.
14. **Bernstein, M., Gos, M. L., Pardini, L. L., Unzaga, J. M., y Venturini, M. C. 2018.** *Toxoplasma gondii*.
15. **Bohne W, Holpert M, Gross U. 1999.** Stage differentiation of the protozoan parasite *Toxoplasma gondii*. Immunobiology, 201:248-254. Doi: 10.1016/S0171-2985(99)80065-5. [pubmed] [crossref] [Google Scholar]
16. **Bouznach A, Edery N, Kelmer E, Shicah N, Waner T, Perl S. 2015.** Systemic *Toxoplasma gondii* infection in a cat with incidental Cholangioma. Isr J Vet Med 70(3): 64-67.
17. **Bowie WR, King AS, Werker DH, Isaac-Renton JL, Bell A, Eng SB y Marion SA.1997.** Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The Lancet, 350(9072), 173–177. Doi:10.1016/s0140-6736(96)11105-3.
18. **Bowman DD. 2014.** Protista. En: Georgis Parasitology for veterinarians. 10<sup>a</sup> ed. Missouri: Elsevier Saunders. P 103-105.
19. **Bressel, P. N. 2021.** *Toxoplasma gondii* en la industria de elaboración de productos curados. Evaluación de métodos de detección y su aplicación al proceso de evaluación y control del riesgo (Doctoral dissertation, Universidad de Zaragoza).

20. **Buxton D. 1990.** Ovine toxoplasmosis: a review. *J R Soc Med.* 83:509-511.
21. **Cabrera Velasco, C. E. 2019.** Identificación y caracterización in silico de péptidos potencialmente antigenicos de *Toxoplasma gondii* con afinidad al HLA-DR&1 (Doctoral dissertation, Ciencias de la Salud-Maestría en Ciencias Biomédicas).
22. **Cabrera, M. y Onan, D. 2022.** Prevalencia y factores de riesgo asociados a la presencia de *Toxoplasma gondii* en gatos domésticos (*felis catus*) en el municipio de Mexicali, Baja California.
23. **Campuzano Segovia, J.A. y Moreno Astudillo, JE. 2022.** Seroprevalencia de toxoplasmosis en las colonias de gatos ferales del parque forestal de la ciudad de Guayaquil (Bachelor's thesis, Universidad de Guayaquil-Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia).
24. **Canizales, Israel. 2022.** Indirect Hemagglutination Test in the Detection of Antibodies against *Toxoplasma gondii* in Venezuelan Felids. *Rev. med. vet. (Bogotá)* ; (44): 25-31.
25. **Carral, L., Kaufer, F., Pardini, L., Durlach, R., Moré, G., Venturini, M. C y Freuler, C. 2018.** Toxoplasmosis congénita: Diagnóstico serológico, RPC, aislamiento y caracterización molecular de *Toxoplasma gondii*. *Revista chilena de infectología*, 35(1), 36-40.
26. **Carrillo P, MD. 2019.** Incidencia de la toxoplasmosis como enfermedad zoonótica de importancia en la salud pública (Bachelor's thesis, BABAHOYO; UTB, 2019).
27. **Castillo L, Noé N, Falcón N, Chávez A. 2012.** Tipos de crianza de felinos domésticos como factor de riesgo para la presentación de infección por *Toxoplasma gondii*. *Rev Inv Vet Perú* 23(4): 448-453. Doi: <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v23i4.951>.
28. **Castillo-Cuenca, J. C. 2023.** *Toxoplasma gondii* en cerdos domésticos: estudios epidemiológicos comparados en España y Cuba.
29. **Cedillo-Pelaéz Carlos. 2009.** "Determinación de Genotipos de *Toxoplasma gondii* En Fauna Silvestre de México". Tesis de Maestría en Ciencias. Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.
30. **Cerro L, Rubio A, Pinedo R, Mendes-De-Almeida F, Brener B y Labarthe N. 2014.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Cats (*Felis catus*, Linnaeus 1758) Living in

- Lima, Peru. Brazilian Journal of Veterinary Parasitology. Vol. 23, n°1, p. 90–93. doi: 10.1590/s1984-29612014013.
31. **Cerro Luis, Chávez Amanda, Casas Eva, Suárez Francisco y Rubio Alicia. 2009.** Frecuencia de *Toxoplasma Gondii* en gatos de Lima Metropolitana y concordancia entre las Técnicas de Inmunofluorescencia Indirecta y Hemaglutinación Indirecta. Revista de Investigaciones Veterinarias Del Perú. Vol. 20, N° 2, P. 285–90. doi: 10.15381/rivep. v20i2.624.
  32. **Cerro Temoche LF. 2007.** Frecuencia de *Toxoplasma gondii* en gatos en Lima Metropolitana y concordancia entre las técnicas de inmunofluorescencia indirecta y hemaglutinación indirecta. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
  33. **Conrad PA, Miller MA, Kreuder C, James ER, Mazet J, Dabritz H, Jessup DA, Gulland F, Grigg ME. 2005.** Transmission of *Toxoplasma*: Clues from the study of sea otters as sentinels of *Toxoplasma gondii* flow into the marine environment. International Journal for Parasitology, 35(11-12), 1155–1168. Doi: 10.1016/j.ijpara.2005.07.002.
  34. **Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W, Zufferey J, Petersen E, Jenum PA, Foulon W, Semprini AE, Dunn DT. 2000a.** Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. BMJ. 321, 142-147.
  35. **Cordero del Campillo M, Rojo-Vásquez F, Martínez A, Sánchez M. 1999.** Parasitología veterinaria. Madrid: mcgraw-Hill Interamericana. 968 p.
  36. **Correa D. 2017.** Toxoplasmosis. In: Toxoplasmosis [Internet]. [cited 2022 Feb 24];p. 54–7. Available from: [https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/images/revista/68\\_1/PDF/Toxoplasmosis.pdf](https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/images/revista/68_1/PDF/Toxoplasmosis.pdf).
  37. **Covarrubias N, Vera DB y Hurtado, C. 2020.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en un hospital universitario en Chile. Revista chilena de infectología, 37(6), 784-787.
  38. **Criollo Cordones, K. C. 2018.** Prevalencia de Toxoplasmosis en Caninos Domésticos (*canis familiaris*) en la Parroquia La Matriz, Cantòn Latacunga (Bachelor's thesis, Ecuador, Latacunga Universidad Técnica de Cotopaxi (UTC)).

39. **Cruz-Quevedo M, Hernández-Cruz A, Dorta-Contreras AJ. 2019.** El nexos entre biología, respuesta inmune y clínica en la infección por *Toxoplasma gondii*. Rev Cuba Investig Biomédicas. 38: e256. [ Links ].
40. **Da Silveira Neto, O. J., Duarte, S. C., de Araújo, A. G., Santana, E. S., Coelho, K. O., Silva, M. R y Linhares, G. F. C. 2021.** Perfil soroprevalencia de *Toxoplasma gondii* em Gallus gallus na região metropolitana de Goiânia, Goiás. Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal: RBHSA, 15(4), 6.
41. **Daher, D. et al. 2021.** Comprehensive Overview of *Toxoplasma gondii*-Induced and Associated Diseases. Pathogens, v. 10, n. 11, p. 1351. <https://doi.org/10.3390/pathogens10111351>.
42. **Dardé ML, Peyron F. 2013.** *Toxoplasma* y toxoplasmosis. EMC Pediatría. 48(1):1-12.
43. **Dardé, ML y Peyron, F. 2018.** *Toxoplasma* y toxoplasmosis. EMC-Pediatría, 53(4), 1-13.
44. **Demar M, Ajzenberg D, Maubon D, Djossou F, Panchoe D, Punwasi W, Carme B. 2007.** Fatal Outbreak of Human Toxoplasmosis along the Maroni River: Epidemiological, Clinical, and Parasitological Aspects. Clinical Infectious Diseases, 45(7), e88–e95. Doi:10.1086/521246.
45. **Díaz Rojas, Y. K y Ramírez Pérez, V. 2021.** Toxoplasmosis felina y su tratamiento.
46. **Díaz, F., Valencia, M y Castillo, L. 2018.** *Toxoplasma gondii* como factor de riesgo para abortos en mujeres.
47. **Dorny P, Speybroeck N, Verstraete S, Baeke M, De Becker A, Berkvens D Vercruysse J. 2002.** Serological survey of *Toxoplasma gondii*, feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus in urban stray cats in Belgium. Vet Rec 151: 626-629. doi: 10.1136/vr.151.21.626
48. **Dubey JP, Lappin MR. 2000.** Toxoplasmosis y neosporosis. En: Greene CE (ed). Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2º ed. México: McGraw Hill Interamericana. 493-503 p.
49. **Dubey JP, Thulliez P, Weigel R, Andrews C, Lind P, Powell E. 1995.** Sensitivity and specificity of various serologic test for detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sows. Am J Vet Res 56(8):1030-1036.

50. **Dubey JP. 2010.** Toxoplasmosis of animals and humans. 2nd ed. Maryland: CRC Press. 1 – 313p. 319 - 336 p.
51. **Dubey JP. 2008.** The history of *Toxoplasma gondii* - the first 100 years. J Eukaryot Microbiol. 55:467-475.
52. **Dubey, J.P., 2009.** History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. Int J Parasitol 39, 877-882.
53. **Dubey, JP; Lindsay, DS y Speer CA. 1998a.** Structures of *Toxoplasma gondii*, Tachyzoites, Bradyzoites, and sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts. Clinical Microbiology Reviews 11 (2): 267-299.
54. **Dubey, JP. 2020.** “Chapter 1 - The history and life cycle of *Toxoplasma gondii*,” in *Toxoplasma gondii* (Third Edition). Eds. L. M. Weiss and K. Kim (Academic Press), 1–19. doi: 10.1016/B978-0-12-815041-2.00001-3
55. **Dumètre A, Dardé ML. 2003.** How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? FEMS Microbiol Rev. 27:651–661. [pubmed] [Google Scholar]
56. **Dumetre A, Le Bras C, Baffet M, Meneceur P, Dubey JP, Derouin F, Duguet JP, Joyeux M, Moulin L. 2008.** Effects of ozone and ultraviolet radiation treatments on the infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. Vet. Parasitol. 153, 209-213.
57. **Durlach R, Martino P. 2009.** *Toxoplasma gondii*. Infección en perros y gatos. En: Temas de zoonosis IV. Cap 42. Asociación Argentina de Zoonosis. [Internet]. Disponible en: <http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Zoonosis/toxoplasmosis4.htm>.
58. **Erkiliç EE, Mor N, Babür C, Kırmızıgül AH, Beyhan YE. 2016.** The seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from the Kars Region, Turkey. Isr J Vet Med 71(3): 31-35.
59. **Espín Alvarado, Í. J. 2021.** Identificación de anticuerpos para *Toxoplasma gondii* en gatos vagabundos (*Felis catus*) de la isla San Cristóbal, Galápagos (Bachelor's thesis, Quito: UCE).
60. **Espinosa GM, Espín LP. 2012.** Incidencia de toxoplasmosis en gatos mediante la prueba de hemoaglutinación indirecta (Kit on site toxo IgG/IgM) en el barrio de

Solanda de la ciudad de Quito. Tesis de Médico Veterinario. Latacunga: Universidad Técnica de Cotopaxi. 83 p.

61. **Espinoza-Rojas, J., López-Mora, E., Dabanch-Peña, J y Cruz-Choappa, R. 2022.** Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Toxoplasma gondii*. Revista chilena de infectología, 39(2), 132-137.
62. **Esteves K. 2011.** Determinación de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en búfalos de agua (*Bubalus bubalis*) en el distrito de Jenaro Herrera, Loreto, Perú.
63. **Foroutan- Rad M, Majidiani H, Dalvand S. 2016.** Toxoplasmosis in blood donors: a systematic review and metaanalysis. Transfus Med Rev 30:116-22
64. **Foster S. 2016.** Dealing with toxoplasmosis: clinical presentation, diagnosis, treatment, and prevention. En: Little SE, ed. August's Consultation in feline internal medicine. 7ª ed. Missouri: Elsevier. P 73-83.
65. **Frutos, I. A., Díaz, R. E. G., Gavito, D. G., Nodarse, J. F., Frutos, E. G y Bello, L. R. 2019.** Reacción en cadena de la polimerasa en fluidos oculares en las formas atípicas de uveítis posterior. Revista Cubana de Oftalmología, 32(3), 1-8.
66. **Fuentes Corripio, I. 2022.** Toxoplasmosis congénita en España, presente y futuro.
67. **Gaitán E, Red D, Huetar D. 2021.** Encefalitis por *Toxoplasma gondii* en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana *Toxoplasma gondii* encephalitis in patients with human immunodeficiency virus. [cited 2022 Feb 20];6(10). Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/723/1309/4256>.
68. **Gonzales, M., Luyo, C., Pinedo, R., Chávez, A y Casas, E. 2019.** Concordancia entre las técnicas de hemaglutinación indirecta e inmunoabsorción ligado a enzimas en el diagnóstico de toxoplasmosis porcina. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, 30(1), 357-363.
69. **Gos, M. L. 2019.** Estudios serológicos, biológicos y moleculares de *Toxoplasma gondii* y su relación con la transmisión transplacentaria en infecciones naturales en cabras (Doctoral dissertation, Universidad Nacional de La Plata).
70. **Grandía R, Entrena Á, Cruz J. 2013.** Toxoplasmosis en *Felis catus*: etiología, epidemiología y enfermedad. Rev Investig Vet Perú. 24(2):131-49.

71. **Guevara López, BAM. 2020.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en colonias ferales de gatos de la Universidad de Guayaquil (Bachelor's thesis, Universidad de Guayaquil-Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia).
72. **Gutama Pacho, AF. 2022.** Prevalencia de *Toxoplasma gondii* y factores asociados mediante la técnica de ELISA indirecta en estudiantes de Medicina Veterinaria (Bachelor's thesis).
73. **Hachi Rivera, E. D., y Lema Yanchaliquín, B. M. 2022.** Diagnóstico y caracterización clínica del *Toxoplasma gondii* mediante técnicas de inmunoensayo (Bachelor's thesis, Universidad Nacional de Chimborazo).
74. **Henríquez Carrizo, EDC. 2022.** Frecuencia y caracterización genética de *Toxoplasma gondii* en animales silvestres procedentes del Parque Nacional Soberanía (Doctoral dissertation, Universidad de Panamá. Vicerrectoría de Investigación y Postgrado).
75. **Hernández, J. DM. 2018.** Detección molecular de *Toxoplasma gondii* en carnes destinadas al consumo humano en la ciudad de Ibagué usando PCR anidada (n-PCR) del gen B1 (Doctoral dissertation, Universidad del Tolima).
76. **Hill DE, Dubey JP. 2015.** *Toxoplasma gondii*. En: Xiao L, Ryan U, Feng Y, eds. Biology of foodborne parasites. Florida: Taylor & Francis Group. P 209-222.
77. **Hou ZF, Su SJ, Liu DD, Wang LL, Jia CL, Zhao ZX, Ma YF, Li QQ, Xu JJ, Tao JP. 2018.** Prevalence, risk factors and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in sick pigs and stray cats in Jiangsu Province, Eastern China. Infect Genet Evol 60: 17-25. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.meegid.2018.02.007>.
78. **Jones JL, Dubey JP. 2010.** Waterborne toxoplasmosis - Recent developments. Exp Parasitol 124: 10-25.
79. **Khan, K., Khan, W., 2018.** Congenital toxoplasmosis: An overview of the neurological and ocular manifestations. Parasitol Int 67, 715-721.
80. **Kochanowsky JA, Koshy AA. 2018.** *Toxoplasma gondii*. Curr Biol 28: R770-R771. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cub.2018.05.035>.
81. **Kokkinaki KCG, Saridomichelakis MN, Mylonakis ME, Leontides L Xenoulis PG. 2023.** Seroprevalence of and Risk Factors for *Toxoplasma gondii* Infection in Cats from Greece. Animals (Basel) 13: doi: 10.3390/ani13071173

82. **Largo Á. PV, De los Ríos Bastidas, AS y De la Torre, A. 2022.** Factores de riesgo para la infección por *Toxoplasma gondii*. *Toxoplasmosis ocular: ¡ No coma cuento, ni carne cruda!*.
83. **Li F, Wang SP, Wang CJ, He SC, Wu X Liu GH. 2016.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in goats in Hunan province, China. *Parasite* 23: 44. doi: 10.1051/parasite/2016053
84. **Lince, L. AF, De Mesa, CL y De la Torre, A. 2018.** Toxoplasmosis ocular en Colombia: 10 años de aportes investigativos. *Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología*, 51(1), 16-28.
85. **Liu Q, Wang ZD, Huang SY y Zhu XQ. 2015.** Diagnosis of toxoplasmosis and typing of *Toxoplasma gondii*. *Parasites y Vectors*. vol. 8, p. 292.
86. **Liu QX, Wang S, Wang LQ, Xing J, Gao WJ, Liu GF, Zhao B, Zhang HB, Gao LH. 2014.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in dogs and cats in Zhenjiang City, Eastern China. *Asian Pac J Trop Biomed* 4(9): 725-728. Doi: <http://dx.doi.org/10.12980/APJTB.4.2014APJTD-2014-0109>.
87. **Llop, A.; M.M. Valdez-Dapeña, y J.L. Zuazo. 2001.** *Microbiología y Parasitología Médicas*. Editorial ciencias médicas La Habana – Cuba. Tomo III p 141-150.
88. **Lopes AP, Cardoso L, Rodrigues M. 2008.** Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats from northeastern Portugal. *Vet Parasitol* 155:184-189.
89. **López Acosta GLK, Peña J, Brieva CI. 2014.** Infección por protozoarios en individuos de Tití bebe leche (*s. Fuscicollis*), Tití cabeza blanca (*s. Oedipus*), Tití ardilla (*s. Sciureus*), Suricata (*s. Suricatta*) y Wallabie (*M. Rufogriseus*). *Rev la Fac Med Vet y Zootec* [Internet]. Vol 61(2):153–63. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?Script=sci\\_arttext&pid=S0120-29522014000200005&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S0120-29522014000200005&lng=en&nrm=iso&tlng=es).
90. **López Alvarado, CJ y Mejía Lazo, ER. 2019.** Prevalencia de toxoplasmosis en pacientes con cáncer (Bachelor's thesis).
91. **Luna Ramírez, J. C. 2019.** Evaluación del riesgo de infección por *Toxoplasma gondii* por alimentos: factores de riesgos asociados a las condiciones higiénico-sanitarias y de cocción de carne (Doctoral dissertation, Facultad de Ciencias de la Salud).

92. **Machado Benítez, XK. 2019.** Estudio de *Toxoplasma gondii* y su relación con los factores de riesgo en los estudiantes de la Unidad Educativa San Andrés, 2019 (Bachelor's thesis, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo).
93. **Marín, N. DR. 2018.** Toxoplasmosis en una población del cangurito narigudo grande (*Macrotis lagotis*). *Zoociencia*, 5(1), 18-29.
94. **Mateus NE, Hannon B, Weigel RM. 2002.** A computer simulation of the prevention of the transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms using a feline T. Gondii vaccine. *Prev Vet Med.* 55:17-36.
95. **Meana A, Rojo F. 2013.** 60 Q 8 A sobre parasitología bovina. Zaragoza: Grupo Milán, SL. 142-144 pp.
96. **Medina, J. D., Osorio, L. A., Zabala, D., Wagner de Almeida Vitor, R., Gómez, J. E., Carranza, J. C., y Vallejo, G. A. 2022.** Detección molecular de *Toxoplasma gondii* en carnes para consumo humano en Ibagué, Colombia. *Biomédica*, 42(1), 136-146.
97. **Melendres Cóndor, J. R. 2018.** Prevalencia de Toxoplasmosis en Gatos Domésticos (*felis catus*) en el Barrio San Sebastián Cantón Latacunga (Bachelor's thesis, Ecuador, Latacunga: Universidad Técnica de Cotopaxi (UTC).
98. **Meng QF, Li D, Yao GZ, Zou Y, Cong W Shan XF. 2018.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection and variables associated with seropositivity in donkeys in eastern China. *Parasite* 25: 66. doi: 10.1051/parasite/2018066
99. **Mera Alcivar, MN y Carrillo Chuquitarco, BD. 2020.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en gatos indoor y outdoor de la ciudad de Guayaquil (Bachelor's thesis, Universidad de Guayaquil).
100. **Merchán Arteaga, A. W. 2022.** " Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la toxoplasmosis en mujeres embarazadas" (Bachelor's thesis, Jipijapa-Unesum).
101. **Miro G, Montoya A, Jimenez S, Frisuelos C, Mateo M, Fuente I. 2004.** Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in Spain. *Vet Parasitol*;126(3): 249-55.
102. **Montalvo Lalaleo, Y. A. 2021.** Diagnóstico y ecoepidemiología molecular de *Toxoplasma gondii* mediante el gen SAG3 y análisis filogenéticos.

103. **Montoya MT, Gómez JE, Castaño JC, Marx C, Aubert D, Bonhomme A. 1996.** Avances diagnósticos en toxoplasmosis: PCR, nuevos marcadores de infección evolutiva y otras técnicas. *Act Med Col.* 21(3):127-138.
104. **Morato, J. 2020.** Acción de citoquinas ante la invasión de *Toxoplasma gondii* ¿cómo evadirlo? (doctoral disertación, especialidad en inmunología 1ra. Versión; 03/2020).
105. **Munoz-Zanzi C, Campbell C, Berg S. 2016.** Seroepidemiology of toxoplasmosis in rural and urban communities from Los Rios Region, Chile. *Infect Ecol Epidemiol*; 6: 30597.
106. **Murillo, J. R. C y Zavala, A. M. M. 2022.** *Toxoplasma gondii*, inmunidad y estrategias de prevención. *Revista Científica FIPCAEC (Fomento de la investigación y publicación científico-técnica multidisciplinaria).* ISSN: 2588-090X. Polo de Capacitación, Investigación y Publicación (POCAIP), 7(4), 832-856.
107. **Must K, Hytönen MK, Orro T, Lohi H, Jokelainen P. 2017.** *Toxoplasma gondii* seroprevalence varies by cat breed. *Plos ONE* 12(9): e0184659. Doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0184659>.
108. **Nicolle C, Manceaux L. 1998.** Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *CR Seances Acad Sci* 147: 763-766.
109. **Ordoñez, E. P., y Maza, A. V. 2019.** Estudio del *Toxoplasma gondii* en bovinos como hospedero intermedio de la toxoplasmosis en humanos. Revisión bibliográfica. *Revista Ecuatoriana de Ciencia Animal*, 3(2), 226-253.
110. **Otranto D, Dantas-Torres F, Mihalca AD, Traub RJ, Lappin M, Baneth G. 2017a.** Zoonotic parasites of sheltered and stray dogs in the era of the global economic and political crisis. *Trends Parasitol.* 33, 813–825.
111. **Pantoja-Ruiz, C., Martínez, A., Ferreiros, A., Millán, S., y Coral, J. 2021.** Toxoplasmosis en sistema nervioso central: revisión sobre la patología, abordaje diagnóstico y tratamiento. *Acta neurológica colombiana*, 37(1), 141-147.
112. **Paredes BO. 2018.** Prevalencia de toxoplasmosis en gatos domésticos (*Felis catus*) en el Barrio La Laguna del Cantón Latacunga. Tesis de Médico Veterinario. Latacunga: Universidad Técnica de Cotopaxi. 82 p.

113. **Pinedo R, Chávez A, Muñoz K, Gonzáles-Viera O, Casas E, Abad-Ameri D y Villacaqui, E. 2019.** Detección de anticuerpos y factores de riesgo asociados con *Toxoplasma gondii* en animales silvestres en un parque zoológico. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, 30(2), 883-901.
114. **Pleyer U, Gross U, Schlüter D, Wilking H, Seeber F. 2019.** Toxoplasmosis in Germany. Dtsch Arztebl Int. [acceso 20/07/2019];116(25):435-44. Disponible en: Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31423982> [ Links ]
115. **Quinga Cedeño, P. A. 2022.** Identificación de la toxoplasmosis mediante pruebas serológicas en felinos (Bachelor's thesis, BABAHOYO: UTB, 2022).
116. **Quishpe-Mendoza XC y Toscano-Ramos LF. 2019.** Determinación de la prevalencia de *Toxoplasma gondii* mediante test de microelisa en gatos domésticos, propietarios y personal veterinario. UTCiencia, 6(2), 120-125.
117. **Quispe Pincos, DA. 2018.** Toxoplasmosis felina y su importancia.
118. **Rahbari AH, Keshavarz H, Shojaee S, Mohebbali M, Rezaeian M. 2012.** IgG Avidity ELISA Test for Diagnosis of Acute Toxoplasmosis in Humans. Korean J Parasitol. 2012, vol. 50, n° 2, 99–102 p.
119. **Ríos Carrera, N. J. 2021.** Caracterización molecular y genotipificación de *Toxoplasma gondii* en tres géneros de moluscos bivalvos de importancia comercial en Panamá (Doctoral dissertation, Universidad de Panamá. Vicerrectoría de Investigación y Postgrado).
120. **Rivera, E. M. 2021.** Epidemiología clínica y desarrollo de nuevos sistemas de diagnóstico de la toxoplasmosis.
121. **Robbins S, Ramzi S, Vinay K. 2013.** Patología estructural y funcional 2ed. España: Interamericana Mcgraw-Hill Editorial. P. 1533 – 1545.
122. **Rocha KS, Lima MS, Monteiro TRM, Honorio BET, Pinho APVB, Paz GS, Scofield A, Cavalcante GG, Magalhães-Matos PC, Sampaio-Junior FD; Abel I, Langoni H, Guimarães de Moraes CC. 2020.** Serological prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cats (Belém, Pará, Brazil). Braz J Vet Parasitol 29(2): e022719. doi: <https://doi.org/10.1590/S1984-29612020038>.

123. **Rodrigues IM, Costa TL, Avelar JB, Amaral EN, Castro AM, Avelino MM. 2014.** Assessment of laboratory methods used in the diagnosis of congenital toxoplasmosis after maternal treatment with spiramycin in pregnancy, *BMC Infect. Dis.* 14 - 349.
124. **Ruiz C, Martinez A, Ferreiros A et al. 2021.** Toxoplasmosis en sistema nervioso central : revisión sobre la patología , abordaje diagnóstico y tratamiento Toxoplasmosis in the central nervous system : Review of the pathology , diagnostic approach and treatment. [cited 2022 Feb 225];37(1):141–7. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S012087482021000200141](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012087482021000200141).
125. **Salant H, Spira DT. 2004.** A crosssectional survey of anti-Toxoplasma gondii antibodies in Jerusalem cats. *Vet Parasitol* 124: 167-177.
126. **Sancan Soledispa, B. P., y Baque Mero, A. P. 2023.** *Prevalencia de toxoplasmosis, factores de riesgo y su asociación a complicaciones en la gestación en Latinoamérica* (Bachelor's thesis, Jipijapa-Unesum).
127. **Sánchez Artigas, R., Barba Maggi, M. A., Ramos Campi, Y. C y Brossard Peña, E. 2020.** Algunas variables epidemiológicas relacionadas con la toxoplasmosis en mujeres en edad fértil en Riobamba. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 39(1).
128. **Santana LF, Gaspar RC, Rossi GAM, Nascentes GAN, Rodrigues EA, De Oliveira GP. 2015.** Clinical, hematological, and seminal alterations and parasitemia of male goats experimentally infected with *Toxoplasma gondii*. *Cienc Anim Bras.*16(3):399–409.
129. **Sharif M, Daryani A, Nasrolahei M y Ziapour SP. 2009.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in stray cats in Sari, northern Iran. *Trop Anim Health Prod*, vol.41, n° 2, p.183-187.
130. **Soto Soto, GA. 2019.** Evaluación de la seroprevalencia y estado de infección por *Toxoplasma gondii* en gatos de Lima Metropolitana.
131. **Souza LZ, Rodrigues RGA, Oliveira DAD, Roman JL, Valenti-Zabott M, Pinto SB, Bittencourt LHF, Oyafuso MK. 2017.** Soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em gatos domiciliados em Palotina, Paraná, Brasil. *Arq. Ciênc. Vet. Zool* 20(3): 123-126. doi: 10.25110/arqvet.v20i3.6395.

132. **Stelzer, S, W. Basso, J. Benavides Silván, LM. Ortega-Mora, P. Maksimov, J. Gethmann, F. J. Conraths and G. Schares. 2019.** Toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic impact. Food and Waterborne Parasitology.12(37): 1-32.
133. **Su C, Dubey JP. 2020.** Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* strains. Methods Mol. Biol. 2071, 49-80
134. **Sullca Sulca, F. A. 2018.** Evaluación de las técnicas de Aglutinación Modificada (MAT) y ELISA para el estudio de la infección por *Toxoplasma gondii* en *Canis lupus familiaris* de zonas urbanas y rurales de Lima-Perú.
135. **Tenter AM. 2009.** *Toxoplasma gondii* in animals used for human consumption. Mem Inst Oswaldo Cruz. 104:364-369.
136. **Tizard I. 1995.** Inmunología veterinaria. 4° ed. México: Ed. Interamericana. 558 p.
137. **Torres Llor, Á. A y Zambrano Alcívar, G. S. 2022.** Prevalencia de *Toxoplasma gondii* en gatos domésticos (*felis catus*) en la zona urbana de Calceta (Bachelor's thesis, Calceta: ESPAM MFL).
138. **Travieso-Valles, L. E. 2022.** *Toxoplasma gondii* (Nicolle y Manceaux, 1908 No es liberado en las heces de las aves. *Biotempo*, 19(1), 127-129.
139. **Troncoso IE, Uribe PA, Arrué KC, Valenzuela AA, Fischer C. 2015.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en gatos (*Felis catus*, Linnaeus 1758) residentes en San Carlos, Chile. Rev Med Vet. 29: 23-31. doi: <https://doi.org/10.19052/mv.3443>.
140. **Unzaga, J. M., Radman, N. E., Gamboa, M. I., y Mastrantonio Pedrina, F. L. 2023.** *Toxoplasma gondii*.
141. **Villa TG. 2018.** Prevalencia de toxoplasmosis en gatos domésticos (*Felis catus*) en el Barrio San Felipe, Cantón, Latacunga. Tesis de Médico Veterinario. Latacunga: Universidad Técnica de Cotopaxi. 85 p.
142. **Wiener Lab. 2000.** Prueba de hemaglutinación indirecta (HAI), para la detección de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*. [Internet], [29 noviembre 2012]. Disponible en:[http://www.wiener-lab.com.ar/wiener/catalogo/archivos/6395\\_toxotest\\_hai\\_sp.pdf](http://www.wiener-lab.com.ar/wiener/catalogo/archivos/6395_toxotest_hai_sp.pdf).
143. **Ya-Cheng Ch, Jia-Yuh Ch, Dar-Der J, Pen-Hua S. 2012.** Congenital toxoplasmosis in a neonate with significant manifestations. J Formosan Med Association. 111(4):232-3.

144. *Zamora Vélez, O. A. 2019.* Detección de *Toxoplasma gondii* a partir de alimentos en restaurantes escolares en la ciudad de Armenia, Colombia (Doctoral dissertation, Ciencias de la Salud-Maestría en Ciencias Biomédicas).

## VIII. APÉNDICE

### Anexo 1: Ficha de mascota

#### INFORMACIÓN DEL PACIENTE

NOMBRE : \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ RAZA: \_\_\_\_\_

SEXO : macho  hembra

TIPO DE ALIMENTO: Comida balanceada  comida casera  carne cruda

CONDICIONES DE VIDA: gato de casa  gato libre  gato encontrado

FAMILIA: \_\_\_\_\_ N° de celular: \_\_\_\_\_

N° de paciente: \_\_\_\_\_ Distrito: \_\_\_\_\_

## Anexo 02 : Constancia Comité de Ética y Bienestar Animal (CEBA)



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
*Comité de Ética y Bienestar Animal (CEBA)*



Lima, 11 de octubre de 2016

### Constancia de Autorización Ética Nº. 2016-012

Visto la importancia y posible repercusión en la Salud Animal del proyecto presentado por el **Dr. Armando E. Gonzalez** y considerando que en el mismo se han tomado en cuenta los aspectos de Ética y Bienestar Animal, el CEBA de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos expide la presente **Constancia de Autorización Ética** al protocolo: ***"Seroprevalencia de Toxoplasma gondii en gatos domésticos de diversos distritos de Lima metropolitana"***.

Atentamente,



MV. MSc Alberto Sato Sato  
Presidente del Comité Ética y Bienestar Animal  
FMV. UNMSM

## CONSTANCIA DE AUTORIZACIÓN PARA EL ESTUDIO

Yo ..... identificada (o) con N° de DNI..... autorizo que se pueda tomar información mediante una ficha de datos, además de tomar muestra de sangre a mi gatito (a) de nombre ..... de .....de edad por el Consultorio Veterinario..... donde atiendo a mi mascota. Asimismo, soy consciente que los datos y los resultados obtenidos serán para apoyar en la investigación que tiene por título “**Frecuencia Serológica y factores de riesgo asociados a *Toxoplasma gondii* en gatos de siete consultorios de la ciudad ciudad de Lima**” dirigido por la tesista Carmen Isabel Gonzales Cuba.