

**SEROPREVALENCIA DE LA TOXOPLASMOSIS CANINA EN EL AREA
URBANA DE LAGUNILLAS.**

**CAPITAL DE LA PROVINCIA CORDILLERA DEL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ –
BOLIVIA. (1)**

Soares D. S. A.(2); Cruz P.J. (3).

Facultad de Ciencias Veterinarias “U.A.G.R.M”.

Santa Cruz – Bolivia

2006

I. RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo, determinar la Seroprevalencia de la Toxoplasmosis Canina en la zona urbana de Lagunillas, capital de la provincia Cordillera que corresponde al departamento de Santa Cruz – Bolivia. Determinación realizada a través de la prueba de Hemaglutinación Indirecta (H.A.I.); entre los meses de octubre a diciembre del 2005. Los resultados a los que se llegó se resumen como sigue: La Seroprevalencia encontrada es del 47.87%, resultado similar a los encontrados por otros investigadores nacionales ($P>005$). A la variable Sexo, tampoco se encontró diferencia estadística representativa. Sin embargo a la variable Edad, existe diferencia representativa, puesto que los mayores a 10 años son los mas afectados que los menores a esta edad; las variables raza y lugar no fueron determinadas por razones que señalan en el capítulo correspondiente.

-
1. Tesis de grado presentada, para obtener el título de Licenciado en Medicina Veterinaria y Zootecnia (U.A.G.R.M.).
 2. Calle Coronel Montero N° 66 Santa Cruz de la Sierra – Bolivia
 3. Profesor T.C. de Enfermedades Infecciosas, Bacteriología y Micología Veterinaria Med. Vet. Zoot. U.A.G.R.M., Santa Cruz de la Sierra – Bolivia.

II. INTRODUCCIÓN

La Toxoplasmosis, es una enfermedad muy difundida en el mundo, se ha comprobado su ocurrencia en más de 200 especies de mamíferos y muchas especies de aves, entre los animales domésticos se han encontrado tasas de reactivos en ciertas áreas, entre el 25 y 70 %; se estima que alrededor de un tercio de la población mundial de humanos posee anticuerpos contra *T. gondii*.

En nuestro país, existen muy pocas investigaciones sobre la toxoplasmosis canina, sin embargo se han realizado algunas en las siguientes especies: felina, canina, caprina y porcina, las mismas que se hicieron en el último quinquenio, inicios del siglo XXI; todas en áreas geográficas de nuestro departamento y en su mayoría en los valles cruceños (Vallegrande, Comarapa, Samaipata,), así como en comunidades urbanas de las capitales de los municipios de Cabezas, El Torno y La Guardia, uno en la ciudad capital Santa Cruz de la Sierra. No existiendo trabajos similares en la geografía nacional. Como se vé la información disponible es escasa y limitada.

Por esta razón se ha propuesto la realización de una serie de estudios al respecto, en cada una de las comunidades pobladas con las especies de animales de compañía y en zonas rurales con las especies de interés zootécnico (bovinos, caprinos, porcinos), principalmente cuyo interés epidemiológico sea importante en la cadena de transmisión y/o como reservorio para la presencia de esta enfermedad en el hombre.

La población de Lagunillas, es capital de la provincia Cordillera, consideramos importante conocer la situación de la citada enfermedad en la especie canina, pues están dadas las condiciones del ecosistema, así como las condiciones social-cultural-económica de dicha comunidad. Este estudio

es parte de otra investigación con la finalidad de conocer la seroprevalencia de la Tripanosomiasis canina.

Los objetivos que nos propusimos son los siguientes:

Determinar la seroprevalencia de la toxoplasmosis canina en el área urbana de la población canina de Lagunillas, capital de la provincia Cordillera del departamento de Santa Cruz. – Bolivia.

Determinar la situación de la toxoplasmosis de acuerdo a las variables: Edad, Sexo.

Aportar con los resultados a la elaboración de un mapa epidemiológico de la citada enfermedad en el departamento y por ende en Bolivia.

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1. DEFINICIÓN.

La toxoplasmosis es una enfermedad histoparasitaria cosmopolita, capaz de producir alteraciones de grado variable en distintos tejidos. Es importante establecer la diferencia entre infección y enfermedad ya que las infecciones ocurren en forma subclínica o asintomática y solo en forma ocasional se produce la enfermedad, lo que es frecuente de observar en personas o animales jóvenes, inmunocomprometidos y durante la preñez (<http://www.monografias.com/trabajos12/toxoplas/toxoplas.shtml>).

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria de distribución mundial producida por el *Toxoplasma gondii*. Es una enfermedad infecciosa sin parasitemia evidente en la cual predominan las manifestaciones, encefalitis agudas, oculares, intestinales, respiratorias, lesiones del miocardio, hepatomegalia, inflamatoria degenerativa y grave infarto esplénico con hemorragia sub capsular. El extraordinario predominio de las lesiones y síntomas nerviosos se deben a la selectividad del parásito del cerebro y de la médula donde coloniza bajo la forma de microgranuloma que contienen una gran cantidad de elemento muy pequeño rodeado de una membrana (Boero, 1976).

3.2. SINONIMIA.

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

3.3. HISTORIA.

En 1908, Charles Nicolle, tras fracasar en su intento de inocular la lepra en peces, regresó de la isla de Djerba, y pasó por Túnez; en el cañón de Toujuane capturó unos gondis, lo que le permitió aislar junto con Manceaux, en el hígado y el bazo de estos pequeños roedores africanos (*Ctenodactylus gondii*) a un parásito intracelular, al que denominaron ***Toxoplasma gondii***.

Nicolle y Manceaux 1909 consideró que el organismo era una especie de Leishmania, pero un año después, tras estudiarse con mayor profundidad, se reconoció como un parásito diferente y se creó el nuevo género ***Toxoplasma***.

Las primeras descripciones de casos (clínicos) de toxoplasmosis humana fueron realizados por Castellani en 1913 y Janku en 1923. El interés por el *Toxoplasma* aumentó cuando en 1937 Walf y Cowen describieron la toxoplasmosis humana; la primera observación de Janku, en 1923, pasó inadvertida.

En 1948, Sabin y Feldman establecieron una reacción serológica, basada en la inhibición de la coloración que experimentan los toxoplasmas vivos, cuando se ponen en contacto con anticuerpos específicos. Un año después, Frenkel descubrió una prueba de hipersensibilidad, por inyección intradérmica útil, tanto para el diagnóstico de las formas crónicas como para los estudios epidemiológicos y que son índices de infección y si o no de enfermedad. En 1957, Goldman emplea, por primera vez, la técnica de inmunofluorescencia. En 1965, Hutchison hizo la observación (confirmada por otros autores), que cuando los gatos comían ratones infectados por ***Toxoplasma***, la infección podía volver a transmitirse al ratón u otros animales mediante las heces del gato, incluso tras su conservación en agua durante un año o más. Pronto se demostró que el ***T. gondii*** es un parásito perteneciente a los coccidios del gato doméstico, el conejo y otros animales.

En 1970, Frenkel en Estados Unidos y Hutchison, en Inglaterra, lograron establecer su verdadera forma de transmisión en la naturaleza, al encontrar que el *T. gondii* era indistinguible de isospora del gato (Valdés, 1996).

3.4. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

3.4.1 OCURRENCIA EN EL HOMBRE

Se estima que alrededor de 1/3 o más de la población mundial posee anticuerpo para el parásito. La tasa de prevalencia de cero positivo 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).

3.4.2. OCURRENCIA EN LOS ANIMALES

La infección se ha comprobado en toda área zoogeográfica 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* viene de la palabra Toxos: arco; en virtud a la forma que presenta el parásito; ocupa la siguiente posición taxonómica:

Phylum : **Apicomplexa**
Subphylum : **mastigophora**
Clase : **Sporozoa**
Subclase : **Coccidia**
Orden : **Eucoccidiidae**
Suborden : **Eimeria**
Familia : **Sarcocystidae**
Género : ***Toxoplasma***
Especie : ***gondii*** (Boero, 1974).

3.5.1. Morfología

Tiene forma de arco o de semi luna, 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 Giemsa 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 quimiotoplastos presumiblemente por la deshidratación.

Los estudios hechos con un microscopio electrónico indican que existe un cono truncado o conoide en el extremo anterior, con varias fibrillas homogéneas denominadas toxonemas (Soulsby, 1987).

3.5.2. Resistencia

La resistencia del toxoplasma, sobre todo en las formas de tomontes y quistes es relativamente grande. Los toxoplasmas conservan su vitalidad en carnes y órganos infectados artificialmente a 4°C en 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 + 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 sosa al 1%, 10 minutos (Flores, 1991).

3.5.3. Fases del desarrollo del Toxoplasma

Existen dos ciclos uno Entero epitelial y otro extraintestinal

a) CICLO ENTEROEPITELIAL.- Se produce cuando los gatos ingieren ooquiste esporulado y también cuando estos ingieren quistes procedentes de ratón que contienen bradizoito o taquizoitos, los cuales penetran en células epiteliales intestinales, desarrollando un ciclo directo similar a la Eimeria, conformación final de los ooquiste.

b) CICLO EXTRAINTestinal: Las fases de este ciclo se pueden desarrollar, tanto en las cabras como en otras especies. La fase de desarrollo extraintestinal ha recibido diversas denominaciones, originalmente se describieron dos tipos morfológicos: una forma proliferativa (trofozoitos) y otra pseudoquistica (pseudoquistes) (Soulsby. 1987, Mandell. 1992).

Los ooquistes sin esporular refrigerados, permanecen viables al menos por tres meses. Cuando están en el medio a 22°C esporulan en 24 a 48 horas. Esporulados, almacenados a 4°C son infectantes por periodos de hasta cuatro años y medio, entre 10 y 25 °C hasta seis meses, estos periodos se acortan a medida que aumenta la temperatura; a 60°C pierden su capacidad de infestar en un minuto (<http://cni.inta.gob.ar/helminto/confe2003.htm>).

3.6. EPIDEMIOLOGIA

Desde el punto epidemiológico, se trata de una zoonosis y como tal trae consigo problemas tanto en Medicina Veterinaria como en Medicina Humana. Bajo la forma de enzootia y endemia su difusión es tal que se considera por esta razón una de las enfermedades más extendidas (Winsor, 1948).

Es una antropozoonosis que en nuestro medio aún tiene limitaciones en su solicitud y diagnóstico; recién en el año 2003 el seguro universal materno infantil (SUMI) lo ha introducido en un examen complementario obligatorio a ser realizado en las embarazadas (Mollinedo, 2003).

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).

La toxoplasmosis puede tener transmisión fecal, por carnívoros, transplacentaria, por leche u orina. La transmisión fecal la realiza principalmente el gato doméstico, aunque también se han señalado una serie de felinos salvajes como lince, puma, ocelote, jaguar y otros. Por otra parte, una serie de animales no felinos incluyendo al hombre se pueden infectar por medio de la ingestión de ooquistes. En este caso están todos los animales no domésticos. La lombriz de tierra puede actuar como transportador de ooquistes. La transmisión venérea en el hombre ha sido considerada, lo mismo que por medio de la saliva. El **Toxoplasma** ha sido aislado del calostro de vacas, cerdas y de leche de perras, gatas y cabras, así como de la leche de ratones, ovejas, conejas. Rara vez los huevos de la gallina han sido encontrados contaminados con **Toxoplasma**. Las transfusiones sanguíneas se pueden considerar como una posible forma de transmisión, así como el trasplante de órganos y la contaminación en las necropsias de animales de laboratorio. La incidencia aumenta con la edad, la actividad profesional y los hábitos alimenticios. La frecuencia es más baja en los

lugares con clima seco y frío. La deposición de las heces de los gatos en cajas de arena, en el suelo cercano de las casas, en los pastos y en el campo, tiene como resultado un gran acumulo de ooquistes a disposición del hombre y los animales especialmente domésticos. Además el hombre y los animales pueden infectarse al consumir carne insuficientemente cocida y al beber leche cruda al igual que los animales que consumen de la propia madre, como ocurre en los niños lactantes (Romero, 1989).

El periodo de incubación se puede extender de 5 hasta 9 días y la eliminación de 2 a 12 días cuando se inocula con la forma proliferativa, es respectivamente de 21 a 49 días y de 5 a 8 días cuando se inocula con ooquistes (Aparicio, 1978).

3.7. TRANSMISIÓN.

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 de los coccidios que pasan por los hospederos que 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 Quiste hísticos, permanecen viables por algún tiempo, quizás durante toda la vida del animal.

Existen varias vías de transmisión al organismo que describimos a continuación (Valdez y Col., 1996).

3.7.1. Vía Digestiva.

La ingestión de quistes u ooquistes es sin duda el principal mecanismo, pues las infecciones pueden adquirirse por el consumo de carne infectada de

(cerdo, carnero, ganado vacuno, caprino y aves) que contengan quistes histicos, o por la ingestión de oocisto en el agua o en alimentos contaminados con heces de gato. La leche de cabras y de vacas infectadas puede contener taquizoitos (Valdez y Col., 1996).

3.7.2. Vía Transplacentaria

Los gatos pueden infectarse vía transplacentaria o por ingestión de excremento de animales contaminados y carne cruda. Casi todos los gatos se infectan después del destete, por ingestión de huéspedes intermediarios contaminados; esto incluye la ingesta de carne cruda o semicruda que es considerada la principal fuente de infección en gatos y humanos. La vía transplacentaria es poco común en perros y gatos. En los humanos es de gran importancia, el toxoplasma puede traspasar la barrera placentaria e infectar al feto, con graves consecuencias. La transmisión al humano, por el gato, es sumamente difícil ya que elimina el microorganismo (ooquistes) una sola vez en la vida durante 1 a 3 semanas. Además como entierra sus excrementos, limita al ooquiste del vital elemento, el oxígeno; sin dejar de olvidar que mantienen su pelaje limpio; esto hace muy poco probable la transmisión de la toxoplasmosis a los seres humanos cuando cuidan o acarician a sus gatos. Es preferible para una mujer tener títulos positivos a la toxoplasmosis antes de quedar embarazada, si no es así debe tomar medidas preventivas (<http://www.petsalud.cl/articulos/toxoplasma2.htm>).

3.8. PATOGENIA

La severidad del síndrome clínico es determinada por el grado de necrosis celular y la reacción inflamatoria. El daño producido por el parásito depende del número de taquizoitos que proliferan en las células, de la hipersensibilidad al romperse los quistes o de ambos mecanismos. El parásito penetra la pared intestinal y siguiendo la vía linfática o hemática se

disemina, a una gran variedad de tejidos. Los taquizoitos se producen intracelularmente y pasan de célula a célula causándole la muerte; esta proliferación constituye la forma activa de la toxoplasmosis. La diseminación a los diferentes órganos, se hace a partir del sitio de infección pasando a la circulación directamente o llevado por macrófagos, o granulocitos (Botero y Col., 1992).

La poca información que se conoce sobre los cambios patológicos de la toxoplasmosis en personas inmunologicamente normales deriva en gran parte de biopsias de ganglios linfáticos, porque casi todas las infecciones son asintomáticas y autolimitada. También es escasa la información sobre cambios en todo los órganos. La patología se ha definido más clara en niños congénitamente infectados e individuos inmunodeprimidos con infección diseminada. El compromiso de SNC y del ojo, en otros casos hay amplia diseminación de lesión y microorganismos. En los órganos extracelulares cuyos tejidos pueden regenerarse las lesiones residuales pueden ser tan leves que pasan inadvertidas, pero en el SNC. y en el ojo la incapacidad de las células nerviosas para regenerarse producen daños permanentes y mas graves (Braude y Col., 1984).

3.9. LESIONES MACROSCÓPICAS

A nivel histológico encontramos en la mayoría de los casos focos de necrosis de color blanquesina 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 hasta 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).

3.10. LESIONES MICROSCRÓPICAS

Los cambios histopatológicos en la linfadenitis toxoplásmica con frecuencia son características y muchas veces diagnóstico. Existe una triada típica de hallazgos: una hiperplasia folicular reactiva, grupo irregulares de histiocitos epitelioideos que invaden y borran los márgenes de los centros germinales y de extensión focal de los senos con células monocitoides. No es típico observar células gigantes de Langhans, granulomas, microabscesos y focos de necrosis. Rara vez se demuestran trofozoitos o quistes tisulares.

En el SNC. Puede existir meningoencefalitis local o difusa aguda o con necrosis celular, nódulos microgliales o inflamación mononuclear perivascular que pueden asociarse o no con microorganismos intracelulares o extracelulares. La afección celular por los trofozoitos puede producir zonas necróticas variables del parénquima encefálico, muchas veces de varios centímetros de diámetros.

En lactantes la vasculitis periacueductual y periventricular y necrosis son específicas de la Toxoplasmosis. La zona necrótica puede calcificarse. En los adultos inmunodeficientes el hallazgo principal es la encefalitis necrosante de la sustancia gris con lesiones múltiples, pequeñas y distribuidas en forma difusa. También es posible hallar grandes abscesos únicos y el paciente puede presentarse con una lesión que se comporte como una masa expansiva.

La infección ocular produce coriorretinitis aguda caracterizada por inflamación granulomatosa de la coroides es secundaria la rinitis necrosante. Puede haber exudación o invasión del vítreo por una masa de brotes de capilares. Se pueden demostrar trofozoitos y quistes en la retina.

Se han descubierto microorganismos en casi todos los órganos y pueden acompañarse o no por una respuesta inflamatorio intensa. La fibra miocárdica en ocasiones contiene quistes tisulares o grandes agregados de microorganismos con inflamación circundante, mientras que áreas separadas se hallan infiltradas por células mononucleares sin microorganismos demostrables. La afectación del músculo esquelético es similar a la del músculo cardiaco y puede ser evidente una miositis diseminada. En riñón se ha encontrado glomerulonefritis con depósitos de antígenos de **Toxoplasma** y anticuerpos en los glomérulos pero parece ser rara (Mandell y Col., 1992).

3.11. SINTOMATOLOGÍA

En el perro la toxoplasmosis afecta a ambos sexos todas las edades, así siempre por igual. Se observan trastornos gástricos, cerebrales y neumónicos, parecidos al moquillo. Los perros jóvenes (dos meses a dos años), enferman de modo agudo con mas frecuencia que los viejos en los que es más frecuente el curso lactante. En los casos manifiestos, acompañado a la fiebre, aparecen vómitos, inapetencia, diarrea intensa, a veces sanguinolenta, adelgazamiento, lasitud, decaimiento, conjuntivitis y tumefacciones de ganglios linfáticos, bazo e hígado. Contracciones epileptiformes, parálisis, espasmos y ataxia, dolor de la región iliaca y bronconeumonía no purulenta. En las úlceras de los animales muertos pueden hallarse microscópicamente **Toxoplasmas**.

La toxoplasmosis canina, puede ser causa de graves pérdidas y muerte de los cachorros y animales jóvenes y mortalidad de hasta 50%. Las infecciones latentes son mucho más frecuentes que las clínicamente manifiestas. Como los trastornos gástricos y nerviosos ocupan el primer plano, la toxoplasmosis se confunde con el moquillo, habiéndose designado como “falso moquillo” .

En el hígado, pulmones, cerebro, corazón, ganglios linfáticos mesentéricos y en otros órganos se han comprobado en las necropsias, necrosis primaria del parénquima, así como edemas tóxicos serohemorrágicos y procesos proliferativos que se evoluciona hacia granulomas. Los focos encefalíticos tienden a reblandecer. Presentan preferencia por la zona cortical y vascularización, son hiperhémicos, pero nunca purulentos y contienen ***Toxoplasmas***, así como células de microglia y granulares (Borcherd, 1975; Lapage, 1975).

3.12. DIAGNÓSTICO

Si bien debe pensarse en la posibilidad de una toxoplasmosis, en presencia de todo prematuro con hidrocefalia, focos de calcificación cerebral y trastornos oculares, el diagnóstico debe ser: microscópico y serológico (Reyes Myllares, 1960).

3.12.1 Diagnóstico microscópico (prueba directa)

Los toxoplasmas, pueden probarse directamente en el líquido cefalorraquídeo, en los productos obtenidos por punción a partir del bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea (biopsia) así como en el frotis realizado post – mortem. La comprobación y el diagnóstico correcto de los parásitos son difíciles a consecuencia de su escaso número en las formas crónicas y latentes, siendo más fácil cuando aparecen en grandes cantidades en los casos agudos y subagudos (Borchert, 1975).

Este diagnóstico, se realiza por medio de improntas fijadas con alcohol metílico y teñidas con Giemza, con las limitantes de destrucción y degeneración celular. En cortes teñidos con hematoxilina eosina los taquizoítos se determinan mejor (Quiroz, 1989).

3.12.2. Diagnostico serológico (prueba indirecta)

Es de esencial importancia, dada la dificultad anotada para la visualización de los parásitos. Las pruebas serológicas son cuatro:

1) La cutirreacción de Frenkel.- Se basa en una reacción alérgica lograda sobre el paciente por la inoculación intracutánea de 0,1 cm³ de toxoplasmina (antígeno de *Toxoplasma gondii* desprovisto de células) obtenida del exudado peritoneal de un ratón inoculado. Se considera positiva cuando alrededor del sitio de inoculación aparece un eritema de cerca de 15 mm de diámetro (Reyes Millares, 1960).

2) Prueba de neutralización de Sabin y Olitzky.- En la cual la actividad del parásito se limita de acuerdo con la cantidad de anticuerpos presentes. Si se inocula un ratón por vía intraperitoneal con una mezcla de suero positivo y una suspensión de toxoplasmas, estos son neutralizados, suprimiéndose su poder patógeno.

3) Fijación del complemento.- Se emplea como antígeno el exudado peritoneal de cobayos, inoculados por vía intraperitoneal o bien de tejidos de embrión de pollo infectado (membrana corioalantoidea) tratados ultrasónicamente.

4) Prueba coloreada de Sabin y Feldman.- Los toxoplasmas extracelulares situados en suero normal se tiñen bien y rápidamente con el azul de metileno alcalino (Dye – Test) pero pierden sus apetencias tintóreas (excepto cuando están contenidos en pseudoquistes) en presencia de suero inmune. En este proceso se requiere la presencia de un factor inespecífico y termolábil (activador) contenido en el suero humano fresco (Borchert, 1975).

3.12.3. Pruebas de inmunofluorescencia indirecta

Esta prueba se comporta en forma similar a la de Sabin y Feldman, (Dye – Test) con alta concordancia en cuanto a su sensibilidad y especificidad (Botero y Col., 1987).

3.12.4. 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 los pocillos 1,2, 3.
- 5) Depositar 25 microlitros de antígeno en los restantes pocillos (dilución 1:16 que fue la que se utilizó para la 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).

3.12.5. Otras pruebas serológicas

Experimentalmente algunos autores han desarrollado otras pruebas como son: aglutinación directa, ELISA, inmunodifusión en agar, prueba del látex, etc. El diagnóstico de la enfermedad por *T. gondii* se debe hacer teniendo como base la clínica y las reacciones serológicas. 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 (Botero y Col., 1987).

3.13. DIAGNOSTICO 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 Sarcocystis son importantes puntos de diferenciación. La forma leishmanica 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).

3.14. INMUNOLOGIA

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., 1.997 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, desciende 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).

3.16. TRATAMIENTO.

No se ha comprobado la eficacia de los tratamientos utilizados contra la toxoplasmosis en ovinos y caprinos (<http://cniia.inta.gob.ar/helminto/confe2003.htm>).

En humanos no existe ningún tratamiento satisfactorio para combatir la toxoplasmosis, aunque se han conseguido una mejoría clínica mediante el empleo combinado de pirimetamina y sulfonaminas, que actúan en sinergia, existen pruebas indicativas y que el parásito quizás no se elimine es probable que persistan formas quísticas resistente que inicien luego una infección activa. No se precisa un tratamiento específico para los pacientes con toxoplasmosis aguda sin ninguna otra anomalía pero, si para los que presentan una sintomatología grave o una retinocoroiditis activa, la administración de un corticosteroide como la prednisona permite reducir el proceso inflamatorio y la cicatrización consiguiente de la retina. Fuera de esta indicación, los corticosteroides están contra indicado en el tratamiento de la toxoplasmosis. En las infecciones adquiridas durante el embarazo no se recomienda la pirimetamina embriotóxica antifólico. En cuanto a la toxoplasmosis ocular, un régimen terapéutico eficaz es la combinación de clindamicina y sulfadiacina, pero hay que valorar los efectos colaterales potenciales de la clindamicina (como la colites pseudomembranosa) y sopesarlos con los de la piremetamina al considerar el posible uso de este régimen. Se han descritos algunos casos de retinocoroiditis con buena respuesta a la clindamicina. El levamisol estimula linfocito T y macrófagos, es otra posibilidad terapéutica que hay que evaluar en el futuro. Solo deben tratarse las infecciones agudas. Tampoco necesitan tratamientos las formas

de linfadenopatía en personas con capacidad inmunológica. La duración del tratamiento es difícil de precisar. Normalmente son suficiente cuatro semanas, excepto cuando se trata de personas inmunodeprimidas en las cuales el tratamiento debe prolongarse dos o tres semanas más (Valdez, M.C, 1996).

3.16.1. PREVENCIÓN Y CONTROL

Al parecer, los ooquiste fecales del gato constituyen la principal fuente de infección. Como ya se ha expuesto, en cuanto al hombre, la carne insuficientemente cocida de los animales de carnicería es a su vez la principal fuente de infección. Por tanto una de las medidas para disminuir la contaminación de los campos de pastoreo sería la reducción de números de gatos en las explotaciones rurales.

Las medidas de prevención se aplican a todas las personas, pero merecen una atención especial en las embarazadas con el fin de evitar la toxoplasmosis congénita, que si bien no es frecuente, presenta muchas veces cuadros clínicos graves. Debido a que las principales fuentes de infección son la carne insuficientemente cocinada y la manipulación de la carne cruda y heces de gato, para prevenir la infección materno – fetal, debe evitarse que la mujer embarazada consuma carne insuficientemente cocinada y debe lavarse las manos después de manipular carne cruda, heces de gato o tierra y arena donde estos animales hayan defecado. Las medidas de prevención valen también para pacientes inmunodeprimido. A continuación se mencionan algunas medidas preventivas que los facultativos deben recomendar: Entre otras de las medidas para prevenir la infección en hombre, esta la posibilidad de una vacunación para los gatos utilizando una cepa de *Toxoplasma* virulenta. Esta vacuna no es comercial, sino que esta en fase experimental, aunque los sustentos de tratar a los gatos para evitar la

eliminación de oocisto por las heces, no a tenido éxito. Así mismo procurar el saneamiento ambiental y el control de cucarachas moscas, etc. Por la posibilidad de actuar como vectores mecánicos (Valdez, 1996).

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. LOCALIZACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO

La presente investigación se efectuó en el área urbana de Lagunillas, capital de la provincia Cordillera, que corresponde al departamento de Santa Cruz, la misma que se encuentra ubicada al sur y a una distancia de 250 km., una población estimada de 1500 habitantes (HHAA Lagunillas.)

4.2. MATERIAL

Para este estudio serológico a través de la prueba (H.A.I.), se utilizó el equipo, Kit de reactivos para Toxoplasma y el material que el caso requiere.

4.3. UNIDAD DE MUESTREO

Para dicho estudio se requirió el suero sanguíneo de canes de la citada capital de provincia. Al no conocer por no existir datos de la población canina, para determinar el tamaño de la muestra se tomó como dato la prevalencia encontrada por otros investigadores que realizaron estudios similares en otras regiones del departamento donde la prevalencia encontrada promedio es del 36%. Con un nivel de confianza del 99% y un error absoluto del 1.00%, la cantidad de muestras fue de 94, las mismas que se tomaron completamente al azar, en el momento que se efectuara una campaña de vacunación Antirrábica masiva canina, donde se estima que tuvo una cobertura del 85% de la población, por lo que se calcula que la población canina del área estudiada asciende a un total aproximado de 400 canes. (Cruz P.J. 2005).

4.4. MÉTODO DE CAMPO

Las muestras sanguíneas se tomaron de la vena cefálica con jeringas desechables de 3 ml, en la cantidad aproximada de 1 a 2 ml., las mismas que se conservaron en refrigeración hasta el envío al laboratorio Clínico. Al mismo tiempo que se tomó las muestras, se registraron datos de interés para cumplir con objetivos propuestos. (ver anexos del protocolo de remisión de muestras).

4.5. MÉTODO DE LABORATORIO

Las muestras fueron sometidas a centrifugación para separar el coagulo del suero, material este, requerido para el estudio serológico.

Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio Clínico Veterinario “1º de Mayo”, de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, mediante la técnica de: Hemaglutinación Indirecta (H.A.I.), con el Kit de antígenos para Chagas (Tecnica de Averbach – Yanovsky) del Centro de Investigación y Desarrollo en el campo de la Tecnología Biológica “POLICHACO” S.A.I.. Lote N° 05042, Venc. Nov. 2007; de procedencia Argentina, la misma que fue interpretada de acuerdo a estándares que recomiendan los técnicos.

4.6. MÉTODO ESTADÍSTICO

Los resultados obtenidos se sometieron a un análisis estadístico de significancia

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La hipótesis planteada, cual era de, afirmar su presencia, fue confirmada y los resultados encontrados se resumen del siguiente modo:

1.- Se sometieron a la prueba de HAI un total de 94 muestras de canes del área urbana de Lagunillas capital de la provincia Cordillera del dpto de Santa Cruz – Bolivia, arrojando un porcentaje de reaccionantes positivos del 47.87%. (Ver cuadro N° 1).

2.- La mayor cantidad de muestras tomadas al azar fueron machos (70.21%) con relación a hembras (29.78%), de los cuales el 57.14% y el 43.93% fueron reaccionantes positivos, respectivamente. Sin embargo hecho el análisis estadístico correspondiente no se observa diferencia estadística significativa. $P > 005$.

3.- Respecto a la variable edad, se hicieron 5 grupos etáreos, de menores a un año, hasta mayores de 10 años de edad. El mayor porcentaje de reaccionantes positivos fueron los animales mayores a los 10 años (75.00%), con relación a los menores a 9 años, los que tuvieron pequeñas variaciones, con un promedio del 48.00%. ($P < 005$).

4.- La variable raza, no fue necesario determinarlo, puesto que mas del 95% de los animales del total de la población canina son Criollos y/o el resultado del cruzamiento de este con otros (Pastor Aleman, Boxer, Pequines) principalmente y muy pocos de razas definidas fenotípicamente. En el muestreo solo muestreamos 1 Pastor Aleman y 1 Pequines.

5.- La variable zona, tampoco fue necesario realizar el estudio estadístico, debido a que la zona urbana es muy reducida y homogénea, esto se pudo verificar una vez que se hizo el reconocimiento del lugar durante la visita. En todo caso están los registros de las direcciones (calles) domicilios de los

mismos que fueron proporcionadas por las personas encargadas de los animales.

Son escasos los trabajos realizados al respecto en la especie canina, a través de la serología, los mismos que consideremos útil y necesario mencionarlos:

NUÑEZ j., 1082; realizó un estudio en la ciudad de Montero, a través de Inmunofluorescencia indirecta (IFI), el que obtuvo un 41.32 % de reaccionantes.

HEREDIA J., 2000, en su trabajo realizado en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, a través de H.A.I., obtuvo un 20.66% de positividad.

TEJERINA R.M.T., 2002, en su trabajo realizado en la ciudad de Vallegrande a través de H.A.I., obtuvo un 42.20%.

QUISPE, 2003, en su trabajo realizado en canes, en la localidad de Comarapa, obtuvo un resultado de seropositivos del 27,87%.

CONTRERAS, 2004, trabajo realizado en la localidad de Cotoca, encontró un 38.22%.

Estos son, todos los trabajos realizados en la especie canina a través de la serología, sobre Toxoplasmosis, si comparamos estos con el nuestro en el que obtuvimos un 47,87% de reaccionantes positivos, a través del análisis estadístico de significancia, no existen diferencias estadísticas representativas. $P > 0.05$. Sin embargo el nuestro arroja un resultados relativamente superior a los mencionados líneas arriba, o como se resumen el cuadro N° 4.

**CUADRO Nº 1: SEROPREVALENCIA DE LA TOXOPLASMOSIS CANINA
EN LA CAPITAL DE LA PROVINCIA CORDILLERA 2005**

Nº ANIMALES	Nº POSITIVOS	%
94	45	47.87

**CUADRO Nº 2: SEROPREVALENCIA DE LA TOXOPLASMOSIS
CANINA SEGÚN SEXO.**

SEXO	Nº DE ANIMALES	%	Nº POSITIVOS	%
MACHOS	66	70.21	29	43.93
HEMBRAS	28	29.78	16	57.14

P> 005

**CUADRO Nº 2: SEROPREVALENCIA DE LA TOXOPLASMOSIS CANINA
SEGÚN EDAD.**

EDAD/AÑOS		Nº ANIMALES	%	Nº POSITIVOS	%
<	1	12	12.76	7	58.33
1	3	37	39.36	18	48.64
4	6	22	23.40	8	36.36
7	9	19	20.21	9	47.36
10	>	4	4.25	3	75.00

P < 005

**CUADRO N° 4: RESULTADOS DE LA SEROPREVALENCIA
POR OTROS AUTORES, EN OTRAS REGIONES
Y AÑOS.**

AUTOR	REGIÓN	AÑO	%
NUÑEZ	MONTERO	1982	41.32
HEREDIA	SANTA CRUZ	2000	20.66
TEJERINA	VALLEGRANDE	2002	42.20
QUISPE	COMARAPA	2003	27.89
CONTRERAS	COTOCA	2004	38.22
SOARES DE SOUZA	LAGUNILLAS	2005	47.87

P > 005

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La seroprevalencia de la Toxoplasmosis canina en Lagunillas, capital de la provincia Cordillera dpto de Santa Cruz – Bolivia, es del 47.87% (+- 0.5%). No existiendo diferencia significativa a la encontrada por otros investigadores ($P > 0.05$).

Si bien se observa una ligera supremacía del porcentaje de positividad con referencia al sexo hembra (57.14%), no se observa diferencia estadística representativa en relación a los machos (43.93%) ($P > 0.05$).

En relación a la variable edad, el mayor porcentaje de positividad corresponde a los animales mayores a los 10 años, en relación a los menores de esta edad, resultado que concuerda con la epidemiología de la misma, pues se afirma que a mayor edad mayor riesgo de adquirir la misma. ($P < 0.05$).

Se afirma y confirma que la enfermedad esta distribuida mundialmente y con resultados un tanto similares a los encontrados por otros investigadores nacionales, así como con otros realizados en el exterior en la especie canina.

El tipo de alimentación que los canes reciben, en el lugar de estudio, es una condición determinante para adquirir la enfermedad, pues se hace necesario cambiar estos por otros que no corran riesgo.

Así también no deja de ser determinante el modo de vida que estos llevan, pues en su mayoría están sueltos y de ambulan por las calles y área rural aledaña a la comunidad.

No existe un consultorio Veterinario, por lo que se concluye que los resultados encontrados son obvios, pues los animales (perros) no reciben atención profesional alguna, salvo algunas campañas esporádicas de vacunación antirrábica que se llevan a cabo.

Es una comunidad un tanto aislada, olvidada a pesar de ser capital de provincia, y en lo que concierne a las autoridades municipales el campo de la salud pública veterinaria y particularmente en el campo de las Zoonosis no les interesa o simplemente no conocen de su importancia.

Existe un centro médico con limitaciones, pero con un director que hace lo imposible por llevar adelante todo lo referente a su campo y el apoyo brindado a las zoonosis (Rabia canina, Tripanosomiasis canina y el presente).

No se sabe que la comunidad reciba de su municipio que por ley le compete, orientación referida a la salud de sus habitantes y si lo hay es limitado y aislado, dirigido solo a la salud humana, no así al campo de las Zoonosis y menos al control de alimentos al consumidor.

VII. BIBLIOGRAFIA

- ACHA, N.P. 1986. 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.
- ANGULO, P.M.G. 2001. Microbiología Práctica. Imprenta Tokio. Santa Cruz-Bolivia. pp. 73-82
- ANDRADE, D.S.J. 1981. Patología General de los Animales Domésticos. Interamericana. México D.F. , México. pp.195-196
- 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
- BORCHERT, A. 1975. Parasitología Veterinaria. Acribia Zaragoza, España. pp. 658-663
- CHARLYLE, J.T.; DUNCAN, H.R. 1990. Patología Veterinaria. Vol II. Médica Panamericana. Junín, Buenos Aires. pp. 734-740.
- <http://www.geocities.com/heartland/8696/toxopub.htm>
- http://bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol53_2_01/mtr08201.htm.
- <http://cni.inta.gob.ar/helminto/confe2003.htm>.
- HUTYRA, F; MAREK,J y MANNINGER, R. 1973. Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. Tomo I. Labor. Barcelona, España. pp. 356-357.
- MERCK y Col. INC., 1.993. El Manual Merck de veterinaria. 4 ta Edición en Español. Océano Centrum. Barcelona, España. pp. 461 – 463

- MOLLINEDO, P.S. 2001. Toxoplasmosis. La Paz – Bolivia.
- NÚÑEZ, J.G. 1982. Prevalencia Serológica de la Toxoplasmosis Canina en la localidad de Montero. Prov. Obispo Santiestevan, tesis de Grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia – U.A.G.R.M. Santa Cruz, Bolivia. 48p
- QUIROZ, R.N. 1990. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 4 ed. Limusa, México, México, D.F. pp.144-151
- SOULSBY, E.J. 1987. Patología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7 ed. Interamericana. México. México, D.F. pp. 681-693
- TEJERINA, R.M.T. 2002. Prevalencia de la Toxoplasmosis Canina en la Ciudad de Vallegrande, Departamento de Santa Cruz, Tesis de Grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia – U.A.G.R.M. Santa Cruz – Bolivia. 44p
- 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. 2003. Aspectos de Toxoplasmosis en Medicina Veterinaria. La Plata – Argentina.

ANEXOS

ANEXO Nº 1: MAPA DEL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ

ANEXO N° 2: MAPA DE LA PROVINCIA CORDILLERA

