

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

PREVALENCIA DE REACTORES POSITIVOS
A TOXOPLASMA GONDII
EN TRABAJADORES
DEL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA"

TESIS

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

POR

ROMUALDO ALFREDO DE LEON MUÑOZ

AL CONFERIRSELE EL EL TITULO ACADEMICO DE
MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA SEPTIEMBRE DE 1999

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

DECANO:	Lic. RODOLFO CHANG
SECRETARIO:	Dr. MIGUEL ANGEL AZAÑON
VOCAL I:	Lic. ROMULO GRAMAJO
VOCAL II:	Dr. FREDY GONZALEZ
VOCAL III:	Lic. EDUARDO SPIEGELER
VOCAL IV:	Br. JEAN PAUL RIVERA
VOCAL V:	Br. FREDY CALVILLO

ASESORES:	Dr. JAIME MENDEZ
	Dr. JOSE VICTOR CAJAS
	Dr. DAVID ORELLANA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Cumpliendo con los preceptos que establece la ley de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de tesis

Titulado:

PREVALENCIA DE REACTORES POSITIVOS

A TOXOPLASMA GONDII

EN TRABAJADORES

DEL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA"

Que me fuera aprobado por la junta directiva de la

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Previo a optar al título de

MEDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A DIOS

Por todas las bendiciones que de El he recibido

A MIS PADRES

Lic. Carlos Humberto de Leon Velasco

Miriam Odeth Muñoz Barrera de de Leon

A MIS HERMANOS

Carlos Humberto y Heidi Tamara

A MIS ABUELOS

Amanda Velasco de de Leon

Héctor de Leon Maldonado +

Consuelo Barrera de Muñoz +

Rubén Muñoz Urizar +

A MIS AMIGOS

Jessica, Lisbeth, Julio, Karina, Waleska, Herber,

Aksel , Ludwig, Jose Luis y Gerardo

TESIS QUE DEDICO

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A MIS ASESORES:

**Dr. Jaime Mendez
Dr. José Víctor Cajas
Dr. David Orellana**

A LA MEMORIA DE MIS AMIGOS:

**Dra. Laura Díaz Samayoa
Dr. Manuel Antonio Girón**

INDICE

	Pag.	
I	Introducción	1
II	Objetivos	2
	2.1 Objetivo General	2
	2.2 Objetivos Específicos	2
III	Revisión de Literatura	3
	3.1 Agente Etiológico	3
	3.1.1 Taxonomía	3
	3.1.2 Características generales del parásito	4
	3.1.3 Historia del parásito	4
	3.1.4 Características biológicas del parásito	5
	3.1.5 Ciclo biológico	6
	3.2 Transmisión	7
	3.3 Manifestaciones clínicas en el humano	8
	3.3.1 Linfadenitis	8
	3.3.2 Forma generalizada aguda	9
	3.3.3 Oftalmopatía	9
	3.3.4 Toxoplasmosis en pacientes inmunocomprometidos	9
	3.3.5 Toxoplasmosis congénita	10
	3.4 Patogénia de la enfermedad	11
	3.5 Diagnóstico	12
	3.5.1 Diagnóstico Histopatológico	12
	3.5.2 Diagnóstico Clínico	12
	3.5.3 Aislamiento del parásito	12
	3.5.4 Diagnóstico por serología	12
	3.5.4.1 Inmunofluorescencia Indirecta	13
	3.5.4.2 Hemoaglutinación Indirecta	13
	3.5.4.3 Fijación de Complemento	13
	3.5.4.4 Aglutinación Directa	13
	3.5.4.5 ELISA	13
	3.5.4.6 Reacción de Sabin y Feldman	14
	3.5.4.7 Reacción en cadena de Polimerasa	14
	3.5.5 Test para detección de Anticuerpos IgM	14

	3.5.5.1 Inmunofluorescencia para IgM	14
	3.5.5.2 ELISA IgM	14
	3.5.5.3 Aglutinación Inmunoabsorbente IgM	15
	3.6 Tratamiento	15
	3.7 Prevención y Control	16
IV	Materiales y Métodos	17
	4.1 Descripción del Area	17
	4.2 Materiales	17
	4.2.1 Recursos humanos	17
	4.2.2 Recursos de campo	17
	4.2.3 Recursos biológicos	18
	4.2.4 Recursos de Oficina	18
	4.2.5 Recursos de Laboratorio	19
	4.2.6 Recursos de Movilización	19
	4.3 Centros de referencia	19
	4.4 Métodos	20
	4.4.1 Procedimiento de campo	20
	4.4.1.1 Recolección de la Muestra	20
	4.4.1.2 Toma de datos	20
	4.4.1.3 Envío de muestras al laboratorio	21
	4.4.2 Procedimiento de laboratorio	21
	4.4.2.1 Preparación de controles	21
	4.4.3 Prueba cualitativa	22
	4.4.4 Titulación	24
	4.4.5 Lectura	25
	4.4.6 Metodología Estadística	26
	4.4.6.1 Variable a Medir	26
	4.4.6.2 Población	26
	4.4.7 Análisis de datos	26
V	Resultados y Discusión	27
VI	Conclusiones	29
VII	Recomendaciones	30
VIII	Resumen	31
IX	Anexos	32
	Ficha de datos	32
	Cuadro No.1	33
	Cuadro No. 2	34
	Cuadro No. 3	35
	Gráfica No. 1	36
	Gráfica No. 2	37
	Gráfica No. 3	38
	Gráfica No. 4	39
	Gráfica No. 5	40
X	Bibliografía	41

I. INTRODUCCION

Guatemala es un país que por su ubicación geográfica, clima tropical y su situación socioeconómica favorece a que sus habitantes sean afectados por diversas enfermedades del tipo infectocontagioso, y si a estas anteriores condiciones sumamos el factor de la falta de educación, en especial en el área de salud, el riesgo de la población de sufrir este tipo de enfermedades es mayor.

Este es el caso de la toxoplasmosis, que es una enfermedad provocada por un parásito intracelular, cuyos mayores efectos los va a causar a nivel fetal y de recién nacidos, aunque es bastante común que dicha enfermedad la padezcan también los jóvenes y adultos, en especial cuando el sistema inmunitario se ve afectado, por muchos factores que hoy en día directa o indirectamente lo deprimen, entre estos podemos mencionar el uso de fármacos depresores del sistema inmunológico, el stress, o enfermedades como la provocada por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y otras enfermedades virales, en cuyos casos dicha complicación con el mencionado parásito puede causar hasta la muerte.

Con el presente trabajo se pretende tener un estudio inicial de como se encuentra la situación de la toxoplasmosis en nuestro medio, ya que dentro del área en donde se realizará el presente trabajo, es en el Parque Zoológico la Aurora, en virtud que dentro de sus instalaciones se dan muchas de las condiciones propicias para que el parásito se disemine tanto dentro de los animales que pertenecen a la colección, como en el personal que labora en dicho centro de recreación.

La importancia de conocer los resultados del presente trabajo de investigación radica en los problemas que causa en el ser humano y las pérdidas económicas que esta enfermedad ocasiona; además de la poca importancia que se le presta, ya que la prevalencia de reactores positivos en algunas poblaciones puede alcanzar hasta un 80%. También por el hecho de ser una zoonosis a la que se debe de considerar como una enfermedad ocupacional.

II. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

- Contribuir al conocimiento de la epidemiología de la Toxoplasmosis en el Parque Zoológico La Aurora, Guatemala.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la proporción de trabajadores del Parque Zoológico La Aurora que poseen anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación. (Toxo IHA)
- Determinar si la labor desempeñada por el personal del Zoológico está asociada con la presencia de anticuerpos Anti *Toxoplasma*.

3.1 AGENTE ETIOLOGICO

3.1.1 TAXONOMIA

Phylum	Protozoa
Sub-phylum	Sporozoa
Clase	Coccidia
Orden	Eucoccidia
Familia	Toxoplasmidae
Género	Toxoplasma
Especie	<u>Toxoplasma gondii</u> (26)

3.1.2 CARACTERISTICAS GENERALES DEL PARÁSITO:

El Toxoplasma gondii es un parásito de distribución cosmopolita que causa una enfermedad granulomatosa generalizada o localizada en el sistema nervioso central conocida como Toxoplasmosis. Enfermedad que afecta a la mayoría de animales de sangre caliente presentan baja latitud y una relativa humedad; características que presenta la región Centroamericana, especialmente Guatemala. (1, 2, 4, 6, 7, 9, 10, 15, 26, 28)

3.1.3 HISTORIA DEL PARASITO:

El Toxoplasma gondii fue identificado por Nicolle y Manceaux en el año de 1908. Este fue aislado del roedor Ctenodactylus gondii, razón por la cual recibe dicho nombre específico.(2,28)

En el año de 1970 Frenkel y Hutchinson en Estados Unidos de Norteamérica y en Inglaterra respectivamente determinaron el ciclo biológico del parásito. También fueron ellos en ese mismo año quienes determinaron que los felinos eran quienes ejercían el papel de hospederos definitivos dentro de dicho ciclo.(2,28)

En Guatemala la historia de la enfermedad se inicia cuando Gibson y Coleman en el año de 1958 por medio de la reacción Sabin y Feldman detectaron que de unas muestras enviadas por el INCAP a Memphis Estados Unidos de Norteamérica el 90% eran positivas. Posteriormente en unas muestras procedentes de Escuintla se determinó el 50% de positividad a la misma enfermedad.(2, 28)

3.1.4 CARACTERISTICAS BIOLÓGICAS DEL PARASITO:

El *T. gondii* pertenece a la clase coccidia y morfológicamente presenta cuatro formas que son:

- Formas libres; son las que poseen aspecto semilunar o de arcos, se observa un polo anterior más agudo con un tamaño de 4 a 6um. de largo por 2 a 4um. de ancho.(2, 3, 7,)
- Taquizoitos o Pseudoquiste; estos son de forma semilunar u oval, con dimensiones de 3 por 7 um. éstos invaden todas las células del organismo que poseen núcleo. Por lo tanto no pueden invadir a los glóbulos rojos maduros. (2, 3, 7, 10, 11, 12, 26, 29)
- Quistes; esta forma también recibe el nombre de quistes tisulares y se les puede encontrar dentro de las células del huésped y pueden contener miles de Toxoplasmas. miden de 100 a 200um. Generalmente se pueden localizar en todos los órganos del individuo parasitado, pero con mayor frecuencia se les localiza en músculo esquelético, músculo cardíaco y en el sistema nervioso central. (2, 3, 7, 10, 11, 26, 29)
- Ooquistes; esta forma es el resultado de la reproducción en la fase sexual del parásito, por lo tanto solo los vamos a encontrar en los hospederos definitivos, o sea, en los miembros de la familia Felidae. La forma de los ooquistes es casi esférica y miden de 10 a 12 um. (2, 3, 7, 10, 11, 26, 29)

3.1.5 CICLO BIOLÓGICO:

El Toxoplasma gondii es un parásito intracelular obligado que se transmite por tres vías: vía congénita, vía fecal oral y por carnivorismo. Todos los miembros de la familia Felidae son los hospederos definitivos.(2, 6, 8, 12, 17, 22, 28)

El parásito tiene dentro de su ciclo evolutivo dos sub-ciclos que son: El ciclo INTESTINAL O ENTEROEPITELIAL, este ciclo es el que vamos a observar en los hospederos felinos y se va a desarrollar especialmente en el intestino delgado, específicamente a nivel del íleon.(1, 2, 10)

En el intestino de los felinos los bradizoitos inician una serie de generaciones sexuales genéticamente determinadas y luego los merozoitos inician el ciclo sexual. A estas generaciones sexuales se les conoce con el nombre de gametogonias que dan como resultado cinco fases o estadios a los cuales se les denomina de la A a la E. (26)

La producción de dichos estadios tiene un rango más o menos regular de tiempo, siendo este:

Los estadios A se producen luego de las 12 a las 18 horas post-infestación;

Los estadios B se producen entre las 12 y las 54 horas post-infestación;

Los estadios C se producen entre las 24 y 54 horas post-infestación;

Los estadios D y E aparecen entre las 72 horas y los 15 días post.(26)

La fase sexual del ciclo aparece entre los 3 y los 15 días post infestación, y también se va a realizar en el intestino delgado a nivel de íleon. Luego de que el gameto masculino fertiliza al femenino una pared se forma alrededor del gamonte fertilizado y se forma el ooquiste. Este ooquiste es eliminado con las heces y se excretan en forma no esporulada, por lo tanto, en este momento no son infectivos. Para que estos ooquistes puedan convertirse en infectivos se necesita que se forme dentro de ellos los esporozoitos infecciosos (esporulación), y para que esto suceda deben de pasar de 1 a 5 días, aunque depende bastante de las condiciones del medio ambiente. Cuando los

ooquistes esporulados son ingeridos por un animal de sangre caliente no felino, incluyendo al hombre, se produce otro tipo de ciclo que se conoce como EXTRAINTESTINAL. En este ciclo se dan las únicas fases que se observan en hospederos no felinos, no obstante, estas fases pueden ser observadas en hospederos felinos.(1, 2)

Este ciclo inicia cuando el ooquiste se rompe liberando 8 esporozoitos; estos esporozoitos se multiplican intracelularmente en los intestinos y en los nódulos linfáticos periféricos y dan lugar a los taquizoitos o trofozoitos.(7,26)

Estas nuevas formas se diseminan rápidamente al resto del cuerpo vía circulación linfática o sanguínea, y posteriormente se enquistan en el organismo, pero con una mayor predilección por el cerebro, músculo esquelético y cardíaco, y en el hígado. Estos quistes reciben el nombre de bradizoitos. Los quistes son microscópicos y sobreviven en los tejidos por el tiempo que viva el hospedero, muriendo al momento en que dicho hospedero deja de vivir. (3, 7, 26)

3.2 TRANSMISION:

La transmisión de la toxoplasmosis es muy variada, entre las vías por medio de las cuales se puede adquirir la enfermedad se pueden mencionar: vía trasplacentaria, transfusión sanguínea, manipulación y/o ingestión de vísceras y carnes crudas contaminadas, o por consumo de leche contaminada no pasteurizada y por vía fecal-oral. (1, 4, 6, 7, 8, 16, 17, 19, 28, 31)

De las cuatro anteriormente mencionadas son dos las que más interesan para nuestro estudio, sin que por ello las otras dos sean de menor importancia. Para el estudio de la transmisión de la enfermedad es necesario tener bien en cuenta el período prepatente de la enfermedad, ya que varía dependiendo del material infestante ingerido, siendo así: si se ingiere bradizoitos este período dura

de 3 a 10 días; si son taquizoitos los que se ingieren el período va de 5 a 10 días, y si la enfermedad se adquiere al ingerir ooquistes el período va de 20 a 24 días.(1, 17)

Los bradizoitos pueden estar dentro del huésped por varios años y se van a localizar especialmente dentro del huésped en el sistema nervioso central, para ser más específico en el cerebro, ya que, en este sitio no se van a ver afectados por los anticuerpos. (1, 3, 26)

Los ooquistes se desarrollan en condiciones favorables del medio ambiente, pero son fácilmente destruidos por la desecación, temperaturas de 76.7 grados centígrados por 5 minutos, por yodo o amoníaco. En suelo húmedo pueden durar un año. (3, 7, 10, 25, 28)

Los ooquistes se vuelven infectivos al momento de esporular, y así es como se constituyen en los de más alto riesgo para los humanos, ya que es la mancha como niños y adultos(especialmente personas que manipulan la tierra contaminada como los jardineros) adquieren la enfermedad.(1, 7, 25)

Con los felinos la forma más importante de diseminación es por carnivorismo, ya que al ingerir un hospedero infestado, al momento de éste desarrollar las formas maduras eliminará millares de ooquistes al finalizar el período prepatente. Vale la pena recordar que de una misma infestación el felino solamente va a eliminar por un único período de tiempo los ooquistes.(1, 7, 8)

3.3 MANIFESTACIONES CLINICAS EN EL HUMANO

Esta enfermedad en el ser humano está ampliamente diseminada y existen dos tipos de presentación: la enfermedad sub-clínica y la enfermedad clínica.(1, 2, 4, 5, 28)

El cuadro clínico de la enfermedad se clasifica a su vez dependiendo de sus síntomas, siendo así:

3.3.1-Linfadenitis: ésta es la manifestación más común de la enfermedad clínica adquirida. Es importante conocer bien esta presentación de la enfermedad ya que ha llegado a ser confundida con

linfoma maligno, y hasta la invasión del ganglio pectoral ha sido tomada como sospechosa de cáncer de la glándula mamaria. (1, 11, 20, 31)

Entre los síntomas que podemos observar en esta presentación tenemos fiebre de hasta 40 grados centígrados, si la adenopatía se localiza en los ganglios mesentéricos o retroperitoneales hay dolor abdominal. entre los ganglios que más comúnmente se ven afectados podemos encontrar: ganglios sub-occipitales, supraventriculares, axilares, inguinales, mediastínicos y cervicales.(1, 2, 6, 20)

3.3.2 -Forma generalizada aguda: en este caso el período de incubación oscila entre los 8-10 días; y entre los síntomas que podemos observar en esta afección tenemos desorientación, fiebre, malestar general, rigidez de la nuca, mialgias, artralgias,cefalea, exantema maculopapuloso, urticaria, hepatoesplenomegalia. Y aunque es difícil, pero se puede presentar una neumonitis, miocarditis, pericarditis, hepatitis o meningoencefalitis.(1, 2, 4, 20, 28)

3.3.3 - Oftalmopatía: Según estudios realizados se ha comprobado que el 35% de los casos de coriorretinitis son provocados por la toxoplasmosis. Entre los síntomas que vamos a observar en este tipo de manifestación podemos encontrar visión borrosa, escatomas, dolor, fotofobia, epífora, incluso, si se ve afectada la mácula puede haber pérdida de la visión. En los niños el estrabismo puede ser un signo temprano del problema. (1, 2, 3, 28)

3.3.4 - Toxoplasmosis en pacientes inmunocomprometidos: La toxoplasmosis hoy día cobra más importancia debido a que actualmente hay muchos factores depresores del sistema inmunológica, entre los cuales podemos mencionar: utilización de fármacos inmunodepresores como los corticosteroides que se utilizan entre otras razones como desinflamatorios, o antialérgicos; o personas que han recibido transplantes de órganos. También se puede mencionar el caso de enfermedades virales como lo es el virus de inmunodeficiencia adquirida(VIH), pacientes que

padecen la enfermedad de Hodgkin y factores externos adversos como en el stress. (1, 3, 11, 28, 31)

En los pacientes con SIDA que sufren toxoplasmosis entre los síntomas más comunes que podemos observar tenemos: escalofríos, fiebre, cefaleas, convulsiones, depresión mental, pudiendo incluso ser la causa de la muerte.(1, 4, 11, 13, 28, 29)

Según reportes recientes se conoce que la encefalitis provocada por la toxoplasmosis es una de las causas más comunes de muerte en pacientes infectados con el VIH causante del SIDA.

Solamente en los Estados Unidos de América se calcula que entre la población de pacientes con SIDA el 5 al 10 % padecen de toxoplasmosis, y en algunas regiones europeas la prevalencia de la enfermedad va desde el 15 al 50%. (3, 19, 21, 23, 31)

En pacientes inmunodeprimidos que no padecen de SIDA una infección no tratada, usualmente puede llegar a ser mortal en forma rápida. Entre los síntomas que se pueden observar en estos casos vamos a observar a los que directamente van a afectar al sistema nervioso central, como cambios en el estado mental (irritabilidad), cefalea, convulsiones y otros problemas que afectan al sistema nervioso central. (3, 4, 19, 23)

3.3.5 - Toxoplasmosis congénita: Esta manifestación de la enfermedad es muy importante, ya que en estos casos es cuando más manifestaciones clínicas se presentan. (2, 4, 5, 11, 31)

Este tipo de toxoplasmosis la adquiere el feto cuando la madre adquiere la enfermedad durante el período de gestación. La tasa de transmisión está ligada al período gestacional y cuando se adquiere la enfermedad por parte de la madre, siendo el tercer trimestre del embarazo cuando alcanza el 65% de transmisión al feto, siendo éste el momento con mayor riesgo de infección. Pero mientras más temprano ocurre la infección del feto el pronóstico es más grave. (2, 3, 4, 5, 11, 31)

De los niños que nacen infectados el 30% nace con síntomas, que van desde retinocoroiditis hasta ceguera o problemas de anemias, hepatoesplenomegalia, neumonitis, trombocitopenia; teniendo como cuadros más graves la microcefalia, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, convulsiones, retraso mental. Entre los neonatos que presentan la enfermedad se puede observar un 12 a 27 % de mortalidad. (2, 4, 5, 15, 20, 24)

3.4 PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD:

Luego de ingeridos los ooquistes y oocitos éstos liberan toxoplasmas en el intestino, y por vía linfática o portal se diseminan e invaden cualquier célula nucleada. La multiplicación de los trofozoitos no afecta en sí a la célula, hasta que la rompen, lo cual provoca paulatinamente una necrosis progresiva, que a su vez desencadena una reacción inflamatoria. Los lugares donde vamos a observar más a menudo todo este proceso son los ganglios linfáticos, músculos estriados, miocardio y sistema nervioso central. (2, 3)

La infección aguda se puede resolver, pero los gérmenes quedan viables dentro de los quistes durante toda la vida del huésped; y en cualquier momento que la inmunidad se vea comprometida y disminuyan los niveles de anticuerpos puede haber una toxoplasmosis clínica de nuevo. (2, 3)

Las lesiones que vamos a observar a causa de la enfermedad se deben a la destrucción de células parasitadas y a la reacción inflamatoria causada por linfocitos, monocitos y macrófagos, constituyendo un granuloma. (2)

3.5 DIAGNOSTICO:

Hay varias maneras de identificar la toxoplasmosis y para mencionar algunas de ellas tenemos: por sintomatología clínica, histopatológicamente por medio de biopsias, por medio de la necropsia, examen coproparasitológico (solamente en felinos), serología, inoculación de roedores.

3.5.1 -Diagnóstico histopatológico: se utiliza básicamente el hallazgo de taquizoitos y de lesiones en los órganos afectados.(2, 10)

3.5.2 -Diagnóstico clínico: este tipo de diagnóstico no nos lleva a una conclusión exacta, ya que los síntomas de esta enfermedad son tan variados y tan parecidos a otras enfermedades que es necesario complementarlo con un examen serológico. (2, 26)

3.5.3 -Aislamiento del parásito: el parásito se puede aislar de líquidos corporales o tejidos por medio de la inoculación subcutánea o intraperitoneal de ratas, el posterior hallazgo de anticuerpos antitoxoplasma, trofozoitos en peritoneo o quistes en el cerebro. (1, 2, 4, 10, 26)

3.5.4 -Diagnóstico por serología: existen varios métodos que nos pueden ayudar al diagnóstico serológico, pero se debe tener en cuenta siempre que el toxoplasma tiene una particularidad, y es que ofrece dos antígenos diferentes. El primero o antígeno exterior lo posee la membrana y luego están los antígenos citoplásmicos solubles.

Entre las pruebas serológicas que nos sirven para detección de anticuerpos anti toxoplasma tenemos:

3.5.4.1 -Inmunofluorescencia indirecta:

Este método se relaciona estrechamente con el anterior, además de que es de fácil manejo, es económico y altamente sensible. Esta prueba utiliza toxoplasmas liofilizados y antiglobulina humana marcada con fluoresceína y se hace positiva de una a tres semanas postinfestación. (1, 2, 4, 26, 32)

3.5.4.2 -Hemoaglutinación Indirecta:

Esta prueba utiliza un antígeno soluble absorbido sobre glóbulos rojos tamponados. El suero del paciente es incubado con las células sensibilizadas. Si el paciente posee anticuerpos anti-toxoplasma los glóbulos rojos se aglutinan. Esta prueba puede ser utilizada indistintamente para humanos y animales. Esta prueba detecta anticuerpos tardíos y es mayormente utilizada con fines de investigación que con fines diagnósticos por su facilidad cuando se van a utilizar gran cantidad de sueros.(1, 2, 9,26, 32)

3.5.4.3 -Fijación de complemento:

Esta prueba utiliza un antígeno soluble del parásito, en contraste al organismo completo usado en la prueba de la coloración con azul de metileno. Actualmente dicha prueba ya no se utiliza. (1, 2, 10, 26, 32)

3.5.4.4 -Aglutinación directa:

Esta prueba es específica para IgM y es útil para diagnosticar Infestaciones recientes, hasta 5 días postinfestación. La presencia de IgM es indicio seguro de que hubo infestación prenatal.(2, 32)

3.5.4.5 -EliSa: Esta prueba es la más confiable y la más utilizada con fines de diagnóstico en el humano. El antígeno soluble que se utiliza para la fijación de complemento es también utilizado en

esta prueba. La técnica consiste en que el suero del paciente es incubado con el antígeno, luego se agrega el conjugado anti-humano marcado con enzimas y luego el sustrato. El desarrollo del color de la prueba se puede observar a simple vista o se puede leer por medio de espectrofotometría. Una de las grandes ventajas que presenta el uso de esta prueba es que se puede modificar para poder capturar anticuerpos tipo IgM que nos permite detectar infecciones congénitas en el humano. (2,10, 18, 24, 27, 32)

3.5.4.6 -Reacción de Sabin Feldman:

Esta reacción es bastante específica y sensible pero utiliza parásitos vivos; y por su alto costo y riesgo de manejo no es de las más utilizadas.(1, 2, 4, 10, 24)

3.5.4.7 -Reacción en Cadena de Polimerasa:

Esta prueba permite determinar una infección aguda de hasta cinco días post-contacto con el parásito, es una prueba relativamente nueva que se está utilizando en Europa. (30)

3.5.5-Test para detección de anticuerpos IgM

3.5.5.1-Inmunofluorescencia Indirecta para IgM:

Ayuda a una temprana detección de la enfermedad, por medio de la detección de la IgM, ya que, su aparición indica una infección reciente. (32)

3.5.5.2-ELISA IgM:

Esta prueba es la más sensible y muy precisa para suero de neonatos. (32)

3.5.5.3-Aglutinación Inmuno absorbente IgM:

Esta prueba es una combinación de ELISA y aglutinación directa. (32)

3.6 TRATAMIENTO:

El tratamiento de elección para la toxoplasmosis se basa en la administración oral durante 3 a 4 semanas de dosis estandar de trisulfapirimidinas mas 25 mg al día de pirimetamina (en los niños se recomienda que sea la dosis de 1 mg./kg). Este tratamiento antes mencionado puede resultar tóxico para algunas personas y estudios recientes han determinado que el uso de un medicamento conocido como Atovaquone que es una hidroxinaftoquinona puede ser utilizado como tratamiento alternativo en casos

de toxoplasmosis para personas que no toleran el tratamiento tradicional, la dosis de dicho medicamento es de 750 mg. cuatro veces al día por 4 semanas. Es importante mencionar que el atovaquone fué usado en pacientes que padecían de SIDA y de toxoplasmosis cerebral. Entre otras alternativas efectivas para el tratamiento podemos mencionar a la clindamicina más pirimetamina, altas dosis de pirimetamina sola(50mg. diarios),azitromicina o claritromicina con o sin pirimetamina, espiramicina y la doxiciclina. (2, 11, 13, 14, 16, 19, 21, 22, 23, 24)

Todo paciente tratado con pirimetamina debe de ser evaluado mediante pruebas de laboratorio que nos indique su recuento plaquetario y hematología completa por lo menos dos veces por semana, pues produce depresión de la médula ósea pudiendo causar

anemia, leucopenia y trombocitopenia. Estos efectos tóxicos son reversibles gradualmente según la dosis, pero pueden evitarse mediante la utilización de ácido fólico en dosis de 1 mg en niños y de 2 a 10 mg en adultos. (2, 11, 28, 29)

3.7 PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención de la enfermedad es importante sobre todo para personas inmunoafectadas y mujeres gestantes. Entre las recomendaciones más comunes podemos tomar en cuenta evitar el consumo de carne cruda o mal cocida, lavarse las manos luego de manipular carne o vísceras crudas, lavar frutas y verduras. Además se debe evitar el contacto con heces de gatos y consumir leche pasteurizada. (1, 2, 3, 7, 8, 11, 28, 29)

También se considera prudente evitar en lo posible transfusiones de sangre, suero u otros productos sanguíneos de pacientes seropositivos a pacientes seronegativos. En caso de no poder evitar lo anteriormente mencionado se debe tratar al receptor con 25 mg. diarios de pirimetamina durante seis semanas. Por último se debe evaluar periódicamente el estado serológico de la mujer en estado de gestación, para tomar las medidas necesarias en caso de que sean requeridas. (1, 2, 3, 7, 8, 11, 28, 29)

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 DESCRIPCIÓN DEL AREA

El departamento de Guatemala, está ubicado en la zona central de la república de Guatemala, limita al Norte con el departamento de Baja Verapaz, al Sur con Escuintla, al Oriente con el Progreso, Jalapa y Santa Rosa, y al Occidente con Sacatepéquez y Chimaltenango, su altura promedio es de 1499 M.S.N.M. y su extensión territorial es de 2126 Kms. se divide geopolíticamente en 17 Municipios.

El Parque zoológico nacional La Aurora, está ubicado dentro de la finca Nacional La Aurora ubicada en la zona 13 del municipio de Guatemala en el departamento de Guatemala.

4.2 MATERIALES

4.2.1 Recursos humanos:

Investigador interesado

2 ayudantes para recolección de muestras

1 técnica de laboratorio

Personal del parque a evaluar

3 Médicos Veterinarios Asesores.

4.2.2 Recursos de campo:

Agujas estériles cal. 22 x 1.5"

250 ml. de alcohol

1 lb. de algodón

Anticoagulante Edta

Bandas de hule para hemostasis

Bolsas para basura

Gradillas para tubos

Hielera

Hielo

Hojas de papel

Jeringas desechables de 5cc.

Lápiz

Lapicero

Masking tape

Marcador negro

Tubos de ensayo con tapón de hule

Yodo en solución al 2%

4.2.3 Recursos Biológicos:

Suero del personal del zoológico

Antígeno para realizar la prueba

Controles para realizar la prueba.

4.2.4 Recursos de Oficina:

Computadora

Diskettes

Impresora

Fichas para datos del personal a evaluar.

4.2.5 Recursos de Laboratorio:

Centrífuga

Refrigerador

Viales para suero

Pipetas desechables de plástico

Pipetas de vidrio

Reactivos y equipo propios de la prueba.

4.2.6 Recursos de Movilización

Vehículo

Llantas

Combustible

Lubricantes

4.3 Centros de Referencia:

Biblioteca Central de la USAC

Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia USAC

Biblioteca de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia USAC

Biblioteca de la Facultad de Medicina USAC

Biblioteca del Departamento Educativo y Técnico del Zoológico La Aurora

4.4 METODOS

La presente investigación se realizó dentro de las instalaciones del Parque Zoológico Nacional La Aurora, ubicado en la Finca Nacional La Aurora en la zona 13 del municipio de Guatemala.

4.4.1 PROCEDIMIENTO DE CAMPO

Para el presente estudio se dividieron a los empleados del parque según la función que desempeñan dentro del mismo y fueron citados a las oficinas del departamento técnico en donde se procedió a tomar las muestras de sangre correspondientes por punción directa de la vena radial, por parte del investigador y dos ayudantes, de los cuales uno fué encargado de tomar los datos correspondientes y el otro fué encargado de realizar la limpieza de la zona de punción y la hemostasis correspondiente. La muestra se obtuvo con una jeringa de 5 cc. con agujas de calibre 22x 1½.

4.4.1.1 Recolección de la Muestra:

La muestra se obtuvo por punción directa de la vena radial con una jeringa de 5cc. con aguja de 22x1½.

4.4.1.2 Toma de datos: se realizó al mismo tiempo de la recolección de la muestra con una boleta elaborada para tal efecto.(Anexo 1)

4.4.1.3 Envío de Muestras al laboratorio:

Una vez obtenida la muestra se procedió a colocarla en un tubo de ensayo, sin anticoagulante, para la obtención del suero necesario para la prueba.

Posteriormente se colocó dentro de una hielera con hielo y de inmediato se envió al laboratorio correspondiente en donde realizaron una prueba de TOXO IIIA específica para la determinación de anticuerpos circulantes contra Toxoplasma. A los tubos se les identificó con el mismo número que se le colocará a la ficha de datos que se elaboró al mismo tiempo que se obtuvo la muestra. Las muestras fueron procesadas e interpretadas por un profesional competente Químico Biólogo en un laboratorio particular.

4.4.2 PROCEDIMIENTO DE LABORATORIO

- Si los sueros fueron congelados éstos se descongelaron y se dejan llegar a temperatura ambiente.

4.4.2.1- Se prepararon y ensayan los controles:

Dentro de la prueba se prepararon los siguientes controles: control positivo y control negativo con la finalidad de comprobar la exactitud y reproducibilidad del ensayo.

Control negativo:

Se ensayó únicamente una dilución 1:64 según los pasos de la prueba cualitativa (como se observará posteriormente).

Control positivo:

Se preparó como se describe en la prueba cualitativa.

Control del diluyente:

Se Añadió 0.025ml. del diluyente a dos pocillos continuos de la placa de microtitulación. A uno de ellos se añade 0.05ml. 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 debe de dar 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 debe dar un resultado mayor que + con el reactivo de células control.

4.4.3Prueba Cualitativa:

- 1.- Se prepararon los controles como se describió anteriormente.
- 2.- Se marca sobre la placa de pocillos el número de identificación de las diferentes muestra. A cada muestra se le asignaron seis pocillos contiguos es esta prueba.
- 3.- Se preparó una dilución 1:64 del suero a ensayar mediante el siguiente esquema de diluciones seriadas 1:2

a) Se traspasó 0.025ml. de diluyente a cada pocillo del 1 al 6.

b) Se traspasó 0.025ml de la muestra al pocillo mezclando bien.

c) Se transfirió 0.025ml. del pocillo 1 al 2 mezclando bien.

d) Se repite este último paso entre los pocillos 2 y 3, 3 y 4, 4 y 5, 5 y 6 desechando finalmente 0.025ml. del pocillo 6, de manera que éste contuviera 0.025ml. de la muestra diluida al 1:64.

4.- Se destinó el pocillo número 5 para las células control, añadiéndole 0.025ml. de diluyente. Se mezcla bien y se desecha 0.025ml de manera que el pocillo 5 contuviera ahora 0.025ml. de la muestra diluida al 1:64.

5.- Se re suspendió mediante agitación suave los reactivos TOXO-IHA test y de células control hasta que las células formaron una suspensión uniforme y no se observó ningún sedimento en el fondo de los frascos.

6.- Oprimiendo cuidadosamente el frasco calibrado, se agregó una gota (0.05ml.) del reactivo TOXO-IHA test al pocillo 6.

7.- De igual manera se agregó una gota (0.05ml.) del reactivo de células control al pocillo 6.

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).

9.- Se incubó la placa a temperatura ambiente(25+ 5°centígrados) durante 2 -3 horas hasta que las células formaron un sedimento característico. La placa no se levanta ni se mueve durante este período de tiempo.

10.- La lectura de los resultados se realizó al final de la incubación.

4.4.4 TITULACION

Se preparó una serie de diluciones de la muestra 1:64 a 1:2048 agregando 0.025ml de la muestra al pocillo 1 mezclando bien. Se transfiere 0.025ml. del contenido del pocillo 1 al 2 mezclando bien, y se repitió el procedimiento hasta llegar al pocillo número 11. Finalmente se rechazaron 0.025ml. del pocillo 11 de manera que este contenga 0.025ml. de la muestra diluida. Los pocillos 6 al 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

Pocillo10..... 1:1024

Pocillo11..... 1:2048

4.4.5 LECTURA

La lectura de los resultados comprende:

a) Reacciones positivas: Patrones de hemaglutinación

(++) (+++) (++++)

b) Reacciones negativas: Patrones de hemaglutinación

(+) (+) (-)

4.4.6 METODOLOGIA ESTADISTICA

4.4.6.1 Variable a medir:

Nivel de anticuerpos anti-toxoplasma.

4.4.6.2 Población:

La población a evaluar fué del 100% de trabajadores del zoológico La Aurora que equivalen a 60 personas entre hombres y mujeres de diferentes edades.

4.4.7 ANALISIS DE DATOS

Los datos obtenidos se recolectaron en una boleta diseñada para el efecto(Anexo 1). Con base a los resultados se procedió a:

- Establecer la relación porcentual entre los casos positivos y negativos de la población.
- Determinar si existe asociación entre la reacción serológica y la función que desempeñan dentro del zoológico por medio de la prueba de Chi² y evaluando el riesgo relativo.

VI. RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados del presente trabajo se basaron en la determinación del título de anticuerpos a Toxoplasma gondii en el personal que labora en las instalaciones del parque zoológico nacional "La Aurora".

Los resultados obtenidos de los trabajadores muestreados, fueron los siguientes:

Trabajadores positivos 63.3%

Trabajadores negativos 36.7% (Cuadro 1)

Los niveles de anticuerpos que presentaron los trabajadores indican solamente que hubo exposición al parásito, y no indican cuando ocurrió la infección primaria, ya que, la prueba efectuada solamente detecta anticuerpos del tipo IgG, que pueden permanecer por largo tiempo en el organismo humano.

De las personas positivas, se pudo observar que un elevado porcentaje (47%) pertenece al grupo que labora en las jaulas de los animales. este es un grupo con un alto riesgo a tener contacto con las formas infectivas del parásito, ya que, el trabajo de ellos consiste en manipular heces de animales entre ellos los felinos, así como también, la manipulación de carne cruda que sirve para la alimentación de los carnívoros de la colección. Así mismo se pudo observar que las personas que laboran en la cocina, es el grupo con mayor riesgo de tener contacto con el parásito en sus formas infectivas, debido a la manipulación constante de vísceras y carne cruda de los equinos que sirven de alimento a los carnívoros. Sumado a esto también se incrementa el riesgo, ya que, si bien los jauleros manipulan carne cruda, no realizan esta función de forma continua, por que su ubicación se va rotando y no todos los días se relacionan con los carnívoros y no tienen que manipular sus alimentos o sus heces. Caso contrario a lo que sucede con los encargados de la cocina, pues estos

todos los días tienen contacto con la carne y vísceras de equinos. Como otro factor predisponente a que el personal de cocina pueda tener contacto con el parásito, son las pocas o inexistentes medidas higiénicas que practican al momento de cumplir con sus labores o al momento de finalizarlas antes de tomar sus propios alimentos.

Otro dato de gran importancia es que dentro del personal que se muestreo, se incluyeron 4 mujeres, las cuales resultaron ser positivas a la presencia de anticuerpos a Toxoplasma. A pesar de que tres de ellas no tienen contacto con los animales, excretas o carne cruda, razón por la que se considera que la fuente de contacto para ellas no está dentro del zoológico, es algo que no deja de tener gran importancia ya que por los estudios realizados los mayores daños de la enfermedad son causados en el feto o el neonato cuando la madre está padeciendo de la enfermedad en forma activa al momento de la preñez y es un dato que no se debe de pasar por alto ya que es un indicativo de que la enfermedad es un peligro latente en sociedades como la nuestra.

En el zoológico se dan muchas de las condiciones necesarias para que el parásito se pueda mantener e incluso diseminar, como por ejemplo las escasas o nulas medidas de higiene por parte del personal al finalizar sus labores, o al momento de ingerir alimentos. También se puede mencionar la presencia de hospederos intermediarios que existen dentro del parque como lo pueden ser palomas o sanates, e incluso los roedores que deambulan dentro de las instalaciones del parque, así como también los gatos que de la misma manera podemos observar dentro de las instalaciones del parque zoológico.

En base a los datos obtenidos y luego de realizar la prueba de χ^2 se pudo observar que no hay asociación entre la función que desempeñan los trabajadores en el parque y la presencia de anticuerpos en la prueba. Pero al realizar el análisis de riesgo relativo se pudo observar que los empleados con mayor riesgo de tener contacto con el parásito son los que laboran en la cocina (cuadro 2).

VII. CONCLUSIONES

- En el personal que labora en el parque zoológico "La Aurora" se encontró que la prevalencia de reactores positivos a Toxoplasma gondii fue de 63.3%.
- Se encontró que dentro del personal, el grupo que labora en cocina es el grupo que posee el mayor Riesgo Relativo de ser reactor positivo a Toxoplasma gondii.
- La única fuente de infección para el personal que labora en cocina es la manipulación de la carne de caballo cruda y las escasas medidas de higiene en todo momento.
- De 4 mujeres que se muestrearon en el grupo todas resultaron positivas a la prueba, aunque para 3 de ellas la fuente de infección está fuera del parque zoológico, ya que no tienen contacto de ningún tipo con las fuentes de infección que se hayan dentro de las instalaciones.
- El segundo grupo que corre alto riesgo de tener contacto con el parásito es el grupo de los jauleros, aunque en estos hay que sumarle a las fuentes de infección de cocina el hecho de que también manipulan heces de felinos de los recintos.

VIII. RECOMENDACIONES

- Realizar una inspección sanitaria a la carne y vísceras de caballo que se utiliza en el zoológico antes que sea manipulada por el personal del parque.
- Implementar medidas higiénicas, para evitar que el personal con riesgo de contacto con las fases infectivas del parásito pueda contraer esta o algún otra zoonosis. Entre algunas de las medidas a tomar podemos mencionar: uso de guantes de hule para realizar la limpieza de recintos, la manipulación de carne, o en trabajos de jardinería, lavarse las manos con agua y jabón antes de comer y luego de desempeñar sus labores, no ingerir alimentos en el área de trabajo, ni guardar alimentos que vayan a ser consumidos por el personal en el mismo cuarto frío donde se guarda la carne de caballo.
- Elaborar un plan de control para la eliminación de hospederos intermediarios como roedores, y aves que deambulan por las instalaciones, así como también un control para los felinos domésticos que de la misma manera se encuentran dentro del parque.
- Desinfección constante de las áreas de riesgo, tales como: recintos de felinos, cocina, bodega, rastro. Y sumado a estas medidas una correcta eliminación de heces y desperdicios de carne cruda.
- Evitar que los trabajadores que se encuentren padeciendo de problemas que involucren a su sistema inmunológico desempeñen su labor dentro de las áreas consideradas de riesgo, así como también, evitar que mujeres en estado de gestación ingresen a esas mismas áreas.

IX. RESUMEN

La toxoplasmosis es una enfermedad causada por el parásito protozoario Toxoplasma gondii.

Para el presente estudio se muestrearon 60 personas entre hombres y mujeres que componen el personal del parque zoológico nacional "La Aurora". Para determinar la presencia de anticuerpos a Toxoplasma gondii por medio de la prueba de hemoaglutinación indirecta.

De las 60 personas que se muestrearon el 63.3% resultó reactor positivo a la prueba. Por medio del análisis de riesgo relativo se pudo determinar que el grupo con mayores probabilidades de tener contacto con el parásito es el personal que labora en la cocina donde se preparan las dietas para los animales de la colección.

Al realizar la prueba de Chiz se pudo concluir que la función que desempeñan los trabajadores dentro del parque no está asociada con la presencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii.

X. ANEXOS

Anexo No.1:

Investigación de Prevalencia de Anticuerpos Anti Toxoplasma gondii

Ficha No: _____ Fecha: _____

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: _____ Dirección: _____

Teléfono: _____ Puesto dentro del zoológico: _____

Tiempo de trabajar en el zoológico: _____

Especies con las que ha estado en contacto:

Rumiantes: _____ Caninos: _____ Reptiles: _____

Felinos: _____ Otros: _____

Resultado: Positivo: _____ Negativo: _____ Titulación: _____

CUADRO 1

RESULTADO DE LA PRUEBA TOXO-IHA REALIZADA
A TRABAJADORES DEL ZOOLOGICO NACIONAL
"LA AURORA" GUATEMALA. 1999.

RESULTADO	# DE EMPLEADOS	PORCENTAJE
POSITIVO	38	63.30%
NEGATIVO	22	36.70%
TOTAL	60	100%

CUADRO 2

EVALUACION DEL RIESGO RELATIVO DE LOS
EMPLEADOS DEL ZOOLOGICO "LA AURORA" EN
BASE AL GRUPO QUE LABORA EN ADMINISTRACION.
GUATEMALA 1999

RESULTADOS DEPTO	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	R.R
ADMON	4	11%	1	4.5%	
JULAS	18	47%	14	64%	0.32
TECNICO	3	8%	3	13.5%	0.07
MANTENIMIENTO	5	13%	3	13.5%	0.4
COCINA	8	21%	1	4.5%	2
TOTAL	38		22		

CHI² CALCULADO: 7.97 TABLA: 9.48

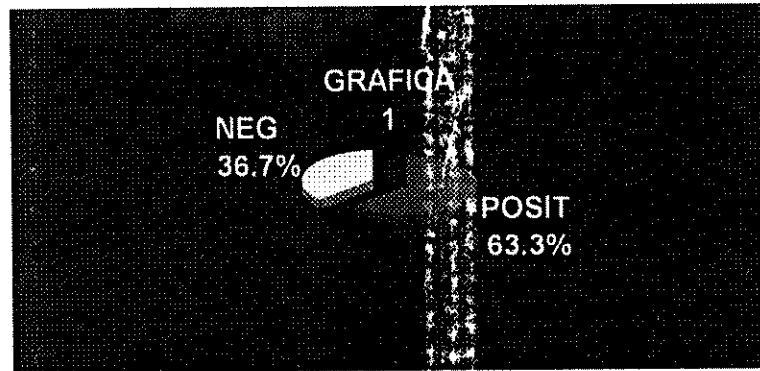
G LIBERTAD: 4

SIGNIFICANCIA 0.05

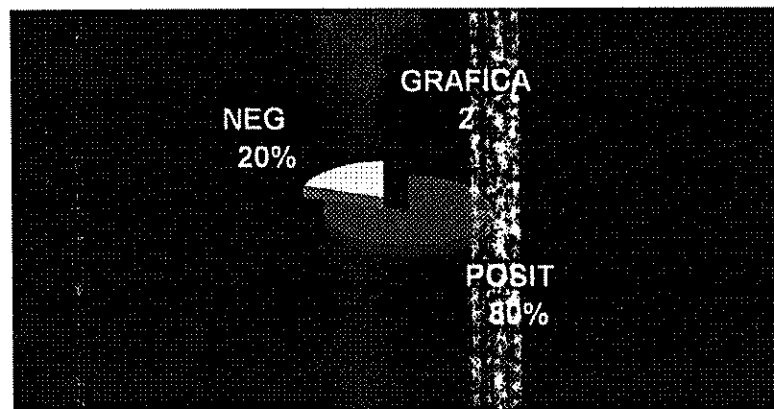
HIPOTESIS: NULA, NO HAY ASOCIACION ENTRE LA PRESENCIA DE
ANTICUERPOS A TOXOPLASMA Y LA FUNCION
QUE DESEMPEÑAN LOS TRABAJADORES.

CONCLUSION: SE ACEPTA LA Ho.

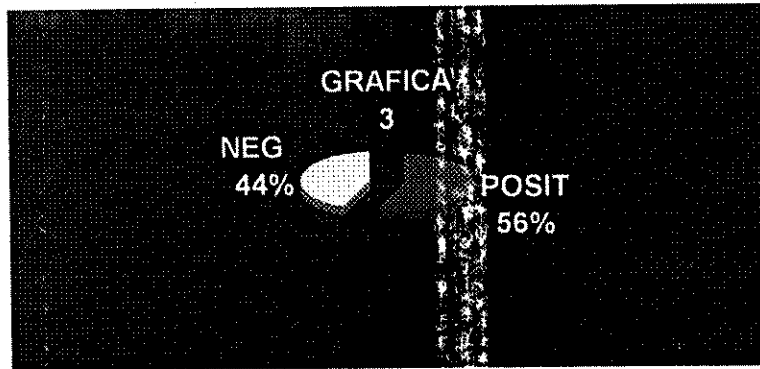
PROPORCION DE POSITIVOS Y NEGATIVOS A ANTICUERPOS
ANTITOXOPLASMA EN TRABAJADORES DEL ZOOLOGICO NAC.
LA AURORA, POR MEDIO DE LA PRUEBA DE HEMOAGLUTINA-
CION INDIRECTA(TOXO-IHA), GUATEMALA 1999



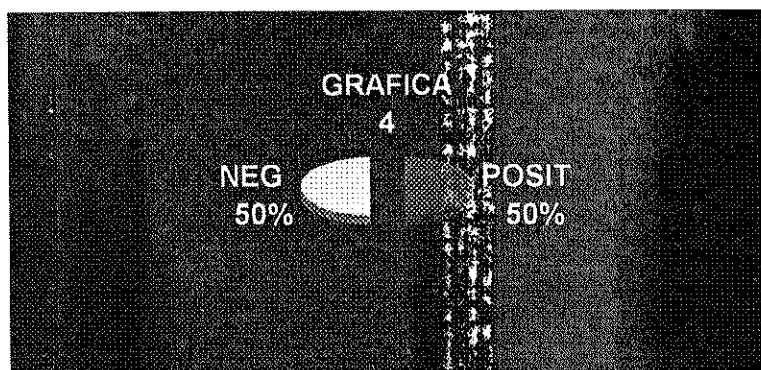
RELACION ENTRE POSITIVOS Y NEGATIVOS A ANTICUERPOS
ANTITOXOPLASMA EN TRABAJADORES DE ADMINISTRACION
DEL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA" POR MEDIO DE LA
PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION INDIRECTA (TOXO-IHA)
GUATEMALA 1999



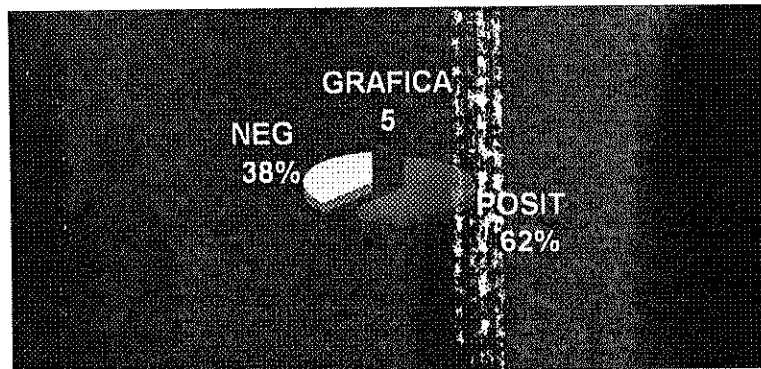
RELACION ENTRE POSITIVOS Y NEGATIVOS A ANTICUERPOS
ANTITOXOPLASMA EN TRABAJADORES DE JAULAS
DEL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA" POR MEDIO DE LA
PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION INDIRECTA (TOXO-IHA)
GUATEMALA 1999



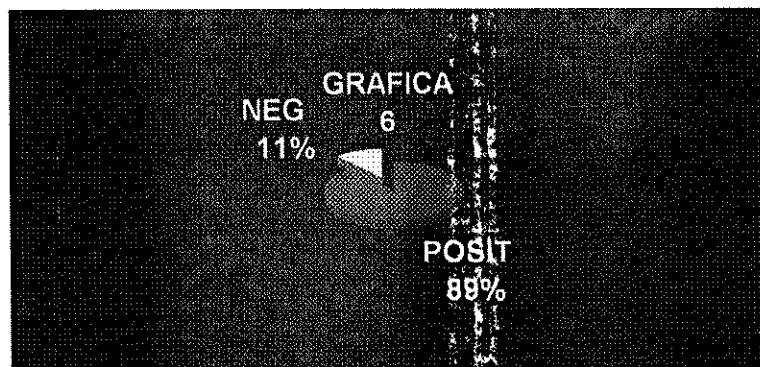
RELACION ENTRE POSITIVOS Y NEGATIVOS A ANTICUERPOS
ANTITOXOPLASMA EN TRABAJADORES DEL DEPTO. TECNICO
DEL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA" POR MEDIO DE LA
PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION INDIRECTA (TOXO-IHA)
GUATEMALA 1999



RELACION ENTRE POSITIVOS Y NEGATIVOS A ANTICUERPOS
ANTITOXOPLASMA EN TRABAJADORES DE MANTENIMIENTO
DEL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA" POR MEDIO DE LA
PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION INDIRECTA (TOXO-IHA)
GUATEMALA 1999



RELACION ENTRE POSITIVOS Y NEGATIVOS A ANTICUERPOS
ANTITOXOPLASMA EN TRABAJADORES DE LA COCINA
DEL ZOOLOGICO NACIONAL "LA AURORA" POR MEDIO DE LA
PRUEBA DE HEMOAGLUTINACION INDIRECTA (TOXO-IHA)
GUATEMALA 1999



XI BIBLIOGRAFIA

1. ACHA, P.N.; SZYFRES, B. 1977. Zoonosis y enfermedades transmisibles al hombre y los animales. 2 ed. Washington, D. C., Organización Panamericana de la Salud. 708 p.
2. AGUILAR, F.J. 1997. Parasitología médica. 3 ed. Guatemala, Guatemala, C. A., Litografía Delgado. p. 281-292.
3. BENNETT, J.C.; PLUM, F. 1997. Tratado de medicina interna. Trad. por Ana María Perez Tamayo y otros. 20 ed. México, D. F., Mc Graw Hill. t. 2. p. 2200-2203.
4. BERKOW, R.; *et al.* 1989. El manual merk de diagnóstico y terapéutica. 8 ed. Ed. por Philips K. Bondy y otros. Barcelona, Esp., Ediciones Doyma. 2944 p.
5. CAT FANCIER'S ASSOCIATION: HEALTH COMMITTEE. 1995. Toxoplasmosis & pregnancy. Estados Unidos. 2 p. [//www.cfainc.org/health/toxo-pregnancy.html](http://www.cfainc.org/health/toxo-pregnancy.html)
6. DREESEN, D. 1990. Toxoplasma gondii infections in wildlife. Journal of the American Veterinary Medical Association. (Estados Unidos). 196(2):274-276.
7. DUBEY, J.P. 1990. Toxoplasmosis. Journal of the American Veterinary Medical Association. Estados Unidos. 192(2):123-127.
8. -----, 1998. What you should Know about toxoplasmosis. American Veterinary Medical Association. 3 p. [//www.avma.org/care4pets/antoxo.htm](http://www.avma.org/care4pets/antoxo.htm)
9. -----; *et al.* 1992. Prevalence of Toxoplasma gondii infection in raccoons. Journal of the American Veterinary Medical Association. (Estados Unidos). 200(4):534-536.
10. EL MANUAL merk de veterinaria: Un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades para el veterinario. 1988. Trad. por Clarence M. Frazer. 3 ed. Madrid Esp., Centrum. 1918 p.
11. FRENKEL, J.K. 1990. Toxoplasmosis in human beings. Journal of the American Veterinary Medical Association. (Estados Unidos). 196(2):240-247.

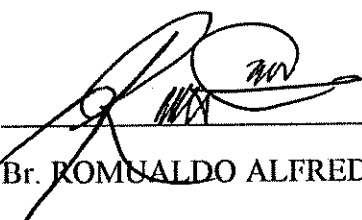


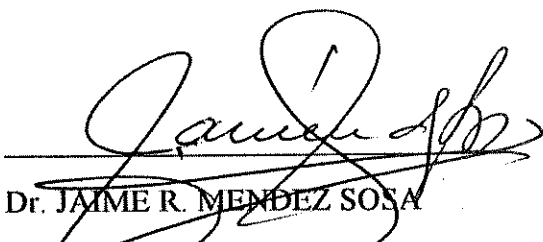
12. -----, 1990. Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission and illness. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. (Estados Unidos). 196(2):233-239.
13. GAY MEN'S HEALTH CRISIS. 1996. All About Toxoplasmosis. *Being Alive Newsletter*. 2 p. www.mbay.net/~bngalivc/news0296/0296_Toxop.html
14. KOVACS, J.A. 1992. Efficacy of atovaquone in treatment of toxoplasmosis in patients with AIDS. *The Lancet*. (Estados Unidos). 340:637-638.
15. LAWRENCE, V. 1995. Toxoplasmosis, cats and pregnant women. *Estados Unidos*. 1 p. Virginia@cognitext.com
16. LEDGER, W.J. 1982. Infecciones en obstetricia y ginecología. *Buenos Aires, Arg., Médica Panamericana*. Argentina. p. 128-130.
17. LEIGHTY, J.C. 1990. Strategies for control of toxoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. (Estados Unidos). 196(2):281-285.
18. LÖVGREN, K.; UGGLA, A.; MOREIN, B. 1987. A new approach to the preparation of a *Toxoplasma gondii* membrane antigen for use in ELISA. *Journal of Veterinary Medicine*. (Estados Unidos). B34:274-282.
19. MEDICAL CONSIDERATIONS: Clinical management of the HIV-infected adult. disease specific protocols toxoplasmosis. 1988. *Estados Unidos*. 2 p. [//www.hivdent.org/medmid/middsp029.htm](http://www.hivdent.org/medmid/middsp029.htm)
20. PODZAMCZER, D. *et al.* 1995. Twice-weekly maintenance therapy with sulfadiazine-pyrimethamine to prevent recurrent toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. *Annals of Internal Medicine*. (Estados Unidos). 123(3):175-180.
21. PROTOZOAL INFECTIONS: Toxoplasmosis. 1998. *Estados Unidos*. 10 p. [//www.hivpositive.com/f-oi/oppinfections/4-PROTOZOAL/4pro-toxopl.html](http://www.hivpositive.com/f-oi/oppinfections/4-PROTOZOAL/4pro-toxopl.html)
22. RODRIGUEZ, E. 1996. Toxoplasmosis. Trad. por Eddy R. García Fernandez. *Being Alive Newsletter*. *Estados Unidos*. 2 p. www.mbay.net/~bngalivc/news1296/1296_spatoxo.html

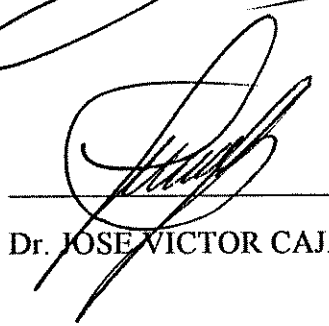


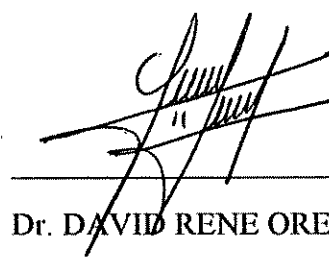
23. ROIZEN, N. et al. 1995. Neurologic and developmental outcome en treated congenital toxoplasmosis. *Journal of Pediatrics*. (Estados Unidos). 95(1):11-20.
24. SCHMITT, M.; HILLERS, V. 1997. Toxoplasmosis and pregnancy. Dept. of Food Science and Human Nutrition. Washington State University. Estados Unidos. 2p. Foodsafety.wsu.edu/Toxo.html
25. SOULSBY, E.J.L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Trad. por Antonio R. Martínez y Francisco A. Rojo Vasquez. 7 ed. México, D. F., Interamericana. 823 p.
26. TOXOPLASMOSIS: Acquired Toxoplasmosis. 1998. Estados Unidos. 2 p. Home.coqui.net/myrna/toxo.htm
27. TOXOPLASMOSIS AND pregnancy. 1997. Estados Unidos. 3p. Orpheus.uscd.edu/otis/Toxoplasmosis.html
28. VALDES, M.; DIAZ, A.; SVARCH, N. 1996. Actualidad en el tratamiento y profilaxis de la toxoplasmosis. *Revista Cubana de Medicina General Inegr.* (Cuba). 12(4): 9. Infonew.sld.cu/revistas/mg.06496.htm
29. VIH Y SIDA: Toxoplasmosis. 1988. Estados Unidos. 5p. www.ctv.cs/USERS/fpardo/vihtoxo.hym
30. WEISS, L.M.; et al. 1991. Sensitive and specific detection of toxoplasma DNA in an experimental murine model: Use of *Toxoplasma gondii*-Specific DNA and the polimerase chain reaction. *The Journal of Infectious Diseases*. (Chicago, Ill.). 163:180-186.
31. WEST, G. 1993. Diccionario enciclopédico de veterinaria. Trad. por Félix Perez y Pérez. España, Presencia Ltda. p. 837-838.
32. WILSON, M.; WARE, D.A.; JURANEK, D.D. 1990. Serologic aspects of toxoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Estados Unidos. 196(2):277-280

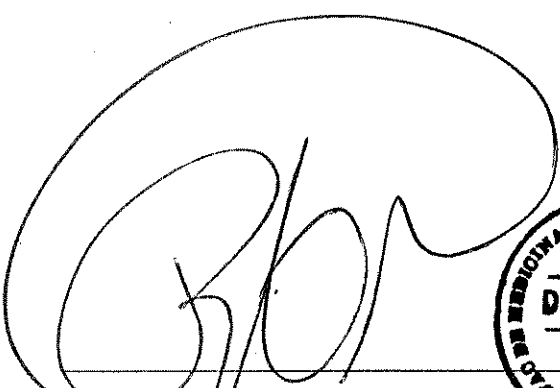



Br. ROMUALDO ALFREDO DE LEON M


Dr. JAIME R. MENDEZ SOSA


Dr. JOSE VICTOR CAJAS G.


Dr. DAVID RENE ORELLANA


Imprimase: Lic. RODOLFO CHANG

