

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

DETERMINACION DE ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA
Toxoplasma gondii EN PROCIIONIDOS, MUSTELIDOS, Y
CANIDOS DE GUATEMALA CAUTIVOS EN EL
ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA"

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

por

PABLO ARROYO LOPEZ

COMO REQUISITO PREVIO A CONFERIRLE EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA, JUNIO DE 1996

3
(677)
4

JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DECANO: DR. JOSE PEREZCANTO FERNANDEZ

SECRETARIO: DR. HUMBERTO MALDONADO

VOCAL PRIMERO: LIC. ROMULO GRAMAJO LIMA

VOCAL SEGUNDO: DR. OTTO LIMA

VOCAL TERCERO: DR. MARIO MOTTA

VOCAL CUARTO: BR. HANNIA RUIZ BODE

VOCAL QUINTO: BR. LUIS ESTUARDO SANDOVAL

ASESORES:

DR. OTTO LIMA

DR. JAIME MENDEZ

DR. ROLANDO WER

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

CUMPLIENDO CON LOS PRECEPTOS QUE ESTABLECE LA LEY
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
PRESENTO A SU CONSIDERACION EL TRABAJO DE TESIS
TITULADO:

DETERMINACION DE ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA
Toxoplasma gondii EN PROCIIONIDOS, MUSTELIDOS Y
CANIDOS DE GUATEMALA CAUTIVOS EN EL
ZOOLOGICO "LA AURORA"

EL CUAL ME FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
PREVIO A OPTAR AL TITULO

MEDICO VETERINARIO

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi agradecimiento principalmente a Dios y a las siguientes personas:

A mis asesores de Tesis:

Dr. Otto Lima
Dr. Jaime Méndez
Dr. Rolando Wer

Al personal del Zoológico "La Aurora" (1995)
A mis padres y hermanos
A mis amigos que colaboraron en este estudio
A la Dra. Laura Dfáz (QEPD)
A la gente que confió siempre en mí.

INDICE

I. INTRODUCCION	1
II.HIPOTESIS	2
III.OBJETIVOS	3
1.1 General:	3
1.2 Especffico:	3
IV.REVISION DE LITERATURA	4
1.Distribución geográfica	4
2.Agente etiológico	4
3.Taxonomía	4
4.Biología	5
5.Ciclo Biológico	6
6. ESPECIES AFECTADAS	9
6.1 Porcinos	9
6.2 Ovinos	9
6.3 Bovinos y Equinos	9
6.4 Felinos	9
6.5 Roedores domésticos	9
6.6 Aves	10
6.7 Especies silvestres y de zoológico	10
6.8 Cánidos	10
6.9 Mustélidos	11
6.10 Prociónidos	11
6.11 Otras especies de Zoológico	11
7. TRANSMISION	12
7.1 Congénita	12
7.2 Carnivorismo	12
7.3 Via fecal-oral	13
8. Patrones de Infección	14
9. EPIDEMIOLOGIA	17
10. Sintomatología	18
10.1 Bovinos y Equinos	18
10.2 Ovinos	18
10.3 Cerdos	18
10.4 Aves	18
10.5 Caninos	19
10.6 Felinos	19
10.7 Prociónidos	19

10.8	Mustélidos	19
10.9	Otras especies silvestres	20
11.	Patogenia	21
12.	Lesiones	21
13.	Diagnóstico	22
13.1	Sintomatología clínica	22
13.2	Coproparasitológico	22
13.3	Inoculación de ratones	23
13.4	Necropsia	23
14.	Diagnóstico serológico	24
14.1	Prueba de coloración de Sabin-Feldman o Dye test	24
14.2	Prueba de Fijación del Complemento	24
14.3	Prueba de la Hemoaglutinación Indirecta	24
14.4	Prueba de Aglutinación Directa	25
14.5	Prueba de Aglutinación en Látex	25
14.6	Prueba de Inmunofluorescencia	25
14.7	Prueba de ELISA	26
15.	Aspectos Serológicos Generales	27
16.	Profilaxis	28
17.	Tratamiento	29
V.	1. Materiales y Métodos	31
1.1	Area de Trabajo	31
1.2	Recursos Humanos	31
1.3	Recursos Biológicos	32
B.	Biológicos de Laboratorio	34
2.	Materiales de Campo	34
3.	Materiales de Laboratorio	35
4.	Centros de Referencia Bibliográfica	35
5.	Metodología de Campo	36
6.	Metodología de laboratorio	37
6.1	Control negativo	37
6.2	Control positivo	37
6.3	Control del diluyente	37
6.4	Prueba Cualitativa	38
6.5	Titulación	39
6.6	Lectura	41
7.	Metodología Estadística	42
8.	Análisis de Datos	42
VI.	Resultados y Discusión	43
VII.	Conclusiones	45

VIII. Recomendaciones	46
IX. Resumen	47
X. ANEXOS	48
Anexo I	49
Anexo II	50
Anexo III.	55
XII. Apéndice	58
XIII. Bibliografía	63

INDICE DE ANEXOS

1. Anexo I	
Ficha de Datos por Animal	49
2. Anexo II	
Cuadro no. 1.....	50
Cuadro no. 2.....	51
Cuadro no. 3.....	52
Cuadro no. 4.....	53
3. Anexo III	
Gráfica no. 1.....	55
Gráfica no. 2.....	56
Gráfica no. 3.....	57

TITULO

Determinación de anticuerpos circulantes contra Toxoplasma gondii en prociénidos, mustélidos y cánidos de Guatemala cautivos en el zoológico nacional "La Aurora".

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

I. INTRODUCCION

La toxoplasmosis es una infección común y mundial que afecta al hombre y otras especies de animales homeotérmicos. El Toxoplasma gondii es un parásito intracelular que se transmite de 3 formas: congénita, por carnivorismo y por vía fecal-oral. Los gatos, incluyendo los felinos silvestres, son los únicos huéspedes definitivos. En Guatemala, Rosales (1969) y Dfáz (1993), han reportado la enfermedad en un conejo y en un perico ligero respectivamente. Ambos casos fueron diagnosticados histopatológicamente (post-mortem). Muchos estudios indican que la infección con Toxoplasma gondii en carnívoros es generalmente subclínica. Estudios realizados han demostrado que los zoológicos albergan, proveen y favorecen una serie de factores que facilitan la propagación del T. gondii debido al gran acumulo de especies comensales que cohabitan y mantienen constante interacción en un ecosistema como éste. Con este estudio se pretende demostrar, mediante una prueba de valor diagnóstico como lo es la hemoaglutinación indirecta, la existencia de reactores positivos a la enfermedad en procionidos, mustélidos y cánidos cautivos en el zoológico nacional, y al conocimiento de su epidemiología en un ecosistema artificial, como lo constituye un zoológico.

II. HIPOTESIS

Todos los procionidos, mustélidos y cánidos nativos de Guatemala cautivos en el zoológico "La Aurora" tienen anticuerpos contra Toxoplasma gondii.

III.OBJETIVOS

1.1 General:

Determinar la presencia de anticuerpos circulantes contra Toxoplasma en prociónidos, mustélidos y cánidos cautivos en el zoológico nacional La Aurora.

1.2 Especffico:

Determinar los títulos de anticuerpos especfficos contra Toxoplasma gondii en procionidos, mustélidos y cánidos nativos de la región de Guatemala cautivos en el zoológico nacional La Aurora mediante la prueba de Hemoaglutinación Indirecta.

IV. REVISION DE LITERATURA

1. Distribución geográfica:

La Toxoplasmosis es una zoonosis que se encuentra difundida en los cinco continentes y se mantiene viable bajo cualquier condición climática, especialmente se ve favorecida en climas de relativa humedad. (1,2,5,6,31,32,36)

2. Agente etiológico:

3. Taxonomía:

Reino:	Protista
Subreino:	Protozoa
Phylum:	Apicomplexa
Clase:	Sporozoasida
Orden:	Eucoccidiorida
Suborden:	Eimeriorina
Familia:	Sarcocistidae
Género:	Toxoplasma
Especie:	<u>Toxoplasma gondii</u> (28,36,38,43)

4. Biología:

El Toxoplasma gondii fue identificado por primera vez en 1908, y su ciclo biológico fue descrito en 1970.(35)

El Toxoplasma es un organismo ovoide, piriforme o semilunar con uno o ambos extremos redondeados. En preparaciones teñidas con Giemsa o Wright el citoplasma aparece azul y el núcleo rojo situado en uno de sus extremos. (38,43)

Al microscopio electrónico se observa el parásito rodeado de una membrana y conglomerado de estructuras teñidas. Las inclusiones citoplasmáticas se han interpretado que corresponden a: mitocondrias, gránulos yuxt nucleares, cónide (masa fusiforme en el extremo puntiagudo de citoplasma), toxonemas (haces de corpúsculos alargados, con el extremo libre y grueso que se adelgaza al aproximarse al cónide).(36,38,43)

Los felinos son los únicos huéspedes definitivos del Toxoplasma, el cual libera ooquistes resistentes al medio ambiente en las heces. Los felinos como cualquier huésped intermediario pueden infectarse al ingerir o tener contacto con cualquiera de los tres estados de vida del organismo.(19,28,31,35)

Las tres formas de presentación del Toxoplasma gondii son: Taquizoitos, o formas proliferativas del parásito, presente en la etapa aguda de la enfermedad. Bradizoitos, que son la etapa de división lenta tisular, causante de la infección latente. Y los Esporozoitos que se desarrollan en el ooquiste de uno a cinco días de exposición al oxígeno, humedad y temperatura ambiente apropiada. Estos últimos se forman exclusivamente en el intestino de los felinos.(9,19,26,30,35,47)

5.Ciclo Biológico:

Los felinos domésticos y otras especies de felinos son los únicos huéspedes definitivos del Toxoplasma gondii. Después de que el felino ingiere la carne infectada, el Toxoplasma desarrolla un ciclo coccidial en su intestino, también llamado ciclo enteroepitelial, durante el cual el parásito pasa por cinco diferentes etapas de replicación asexual, culminando con la formación de gametos y la iniciación de la fase sexual.(3,9,19,28,35) La completación de la fase sexual se da con la formación de ooquistes no esporulados, los cuales son liberados al lumen intestinal y finalmente a las heces. Los ooquistes esporulados contienen dos esporocistos, cada uno con cuatro esporozoitos. Ooquistes se pueden encontrar en las heces a los tres días después de haber ingerido un quiste tisular(bradizoito). De cualquier forma la liberación de ooquistes puede prolongarse por tres o más semanas después de la ingestión de ooquistes esporulados. Se liberan mayor cantidad de ooquistes después de la ingestión de quistes tisulares que después de la ingestión de ooquistes esporulados.

Los felinos al igual que algunos carnívoros rara vez desarrollan signos de enfermedades gastrointestinales durante el ciclo enteroepitelial. (3,8,9,14,19,35,38,43)

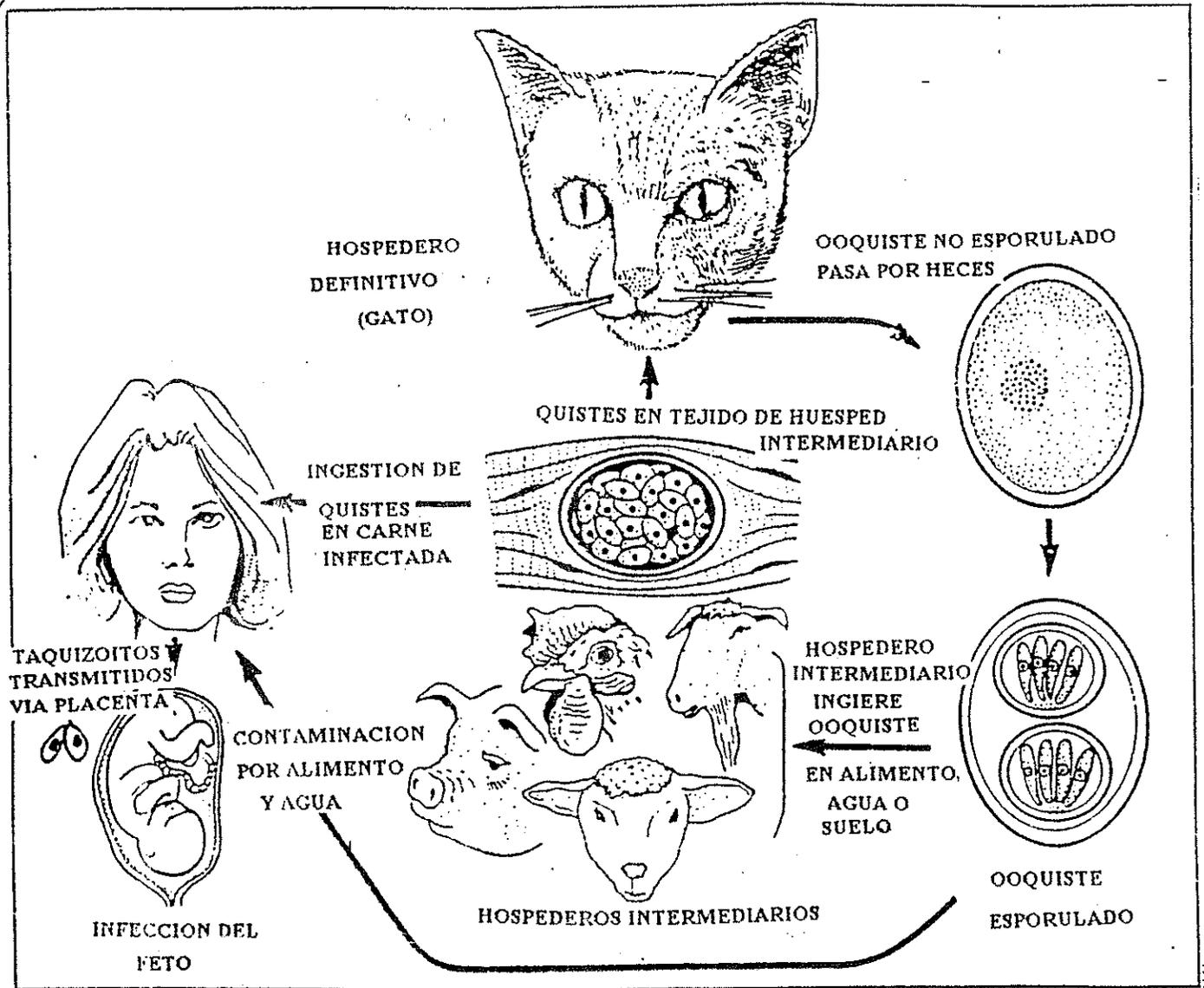
Después de que el felino ingiere ooquistes esporulados o quistes tisulares, taquizoitos o bradizoitos, respectivamente son eliminados al lumen intestinal. El Toxoplasma gondii luego penetra la lámina propia del intestino y se disemina por el torrente sanguíneo y linfático en forma de taquizoitos. Estos taquizoitos pueden penetrar la mayoría de las células del organismo y replicarse intracelularmente hasta que la célula infectada esté destruida. La combinación de la respuesta humoral y la respuesta mediada por células en organismos inmunocompetentes atenúa la replicación, lo que conduce a la formación de quistes tisulares conteniendo bradizoitos. La replicación de los taquizoitos pueden conducir a que se produzcan lesiones tisulares, y potencialmente, la muerte en organismos inmunodeprimidos. Los bradizoitos generalmente no se asocian con procesos inflamatorios y tienen la capacidad de persistir en los tejidos del hospedero de por vida.(3,9,26,28,35)

Los quistes celulares se forman con mayor facilidad en el sistema nervioso central, músculos, y órganos viscerales.(3,9,19,31) Los bradizoitos en quistes celulares pueden ser activados, produciendo y desarrollando una parasitemia, infección y ruptura de los tejidos celulares así

como signos clínicos de la enfermedad. Estos casos ocurren en organismos bajo una extrema inmunosupresión (asociados a casos de inmunodeficiencia viral felina, helmintiasis excesiva, o dosis excesivas de glucocorticoides). (3,22,35)

La toxoplasmosis extraintestinal puede producir signos clínicos de la enfermedad. Las crías de felinos u otras especies que son infectados vía trasplacentaria, desarrollan los signos más severos de la infección y usualmente mueren. Los quistes verdaderos o bradizoitos son resistentes a los factores ambientales y no son accesibles a los fármacos de uso actual.(13,19,37,49) El ciclo se reinicia cuando otro huésped intermediario o el definitivo ingiere carne o cualquier otro tejido que contenga dicho estadio (3,38).

1. CICLO DE VIDA DEL TOXOPLASMA:



6. ESPECIES AFECTADAS:

Dentro de las especies domésticas en las que se ha diagnosticado la infección se encuentran los siguientes:

6.1 Porcinos:

La mayoría de infecciones por toxoplasma en cerdos son subclínicas. A pesar de que la infección con Toxoplasma gondii es considerada de distribución mundial, su importancia económica y desde el punto de vista de salud pública es incierta.(5,6,37)

6.2 Ovinos:

La toxoplasmosis es de gran importancia en la industria ovina, causante de grandes pérdidas económicas en muchos países que se dedican a su explotación. Esta infección es causante de abortos, y una alta tasa de neonatos muertos.(12,29)

6.3 Bovinos y Equinos:

En estas especies la infección se desarrolla de forma asintomática, sin olvidar que ambas juegan un papel importante en la transmisión de la enfermedad, aunque no hayan muchos estudios al respecto. (6,7,19)

6.4 Felinos:

Estos organismos desempeñan una importante función en la epidemiología de la enfermedad. En los gatos se disminuye la resistencia, debido a la enfermedad causada por un lentivirus la cual ocasiona inmunodepresión.(13,23,48)

6.5 Roedores domésticos:

Se presenta con frecuencia debido a la capacidad que presentan estos animales de mantener al Toxoplasma gondii en su ambiente natural. Normalmente se presentan seropositivos,

indicando fuertemente la presencia de quistes tisulares. Son portadores del Toxoplasma gondii y son excelentes reservorios de la infección para los gatos.(3,19,35,48)

6.6 Aves:

La toxoplasmosis es subclínica en la mayoría de aves, especialmente las gallináceas, la prevalencia de la enfermedad en aves ha sido poco estudiada. En aves de rapiña , se ha determinado únicamente la enfermedad de forma inducida.(3,35,42)

6.7 Especies silvestres y de zoológico:

Felinos:

En la vida silvestre los felinos silvestres son los únicos huéspedes definitivos que eliminan ooquistes de toxoplasma en sus heces (3,13,19,28,31,35,37).

Los felinos son huéspedes definitivos pues en ellos se desarrolla el ciclo sexual a nivel intestinal; además son huéspedes intermediarios con ciclo parasitario tisular extraentérico y asexual que ocurre de modo simultáneo con la fase enteroepitelial.(3,9,13,28,31,35) Dubey, (1987) estudió y analizó la carcasa de un felino silvestre (*Lynx rufus*) del cual tomó muestras y las analizó obteniendo resultados positivos a Toxoplasma gondii.(3,13)

6.8 Cánidos:

Estudios realizados natural y artificialmente indican que la infección con Toxoplasma gondii es generalmente de tipo subclínico. La toxoplasmosis en algunos casos ha sido asociada a infecciones virales como el moquillo canino. Herein,(1990) reportó un caso de toxoplasmosis aguda en un zorro rojo sin una infección concurrente.(9)

También un grupo de Dingos fueron muestreados serológicamente obteniéndose positividad a las pruebas, mostrando una mayor incidencia en animales jóvenes que en adultos, concluyéndose que la transmisión de toxoplasmosis se realiza por la ingestión de ooquistes directamente del suelo por los herbívoros, los cuales sirven como hospederos intermediarios para luego infectar, al mismo tiempo, a otros hospederos mayores como los dingos en este

caso. (3,9,26)

6.9 Mustélidos:

En Guatemala Díaz y colaboradores (1993), reportaron la enfermedad en un perico ligero (Eira barbara) diagnosticada histopatológicamente a nivel post-mortem. En algunos casos se ha asociado a un complejo distemper y toxoplasmosis.(3,23,47)

6.10 Prociónidos:

La enfermedad se ha asociado a efectos producidos por un ambiente de stress como lo constituyen zoológicos y laboratorios que es donde se ha diagnosticado la Toxoplasmosis en esta especie.(3,11)

6.11 Otras especies de Zoológico:

Los canguros y wallabies son altamente susceptibles a la infección, mueren de una forma aguda y fulminante, asumiéndose que contraen la enfermedad por medio de la ingestión de alimento contaminado con ooquistes de Toxoplasma gondii, probablemente con deposiciones de felinos silvestres.(26,39)

Se ha aislado de osos, bisontes, venados y gacelas que pueden infectarse naturalmente y morir ocasionalmente de toxoplasmosis.(27,44)

La prevalencia de este protozoo en mamíferos marinos es desconocida, pero hay reportes de toxoplasmosis en focas, leones de mar, manatíes y además en delfines.(24)

Los primates del viejo y nuevo mundo son susceptibles al Toxoplasma gondii, pero no grandemente, aunque los primates del nuevo mundo son ligeramente más susceptibles.

Exámenes histopatológicos realizados a 1,400 macacos que murieron en un período de varios años en el centro de investigaciones sobre primates en California reveló que solamente cuatro macacos presentaban evidencia de padecer la Toxoplasmosis.(3,14)

7. TRANSMISION:

El ser humano y todos los animales adquieren la toxoplasmosis de tres formas:

- 1. Congénita**
- 2. Carnivorismo**
- 3. Via fecal-oral**

7.1 Congénita:

Esta tiene lugar cuando una hembra gestante es infectada. Después de la infección se desarrolla una enfermedad sistémica , con destrucción tisular en todo el organismo, y además la formación de quistes tisulares los cuales contienen cientos de bradizoitos. Estos quistes se mantienen viables por años. Si se desarrolla una inmunosupresión severa, los bradizoitos son liberados de los quistes y la enfermedad se vuelve recurrente. (3,31,35,37)

7.2 Carnivorismo:

Esta se da por el consumo de carne conteniendo taquizoitos (la forma del microorganismo que se desarrolla durante la fase aguda de la infección) o bradizoitos (en forma de quistes localizados en los tejidos después de la fase aguda)(3,35,37,48).

7.3 Via fecal-oral:

Los felinos liberan 300,000 a 100 millones de ooquistes después de la primer ingesta. Los ooquistes se eliminan por medio de las heces de estos felinos, los cuales persisten en suelo húmedo a lo largo de varios meses o hasta un año, estos mismos se tornan infectivos al esporular, lo cual constituye la principal forma de infección en el humano y demás hospederos intermediarios. (19,35,37)

8. Patrones de Infección:

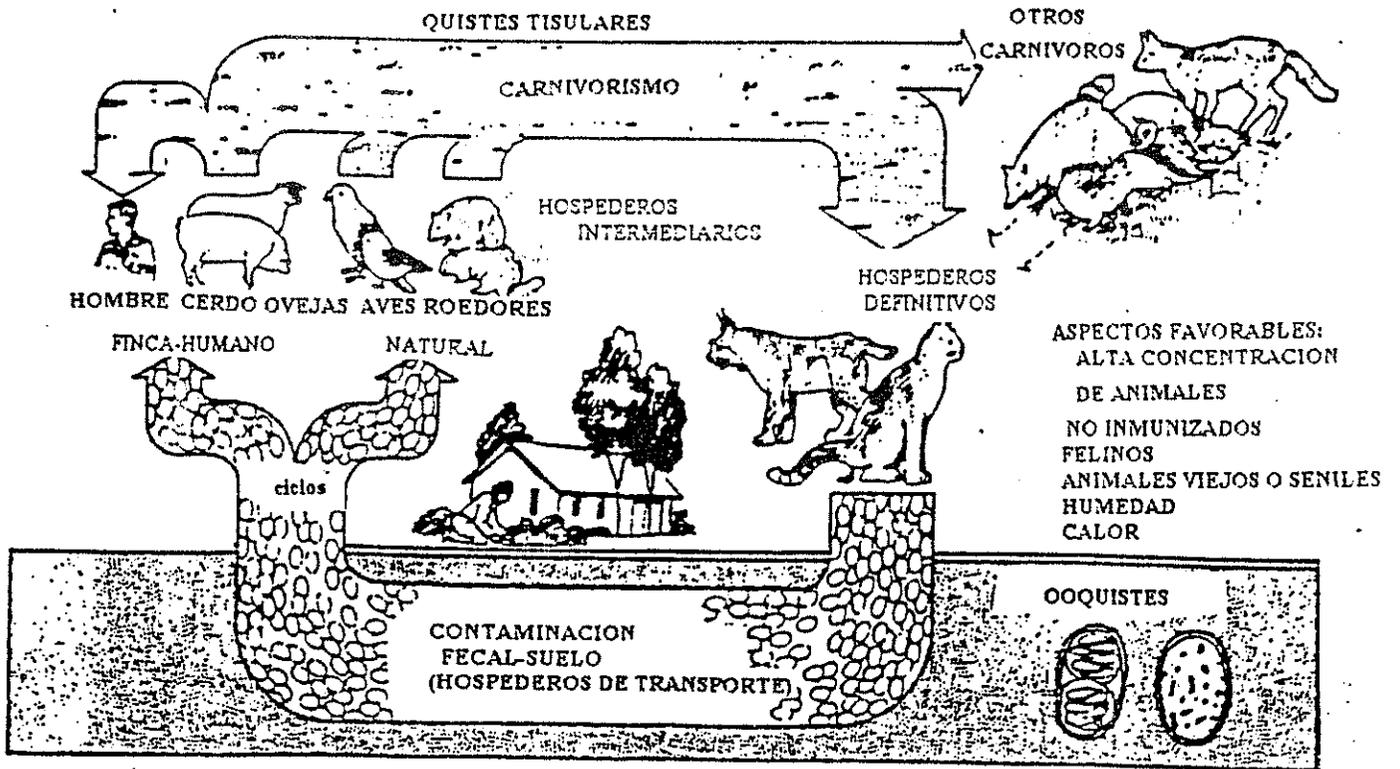
El patrón de transmisión puede ser considerado que se compone de un ciclo natural o rural con roedores y aves como los principales huéspedes intermediarios ; y de un ciclo humano o de finca con cerdos y ovejas o pequeños rumiantes como los principales huéspedes, y en este caso se considera a los seres humanos como asociado pasivo.(2)

Los herbívoros se infectan a partir de ooquistes y los omnívoros, tal el caso de los seres humanos, pueden infectarse a partir de la carne. La mayoría de las infecciones son subclínicas, de todas formas, la mayoría de huéspedes intermediarios infectados son reservorios móviles de quistes tisulares conteniendo bradizoitos que van a transmitir eficientemente la infección a los gatos u otros carnívoros.

En este estudio de especial interés es la transmisión de la Toxoplasmosis en los parques zoológicos, de tal forma podemos decir que la infección es mantenida por roedores, sanates, palomas, y carne cruda que sea utilizada para la alimentación de las diferentes especies presentes en la exhibición.

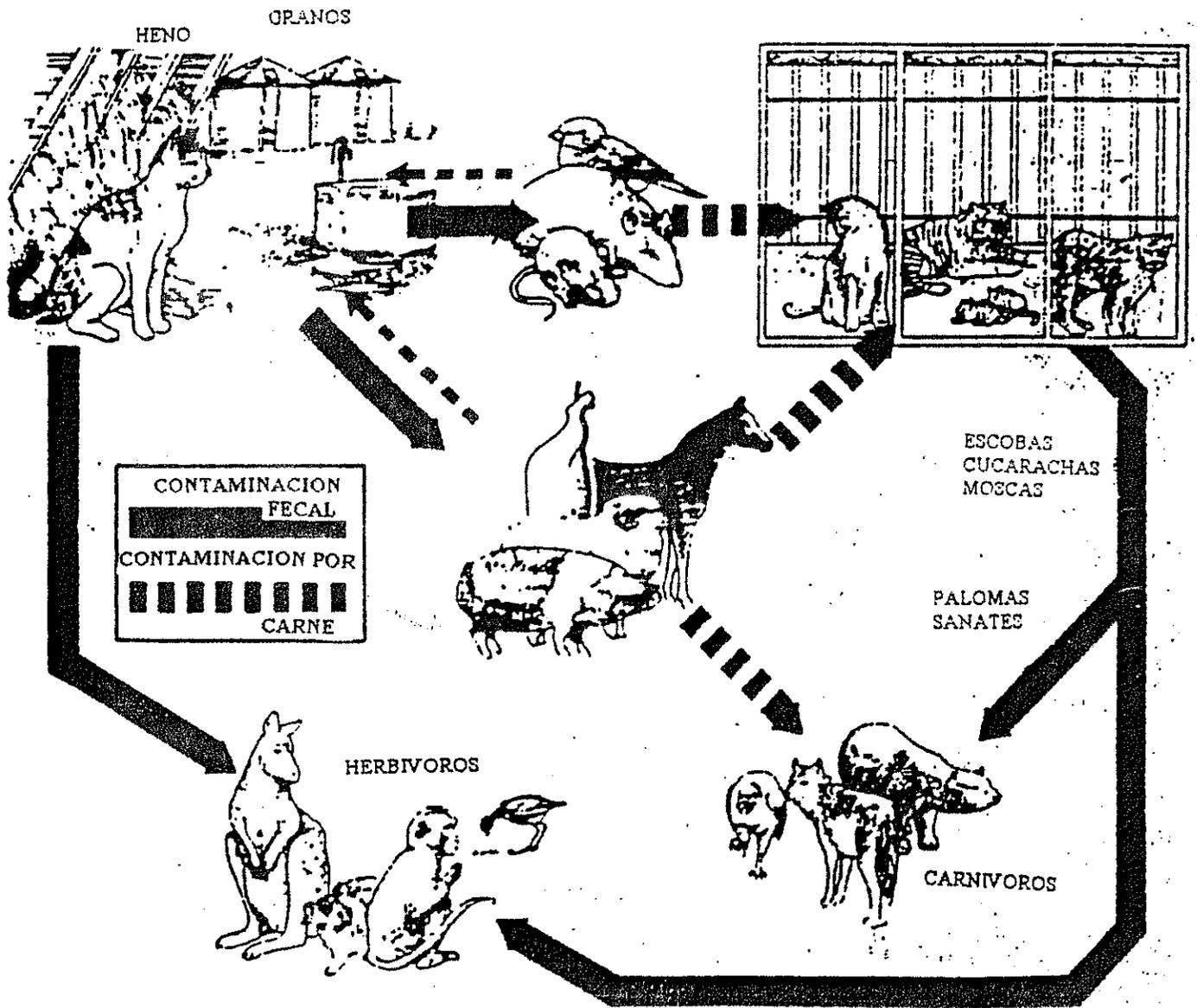
Es de gran importancia añadir el papel que juegan los gatos callejeros, los cuales van a depositar ooquistes de Toxoplasma presentes en sus heces en depositos de granos, alimentos preparados peletizados, o dentro de pacas de heno. Los ooquistes pueden permanecer viables por largos períodos de tiempo y además ser esparcidos o diseminados por el uso de escobones o por la presencia de moscas y cucarachas en las jaulas o recintos de los grandes felinos, los cuales son los hospederos definitivos, para luego estos ser ingeridos por otras especies del zoológico (3,19,35,37) .

2. Transmisión del Toxoplasma gondii:



(19)

3. Transmisión del *Toxoplasma gondii* dentro de un parque zoológico:



(19)

9. EPIDEMIOLOGIA:

La Toxoplasmosis es una enfermedad común en el hombre y muchas otras especies de sangre caliente, la cual está difundida en todo el mundo. La infección primaria con frecuencia es asintomática, aunque se pueden presentar síntomas durante días o semanas.

Entre las manifestaciones raras están los signos cerebrales, neumonía, afección generalizada de los músculos esqueléticos, miocarditis, erupción maculopapular y la muerte. Con la aparición de los anticuerpos disminuye la parasitemia, pero en los tejidos persisten quistes de *Toxoplasma* que contienen organismos viables. Las infecciones inactivas pueden reactivarse en los individuos u organismos con deficiencias en sus defensas inmunitarias, como ocurre con los animales enfermos de moquillo o inmunodeficiencia felina y en los humanos ocurre en los pacientes de SIDA, entre quienes se presenta toxoplasmosis cerebral. La infección primaria en los comienzos de la gestación puede ocasionar la infección del feto, con muerte o coriorretinitis, lesión encefálica con calcificación intracerebral, hidrocefalia, microcefalia, fiebre, ictericia, erupción hepatoesplenomegalia, líquido cefalorraquídeo xantocrómico y convulsiones que se manifiestan al nacer o muy poco después. En etapas posteriores del embarazo, la infección de la mujer produce enfermedad leve o subclínica del feto, con manifestaciones tardías, en especial coriorretinitis crónica. En el hombre la infección se presenta por la ingestión de carne cruda o poco cocida que contiene los quistes, o por ingestión de los ooquistes infectantes en alimentos, agua o polvo contaminado con heces de gato.

Los niños están en peligro de ingerir ooquistes infectantes, provenientes de cajas de arena en las que hayan defecado gatos.

El organismo infectivo se ha aislado de la leche, y otras secreciones corporales de los organismos infectados.(8,36,37)

10. Sintomatología:

10.1 Bovinos y Equinos:

La presencia de síntomas es poco frecuente en estas especies aunque se han reportado animales con fiebre, disnea y en su mayoría síntomas nerviosos.(6)

10.2 Ovinos:

La Toxoplasmosis ha sido reconocida como una infección causante de una alta tasa de abortos en ovejas. Además, las crías afectadas presentan signos de incoordinación y debilidad.(12,29)

10.3 Cerdos:

Esta enfermedad se caracteriza por producir alta tasa de mortalidad en cerdos menores de tres semanas y alto índice de abortos. La Toxoplasmosis clínica y subclínica ha sido reportada en muchas partes alrededor del mundo, observándose debilidad, escalofríos, incoordinación, diarrea y muerte.(5,49)

10.4 Aves:

En la mayoría de especies esta enfermedad es subclínica, especialmente en gallináceas. Dubey, en 1992 diagnosticó la infección con T. gondii en un grupo de búhos alimentados con roedores infectados con el Toxoplasma. Por otro lado se han reportado casos de miocarditis y encefalitis en faisanes inoculados oralmente con ooquistes de T. gondii.(14,42)

10.5 Caninos:

Se han observado signos respiratorios, cuadros de incoordinación, apatía, depresión y afecciones de tipo nervioso. En algunos casos se ha asociado el distemper o moquillo canino con el T. gondii aunque en la mayoría de reportes obtenidos sobre la incidencia de esta enfermedad en caninos es de tipo asintomático.(24,26)

10.6 Felinos:

Se han encontrado anticuerpos para T. gondii en el suero de los felinos, pero no hay datos que demuestren sintomatología clínica en el huésped. Dubey, en 1986 reportó la muerte de un cachorro recién nacido. La Toxoplasmosis en esta especie transcurre por lo general de una forma asintomática. (13,17)

Dentro de las manifestaciones de un cuadro agudo de Toxoplasmosis podemos encontrar neumonía, fiebre, coriorretinitis depresión, disnea, hepatitis, miocarditis y problemas de tipo nervioso afectando básicamente el sistema nervioso central.(13,17,35)

Además se han reportado casos en los cuales se han observado problemas de uveítis, a nivel del tapetum lucidum de ambos ojos en gatos y se ha asociado a problemas de hepatitis. (17)

10.7 Prociónidos:

En estos animales se han observado problemas en la locomoción, así como, incoordinación y básicamente trastornos de tipo nervioso. Es importante mencionar que se han reportado casos asociados de Toxoplasmosis y Distemper en estas especies.(3,11,22)

10.8 Mustélidos:

Se han reportado casos de seropositividad en ferrets y nutrias, además de presentar signos clínicos en los cuales se han observado problemas de tipo neurológico.(3,19,22)

10.9 Otras especies silvestres:

La Toxoplasmosis a sido reportada en primates del viejo y nuevo mundo, observándose debilidad, letargia, problemas digestivos, afecciones nerviosas y respiratorias y a veces muerte sin aparente enfermedad clínica.(3,37,47) Se ha reportado la enfermedad en forma natural en 35 monos ardilla (Saimiri sciureus) y en 14 lemures (Lemur catta) (3). Patton, en (1986), reportó sintomatológicamente a 3 canguros grises, 2 canguros rojos, y 3 wallabies con problemas de letargia y afección respiratoria concluyéndose y verificándose a nivel de histopatología que la causa fue el T. gondii.(39)

11. Patogenia:

El Toxoplasma gondii es un parásito intracelular que ataca a muchos órganos, pero con predilección el sistema nervioso central y reticuloendoelital. Después de haber invadido una célula, el parásito se multiplica hasta llenarla y destruirla por completo. Los toxoplasmas se diseminan y penetran en otras células de distintos órganos por la vía sanguínea. El carácter clínico de la enfermedad varía según los órganos atacados, con diferencias debidas a si la enfermedad es congénita o adquirida. Los toxoplasmas se multiplican activamente produciendo zonas de necrosis en divesos órganos. Aquí los parásitos pueden eliminarse por secreciones y excreciones corporales.(43,49)

Luego se presenta la forma subaguda de la enfermedad, la cual se caracteriza por la aparición de anticuerpos que pueden eliminar a los taquizoitos de los tejidos y del torrente sanguíneo. La incidencia o existencia de bradizoitos en los quistes se da cuando el animal entra en una estado o etapa crónica de portador. Estos quistes pueden localizarse en el cerebro, músculo esquelético, músculo cardíaco y en algunos órganos viscerales.

Dichos quistes pueden permanecer localizados en los tejidos durante meses, hasta años, los cuales pueden romperse debido a una respuesta del sistema inmunológico. Pero durante un período de inmunosupresión, el T. gondii puede multiplicarse nuevamente produciéndose así, un cuadro clínico de Toxoplasmosis.(2,31,38,46)

12. Lesiones:

Se han observado en casos agudos problemas de neumonía intersticial, edema alveolar, y ocasionalmente focos de necrosis. Se han detectado también taquizoitos a nivel intracelular. Además se reportaron casos de encefalitis y meningitis; en otras especies muestreadas se observaron focos de necrosis a nivel hepático. También han sido encontradas lesiones a nivel del tracto gastrointestinal, junto a focos necróticos en el miocardio, páncreas, adrenales y retina.(10,16,23,30,31,39)

13. Diagnóstico:

Debido a que las manifestaciones clínicas de la enfermedad no son características para sí misma, se puede dar solamente un diagnóstico presuntivo. Su confirmación debe llevarse a cabo con la demostración de anticuerpos específicos (serología), necropsia, histopatología, exámenes coproparasitológicos y también inoculación de ratones. (15,23,31,37,47)

13.1 Sintomatología clínica:

Sintomáticamente es difícil de llegar a un diagnóstico, debido a que en muchas enfermedades se da este tipo de sintomatología. Por consiguiente cualquier tipo de diagnóstico clínico debe de ir acompañado de métodos confirmativos de laboratorio, como lo son: hematología, pruebas de bioquímica sanguínea y, pruebas serológicas respectivamente. (15,37,45,47)

13.2 Coproparasitológico:

Los ooquistes fecales del gato al parecer constituyen la principal fuente de infección para los demás hospederos intermediarios. Estos ooquistes pueden detectarse solamente en la etapa inicial de la infección en las heces, antes que se puedan detectar anticuerpos a nivel serológico. Esta observación del parásito se puede realizar por medio de la técnica de flotación a nivel del laboratorio, y pudiéndose diferenciar desde el punto de vista morfológico en relación a cualquier otro protozoo debido a su reducido tamaño. (13,38,43,45)

13.3 Inoculación de ratones:

El parásito puede ser aislado de tejidos o líquidos orgánicos por inoculación intraperitoneal en ratones. Las muestras de músculo, pulmón e hígado se someten a la digestión péptica previamente a la inoculación. En la primer semana se buscan taquizoitos en el exudado peritoneal de los ratones inoculados; a las 6 semanas se practica la prueba de coloración de Sabin-Feldman en los animales sobrevivientes y si ésta resulta positiva se sacrifican los ratones para comprobar la presencia de quistes en el cerebro. También se puede recurrir a la inoculación de la membrana corioalantoidea del embrión de pollo o cultivos de tejidos, especialmente células hela, pero estos procedimientos son menos sensibles.(4,39,45,47)

13.4 Necropsia:

El diagnóstico se da al realizar la toma de muestras post-mortem, en las cuales seccionamos pulmón, hígado, bazo, riñón, glándula adrenal, páncreas, estómago, segmentos intestinales, nódulos linfáticos, vejiga urinaria, cerebro, corazón, diafragma y músculo esquelético, los cuales son preparados en formalina fosfatada-buferada al 10% para luego ser examinados histológicamente, en los que se presentarán focos necróticos, neutrofilia y taquizoitos intracelulares de T. gondii libres.(17,27,39,44)

14. Diagnóstico serológico:

14.1 Prueba de coloración de Sabin-Feldman o Dye test:

Esta prueba fue desarrollada en los años de 1948 por los investigadores Sabin y Feldman. El principio de esta prueba se basa en el hecho de que los taquizoitos libres no se tiñen por el azul de metileno básico si se ponen en presencia de un suero que contiene anticuerpos específicos, debido a que el organismo tiene anticuerpos, los cuales van a lisar la pared celular del *T. gondii* y por consiguiente no absorberá el colorante. Esta prueba es muy sensible y de especificidad satisfactoria, pero tiene el inconveniente que requiere el empleo de ratones y toxoplasmas vivos.(15,45,47)

14.2 Prueba de Fijación del Complemento:

Esta prueba utiliza un antígeno soluble del parásito en contraste con los muchos organismos utilizados en la prueba del Dye Test. Los resultados de esta prueba varían grandemente y dependen de la preparación del antígeno. Debido a dificultades técnicas y por falta de sensibilidad en comparación con otras pruebas, la fijación del complemento es raramente usada actualmente.(15,45,47)

14.3 Prueba de la Hemoaglutinación Indirecta:

Jacobs y Lunde en 1957, describieron una prueba de hemoaglutinación indirecta que usa un antígeno soluble absorbido junto a glóbulos rojos. El suero del paciente es incubado con células sensibilizadas. Si el paciente tiene anticuerpos a *T. gondii*, los glóbulos rojos se aglutinarán. Esta prueba es fácil de llevar a cabo, no es específica a una especie, puede ser utilizada para seres humanos como para animales, y es práctica cuando se tiene que trabajar con un gran número de muestras serológicas. Algunas desventajas técnicas de esta prueba

radican en la variación de calidad de los glóbulos rojos y de los antígenos. Además esta prueba no detecta infecciones congénitas en recién nacidos, la cual no debe de ser utilizada como método de diagnóstico en mujeres embarazadas ni en neonatos. Esta prueba se ha utilizado en seres humanos y se ha usado extensivamente en animales.(3,8,15,45,47)

14.4 Prueba de Aglutinación Directa:

Aunque esta prueba haya sido descrita por primera vez en 1959 por Fulton y Turk, la misma carecía de sensibilidad y especificidad hasta que en 1980 Desmonts y Remington la modificaron y la incorporaron oficialmente. El suero es tratado con 2-mercaptoetanol para reducir los anticuerpos IgM y luego se incubaba con organismos tratados con formalina. La aglutinación del parásito se da en el paciente que posee anticuerpos para Toxoplasma. Esta prueba de aglutinación directa es fácil de llevar a cabo, no es específica a ciertas especies, y puede utilizarse en suero de humanos y animales.(8,19,45,47)

14.5 Prueba de Aglutinación en Látex:

En esta prueba, el suero del paciente reacciona sin tratamiento alguno con partículas de látex sensibilizado. Si hay presencia de anticuerpos específicos a Toxoplasma, se presentará aglutinación. Dicha prueba se ha considerado de gran utilidad para la detección de Inmunoglobulina (IgG). Da lugar a un pequeño porcentaje de falsos positivos y se le han atribuido a reacciones no específicas de IgM. Esta prueba es simple, fácil de desarrollar, y de bajo costo, y puede ser usada para trabajar con seres humanos y animales.(8,20,45,47)

14.6 Prueba de Inmunofluorescencia:

Esta prueba utiliza organismos completos como antígeno, pero los taquizoitos son tratados con formalina y secados con aire sobre

slides o porta objetos. El suero del paciente es incubado sobre slides o porta objetos, y se le añade un conjugado de fluoresceína antihumana o un conjugado animal para visualizar la reacción. Ultimamente esta prueba se ha vuelto grandemente disponible en la mayoría de laboratorios comerciales y de salud pública debido a que en la misma no se necesita la presencia ni mantenimiento del parásito vivo. Se pueden desarrollar falsos positivos para individuos con anticuerpos antinucleares.(8,15,19,47)

14.7 Prueba de ELISA:

Esta prueba se ha convertido en la prueba de mayor utilización para la determinación y diagnóstico de Toxoplasmosis en seres humanos en Estados Unidos. Un antígeno soluble es absorbido dentro de una matriz; el suero del paciente es incubado junto al antígeno, luego se le agrega el conjugado anti-humano enzimáticamente marcado y el sustrato. El desarrollo del color resultante es leído visualmente o espectrofotométricamente. La inactivación por calor del suero puede causar falsos positivos y anticuerpos específicos IgM a Toxoplasma pueden causar gran reducción de títulos a IgG. Otro tipo de inmunoensayo de enzimas es el inmunoblot. Aquí el antígeno sufre un proceso de electroforesis a través de un gel a base de acrilamida para separar sus componentes de acuerdo al tamaño y sometido nuevamente a electroforesis para transferir los componentes hacia una matriz de papel, la cual, luego puede ser procesada en un inmunoensayo de enzimas con el fin de visualizar la reacción. Esta técnica es de gran utilidad para determinar antígenos involucrados en las diferentes etapas de la infección pero no como un diagnóstico de rutina.(45,47)

15. Aspectos Serológicos Generales:

Aunque las diferentes células que componen el sistema mononuclear son capaces de atrapar y fagocitar las sustancias extrañas, no todas ellas pueden luego originar una respuesta inmune. De hecho, parecen existir limitaciones relativamente estrictas en cuanto a la naturaleza de las sustancias capaces de actuar como estímulos de este tipo. Los anticuerpos son estructuras protéicas producidas por las células plasmáticas como resultado de la interacción entre los antígenos específicos y los linfocitos B sensibles a los mismos. Poseen la capacidad de unirse específicamente al antígeno y apresurar su destrucción o eliminación. Este mecanismo inmunológico consta de componentes necesarios para desencadenar una respuesta inmune y de crear o producir una memoria inmunológica adecuada. Parte esencial de éste mecanismo son las inmunoglobulinas las cuales son una mezcla compleja de anticuerpos, dirigidos contra gran variedad de determinantes antigénicos. Estos se dividen en varias categorías las cuales son: IgG, IgM, IgA, e IgE. La inmunoglobulina G es la más abundante dentro del torrente sanguíneo, la cual desempeña los mecanismos de defensa mediados por anticuerpos. Esta IgG es capaz de opsonizar (facilita la fagocitosis), aglutinar y precipitar los antígenos. La inmunoglobulina M ocupa el segundo lugar de concentración entre las proteínas séricas de la mayor parte de animales. La IgM es la principal inmunoglobulina producida durante la respuesta inmune primaria. Esta es más efectiva que la IgG en cuanto a la activación del complemento, opsonización, neutralización de virus y aglutinación.

La principal respuesta inmune a Toxoplasma gondii pertenece a la categoría mediada por células. Normalmente, la infección por Toxoplasma desencadena simultáneamente la producción de anticuerpos y una respuesta inmune mediada por células. Los anticuerpos, actuando en unión del complemento, pueden eliminar los parásitos que se encuentran libres en los líquidos corporales, disminuyendo así el paso de los mismos de una célula a otra; pero es evidente que influyen poco o nada sobre las variedades intracelulares del parásito. Dichos parásitos intracelulares son destruidos por una respuesta inmune mediada por células. Los linfocitos "T" sensibilizados liberan linfocininas en respuesta a ribonucleoproteínas del

toxoplasma. Estas linfocinas pueden actuar sobre los macrófagos, primero volviéndolos resistentes a los efectos destructores de toxoplasma, y luego ayudándoles a matar el parásito intracelular, quizá suprimiendo el bloqueo que impide la fusión de los lisosomas con el fagosoma. Las células citotóxicas "T" también pueden destruir taquizoitos de toxoplasma y células con toxoplasmosis. Además, existe inmunidad contra la fase de coccidios de T. gondii en el gato, los cuales pueden desencadenar una respuesta inmune relativamente importante, capaz de impedir la reinfección. En el gato, se suspende bruscamente la eliminación de ooquistes de toxoplasma por las heces al cabo de unas tres semanas de infección aproximadamente, momento que coincide con la aparición de anticuerpos en el suero. Se menciona que los anticuerpos IgG están presentes por meses y hasta años luego de una infección con toxoplasmosis.(15,19,45,47)

16. Profilaxis:

Los ooquistes fecales de los felinos al parecer constituyen la principal fuente de infección para los herbívoros y demás carnívoros incluyendo al hombre para el cual, la carne insuficientemente cocida de los animales de carnicería sería a su vez la principal fuente de infección. Por consiguiente, estas son las dos formas de transmisión que se han observado basados en los rangos de adquisición de anticuerpos. La transmisión a los hospederos intermediarios se atribuyen a los hábitos en ciertas culturas de consumir la carne cruda o mal cocida. Al mismo tiempo se da la transmisión por la ingestión de ooquistes en el suelo contaminado con heces de felinos. Tomando en cuenta estos factores el parásito se puede atacar y prevenir su infección tomando ciertas medidas sanitarias como:

- Cocción a 70 grados centígrados o congelación a -20 grados centígrados de los productos y subproductos animales(8,19)
- Buenas medidas de higiene al manejar carne u otros subproductos cárnicos, tales como: lavarse las manos y evitar el contacto con las mucosas corporales después de su manipulación o bien, el uso de guantes protectores(19,45)
- Mujeres embarazadas, especialmente, deben de evitar el contacto con gatos, tierra y carne cruda.(8,19,35,48)

-Los felinos domésticos deben de ser alimentados exclusivamente a base de alimento seco o enlatado o bien si se trata de felinos silvestres en cautiverio con carne debidamente cocida.(3,8,19)

-Debe de darse tratamiento adecuado a los vegetales, frutas y legumbres de consumo humano y animal que pueden estar contaminados con heces de gato.(8,19,37)

-Las moscas, cucarachas y otros insectos coprófagos deben ser combatidas como posibles huéspedes de transporte de los ooquistes fecales del gato.(19,45)

-Depósitos de basura, así como su recolección, debe de realizarse de la mejor forma para evitar diseminación de los ooquistes presentes en los desechos encontrados.(8,19)

-En los parques zoológicos se aconseja que los felinos deben estar recluidos en recintos separados de los demás animales, particularmente de los marsupiales y monos del nuevo mundo. Además se debe de evitar alimentarlos con carne cruda o bien darla cruda pero previamente sometida a un proceso de congelamiento, o dar preferiblemente carne de bovino que tiene un índice más bajo de T. gondii en comparación con las carnes de caballo, cerdo o carnero. Además, el equipo utilizado para la limpieza de las jaulas debe ser sometido a un proceso físico de desinfección a 70 grados centígrados por lo menos durante 10 minutos.(3,8,19)

17. Tratamiento:

El tratamiento debe ser llevado a cabo cuando sea necesario. El hidrocloreuro de clindamicina(Antirobe-de Upjon, Dalacín C) ha sido utilizado para el tratamiento de gatos con Toxoplasmosis a nivel de laboratorio. Esta droga ha demostrado tener actividad en contra del T. gondii y es seguro su uso en esta especie.(35)

Esta se da vía oral a una dosis de 25 mg/kg dividida en dos a tres tomas al día durante un período de cuatro semanas. El apareamiento de vómitos esporádicos se presenta durante los primeros días de administración. No hay evidencia que sugiera que el hidrocloreuro de clindamicina pueda eliminar al Toxoplasma del organismo por completo. Los cuadros de Toxoplasmosis ocular y que afecta el sistema nervioso central responde mas lentamente a

esta terapia.(35,39)

En un número limitado de casos, se ha obtenido éxito clínico usando la combinación trimetoprim-sulfadiazina una dosis de 15mg/kg via oral, dos veces al día durante cuatro semanas. También se ha recomendado el uso de la combinación de Pirimetamina a dosis de 1mg/kg de peso junto a la sulfadiazina en dosis de 50 mg/kg al día dividida en cuatro tomas. Esta combinación va a inhibir la síntesis de ácido fólico por parte del *T. gondii*. Este tratamiento tiene una duración de dos a tres semanas seguidas hasta que desaparezcan los síntomas. Se aconseja dar tratamiento una vez cada quince días durante dos meses más aunque no se presenten síntomas, para prevenir cualquier tipo de multiplicación extracelular rezagada.(3,8,19,31,35)

Algunos autores aconsejan la administración de ácido fólico como suplemento durante el tratamiento con sulfadiazina y pirimetamina combinada. Esto se debe a los efectos secundarios producidos, tales como trombocitopenia, leucopenia y purpura ocasionalmente desarrollada debido a deficiencia de ácido fólico. La dosis de ácido fólico va de 3 a 10mg/día vía oral. Algunos autores recomiendan el uso de levadura fresca en dosis de 5 a 10 gr, via oral una vez al día.(19)

Otras drogas han sido efectivas contra el *T. gondii* tales como el aprinocid, pero no ha sido aprobado en seres humanos; la espiamicina, la cual es un análogo de la eritromicina, ha tenido poca efectividad. Este ha sido utilizado en Europa; actualmente un nuevo análogo, la azitromicina, está siendo probada clínicamente.(19,20,31,37)

Se han utilizado corticosteroides para inhibir los efectos de hipersensibilidad en pacientes con lesiones oculares serias.(20)

V. 1. Materiales y Métodos:

1.1 Area de Trabajo:

Este estudio de investigación se realizó en el parque Zoológico Nacional "La Aurora", localizado en el área urbana de la ciudad capital de Guatemala, Finca La Aurora, zona 13. El cual cuenta con área aproximadamente de cinco manzanas.

El hábitat de estos animales varía según las necesidades y hábitos de cada una de las especies pero en general cuentan con aproximadamente 3 metros cuadrados por cada recinto construidos de cemento y malla de alambre. Su alimentación varía en sus constituyentes pero como denominador común está la carne de caballo, concentrado y frutas. La limpieza y remoción de excretas se realiza una vez al día por las mañanas y la aplicación de desinfectante en cada jaula, de la misma forma.

1.2 Recursos Humanos:

1.2.a En el zoológico se contó con la ayuda de:

- a-Un Médico Veterinario
- b-Dos asistentes de médico veterinario
- c-jauleros

1.2.b En el laboratorio se requirieron los servicios de:

- a-Un Químico Biólogo

1.2.c En el campo de Investigación se contó con:

- a-Asesoría de profesionales

1.3 Recursos Biológicos:

Para el presente estudio se contó con la población total de procionidos, mustélidos y cánidos cautivos, nativos de la región, presentes en el zoológico nacional, para totalizar un número de 37 animales.

Los procionidos, mustélidos y cánidos utilizados para llevar a cabo este estudio fueron los siguientes:

A. Especies Animales

Nombre científico	Nombre común	Edad aproximada	Sexo	Población
Canis latrans	coyote	adulto	hembra	3
Canis latrans	coyote	adulto	macho	2
Urocyon cinereoargenteus	zorro gris	adulto	macho	3
Urocyon cinereoargenteus	zorro gris	juvenil	macho	1
Urocyon cinereoargenteus	zorro gris	adulto	hembra	2
Bassariscus sumichrasti	caconistle	adulto	macho	1
Eira barbara	taira	adulto	macho	1
Eira barbara	taira	juvenil	macho	1
Eira barbara	taira	adulto	hembra	2
Procion lotor	mapache	adulto	hembra	6
Nasua narica	pizote	adulto	hembra	5
Nasua narica	pizote	juvenil	hembra	1
Potos flavus	micoleon	adulto	macho	2
Potos flavus	micoleon	adulto	hembra	4
Lutra longicaudus	nutria	adulto	hembra	2
Lutra longicaudus	nutria	adulto	macho	1
Total			37	

B. Biológicos de Laboratorio:

- Reactivo "Toxo-IHA test"
- Reactivo células control
- Control positivo: suero problema
- Control negativo: suero normal

2. Materiales de Campo:

Anestésicos que se utilizaron: Tiletamina-zolazepan, ketamina, diazepam.

- Jeringas descartables de 3 cc.
- Jeringas descartables de 5cc.
- Agujas hipodérmicas no. 22
- 1 lb. de Algodón
- 1 litro de Alcohol isopropílico
- Tubos de ensayo sin anticoagulante
- Centrífuga
- Pipetas de vidrio
- Viales con tapón de hule para transportar el suero
- Gradillas
- Hielera
- Hielo sintético y natural
- Redes
- Horquillas de madera
- Toallas
- Unguento oftálmico

3. Materiales de Laboratorio:

- Congelador
- Reactivo "Toxo-IHA test"
- Reactivo células control
- Diluyente
- Absorbente
- Control positivo: suero problema
- Control negativo: suero normal
- Microplacas de plástico transparente
- Acido clorhídrico 0.1 N
- Asa para microdiluciones
- Micro cuentagotas
- Papel filtro absorbente
- Agua destilada
- Incubadora

4. Centros de Referencia Bibliográfica:

- a. Biblioteca Facultad Medicina Veterinaria y Zootécnia
- b. Biblioteca INCAP
- c. Biblioteca AMAZOO
- d. Biblioteca personal Dra. Laura Díaz Samayoa (QEPD)
- e. Biblioteca Zoológico "La Aurora"

5. Metodología de Campo:

Se procedió a restringir a cada una de las especies por medio de un proceso de restricción química, para lo cual necesitamos además un equipo de restricción física, como lo fueron redes, orquillas y toallas.

Los anestésicos que se utilizaron fueron la tiletamina-zolazepán a diferentes dosis según la especie como se describe a continuación: coyotes a dosis de 3mg/lb., a zorros grises a dosis de 2mg/lb, tairas a 6mg/lb, nutrias a 2.1mg/lb, cacomistle a dosis de 8mg/lb y el uso de una combinación de ketamina más diazepam para la restricción de mapaches y pizotes a dosis de 5 mg/lb de ketamina más 2mg/lb de diazepam. Una vez anestesiados, se procedió a obtener la muestra sanguínea de 3 ml. de la vena radial o de la vena safena.

La muestra de sangre se colocó en un tubo de ensayo sin anticoagulante, luego se esperaron de 5-10 minutos para que se formara el coagulo, se removió de las paredes del mismo y se procedió a centrifugarlo por 5 minutos a 10,000 R.P.M.

El suero se colocó en viales con tapón de hule y fueron transportados en refrigeración al laboratorio en donde se les corrió la prueba de hemoaglutinación indirecta.

6. Metodología de laboratorio:

Se utilizó la prueba de Hemoaglutinación Indirecta como prueba diagnóstica.

Los sueros se llevaron a temperatura ambiente. Luego se prepararon y ensayaron los controles.

Dentro de la prueba se prepararon los siguientes controles:

control positivo y control negativo con el fin de comprobar la exactitud y reproducibilidad del ensayo. Estos sueros se prepararon de la siguiente manera:

6.1 Control negativo:

Se ensayó únicamente una dilución 1:64 según los pasos de la prueba cualitativa.

6.2 Control positivo:

Se preparó como se describe en la prueba cualitativa (5.4).

6.3 Control del diluyente:

Añadir 0.025 ml. del diluyente a dos pocillos contínuos de la placa de microtitulación. A uno de ellos se le añadió 0.05 ml. de reactivo "TOXO-IHA test", y al otro, reactivo de células control.

El control positivo se corrió a 512 +/- una dilución.

El control negativo no dió un resultado mayor que (+) con el reactivo "TOXO-IHA test" y no más de (+/-) con el reactivo de células control.

El control del diluyente no dió un resultado mayor que (+/-) con el reactivo de células control.

6.4 Prueba Cualitativa:

6.4.1 Se prepararon los controles como antes se describió

6.4.2 Se marcó sobre la placa de pocillos el número de identificación de las diferentes muestras. A cada muestra se le asignaron seis pocillos contiguos en esta prueba.

6.4.3 Se preparó una dilución 1:64 del suero a ensayar mediante el siguiente esquema de diluciones seriadas 1:2

- a. Se traspasó 0.025 ml. de diluyente a cada pocillo, del 1 al 6
- b. Se traspasó 0.025 ml. del pocillo 1 al 2 mezclando bien.
- c. Se transfirió 0.025 ml. del pocillo 1 al 2 mezclando bien.
- d. Se repitió este último paso entre los pocillos 2 y 3, 3 y 4, 4 y 5, 5 y 6 desechando finalmente 0.025 ml. del pocillo 6, de manera que éste contuviera 0.025 ml. de la muestra diluída al 1:64.

6.4.4 Se destinó el pocillo número 5 para las células control, añadiéndole 0.025 ml. de diluyente. Se mezcló bien y se desechó 0.025 ml. de manera que el pocillo 5 contuviera 0,025 ml. de la muestra diluida al 1:64.

6.4.5 Se resuspendió mediante agitación suave los reactivos "TOXO-IHA test" y de células control hasta que no se observó ningún sedimento en el fondo de los frascos.

6.4.6 Oprimimos cuidadosamente el frasco calibrado, y se agregó una gota (0.05 ml.) del reactivo "TOXO-HIA test" al pocillo 6.

6.4.7 Se agregó una gota (0.05 ml.) del reactivo de células control al pocillo 6.

6.4.8 Se mezcló el contenido de los pocillos de ensayo y de control agitando la placa suavemente (mediante golpes con el dedo en uno de los lados y usando un vibrador).

6.4.9 Se incubó la placa a temperatura ambiente (25 grados centígrados) durante 2-3 horas hasta que las células formaron un sedimento característico. La placa no se levantó ni se movió durante este período de tiempo.

6.4.10 La lectura de los resultados se realizó al final del período de incubación.

6.5 Titulación:

6.5.1 Se prepararon y se ensayaron controles.

6.5.2 Se marcó sobre la placa de microtitulación el número de identificación de las diferentes muestras. A cada muestra a titular se le asignaron once pocillos.

6.5.3 Se prepararon una serie de diluciones de la muestra 1:64 a 1:2048 agregando 0.025 ml. de diluyente a los pocillos 1 al 11. Se agregó 0.025 ml. de la muestra al pocillo 1 mezclándolo bien. Se transfirió 0.025 ml. del contenido del pocillo 1 al 2 mezclándolo bien. Se repitió esta operación hasta llegar al pocillo 11. Finalmente, se desechó 0.025 ml. del pocillo 11 de manera que éste fuera a contener 0.025 ml. de la muestra diluida.

Los pocillos 6 a 11 son los que se ensayaron y contienen las siguientes diluciones:

Pocillo 6 - 1:64

Pocillo 7 - 1:128

Pocillo 8 - 1:256

Pocillo 9 - 1:512

Pocillo 10 - 1:1024

Pocillo 11 - 1:2048

6.5.4 Se destinó el pocillo número 5 para las células de control, añadiéndole 0.025 ml. de diluyente.

Se mezcló bien y desechó 0.025 ml. de manera que el pocillo 5 contuviera 0.025 ml. de la muestra diluída al 1:64.

6.5.5 Se resuspendió mediante agitación suave los reactivos "TOXO-IHA test" y de células control, hasta que las células formaron una suspensión uniforme y se observó sedimento.

6.5.6 Se oprimió el frasco para agregar 0.05 ml.(una gota) del reactivo "TOXO-IHA test" a los pocillos 6 a 11.

6.5.7 Se agregó una gota (0.05 ml.) del reactivo de células control al pocillo 5.

6.5.8 Se mezcló el contenido de los pocillos de ensayo y de control agitando la placa suavemente.

6.5.9 Se incubó la placa a temperatura ambiente por 2-3 horas hasta que las células formaron un sedimento característico. La placa no se movió ni levantó durante este período de tiempo.

6.5.10 La lectura de los resultados se realizó al final del período de incubación.

6.6 Lectura:

La lectura de los resultados comprendió:

a. Reacciones positivas: patrones de hemoaglutinación
(++), (+++),(++++).

b. Reacciones negativas: patrones de hemoaglutinación
(+), (+/-), (-).

7. Metodología Estadística:

Variable a medir: nivel de anticuerpos anti-toxoplasma.

Población: número de animales a muestrear: 37

8. Análisis de Datos:

Los datos se recabaron en una boleta individual diseñada para el efecto (Anexo I). Con base a los resultados se procedió a :

-Establecer la relación porcentual de casos positivos y negativos.

-Determinar si existe asociación entre la reacción serológica y las familias: mediante la prueba de Chi²

VI. Resultados y Discusión

Este estudio se realizó en el zoológico nacional "La Aurora" muestreando todos los prociónidos, mustélidos y cánidos de Guatemala cautivos en el mismo, con el fin de determinar el nivel de anticuerpos contra Toxoplasma gondii presente en cada uno de ellos.

De los animales muestreados se obtuvo un 19% de positividad a la prueba de Hemoaglutinación Indirecta (Anexo II, cuadro 1; Anexo III, gráfica 1), esto indica que en algún momento fueron infectados por el T. gondii en cualquiera de sus fases de infección lo que evidencia que hubo contacto con el mismo.

A la prueba de Hemoaglutinación Indirecta se obtuvo un porcentaje de positividad del 10.8% en la familia Procionidae (Anexo II, cuadro 2; Anexo III, gráfica 2). No obstante en base a los resultados obtenidos realizando la prueba estadística de Chi² se observó que no hay una asociación entre la reacción serológica y la familia, afectando indistintamente a cada una de las familias.

Además se pudo observar que a la Prueba de HI la especie Eira barbara obtuvo el mayor porcentaje de positividad en relación a las demás especies evaluadas (Anexo II, cuadro 3).

Vale la pena mencionar que el contagio de estas especies con el T. gondii pudo haber sucedido por la ingestión de hospederos de transporte como roedores, escarabajos, sanates o bien por el consumo de alimento contaminado con ooquistes (frutas, verduras, heno, etc.) o quistes musculares (carne cruda de caballo). También se debe de considerar como otras posibles fuentes de contagio la presencia en el zoológico de gatos callejeros, que pueden estar eliminando ooquistes infectivos y contaminar el área. Además, se debe tomar en cuenta el manejo y la higiene presentes durante la preparación de las dietas, así como su procedencia y forma de presentación a cada animal.

En general, es importante mencionar, que el resultado obtenido de cada una de las especies que integran las tres familias evaluadas es un indicador del estado inmunológico actual frente a la infección por *Toxoplasma* (Anexo II, cuadro 4; Anexo III, gráfica 3). Sin embargo, no es posible medir dónde, cuándo, ni por qué vía contrajeron la infección. Esto se debe a que el control de cada especie se inicia al momento de ingresar a la colección del parque. Por lo tanto, se desconoce el estado inmunitario de las mismas previo a su ingreso. Debido a la falta de información o de un registro previo de los animales donados, lo cual contrasta con los especímenes nacidas en el zoológico.

VII. Conclusiones

De la población cautiva de treinta y siete animales muestreados 7 (19%) fueron positivos y 30 (81%) fueron negativos a la presencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii.

No existe asociación entre la reacción serológica y la familia.

La familia Procionidae presentó el mayor porcentaje de positividad en relación con las otras dos familias.

La especie Eira barbara presentó el mayor porcentaje de positividad en relación con las otras siete especies.

VIII. Recomendaciones:

Promover la realización de nuevos estudios para establecer la forma de contagio de los prociénidos, mustélidos y cánidos cautivos en el zoológico Nacional " La Aurora" ,así como, determinar el nivel de reactivos positivos a Toxoplasma gondii en el personal que labora en el parque zoológico. Además, recomendar que el personal que presente un cuadro de inmunosupresión se abstenga de tener contacto con excretas de los animales o con carne cruda destinada a la dieta animal, debido a que en este momento son más susceptibles a contraer la infección y desarrollar la enfermedad.

Establecer un programa de erradicación dentro del parque zoológico contra gatos callejeros, sanates, palomas, roedores, e insectos que sirven como huéspedes intermediarios y de transporte del Toxoplasma gondii.

Promover un riguroso sistema de inspección sanitaria de frutas, verduras y de la carne de caballo así como su transporte, almacenamiento y manejo, previo al consumo animal.

Sustituir de la dieta de los carnívoros la carne de caballo como fuente de proteína por carne de bovino ya que se ha comprobado que el índice de Toxoplasma en ella es mucho menor que en la carne de equino.

Realizar estudios serológicos antitoxoplasma en las demás familias presentes en el zoológico para así poder determinar el grado de diseminación que tiene esta enfermedad dentro de este tipo de ecosistema.

Llevar a cabo programas de educación sanitaria dirigidas al personal que labora en el zoológico con el fin que conozcan las formas de transmisión y procedimientos de prevención y control necesarias durante el desempeño de cada una de sus labores. Además, tener en cuenta la importancia que esta zoonosis tiene en salud pública.

IX. Resumen

La Toxoplasmosis es una infección producida por un protozoo de la familia Sarcocistidae llamado Toxoplasma gondii, la cual afecta a la mayoría de los organismos vivos superiores incluyendo al ser humano.

Los miembros de la familia Felidae son los únicos seres que actúan como hospederos intermediarios y/o definitivos en el ciclo de vida del parásito. De esta forma es importante, desde el punto de vista epidemiológico, la presencia de los felinos en un ecosistema como éste. Ya que debido a la restricción y aglomeración de las diferentes especies y su interrelación indirecta por medio de agentes extrínsecos son organismos susceptibles a padecer la infección.

Se lograron muestrear 37 animales de tres diferentes familias en el Zoológico Nacional "La Aurora" para determinar la presencia de anticuerpos circulantes contra Toxoplasma gondii mediante la prueba de Hemoaglutinación Indirecta.

Se obtuvo un 19% de positividad sobre la población evaluada. Además, se pudo determinar estadísticamente que no existe asociación entre la reacción serológica del Toxoplasma y las familias de animales estudiados (Mustélidos, Prociónidos y Cánidos).

X. ANEXOS

Anexo II

Cuadro 1

Relación porcentual entre animales positivos y negativos a anticuerpos contra Toxoplasma gondii en Prociónidos, Mustélidos y Cánidos del zoológico nacional "La Aurora" mediante la prueba de Hemaglutinación Indirecta.
Guatemala, 1996

Resultado	No. de Animales	Porcentaje
Positivo	7	19%
Negativo	30	81%
Total	37	100%

Cuadro 2

Distribución de la población de Prociónidos, Mustélidos y Cánidos con anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* mediante la prueba de Hemoaglutinación Indirecta según la familia en el Zoológico Nacional "La Aurora", Guatemala, 1996

Familia/resultado	Positivos/ pje.(%)	Negativos/ pje.(%)	Total
Cánidos	1 (2.7%)	10 (27%)	11
Prociónidos	4 (10.8%)	15 (40.5%)	19
Mustélidos	2 (5.41%)	5 (13.5%)	7
Total	7 (19%)	30 (81%)	37

5.99 (95% confiabilidad)

Chi²= 1.17 <

9.21 (99% confiabilidad)

H₀= No existe asociación entre la reacción serológica y la familia

Cuadro 3

Distribución de la población de Procionidos, Mustélidos y Cánidos con anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* mediante la prueba de Hemoaglutinación Indirecta según la especie en el Zoológico Nacional "La Aurora", Guatemala, 1996

Especie/ resultado	Positivos	Pje.(%)	negativos	pje.(%)	total animales
Cánidos Coyotes (<i>Canis latrans</i>)	0	0%	5	100%	5
zorros grises (<i>Urocyon cinereoargenteus</i>)	1	17%	5	83%	6
Procionidos Pizotes (<i>Nasua narica</i>)	1	17%	5	83%	6
Cacomistle (<i>Bassariscus sumichrasti</i>)	0	0%	1	100%	1
Mapaches (<i>Procion lotor</i>)	2	33%	4	67%	6
Micoleonos (<i>Potos flavus</i>)	1	17%	5	83%	6
Mustélid Nutrias(<i>Lutra longicaudus</i>)	0	0%	3	100%	3
Tairas (<i>Eira barbara</i>)	2	50%	2	50%	4
total	7	19%	30	81%	37

Cuadro 4

Títulos obtenidos en Procionidos, Mustélidos y Cánidos del parque zoológico "La Aurora" contra *Toxoplasma gondii* mediante la prueba de Hemoaglutinación Indirecta, Guatemala, 1996

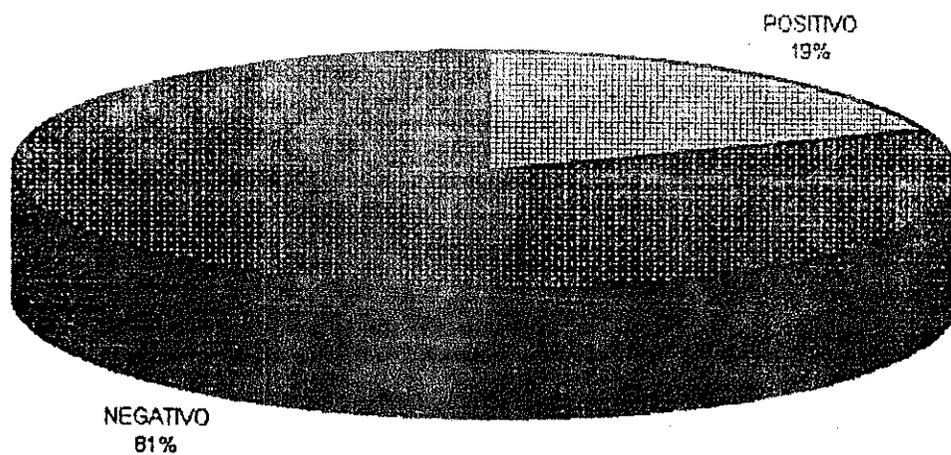
muestra no.	especie	familia	sexo	tanizaje	título
1	<i>Canis latrans</i>	Canidae	Hembra	negativo	
2	<i>Canis latrans</i>	Canidae	Hembra	negativo	
3	<i>Canis latrans</i>	Canidae	Hembra	negativo	
4	<i>Canis latrans</i>	Canidae	Macho	negativo	
5	<i>Canis latrans</i>	Canidae	Macho	negativo	
6	<i>Urocyon cinereoargenteus</i>	Canidae	Hembra	negativo	
7	<i>Urocyon cinereoargenteus</i>	Canidae	Hembra	negativo	
8	<i>Urocyon cinereoargenteus</i>	Canidae	Macho	positivo	1:128
9	<i>Urocyon cinereoargenteus</i>	Canidae	Macho	negativo	
10	<i>Urocyon cinereoargenteus</i>	Canidae	Macho	negativo	
11	<i>Urocyon cinereoargenteus</i>	Canidae	Macho	negativo	
12	<i>Bassariscus sumichrasti</i>	Procionidae	Macho	negativo	
13	<i>Eira barbara</i>	Mustelidae	Hembra	negativo	
14	<i>Eira barbara</i>	Mustelidae	Hembra	positivo	1:64
15	<i>Eira barbara</i>	Mustelidae	Macho	positivo	1:64
16	<i>Eira barbara</i>	Mustelidae	Macho	negativo	
17	<i>Procion lotor</i>	Procionidae	Hembra	negativo	
18	<i>Procion lotor</i>	Procionidae	Hembra	negativo	

19	Procion lotor	Procionidae	Hembra	negativo	
20	Procion lotor	Procionidae	Hembra	positivo	1:128
21	Procion lotor	Procionidae	Hembra	positivo	1:64
22	Procion lotor	Procionidae	Hembra	negativo	
23	Nasua narica	Procionidae	Hembra	negativo	
24	Nasua narica	Procionidae	Hembra	positivo	1:128
25	Nasua narica	Procionidae	Hembra	negativo	
26	Nasua narica	Procionidae	Hembra	negativo	
27	Nasua narica	Procionidae	Hembra	negativo	
28	Nasua narica	Procionidae	Hembra	negativo	
29	Potos flavus	Procionidae	Hembra	negativo	
30	Potos flavus	Procionidae	Hembra	negativo	
31	Potos flavus	Procionidae	Macho	positivo	1:128
32	Potos flavus	Procionidae	Hembra	negativo	
33	Potos flavus	Procionidae	Hembra	negativo	
34	Potos flavus	Procionidae	Macho	negativo	
35	Lutra longicaudus	Mustelidae	Hembra	negativo	
36	Lutra longicaudus	Mustelidae	Hembra	negativo	
37	Lutra longicaudus	Mustelidae	Macho	negativo	
total	animales positivos: 7 animales negativos: 30				

Anexo III

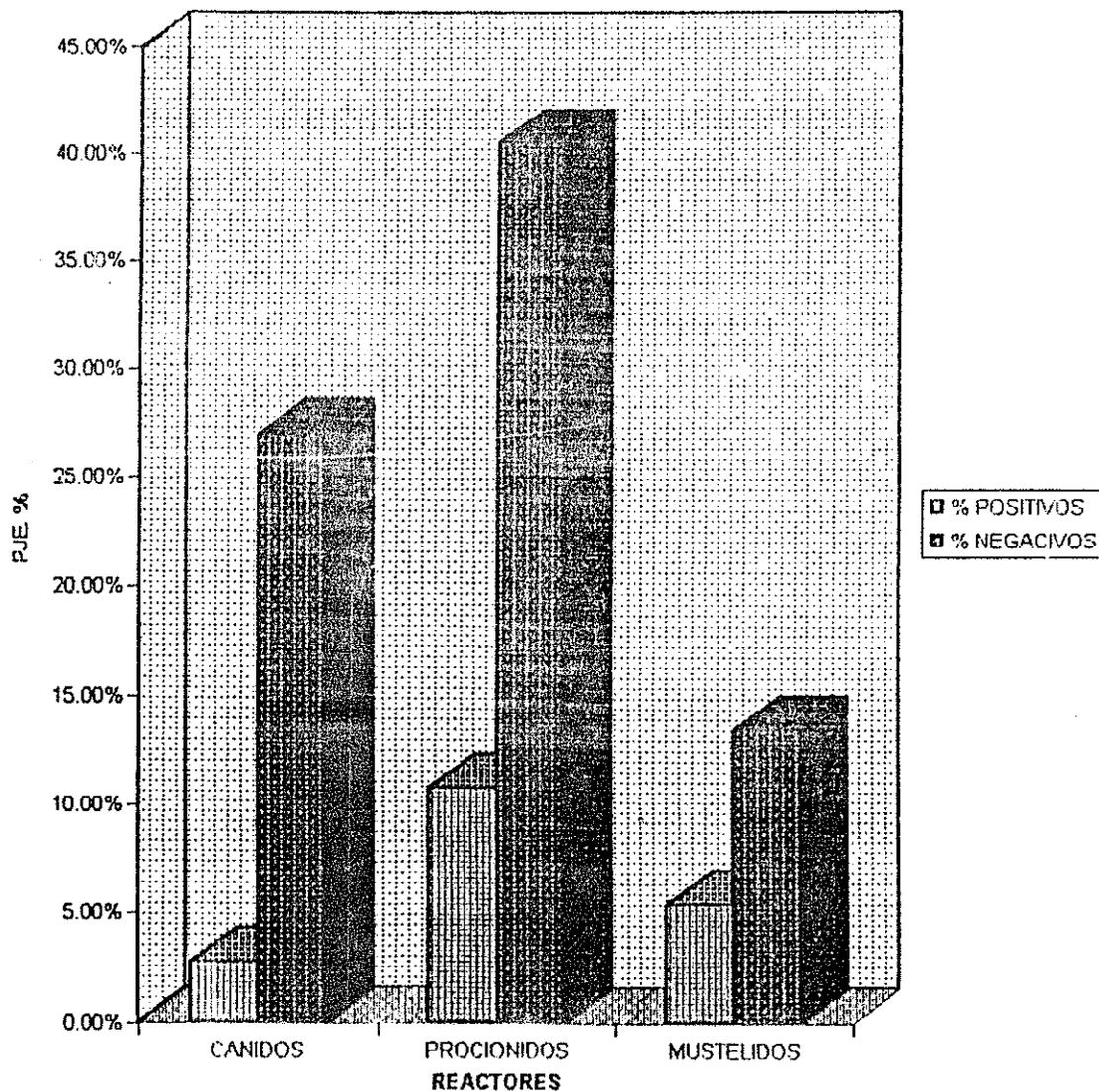
GRAFICA 1

RELACION PORCENTUAL ENTRE ANIMALES POSITIVOS Y NEGATIVOS A ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII, MEDIANTE LA PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION INDIRECTA DEL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA" GUATEMALA 1996



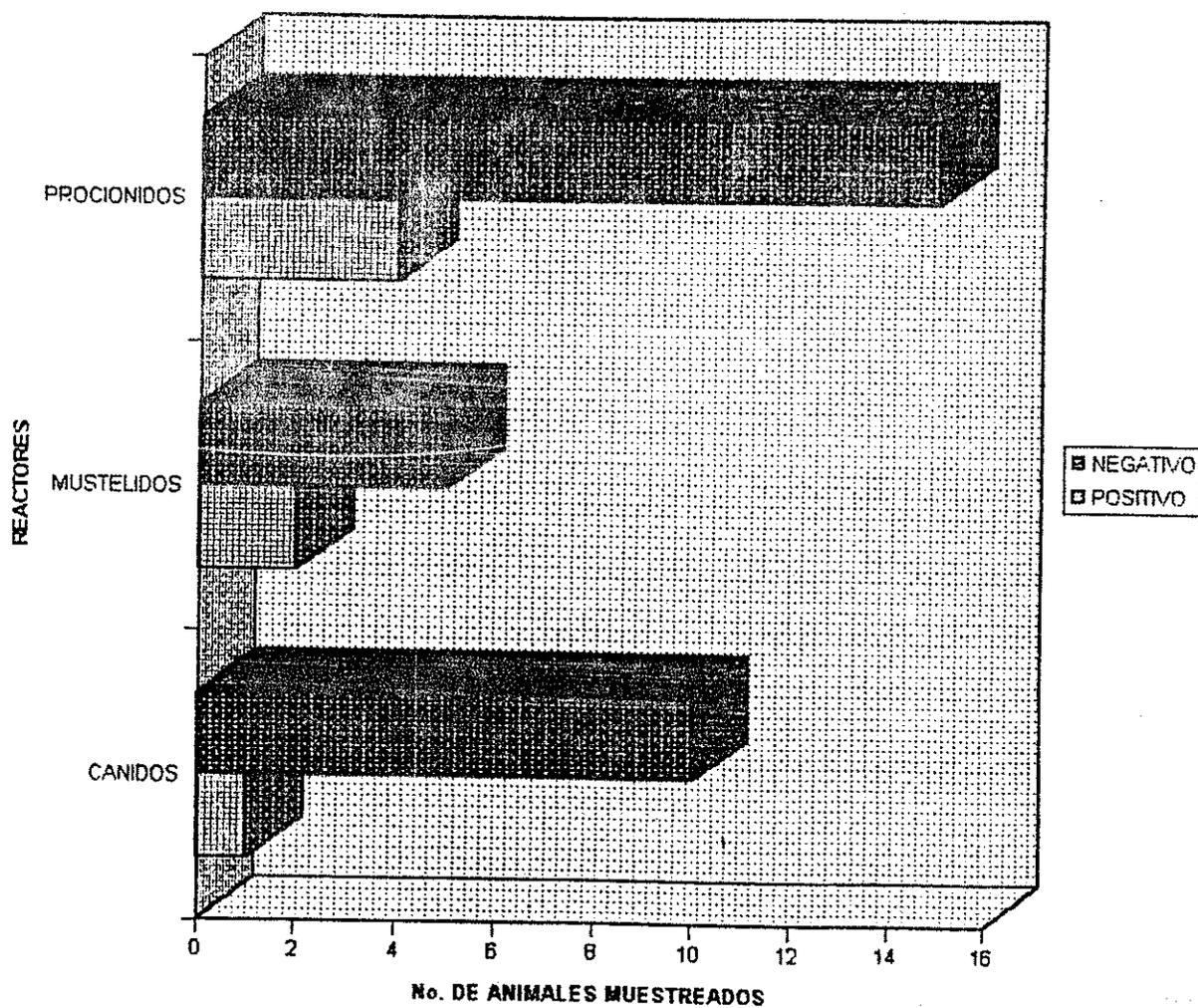
GRAFICA 2

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA POBLACION DE PROCIIONIDOS, MUSTELIDOS Y CANIDOS CON ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII MEDIANTE LA PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION INDIRECTA SEGUN LA FAMILIA EN EL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA" GUATEMALA 1996



GRAFICA 3

DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE PROCIIONIDOS, MUSTELIDOS Y CANIDOS CON ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA GONDII MEDIANTE LA PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION INDIRECTA SEGUN LA FAMILIA EN EL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA" 1996



XII. Apéndice

Cánidos de la región Centroamericana:

Coyote: (Canis latrans)

El coyote (Canis latrans), también llamado lobo de las praderas, es bien conocido y de gran distribución. Es tan familiar para el campesino que en las noches escucha su aullido característico. Tiene la talla aproximada de un perro pastor alemán. Su pelo es ordinario espeso de color café o gris. Tiene orejas en punta y siempre erectas, cara delgada, ojos pequeños y bastante juntos uno del otro, la cola peluda.

Los coyotes viven solitarios o en parejas, ocupando un territorio específico donde cazan. Tienen una sola compañera que pare en primavera. Su período de gestación dura aproximadamente 65 días y las camadas varían de 3 a 9 cachorros.

Los coyotes se alimentan de mamíferos pequeños tales como ratones, conejos, ardillas, también frutas y otros vegetales.

Construyen madrigueras las cuales pueden medir de 8 a 10 pies de diámetro por debajo de la tierra. El tamaño de un animal adulto de cabeza y cuerpo es de 800 a 900 mm., la cola de 300mm. puede llegar a pesar de 9 a 16 kilogramos. Su distribución va desde Alaska hasta Costa Rica. En el lenguaje local solo se le conoce como coyote y en lengua mayense se le llama Xoj.

Zorro gris: (Urocyon cinereoargenteus)

Se les llama también zorros de árbol porque son buenos trepadores. Los zorros grises o también conocidos como gatos de monte prefieren habitar en la maleza y ambientes madereros. A menudo ocupan grietas de las rocas o los huecos de los árboles. Se les encuentra en las regiones áridas y alejadas del desarrollo humano. El zorro gris tiene la cara gris, así como la parte superior del cuerpo y casi toda la cola. El cuello, las partes internas de las patas y la parte inferior del cuerpo son generalmente blancas. Su pelaje es

medianamente largo y grueso. El gato de monte se parece a un perro común de regular tamaño. Descansa durante el día pues es generalmente nocturno. Se alimenta de pequeños mamíferos, insectos, y alimentos vegetales como frutas y granos.

La hembra pare de 2 a 7 cachorros cada año. Los pequeños son totalmente negros. Su distribución va del sur de Canadá, Estados Unidos, México, Centroamérica y en el norte de Suramérica.

El tamaño del animal adulto es de cabeza y cuerpo de 525 a 685 mm. y la cola mide 275 a 445 mm. de longitud y el peso corporal oscila entre 7 a 10 kgs. El nombre local del zorro gris es además gato de monte y el nombre mayense es Chomac.

Prociñidos de la región de Centroamérica:

Cacomistle: (Bassariscus sumichrasti)

Este animal en ciertas regiones posee la reputación de ladrón de gallinas. Son buenos trepadores. Son activos durante la noche, mientras que en el día duermen. Hacen sus nidos en los árboles huecos y en las cuevas o grietas de las rocas. Viajan rápidamente y de forma ágil entre precipicios y salientes, yendo de árbol en árbol. Sus huellas son similares a la de un gato y no hay diferencia entre las delanteras y las traseras. Su alimentación varía en calidad, lo que incluye roedores, murciélagos, insectos y frutas. (El cacomistle hace sus nidos en troncos huecos de los árboles y cavidades de las rocas.)

El cacomistle tiene cuerpo delgado, patas cortas, y cola espesa. Su cara puntiaguda y el largo de las orejas le dan la apariencia de una zorra. Su pelo es café amarillento, con puntos negros a lo largo de la espalda. Sus grandes ojos están circudados estrechamente con negro. Sus labios y mejillas son blancos. Su cola larga y está visiblemente rodeada con 7 tiras blancas e igual número de tiras negras, en el idioma inglés se le conoce como ringtail. Los adultos son normalmente solitarios. El apareamiento ocurre en enero y nacen de 2 a 4 crías por año. A los machos se les ha visto asistiendo a su compañera en la crianza de los cachorros. Su distribución es de México, Centroamérica, hasta el oeste de Panamá. Su

tamaño oscila en tamaño del cuerpo y cabeza de 380 a 470 mm. y la cola de 500 mm. de largo, asimismo, las patas miden 75 mm. y las orejas 45 mm. Su peso aproximado es de 9 a 1.1 kgs. El nombre vernáculo de este animal es de Gufa de León, Guayanoche y Cacomistle.

Pizote: (Nasua narica)

Los pizotes están cubiertos de pelo corto y suave. Su color general es rojizo-café o rojizo-gris en la parte superior del cuerpo y de color amarillento en la parte inferior.

Las patas delanteras son cortas en relación con las traseras, todas de color negro. La cola es rayada y más larga que el cuerpo.

Los pizotes son solitarios y en especial cuando alcanzan su edad adulta pero frecuentemente viven en grupos de 5 a 40 individuos.

Se mantienen activos durante el día y la noche y, por lo general descansan durante la parte más cálida del día en madrigueras que hacen en el suelo o sobre los árboles.

Se alimentan de cualquier planta o animal a su alcance, pues no son exigentes en ese sentido.

Están distribuidos desde el sur de Estados Unidos hasta el sur de Suramérica. Su tamaño de la cabeza y el cuerpo esta entre 410 y 670 mm. y la cola mide de 320 a 690 mm. con un peso de 11.3 kgs. El nombre mayense es Chic o Sis.

Micoleón: (Potos flavus)

El micoleón es gregario, habitualmente se encuentra en pequeños grupos, consistentes en kinkajous y olingos. Su cola es más larga que la cabeza y el cuerpo.

Sus ojos son grandes y su cara algo aplanada. Tienen orejas pequeñas. El cuerpo es grueso y está cubierto con pelo espeso y suave, de color amarillento a dorado.

El habitat natural de los micoleones es la selva virgen del trópico, prefieren los lugares donde haya fuentes de agua. Ocupan las horas del día durmiendo en los huecos de los árboles y salen en la noche a comer, por lo que no se les conoce del todo en estado salvaje. Se alimentan de pequeños mamíferos, huevos, e insectos además frutas y, se cree que la miel es

su alimento favorito por eso le llaman en algunas regiones oso mielero.

La hembra cría a sus jóvenes en los agujeros de los árboles.

Están distribuidos a lo largo de toda Centroamérica.

Su tamaño es de la cabeza y cuerpo de 425 a 515 mm. y la cola mide 460 a 535 mm. con un peso de 1.4 a 2.7 kgs. Sus nombres locales son: micoleón, oso mielero y matrucha.

Mapache: (Procyon lotor)

La piel de los mapaches es de tonos grises oscuros. Las tonalidades blanca y negra alternan en la cola formando de 5 a 10 anillos. Tienen la cabeza ancha de atrás y el hocico prolongado. Sus garras no son retráctiles. Poseen tanta destreza como los monos. El medio natural de los mapaches es el bosque. Viven cerca de las corrientes de agua, ríos o lagos. Usualmente les sirven de morada los troncos de los árboles o las cavidades rocosas. Los mapaches son omnívoros, es decir que se alimentan de sustancias animales y vegetales, aunque prefieren las comidas acuáticas tales como ranas y peces.

El apareamiento del mapache ocurre generalmente entre enero y junio. Su período de gestación es de 60 a 73 días y la camada consta de 3 a 5 miembros.

Su tamaño oscila de la cabeza y cuerpo de 415 a 600 mm. y la cola de 200 a 405 mm. de largo, con un peso corporal de 1.5 a 22 kgs. En lengua mayense se le conoce como Tzi. Su distribución es desde el sur de Canadá hasta la parte norte de Suramérica.

Mustélidos de Centroamérica:

Perico Ligero: (Eira barbara)

La taira segrega una sustancia de olor fuerte y desagradable como medio de defensa. Su pelo es blanco en la cabeza, gris en el cuello y casi negro sobre los hombros, a este animal le han valido el nombre de "cabeza de viejo".

Su cuerpo es largo y delgado, cubierto por pelo corto de color gris oscuro o café.

Generalmente tiene una mancha blanca en el pecho. Estos animales viven en parejas o en

pequeños grupos. Son activos durante el día y la noche, pero particularmente en los días nublados. Se alimentan de animales pequeños como ratas, ratones, conejos, anguitas, y de muchos tipos de pájaros. Comen mamíferos más grandes que el pequeño huiztzil. Además tienen gusto por las frutas y la miel. La hembra da a luz de 2 a 3 crías.

Su tamaño oscila de la cabeza y cuerpo de 560 a 621 mm. y la cola mide de 375 a 450 mm, con un peso de 4.4 kgs. Su distribución va del sur de México, Centroamérica, hasta Bolivia. En lengua mayense el perico ligero o taira se conoce como Sacol.

Nutria: (*Lutra longicaudus*)

Son animales juguetones que viven a las orillas y riberas de los ríos. Son mamíferos medianamente grandes. Su pelo es corto y tupido, de color café arriba y pálido en la parte inferior del cuerpo. La mandíbula inferior y la garganta pueden tener color blanquecino. Su cabeza es chata y redondeada y su cuello es casi tan ancho como el cráneo, pero cortísimo. Su cola es musculosa y flexible; sus cortas piernas y los dedos están unidos por una membrana. Tienen pequeños oídos, los ojos y las fosas nasales se cierran cuando las nutrias están dentro del agua.

Las nutrias pasan la mayor parte de su vida en el agua y raramente caminan largas distancias sobre la tierra. Construyen sus hogares en huecos que excavan a los lados de los ríos y los forran con hojas secas y otros materiales vegetales. Permanecen activas día y noche; sin embargo, casi siempre son más activas durante la noche. Pesan de 10 a 14 kgs. y miden de la cabeza y cuerpo 910 mm. y la cola mide 370 mm. aproximadamente. Su distribución es a lo largo de México y Centroamérica. También se le conoce a la nutria como perro de agua.

XIII. Bibliografía

1. ACHA,P., SZYFRES,B. 1986. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a Los Animales. O.P.S. 2da. edición. Washington, Estados Unidos. O.P.S. pp 646-657.
2. BENENSON,A. 1985. El control de las Enfermedades transmisibles al hombre. Trad. por Editorial de la organización panamericana de la salud. 14a. ed. Washington, Estados Unidos. Ed. O.P.S. pp. 444-447.
3. DREESEN,D.W. 1990. Toxoplasma gondii infections in wildlife. Journal of the Veterinary Medical Association. Estados Unidos. 196(2);274-276.
4. DUBEY, J.P., ADAMS,S. 1990. Prevalence of Toxoplasma gondii antibodies in dairy goats from 1982 to 1984. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 196(2);295-296.
5. DUBEY, J.P. 1990. Status of Toxoplasmosis in pigs in the United States. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 196(2)270-273.
6. DUBEY, J.P. 1990. Status of Toxoplasmosis in Cattle in the United States. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 196(2);257-259.
7. DUBEY, J.P. 1990. Status of Toxoplasmosis in sheep an goats in the United States. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 196(2)259-262.
8. DUBEY, J.P. 1990. Toxoplasmosis. Zoonosis updates from the Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. pp. 123-126.

9. DUBEY, J.P., HAMIR A.N. 1990. Acute disseminated Toxoplasmosis in a Red Fox (Vulpes vulpes). Journal of Wildlife diseases. Estados Unidos. 26(2);286-290.
10. DUBEY, J.P., HEDSTROM, O. 1991. Disseminated Toxoplasmosis in a Captive Koala (Phascolarctos cinereus). Journal of Zoo and Wildlife Medicine. Estados Unidos. 22(3);348-350.
11. DUBEY, J.P., HAMIR, N. 1992. Prevalence of Toxoplasma gondii infection in Raccoons. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 200(4);534-536.
12. DUBEY, J.P., KIRKBRIDE, A. 1990. Toxoplasmosis and other causes of abortions in sheep from north central United States. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 196(2);287-290.
13. DUBEY, J.P., QUINN, W.J. 1987. Fatal Neonatal Toxoplasmosis in a Bobcat (Linx rufus). Journal of Wildlife diseases. Estados Unidos. 23(2); 324-327.
14. DUBEY, J.P., RUFF, M.D., WILKINS, G.C. 1994. Experimental Toxoplasmosis in Pheasants (Phasianus colchicus). Journal of Wildlife diseases. Estados Unidos. 30(1);40-45.
15. DUBEY, J.P., SONN, R.J. 1990. Serologic and Histologic diagnosis of toxoplasmic abortions in sheep in Oregon. Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos. 196(2);291-294.
16. DUBEY, J.P., WELCOME, L. 1988. Toxoplasma gondii-induced abortion in sheep. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 193(6);697-700.
17. DUBEY, J.P., ZAJAC, A. 1990. Acute primary toxoplasmic hepatitis in an adult cat shedding Toxoplasma gondii oocysts. Journal of the American Veterinary Association.

Estados Unidos. 189(12);1616-1618.

18. FOWLER, M. 1986. Zoo and Wild Animal Medicine. 2nd. ed. Colorado, Estados Unidos. Morris Animal foundation, pp. 838-840.

19. FENKEL, J.K. 1990. Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission an illness. Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos. 196(2);233-240.

20. FENKEL, J.K. 1990. Toxoplasmosis in human beings. Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos 196 (2); 240-245.

21. FRENKEL, J.K., SMITH, D.D. 1991. Prospective vaccine prepared from a new mutant of Toxoplasma gondii for use in cats. Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos. 198(12);2088.

22. GORMANN, R., RIVEROS, V. 1986. Helminthiasis and Toxoplasmosis among exotic mammals at the Santago National Zoo. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 189(9);1086-1070.

23. HEIDEL, J.R., DUBEY, J.P. 1990. Myelitis in a cat infected with Toxoplasma gondii and feline Immunodeficiency virus. Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos. 196(2);316-318.

24. INSKEEP, W., GARDINER, C.H. 1990. Toxoplasmosis in Atlantic Bottle-Nosed Dolphins (Tursiops truncatus). Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos. 26(3);377-382.

25. JANSON, THOR. 1981. Animales de Centroamérica en Peligro. 1er. ed. Trad. por Marisel Jimenez y Manuel Corleto. Guatemala. Ed. Pierdrasanta. pp.48-77.

26. JOHNSON, M., JENKINS, D. 1990. Prevalence of Toxoplasma gondii antibodies in Dingos. *Journal of Wildlife Diseases*. Estados Unidos. 26(3);383-385.
27. JUNGE, R., FISCHER, J., DUBEY, J.P. 1992. Fatal disseminated toxoplasmosis in a captive cuvier's gazelle (Gazella cuvieri). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. Estados Unidos. 23(3);342-345.
28. KIRK, R., BISTNER, S. 1990. *Veterinary Procedures and Emergency Treatment*. 5th. ed. Pennsylvania, Estados Unidos. W.B. Saunders company. pp.767-769.
29. MALIK, M., DREESEN, D. 1990. Toxoplasmosis in sheep in Northeastern United States. *Journal of the American Veterinary Association*. Estados Unidos. 196(2);263-265.
30. KERNEDEY, J. 1970. *Pathology of Domestic Animals*. 2nd. ed. Londres, Inglaterra. Academic Press vol. 2 pp. 445-446.
31. MERCK and CO. 1991. *The Merck Veterinary Manual* 7th. ed. N.J. Estados Unidos. Merck and Co. Inc. pp.365-367.
32. MEHLHORN, H., RAETHER, W. 1989. *Diagnose und Therapie der Parasiten von Haus-Nutz-und Heimtieren*. Stuttgart, Alemania. Fisher Verlag Ed. pp.185-196.
33. MIGAKI, A., CASEY. 1977. Toxoplasmosis in a California Sea Lion. *Journal of the American Veterinary Association*. Estados Unidos. 38(1);35-36.
34. MURIE, OLAUS. 1974. *A field Guide to animal Tracks*. 2nd. ed. Boston, Estados Unidos. Ed. Houghton Mifflin Co. pp.42-63.
35. LAPPIN, M.R. 1994. Diagnosis and Management of Feline Toxoplasmosis. *Veterinary Technitian*. Estados Unidos. 15(3);109-116.

36. LAPAGE, G. 1981. Parasitología Veterinaria. Trad. por Roberto Carrasco. 6ta. ed. México, Editorial C.E.C.S. pp.690-692.
37. LEIGHTY, J.C. 1990. Strategies for control of toxoplasmosis. Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos 196(2);281286
38. LEVINE, N. 1985. Veterinary Protozoology. 1st. ed. Iowa, Estados Unidos. Ed. AMES. pp. 248-254.
39. PATTON, SH., JOHNSON, S. 1986. Epizootic of Toxoplasmosis in Kangaroos, Wallabies, and Potaroos: Possible transmission via domestic cats. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 189(9);1166-1169.
40. PELCZAR, M., REID, R. 1990. Microbiología. Trad. por Antonio Capella y Jorge Tay. 4ta. ed. México. Editorial McGraw-Hill pp.480-482.
41. ROBERTS, T., FRENKEL, J.K. 1990. Estimating income losses and other preventable costs caused by congenital toxoplasmosis in people in the United States. Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos, 196(2);249-256
42. STUART, L., DUBEY, J.P. 1992. Induced Toxoplasmosis in Owls. Journal of Zoo and Wildlife Medicine. Estados Unidos. 23(1);98-102.
43. SOULSBY, E.J. 1987. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. Trad. por Antonio Ramirez y Francisco Rojo. 7a. ed. México. Editorial Interamericana. pp.681-693.

44. STOVER, J., JACOBSON, R. 1990. Toxoplasma gondii in a collection of nondomestic Ruminants. Journal of Zoo and Wildlife Medicine. Estados Unidos. 21(3);295-301.
45. TIZARD, I. 1986. Inmunología Veterinaria. Trad. por Gustavo Silva y Carlos Hernandez. 2da. ed. México. Editorial Interamericana. pp.267-275.
46. VILLEE, C.A., WALKER, F. 1987. Zoología. Trad por Ramón Mata y Javier Castro. 6ta. ed. México. Editorial Interamericana. pp.506-512.
47. WILSON, M., WARE, D. 1990. Serologic aspects of toxoplasmosis. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 196(2);277-281.
48. WITT, C.T., MOENCH, R. 1989. Epidemiologic observations on feline immunodeficiency virus and Toxoplasma gondii coinfections in cats in Baltimore, Md. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 194(2);229-233.
49. ZIMMERMAN, J., DREESEN, W. 1990. Prevalence of Toxoplasmosis in swine from Iowa. Journal of the American Veterinary Association. Estados Unidos. 196(2);270-273.

Pablo Arroyo

Pablo Arroyo López

OTL

Dr. Otto Lima
Asesor Principal

Jaime Méndez

Dr. Jaime Méndez
Asesor

Rolando Wer

Dr. Rolando Wer
Asesor

Imprimase:

José Pérezcanto

Dr. José Pérezcanto F.
Decano