



FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

**SEROPREVALENCIA DE *Toxoplasma gondii* EN RATAS NEGRAS
(*Rattus rattus*) EN EL DISTRITO DE LURÍN.**

**Tesis para optar el Título Profesional de
MÉDICO VETERINARIO**

NANCY GIOVANA JUÁREZ BRIONES

Bachiller en Medicina Veterinaria

LIMA - PERÚ

2018

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mis padres, ya que, gracias a sus consejos, apoyo incondicional y mucha paciencia soy una profesional. A los doctores y amigos que me apoyaron en el transcurso del muestreo.

A mis queridos profesores que me apoyaron en todo este largo camino para realizar la tesis. Un especial agradecimiento a la M.V. Nidia Puray Chávez por haberme tenido paciencia y soportarme en todo momento, y no dejar que me rinda en el camino.

AGRADECIMIENTO

A mis padres, Ernesto y Nancy; mi hermana, Alicia, mi abuelito Manuel, por darme todo su apoyo, Dr. Genaro Chaparro y Eduardo Rodríguez por apoyarme en el transcurso del muestreo.

Finalmente, a mi alma mater y facultad que me apoyaron con el desarrollo experimental. A la M.V. Nidia Puray Chávez, Blgo. Dayli Diaz Lezama, por todo el apoyo y confianza brindada.

RESUMEN

La investigación tuvo como objetivo determinar la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en ratas en el camal y un establo de Lurín. Se desarrolló en los meses de julio – diciembre del año 2015, donde se recolectó 26 animales (*Rattus rattus*), procedentes del Frigorífico camal San Pedro S.A y de un establo colindante al camal. Los animales se obtuvieron utilizando el método de muestreo con las jaulas tramperas tipo tomahawk, con las medidas adecuadas de bioseguridad se trasladaron al laboratorio central de la Universidad Alas Peruanas de la Facultad de Ciencias Agropecuarias, para realizar el protocolo de eutanasia y obtener la muestra de sangre. Las muestras fueron analizadas mediante la prueba de Hemoaglutinación Indirecta (Toxotest-Wiener lab) donde se obtuvo el resultado de 34,61% (9/26) de animales positivos. Como conclusión del estudio se determinó que las ratas si están expuestas a este parasito y son un factor de riesgo ya que estas pueden desplazarse hasta 100 metros fuera de sus madrigueras en busca de alimentos y contaminarlos.

PALABRAS CLAVES: *Toxoplasma gondii*, ratas, Hemoaglutinación.

ABSTRACT

The objective of the research was to determine the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in rats in the slaughterhouse and a stable in Lurín. It was developed in the months of July - December of the year 2015, where 26 animals (*Rattus rattus*) were collected, from the San Pedro S.A. slaughterhouse and from a barn adjacent to the slaughterhouse. The animals were obtained using the sampling method with tomahawk type trap cages, with the appropriate biosecurity measures were transferred to the central laboratory of Alas Peruanas University of the Faculty of Agricultural Sciences, to perform the euthanasia protocol and obtain the sample of blood. The samples were analyzed by the Indirect Hemoagglutination test (Toxotest-Wiener lab) where the result of 34.61% (9/26) of positive animals was obtained. As a conclusion of the study, it was determined that rats are exposed to this parasite and are a risk factor since they can move up to 100 meters outside their burrows in search of food and contaminate them.

KEYWORDS: *Toxoplasma gondii*, Rats, Hemoagglutination.

ÍNDICE

	Pag
DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTO	II
RESUMEN	III
ABSTRAC	IV
I. INTRODUCCIÓN	6
II. MARCO TEÓRICO	8
III. MATERIALES Y METODOS	26
IV. RESULTADOS	30
V. DISCUCIÓN	32
VI. CONCLUSIONES	34
VII. RECOMENDACIONES	35
VIII. BIBLIOGRAFÍA	36

I. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica producida por *Toxoplasma gondii*, esta enfermedad parasitaria se presenta de manera asintomática y sintomática, observándose casos neurológicos, oculares y viscerales con adenopatías y otros de forma mixta (neuro y ocular). Es de distribución mundial, pero se reporta con mayor frecuencia en España, Norteamérica, México, Argentina, Colombia, Brasil, Chile y Perú (1).

Estudios de seropositividad realizados en gatos muestran que alrededor del 64% son seropositivos a *Toxoplasma gondii*; y es importante mencionar que la tasa de infección en ellos es determinada por la tasa de infección en poblaciones de aves y roedores, debido que se infectan al comerlos (1).

Las ratas se han adaptado muy bien con el entorno humano, en donde estos pueden causar grandes daños y transmitir enfermedades. También pueden actuar como hospederos intermediarios de *Toxoplasma gondii*, siendo capaces de transmitir la enfermedad congénitamente a sus crías hasta por 10 o más generaciones y afectando al sistema nervioso de los mismos, ocasionando que sea mas susceptible al ser cazado, ya que no pueden huir, por falta de reflejo de escape, favoreciendo así a que el ciclo continúe satisfactoriamente. Estos roedores, generalmente realizan su nido cerca de su abastecimiento de comida, condición que toma importancia en aspectos relacionados con la epidemiología de esta enfermedad.

El objetivo del presente estudio fue determinar la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en ratas negras de un sector del distrito de Lurín, ya que las ratas son consideradas un hospedero intermediario, a diferencia de los demás roedores que son considerados como hospederos paraténicos. Por lo tanto, el consumo de ratas puede ser habitual en la dieta de los felinos de la zona.

Al no existir estudios sobre *Toxoplasma gondii* en ratas, es conveniente que se inicie este estudio, dado que el Perú cuenta con una población aproximada de dos ratas por cada ser humano, y al estar cursando con el fenómeno del niño, un cambio climático notorio, la población de ratas puede llegar a aumentar y ser un problema sanitario.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Ratas negras (*Rattus rattus*)

La rata negra (*Rattus rattus*), también conocidas como rata de barco, rata del tejado, rata común o pericote (2).

2.1.1. Morfología

La rata negra es una de las especies de mayor tamaño de la familia Muridae con una longitud de 14-23 cm (cabeza – cuerpo), una cola de 17-28 cm y un peso corporal de 75 – 230 gramos. Es delgada, y tiene un hocico puntiagudo en comparación a la rata marrón. Las orejas son relativamente largas, la cola pelada y tiene 200 – 260 anillos. Presenta pelaje brillante no denso color variable que va de gris-negro a gris-marrón con el vientre gris, gris-marrón con el vientre blanco. Y la hembra presenta 10 pezones (2) (Anexo 1).

2.1.2. Hábitat

Las ratas negras pueden ocupar hábitats muy diversos: zonas matorrales, bosques, plantaciones de frutas o vegetales, en general cualquier zona que tenga vegetación suficiente. También puede vivir en áreas urbanas y periurbanas que presenten alimento y vegetación suficiente. Suelen tener madrigueras con una sola entrada, estas pueden ser subterráneas por lo general en la base de los árboles o aéreas entre ramas y hojarascas. (3)

2.1.3. Comportamiento

Las ratas negras son predominantemente nocturnas, aunque es fácil observar que se desplazan durante el día. Son buenas trepadoras por lo que tienen sus nidos en los árboles, cuevas o subterránea. Son animales que forman grupos sociales formados por un macho dominante y dos hembras dominantes que están subordinadas al macho. Las hembras son más agresivas que los machos. Los grupos son formados cerca de la fuente de alimento, que es defendida de ratas ajenas al grupo.

Las crías gozan de inmunidad y pueden comer aun de la comida del macho alfa.

Poseen un sistema de comunicación vocal, compuesto por silbidos y gritos, sobre todo usados en encuentros violentos (3,4).

2.1.4. Alimentación

Las ratas negras son omnívoras, aunque la mayor parte de su dieta lo constituye los vegetales, frutas, cereales, brotes, también se alimentan de invertebrados, huevos, pollos de aves que nidifican en los suelos como en los árboles y ocasionalmente de carroña (3,5).

2.1.5. Reproducción

En las poblaciones silvestres existe un ciclo estacional definido. Hay machos activos durante todo el año, aunque durante los meses invernales el porcentaje es mínimo.

La hembra alcanza a su madurez sexual entre los seis y siete semanas de vida, mientras que los machos a partir de los siete u ocho semanas.

La gestación dura 21 días, la lactancia un mes y habitualmente puede darse dos partos durante la temporada de cría. En ambientes urbanos, con alimento abundante y clima favorable, estos pueden reproducirse de manera interrumpida y producir hasta cinco camadas al año. El número de embriones por camadas oscila entre uno a doce, siendo siete el valor más frecuente. Su longevidad en estado silvestre es como máximo de un año (2,3).

2.1.6. Impactos sanitarios, económicos y sociales

Como se sabes estos móridos fueron responsables de la expansión de la “muerte negra” o peste bubónica que asoló Europa en la edad media, ya que actuó como transmisora de la enfermedad, matando a casi el 50% de la población. También puede actuar como reservorio de varias enfermedades y parásitos, que pueden afectar al hombre como a la fauna doméstica, mediante mordeduras, heces, orina que contaminan alimentos, pulgas o mediante la casa de estos.

Desde el punto de vista económico llega a constituir plagas en pueblos y ciudades, causando daños en los cultivos, alimentos almacenados, conducciones eléctricas y tuberías (3).

2.2. *Toxoplasma gondii*.

2.2.1. Taxonomía

La toxoplasmosis es una enfermedad producida por el *Toxoplasma gondii*, que pertenece al Phylum: Apicomplexa, Clase: Sporozoa, Sub clase: Coccidia, Orden: Eucoccida, Sub orden: Eimeria, Familia: Toxoplasmodiidae, Género: Toxoplasma (6).

2.2.2. Morfología.

Ooquistes. - Estos se forman exclusivamente en el intestino de los felinos silvestres y domésticos (7). Los ooquistes son una forma infectante proveniente de la reproducción sexual del parásito (gametogonia) en el interior de las células del epitelio intestinal de los felinos (8). Miden 12 x 10 μm y son una fuente potencial para los felinos. El ooquiste esporulado contiene dos esporoquistes de unos 6 x 8 μm , cada uno contiene cuatro parásitos infectantes en forma de banana (esporozoítos, de unos 2 x 6 – 8 μm). Este ooquiste maduro es un poquito más grande que el inmaduro, de unos 11 x 13 μm (5).

Taquizoitos.

Es de forma de arco media luna u oval y su tamaño es de 1.5 a 3 μm de ancho x 3.5 a 7.5 μm de largo. Estructuralmente el Taquizoito contiene varias organelas y cuerpos de inclusión con una película protectora (cubierta externa); anillos apicales, anillos polares, conoides, roptrias, micronemas, microporos, mitocondrias, microtubulos subpeliculares, complejo de Golgi, ribosomas, retículo endoplasmático rugoso y liso, núcleos, gránulos densos, gránulos de amilopectinas (pueden estar ausentes), y una membrana múltiple de plastidos como organelas, los cuales han sido denominados como complementos de Golgi o apicoplasto. Los núcleos se encuentran usualmente ubicados hacia el área central o extremo posterior de la célula, los cuales contienen gránulos de cromatina y un nucléolo central (9).

Pueden estar en fluidos extracelulares o dentro de distintas células. Los taquizoitos se multiplican asexualmente por repetidas endodiogenias dentro de las células. La endodiogenia es un tipo especializado de división en el cual un taquizoito da lugar a dos células hijas dentro de la célula madre, crece y rompen la membrana materna. El proceso de multiplicación continúa hasta ocupar la célula. El taquizoito juega un papel importante en la transmisión vertical del *Toxoplasma gondii* y es muy sensible a condiciones medioambientales, deshidratación y variación osmóticas. Por lo que son rápidamente eliminados fuera del hospedero (10)

Bradizoitos.

Forma que se encuentra en la infección crónica de los hospederos intermediarios; miden unos 7 μm de largo por 2 μm de ancho, son muy parecidos a los taquizoitos, pero el núcleo es mas posterior que central, resisten mejor la acidez y la acción de las enzimas proteolíticas, y generalmente se encuentran en grandes números constituyendo quistes, pueden llegar a alcanzar de 5 μm a 200 μm , que contienen miles de bradizoitos. Esta

forma infectante es responsable de la transmisión de esta zoonosis a través del carnivorismo e ingestión de carne cruda o mal comida. Los quistes pueden encontrarse en cualquier órgano, pero predominan en el SNC y en el tejido muscular (corazón y músculos esquelético estriado), donde pueden persistir en fase de latencia durante toda la vida, siendo capaces de reactivarse (8). Aunque los quistes tisulares son menos resistentes a las condiciones medioambientales que los ooquistes, estos son relativamente resistentes a cambios de temperatura (10).

2.2.3. Ciclo Biológico.

Se divide en dos partes: un ciclo sexual que ocurre por gametogonia en las células epiteliales del intestino delgado del H.D. y un ciclo asexual que ocurre en el medio ambiente y en los tejidos extraintestinales del H.I (incluyendo los propios felinos) (11) (Anexo 2).

Ciclo sexual o enteroepitelial.

Se realiza solo en el H.D. Se inicia con la ingestión del quistozoito que contiene a los bradizoitos (por ser carnívoro) y del ooquiste (por contaminación) por el gato doméstico y otros felinos, en cuyas células intestinales se realizan cinco tipos de reproducción asexual, luego la reproducción sexual, para generar los ooquistes que se eliminan juntamente con las heces (12).

Ciclo asexual.

Fase esporogónica.

La esporulación ocurrirá en el medio extremo en 1 a 5 días haciéndose infectivo y dando origen en el interior del ooquiste a dos esporoquistes conteniendo cuatro esporozoítos cada uno (8) La reproducción asexual o esporogónica se realiza en el medio ambiente en

2 a 3 días a 24°C, consiste en que el ooquiste inmaduro adquiere el estado infectivo al haber en su interior ocho esporozoítos (13).

Fase extraintestinal o tisular.

Se produce en los hospederos intermediarios y que incluye al propio gato doméstico (10). Los ooquistes ingeridos y digeridos dejan libres a los esporozoítos que se dividen rápidamente en las células intestinales y en los linfonodos asociados generando taquizoítos (8) que entran al torrente circulatorio y/o linfático para ubicarse en varios tejidos y efectuar:

a. Una primera esquizogónia o reproducción rápida. Es la fase aguda de la infección donde por endodiogenia a nivel de las células del sistema fagocítico mononuclear se reproducen los taquizoítos.

b. Una segunda esquizogónia o reproducción lenta. Es la fase crónica de la infección, donde por endodiogenia en las células de distintos tejidos musculares, nervioso, etc. Se reproducen los bradizoítos en el interior de un continente intracitoplasmático, que se conoce como quistezoito o micro quistes tisulares, cistozoito o pseudo quiste que distiende a la célula alcanzando entre 10 a 60 μm de tamaño.

La ingestión de taquizoítos y bradizoítos por la presa, recicla la fase extraintestinal; mientras si lo hace el predador se inicia la fase entérica o intestinal (12,14).

2.2.4. Fisiopatología.

Es probable que después de la infección primaria, una mujer se vuelve parasitémica, lo que lleva a una infección intracelular en el útero, que luego gradualmente conduce a una infección EVT, a medida que los taquizoítos se mueven de una célula a otra, con la eventual infección del feto. También es posible que el movimiento directo de leucocitos maternos infectados con taquizoítos a través de la placenta o a través de esta contribuya a

la infección fetal. Parece probable que estén involucrados múltiples mecanismos, lo que podría explicar el aparente retraso de tiempo entre la infección materna primaria y la infección fetal (15).

La población de *Toxoplasma gondii* se enmarca en tres grandes líneas clonales, teniendo en cuenta su mayor o menor virulencia en el modelo murino, el primero es Tipo I (DL100 - 1 parásito) es el más virulento y parece ser el más frecuente en la enfermedad congénita en humanos, el segundo se denomina Tipo II (DL5 -103 parásito) más común en humanos y el tercero Tipo III (DL50 – 105 parásito) es la más frecuente en animales (15).

La recombinación genética es posible debido a la etapa sexual del ciclo biológico, en el intestino del gato y se puede demostrar en infecciones experimentales. Esto es relativamente infrecuente en la naturaleza, ya que se requiere que el gato ingiera dos cepas del parásito, en el mismo intervalo de tiempo. Actualmente se reconoce 12 haplogrupos, y no se pueden incluir en esta clasificación. En Europa y Norteamérica, el genotipo II es el predominante; en cambio en Sudamérica, los genotipos atípicos son los más prevalentes, siendo el tipo II muy poco común. En África, los haplogrupos conocidos como Africa 1-3 coexisten con los genotipos II y III. Los datos acerca de Asia son muy escasos, pero algunos estudios revelan una diversidad genética más limitada que en Sudamérica (15).

En relación con las cepas atípicas de *T. gondii*, estudios recientes han demostrado que, se puede producir una reinfección con un genotipo atípico en una mujer previamente infectada por *Toxoplasma* y resultar en una transmisión congénita, y la tasa de infección congénita se ve incrementada cuando las mujeres se infectan con una cepa atípica en comparación con las infectadas con el genotipo II (15).

2.2.5. Epidemiología.

La toxoplasmosis se ha reportado en todas las latitudes, tanto en poblaciones humanas como en más de trecientas especies de mamíferos y alrededor de treinta especies de aves domésticas y silvestres (12).

2.2.5.1. Ambiente.

Los ooquistes esporulan a una temperatura de 22° C entre 24 a 48 horas, una vez esporulados y mantenidos a 4°C son infectivos por casi 4 años y medio; si se mantienen a una temperatura de 10 a 25 °C son infectivos hasta 6 meses, estos periodos se acortan a medida que aumenta la temperatura, perdiendo su capacidad infectiva en un minuto a 60 °C. Los ooquistes además tienen mayor capacidad infectiva que los bradizoitos y taquizoitos a través de la infección oral y pueden ser diseminados mecánicamente por invertebrados como moscas, cucarachas, escarabajos, gusanos de tierra y otros insectos coprófagos que pueden llevarlos hacia los alimentos (16).

El ooquiste esporulado es muy resistente a los desinfectantes comunes y a los factores adversos del medio ambiente, pudiendo permanecer viable por periodos muy prolongados, hasta dos años en el agua y más de seis meses en tierra húmeda, constituyéndose en el eslabón más importante en la cadena epidemiológica de *Toxoplasma gondii*. Esto explica la alta prevalencia que se encuentra en las zonas tropicales. Además, el instinto natural del gato de enterrar sus heces favorece el desarrollo, viabilidad y transmisión de estos (11).

2.2.5.2. Parasito

Toxoplasma gondii es un parasito altamente invasivo capaz de infectar y proliferar en cualquier célula nucleada, generando en consecuencia un quiste tisular, en el cual

permanece de forma latente durante largo tiempo e inclusive durante toda la vida del individuo (17).

Existen tres formas principales de transmisión, Primero por ingestión de ooquistes esporulado mediante contaminación fecal, segundo por Ingestión de quistes tisulares (bradizoitos) o pseudoquistes (Taquizoitos) en carne o insuficientemente cocida, y por último la infección congénita o transplacentaria mediante pasaje de Taquizoitos (15).

La probabilidad de transmisión de *T. gondii* y la gravedad de la enfermedad para el feto o recién están inversamente relacionados, a mayor edad de gestación mayor será la posibilidad de transmisión al feto, pero menor será su gravedad. El riesgo de infección fetal por trimestre es de 25 % en el primer trimestre, 54 % en el segundo trimestre y 65 % en el tercer trimestre, en cambio la gravedad de la enfermedad es de 75 % en el primer trimestre, y de 17 % y 0 % para el segundo y tercer trimestre, respectivamente (18).

Aunque no se conoce muy bien el ingreso del parásito a la placenta, los estudios sugieren que los trofoblastos extra vellosos (EVT) que anclan la placenta al útero son mucho más vulnerables a la infección que los sincitiotrofoblastos que están bañados en la sangre materna. Otros estudios han demostrado que la infección inicial ocurre en el útero (15).

Otras formas de transmisión menos importantes son: Transfusión de sangre y trasplante de órganos. Ingestión de leche no pasteurizada y consumo de huevos contaminados con taquizoitos (12).

2.2.5.3. Hospedero

Los felinos son los únicos hospederos definitivos, en el cual se completa la etapa sexual. La infección puede ser adquirida a muy temprana edad si la gata madre lleva presas a sus crías, además se considera que estos comienzan la caza a los 3 ó 4 meses, sobre todo cuando no se están bien alimentados. Los quistes son ingeridos por el gato, los

esporozoítos se liberan e invaden las células epiteliales del intestino delgado donde se someten a un ciclo asexual seguido de un ciclo sexual y luego forman oocitos, que luego son excretados (12).

Si la infección es primaria estos félicos pueden eliminar ooquistes durante dos semanas, pero si se trata de una reinfección estos eliminarán en menor cantidad y durante un periodo más corto, esto se debe al desarrollo inmunológico que generaron. (18)

El oocito no infeccioso tarda de 1 a 5 días después de la excreción en esporularse. Aunque los ooquistes solo se eliminan por 1 a 2 semanas, es posible que se eliminen grandes cantidades, a menudo superiores a 100 mil por gramo de heces. También se ha comprobado experimentalmente que los gatos pueden eliminar ooquistes después de una reinfección (19).

La transmisión transplacentaria no es muy frecuente en el gato, sin embargo, la infección congénita es posible, naciendo crías que pueden excretar ooquistes y muriendo poco después de nacidos (19).

Estudios de seropositividad realizados en gatos de diversos países muestran que alrededor del 64% son seropositivos a *Toxoplasma gondii*, y es importante mencionar que la tasa de infección en ellos es determinada por la tasa de infección en población de aves y roedores, debido a que se infectan al comerlos (19).

En Costa Rica se demostró que el 25,3 % de los gatos mostraron anticuerpos contra *Toxoplasma* (11). Por otro lado, Acha y Szyfres (2003) comprobaron que en los Estados Unidos existía la presencia de *T. gondii* en el cerebro de gatos el cual fue de 24,3 % y 11% examinados en dos estudios diferentes (11). También se cuenta con datos de seroprevalencia en Argentina (La plata, Buenos Aires y Corrientes capital), obtenidos mediante inmunofluorescencia indirecta 25 %, 19 % y 27 % respectivamente (20). Estudios recientes demuestran que la frecuencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* fue significativamente mayor en animales alimentados con carne cruda y con libre acceso a la

calle. De esta forma, el tipo de alimentación y el libre acceso a la calle son factores de riesgo igualmente importantes en la ocurrencia de la infección toxoplásmica en gatos (8)

En Sudamérica se han realizado estudios en ovinos de diferentes países entre ellos Uruguay y Brasil demostrando prevalencia de 28.7 % y 39% respectivamente (21,22). Estudios de seroprevalencia del toxoplasma gondii, en nuestro país reportan prevalencia en ovino, de 83.2 % y 85 % (23,24).

La prevalencia de anticuerpos para *Toxoplasma gondii* en Estados Unidos va del 21-60 % en caprinos lecheros. Otros trabajos en Brasil (Minas Gerais y Bahía) registraron 36,8 % y 29,93% de porcinos positivos respectivamente (25). Un estudio de prevalencia en nuestro país en caprinos reportó prevalencia del 57.9% (26)

La alta prevalencia de toxoplasmosis hallada en camélidos sudamericanos, indican la gran contaminación de los pastizales con el toxoplasma. Aun cuando el contacto entre gatos y camélidos sudamericanos es poco frecuente, la infección puede ocurrir cuando los camélidos son concentrados en lugares contaminados por heces de gatos, para operaciones tales como esquila, dosificación, etc. Los gatos y felinos silvestres eliminan millones de ooquistes después de comer carne o vísceras infectadas de camélidos sudamericanos, aves, roedores, etc. (13). Estudios realizados en Perú, muestran una prevalencia en alpacas de Junín del 21 % (27), alpacas de Cusco del 35.7 % (28). A sí mismo reportan prevalencia de 32 % y 10.2 % (29) y en vicuñas de 14.9 % (30).

Dubey (1996) comparó la infectividad y patogenicidad de los ooquistes en ratas y ratones, los cuales se alimentaron ratas hembras con dosis graduadas que variaron de 1 a 106 oocitos de cepa VEG. Las ratas alimentadas con 105 o 106 oocitos, mostraron diarrea y depresión, tres de las cinco ratas alimentadas con 106 oocitos murieron entre 6 y 9 días. Las ratas restantes que recibieron dosis más bajas se mantuvieron sanas (31).

En Guangzhou, al sur de China, se recolectó 217 muestras de suero de rata, en él se encontró un 3,2% de contra *T. gondii*, mediante la prueba de aglutinación modificada

(MAT), de los cuales 5 tenían un título de 1:40 y 2 tenían un título de 1:80. La seroprevalencia de *T. gondii* en *R. norvergicus* fue mayor (3.4%) que en *R. flavipectus* (3.0%) pero la diferencia no fue estadísticamente significativa (0,05). Las ratas que resultaron positivas fueron hembras, en machos no se detectaron anticuerpos contra *T. gondii* (32).

En Taiwán, Fan determinó el 7.7% de prevalencia en toxoplasmosis, Tizzar demostró que en Canadá la prevalencia en ratas (*R. norvergicus*) fue el 3% y en ratones (*Mus musculus*) fue el 11%. En California, Franti encontró el 4% de prevalencia en ratas. Frenkel mostró que en Kansas se obtuvo una prevalencia de 3% en *R. norvergicus* (33).

En el reino unido, Webster capturó 235 ratas (*R. norvergicus*) de las cuales el 35% resultaron seropositivas para *T. gondii* mediante el método de aglutinación indirecta, con un título de anticuerpos medio de 1:23. (34)

Durante el 2005, Dubey realizó un muestreo en Grenada con 238 ratas (*R. norvergicus*), los sueros y muestras de tejidos de corazones y cerebros fueron examinados para la infección por *T. gondii*. Los anticuerpos se procesaron mediante la modificación prueba de aglutinación (MAT) con un título de 1:40 a más, el cual solo se encontró que el 0.8% de ratas estaban infectadas. Solo de una rata se encontró *T. gondii* el cual se aisló el cerebro y corazón, que tenía un título MAT de 1:320(35).

2.2.6. Patogenia

La presentación del Toxoplasma por medio de cualquier vía produce rápidamente una infección generalizada. Los procesos de multiplicación inicial determinan un daño tisular localizado. A partir de estos focos iniciales, los zoitos libres o incluidos en los leucocitos son transportados a todos los órganos por la sangre y la linfa, penetran en nuevas células y continúan su multiplicación. Las lesiones se deben a la destrucción de las células parasitadas por los endozoitos y a la reacción inflamatoria que se produce a base de

linfocitos, monocitos y macrófagos; estas lesiones se curan por fibrosis y en el Sistema Nervioso Central (SNC) por gliosis. La fase aguda de la infección es la que ocasiona las áreas de necrosis tisular con altos niveles de parasitemia que puede llevar a la muerte (36).

Toxoplasma gondii, es un parasito intracelular obligado, el taquizoito se multiplica en el interior de la célula infectada; se rompe y los protozoarios liberados invaden otra célula penetrando en ella por un mecanismo todavía mal comprendido, que se parece a la fagocitosis. En el proceso normal de la fagocitosis una vez que una partícula esté incluida en un fagosoma, lo habitual es que los lisosomas se muevan a través del citoplasma y vacíen sus enzimas hidrolíticas en un espacio que rodea la partícula, esto no sucede en las células que han fagocitado al toxoplasma. Los lisosomas, pueden desplazarse hacia el fagosoma; pero no funcionan en él. Los taquizoitos de *Toxoplasma gondii*, son capaces de reproducirse y sobrevivir en el interior de la célula en un ambiente en que no hay anticuerpos ni enzimas lisosómicas (36).

Un solo gato puede eliminar al medio ambiente por día más de un millón de ooquistes después de 5 a 10 días de la infección inicial. Los ooquistes dependiendo de la humedad y temperatura esporulan entre 1 a 5 días (10).

En condiciones normales, después de una infección con *Toxoplasma gondii* se produce anticuerpos y sobreviene una respuesta inmunitaria mediada por células. Los anticuerpos al actuar en conjunto con el complemento pueden eliminar a los microorganismos libres en los líquidos corporales; y así disminuyen la diseminación del microorganismo entre las células, pero naturalmente tendrán poca influencia sobre las formas intracelulares del parasito (9).

2.2.7. Sintomatología y lesiones

Hospedero definitivo

La toxoplasmosis clínica felina es poco frecuente, no obstante ser alta la tasa de infección y su presentación se ha descrito en la forma generalizada, intestinal, encefálica y ocular; pudiendo estar asociada con terapia glucocorticoide, haemobartonellosis, infecciones con virus de la leucemia felina (FeLV), virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) y peritonitis infecciosa felina (PIF) (11).

Los gatos jóvenes son los principalmente afectados, presentando diarrea, hepatitis, miocarditis, miositis, neumonía y encefalitis. En algunos casos pueden presentar anorexia, letargia, ceguera y fiebre, generalmente transitorios, excepto en casos de inmunosupresión. Se menciona que la neumonía es la entidad más común, asociada con toxoplasmosis clínica en gatos (11,12).

La toxoplasmosis clínica más severa se produce en gatitos infectados transplacentariamente; los cuales pueden llegar a nacer o morir antes del destete. Los signos clínicos reflejan abdomen abultado por la hepatomegalia y la ascitis, gatitos que duermen la mayor parte del tiempo o lloran continuamente por la encefalitis; anorexia, letargia y disnea, propios de la neumonía. Otros signos clínicos incluyen fiebre intermitente, pérdida de peso, ictericia propia de la hepatitis o colangiohepatitis, vómitos, diarrea, efusión abdominal, hiperestesia en la palpación muscular, rigidez a la marcha, cojera y déficit neurológico (12).

Hospedero intermediario

En ovinos y caprinos

El curso de la toxoplasmosis en estas especies tiene algunas diferencias, en ovinos la infección toxoplásmica es asintomática, excepto en casos de primoinfección durante la

gestación, lo cual provoca abortos, que no se repiten, mientras que, en los caprinos, la infección causa enfermedad y muerte de animales, además de causar abortos, que se pueden repetir en el mismo animal (11).

En ovejas infectadas durante la gestación, puede producir muerte embrionaria, corderos momificados o macerados, muerte fetal, abortos o nacimiento de corderos débiles que pueden morir dentro de la semana de nacimiento. Los corderos infectados congénitamente, presentan incoordinación muscular, son físicamente débiles y no pueden alimentarse. Cuando la primoinfección se produce entre los 45 y 55 días de gestación el feto muere, si la infección ocurre a los tres meses, los corderos nacen vivos pero enfermos y si la infección ocurre a los cuatro meses, los corderos nacen infectados pero asintomáticos; Los que sobreviven la primera semana, generalmente crecen normalmente hasta adultos y producen corderos libres del parásito (11,12).

La enfermedad se caracteriza por placentitis, cotiledones con focos necróticos blanquecinos de 2 mm de diámetro, considerado casi una lesión patognomónica, abortos, encefalitis y lesiones oculares. Ovejas con encefalitis muestran marcha en círculos, movimientos incoordinados, rigidez muscular y postración. Algunos autores han defendido el uso de ovejas como modelos para la infección humana, debido que las características clínicas de la toxoplasmosis congénita ovina son muy parecidas a la humana (11).

En el cerdo

La mayoría de las infecciones son asintomáticas, pero pueden manifestarse por debilidad, tos, incoordinación, diarrea y mortalidad perinatal; en caso de lechones hay manifestaciones de neumonía, encefalitis y abortos (11).

En el bovino

Se menciona que la infección cursa sin sintomatología, debido que es una especie mucho más resistente capaz de eliminar rápidamente el parásito o de reducir marcadamente su número; no obstante, la forma sintomática, poco frecuente, presenta fiebre, disnea y signos nerviosos (12).

En bovinos no causa abortos, sin embargo, se ha informado el aislamiento de *Toxoplasma gondii* de dos fetos abortados, uno en Portugal y otro en Estados Unidos (9).

En la rata

Las ratas se consideran uno de los hospedadores más resistentes a *T. gondii*, hacia la forma clínica, aunque se puede encontrar un gran número de quistes en pulmón, hígado y cerebro. Bertoli observo un gran número de quistes tisulares e inflamación en los cerebros de ratas sin grandes áreas de necrosis como las observadas en seres humanos inmunodeprimidos, estos quistes encontrados en el cerebro son los de alterar el comportamiento de la rata en su totalidad, haciendo que estos pierdan la capacidad de detectar y evitar áreas asociadas con alto riesgo de predación, por lo que son más vulnerables a ser casados (37).

La transmisión transplacentaria de *Toxoplasma gondii* durante la infección primaria en las ratas fue confirmado por Thiermann, Remington, Omata y Suzuki, Mayer, quien inoculo 106 cepas de RH Taquizoitos en cuatro ratas el día diez del embarazo. La parasitemia materna y las infecciones fetales y placentarias se encontraron en ratas muertas en el día catorce (tres ratas) y 18 (una rata) día de gestación.

En la mayoría de los animales estudiados, la infección crónica por *T. gondii* persiste con inmunidad mas allá a la infección primaria. Hellbrugge, propuso que bajo ciertas circunstancias *T. gondii* se puede transmitir al feto de madres crónicamente infectadas. El

creyó que la reactivación de la infección de *T. gondii* ocurrió durante embarazo, dado por resultado la parasitemia y la infección del feto (17).

2.2.8. Salud pública

Se estima que el 60% de la población humana mundial tiene títulos de anticuerpos positivos a *Toxoplasma gondii*. La prevalencia de la infección es generalmente más alta en climas húmedos y cálidos, áreas de menor elevación sobre el nivel del mar y en personas de mayor edad, ya que se clasifica como una enfermedad transmitida por alimentos, al mismo nivel de la salmonelosis o campilobacteriosis (38).

Actualmente la mortalidad y morbilidad asociada con esta parasitosis son aparentemente bajas, pero representa un importante problema para la salud pública cuando está ligada a los grupos de individuos inmunosuprimidos o de mujeres embarazadas. (39).

La toxoplasmosis es considerada una enfermedad silenciosa y crónica, cuyo curso clínico se presenta en personas con sistema inmunológico comprometido, mujeres embarazadas y recién nacidos. (39).

El 80 y 90 % se presentará de forma asintomática o como una enfermedad oligosintomática e inespecífica en el feto o recién nacido; aun así, la infección es capaz de producir importantes complicaciones en el producto de la concepción y en la mujer embarazada: abortos, mortinato o una infección con diferentes grados de gravedad (18,39).

En el 2009 se encontró un alto porcentaje de seroprevalencia de toxoplasmosis en las gestantes de Iquitos, Perú (16).

La prevalencia varía ampliamente, si nos referimos a niños es muy baja, y aumenta progresivamente con la edad, estimando que el 80 % de los mayores de 45 años son seropositivos a *Toxoplasma gondii*. Este incremento según va aumentando la edad, se

debe al continuo riesgo que es sometido el humano de contraer la infección a lo largo de su vida (39).

La transmisión de *Toxoplasma gondii* a través del consumo de ooquistes tisulares en los tejidos de los animales para consumo humano o por la presencia de ooquistes en fruta y verduras, se considera la principal forma en que los seres humanos adquieren la infección (40).

Potencialmente los animales de sangre caliente pueden servir como huéspedes intermediarios de *Toxoplasma gondii*, convirtiéndose en posibles fuentes de infección para los humanos (40). Dado que el mayor riesgo epidemiológico está en los animales de consumo tradicional, para fines de salud pública es importante mencionar que el número de quistes en los órganos varía según el huésped intermediario; esto se debe al tropismo del parásito hacia cierto órgano, se ha observado una mayor cantidad de quistes tisulares en diversos tejidos de cerdo, ovejas y cabras, menos en conejo, perros y caballo y rara vez en ganado vacuno o búfalo (10).

Dentro de los factores postulados como factores de riesgo de infección se describe el contacto con carne cruda o evisceración de animales (10).

Se debe tener en cuenta que a pesar de que los cerdos se consideran una fuente importante de infección humana, el riesgo está asociado a la forma en que se cría y el contacto que tenga con gatos, considerándose que estos últimos son factores de riesgo de infección para los cerdos (41). Las medidas de control de infección de cerdos para consumo humano deben también encaminarse a prevenir y controlar la contaminación del agua que consumen (42).

La reducción del nivel de toxoplasmosis puede tener un impacto directo en los consumidores. Por otra parte, garantizar a los consumidores la seguridad de la carne de cerdo, es vital para continuar y fomentar su demandad a nivel nacional e internacional. Por otra parte, hay una mayor conciencia de los consumidores acerca de la transmisión

alimentaria, en consecuencia, la demanda de productos alimenticios seguros es crecientes (41).

La carne puede infectar a las personas por su manipulación o mediante contaminación cruzada, producida a través de los utensilios empleados para preparar los alimentos, para reducir el riesgo, se recomienda lavarlos con agua caliente y detergentes luego de usarlos (10).

Como se ha mencionado, los taquizoitos tienen un papel importante en la transmisión vertical, pero también pueden transmitirse por vía oral; aunque tienen una menor resistencia al ácido gástrico, logran sobrevivir por algún tiempo en soluciones acidad de pepsina (35). En Situaciones especiales, como en los riñones pequeños que aún no han desarrollado bien las enzimas proteolíticas o en adultos que consuman solidos que puedan elevar el pH gástrico, se puede dar esta vía de transmisión (10).

Por último, cabe reiterar que se necesita hacer más énfasis en medidas de prevención de la infección por *Toxoplasma gondii*, teniendo en cuenta que en la actualidad la terapia con antibióticos parece tener poco efecto en la transmisión madre-hijo y que existe el riesgo que esta última sufra las consecuencias del toxoplasma congénito (38).

2.2.9. Diagnóstico para hospedero intermediario

El diagnóstico de esta protozoonosis no resulta fácil, debido que puede coexistir con cualquier otra enfermedad, presentando una sintomatología inespecífica e irrelevante para un diagnóstico definitivo; motivo por el cual es importante el análisis integral de factores epidemiológicos, clínicos, patológicos y la demostración de la infección con resultados de laboratorio que muestren la presencia del parásito y que detecten anticuerpos específicos. Para efectuar el diagnóstico de laboratorio se trabaja con muestras que pueden ser de origen diverso como: sangre, médula ósea, líquido cefalorraquídeo, exudados, material de biopsia (12).

Métodos indirectos

Se basan fundamentalmente en el hallazgo de anticuerpos mediante procedimientos inmunobiológicos; las pruebas más importantes son:

Inmunofluorescencia indirecta (IFI)

Detecta anticuerpos Ig G e Ig M específicos y es la técnica más utilizada debido que tiene gran sensibilidad y especificidad, obteniéndose títulos que se correlacionan adecuadamente con los obtenidos por el Dye – test. Se basa en que ciertas sustancias denominadas fluorocromos (Isotiocianato de Fluoresceína), cuando se conjugan con anticuerpos, al ser excitadas por la luz ultravioleta, emiten un haz de luz de mayor longitud de onda, que se visualiza con un microscopio de fluorescencia, permitiendo detectar la presencia de anticuerpos específicos en una muestra problema (11).

Hemaglutinación indirecta (HAI)

La técnica de hemoaglutinación indirecta fue desarrollada por Borden en 1951, y utilizada por primera vez por Jacobs y Lundé en 1957, esta prueba serológica se utiliza generalmente en laboratorios, teniendo una sensibilidad de 81,6 % y una especificidad de 97,1 % demostrada en porcinos. Esta técnica detecta anticuerpos Ig G e Ig M, es adecuada para diagnosticar infección aguda o reciente; debido a que estos anticuerpos reaccionan principalmente con antígenos citoplasmáticos (14).

Aglutinación directa (AD)

Detecta principalmente Ig G, dirigidos contra antígenos de superficie, que son los más específicos, por lo que permite la detección temprana; sin embargo, se recomienda su empleo como prueba tamiz en combinación con alguna otra técnica. Al igual que IFI, emplea taquizoítos enteros como antígeno, formalinizados o fijados con acetona y se basa en la interacción del antígeno con el anticuerpo específico, ambas técnicas han sido muy utilizadas en ovinos, caprinos y bovinos (12).

Enzyme linked immunoabsorbent assay (ELISA)

Puede detectar antígenos circulantes y anticuerpos Ig G e Ig M en casos de infección congénita. Tiene una gran sensibilidad y es usado en la mayoría de las especies animales. Esta prueba revela la unión antígeno-anticuerpo, mediante la acción de una enzima sobre su sustrato específico. ELISA Ig G, se positiviza en forma tardía, sin embargo, es la prueba más usada y sus resultados se correlacionan bien con los del resto de pruebas. ELISA Ig M, es usada frecuentemente para la detección de este tipo de anticuerpos, su positividad define la infección aguda. ELISA Ig A, mide anticuerpos contra la proteína de superficie SAG 1 (P30), útil para el diagnóstico de la infección aguda y congénita (11).

Inmunoabsorción – aglutinación (ISAGA)

Es una técnica de inmunocaptura que permite evaluar anticuerpos Ig M, en infecciones recientes, presenta buena sensibilidad y especificidad. La prueba de ISAGA – Ig M, emplea como antígeno toxoplasmas enteros y es similar a la ELISA Ig M, con aglutinación de los parásitos (11).

Fijación de complemento (FC)

Es una prueba difícil y de poca utilidad, debido que no está estandarizada, no ofrece ventajas sobre las anteriores y se usa cada vez menos. Se basa en la determinación de la cantidad de complemento consumido cuando se produce la unión antígeno-anticuerpo.

La utilidad del diagnóstico serológico aumenta con la demostración de anticuerpos de tipo Ig M específico para *T. gondii*, cuya aparición precoz y persistencia limitada, caracterizan la fase inicial de la infección. Sin embargo, su importancia fundamental es el diagnóstico precoz de la infección congénita, debido que en el recién nacido se puede detectar Ig M de origen fetal (11).

III. MATERIALES Y METODOS

3.1. Espacio y tiempo

Esta investigación se realizó en el distrito de Lurín, donde se encuentra el centro de engorde de bovinos y el Frigorífico del Camal San Pedro S.A.C ubicados en el kilómetro 33 de la Antigua Panamericana Sur, donde las muestras tomadas fueron procesados en el laboratorio central de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Alas Peruanas. La recolección de muestras se realizó durante los meses de julio a diciembre del año 2015 y el procesamiento se extendió hasta marzo del 2016.

3.2. Población y muestra

La población de estudio estuvo conformada por las ratas negras (*Rattus rattus*), ubicadas en el Frigorífico Camal San Pedro S.A.C, así como en el centro de engorde. El tamaño de muestra fue por conveniencia, para lo cual se capturaron 26 ratas negras, dentro de los pasadizos y almacén respectivamente, sin considerar variables como el sexo y edad.

3.3. Diseño de la investigación

Esta investigación es de nivel descriptivo de tipo transversal, para realizar esto, se solicitó permiso para el ingreso de las zonas de estudio para la obtención de las muestras, en estos locales se realizó la captura de los roedores en jaulas especiales, luego de

capturadas se procedió con el traslado de los roedores al laboratorio de la Universidad Alas Peruanas, para proceder con el estudio, de la toma de muestra y análisis; así se determinó y constató si presentaron anticuerpos para *Toxoplasma gondii*.

3.4. Procedimiento

3.4.1. Autorización

Previo al inicio del estudio, se procedió a solicitar el permiso respectivo mediante un oficio redactado al camal y al centro de engorde, para poder realizar la captura de las ratas. A si mismo se emitió un permiso para poder hacer el uso del laboratorio central de la universidad. (Anexo 3)

3.4.2. Captura de los roedores

Se colocaron seis jaulas tramperas tipo tomahawk de dimensiones 0.34 x 0.15 x 0.15, durante cinco meses, con carnazas (carne, sebo), vegetales aleatoriamente en los pasadizos dentro del Frigorífico Camal San Pedro S.A.C y en el almacén de alimentos dentro del centros de producción, las cuales se revisaban semanalmente. Una vez capturado el roedor con todas las medidas de bioseguridad adecuadas se transportaron al laboratorio central de la facultad de ciencias agropecuarias de la Universidad Alas Peruanas.

3.4.3. Obtención de la muestra

- Transporte de ratas: Una vez ya capturados los roedores vivos, son transportados al laboratorio central por medio de las tramperas, para proceder a la toma de sangre.

- Manipulación de los animales: Se procedió a inmovilizar al animal mediante la maniobra de sujeción “Pinzamiento” que consta de tomar con una mano un pliegue de piel del dorso de la rata, iniciando el pinzamiento en la piel de la nuca con el dedo índice y pulgar, y continuando con el resto de la mano hacia la piel del dorso hacia caudal (anexo 4).
- Determinación de sexo, edad y salud: Ya inmovilizados se pudo observar el sexo, mediante la observación del órgano reproductor, la edad se evidencio por tamaño del animal y por la observación de dientes. El estado de salud se determinó mediante la observación del animal al momento de la sujeción.
- Protocolo de anestesia: Para la recolección de sangre se realizó el protocolo de anestesia con Ketamina 87 mg/kg i.p., para así tener un mejor manejo de las ratas para realizar la extracción de sangre.
- Extracción de sangre se realizó por punción cardiaca con aguja N° 21 x 1 ½” donde se extrajo una cantidad de 3 ml en los tubos vacutainers sin anticoagulante, dejándolo en reposo e inclinados para su coagulación, ya reposado se procedió a centrifugar (1.600 g por 10 min.) para obtener el suero y colocarlos en los viales de 2 ml y almacenarlos a -20°C hasta su procesamiento.

3.4.4. Procesamiento y análisis de la muestra

Las muestras fueron analizadas mediante la técnica de Hemoaglutinación Indirecta (HAI), a través del kit comercial TOXOTEST-HAI (Wiener Lab.) que detecta anticuerpos contra *T. gondii*. Siguiendo las indicaciones del fabricante:

- Antígeno HAI. - Preparar con 5.2 ml de Reconstituyente HAI. Esperar una hora antes de usar agitando enérgicamente cada 20 min para permitir una correcta rehidratación del reactivo. Cada vez que se emplea, homogeneizar mediante agitación.
- GR no sensibilizado. - Homogenizar mediante agitación antes de usar, evitando la formación de espuma.

- Diluyente de suero Hemoaglutinación indirecta (HAI). - Agregar 0,2 ml de solución proteica cada 10 ml de Buffer Hemoaglutinación indirecta (HAI), mezclar, rotular y fechar.
- Controles Positivos y Negativos. - Listos para usar.
- Diluyentes de suero HAI. - Es estable en refrigerador (2 – 10°C) 5 días a partir de la fecha de su preparación.
- GR no sensibilizado. - Mantener en posición vertical.
- Antígeno HAI. - Una vez reconstituido es estable durante 4 meses conservado en refrigerador (2 – 10°C). No congelar. Mantener en posición vertical.

Seleccionar una poli cubeta con pocillos sin usar de fondo en U. Pasar un trapo húmedo por la base de la poli cubeta antes de usar, colocar en forma apaisada sobre el trapo y realizar el ensayo manteniéndola en esta posición.

Titulación sin 2-Mercaptoetanol (ME)

- Con micro gotero de 25 ul, colocar una gota de diluyente de suero hemoaglutinación indirecta (HAI) en todos los pocillos a usar de la poli cubeta.
- Tomar una alícuota de cada suero o controles a ensayar con microdilutores de 25 ul (uno para cada muestra) y colocar en los pocillos de la columna 1. Se utilizarán tantas hileras horizontales como sueros o controles deban procesarse.
- Realizar diluciones a partir de la columna 1 (dilución $\frac{1}{2}$), pasando los microdilutores a la columna 2 (dilución $\frac{1}{4}$) y así sucesivamente hasta la columna 6 (dilución $\frac{1}{64}$).
- Colocar en las columnas 1 y 2 (diluciones $\frac{1}{2}$ y $\frac{1}{4}$) una gota (25 ul) de glóbulos rojos (GR) no sensibilizados, para control de heterofilia. Hacer lo mismo en las columnas 7 y 8 en caso de ser empleadas.
- En el resto de los pocillos, agregar una gota (25 ul) de antígeno Hemoaglutinación indirecta (HAI).

- Agitar la poli cubeta golpeando con los dedos en las paredes laterales, durante 30 segundos por lo menos.
- Dejar en reposo, al resguardo de vibraciones, durante 90 minutos.
- A partir de los 90 minutos, leer.

Se puede aumentar la nitidez de la imagen, leyendo sobre un espejo, iluminando la placa desde arriba e interponiendo un papel blanco y traslúcido entre la poli cubeta y la fuente de luz.

Lectura de los resultados

Títulos ≥ 16 significa mayor probabilidad de infección toxoplásmica, de acuerdo con el kit TOXOTEST-HAI.

- No reactivo: Presencia de un sedimento en forma de botón o pequeño anillo de bordes regulares.
- Reactivo: Formación de una película o manto que cubre el 50% o más del fondo de los pocillos. Se tomará como positivo valores mayores e iguales a 1/32 (punto de corte) de acuerdo con el kit comercial Toxotest-HAI de Wiener lab. (Anexo 5).

3.5.DISEÑO ESTADÍSTICO

En esta investigación se determinó la prevalencia mediante la siguiente fórmula:

$$F^{(x)} = \frac{\# \text{ ANIMALES (+)}}{\text{TOTAL DE ANIMALES EVALUADOS}} \times 100 \% \quad \begin{matrix} + \\ - \end{matrix} \text{ IC } 95 \%$$

IV. RESULTADOS

Las 26 ratas fueron capturadas (*Rattus rattus.*) en los meses de julio – diciembre del 2015, dentro del Frigorífico camal San Pedro S.A. y centro de engorde, todas fueron jóvenes, machos y aparentemente saludables.

Cuadro 1. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en ratas negras muestreadas del distrito de Lurín

Total de animales	Animales positivos	Porcentaje (%)	IC 95%
26	9	34,61 %	34 - 36

De las 26 ratas (*Rattus rattus*) muestreadas se encontró que el 34,61 % (9/26) dieron como resultado positivo de *Toxoplasma gondii*, las cuales fueron capturadas en dos zonas, de los cuales 5 ratas pertenecían al centro de engorde y 21 al frigorífico camal San Pedro, donde el 20% y 38,09% fueron positivo a *Toxoplasma gondii* respectivamente.

Observando los resultados se pudo resaltar que hubo una tendencia de positivos hacia mayores títulos. Encontrándose positivos en títulos desde 1/16 hasta 1/256, cabe resaltar que mientras mayor dilución se tenga, mayor es la cantidad de anticuerpos para *Toxoplasma gondii*. La cantidad de resultados por diferentes títulos fueron de 1 (1/16), 1 (1/32), 2 (1/64), 3 (1/128) y 2 (1/256). (Anexo 6).

Cuadro 2. Diagnóstico de *Toxoplasma gondii* en ratas negras según área de muestreo

Área	Total de animales	Animales positivos	Porcentaje (%)
Centro de engorde	5	1	20 %
Camal	21	8	38.09 %

V. DISCUSIÓN

En el estudio se determinó que el 34,61 % (9/26) de ratas negras (*Rattus rattus*) estuvieron parasitados por *Toxoplasma gondii*. Resultado similar fue encontrado por Navarro (2014), quien reporta 25,3% a partir de una evaluación de 86 ratas capturadas en el parque zoológico del distrito de San Miguel, se considera que el estudio se desarrolló en un área urbana, donde se lleva un plan continuo de desratización por ser área recreacional, que pudo influir en el número de ratas infectadas, en cambio Lurín es un área agrícola, donde se encuentra mayor población de roedores y permite que habite en áreas cercanas a los ríos y establos colindante al área muestreada; aunque el frigorífico lleva un programa de control que se realiza una vez al mes (42).

Contrariamente, en otro estudio se reportan prevalencias muy bajas como las halladas por Dubey y colaboradores (2006), el cual obtuvo una prevalencia de 0,8%, el cual demostró que las ratas no son de tanta importancia en la epidemiología del *Toxoplasma gondii*, ya que la mayor transmisión del parásito es por alimento y agua infectada, esto puede darse ya que Grenada se encuentra en el Caribe oriental y su temperatura es elevada, en donde el parásito sobrevive por menos tiempo en el medio ambiente y es más difícil que la rata pueda infectarse (35).

Se describe que el ooquiste esporulado del parásito puede sobrevivir en el medio ambiente hasta un año a una temperatura de 25°C, mientras que a temperaturas menores a - 5°C logran vivir menos de 100 días. En el estudio de Orellana, se puede confirmar la supervivencia del parásito en el medio ambiente, ya que su clima oscila entre los 11° a 26°C., es por eso que el porcentaje hallado en ratas fue de 66%. En el estudio la

temperatura oscilaba entre 20° a 15° C, pero con poca presencia de roedores por desratización programada por el frigorífico.

Las ratas infectadas juegan un papel importante en la transmisión de *Toxoplasma gondii*, ya que pueden servir como reservorio de infección para cerdos, perros y gatos. En general, la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en ratas es menor que en otros animales, como se registra en los estudios mencionados (35,42), pero a nivel epidemiológico las ratas son animales con mayor número en el ecosistema, por lo tanto, las ratas desempeñan un papel importante en la transmisión, por lo que se debe optar estrategias y medidas integradas para controlar la infección de *Toxoplasma gondii*.

La reproducción de las ratas puede ser durante todo el año, aunque el mayor índice de reproducción se da en la época de verano. Las ratas muestreadas fueron capturadas durante los meses de julio a diciembre (invierno- primavera), los cuales no corresponde con la época reproductiva, que sería importante para el parásito por la transmisión transplacentaria. Además, la literatura menciona que en épocas calurosas las ratas se reproducen con mayor frecuencia que en épocas de frío. El trabajo se realizó en meses de frío, no favorables para la reproducción. donde solo se pudo recolectar 26 ratas. Por ende, las limitaciones podrían ser la época de estudio y la permanente desratización que realiza el camal (2).

Si bien las ratas no presentan un riesgo para la salud pública, ya que no pueden infectar directamente al hombre, su presencia significa la permanencia del parásito en los gatos, los cuales serían un riesgo para el hombre, ya que el felino al defecar podrían infectarlo directamente o por el consumo de alimentos contaminados.

VI. CONCLUSIONES

Se encontró 34,61% (9/26) de ratas machos jóvenes positivas a anticuerpos de *T. gondii*. Siendo 20% (1/5) para el centro de engorde y 38,09 % (8/21) para el Frigorífico Camal San Pedro SA. durante los meses de julio – diciembre del año 2015. La mayoría de positivos encontrados fueron en títulos altos.

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar el muestreo con mayor número de animales y en diferentes estaciones del año.
- Aumentar el área de muestreo y realizar comparaciones con distintos centros de engordes y camales de la zona.
- Muestrear a los otros animales (Gatos, perros) que permanecen en las instalaciones, para tener conocimiento si se presenta la parasitosis.
- Analizar las muestras con 2-Mercaptoetanol (ME) para poder identificar la infección es crónica o aguda.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Langoni H, Silva H, Cabral K; Cunha E; Cutolo A. Prevalência de toxoplasmose em gatos dos Estados de São Paulo e Paraná Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. 2001. 38(5)
2. Rata negra, rata de barco, rata del tejado [Internet] 2017 [Consultado 20 de diciembre del 2017]; Disponible en: www.waza.org/es/zoo/visitar-el-zoologico/los-roedores-y-liebres-1263477671/rattus-rattus
3. Rodríguez L J, Rando J. *Rattus rattus* (Linnaeus, 1758). Revista Bio Natura. Abril 2009.
4. Alvarez R J, Medellín R A. *Rattus rattus*. Vertebrados superiores exóticos en Mexico : diversidad, distribución y efectos potenciales. Instituto de Ecolgía, Universidad Nacional Autonoma de Mexico. Febrero 2005.
5. Lowe S. Boudjelas S., De Poorter M. 100 de las Especies Exoticas Invasoras más dañinas del mundo. Una selección del Global Invasive Species [Internet] 2004 [Consultado 20 de diciembre del 2017]; Disponible en: www.iucngisd.org/gisd/speciesname/Rattus+rattus

6. Leguía G. Enfermedades parasitarias de perros y gatos: epidemiología y control. 2ª ed. Ed. De Mar. Lima. 2002. pp 132-138.
7. Dubey J. Toxoplasmosis – a waterborner zoonosis. *Veterinary Parasitology*. 126: 57-72. 2004.
8. Mereiles L. Estudo das fontes de infecção da Toxoplasmoze Humana em diferentes localidades do Estado de São Paulo. Dissertação apresentada ao Departamento de Parasitologia do Instituto de Ciência Biomédicas da Universidade de São Paulo para Obtenção do título de Mestre em Ciências, São Paulo. 171p. 2001.
9. Dubey J. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. Second Edition. CRC Press Taylor & Francis Group. USDA/ARS. Beltsville, Maryland, U.S.A. 313 p. ISBN 978-1-4200-9236-3. 2010.
10. Acha P, Szyfres B. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3ª. ed. Vol. 3: Parasitosis. Publicación Científica y Técnica N° 580. OPS; 2001. pp 88-96.
11. Leguía G, Casas E. *Enfermedades Parasitarias y Atlas Parasitológico de Camélidos Sudamericanos*. Lima-Perú: Ed. De Mar; 1999. pp 31-34.
12. Rojas C. *Nosoparasitosis de perros y gatos peruanos*. Lima-Perú: Ed. Martegraf; 2003. pp44-48.

13. Leguía G. Enfermedades Parasitarias de los Camelidos Sudamericanos. P31-34. Editorial De Mar. Lima-Perú. 1999.
14. Leguía G. Enfermedades Parasitarias de perros y gatos- Epidemiología y control. 2ª. ed. Lima-Perú. De Mar; 1999. pp 31-34.
15. Martínez M. “Un parásito intracelular: *Toxoplasma gondii*”. Trabajo fin de grado de la Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid. Junio 2015.
16. Reátegui B, Vela G. Factores socioeconómicos-epidemiológicos y su relación con la seroprevalencia de toxoplasmosis en gestantes atendidas en los hospitales “Felipe Arriola” y “Cesar Garayar” Iquitos, Perú, 2009. 2011. Neotrop Helminthol., 5(1).
17. Muñiz H, Mondragón R. “*Toxoplasma gondii*, un patógeno asesino reemergente”. Departamento de bioquímica, Centro de investigaciones y de estudios avanzados – IPN. Junio 2009. Mexico, DF.
18. Mimica F, Muñoz-Zanzi C, Torres M, Padilla O. Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: recuento y desafíos. Rev. Chil. Infectol. Octubre 2015. 32 (5):1-12.
19. Soulsby, E. Parasitología y enfermedades Parasitarias. P 681-692 Ed. Interamericana, Mexico. 1987.

20. Venturini M, Castellano M, Bacigalupe M. Coinfección con *Toxoplasma gondii* y virus de la inmunodeficiencia felina (FIV). *Parasitología al día*. 21(3-4): 81-84. 1997.
21. Freyre A, Bonino J, Falcón J, Méndez J, Lasaretto A, Gedda C, Scremini P, Pereira J, Amir A, Caresani A. Evaluación de las pérdidas económicas debidas a toxoplasmosis en ovinos en el Uruguay *Parasitología al día*. 20 (3-4): 100-108. 1996.
22. Larson C, Jamra L, Guimarães E, Pattoli D, Silva H. Prevalência de toxoplasmose ovina determinada pela reação de Sabin-Feldman em animais de Uruguaiana, RS, Brasil *Rev. Saúde Pública*. 14: 582-588. 1980.
23. Contreras O, Tejada A. Estudio serológico sobre toxoplasmosis en ganado ovino beneficiado en Lima-Perú *Parasitología*. Lima-Perú 147-153p. 1974.
24. Caldas P. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* e una empresa ganadera de la Sierra Central-Junín. Tesis de Médico Veterinario. Facultad De Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima, 77p. 2005.
25. Gondim L, Barboda J, Ribeiro F, Saeki H. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil *Veterinary Parasitology*, Amsterdam. 3(82) 273-276. 1999.
26. Vidal L. Prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en cabras de la provincia de Lima Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 4p. 1990.

27. Poma E. Seroprevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en alpacas (Lama pacos) de la Unidad de Producción de Cochas de las SAIS Tupac Amaru Tesis de Médico Veterinario Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos Lima. 41p. 2003.
28. Ramirez R. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii*, en alpacas de comunidades de la provincia de canchis, Cusco, Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima. 61 p. 2003.
29. Gómez F, Chávez A, Casas E, Serrano E, Cardenas O. Determinación de la seroprevalencia de toxoplasmosis en alpacas y llamas en la Estación Experimental INIA-Puno. Rev. Inv. Vet. Perú. 14:49-53. 2003.
30. Pastor J, Chávez A, Casas E, Serrano E. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en vicuñas de Puno. Rev. Inv. Vet. Perú. 14: 79-82. 2003.
31. Dubey J.P, Frenkel J.K. Toxoplasmosis of rats: a review, with considerations of their value as an animal model and their posible role in epidemiology. Veterinary parasitology 77. 1998. Pp 1-32.
32. Chuang-Cheng Y, Yong H, Dong-Hui Z, Chao Y, Xian-hui H, Song-Ming W, Yang Z, Zi-Guo Y, Rui-Qing L, and Zhu X. Q. Seroprevalencia of *Toxoplasma gondii* in rats in southern China. Republica de China. J. Parasitol. 96(6). 2010. Pp 1233-1234.

33. Angel O D. "Determinación de la presencia de quistes de *Toxoplasma gondii*, en ratas o ratones de tres mercados municipales de la ciudad de Guatemala". Tesis de Médico Veterinario Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de San Carlos de Guatemala. 2008.
34. Webster J. P. Prevalence and transmission of *toxoplasma gondii* in wild Brown rats, *Rattus norvegicus*. Wildlife Conservation Research Unit, Department of zoology, University of Oxford, South Parks Road, Oxford OXI 3PS. 1993.
35. Dubey J. P, Bhaiyat M. I, Macpherson C. N, C. de Allie, Chikweeto A, Kwak O.C.H, and Sharma R.N. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in rats (*Rattus norvegicus*) in Grenada, West Indies. Grenada. 2006. PP1107-1108.
36. Atias A, Thiermann E. Parasitología Clínica. 3ª. ed. Santiago de Chile; Ed. Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 1994. pp 81-592.
37. Kijlstra A, Jongert E. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *International journal for parasitology*, 38(12), 1359-1370. 2008.
38. Dubey J. Chapter. General biology *Toxoplasmosis* of animal and humans (pp. 1-72). Boca Ratón FL: CRCpress. 2010.
39. Pereira A, Perez M. Facultad de farmacia. Universidad de Santiago. Abril 2002. 21 (4).

40. Osrtega A, Acosta K, Guzman E, Uitzil B, Rodriguez J, Jimenez M. Infection dynamic of *Toxoplasma gondii* in two fattening pig farms exposed to high and low cat density in an endemic región. *Veterinary parasitology*, 175(3), 367-371. 2011.
41. Mateus N, Hannon B, Weigel R. A computer simulation of the prevention of the transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms using a feline *T. gondii* vaccine. *Preventive veterinary medicine*, 55(1), 17-36. 2002.
42. Navarro M D, "Factores de riesgo asociados a la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en mamíferos de orden carnívora y primate mantenidos en cautiverio". Tesis de Médico Veterinario Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos Lima. 2014.

ANEXO

Figura 1. Identificación práctica de los roedores domésticos (Ministerio de Salud).

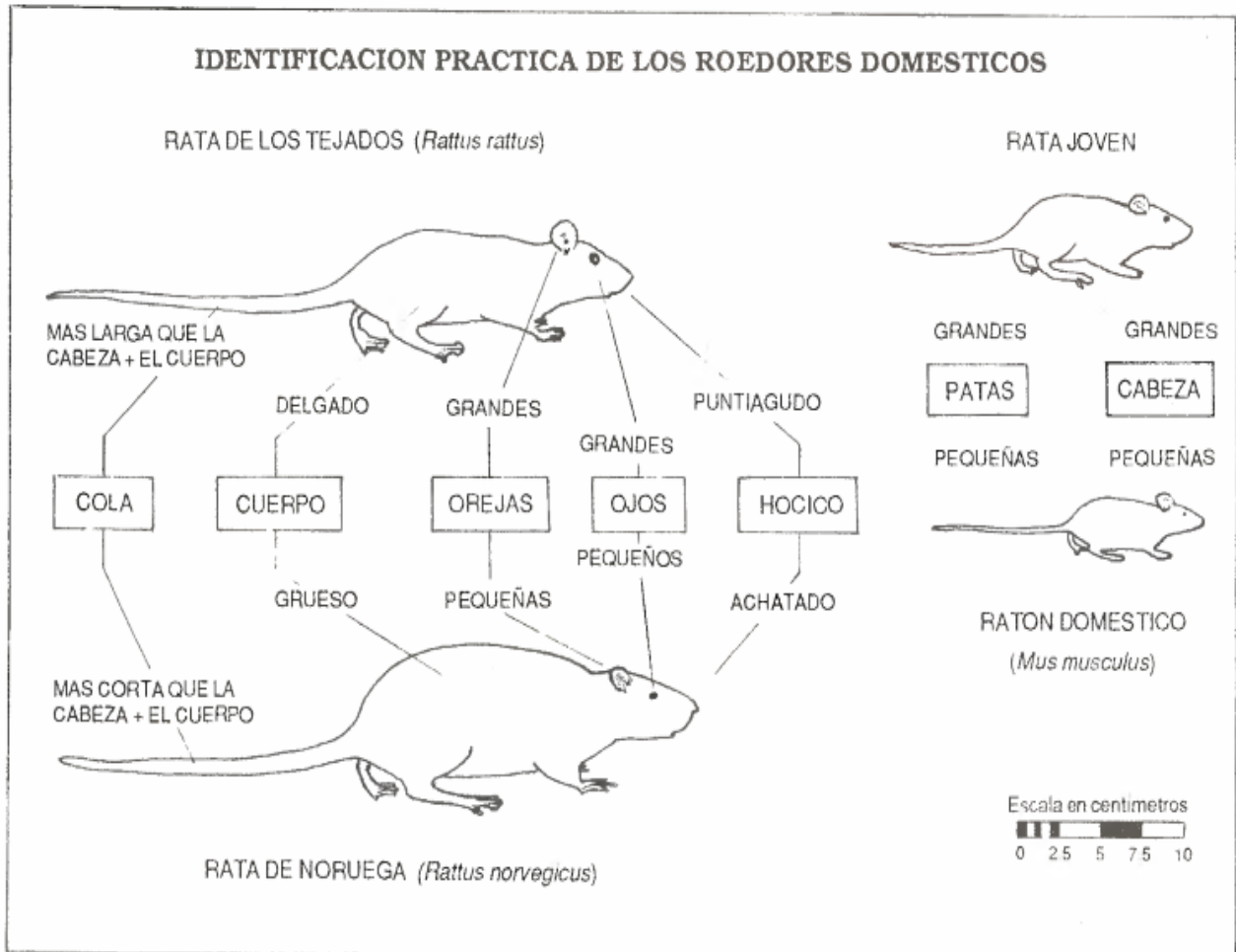


Figura 2. Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii* en medio urbano y silvestre (Adaptado a Dubey, 2010)

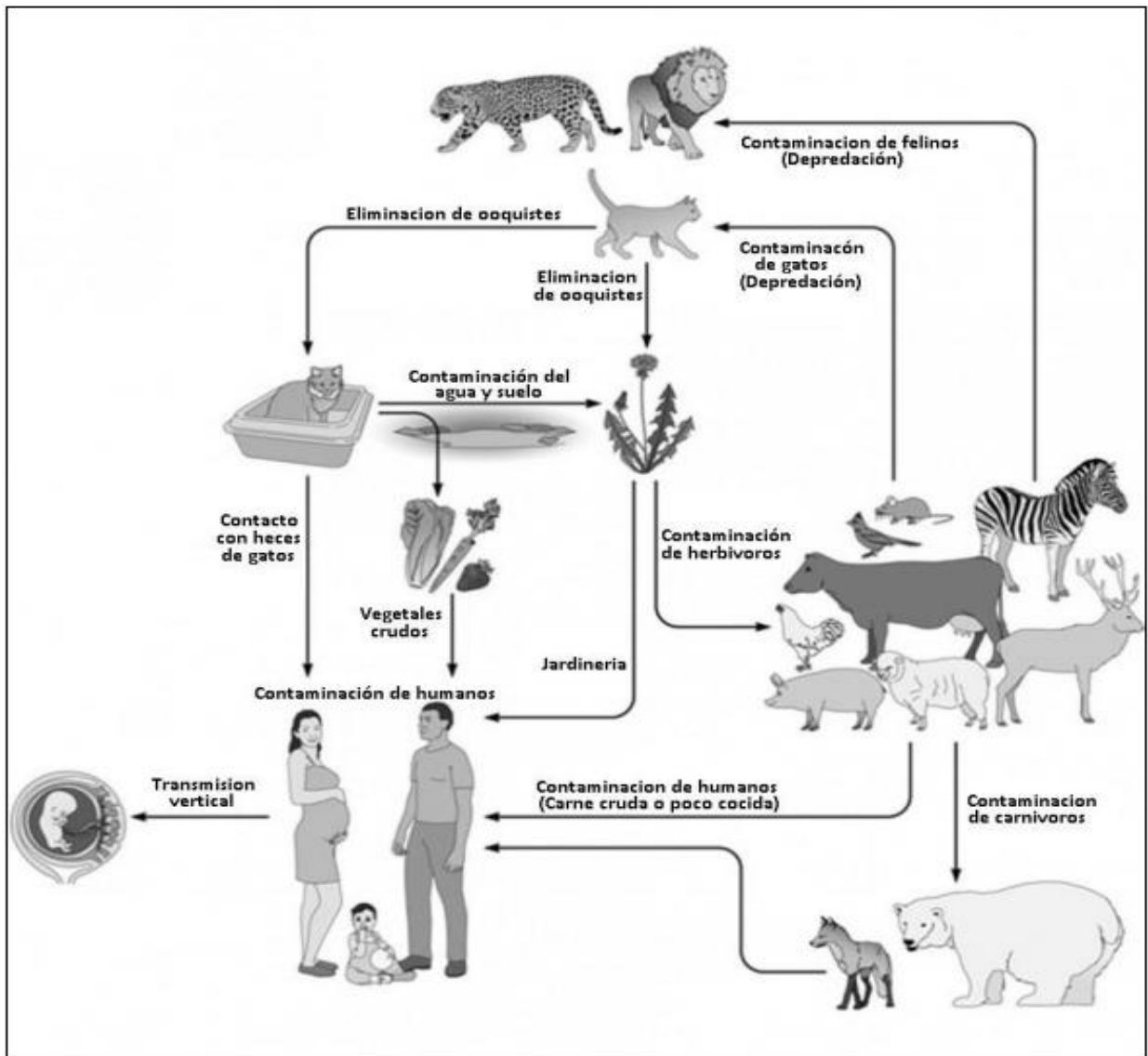


Figura 3. Carta de autorización

Carta de autorización

Lima, 01 agosto 2015

Señor Doctor
Antonio Ramírez Vallejos.
Decano de la Escuela Académico Profesional de Ciencias Agropecuarias
Universidad Alas Peruanas

Yo, Nancy Giovana Juárez Briones, Bachiller de la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria, me presento para solicitarle el permiso correspondiente para realizar mi tesis con título: “**DETERMINACIÓN DE *Toxoplasma gondii* en rata negra (*Rattus rattus*) DE UN SECTOR del distrito de Lurín**”, del 2015.

Agradeciendo de antemano su atención a la presente, me despido esperando su anuencia sobre lo solicitado

Atentamente.

Fuente: Elaboración propia.

Carta de autorización

Lima, 01 agosto 2015

Señor Doctor
Genaro Chaparro.

Yo, Nancy Giovana Juárez Briones, Bachiller de la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria, me presento para solicitarle el permiso correspondiente para realizar mi tesis con título: “**DETERMINACIÓN DE *Toxoplasma gondii* en rata negra (*Rattus rattus*) DE UN SECTOR del distrito de Lurín**”, en las instalaciones del Friogorífico Camal San Pedro S.A.

Agradeciendo de antemano su atención a la presente, me despido esperando su anuencia sobre lo solicitado

Atentamente.

Giovana Juárez Briones
2008111629

Figura 4. Sujeción inicial de roedores. (LabDiet)

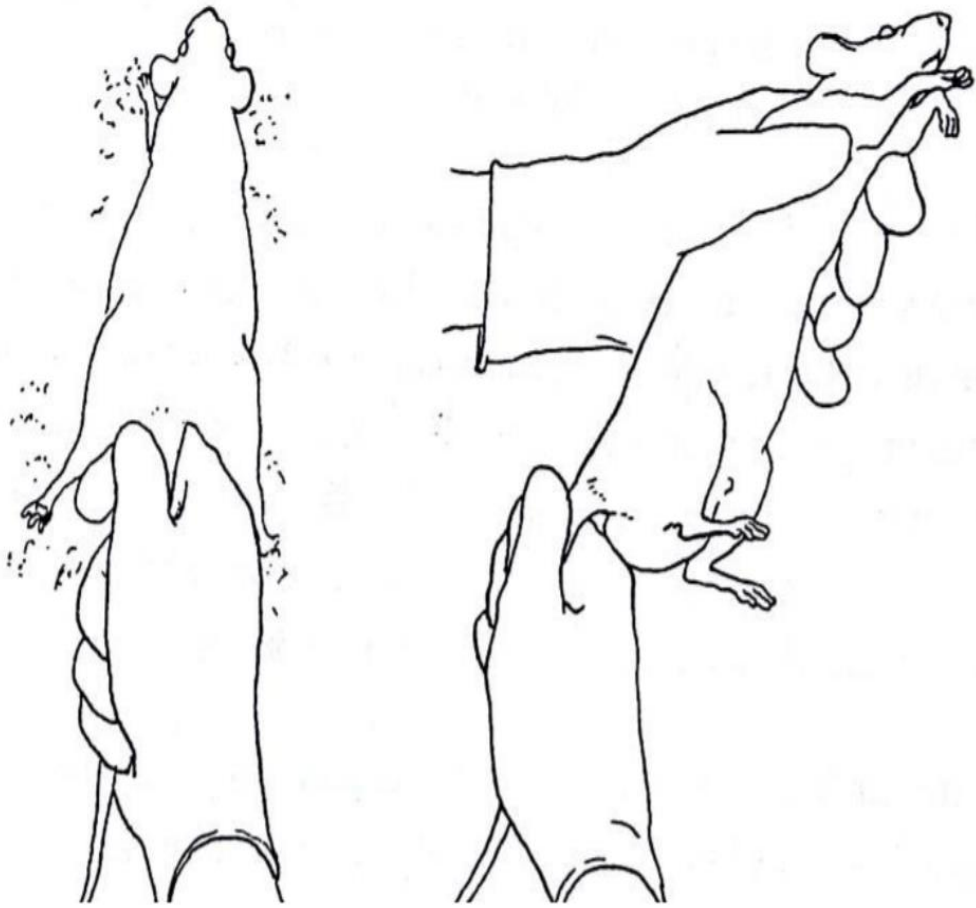


Figura 5. Tabla para determinar positivos y negativos. (Toxotest HAI)

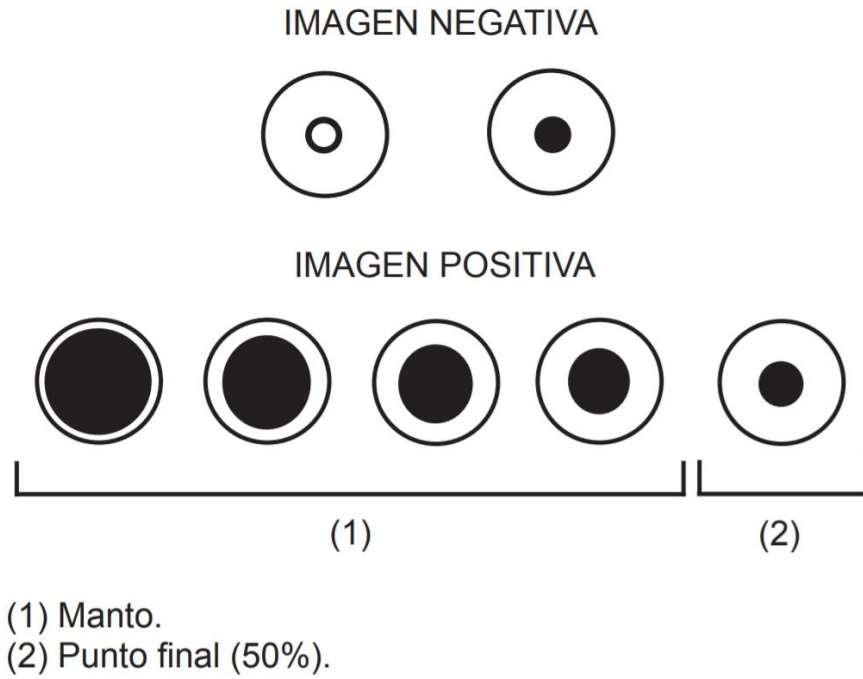


Figura 6. Títulos positivos a anticuerpos de *Toxoplasma gondii*. (Fuente propia).

