

**SEROPREVALENCIA DE TOXOPLASMA EN CERDOS DE LA
PROVINCIA VALLEGRANDE DEL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ-
BOLIVIA (2004)¹**

Orellana D. J.²; Cruz P. J.³; Orellana D. J.⁴

I. RESUMEN

El presente estudio fue realizado con el objetivo de determinar la seroprevalencia de toxoplasma en cerdos de la provincia faenados en la ciudad de Vallegrande departamento Santa Cruz - Bolivia. Dicho estudio se realizó en los meses de julio - agosto del 2004. Para determinar el tamaño de la muestra, se consideró la hipótesis de una prevalencia esperada del 50%, opinión que fue tomada de acuerdo a los trabajos anteriores realizados en otras especies animales, así como a trabajos realizados en otros países, de acuerdo con la tabla de Cannon, con una seguridad del 95% y un margen de error del 5%, el tamaño de la muestra requerida fue de 288 animales, pero se procesaron 291, dichas muestras consistentes en suero sanguíneo se tomaron de los cerdos en el momento del faeneo domiciliario que se practica en dicho lugar y posteriormente procesadas en el Laboratorio Clínico "1º de Mayo" a través de la prueba de hemaglutinación indirecta (H. A. I.). Los resultados encontrados fueron los siguientes: de 291 muestras examinadas, 141 resultaron positivos, lo que representa el 48,45% de prevalencia encontrada. Se tomaron en cuenta las variables: sistema de explotación, sexo, edad y procedencia, no encontrándose diferencia significativa ($P > 0.05$); al contrario en la variable raza se observa diferencia estadística ($P < 0.05$), resultando ser la raza pura mas susceptible, con un 63,63%, los mestizos y criollos reaccionaron en menor proporción (48,58%). Por los resultados encontrados, la enfermedad se encuentra ampliamente difundida, siendo importante su conocimiento para procurar un sistema de control. Se debe considerar en serio el riesgo potencial de transmisión al hombre, referido al consumo de carnes insuficientemente cocidas.

-
- 1.- Tesis de Grado Presentada por José Orellana Dávalos, para Obtener el Título de Licenciado en Medicina Veterinaria y Zootecnia.
 - 2.- Egresado F.M.V.Z., U.A.G.R.M., Av. Radial 10, sexto anillo Tel. 3-471110
 - 3.- Médico Veterinario Zootecnista, Profesor Titular TC, Bacteriología y Enfermedades Infecciosas F.M.V.Z., U.A.G.R.M.
 - 4.- Médico Veterinario Zootecnista, Profesor TC, Producción de Cerdos del Tecnológico Universitario Vallegrande U.A.G.R.M.

II. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una de las enfermedades zoonóticas más difundidas a nivel mundial, acusa su presencia en mas de 300 especies de animales domésticos y salvajes, produciendo en ellos daños a la salud y perdidas económicas de consideración en el caso de los animales de explotación. Desde el punto de vista de la salud pública podemos citar que la Toxoplasmosis es una de las antropozoonosis más extendida del mundo, puede producir enfermedad de gravísimas consecuencias principalmente en el período de la gestación, por lo que Obstetras y Pediatras temen su presencia en el embarazo; en las últimas épocas los Inmunólogos e Infectólogos le han dado una mayor importancia a este parásito, al ser causante de complicaciones severas e incluso la muerte en pacientes con Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), e Inmunosupresión (Transplantes, tratamiento de canceres o enfermedades del colágeno).

Por su carácter omnívoro, los cerdos tienen muchas posibilidades de adquirir la infección y especialmente los cerdos en porquerizas con deficiente condiciones de higiene y con presencia de roedores. La comprobación de la presencia del parásito en la carne de cerdo resulta de especial interés en salud pública, si se tiene en cuenta que ésta es de consumo para el hombre, que muchas veces se ingiere bajo diversa formas de conservación, por lo cual hay que tenerla muy en cuenta en la epidemiología de la toxoplasmosis humana.

La provincia Vallegrande se caracteriza por sus costumbres tradicionales en el campo culinario, dentro de las cuales el cerdo es el más requerido de los animales de abasto para la elaboración de una gran variedad de platos que son elaborados y conservados en forma de carnes crudas, semi crudas y

cocidas (chorizos, enrollados, escabeche, asado, chicharrones, cuerillos etc.). Los cerdos faenados en Vallegrande en su totalidad provienen de los alrededores de la ciudad capital, así como de sus cantones, donde la forma de explotación varía de un sistema semi-intensivo medio o rústico al francamente extensivo, siendo este el método más frecuente, aunque en los últimos años se están introduciendo cerdos de razas puras, mejorando su manejo y de este modo alcanzar índices reproductivos y productivos más elevados que los actuales. Sin embargo estos avances que se han logrado, es el resultado de la iniciativa privada, la cual está descuidando el campo sanitario, siendo este uno de los pilares fundamentales para lograr el cambio, y que tampoco han tomado en cuenta aún las autoridades competentes. Cabe mencionar que un porcentaje de la producción de cerdos de la citada provincia se comercializan en pie en los mercados del interior del país (Cochabamba).

En Bolivia no existen trabajos de investigación a cerca de la toxoplasmosis en los cerdos, sin embargo se han realizado algunos en otras especies domésticas (felino, caninos y uno en caprinos), en diferentes regiones del departamento, con resultados que oscilan entre el 20.66% y el 80.20%. No existe información de otros similares en otros distritos.

Los objetivos que nos planteamos para la elaboración del presente trabajo de investigación fueron: determinar la seroprevalencia de la Toxoplasmosis en la población porcina de la provincia Vallegrande así como **las variables: Edad, Sexo, Origen y Sistema de explotación; aportar con los datos en la elaboración de un mapa epidemiológico para futuras acciones que se tengan que realizar.**

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1. DEFINICIÓN.

La toxoplasmosis es una zoonosis de amplia distribución mundial, producida por ***Toxoplasma gondii*** que infecta aves y mamíferos. La infección puede cursar con o sin sintomatología, lo que depende de factores ligados al parásito como la cepa y la dosis infectante o el hospedador, como la edad, el estado de las defensas, la gestación u otros. En los seres humanos son especialmente importantes las infecciones transplacentarias, que pueden producir lesiones en el feto y las de personas inmunocomprometidas (Venturini et al. 2003).

La toxoplasmosis es una protozoonosis sistémica producida por un parásito de localización intracelular: ***Toxoplasma gondii***. Los humanos sufren la transmisión del parásito fundamentalmente por vía oral a través de la ingesta de carnes, verduras, aguas, huevos, leche, etc. Contaminados por ooquistes o que contienen quistes tisulares, sobre todo carne de cordero y cerdo y mas raros en carne de vacuno. Los gatos, si se manipulan sus excretas pueden ser la fuente de infección al ser ingeridos los ooquistes eliminados a través de las heces (Sánchez, 2004).

3.2. SINONIMIA.

Hammondia*, *Toxoplasma cuniculis*, *Encephalitozoon chagazi*, *Encephalitozoon cuniculi*, *Neuroplasma vinnae*, *Neuroplasma caviae, (Boero, 1976, Levine, 1983).

3.3. HISTORIA.

Los diferentes autores coinciden al afirmar que el *Toxoplasma gondii* fue descubierto y nombrado por Nicolle y Monceaux en 1908, cuando aislaron en el hígado y el bazo de un roedor salvaje africano (*Ctenodactylus gondii*) un parásito intracelular. Al inicio creyeron que se trataba de Leishmanias, pero un 1 año más tarde le denominaron *Toxoplasma gondii* por su forma arqueada (del griego toxon: arcos) y por el nombre vulgar del roedor en que fue hallado, el gondii. En años posteriores fue identificado en numerosos vertebrados homeotermos (aves y mamíferos), y se designó con el nombre genérico de *Toxoplasma*, seguido del propio del animal donde se aislaba (ejemplo: *T. cuniculi*, *T. canis*, *T. avium*, entre otros). En el año 1900, Laveran describió en las aves un protozoo, que por sus características morfológicas hoy se considera que se trataba de un *Toxoplasma* y, sobre todo, con los trabajos realizados por Nicolle y Monceaux Boado, 1977 (Boado Sardiñas M. Algunos aspectos acerca de la patología de la toxoplasmosis canina). En el año 1948, Sabin y Feldman pusieron en marcha la primera técnica serológica de diagnóstico, basada en la inhibición de la coloración que experimentan los toxoplasmas cuando se ponen en contacto con anticuerpos específicos. La técnica de inmunofluorescencia fue utilizada por primera vez, en 1957, por el investigador Goldman (Pumarola, Rodríguez, García y Piedrola, 1994). Desde el punto de vista epidemiológico, se destaca el aporte realizado por Hutchinson (1965) al comprobar la existencia, en las heces fecales del gato, de formas de resistencia hasta entonces desconocidas. Este hecho alertó acerca de la importancia del gato en el ciclo y, por lo tanto, en la transmisión de la enfermedad (Pantoja y Pérez, 2001).

En 1908 Splendore (italiano), en un laboratorio de Sao Paulo, Brasil, identificó al protista en el cerebro de un conejo y lo consideró una variedad

especial del género *Leishmania*, 1909; Carini demostró la reproducción experimental del *T. gondii* en conejos 1910; Prowazec repitió satisfactoriamente el experimento efectuado por Carini. En 1909 – 1911; Yakinoff reportó el caso de un niño con toxoplasmosis, aunque no describió el toxoplasma con su nombre 1911; Carini reportó la infección en perros 1913; Castellani describió, por primera vez, la Toxoplasmosis en humanos (Solíz, T. 2.003).

La toxoplasmosis en la especie porcina fue denunciada por primera vez en Ohio (EEUU) por Farrell et al. (1952). En esos mismos años y también en USA las prevalencias que se encontraron fueron entre el 28 - 30% de los cerdos infectados. Mientras que datos de Dubey mucho más recientes indican seroprevalencias de 24% en 1990, del 19,5% en cerdas gestantes en 1996 y del 47% en 1999 usando la técnica de aglutinación. En el continente africano hay muy poca información documentada en cuanto a la epidemiología de la toxoplasmosis en animales de granja y sus implicaciones en la salud pública. En Ghana, el 39% de los cerdos presentaron anticuerpos IgG frente al parásito por ELISA, mientras que en otros países como en Nigeria aparecen datos del 69% de los cerdos infectados. Por lo que respecta a Ibero América, se han realizado pocos estudios de prevalencia, aunque diversos datos indican hasta el 40% de los cerdos infectados en Brasil en 1986, (D'Angelino y Ishizuca 1986). Estudios más recientes del año 2000, estiman resultados de positividad entre 9,6% de los cerdos en Brasil y el 32,3% en Perú (Suárez- Aranda et al. 2000). En Argentina, los fluidos fetales de 738 lechones recién nacidos de tres granjas mostraron que solo 15 de dichas muestras fueron positivas por IFI y 10 por el test de aglutinación (Venturini et al. 1999) y otros estudios en este mismo país han mostrado seroprevalencias del 36,7% en cerdos de matadero En lo que respecta a Europa se tienen datos de Rusia, donde la primera cita o denuncia de la

enfermedad se debe a Gershokovich (1962) en el que 2 de los 22 cerdos analizados resultaron positivos. Igualmente en Rusia, otros estudios han dado prevalencias bajas de 2,5 a 13,2%. En Bulgaria, observaron que solamente entre el 1,4 y el 1,7% de animales fueron positivos, mientras que en Checoslovaquia esa cifra ascendió al 14%. En Dinamarca trabajos recientes han demostrado que el 3% de los cerdos han presentado anticuerpos frente al *T. gondii* (Nielsen y Wegener, 1997). Los estudios realizados en Holanda arrojan una prevalencia de toxoplasmosis del 1,8% en cerdos de engorde (Van Knapen et al. 1995). Las investigaciones llevadas a cabo en Austria indican una gran diferencia en la prevalencia entre el año 1982 con un 13,7% de los infectados y el año 1992 con el 0,9% de prevalencia (Edelhofer, 1994). En Finlandia, la seroprevalencia alcanzo el 2,5% de los cerdos con anticuerpos frente a *T. gondii* (Hiverla-Koski, 1992) en Alemania, los últimos estudios reportan datos de prevalencia de *T. gondii* en cerdos de matadero en el 2,1% (Berends et al. 1991), mientras que en Rumania se tiene datos de hasta el 9,01% de positividad (Pop et al. 1989). Por último, en España los años 60 es cuando se denuncia por primera vez la toxoplasmosis del cerdo. De todas formas, las referencias de esta enfermedad en cerdos de la península son escasísimas y así tenemos las de Gómez Luz en Córdoba y Tenerife con un 11,1%, la de Aparicio et al. (1972), en Madrid con un 44% mediante la prueba de inmunofluorescencia y la de Moreno (1983) en Córdoba con un 32,01% mediante IFI y el 32,34% mediante aglutinación directa (Dubey y Beattie, 1988).

En el continente asiático, en concreto diversos estudios realizados en Japón por los años 60 ofrecían resultados de un 18% de prevalencia en cerdos de aquel país mediante el Dye test, mientras que se diagnostica hasta un 48% por la técnica de hemaglutinación (Dubey y Beattie, 1988). En India, las prevalencias oscilaron entre el 14 y el 23% de positividad, mientras que

recientes estudios en Indonesia indican una positividad, del 6% utilizando la técnica de aglutinación en látex (Inoue et al. 2001).

3.4. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

3.4.1. Ocurrencia en el hombre

Se estima que alrededor de un tercio o más de la población mundial posee anticuerpos para el parásito. La tasa de prevalencia de seropositivo o reactores a la prueba intradérmica es en general, más alto en el clima cálido y húmedo que en los secos y fríos. También hay diferencias con la tasa de relación con altitud y la más alta corresponde a las áreas de menor grado de elevación sobre el nivel del mar (Achá, 1988).

La toxoplasmosis ha sido declarado como una de las zoonosis más importantes. Solo en USA, nacen más de 300 niños al año con esta enfermedad; a nivel mundial el 0.1% son toxoplasmosis congénitas, que representan del 2 al 3% de los casos clínicos (Frontera y col., 2004).

3.4.2. Ocurrencia en los animales

La infección se ha comprobado en todas las áreas zoogeográficas en unas doscientas especies de mamíferos, además muchas especies de aves albergan también al parásito y puede afirmarse que casi todas las especies de animales homeotermos son susceptibles, aunque en diferentes grados. Entre los animales domésticos se han encontrado altas tasas de reactores (Achá, 1988).

3.5. ETIOLOGÍA

Etimológicamente el ***Toxoplasma*** proviene de la palabra Toxos: arco; en virtud a la forma que presenta el parásito; ocupa la siguiente posición taxonómica (Boero, 1974).

Taxonómicamente el ***Toxoplasma***, está clasificado dentro del **Reino Protista, Subreino Protozoo, Ahylum Apicomplexa, Clase Sporozoea, Subclase Coccidia, Suborden Eimeriina, Familia Sarcocystidae, Género *Toxoplasma*, Especie *T. gondii*** (Frontera y col., 2004).

3.5.1. Morfología

Tiene forma de arco o semilunar, con uno de sus extremos redondeado y el otro aguzado, mide entre 2 a 4 micras de ancho y de 4 a 7 micras de longitud posee un núcleo demostrable con coloración de Giemza y localizado cerca de uno de los polos de la célula, su alto plasma puede tener cromatina y gránulos de glicógeno pero no puede demostrarse la presencia de centrosoma ni de quinetoplastos presumiblemente por la deshidratación. Los estudios hechos con un microscopio electrónico indican que existe un cono truncado o conoides en el extremo anterior, con varias fibrillas homogéneas denominadas toxonemas (Charlyle y Doncan, 1990).

3.5.2. Resistencia

La resistencia del toxoplasma, es sobre todo en las formas de tomontes y quistes es relativamente grandes. Los toxoplasmas conservan su vitalidad

en carnes y órganos infectados artificialmente a 4°C durante 3 semanas, a – 15° C, 3 días; en órganos de animales muertos a 20°C, 3 días; en el encéfalo a 4°C, 10 a 20 días; en el exudado peritoneal sin diluir a temperatura ambiente 18 días, de 3 a 5°C, 32 días; 6 a 8°C, 7 días en la clara de la gallina con toxoplasmosis aguda a más de 4°C, 2 semanas y a temperatura ambiente de 3 a 4 semanas; en la yema de los huevos fritos, 3 minutos. Los Toxoplasmas mueren a temperatura de 56°C, en 15 minutos, en los embutidos crudos 2 días; en las carnes crudas en seco con nitritos a 4°C, 3 días; con la formalina al 1%, 20 a 25 minutos; con fenol al 5%, 10 minutos; con alcohol al 70%, 10 minutos; con clorceptol al 1%, 4 minutos, con lejía de soda al 1%, 10 minutos (Flores, 2001).

3.6. EPIDEMIOLOGÍA

Por su carácter omnívoro, los cerdos tienen muchas posibilidades de adquirir la infección y especialmente los cerdos en porquerizas con deficientes condiciones de higiene y la presencia de roedores. En la mayoría de las encuestas realizadas, se puede advertir la incidencia de infecciones. Dado que se trata de una carne de consumo para el hombre, que muchas veces se ingiere bajo diversas formas de conservación, hay que tenerla muy en cuenta en la epidemiología de la toxoplasmosis. Desde el punto de vista epidemiológico, interesa resaltar el hecho de que los gatos defecan con frecuencia sobre el ensilado y el grano almacenados en las granjas. La comprobación de la presencia del parásito en la carne de animales de abasto resulta de especial interés en salud pública, si se tiene en cuenta que el alimento insuficientemente cocido es una de las principales fuentes de infección para el hombre (Sánchez, 2004).

En seres humanos la toxoplasmosis tiene difusión mundial. La incidencia aumenta con la edad, actividad profesional y los hábitos alimenticios. La prevalencia es de 40 y 50%. El grupo de población en el cual la adquisición de la infección repercute en forma más notoria, es el de las madres embarazadas, por el riesgo de transmisión para el hijo. Las características del medio ambiente influyen en la prevalencia, pues ésta es mayor en regiones calientes y húmedas y baja en climas secos y fríos. También hay diferencia en las tasas con relación a la altitud y las más altas, corresponden a las áreas de menor elevación sobre el nivel del mar (Botero y Col., 1987; Achá y Col., 1988; Quiroz, 1990).

3.6.1. Ciclo evolutivo *Toxoplasma gondii*

El ciclo biológico del toxoplasma se desarrolla de forma idéntica en cualquier animal tanto en huéspedes u hospedadores intermediarios como en los hospedadores definitivos, mediante un ciclo corto no sexual, llamado ciclo esquizogámico extraintestinal. La reproducción de los toxoplasmas tiene lugar en el interior de células vivas parasitadas, invadiendo prácticamente todos los órganos, básicamente por división longitudinal o binario (togomonía) en dos tomones, pero también es posible la endoligonia, es decir, la formación de dos células hijas en la célula madre. Los toxoplasmas atacan preferentemente a los monocitos, histiocitos, leucocitos, linfocitos y células endoteliales, sobre todo las del revestimiento peritoneal, así como los reticuloendoteliales y principalmente el sistema nervioso central. Esta primera fase de infestación parasitaria, colonización de las células del huésped o parasitemia, coincide clínicamente con la fase de infestación aguda y en ella existen formas proliferativas, situados directamente en el protoplasma de las células, multiplicándose activamente hasta romper la membrana de la célula hospedadora parasitada y quedando en libertad los tomones o taquizoitos

que inmediatamente buscan de forma activa nuevas células bien cercanas u otros a cuyo efecto les sirve de vía de transporte la circulación hemática. En ese momento de rotura de la célula parasitada y búsqueda de otra podemos encontrar a los toxoplasmas en situación extracelular en las cavidades corporales, en el líquido cerebroespinal y en la sangre. En la fase clínica subaguda se forman los pseudoquistes que no son más que conglomerados de toxoplasmas de los estadios proliferativos rodeados tan sólo por la membrana celular correspondiente, producto del conflicto o disputa entre el parásito y el hospedador. Una fase más avanzada coincide clínicamente con la forma crónica o latente, fruto del éxito del hospedador al conseguir enquistar a los parásitos mediante una envoltura gruesa y resistente de membrana quística, que es elástica, argirófila y PAS-positiva. Se denominan quistes terminales o simplemente quistes y en ellos los tomites o bradizoitos son más pequeños que las formas proliferativas (miden 3-5 X 2-4 micras), de morfología oval y redondeada pudiendo existir un número considerable de cientos de ejemplares que no se multiplican y permanecen pues en estado de reposo o inactividad, ya que no causan reacción orgánica alguna al animal o persona que los alberga. Estos quistes tisulares persisten durante toda la vida del huésped y son los responsables de los anticuerpos toxoplásmicos en las poblaciones humana y animal asintomática. En los hospedadores definitivos (gatos y otros félidos salvajes) existe igualmente un ciclo esquizogénico extraintestinal como en los hospedadores intermediarios, pero además hay otro ciclo sexual intestinal muy característico, descubierto en 1965 por Hutchison y perfeccionado posteriormente por otros parasitólogos veterinarios. Son también los merozoitos las primeras formas infectantes en la fase intestinal de los felinos, iniciándose la infestación en las células de la mucosa del yeyuno, con posterior invasión hacia el recto. La multiplicación en la primera fase, dentro de la célula, tiene lugar, a igual que en el resto de hospedadores intermediarios, por esquizogonia (asexual, gemación simple o múltiple) cuyo resultado es la formación de 5 - 10

merozoitos. Estos invaden nuevas células, repitiéndose la esquizogonia hasta llegar al agotamiento de su potencial reproductor. Es entonces cuando se inicia la gametogonia o ciclo sexual, que también tienen lugar exclusivamente en las células de la mucosa intestinal. Este ciclo sigue idénticas fases que en las eimerias: diferenciación entre macro y microgametos, conjugación y formación de los ooquistes, que son eliminados con las heces. Estos ooquistes no son infectantes en el momento de ser excretados. Para que los ooquistes sean infectantes precisan una maduración en el medio exterior hasta que se produzca la esporulación, pasando de la fase de mórula, a la formación de dos esporocistos primero, y después cuatro esporozoitos en cada uno de estos esporocistos; es decir, al final de la maduración, que ocurre después de las 24 horas, cada ooquiste contiene ocho esporozoitos capaces de continuar el ciclo esquizogénico, en cualquier huésped, definitivo o intermediario, receptible. En resumen podemos decir que las formas infectantes de los toxoplasmas son las formas vegetativa o proliferativa (trofozoitos); la pseudoquística o prequística (merozoitos tomontes taquizoitos); la quística (merozoitos, tomontes, bradizoitos) y ooquistes esporulados (esporozoitos) (Flores, 2000).

3.6.2. Transmisión

El epidemiólogo considera dos clases de huéspedes. Se habla de huéspedes específicos o definitivos al gato y otros felinos salvajes y de huéspedes intermediarios, las demás especies (incluido el hombre) y que pueden ser transmisores (Aparicio, 1978).

Solo los felinos albergan el parásito en sus vías intestinales donde tiene lugar la fase sexual del ciclo vital del microorganismo, y excretan los oocitos con las heces durante 10 – 20 días o rara vez por mayor tiempo, los hospederos

intermediarios por los cuales pasan los coccidios son: el cordero, cabra, roedores, cerdo, ganado vacuno, pollos y aves; todos pueden ser portadores de forma infectante del *T. gondii* (cistozoito o bradizoito) en los tejidos, especialmente en los músculos y en el cerebro. Los quistes hísticos, permanecen viables por algún tiempo, quizás durante toda la vida del animal (Valdez y Col., 1996).

En condiciones naturales, el cerdo puede adquirir la toxoplasmosis mediante ingestión de alimento contaminados con ooquistes esporulados o de tejidos de animales contaminados con bradizoítos (carnivorismo), o infectarse en la etapa fetal a través de la placenta materna. Se considera que la principal fuente de infección para el ganado porcino son los ooquistes eliminados por el gato. Los estudios seroepidemiológicos realizados al respecto señalan que las granjas de régimen cerrado donde viven o entran gatos, la seroprevalencia de toxoplasmosis es significativamente mayor que en la que se impide la entrada de otros animales. No se descarta la entrada de roedores en las instalaciones como fuente de infección aunque generalmente se atribuye menor importancia epidemiológica a esta vía, puesto que el riesgo de que estos animales mueran en zonas accesibles a los cerdos o en los lugares de almacén de alimentos es relativamente escaso. En las explotaciones extensivas y semi-extensivas la contaminación del terreno anejo a las granjas, con ooquistes o animales portadores muertos (roedores principalmente, aves en menor medida) constituyen una fuente de infección importante. En este sentido, la frecuencia en explotaciones porcinas con toxoplasmosis es significativamente mayor entre las de régimen abierto o semiabierto que en régimen cerrado (Sánchez, 2004).

Transmisión en humanos.- Los modos de transmisión de la infección por *T. gondii* al hombre son:

- a) Ingestión de ooquistes procedentes de heces de gatos.

- b)** Ingestión de quistes presentes en carnes crudas o mal cocidas, especialmente de cerdos y ovejas, menos frecuente de res; estos quistes pueden permanecer viables en carnes refrigeradas hasta por 30 días. En trabajos recientes, se ha señalado la posibilidad de que moscas coprófilas y cucarachas podrían actuar como huéspedes de transporte de ooquistes fecales, para contaminar los alimentos.
- c)** A través de la placenta, cuando ocurre infección activa de la madre durante el embarazo.
- d)** Accidentalmente por inoculación en el laboratorio, o manipulación de animales infectados, donde el hombre puede recibir taquizoítos que le producen infección aguda.
- e)** Por transfusiones o trasplantes con taquizoítos (Botero y Col., 1987).

3.7. PATOGENIA

El periodo de incubación es variable de acuerdo con la intensidad de la infección (3 a 24 días) (Merck, 1988). El periodo de prepatencia es como sigue a continuación: El gato expulsa ooquistes:

- a) En caso de ingestión de ooquistes, en 21 – 24 días.
- b) En caso de ingestión de pseudoquistes, en 9 – 11 días.
- c) En caso de ingestión de quistes tisulares, en 3 – 5 días (Mehlhorn y Col., 1994).

Los bradizoítos penetran en las células del epitelio intestinal y se multiplican ejerciendo una acción expoliatriz al alimentarse del citoplasma y de las células parasitadas, y una acción traumática que se manifiesta por la ruptura de la célula ocupada por el parásito. Hay invasión de ganglios mesentéricos y otros órganos por vía linfática y sanguínea. No se ha demostrado la producción de toxinas, pero las acciones señaladas dan lugar a diferentes

focos de necrosis, a nivel de los ganglios mesentéricos, intestino y muchos otros órganos tales como corazón, adrenales, etc., por lo cual el huésped puede morir, por una toxoplasmosis aguda, pero lo más común, es que haya una recuperación y se adquiera inmunidad (toxoplasmosis crónica) con la aparición de anticuerpos, que eliminan los taquizoítos en la sangre y los tejidos, la característica de esta forma de infección, es la persistencia de bradizoítos dentro de quistes (Soulsby, 1987; Quiroz, 1989).

3.8. SIGNOS CLÍNICOS

Debe de tenerse en cuenta que la parasitosis no es siempre sinónimo de enfermedad parasitaria y así la infestación por *Toxoplasmas* en el organismo puede ir no seguido de enfermedad o ser tan leves que pase desapercibida (enfermedad asintomática). Llamamos pues toxoplasmosis desde el aspecto médico y veterinario a la enfermedad que puede producir el ingreso en el hospedador de ***Toxoplasma gondii***, pudiendo tener cursos de infestaciones oligosintomática, aguda, subaguda y crónica o latente. El curso de la enfermedad está influido por una multitud de factores, como la receptividad natural de la especie animal (alta para los roedores, media para los carnívoros, cerdo, pequeños rumiantes y hombre, y baja para las demás especies); capacidad de reacción influenciada por constitución, edad, estado fisiológico, enfermedades concomitantes; la dosis de *Toxoplasmas* infectantes, la cepa, etc. En general, la mayoría de las infestaciones parecen tener un curso oligosintomático, pero esporádicamente se producen brotes de toxoplasmosis de forma clínica aguda y generalizada, a veces mortal, tanto en animales relativamente aislados como en colectividades. De forma amplia podemos afirmar que la infestación tiene el mismo curso en la mayoría de las especies y puede estar presente en forma latente o clínica. Normalmente, la infestación clínica es o aguda y generalizada en los

animales más jóvenes o crónica con complicación del sistema nervioso central en los animales adultos (Flores, 2000).

3.8.1. Signos clínicos en cerdos

Los síntomas en cerdos son: aborto, parto prematuro o cerditos débiles que no sobreviven. Signos respiratorios (tos y disnea), fiebre ligera a verdadera hipertermia de 40 a 41,6° C, anorexia, apatía, temblores, debilidad, tambaleo, cianosis, flujo ocular, diarrea, incoordinación motora y otros signos encefalíticos. Orquitis, nefritis, neumonía, vértigos, tumefacción testicular, mortalidad en lechones (Flores, 2000).

3.8.2. Signos clínicos en humanos

La mayoría de las infecciones transcurren en forma asintomática o con ligera sintomatología no específica. Las principales formas clínicas son:

a) Toxoplasmosis aguda Es rara, después de un período de incubación de 15 días, aparece bruscamente un síndrome febril de tipo séptico, con fiebre alta, escalofríos, sudoración, cefalea, astenia y anorexia. Es frecuente además el dolor faríngeo, tos y expectoración. En los casos severos se presentan trastornos gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea o constipación. También la enfermedad se puede manifestar clínicamente como una encefalitis, hepatitis o miocarditis.

b) Toxoplasmosis ganglionar o linfática Es la forma clínica más común de la toxoplasmosis adquirida y se presenta generalmente en niños y adultos jóvenes; puede transcurrir inicialmente en forma asintomática o con ligeros síntomas. El período de incubación varía entre 2 semanas y 2 meses. El cuadro clínico más frecuente es un síndrome febril con las características descritas en la forma aguda, en el cual predominan las poliadenopatías.

Durante la enfermedad se presenta anemia moderada y leucopenia. Existen también formas más benignas donde prima el cuadro ganglionar, pero con fiebre baja o sin ella.

c) Toxoplasmosis ocular La lesión se caracteriza por la inflamación del tracto uveal, la cual comienza por la retina y luego compromete la coroides. Se manifiesta en la mayoría de los casos en forma aguda, con disminución brusca de la visión y fenómenos inflamatorios, el humor vítreo está turbio, son frecuentes las recidivas y se pueden ver cicatrices de lesiones anteriores, con abundante acúmulo de pigmento. En casos severos se puede presentar desprendimiento de retina y vítreo hemorrágico; con menos frecuencia se encuentra la uveítis anterior que llega a dar glaucoma secundario, sinequias o cataratas. En las lesiones crónicas existe inflamación difusa, la cual tiende a persistir por mucho tiempo, produciendo pérdida progresiva de la visión, que en algunos pacientes puede llegar hasta la ceguera.

d) Toxoplasmosis congénita Los síntomas que aparecen en el recién nacido, dependen del momento de la infección del feto. Existen 3 etapas: infección generalizada, encefalitis aguda y secuelas irreversibles.

1) Infección generalizada.- Si la infección ocurre al final del embarazo, se produce una forma generalizada aguda. El niño es prematuro o de bajo peso, con un cuadro clínico de tipo séptico, caracterizado por hepato y esplenomegalia, ictericia y en algunos casos miocarditis o neumonía intersticial, no presenta exantema y raras veces existe compromiso neurológico y ocular, la mortalidad en estos niños es muy elevada. En otras ocasiones la infección es poco manifiesta y aún pasa desapercibida, sólo se encuentra un niño prematuro sin ninguna otra sintomatología en el momento del nacimiento.

2) Encefalitis aguda.- Cuando la infección fetal ocurre alrededor de la mitad del embarazo, la etapa de generalización sucede dentro de la vida intrauterina y en el momento del nacimiento se encuentra sintomatología de

encefalitis. En casos benignos el niño puede tener peso normal y presentar pocas manifestaciones de la enfermedad, pero después de varias semanas se vuelve apático, con dificultad para comer y ocasionalmente desarrolla convulsiones; posteriormente en los casos graves desarrolla hidrocefalia, encefalitis aguda, retinocoroiditis y anormalidades en el líquido cefalorraquídeo. Las manifestaciones viscerales pueden existir, pero no son predominantes, más tarde se encuentran las calcificaciones intracraneanas y se observa retardo sicomotor.

3) Secuelas irreversibles.- En los casos en que la infección ocurre al principio del embarazo en el período de formación de la placenta, que permite el paso del parásito, la enfermedad se desarrolla en la vida intrauterina y el niño nace con la secuela. Las manifestaciones de la enfermedad encontradas al nacer, dependen del momento y de la intensidad de la invasión. En las formas leves las manifestaciones aparecen un tiempo después del nacimiento, en la edad escolar y aún más tarde. Si existe infección crónica el paciente presenta pérdida progresiva de la visión, como consecuencia de la retinocoroiditis, en otros casos se encuentra lesiones más graves pero con manifestaciones tardías, como epilepsia, retardo en el desarrollo neurológico, retinocoroiditis y calcificaciones cerebrales. En los casos severos puede nacer el niño con macrocefalia, microftalmía, estrabismo y placas de retinocoroiditis

e) Otras localizaciones de la toxoplasmosis - Toxoplasmosis pulmonar.- En la cual se presenta un cuadro de neumonía intersticial.

- Miocarditis o pericarditis.
- Toxoplasmosis cerebral.- Aparece especialmente en pacientes inmunosuprimidos, existe en estos casos una encefalitis clínica con o sin la enfermedad generalizada, los pacientes con transplantes de órganos y los que han recibido drogas inmunosupresoras, como corticoides, ciclofosfamida y otras, son susceptibles a presentar esta complicación.

- Hepatitis.- Se ha sugerido esta localización como una entidad clínica independiente (Botero y Col., 1987).

3.9. LESIONES MACROSCÓPICAS

A nivel histológico encontramos en la mayoría de los casos focos de necrosis de color blanquecina en la superficie de los cotiledones. En el feto, solo son detectables las alteraciones microscópicas consistente en focos de encefalomalacia y gliosis. La forma aguda de la enfermedad causa la aparición de focos miliares necróticos en los pulmones (bronco neumonía necrótica miliar) y nodulitos asta el tamaño de un guisantes. De igual forma encontramos estos focos necróticos miliares en hígado, bazo, miocardio y el SNC, sin embargo encontramos lesiones en otros órganos. En la forma latente la enfermedad faltan las lesiones necróticas y el parásito que adopta la forma quística (forma de resistencia) aparece en diverso tejidos como los pulmones, el encéfalo, en los músculos estriados (Andrade, 1981).

Lesiones anatomopatológicas en el hombre

- a) Toxoplasmosis aguda.-** En los casos severos se presentan trastornos gastrointestinales. Existe compromiso de los ganglios mesentéricos, los cuales aumentan de tamaño, si la vía de entrada por inoculación accidental es la mano, aparece linfadenitis epitroclear y axilar y al tercer día erupción cutánea máculopapular generalizada, no pruriginosa, sin compromiso de palmas y plantas. Con frecuencia se presentan mialgias y artralgias. En los casos severos la enfermedad se puede manifestar clínicamente como una encefalitis, hepatitis o miocarditis.
- b) Toxoplasmosis ganglionar o linfática.-** Aquí predominan las poliadenopatías. Los ganglios linfáticos más fácilmente reconocibles son los cervicales, suboccipitales, de la cadena espinal y con menor

frecuencia en otros sitios. Los ganglios están aumentados de tamaño, de consistencia dura, dolorosos y asociados a faringitis de tipo granulomatoso. Durante la enfermedad se presenta anemia moderada y leucopenia con linfopenia y monocitosis, que tarda varios meses en desaparecer.

- c) **Toxoplasmosis ocular.-** La lesión se caracteriza por inflamación granulomatosa del tracto uveal la cual comienza por la retina y luego compromete la coroides. La necrosis celular por proliferación de taquizoítos, desencadena reacción inflamatoria menor que la ruptura del quiste. La lesión es casi siempre redondeada con bordes pigmentados y la parte central blanquecina, pueden aparecer focos múltiples o afectar la región peripapilar. El humor vítreo está turbio, en casos severos puede haber desprendimiento de retina y vítreo hemorrágico, con menos frecuencia uveítis, glaucoma secundario, sinequias o cataratas (Botero y Col., 1987).
- d) **Toxoplasmosis congénita.-** La infección congénita, se realiza únicamente cuando la madre adquiere la infección cuando esta gestante, no muestra signos, pero hay lesiones en la placenta, que pueden llegar a infectar al feto, produciendo lesiones viscerales y del sistema nervioso central, las lesiones varían desde ligera pérdida de la visión hasta coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracerebrales (Quiroz, 1989).

3.10. LESIONES MICROSCRÓPICAS

El estudio histológico sí es más concluyente y, aunque este aspecto, así como las otras técnicas de laboratorio, aislamiento y serología, con profesionales especializados no estará de más describir las como cultura general de la toxoplasmosis. Para seguir una metodología más comprensible describimos los hallazgos microscópicos según el órgano considerado y

siempre en un animal con toxoplasmosis activa. En el cerebro, la infestación se inicia por un proceso de infiltración difusa no supurativa del parénquima cerebral, en particular junto a las meninges, que pueden estar infiltradas en forma semejante. En los espacios de Robi-Virchow se acumulan linfocitos, que también se hallan dispersos en el parénquima. Puede haber vacuolas en la sustancia blanca. El **toxoplasma** puede hallarse esparcido -solo o en pares- en el parénquima o formando grupos hasta de cincuenta, pero no se ha demostrado la relación de estas lesiones con la toxoplasmosis. En la toxoplasmosis franca del hígado se ven zonas microscópicas de necrosis de coagulación que aparecen grandes y claramente limitadas y que se localizan en cualquier lugar de los lóbulos hepáticos. Las áreas necróticas contienen material eosinófilo y restos de células y están rodeadas por células hepáticas aparentemente normales con poca o ninguna reacción. Se puede encontrar **toxoplasmas** en las células hepáticas o de Kupffer, en quistes con gran número de parásitos, o solos o en pares repartidos muy distantes unos de otros, tanto en el tejido necrótico como en el vivo. Puede haber pocos parásitos aunque la necrosis sea grave. Los pulmones exhiben alteraciones notables, particularmente en el gato, aunque se hallan lesiones semejantes en otras especies; son evidentes en las paredes alveolares cuyo epitelio se vuelve cuboidal o columnar y muy rico en células, sugiriendo a este respecto el aspecto del pulmón fetal (la llamada "fetalización" del pulmón). Este hecho tiene semejanzas superficiales con la adenomatosis pulmonar. Los alveolos se llenan con grandes células epiteliales. Estas lesiones tienen una distribución nodular en todo el pulmón, y se ven a simple vista como pequeñas masas tumorales dispersas en un lóbulo o en todos los lóbulos. Los ganglios linfáticos, particularmente los contiguos a los órganos parenquimatosos afectados, están agrandados en los casos activos. El aumento es varias veces el tamaño normal, son de consistencia firme y están fuertemente congestionados. Al microscopio se observa extensa necrosis de coagulación, en general con límites muy bien marcados, pero hay zonas

irregulares con ligera infiltración leucocitaria alrededor del margen. Se pueden hallar toxoplasmas junto a las zonas necróticas, particularmente en las células endoteliales de las venas, pero pueden estar dentro del citoplasma de los monocitos o libre en los tejidos. En los intestinos hay úlceras que probablemente resultan de la alteración necrótica de los ganglios linfáticos submucosos. En ciertas ocasiones, el toxoplasma invade la muscularis del intestino, donde las lesiones necróticas son seguidas de la producción de tejido granuloso, y así se forman los nódulos granulomatosos grandes que pueden reemplazar la pared y sobresalir en el lumen. Se puede demostrar fácilmente la presencia de estos organismos en pequeños y grandes grupos en la muscularis y en el tejido granuloso. En el páncreas, las lesiones necróticas agudas provocan infiltración leucocítica intensa, edema e inflamación. Los ojos pueden estar infectados en los humanos adultos, pero la infección ocular se ha visto rara vez en los animales. La lesión es una coriorretinitis granulomatosa en la cual se puede demostrar el toxoplasma. El miocardio es invadido frecuentemente por el toxoplasma, el cual se halla en grupos grandes o pequeños dentro del citoplasma de las células musculares del corazón. En algunos casos de toxoplasmosis cardíaca hay inflamación linfocítica grave; en otros, los organismos se presentan asociados con una inflamación (Flores, 2000).

3.11. DIAGNÓSTICO

Los métodos para diagnosticar la enfermedad son importantes a la hora de conocer el impacto y la importancia de la enfermedad, tanto a nivel de las producciones de los animales como a nivel de la sanidad pública. También es importante el diagnóstico a la hora de implantar medidas de prevención. La ausencia de signos patognomónico y el curso asintomático que normalmente manifiesta la infección, hace del diagnóstico clínico muy difícil

de realizar tanto en el hombre como en las especies domésticas, de ahí que habitualmente se recurra a evidenciar *T. gondii* mediante técnicas de biología molecular, o de una forma indirecta a partir de la respuesta inmune que induce en el hospedador. Así pues, los métodos de diagnóstico se podrían agrupar en directos e indirectos (Frontera y col., 2004).

3.11.1. Métodos directos

Estos métodos suelen ser poco utilizados al proporcionar resultados bastante pobres. Las muestras que suelen utilizarse para la visualización del parásito son exudados, líquidos corporales (cefalorraquideo, peritoneal, amniótico), sangre y tejidos (pulmonar, muscular, cerebral, ocular y ganglionar), tanto obtenidos por biopsia como por necropsia en caso de muerte. También las muestras de tejido fetal deben recogerse cuanto antes después del aborto e incluir, al menos, placenta, cerebro, hígado y corazón del feto. Las muestras tienen que ser procesadas rápidamente, y nunca congeladas ni tratadas con formol (Frontera col., 2004). Se utilizan técnicas para obtener y observar el parásito en los preparados histopatológicos y las improntas, no siempre se pueden observar los parásitos aislados. Los quistes tisulares, según el tamaño, se detectan mas fácilmente. El diagnóstico por observación, sin embargo debe ser confirmado por algunas de las otras técnicas (Venturini, 2004).

3.11.1.1. Aislamiento

El material en estudio se inocula en ratones por vía intraperitoneal o subcutánea (exudados, tejidos, liquido CR, etc.) u oral y el parásito se multiplica activamente. Después de la inoculación del material sospechoso se examina exudado peritoneal y/o cerebro, en fresco y se realizan

exámenes serológicos. La detección de ooquistes de *T. gondii* en material fecal se puede realizar mediante una técnica de flotación como la Sheather: la identificación se logra por aislamiento (Venturini, 2004).

3.11.1.2. Inmunohistoquímica

Las técnicas de inmunohistoquímica (PAP, avidita-biotina) se utilizan para poner en evidencia a los parásitos e identificarlos. Se aplica anticuerpos específicos sobre preparados histológicos tejido problema y luego se revela la unión antígeno anticuerpo por medio de una reacción que colorea el producto de dicha unión (Venturini, 2004).

3.11.1.3. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

La prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (polimerasa Chain reaction: PCR) se aplica Extensamente para detectar ADN del parásito, que confirman la infección en muestras de origen Muy diverso (liquido amniótico, placenta, humor acuoso, tejido nervioso, carnes de consumo, etc.). en algunos casos es imprescindible contar con esta técnica para llegar a un diagnóstico preciso (Venturini, 2004).

3.11.2. Métodos indirectos

Se utilizan técnicas para detectar la presencia de anticuerpos (métodos serológicos) contra *T. gondii* que indican que hubo infección.

3.11.2.1. Test de inmufluorescencia indirecta (IFI)

Es un test de alta especificidad y sensibilidad. Se utilizan taquizoitos de la cepa RH como antígeno y sueros (conjugados con isocianato de fluoresceína) anti IgG o anti IgM de cada especie (Venturini, 2004).

3.11.2.2. Hemaglutinación Indirecta (HAI)

Es una prueba serológica rutinaria en muchos laboratorios. Las modificaciones que se han hecho sobre ella, han aumentado su utilidad; en este sentido, los hematíes formolinizados constituyen un suplemento estándar, y los hematíes humanos del grupo "O" evitan las reacciones heterófilas que pueden existir cuando se utilizan los de oveja (Soulsby, 1987).

a) Fundamento.

Se trata de una prueba de dos etapas; la primera consiste en la interacción entre el antígeno y el anticuerpo, reacción que se realiza mediante uniones covalentes, en consecuencia pueden hacerse reversibles en soluciones de elevada fuerza iónica o de bajo pH. La segunda etapa esta determinada por el estado físico del antígeno, así por ejemplo los anticuerpos se combinan con los antígenos solubles en soluciones con condiciones apropiadas, los complejos se precipitan (precipitación), si los antígenos son partículas entonces se aglutinan (aglutinación), en otras circunstancias la combinación de antígenos y anticuerpos pueden llevar a la activación del sistema de complemento, circunstancia que también puede detectarse y medirse (prueba de fijación de complemento). En esta prueba el antígeno se presenta en forma de partículas, lo cual hace que en contacto con los anticuerpos se agrupen o aglutinen. Los antígenos se combinan con rapidez con las partículas, pero la aglutinación es un proceso mas lento, ya que la

adherencia entre las partículas solo se produce cuando se tocan unas a otras. Es una prueba que sirve para la detección de anticuerpos y que ha sido diseñada como medio de diagnóstico (Angulo, 2001).

b) Descripción de la prueba:

- 1) Colocar 25 microlitos de diluyente de muestra, utilizando un microgotero o una micropipeta calibrada, a partir del primer pocillo de una policubeta descartable. Utilizar la cantidad de pocillos necesarios hasta la dilución que se desee investigar, en nuestro caso se hizo hasta la dilución 1:16.
- 2) Tomar un microdiluidor de 25 microlitros y sumergirlos en un recipiente con agua, secarlo con papel filtro con una rotación y seguidamente colocarlo en el suero a analizar. Al retirarlo controlar que la muestra cubra la totalidad de los espacios libres.
- 3) Sumergir el microdiluidor cargado en el pocillo 1 y girar entre ambas manos no menos de 10 veces, esta operación asegurará una verdadera homogenización de la muestra, transferir los diluidores a la fila siguiente y repetir la misma operación hasta la dilución deseada, retirar los microdiluidores y secarlos con papel filtro, sumergirlo sucesivamente en dos recipientes con agua destilada y secarlos con papel filtro para usarlos nuevamente.
- 4) Depositar 25 microlitros de hematíes no sensibilizados en pocillos 1,2 y 3.
- 5) Depositar 25 microlitros de antígeno en los restantes pocillos dilución 1:16 (utilizada en nuestra investigación).
- 6) Proceder de igual manera con el control negativo depositando el antígeno solo en el pocillo 4 (dilución 1:16) y con el control positivo también en el pocillo 4.
- 7) Agitar a la placa golpeando con los dedos sobre sus paredes laterales, durante no menos de 30 segundos.
- 8) Dejar la placa en reposo a resguardo de vibraciones durante un mínimo de 2 horas y leer (Angulo, 2001).

c) Lectura

Luego de transcurrida las dos horas, proceder a la lectura en el espejo para policubeta o sobre un fondo blanco.

Reacción Positiva: Formación de un manto en el fondo del pocillo por aglutinación del antígeno, que debe ocupar mas del 50% del mismo.

Reacción Negativa: Formación de un botón nítido o botón con centro de luz, de bordes regulares, por sedimentación del antígeno (Averbach-Yanovsky, POLICHACO- SAIC).

d) Sensibilidad y Especificidad

Las pruebas serológicas pueden clasificarse en tres categorías principales:

1) Pruebas de unión primaria.- Que son las mas sensibles en lo que respecta a la cantidad detectable de anticuerpos, que miden directamente la captación del antígeno por el anticuerpo.

2) Pruebas de unión secundaria.- Mide los resultados de la interacción antígeno-anticuerpo realizada in vitro. Por esta razón y en teoría, estas pruebas son las menos sensibles que las de captación primaria, pero suelen ser más fáciles de realizar.

3) Pruebas terciarias.- Son realizadas in vivo, por inoculación cutánea pasiva del antígeno, esperando ver una reacción anafiláctica local. Por lo visto la descripción anterior, la prueba de hemoaglutinación indirecta estaría enmarcada en las pruebas de unión secundarias teniendo menor sensibilidad al ser comparada con la primaria, sin embargo su especificidad es alta puesto que se utiliza un antígeno específico, al cual los anticuerpos responderán (Angulo, 2001).

3.11.2.3. Otras pruebas serológicas

Experimentalmente algunos autores han desarrollado otras pruebas como son: Inmunodifusión en Agar, prueba del látex, test de ELISA y el Western

blotting etc. El diagnóstico de la enfermedad por ***T. gondii*** se debe hacer teniendo como base la clínica y las reacciones serológicas (Sanches, 2004).

El sólo hecho de tener un resultado de serología positivo, no indica que el paciente tenga la enfermedad y por eso el hecho de tener anticuerpos, no es criterio suficiente para hacer un tratamiento. Muchas veces los títulos de las reacciones no guardan relación con la gravedad de la enfermedad y el estudio serológico sólo indica que la persona ha tenido o tiene el parásito (Venturini 2003).

3.12. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los quistes deben diferenciarse también de acúmulos de otros parásitos como: ***Sarcocystis***, forma leishmaniasis de ***Tripanosoma cruzi***, ***Besnoitia besnoitia***, ***Hammondia hammondi***, los esporozoitos de ***Coccidia***. El tamaño casi dos veces más grande y la definida pared quística alrededor del ***Sarcocysti*** son importantes puntos de diferenciación. La forma leishmánica del ***Tripanosoma cruzi*** puede distinguirse por su centrosoma y quinoplasto, los que pueden ser identificados en algunos de los organismos. La ***Besnoitia*** puede diferenciarse por su núcleo gigante dentro de la pared quística bien desarrollada, en la cual aparece el pequeño organismo. Las formas tisulares ***Hammondia hammondi*** son más difíciles de diferenciarse, presenta también en los gatos, sus ooquistes aparentemente no pueden diferenciarse de los de ***Toxoplasma gondii***, pero el hecho de que el huésped intermediario está limitado a los roedores, que en estos los grupos de taquizoitos, solo se observan en las células linfoides y que, además, las formas quísticas se presentan exclusivamente en el músculo estriado, son pautas de gran ayuda en el diagnóstico diferencial.

También debe diferenciarse de moquillo, babesiosis, rabia e infección con ***Encephalitozoon*** (Carlyle, 1990).

Aborto en las cerdas: brucelosis, leptospirosis, parvovirus, cólera y enfermedad de Aujeszky. Encefalitis: envenenamiento por sal, compuestos clorados, plomo, mercurio, deficiencia de vitamina A, hipoglucemia, encefalomalacia, meningitis, rabia y encefalitis espongiforme (FAO,2004).

3.13. INMUNOLOGÍA.

Una de las características de ***Toxoplasma gondii***, es su capacidad, para sobrevivir en el interior de los macrófagos que en otras condiciones, son capaces de destruir a los parásitos extracelulares. La inmunidad celular juega un papel importante en la resistencia a las reinfecciones. El trasplante de linfocitos de un hospedador parasitado a otro libre, lo protege frente a la infección de prueba con cepas virulentas de ***Toxoplasma***, mientras que la transfusión pasiva de suero solo produce una ligera protección. Los linfocitos procedentes de animales infectados con ***Toxoplasma*** son capaces de activar a los macrófagos que por ello aumentan su capacidad para destruir a los parásitos y a otros microorganismos intracelulares. Jones y col., 1997 han descrito un factor inhibidor (F.I.) una linfoquinasa liberada por los linfocitos inmunes después de la interacción con el antígeno parasitario. El factor inhibidor del ***Toxoplasma*** interactúa como una glucoproteína sobre la superficie del macrófago, aumenta el A.M.P. cíclico, disminuye el GMP tiene lugar la

síntesis proteica y como resultado se produce una inhibición de la multiplicación de los *Toxoplasma* (Soulsby, 1987).

La inmunidad adquirida o sea la capacidad del huésped para el control específico de la Toxoplasmosis, se desarrolla en pocos días después de la infección. Se puede lograr la transferencia de inmunidad pasiva con sus limitantes de durabilidad. La mayor parte de los efectos patógenos de la toxoplasmosis se controla por medio de la inmunidad adquirida sin embargo esta inmunidad, no termina (Quiroz, 1990).

3.14. TRATAMIENTO.

El tratamiento en las demás especies animales no lo contemplamos, ya que no hay ninguna estrategia terapéutica que se haya podido comprobar realmente eficaz, por lo que se debe considerar la prevención con el uso de medidas correctoras de manejo e higiene general, no obstante, son aplicables los anticoccidiósicos (sulfamidas, amprolio, derivados de la guanidina, etc.) (Flores, 2001).

Rara vez vale la pena instituir tratamiento, excepto en el caso del hombre. Se ha demostrado que la sulfadiazina (73 mg/kg de peso corporal) actúa sinérgicamente con pirimetamina (0,44 mg/Kg) en el tratamiento de la toxoplasmosis severa, aguda, en los animales de laboratorio y el hombre (Merck, 1993).

La pirimetamina (daraprim) o la sulfadiazina poseen valor limitado en el tratamiento, ya que curan menos del 50% de los animales afectados cuando se emplean solas, sin embargo son muy eficaces en humanos y ratones cuando se administran juntas (Blood y Col., 1992).

La pirimetamina, asociada a sulfonamidas, ha dado buenos resultados en muchos casos, especialmente en la toxoplasmosis ocular, existe un efecto sinérgico entre las sulfonamidas y las diaminopirimidinas, que da lugar a un bloqueo secuencial en la ruta metabólica, que implica al ácido p-aminobenzoico, al ácido fólico y al ácido folínico (Eyles, 1956). Este tratamiento puede producir una depresión tóxica reversible de la médula ósea, que puede evitarse administrando vitamina B y ácido fólico. Como estos fármacos parecen afectar solamente a los organismos que circulan libremente, es importante que el tratamiento se instituya tan pronto como sea posible (Soulsby, 1987; Merck, 1993).

Las sulfonamidas comúnmente utilizadas contra la toxoplasmosis son: sulfadiazina, sulfametacina y sulfameracina; por otra parte generalmente ninguna de las sulfonamidas que tienen capacidad para cruzar las membranas celulares del huésped, es útil, sólo en casos agudos, cuando hay una activa multiplicación del parásito, aunque no se elimina la infección. Estos compuestos tienen poco efecto sobre las infecciones subclínicas, aunque se suprime el crecimiento de los quistes en los tejidos. Como se eliminan rápidamente, es necesario administrarlos cuatro veces al día durante varias semanas, por lo general, su aplicación es en el hombre. Otros compuestos que se han utilizado en la quimioterapia de la toxoplasmosis son diaminodifenilsulfona, spiramicina, lincomicina, lasalocid y monensin (Quiróz, 1989).

3.15. PREVENCIÓN Y CONTROL

Con fines preventivos en porcinos, se puede utilizar la sulfaquinoxalina combinada con pirimetamina. Desde el punto de vista inmunoproláctico, se han probado cepas vacunales que usan taquizoitos vivos de las cepas RH y TS, que son cepas no persistentes de ***Toxoplasma gondii***, habiendo obtenido resultados prometedores.

Las medidas preventivas a nivel de granja, deben basarse en:

- Prohibición de gatos dentro de las explotaciones.
- Prevenir el canibalismo aplicando buenas medidas de zootecnia e higiene.
- Aplicar buenos programas de desratización y desinsectación.
- Prohibir el suministro de desperdicios crudos o mal cocidos a los cerdos.

La profilaxis sanitaria debe ir encaminada a:

- El tratamiento con quimioterapéuticos, cuando el costo-beneficio lo permita.
- Evaluar las posibilidades de inmunización con cepas RH y TS.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. LOCALIZACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación se realizó en la provincia Vallegrande del departamento de Santa Cruz – Bolivia, comprendida entre los 63º y 64º de longitud Oeste y 18º19' de latitud Sud. Está dividida en 5 Secciones municipales (Vallegrande, El Trigal, Postervalle, Pucará, Moromoro). Su capital Vallegrande está situada al Sud oeste de la capital del departamento, a 246 km., carretera antigua a Cochabamba, a una altitud de 2.030 m.s.n.m.; la provincia cuenta con una población humana de 27.429 habitantes.

Por lo general el clima calido en los meses de noviembre a febrero y el resto del año templado seco. El invierno es bastante frío debido a los frecuentes vientos del Sur. La humedad es variable de acuerdo a la época del año, entre un 60 a 70%. El índice de humedad relativa aumenta dentro los meses de noviembre, diciembre y febrero, baja el resto del año. La precipitación pluvial es baja con una media anual de 600 mm. al año, presentando variaciones dependiendo de la época del año y sus zonas. Se observa incrementos en los meses de noviembre a febrero, disminuyendo notoriamente los meses de marzo a julio hasta anularse completamente en agosto.

La fisiografía de la provincia Vallegrande corresponde a la región montañosa de la faja sub-andina que comprende a las estribaciones orientales de la Cordillera de los Andes. Está atravesada por cadenas montañosas que siguen una dirección total y determinan la formación de cabeceras de valles hacia el norte, en la región sur dan lugar a extensa llanuras sub-tropicales (CORDECRUZ, 1986; INE, 2004).

4.2. MATERIAL

El material sujeto de estudio lo constituyen los sueros sanguíneos de los cerdos, tomados en los lugares de faeneo domiciliarios de cerdos en la ciudad de Vallegrande y que corresponden a distintas regiones de la provincia. Los Kits de antígenos suficientes, para desarrollar la prueba de Hemaglutinación Indirecta (HAI). Todos los accesorios necesarios para el desarrollo de la técnica (tubos de ensayo, viales, conservadoras para transporte, material de laboratorio, material de escritorio y otros).

4.3. DISEÑO DEL EXPERIMENTO

4.3.1. Método de muestreo

Para determinar el tamaño de la muestra, hemos considerado la hipótesis de encontrar una prevalencia del 50%, opinión que fue tomada de acuerdo a los trabajos anteriores realizados en otras especies animales, así como otros similares realizados en otros países y de acuerdo con la tabla de Cannon, con una seguridad del 95% y un margen de error del 5%, el tamaño de la muestra asciende a 288 animales, nosotros tomamos 291, los que fueron muestreados en un lapso de 7 semanas, pues la cantidad que se faenea por semana oscila entre 40 y 50 animales.

4.3.2. Método de Campo

Las muestras de sangre fueron tomadas al momento del faeneo, el mismo que se practica a partir del día jueves, viernes y sábado, de los diversos domicilios, las muestras fueron colocadas en tubos de ensayos,

correctamente identificados y dejados en reposo hasta lograr su coagulación, en forma simultánea se procedió a recoger la información pertinente en un protocolo diseñado para el efecto. Luego se procedió a separar el suero del coágulo en viales correctamente identificados y mantenidos en congelación hasta su procesamiento en el Laboratorio (Ver anexo 2).

4.3.3. Método de laboratorio

Las muestras fueron remitidas y procesadas en el Laboratorio Clínico Veterinario “1° de Mayo” (Santa Cruz de la Sierra) mediante la técnica de H.A.I. (Hemaglutinación Indirecta), serología empleada para el diagnóstico de la toxoplasmosis (Técnica Averbach – Yanovsky) del centro de investigación y desarrollo en el campo de la tecnología biológica POLICHACO S.A.I. de procedencia Argentina, e interpretada de acuerdo a estándares que recomiendan los fabricantes.

4.3.4. Método Estadístico.

Los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis estadístico de comparación de proporciones, a través del programa estadístico computarizado Graph Pad Prism 3.0.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En cuadro Nº 1, se determina que la seroprevalencia encontrada en cerdos de la provincia y faenados en la ciudad de Vallegrande es de 48,45%. No existen trabajos realizados sobre esta enfermedad en la especie mencionada en nuestro país, sin embargo se han realizado algunos en otras especies domésticas (felinos, caninos y uno en caprino), con resultados que oscilan entre el 20,66% y el 80,20 %. En Ibero América se han realizado pocos estudios de prevalencia aunque D' Angelo e Ishizuca el año 1986, indican hasta un 40% de los cerdos infectados en el Brasil, y estudios más recientes concretamente el año 2000 Suárez y Aranda et. al., estiman resultados de positividad entre el 9,6% de los cerdos en el Brasil y el 32,3% en Perú, en el país vecino de la república Argentina en un estudio realizado a nivel de mataderos de cerdos el año 2000 se encontró un 36, 7%. Si comparamos estos datos con los encontrados en el presente estudio observamos diferencia estadística representativa en cuanto a la distribución de la enfermedad en los países mencionados. Datos obtenidos por Dubey en Norteamérica indican seroprevalencias de 24% en 1990, 19,5% en cerdas gestantes el año 1996 y 47% en 1999 usando la técnica de aglutinación. Se tienen reportes de diversos estudios realizados en otros continentes, en el asiático en Japón se diagnostica hasta un 48% a través de la técnica de hemaglutinación el año 1988, mientras que en India las prevalencias oscilan entre el 14 y el 23%, según Inoue et. al. 2001. En el continente Africano hay muy poca información documentada en cuanto a la epidemiología de la toxoplasmosis en animales de granja, en Ghana el 39% de los cerdos presentaron anticuerpos IgG frente al parásito por ELISA, mientras que en Nigeria aparecen datos del 69% de los cerdos infectados. Finalmente en lo que respecta a Europa, los datos de prevalencia más bajos entre el año 1992 y 1997, se reportan en los países de Rusia, Bulgaria, Dinamarca, Holanda,

Austria, Finlandia Alemania y Rumania con cifras que oscilan entre el 1,4 y el 14%. En España existen datos que oscilan entre el 11,1% encontrado por Gómez L. en Córdoba y Tenerife, y el 44% en Madrid reportado por Aparicio et al. el año 1972.

En el cuadro N° 2, nos referimos a la distribución de la enfermedad de acuerdo al tipo de explotación, encontrándose un 47,34% de seroprevalencia en animales criados en forma extensiva y un 50,48% para los animales criados en forma semi-intensiva no existiendo diferencia estadística significativa ($P > 0.05$).

Si analizamos la variable edad, se tomaron en cuenta animales de uno a dos años y de dos años a mas, los primeros con el (50,00 %), y los mayores a 2 años (43,47 %), comparados estadísticamente no se encontró diferencia estadística significativa ($P > 0,05$). (Cuadro N° 3)

En la distribución de la enfermedad de acuerdo a la variable sexo se tomaron en cuenta las hembras y machos castrados, no se observó diferencia estadística significativa, demostrándose una vez más, que el sexo no es condición para la adquisición de la enfermedad, como lo demuestran nuestros resultados (49,76 para los machos castrados y 46,87% para las hembras). (cuadro N° 4).

De la misma forma se tomó en cuenta la variable raza, clasificados como criollos, mestizos y otras (Landrace, York, Hans y Duroc), resultando ser los últimos los más afectados (63,63%), frente a los mestizos y criollos (48,58%), realizada la comparación estadística se observa diferencia significativa ($P < 0,05$). (Cuadro N° 5).

Con el objetivo de conocer en mayor detalle la distribución de la toxoplasmosis en cerdos de la provincia Vallegrande se tomó en cuenta la variable procedencia de los animales, para lo cual se subdividió el área de estudio en tres zonas que Son: zona integrada compuesta por los alrededores del área urbana de la ciudad de Vallegrande, zona sur compuesta por Alto Seco, Pucará, Piraimiri, Masicuri, principalmente, y la zona norte compuesta por todo El Valle (Trigal, Lagunillas, El Bello, Casas Viejas, principalmente). La zona Norte resultó ser la más afectada con un 78,65 % de seroprevalencia, la zona integrada con el 50.00%, y la zona sur la que reaccionó en menor proporción con 29,45%, realizada la comparación estadística se observa diferencia estadística significativa ($P < 0,05$).

(Cuadro N° 6).

CUADRO N° 1: SEROPREVALENCIA DE TOXOPLASMA EN CERDOS DE LA PROVINCIA FAENADOS EN LA CIUDAD DE VALLEGRANDE DEL DEPARTAMENTO SANTA CRUZ - BOLIVIA

(Junio - Julio 2004)

N	POSITIVOS (HAI)	
	N°	%
291	141	48,45

(P < 0,05)

CUADRO N° 2: TOXOPLASMOSIS EN CERDOS DE ACUERDO AL SISTEMA DE EXPLOTACIÓN

SISTEMA DE EXPLOTACIÓN	MUESTRAS		POSITIVOS	
	N°	%	N°	%
EXTENSIVA	188	64,60	89	47,34
SEMI EXTENSIVA	103	35,39	52	50,48

P > 0,05

CUADRO N° 3: TOXOPLASMOSIS EN CERDOS POR EDAD

EDAD (AÑOS)	MUESTRAS		POSITIVOS	
	N°	%	N°	%
1 - 2	222	76,28	111	50,00
2 – >	69	23,71	30	43,47

P > 0,05

CUADRO N° 4: TOXOPLASMOSIS PORCINA DE ACUERDO AL SEXO

SEXO	MUESTRAS		POSITIVOS	
	N°	%	N°	%
MACHOS CASTRADOS	163	56,01	111	49,76
HEMBRAS	128	43,98	30	46,87

P>0,05

CUADRO N° 5: TOXOPLASMOSIS PORCINA DE ACUERDO A LA RAZA

SEXO	MUESTRAS		POSITIVOS	
	N°	%	N°	%
CRIOLLLOS	98	33,67	50	51,02
MESTIZOS	182	62,54	46	46,15
OTRAS *	11	3,78	7	63,63

P < 0,05

* Landrace, Yorkshire, Hanshire, Durock.

CUADRO 6: TOXOPLASMOSIS EN CERDOS SEGÚN PROCEDENCIA

ORIGEN	MUESTRAS		POSITIVOS	
	N°	%	N°	%
*ZONA NORTE	89	30,58	70	78,65
**ZONA SUR	146	50,17	43	29,45
***ZONA INTEGRADA	56	19,24	28	50,00

P > 0,05

* Trigal, Lagunillas, El Bello, Casas Viejas principalmente

** Piraimirí, Alto Seco, Masicurí, Pucará principalmente

*** Ciudad de Vallegrande y sus alrededores

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en cerdos de la provincia Vallegrande del departamento de Santa Cruz, es del 48.45%.

La enfermedad producida por este protozoario está difundida ampliamente como lo afirman los investigadores en todo nuestro planeta, solo que en diferentes grados dependiendo de varios factores epidemiológicos referidos al agente, huésped y/o ambiente.

Estudios anteriores realizados en felinos domésticos y caninos en la ciudad capital (zona urbana de Vallegrande), muestran seroprevalencias en el orden del 48,95% (Mejía L. 2003) (no publicado) y 42,20% (Tejerina, 2002) respectivamente. Por lo encontrado en los cerdos en el presente, se formula la hipótesis de que el problema en el área rural es aún más preocupante y amerita la atención que el caso requiere.

La población porcina en la provincia es de 25.000 cerdos, según el último censo realizado por PRODEVA / IP/GTZ 1989, el consumo de carne de esta especie en sus diferentes formas en la ciudad capital es de aproximadamente 18.500 kgrs. mes (fuente propia), lo que supone tener una fuente potencial de transmisión al hombre si no se toman los recaudos necesarios.

El arte culinario a partir de la carne de cerdo es variada y muy apetecida por propios y extraños en una población citadina de 6000 habitantes.

Si bien en el cerdo el ciclo evolutivo del toxoplasma es incompleto y por ello la transmisión directa al hombre no se da, así como a otras especies

animales, como lo sucede con el gato, su importancia en la salud pública radica en el consumo de carne y derivados insuficientemente cocidos, siendo en consecuencia una advertencia a tomar en cuenta por los cuidados.

La necesidad de que las autoridades en salud SEDES y otras instituciones, como la población en su conjunto deben informarse debidamente sobre los riesgos de contraer ésta zoonosis para evitar su contagio al hombre, particularmente a la mujer en edad reproductiva.

Se brinde todo el apoyo necesario a quien o quienes deseen realizar otras investigaciones sobre el particular en otras especies animales en todas y cada una de las comunidades rurales, así como estudios en el hombre, con la finalidad de encontrar estrategias de control.

Las investigaciones actuales que se están realizando ojalá que en un futuro próximo brinden un método eficiente de inspección de carnes a nivel de mataderos y o frigoríficos que permitan detectar la presencia de toxoplasma, así como sucede con la Cisticercosis, Triquinosis, Tuberculosis, como para citar algunas.

IX. BIBLIOGRAFÍA

- ACHA, N.P. 1988. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y Los Animales. 2 da Edición. Editorial OPS. Washington D.C. – Estados Unidos de Norteamérica. pp. 646-645.
- ANDRADE, D.S.J. 1981. Patología General de los Animales Domésticos. Interamericana. México D.F. , México. pp.195-196
- ANGULO, P.M.J. 2001. Microbiología Práctica. Imprenta Tokio. Santa Cruz, Bolivia. pp 73 - 82.
- APARICIO, G.J. 1978. Toxoplasmosis. Marban Hilarión. Madrid, España. pp. 67-73
- BOERO, J.J. 1974. Parasitosis Animal – Protozoosis. Tomo II, 3 ed. Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina. pp. 183-190
- BOTERO, D; RESTREPO, M. 1987. Parasitosis Humanas. Corporación para Investigaciones Biológicas (C.I.B) Medellín, Colombia. PP. 279-293
- CHARLYLE, J.T.; DUNCAN, H.R. 1990. Patología Veterinaria. Vol II. Médica Panamericana. Junín, Buenos Aires. pp. 734-740.
- DUBEY, J.P. .y BEATTIE, P. (Eds) 1988. Toxoplasmosi of animals and man. RC press, Boca Raton, Florida.

- D'ANGELINO, J.L. Y ISHIZUKA, M.M. 1986. Avalicao da Prevalência de Infecção Toxoplasmica em Rebanhos Suínos Pela Prova de Imunoflorescência Indirecta e Hemaglutinação. Bol. Oficina Sanit. Paranam., 100, 634-644.
- FAO. 2004. Departamento de Agricultura, Dirección de Producción y Sanidad Animal. Sanidad Animal Tarjeta de las Enfermedades. Toxoplasmosis.
- FLORES, A. A. J. 2001. Veterinaria .org. La Toxoplasmosis: Algunas Consideraciones, Económicas Técnicas y Sanitarias. Málaga-España.
- FRONTERA y col., 2004. EXPOL: circular 195. Situación Actual de la Toxoplasmosis Porcina y Sus Implicaciones en Salud Pública. Cáseres – España. pp. 1-7.
- WWW. INE.GOB.BO, 2004. Instituto Nacional de Estadística. Censo de Población y Vivienda 2001.
- INOUE, I., LEOW, C.S., SUSIN, D., MATSUO, K. Y DARMANI, P. 2001. A Survey of *Toxoplasma gondii* Antibodies in Pigs in Indonesia. Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health., (1)., 38-40.
- HUTYRA, F; MAREK, J y MANNINGER, R. 1973. Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. Tomo I. Labor. Barcelona, España. pp. 356-357.
- MEHLHORN, H; DUWEL, D y RAETHER, W. 1994. Manual de Parasitología Veterinaria. Bogotá, Colombia. pp. 49-316.

- MERCK y Col. INC., 1.993. El Manual Merck de veterinaria. 4 ta Edición en Español. Océano Centrum. Barcelona, España. pp. 461 – 463
- PANTOJA, R. A. PÉREZ G. L. 2001. Revisata Cubana de Medicina Tropical. Reseña Histórica a Cerca de las Investigaciones Relacionadas con la Toxoplasmosis. Universidad Agraria de la Habana “Fructuoso Rodríguez.
- QUIROZ, R.N. 1990. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 4 ed. Limusa, México, México, D.F. pp.144-151
- SÁNCHEZ, M. J. M. 2004. EXPOL: circular 197. Toxoplasmosis en Animales de Renta. Aspectos Generales. Extremadura – España. pp. 1-8.
- SOLIZ, P. M. T. 2003. Prevalencia de Toxoplasmosis Felina Capita del Municipio El Torno. Tesis de Grado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.A.G.R.M. Santa Cruz- Bolivia.
- SOULSBY, E.J. 1987. Patología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7 ed. Interamericana. México. México, D.F. pp. 681-693
- TIZARD, 1995. Inmunología Veterinaria.4 ed. Nueva Editorial Interamericana. México. México, D.F.pp. 345-346
- VALDEZ, M.C. y Col. 1996. Actualidades en el Tratamiento y Profilaxis de la Toxoplasmosis. Habana- Cuba.
- VENTURINI, L. et. al., 2003. Algunos Aspectos de Toxoplasmosis en Medicina Veterinaria. La Plata Argentina. pp. 1-5.

ANEXOS

Anexo N° 1: MAPA DE LA PROVINCIA VALLEGRANDE