



UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR

Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente

Carrera de Medicina Veterinaria

Tema:

DETERMINACIÓN DE LOS CAMBIOS HEMATÓLOGICOS Y
ALTERACIONES EN LA QUÍMICA SANGUÍNEA EN GATOS (*Felis catus*)
INFECTADOS CON TOXOPLASMOSIS (*Toxoplasma gondii*)

Proyecto de Investigación previo a la obtención del título de Médico

Veterinario/a otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar a través de la Facultad de Ciencias
Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente, Carrera de Medicina Veterinaria

Autores:

Tatiana Andrea Lucas Alvarado

Dennys Israel Palacios Camacho

Tutor:

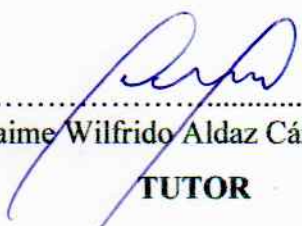
Dr. Jaime Wilfrido Aldaz Cárdenas.


Guaranda-Ecuador


2025

DETERMINACIÓN DE LOS CAMBIOS HEMATÓLOGICOS Y
ALTERACIONES EN LA QUÍMICA SANGUÍNEA EN GATOS (*Felis catus*)
INFECTADOS CON TOXOPLASMOSIS (*Toxoplasma gondii*)

REVISADO Y APROBADO POR:


.....
Dr. Jaime Wilfrido Aldaz Cárdenas PhD.
TUTOR

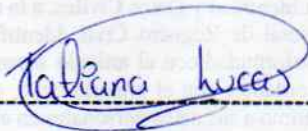

.....
Dr. Washington Rolando Carrasco Sangache MSc.
PAR LECTOR


.....
Dr. Washington Fernando Carrasco Sangache PhD.
PAR LECTOR

CERTIFICACIÓN DE AUTORIA

Yo, Tatiana Andrea Lucas Alvarado con CI 1722303268 & Dennys Israel Palacios Camacho con CI 1900773225 respectivamente, declaramos que el trabajo y los resultados presentados en este informe, no han sido previamente presentados para ningún grado o calificación profesional; y, que las referencias bibliográficas que se incluyen han sido consultadas y citadas con su respectivo autor(es).

La Universidad Estatal de Bolívar, puede hacer uso de los derechos de publicación correspondientes a este trabajo, según lo establecido por la Ley de Propiedad Intelectual, su Reglamentación y la Normativa Institucional vigente.



Tatiana Andrea Lucas Alvarado

CI. 1722303268

AUTORA



Dennys Israel Palacios Camacho

CI. 1900773225

AUTOR



Dr. Jaime Wilfrido Aldaz Cárdenas PhD.

CI. 0201104296

TUTOR



ESCRITURA N°20250201004P00797

DECLARACIÓN JURAMENTADA

OTORGAN:

DENNYS ISRAEL PALACIOS CAMACHO Y
TATIANA ANDREA LUCAS ALVARADO
CUANTÍA: INDETERMINADA

Di 2 COPIA

P.A.

En el Cantón Guaranda, Provincia Bolívar, República del Ecuador, hoy viernes a los veintinueve días del mes de agosto del año dos mil veinticinco, ante mí **DOCTORA MSc. GINA LUCÍA CLAVIJO CARRION, NOTARIA CUARTA DEL CANTÓN GUARANDA**, comparecen con plena capacidad, libertad y conocimiento, a la celebración de la presente escritura, los señores **DENNYS ISRAEL PALACIOS CAMACHO** y de estado civil soltero y **TATIANA ANDREA LUCAS ALVARADO**, de estado civil soltera, por sus propios y personales derechos en calidad de **OTORGANTES**. Los comparecientes declaran ser de nacionalidad ecuatoriana, mayores de edad, de estado civil como se deja expresado, de ocupación estudiantes ambas partes, domiciliado el primero en la parroquia Zamora, cantón Zamora, provincia Zamora Chinchipe y de paso por este cantón de Guaranda, provincia Bolívar, con celular número cero nueve tres nueve uno cuatro seis seis uno cinco; y, con correo electrónico depalacios@mailes.ueb.edu.ec; y, la segunda, en comparecer, domiciliada la segunda en la parroquia Caluma, cantón Caluma y de paso por este cantón de Guaranda, provincia Bolívar, con celular número cero nueve seis cero cuatro cero tres uno dos dos; y, con correo electrónico tlucas@mailes.ueb.edu.ec; hábiles en derecho para contratar y contraer obligaciones, a quienes de conocerles doy fe, en virtud de haberme exhibido sus documentos de identificación cuyas copias fotostáticas debidamente certificadas por mí, agrego a esta escritura, además a petición expresa de los comparecientes se adjunta sus documentos personales como son las cédulas de ciudadanía y certificados de votación, como documentos habilitantes. Los comparecientes me autorizan de conformidad con el artículo setenta y cinco de la Ley Orgánica de Gestión de la Identidad y Datos Civiles, a la obtención e impresión del Registro Personal Único cuyo custodio es la Dirección General de Registro Civil, Identificación y Cedulación, que incorporo a la presente escritura. Además, me facultan de conformidad con el artículo sesenta y seis, numeral diecinueve de la Constitución de la República del Ecuador, en concordancia con el artículo ocho, de la Ley Orgánica de Protección de Datos Personales, a declarar y dar un tratamiento legítimo a sus datos personales en el presente instrumento público y además a petición expresa de las partes adjunto sus documentos personales como son cédulas de ciudadanía y certificados de votación, mismos que agrego a esta escritura como habilitantes. Advertidos los comparecientes por mí la Notaria de los efectos y resultados de esta escritura, así como examinadas que fueron en forma aislada y separada de que comparecen al otorgamiento de esta escritura sin coacción, amenazas, temor reverencial, ni promesa o seducción instruidos por mí de la obligación que tienen de decir la verdad con claridad y exactitud; y, advertidos sobre la gravedad del juramento y de las penas de perjurio, me solicitan que recepte su declaración juramentada. Nosotros: **DENNYS ISRAEL PALACIOS CAMACHO**, de estado civil soltero y **TATIANA ANDREA LUCAS ALVARADO**, de estado civil soltera, declaramos bajo juramento que los criterios e ideas emitidos en el presente proyecto de investigación, es de nuestra absoluta autoría, titulado: **"DETERMINACIÓN DE LOS CAMBIOS HEMATOLÓGICOS Y ALTERACIONES EN LA QUÍMICA SANGUÍNEA EN GATOS (*Felis catus*) INFECTADOS CON TOXOPLASMOSIS (*Toxoplasma gondii*)**. Previo a la obtención del título de Médico Veterinario, otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar, a través de la Facultad de Ciencias Agropecuarias Recursos Naturales y del Ambiente, Carrera de Medicina Veterinaria. - Es todo cuanto podemos declarar en honor a la verdad. - Para su celebración y otorgamiento se observaron los preceptos de ley que el caso requiere y leída que les fue íntegramente a los comparecientes por mí la Notaria, aquellos se afirman y ratifican en la aceptación de su total contenido y firman junto conmigo en unidad de acto, incorporando al protocolo de esta Notaria la presente escritura de Declaración Juramentada, de todo lo cual doy Fe.-----



SR. DENNYS ISRAEL PALACIOS CAMACHO.
C.C. 1900 773225



SRTA. TATIANA ANDREA LUCAS ALVARADO.
C.C. 1728303268


DOCTORA MSc. GINA CLAVIJO CARRION
NOTARIA CUARTA DEL CANTÓN GUARANDA



Tatiana Andrea Lucas Alvarado Dennys Israel Pala...

Toxoplasmosis jueves.docx

 2025
 2025
 Universidad Estatal de Bolivar

Detalles del documento

Identificador de la entrega

trn:oid:::3117:488449904

132 páginas

Fecha de entrega

29 ago 2025, 10:57 a.m. GMT-5

19.253 palabras

Fecha de descarga

29 ago 2025, 12:55 p.m. GMT-5

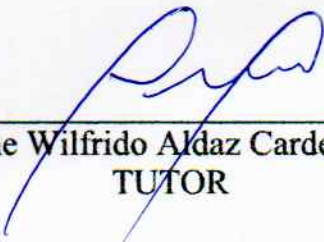
109.103 caracteres

Nombre del archivo

Toxoplasmosis jueves.docx

Tamaño del archivo

17.5 MB



Dr. Jaime Wilfrido Aldaz Cardenas PhD.
TUTOR




8% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe


- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 20 palabras)

Fuentes principales

- 8%  Fuentes de Internet
- 0%  Publicaciones
- 1%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

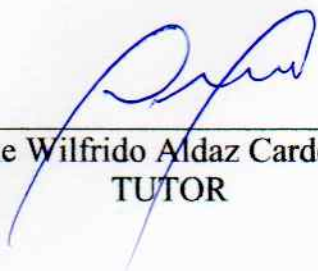
Marcas de integridad

N.º de alerta de integridad para revisión

-  **Texto oculto**
50 caracteres sospechosos en N.º de páginas
El texto es alterado para mezclarse con el fondo blanco del documento.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.



Dr. Jaime Wilfrido Aldaz Cardenas PhD.
TUTOR

DEDICATORIA

Esta tesis le dedico de manera especial a Dios quien ha sido mi guía, mi fortaleza y su mano de fidelidad y su amor han estado conmigo hasta el día de hoy.

A mis queridos padres Wilson y Marjorie, de manera especial que es como mi segundo padre mi tío Augusto, a mi otra madre que es mi abuelita Bélgica, y mi angelito que siempre me cuida este dónde este mi papi Benigno, que también han sido mi mayor motor, mis hermanos y a toda mi familia por todo su amor incondicional, paciencia y esfuerzo quienes me han apoyado para poder llegar a la culminación de mis estudios, ya que ellos sin ellos nada de esto hubiera sido posible.

También le dedico a lo más preciado que Dios me lo pudo regalar a una angelita que es mi luz, mi vida, mi hija, mi Andrea Cristina que llego a cambiar todo en mí, quien ha sido mi mayor motivación para nunca rendirme en mis estudios y así poder llegar ser un gran ejemplo para ella.

Tatiana Andrea Lucas Alvarado

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a quienes han sido el sustento emocional, moral y personal en mi vida.

A mis padres, Víctor Hugo Palacios Arrobo y Maruja Camacho Ácaro, por ser el ejemplo constante de responsabilidad, esfuerzo y compromiso. Su apoyo incondicional ha sido la base sobre la cual he construido cada uno de mis logros.

A mis hermanas y hermano, por estar conmigo en cada paso de este camino. Su compañía ha sido fundamental, incluso en los momentos en que parecía más fácil rendirse.

A los docentes que, con paciencia y exigencia, me guiaron durante estos años de formación. Gracias por cada enseñanza, por cada corrección oportuna y por el compromiso con nuestra educación.

Y a la universidad, por abrirme las puertas al conocimiento, por brindarme las herramientas necesarias para crecer como profesional y por permitirme formar parte de una comunidad académica comprometida con la excelencia.

Este logro no es solo mío, es también de quienes creyeron en mí y me acompañaron en el camino.

Dennys Israel Palacios Camacho

AGRADECIMIENTO

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a todas las personas e instituciones que hicieron posible la culminación de este trabajo de investigación. A nuestros docentes, por su dedicación y compromiso durante nuestra formación profesional.

En especial, agradecemos a quienes nos orientaron directamente en el desarrollo de esta tesis, por brindarnos su tiempo, conocimientos y valiosas observaciones que enriquecieron significativamente nuestro trabajo. A nuestra universidad, por brindarnos las herramientas académicas, científicas y éticas necesarias para formarnos como profesionales comprometidos con la salud animal y el bienestar social.

A nuestras familias, que han sido el soporte fundamental en este proceso. Su apoyo incondicional, paciencia y confianza en nuestras capacidades nos motivaron en cada etapa, incluso en los momentos más complejos. A nuestros compañeros y compañeras de carrera, por su colaboración, amistad y por compartir con nosotros este camino lleno de aprendizajes.

Finalmente, agradecemos a todas las personas que, directa o indirectamente, contribuyeron a la realización de esta investigación. Este trabajo es el resultado del esfuerzo colectivo y del respaldo de quienes han creído en nosotros.

Tatiana Andrea Lucas Alvarado

Dennys Israel Palacios Camacho

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Nº	Descripción	Pag
	CAPÍTULO I	5
1.1.	INTRODUCCIÓN	5
1.2.	PROBLEMA	7
1.3.	OBJETIVOS	8
1.4.	HIPÓTESIS	9
	CAPÍTULO II	10
2.	MARCO TEÓRICO	10
2.1.	El gato doméstico	10
2.2.	El <i>Toxoplasmosis gondii</i>	11
2.3.	Toxoplasmosis	14
2.4.	Zoonosis	19
2.5.	Hematología del gato doméstico	23
2.6.	Diagnóstico de laboratorio	36
2.7.	Alteración de valores referenciales en examen hematológico en caso de <i>Toxoplasmosis gondii</i>	37
2.8.	Alteración de valores referenciales en examen bioquímico en caso de <i>Toxoplasmosis gondii</i>	42
2.9.	Significación de la toxoplasmosis en la salud pública	43
	CAPÍTULO III	46
3..	MARCO METODOLÓGICO	46
3.1.	Ubicación y características de la investigación	46
3.2.	Metodología	47
	CAPITULO IV	57
4.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	57
4.1.	Interpretación de resultados	57
4.2.	Comprobación de hipótesis.	80

CAPÍTULO V	82
5.1. CONCLUSIONES	82
5.2. RECOMENDACIONES	83
BIBLIOGRAFÍA	84

ÍNDICE DE TABLAS

Nº	Detalle	Pág.
1	Edad de los Sujetos Experimentales	57
2	Distribución de Frecuencia del Sexo	60
3	Raza de los Sujetos Experimentales	62
4	Temperatura de los Sujetos Experimentales	63
5	Condición Corporal de los Sujetos Experimentales	65
6	Estado de Vacunación de los Sujetos Experimentales	67
7	Estado de Desparasitación de los Sujetos Experimentales	69
8	Sujetos Experimentales Esterilizados y Castrados	70
9	Casos Positivos y Negativos	71
10	Análisis de las Alteraciones Hematológicas en felinos infectados por toxoplasma	73
11	Análisis de las Alteraciones Bioquímicas de los Sujetos Experimentales	77

ÍNDICE DE FIGURAS

Nº	Detalle	Pag
1	Frecuencia de la Edad	59
2	Sexo de los Sujetos Experimentales	60
3	Raza de los Sujetos Experimentales	62
4	Temperatura de los Sujetos Experimentales	64
5	Condición Corporal de los Sujetos Experimentales	66
6	Estado de Vacunación de los Sujetos Experimentales	67
7	Estado de Desparasitación de los Sujetos Experimentales	69
8	Sujetos Experimentales Esterilizados y Castrados	71
9	Casos Positivos y Negativos de toxoplasmosis de los Sujetos Experimentales	72
10	Análisis de las Alteraciones Hematológicas de los Sujetos Experimentales	745
11	Análisis de las Alteraciones Bioquímicas de los Sujetos Experimentales	77

ÍNDICE DE ANEXOS

Nº	Detalle
1	Mapa de ubicación de la investigación
2	Análisis de datos
3	Historia Clínica
4	Exámenes de laboratoto
5	Actividades realizadas durante la investigación
6	Glosario

RESUMEN

La presente investigación se centró en el estudio de la toxoplasmosis felina causada por *Toxoplasma gondii*, parásito de gran importancia zoonótica y de amplia distribución mundial con el objetivo de determinar los cambios hematológicos y bioquímicos en gatos infectados, además, aportar con información que contribuya al control de la enfermedad y al entendimiento de su impacto en la salud animal y humana. La investigación se desarrolló en la Clínica Veterinaria de la Universidad Estatal de Bolívar, Ciudad de Guaranda, donde se analizaron 108 felinos domésticos mestizos mediante pruebas rápidas y análisis sanguíneos específicos. Los resultados mostraron una prevalencia del 13 % de toxoplasmosis en la población felina estudiada, con mayor proporción en animales mayores de un año y una ligera tendencia de mayor afectación en machos. Los hallazgos hematológicos evidenciaron leucocitosis, linfocitosis, monocitosis, neutrofilia, eosinofilia, anemia, anisocitosis y trombocitopenia, lo cual refleja una activación inmunológica y un compromiso en la producción y función celular de la sangre. En el perfil bioquímico se identificaron alteraciones significativas en parámetros hepáticos, renales, pancreáticos y electrolíticos, con incrementos en ALT, creatinina, BUN y glucosa, así como disminuciones en calcio, sodio, proteínas totales y amilasa, demostrando que la infección por *Toxoplasma gondii* en gatos no solo constituye un problema de salud animal, sino también una amenaza zoonótica al ser los felinos los principales hospederos definitivos y diseminadores del parásito. Se concluye que las pruebas hematológicas y bioquímicas son herramientas útiles para la identificación de

alteraciones sistémicas asociadas a la toxoplasmosis, recomendándose su inclusión en la evaluación clínica integral de felinos sospechosos y se sugiere fortalecer las medidas preventivas como vacunación, desparasitación y educación de la población sobre el manejo responsable de mascotas para reducir la transmisión ambiental.

Palabras clave: Toxoplasmosis felina, *Toxoplasma gondii*, hematología, bioquímica

SUMMARY

This research focuses on the study of feline toxoplasma caused by *Toxoplasma gondii*, a parasite of great zoonotic importance and widespread worldwide. The objective is to determine the hematological and biochemical changes in infected cats, and to provide information that contributes to the control of the disease and the understanding of its impact on animal and human health. The research was carried out at the Veterinary Clinic of the State University of Bolívar, Guaranda City, where 108 mixed-breed domestic felines were analyzed using rapid tests and specific blood tests. The results showed a 13% prevalence of toxoplasmosis in the feline population studied, with a higher proportion in animals older than one year and a slight tendency for greater affectation in males. Hematological findings showed leukocytosis, lymphocytosis, monocytosis, neutrophilia, eosinophilia, anemia, anisocytosis, and thrombocytopenia, reflecting immune activation and compromised blood cell production and function. The biochemical profile identified significant alterations in liver, kidney, pancreas, and electrolyte parameters, with increases in ALT, creatinine, BUN, and glucose, as well as decreases in calcium, sodium, total protein, and amylase. This demonstrates that *Toxoplasma gondii* infection in cats is not only an animal health problem but also a zoonotic threat, as felines are the main definitive hosts and disseminators of the parasite. It is concluded that hematological and biochemical tests are useful tools for identifying systemic alterations associated with toxoplasmosis. Their inclusion in the comprehensive clinical evaluation of suspected felines is recommended. It is

suggested that preventive measures such as vaccination, deworming, and public education on responsible pet management should be strengthened to reduce environmental transmission.

Keywords: Feline toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, hematology, biochemistry

CAPÍTULO I

1.1. Introducción

La toxoplasmosis es una enfermedad causada por el parásito *Toxoplasma gondii*, capaz de infectar gatos, animales y seres humanos en todo el mundo. Aunque este protozoo puede parasitar múltiples mamíferos y aves, los felinos son los únicos hospederos definitivos de la forma sexuada, responsables de producir ooquistes esenciales en el ciclo biológico del parásito (Rivera Fernández et al., 2022)

El gato elimina los ooquistes a través de las heces, lo que representa una fuente de contagio para animales y personas. En los anfitriones infectados, los esporozoítos liberados penetran la pared intestinal, difunden por la vía linfática y pueden establecerse en diversos tejidos (Izquierdo Cirer et al., 2024)

La toxoplasmosis es una zoonosis de creciente importancia global. Se estima que entre el 25 % y el 30 % de la población mundial ha estado expuesta, con una prevalencia aún mayor en América Latina. En humanos, la infección puede cursar de modo asintomático, pero se transmite principalmente por contacto con ooquistes, carne cruda o agua contaminada (Izquierdo Cirer et al., 2024)

En individuos sanos, la infección suele presentar síntomas leves, similar a una gripe. No obstante, en personas inmunodeprimidas o gestantes, hay riesgo de complicaciones graves como neurotoxoplasmosis, problemas oculares y malformaciones fetales (Espitia de la Hoz, 2024)

En gatos, los hallazgos hematológicos características incluyen anemia no regenerativa, leucocitosis (neutrofilia, linfocitosis, eosinofilia) y, en casos más graves, leucopenia y neutropenia. La bioquímica sérica frecuentemente revela elevación de enzimas hepáticas (ALT, AST), bilirrubinas y CPK; también puede observarse hipoalbuminemia e hiperglobulinemia (*Fernández-Prada; Uranovet; Rivera-Fernández et al., 2022*)

Las técnicas serológicas (IgM altas) y la bioquímica sanguínea ofrecen herramientas valiosas para el diagnóstico clínico, especialmente cuando el acceso a métodos específicos es limitado.

1.2. Problema

En la ciudad de Guaranda, existe poca información al respecto del *Toxoplasma gondii*; especialmente para gatos constituyéndose en una zoonosis una de las manifestaciones clínicas de la enfermedad humana, que por lo tanto, actualmente no están suficientemente monitoreados, se cree que se comprende la importancia de la toxoplasmosis felina como contaminante ambiental local y como huésped principal del parásito, hay desconocimiento del cuidado de las mascotas, falta de información sobre los problemas que ocasiona y el control efectivo.

La toxoplasmosis es una de las zoonosis extendidas con una prevalencia a nivel mundial el gato es el huésped principal, en la mayoría de gatos no se encontrarán signos clínicos de enfermedad durante la infección, considerando que los gatos es el vector principal que se transmite de los animales al hombre por diferentes vías de contagio como agua y alimento contaminado, carne cruda o mal cocida, heces felinas además depende de la región, hábitos higiénicos y condiciones sanitarias, ocasiona infecciones leves, asintomáticas y mortales que afectan al feto, recién nacidos, ancianos y personas con déficit de inmunidad.

Es una enfermedad crónica que no presenta síntomas por lo cual desconocemos el compartimento de las alteraciones que ocasiona el *Toxoplasma gondii*, en los parámetros hematológicos y bioquímicos en infecciones subclínicas de los felinos.

1.3. Objetivos

Objetivo general

Determinar los cambios hematológicos y la química sanguínea en gatos con infectados de *Toxoplasma gondii*.

Objetivos específicos

- Detectar si existen gatos infectados con *Toxoplasma gondii*.
- Identificar los analitos hematológicos que presentan alteraciones en casos de *Toxoplasma gondii*.
- Conocer los cambios en la química sanguínea de los pacientes positivos a toxoplasmosis.

1.4. Hipótesis

H0. Hipótesis nula:

Los pacientes infectados por *Toxoplasma gondii* no presentan alteraciones hematológicas y bioquímicas.

H1. Hipótesis alterna:

Los pacientes infectados por *Toxoplasma gondii* si presentan alteraciones hematológicas y bioquímicas.

CAPÍTULO II

2. Marco Teórico

2.1. *El gato doméstico*

El gato doméstico (*Felis catus*) pertenece al orden Carnivora, familia Felidae. Esta familia, aunque pequeña, agrupa a mamíferos altamente especializados dentro del reino animal. El gato destaca por su inteligencia, morfología, fuerza y agudeza sensorial, cualidades que lo posicionan como uno de los depredadores más exitosos en distintos ecosistemas (*Biró et al., 2020*).

La domesticación del gato se remonta a hace aproximadamente 9 000–10 000 años en la región del Creciente Fértil, donde los *Felis silvestris lybica*, una subespecie africana del gato montés, comenzaron a acercarse a los asentamientos humanos atraídos por los roedores que infestaban los almacenes de grano. Este fenómeno marcó el inicio de un proceso de domesticación no forzado, basado en la convivencia y beneficios mutuos, lo que se conoce como vía comensal (*Malik et al., 2022*).

Estudios genéticos recientes confirman que todos los gatos domésticos actuales derivan de esa subespecie, y que su expansión hacia Europa y otras regiones ocurrió a través de rutas comerciales antiguas, especialmente por mar, durante la época egipcia, griega y romana (*Biró et al., 2020*).

Asimismo, restos hallados en asentamientos agrícolas de China, datados entre 5 600 y 5 200 años antes del presente, sugieren que algunas poblaciones humanas también establecieron vínculos tempranos con felinos salvajes, aunque estos aún no eran gatos completamente domesticados (*Vigne et al., 2020*). Esto indica que el proceso de asociación entre humanos y felinos pudo haber surgido en distintos contextos agrícolas de forma paralela, aunque solo uno resultó en domesticación plena.

2.2. El *Toxoplasmosis gondii*

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular obligatorio del filo Apicomplexa que causa la toxoplasmosis, una zoonosis de distribución mundial. Este parásito es capaz de infectar a casi todos los animales de sangre caliente, incluidos los humanos. Sin embargo, los únicos hospederos definitivos en los que ocurre la reproducción sexual son los felinos, especialmente el gato doméstico (*Felis catus*), los cuales diseminan ooquistes por medio de las heces (*Montoya & Liesenfeld, 2021*).

2.2.1. Morfología

Ooquistes y esporozoítos:

Los ooquistes de *toxoplasma gondii* son redondeados, de entre 10 y 12 μm de diámetro, y contienen dos esporocistos que, a su vez, albergan cuatro esporozoítos cada uno. Estas estructuras son altamente resistentes en el ambiente, lo que facilita la transmisión (*CDC, 2025*).

Taquizoítos

Los taquizoítos constituyen la forma de replicación rápida durante la fase aguda de la infección. Son células en forma de media luna, de aproximadamente $6 \times 2 \mu\text{m}$, y están adaptadas para invadir células del hospedador gracias a su complejo apical, que incluye roptrias, micronemas y gránulos densos (*Sun et al., 2025*). Esta forma es responsable de la diseminación sistémica del parásito y se encuentra en sangre y tejidos durante la infección primaria.

Bradizoítos

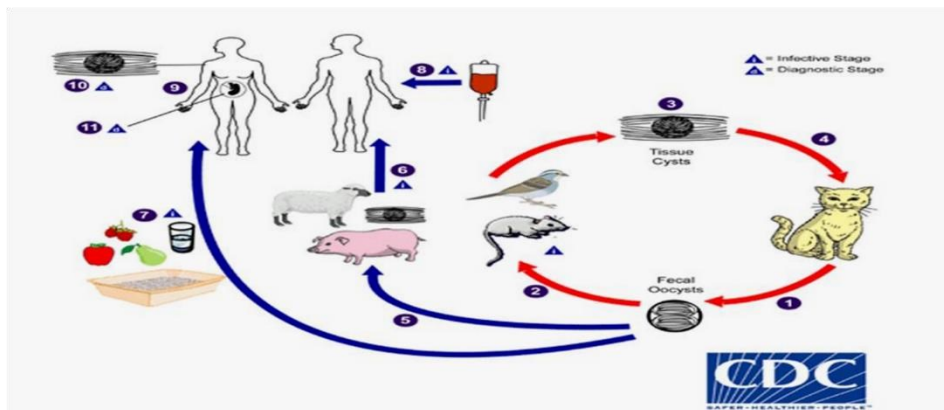
En la fase crónica de la infección, los taquizoítos se transforman en bradizoítos, que se alojan dentro de quistes tisulares, especialmente en el cerebro y el músculo. Los bradizoítos miden alrededor de $7 \times 1.5 \mu\text{m}$ y tienen un metabolismo más lento, lo que les permite evadir el sistema inmune del hospedador y persistir de forma latente (*Frontiers in Microbiology, 2022*). Los quistes pueden medir desde $5 \mu\text{m}$ hasta más de $100 \mu\text{m}$, dependiendo del tejido y el número de bradizoítos.

Estos tres estadios (ooquiste, taquizoíto y bradizoíto) son morfológica y funcionalmente distintos, y su conocimiento es clave para el diagnóstico y la investigación clínica (*Montoya & Liesenfeld, 2021*).

2.2.2. Ciclo biológico

Figura 1.

Ciclo biológico



Fuente: Sandoval-Rodríguez, F. E., & Mondragón-Flores, R, 2017.

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular obligado que infecta células nucleadas de todos los animales de sangre caliente. Su ciclo de vida está compuesto por dos fases: una fase sexual, que ocurre exclusivamente en los felinos (hospederos definitivos), y una fase asexual, que se desarrolla en los hospederos intermediarios como humanos, aves y otros mamíferos (Montoya & Liesenfeld, 2021).

En los felinos, el parásito se multiplica sexualmente en el epitelio intestinal, donde los taquizoítos ingeridos se transforman en bradizoítos y luego en gametocitos. Tras la fecundación de los gametos, se forman ooquistes que son eliminados a través de las heces. Una vez en el ambiente, los ooquistes esporulan en 1 a 5 días, convirtiéndose en infectivos (CDC, 2025).

En los hospederos intermediarios, como los humanos, la infección ocurre al ingerir ooquistes esporulados (agua o alimentos contaminados) o quistes tisulares presentes en carne poco cocida. En estos hospederos, el parásito no puede completar su ciclo sexual, por lo que se multiplica asexualmente: los esporozoítos liberados

invaden células intestinales y se convierten en taquizoítos, que se diseminan por vía hematológica, invadiendo múltiples tejidos (*Martorelli Di Genova & Knoll, 2020*).

Cuando la respuesta inmune del hospedero controla la infección aguda, los taquizoítos se transforman en bradizoítos, que forman quistes tisulares en músculos, cerebro y retina. Estos pueden permanecer latentes durante años, y su reactivación es frecuente en pacientes inmunocomprometidos (*Sun et al., 2025*). El ciclo se completa cuando un felino depredador ingiere un hospedero infectado con quistes tisulares, reiniciando la fase sexual en su intestino (*Elsheikha & Zhu, 2023*).

2.3. *Toxoplasma*

2.3.1. Vías de transmisión

Oral: La transmisión oral ocurre al ingerir quistes tisulares presentes en carnes crudas o mal cocidas, u ooquistes en agua, frutas o vegetales. Los taquizoítos no sobreviven al ambiente gastrointestinal, a diferencia de estas formas resistentes (*Open Public Health Journal, 2024*).

Vertical: La transmisión congénita está bien documentada en humanos. La infección primaria materna durante el embarazo puede provocar toxoplasmosis fetal. En cambio, en felinos, es una vía rara y no considerada significativa en condiciones naturales (*NCBI StatPearls, 2023*).

Transfusiones y trasplantes: *T. gondii* puede transmitirse mediante transfusión de sangre o trasplante de tejidos u órganos si provienen de donantes infectados, ya que

el parásito puede sobrevivir en sangre citratada o tejidos (NCBI, 2023; ScienceDirect, 2023).

Contacto mucoso: La exposición directa de las mucosas ocular o bucal a material infeccioso, aunque menos frecuente, constituye un riesgo durante actividades veterinarias o de laboratorio (*Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 2024)

2.3.2. Etiología

Toxoplasma gondii presenta tres formas infectantes:

- Ooquistes: Resistentes en el ambiente y causantes de infección por vía oral.
- Taquizoítos: Forma intracelular proliferativa que invade y destruye células mediante endodiogonia en vacuolas parasitóforas.
- Bradizoítos: Se alojan en quistes tisulares y son fuente de transmisión alimentaria; su proliferación intracelular termina con la muerte de la célula hospedadora (*StatPearls*, 2023)

2.3.3. Taxonomía

Taxonomía del *Toxoplasma gondii*

Phylum	Apicomplexa
Clase	Sporozoea
Subclase	Coccidia
Orden	Eucoccidiidae
Suborden	Eimerlina
Familia	Sarcocystidae
Género	Toxoplasma
Especie	Gondii

2.3.4. Patogenia

Toxoplasma gondii tiene una afinidad marcada por el tejido muscular y el sistema nervioso central (SNC), donde puede persistir de forma crónica desde etapas tempranas de la vida del hospedador. Es fundamental distinguir entre la mera presencia de quistes en los tejidos y la enfermedad activa de la toxoplasmosis. En esta última, los hallazgos anatomopatológicos incluyen granulomas, necrosis tisular y signos inflamatorios característicos (Allan et al., 2021).

En el SNC, la gravedad de las alteraciones inducidas por *T. gondii* depende de la localización y de la extensión del tejido afectado. Neuropatológicamente, las células gliales, especialmente los astrocitos, son blanco frecuente de la infección. En animales como el perro, se han observado tanto focos microscópicos de necrosis como áreas de hemorragia, aunque también pueden presentarse cuadros sin alteraciones macroscópicas aparentes (*Galván-Ramírez et al., 2023*).

Histológicamente, los quistes pueden encontrarse en estado quiescente en tejido nervioso aparentemente normal o en contextos inflamatorios no purulentos, principalmente en las meninges, con infiltrado de linfocitos e histiocitos. Los exudados observados varían desde serosos hasta hemorrágicos. En el parénquima encefálico, predominan las lesiones necróticas focales o diseminadas. Los vasos arteriales y venosos también pueden presentar necrosis parietal y estar rodeados por manguitos inflamatorios, lo que refuerza la complejidad patogénica de la infección (*Dubey et al., 2020*).

2.3.5. Fuentes de contagio

Heces: El gato doméstico es el único hospedero que desarrolla la fase enteroepitelial de *Toxoplasma gondii*, excretando ooquistes en las heces. Si bien solo el 2.6% de los gatos eliminan ooquistes en un momento dado, cada uno puede excretar millones, convirtiéndose en la fuente principal de contaminación ambiental (*Hatam-Nahavandi et al., 2023*).

Alimentación: La seroprevalencia en gatos aumenta significativamente cuando son alimentados con carne cruda o vísceras. Los gatos que consumen dietas caseras basadas en carne sin cocinar presentan mayor riesgo de infección (*Overgaauw et al., 2020*).

Hábitos de propietarios: La higiene en el entorno doméstico y los hábitos culinarios juegan un papel esencial en la prevención. En zonas donde se cocina bien la carne por temores a parásitos, el riesgo de infección disminuye. En cambio, el consumo de carne de cordero poco cocida sigue siendo una fuente importante de transmisión en Europa (*Zhu et al., 2023*).

Conducta exploratoria y actividad de caza: Los gatos que cazan activamente y tienen acceso al exterior presentan mayor prevalencia de infección que los gatos urbanos, debido al consumo de presas infectadas. Además, la infectividad aumenta en gatos a los 5–6 meses de edad, momento en que comienza el comportamiento predador (*Zhu et al., 2023*).

2.3.6. Morfología

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular obligado, Gram negativo, de forma curva o en hoz, con un extremo anterior puntiagudo y el otro redondeado. Posee un núcleo ovalado con nucléolos prominentes y carece de flagelos (*Rejmanek et al., 2021*). El parásito presenta tres formas morfológicas principales en su ciclo de vida: taquizoítos, bradizoítos y ooquistes. Los taquizoítos miden aproximadamente 6–8

× 2–3 µm y son responsables de la fase aguda de la infección; los bradizoítos, que se hallan en quistes tisulares, son ligeramente más delgados y alargados, midiendo 7–10 × 1.5–2 µm. Por su parte, los quistes pueden variar en tamaño desde 5 hasta más de 100 µm de diámetro y contienen múltiples bradizoítos. Estas formas morfológicas permiten la persistencia del parásito en los tejidos y facilitan su transmisión entre hospederos.

2.4. Zoonosis

A pesar de los beneficios emocionales que produce la tenencia de mascotas, existen riesgos sanitarios tales como las mordeduras, alergias y zoonosis. Las mordeduras de gatos, aunque menos frecuentes que las de perros, tienden a causar infecciones más severas debido a la presencia de bacterias como *Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga canimorsus* y *Bartonella henselae*, presentes en su flora oral (*Sorensen et al., 2025*). Estas infecciones pueden complicarse rápidamente si no se tratan de forma oportuna, especialmente en personas inmunocomprometidas. El ser humano y otros animales no felinos pueden infectarse por vía oral con los ooquistes de *Toxoplasma gondii* eliminados en las heces de gatos infectados. Al ser ingeridos, los ooquistes liberan esporozoítos en el intestino, los cuales penetran la mucosa y se diseminan a través del sistema linfático o sanguíneo, sin completar el ciclo enteroepitelial ni eliminar nuevos ooquistes, lo que constituye un ciclo incompleto (*Madireddy & Mangat, 2024*).

Los esporozoítos invaden inicialmente a los macrófagos, dentro de los cuales se multiplican rápidamente y adoptan la forma de taquizoítos, que luego migran de célula en célula y pueden alcanzar múltiples órganos y tejidos (*Montazeri et al., 2025*). La diseminación sistémica del parásito ocurre mediante el transporte de taquizoítos por macrófagos, linfocitos y granulocitos. En infecciones experimentales o accidentales de laboratorio se ha observado linfadenitis regional en la zona de entrada, seguida de una propagación hematogena hacia órganos distantes. Esto representa un riesgo particular en pacientes inmunosuprimidos, embarazadas y niños, quienes pueden desarrollar formas severas de toxoplasmosis.

2.4.1 Transmisión

Los ooquistes de *Toxoplasma gondii* son eliminados por gatos infectados en sus heces y requieren entre 1 y 5 días para esporular y volverse infectantes bajo condiciones ambientales óptimas de humedad y temperatura (*Madireddy & Mangat, 2024*). Los felinos domésticos generalmente excretan ooquistes solo una vez en su vida, durante un período que varía entre una y tres semanas posteriores a la infección primaria (*Shapiro, Zhu & VanWormer, 2023*).

La principal vía de transmisión en los gatos es la ingestión de presas infectadas, como roedores o aves, o carne cruda que contiene quistes tisulares (*Montazeri et al., 2025*). En humanos, la transmisión ocurre mediante la ingesta de carne contaminada mal cocida, consumo de agua o vegetales contaminados con ooquistes, contacto con superficies o cajas de arena infectadas, transmisión congénita,

trasplantes de órganos, transfusiones de sangre o accidentes en laboratorio. Además, se ha propuesto que cucarachas y otros insectos coprófilos pueden actuar como vectores mecánicos al transportar ooquistes desde heces de gatos hasta alimentos o superficies humanas (*Madireddy & Mangat, 2024*).

2.4.2. Epidemiología

La toxoplasmosis es una zoonosis ampliamente distribuida en todo el mundo, y su prevalencia varía según factores geográficos, culturales y climáticos. Los animales más expuestos a la vida silvestre, como gatos callejeros, de refugio o que consumen carne cruda, tienen tasas significativamente más altas de seropositividad en comparación con gatos domésticos alimentados con dieta comercial (*Montazeri et al., 2025*). La edad también es un factor determinante, ya que los animales mayores presentan una mayor probabilidad de exposición acumulada al parásito (*Shapiro et al., 2023*).

En humanos, algunos estudios han demostrado una mayor prevalencia de infección en personas que conviven con gatos, aunque otros autores sugieren que esto podría estar relacionado más con hábitos alimentarios o factores ocupacionales que con la mera tenencia de mascotas (*Kotton, 2021*). Además, se ha detectado la presencia de ooquistes en aguas residuales que desembocan en el océano, lo cual ha llevado a la infección de mamíferos marinos, indicando que el parásito puede permanecer viable en agua salada a temperaturas de entre 4 °C y 24 °C (*Levinson et al., 2021*).

2.4.3. Sintomatología

En gatos, la infección por *Toxoplasma gondii* suele ser subclínica; es decir, la mayoría de los individuos infectados no presentan signos evidentes. No obstante, algunos pueden experimentar síntomas leves como diarrea intermitente, letargo o fiebre (McPherson, 2022). En casos donde los gatos asumen el papel de hospedadores intermediarios, se pueden observar signos clínicos más graves como linfadenopatía, enteritis, neumonía, hepatitis, miocarditis y manifestaciones neurológicas como ataxia, convulsiones o cambios de comportamiento (Merlo, 2022).

En gatos inmunocomprometidos, la diseminación sistémica del parásito puede ser más severa, afectando diversos órganos. En los gatitos infectados transplacentariamente, la enfermedad puede producir abortos, muerte fetal o lesiones cerebrales por hipoxia causada por inflamación placentaria severa (Müller et al., 2022).

2.4.4. Diagnóstico

El diagnóstico de toxoplasmosis en gatos se basa en una combinación de hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio. El diagnóstico etiológico puede incluir la detección del parásito en muestras de exudados, heces, tejidos fetales, linfonodos, médula ósea, placenta o fluidos corporales mediante observación microscópica, teñidos especiales o pruebas serológicas como ELISA o inmunofluorescencia

(Madireddy & Mangat, 2024). La serología es útil para detectar anticuerpos IgM e IgG, lo que permite determinar si la infección es reciente o pasada. En casos más complejos o con compromiso sistémico, se pueden emplear técnicas moleculares como PCR para confirmar la presencia de ADN de *T. gondii* *(Müller, BautistaCharry & Parra-Pineda, 2022)*.

2.5. Hematología del gato doméstico

La hematología juega un papel destacado en el diagnóstico y control evolutivo de diversas enfermedades, experimentando durante estos últimos años un notable avance debido fundamentalmente al convencimiento del clínico de la importancia que tiene el laboratorio como método complementario de diagnóstico. Entre estos, el hemograma es una ayuda inestimable en la detección y control evolutivo de diversas entidades patológicas. La principal ventaja, radica en que se trata de una vía poco invasiva que sirve para diagnosticar anomalías anatomofisiopatológicas, cuyo hallazgo no sería posible con otros métodos

(Murray, P. R., Rosenthal, K., & Pfaller, M. A., 2021)

2.5.1. Toma de muestras

La toma de muestra es el primer paso de cualquier análisis diagnóstico y su correcta ejecución influye decisivamente en la calidad de los resultados. De ello dependerán tanto el diagnóstico clínico como la efectividad del tratamiento.

Luego de sujetar al animal de forma adecuada, se rasura prolijamente la zona de venopunción y se realiza la antisepsia con soluciones apropiadas. Para la extracción en la vena yugular, el gato debe estar en posición sentada, con los miembros anteriores presionados hacia abajo y la cabeza extendida. La vena se ingurgita aplicando presión digital sobre el cuello. Los tubos deben contener la proporción adecuada de anticoagulante, considerando que en animales de pequeño porte la cantidad de muestra puede ser limitada. El volumen y la relación sangre/anticoagulante deben ser precisos para evitar errores analíticos (*Stokol et al., 2024*). Idealmente, el procesamiento del hemograma debe realizarse dentro de las tres horas posteriores a la recolección; sin embargo, una muestra puede conservarse refrigerada a 4 °C hasta por 24 horas sin degradación significativa.

Una consideración muy importante es el tiempo que transcurre entre la obtención de la muestra y su procesado para el hemograma. Lo ideal sería no pasar más de tres horas entre la extracción de sangre y su procesado, pero una muestra podría conservarse hasta 24 h en forma refrigerada a 4 °C (*Prakask Dubey, 2022*)

2.5.2. Hemograma

La interpretación del hemograma se basa en una evaluación integrada del recuento sanguíneo completo, considerando la fisiología y fisiopatología de los distintos componentes (*Lin et al., 2024*).

Leucocitos

Se dividen en granulocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos) y agranulocitos (linfocitos, monocitos), todos implicados en la respuesta inflamatoria e inmune (*Martínez-Caro & Pastor, 2024*).

Neutrófilos

Fundamentales en la defensa frente a patógenos, responden a estímulos inflamatorios mediante quimiotaxis y fagocitosis. Se localizan en médula ósea, sangre y tejidos. En situaciones normales, predominan formas segmentadas, aunque en gatos sanos pueden hallarse neutrófilos en banda en bajo número. Su aumento (neutrofilia) se asocia a estrés, inflamación, infecciones o neoplasias; su disminución (neutropenia), a infecciones virales o mielosupresión inducida por fármacos (*Stokol et al., 2024*).

Linfocitos

Se originan en timo, ganglios y órganos linfoides, y desempeñan un rol esencial en la inmunidad adaptativa. El 70 % circula en sangre de forma recirculante; el resto se elimina o permanece en espacios vasculares (*Lin et al., 2024*).

Eosinófilos

Tienen un núcleo bilobulado y gránulos anaranjados visibles en el gato. Se activan frente a parásitos y participan en reacciones alérgicas, contribuyendo a daño tisular en hipersensibilidades.

Monocitos

Células fagocíticas de gran tamaño que derivan en macrófagos una vez que migran a tejidos. Se activan en procesos inflamatorios crónicos y ciertas infecciones intracelulares (*Sink & Feldman, 2023*).

Basófilos

aunque escasos en sangre periférica, son clave en reacciones alérgicas mediadas por IgE. Su basofilia puede observarse en procesos como dirofilariosis, hipersensibilidad o mastocitomas (*Martínez-Caro & Pastor, 2024*).

Hematocrito (HCT)

Indica el porcentaje de eritrocitos en sangre total. Niveles bajos sugieren anemia; elevados, deshidratación o policitemia. Puede variar según edad, estado nutricional, altitud o estrés .

Hemoglobina (Hb)

Es el pigmento transportador de oxígeno. Sus niveles pueden aumentar en hipoxia crónica o altitudes elevadas. Las alteraciones estructurales generan cuerpos de Heinz (*Sink & Feldman, 2023*).

HCM y CHCM

Estos índices eritrocitarios reflejan el contenido y concentración de hemoglobina en los eritrocitos. CHCM, expresado en g/dL, es más confiable que HCM (*Lin et al., 2024*).

Volumen Corpuscular Medio (VCM)

Se refiere al tamaño de los eritrocitos, permitiendo clasificar anemias como normocíticas, microcíticas o macrocíticas. Es medido automáticamente o calculado por fórmula (*Stokol et al., 2024*).

Plaquetas

Fragmentos celulares sin núcleo, derivadas de megacariocitos. Participan en la hemostasia, inflamación y cicatrización. La trombocitopenia genera hemorragias; la trombocitosis, riesgo trombótico (*Sink & Feldman, 2023*).

2.5.3. Química Sanguínea

La química sanguínea mide en sangre la concentración de compuestos orgánicos e inorgánicos para evaluar funciones corporales. Un aspecto crítico es el manejo adecuado de la muestra: mantenerla a temperatura ambiente por demasiado tiempo puede alterar los niveles de determinadas sustancias, lo cual supone un riesgo para diagnósticos y tratamientos precisos. Por ello, se requieren protocolos estrictos en recolección, refrigeración y procesamiento.

Entre las enzimas clave evaluadas en pequeños animales destacan la ALT, AST, ALP, CK, LDH, GGT, ACP y amilasa. Estas isoenzimas brindan una visión detallada sobre la función hepática, muscular e intestinal (*Wiley et al., 2023*).

Alanina aminotransferasa (ALT)

Altamente específica del hígado en gatos y perros; un aumento indica lesión hepatocelular. En felinos, la vida media de ALT es de 3 a 4 horas, y su elevación es proporcional al número de hepatocitos dañados, no necesariamente al grado de disfunción hepática.

Gamma-glutamil transferasa (GGT)

Ubicada principalmente en el hígado y en menor medida en riñón y páncreas, su aumento indica colestasis o daño hepatobiliar. En gatos con lipidosis hepática, la GGT suele mantenerse en niveles normales, mientras que ALP puede estar significativamente elevada.

Aspartato aminotransferasa

La AST aparece en una amplia variedad de tejidos, pero con una mayor concentración en el músculo cardíaco y esquelético y en el hígado. La principal aplicación de esta determinación en perros y en gatos está en el diagnóstico de desórdenes musculares. En el diagnóstico de un proceso hepático, la ALT es más importante porque, virtualmente, es específica del hígado. El daño en las células de cualquiera de los órganos anteriores causa la liberación de dos isoenzimas, que

incrementan su actividad plasmática, es decir, los aumentos en la actividad de la AST se atribuyen a daño hepático, daño al miocardio y/o daño al músculo esquelético. El mayor problema de la AST es su falta de especificidad y por ello, cuando sea posible, se deben realizar otras determinaciones enzimáticas y/o otras pruebas para confirmar el diagnóstico *presuntivo* (Bush, 2019).

Fosfatasa alcalina (ALP)

La fosfatasa alcalina está constituida por un grupo de isoenzimas producidas por las células de varios órganos: hígado (células epiteliales del conducto biliar y hepatocitos), hueso (osteoblastos), intestino, riñón y placenta. El incremento en la actividad plasmática se debe a las isoenzimas que derivan del hígado y del hueso; las otras tienen una vida media de sólo 3-6 minutos y por lo tanto contribuyen poco a la actividad total. Para el diagnóstico es útil conocer el origen del aumento de la actividad de la ALP. Hay técnicas disponibles para separar las isoenzimas y determinar su actividad de forma individual, por ejemplo, la electroforesis, métodos inmunológicos y métodos cromatográficos. En el gato la vida media de esta isoenzima hepática es sólo de 6 horas, mucho menor que en el perro (3 días), y por consiguiente el aumento de la actividad es menos marcado en los desórdenes hepáticos y biliares felinos. La isoenzima ósea es inducida por la actividad osteoblástica y por ello, la actividad de la ALP es mayor en animales jóvenes en crecimiento y en aquellos desórdenes en los que tiene lugar un crecimiento o remodelación del hueso (Bush, 2019).

Amilasa sérica

Está presente en el plasma en forma de varias isoenzimas (isoamilasas) que derivan principalmente del páncreas, hígado e intestino delgado. Aunque la amilasa se usa principalmente para el diagnóstico de desórdenes pancreáticos en pequeños animales, la actividad de la enzima derivada del páncreas (isoamilasa pancreática) está enmascarada por la procedente de otros órganos, principalmente del intestino. Sin embargo, cuando hay una liberación masiva de la enzima desde el páncreas, debido a una inflamación aguda, la actividad total aumenta de forma sustancial (*Bush, 2019*).

Lipasa sérica

El lugar donde se produce más lipasa es en el páncreas, y una pequeña cantidad proviene de la mucosa gástrica. El riñón está implicado en su degradación. Los niveles elevados están asociados principalmente a pancreatitis aguda (*Bush, 2019*).

Proteínas totales

Con la edad, se incrementan los niveles de proteínas totales. De hecho, las globulinas aumentan y las albúminas disminuyen y, por tanto, en animales de menos de 6 meses de edad los valores esperados se encuentran en la parte inferior del intervalo normal del adulto. Los cambios en los niveles plasmáticos de proteínas totales se deben primariamente a los incrementos o disminuciones del nivel de albúmina; los cambios en las concentraciones de globulinas producen menos efectos. Las anomalías en los niveles de proteínas se denominan «disproteinemias» (*Bush, 2019*).

Albúmina

Constituye un 35-40% de las proteínas plasmáticas totales. Es la principal forma de almacenamiento de proteínas y la fuente de aminoácidos de los tejidos, además de ser la mayor responsable de la presión osmótica coloidal de la sangre. Se une a muchas sustancias, transportándolas (incluyendo la bilirrubina no conjugada, los ácidos grasos libres, una parte de la tiroxina y muchos fármacos). El calcio también se transporta unido a la albúmina, por lo que una hipoalbuminemia puede producir hipocalcemia (no en el caso de la tetania hipocalcemia, porque sólo está reducida la fracción ligada, no la ionizada). La albúmina tiene un peso molecular inferior al de otras proteínas plasmáticas y existe intercambio frecuente de albúmina entre el plasma y el líquido intersticial, retornando desde éste a la sangre por vía linfática (*Bush, 2019*).

Bilirrubina

La bilirrubina es un pigmento derivado del grupo hemo liberado durante la degradación de eritrocitos por el sistema mononuclear fagocitario, especialmente en el bazo, así como por la degradación de mioglobina, citocromos y eritrocitos inmaduros (*Augusto, 2022*). El hierro se recicla, mientras que el grupo hemo se convierte en bilirrubina no conjugada, que se transporta al hígado unida a albúmina. En el hepatocito, se conjuga con ácido glucurónico, formando bilirrubina directa. La presencia de ictericia indica retención tisular de bilirrubina, causada por falla

hepática, colestasis u hemólisis severa. Un aumento de bilirrubina total, especialmente directa, sugiere obstrucción del flujo biliar (*Campbell et al., 2022*).

Globulinas

Las globulinas alfa y beta son sintetizadas en hepatocitos, mientras que las globulinas gamma son producidas por células plasmáticas en respuesta antigénica. Las α -globulinas aumentan en inflamación aguda; las β -globulinas, en neoplasias o estimulación antigénica intensa; y las γ -globulinas, en infecciones crónicas o enfermedades autoinmunes, constituyendo así marcadores importantes de estados patológicos. Las concentraciones de α -globulinas aumentan en procesos inflamatorios agudos. “La concentración de β -globulinas se incrementa cuando hay una estimulación antigénica importante y con neoplasia. La concentración de γ globulinas aumenta con la estimulación antigénica, especialmente en infecciones crónicas y desórdenes autoinmunes” (*Bush, 2019*).

Globulinas

Las globulinas alfa y beta son sintetizadas en hepatocitos, mientras que las globulinas gamma son producidas por células plasmáticas en respuesta antigénica. Las α -globulinas aumentan en inflamación aguda; las β -globulinas, en neoplasias o estimulación antigénica intensa; y las γ -globulinas, en infecciones crónicas o enfermedad.

Urea

La urea se sintetiza en el hígado a partir del amonio, que en su mayoría proviene de la degradación (catabolismo) de los aminoácidos derivados de las proteínas tisulares o de las proteínas de la dieta. Una parte del amonio se absorbe en el intestino, donde se forma por la acción de las bacterias sobre los aminoácidos de la dieta y sobre la urea endógena recirculada y se transporta hasta el hígado. La urea se excreta mayoritariamente por el riñón, aunque cerca de una cuarta parte se expele por el intestino, convertida en amonio como se ha descrito previamente, absorbida y reconvertida a urea. En el riñón, la urea se filtra libremente a través de los glomérulos y se reabsorbe de forma pasivamente en los túbulos; normalmente cerca de la mitad se reabsorbe, aunque depende de la hidratación del animal y de la tasa de formación de orina. En esencia, la urea se forma en el hígado y se excreta por vía renal (*Bush, 2019*).

Ácido úrico

El ácido úrico (de 120 Daltons de tamaño), es el producto final de excreción del catabolismo de las purinas en los primates, aves y algunos otros animales (adenina y guanina). El producto excretado procede en parte de las purinas ingeridas y en parte del recambio de nucleótidos purínicos de los ácidos nucleicos. En la mayoría de mamíferos y en muchos otros vertebrados el ácido úrico se degrada posteriormente a alantoína por acción del urato oxidasa. En otros organismos la ruta se prolonga todavía más. La mayoría de animales terrestres son ureotélicos, excretan el nitrógeno amínico en forma de ácido úrico (*Goyzueta, 2020*).

Creatinina

En el entorno clínico se considera que la concentración sérica/plasmática de creatinina es el indicador indirecto más fiable de la TFG. Además, es el parámetro de laboratorio utilizado en el establecimiento de los diversos estadios de la enfermedad renal crónica (ERC). La creatinina, como la urea, es un producto de desecho nitrogenado en ruta a los riñones, pero esta no es producto del catabolismo de aminoácidos, sino de la creatina. La creatina es sintetizada de a partir de los aminoácidos glicina, arginina y metionina, el paso final se da en el hígado, luego es absorbido por los músculos donde es reversiblemente fosforilada por la creatin-kinasa en fosfocreatina, el músculo esquelético contiene acerca del 95% de la creatina total del cuerpo y depósitos de fosfocreatina, la formación estimada de fosfocreatina (acerca del 2%) es bastante constante en un individuo determinado. En carnívoros y omnívoros, la creatinina puede también originarse de la creatina y creatinina presente en la comida (*Goyzueta, 2020*).

Creatinín Quinasa (CK-NAC)

La creatina quinasa (CK) presenta tres isoenzimas principales, localizadas en el músculo esquelético (CK-MM), cardíaco (CK-MB) y cerebral (CK-BB), aunque ninguna está completamente confinada a un solo tejido. Se utiliza fundamentalmente para el diagnóstico de lesiones musculares, ya que posee una vida media breve: alcanza su pico aproximadamente 12 horas después de la lesión y suele normalizarse en 24 horas, a menos que el daño persista. En gatos,

incrementos menores en CK por cardiomiopatías suelen pasar inadvertidos. Solo son clínicamente significativos los aumentos masivos ($\geq 10\ 000$ U/L) o prolongados ($> 2\ 000$ U/L), que reflejan daño muscular sustancial o crónico. Además de traumatismos o ejercicio intenso, estos niveles pueden elevarse en encefalitis, miocardiopatía dilatada felina, miastenia grave, polimiositis, hipotiroidismo y glomerulopatías. La interpretación de la CK requiere correlación con signos clínicos y otras enzimas como AST, ya que puede normalizarse rápidamente tras el evento, lo que podría enmascarar lesiones recientes si no se realiza el muestreo a tiempo (*Wiley et al., 2023*).

LDH (Lactato Deshidrogenasa)

Esta enzima comprende 5 isoenzimas, que aparecen en una amplia variedad de tejidos, en particular en el músculo esquelético, músculo cardíaco, hígado y eritrocitos y también en páncreas, hueso y pulmón. Aunque la LDH no separada no es órgano-específica, tiene la ventaja, para el diagnóstico de alteraciones musculares, de poseer una vida media más larga que la CK. El incremento está principalmente asociado a trastornos del músculo esquelético, músculo cardíaco e hígado. Aumenta la actividad plasmática de LDH debido a su alta concentración en los eritrocitos. Al no ser una enzima órgano-específica, la LDH es mucho menos útil para el diagnóstico que muchas otras enzimas (*Bush, 2019*).

2.6. Diagnóstico de laboratorio

2.6.1. Pruebas Rápidas de toxoplasmosis

Prueba de anticuerpos IgG e IgM: Esta es una prueba sanguínea que busca la presencia de anticuerpos IgG e IgM contra el *Toxoplasma gondii*. Los anticuerpos IgM se producen en las primeras etapas de la infección, mientras que los anticuerpos IgG se producen más tarde y pueden indicar una infección pasada.

Prueba de avidéz de IgG: Esta prueba se realiza para evaluar la avidéz de los anticuerpos IgG presentes. Una alta avidéz sugiere una infección más antigua y probablemente no reciente.

Prueba de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa): La PCR puede utilizarse para detectar el ADN del *Toxoplasma gondii* en muestras de sangre, líquido amniótico o tejidos.

Prueba de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay): Esta prueba detecta anticuerpos específicos en la sangre y se utiliza comúnmente para la toxoplasmosis.

Prueba de aglutinación: Se basa en la formación de agregados o grumos cuando los anticuerpos se unen al *Toxoplasma gondii*.

Prueba de tinta china (intradermorreacción): Esta prueba implica la inyección de una solución de tinta china que contiene antígenos de *Toxoplasma gondii* debajo de la piel. La presencia de una reacción cutánea indica una infección pasada. (Bush, 2019).

Prueba de inmunofluorescencia: Esta técnica utiliza la fluorescencia para detectar la presencia de anticuerpos en una muestra de sangre.

Pruebas moleculares: Además de la PCR, otras técnicas moleculares, como la amplificación isotérmica de ácidos nucleicos (LAMP), pueden utilizarse para detectar material genético del parásito.

Prueba de Western blot: Esta técnica separa y detecta proteínas específicas del *Toxoplasma gondii* presentes en una muestra de sangre.

Pruebas de imagen: En casos de infección cerebral por *Toxoplasma gondii* en felinos, es común utilizar resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC). Estas técnicas permiten identificar lesiones focales hipodensas con realce en anillo, frecuentemente localizadas en la corteza, ganglios basales, tálamo y la unión córtico-medular. En un análisis de casos, *Michael G. Smith (2024)* describe la presencia de múltiples lesiones con captación anular, visibles en RM potenciadas con gadolinio, que fueron fundamentales para el diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis.

2.7. Alteración de valores referenciales en examen hematológico en caso de *Toxoplasma gondii*.

La toxoplasmosis en gatos puede afectar diversos sistemas y órganos, y aunque no existen cambios hematológicos específicos que sean diagnósticos de toxoplasmosis, algunos hallazgos en el examen hematológico podrían ser indicativos de la infección. Es importante tener en cuenta que estos cambios no son

exclusivos de la toxoplasmosis y pueden estar presentes en otras enfermedades (Thompson, M. 2018).

Leucocitosis: En la toxoplasmosis y en otras infecciones es una respuesta del sistema inmunológico del cuerpo. Cuando un organismo, en este caso el parásito *Toxoplasma gondii*, invade el cuerpo, el sistema inmunológico se activa para defenderse. Esto puede resultar en un aumento en el número de glóbulos blancos en la sangre (Schrey, C. 2019).

Respuesta Inmunológica: El sistema inmunológico del gato reconoce la presencia de *Toxoplasma gondii* como una amenaza. Los linfocitos, un tipo de glóbulo blanco, son células clave en la respuesta inmunológica y su número puede aumentar en la sangre como parte de la defensa del cuerpo contra el parásito (Yanqui, B. 2018).

Inflamación: La infección por toxoplasmosis puede desencadenar una respuesta inflamatoria en el organismo. Esta inflamación puede atraer más glóbulos blancos al sitio de la infección, lo que contribuye a la leucocitosis.

Procesos Infecciosos: Los glóbulos blancos, especialmente los neutrófilos, pueden aumentar en número como parte de la respuesta inmune frente a una infección. Esto ayuda al cuerpo a combatir y eliminar la toxoplasmosis.

Es importante señalar que la leucocitosis no es específica de la toxoplasmosis y puede ocurrir en respuesta a otras infecciones bacterianas, virales o parasitarias, así

como en condiciones no infecciosas como la inflamación o el estrés (Schrey, C. 2019).

Neutrofilia: La neutrofilia, que es un aumento en el número de neutrófilos, es otro componente común de la respuesta inmunológica a una infección, incluida la toxoplasmosis. Cuando un organismo como *Toxoplasma gondii* invade el cuerpo, los neutrófilos son uno de los primeros tipos de glóbulos blancos en ser reclutados para combatir la infección (Thompson, M. 2018).

Respuesta Inmunológica Innata: Los neutrófilos son parte del sistema inmunológico innato, que es la primera línea de defensa del cuerpo contra patógenos invasores. Se mueven hacia el sitio de la infección para fagocitar (ingerir y destruir) los patógenos (Yanqui, B. 2018).

Inflamación: La presencia de *Toxoplasma gondii* puede desencadenar una respuesta inflamatoria, y los neutrófilos son atraídos al sitio inflamado para participar en la eliminación de la infección (Villiers, E., y Blackwood, L. 2017).

Quimiotaxis: Los neutrófilos son capaces de moverse hacia el lugar de la infección en respuesta a señales químicas liberadas durante la inflamación. Esto se conoce como quimiotaxis y es parte del proceso de reclutamiento de células inmunológicas al sitio de la infección (Schrey, C. 2019).

Anemia: El parásito *Toxoplasma gondii*, puede provocar diversos efectos en la salud de los felinos, y en algunos casos, puede estar asociada con la anemia. La anemia es una condición en la cual hay una disminución en el número de glóbulos

rojos o en la cantidad de hemoglobina en la sangre (Thompson, M. 2018). La anemia en la toxoplasmosis podría deberse a varios factores, incluyendo:

Infección sistémica: La toxoplasmosis puede afectar varios órganos y sistemas del cuerpo, incluida la médula ósea, donde se producen los glóbulos rojos. Si la médula ósea se ve comprometida, la producción de glóbulos rojos puede disminuir, provocando anemia (Yanqui, B. 2018).

Destrucción de Glóbulos Rojos: En algunos casos, la infección por *Toxoplasma gondii* puede desencadenar una respuesta inmunológica que resulta en la destrucción de los glóbulos rojos, contribuyendo así a la anemia hemolítica.

Efectos Indirectos: La enfermedad puede causar pérdida de apetito, debilidad y otros síntomas que pueden afectar la salud general del gato y, por ende, contribuir a la anemia.

Es importante destacar que la anemia no es un hallazgo específico de la toxoplasmosis y puede estar presente en otras enfermedades y afecciones en gatos. El diagnóstico y tratamiento específico para la toxoplasmosis generalmente se basan en pruebas específicas, como la serología (detección de anticuerpos) o la PCR (detección del ADN del parásito).

Trombocitosis: La trombocitosis es un aumento en el número de plaquetas en la sangre. En el contexto de la toxoplasmosis en gatos, la trombocitosis no suele ser un hallazgo característico. Más bien, la trombocitopenia (disminución en el número

de plaquetas) puede ser más común en algunas infecciones parasitarias, incluida la toxoplasmosis (Thompson, M. 2018).

Destrucción Acelerada de Plaquetas: La infección puede activar el sistema inmunológico del gato de manera que resulte en la destrucción acelerada de las plaquetas.

Supresión de la Producción de Plaquetas: Algunas infecciones pueden afectar la médula ósea, donde se producen las plaquetas, y suprimir su producción (Schrey, C. 2019).

Secuestro Aumentado de Plaquetas: En algunas infecciones, las plaquetas pueden ser secuestradas y atrapadas en el bazo, reduciendo su circulación en la sangre.

Si bien la trombocitosis no es común en la toxoplasmosis, cada caso puede ser único, y la presentación clínica puede variar. La confirmación del diagnóstico de la toxoplasmosis en gatos generalmente se basa en pruebas específicas (Yanqui, B. 2018).

Trombocitopenia: Es una disminución en el número de plaquetas en la sangre, puede ser un hallazgo en algunos casos de toxoplasmosis en gatos. Sin embargo, es importante destacar que la trombocitopenia no es específica de la toxoplasmosis y puede estar presente en diversas condiciones médicas (Thompson, M. 2018).

Infección directa: *Toxoplasma gondii* puede infectar células de la médula ósea y afectar la producción de plaquetas, lo que podría contribuir a la trombocitopenia (Schrey, C. 2019).

Respuesta Inmunológica: La infección puede desencadenar una respuesta inmunológica que afecta la función y la supervivencia de las plaquetas.

Compromiso sistémico: La toxoplasmosis puede causar inflamación y afectar diversos órganos y sistemas, incluido el bazo, donde las plaquetas pueden ser eliminadas de la circulación sanguínea, contribuyendo así a la trombocitopenia (*Yanqui, B. 2018*).

2.8. Alteración de valores referenciales en examen bioquímico en caso de *Toxoplasma gondii*.

Alanina aminotransferasa (ALT): La hipoalbuminemia, que es una disminución en los niveles de albúmina en la sangre, puede ser un hallazgo en algunos casos de toxoplasmosis en gatos. La albúmina es una proteína producida por el hígado y desempeña un papel crucial en la regulación de la presión osmótica en el sistema vascular, así como en el transporte de diversos compuestos en la sangre. En el contexto de la toxoplasmosis, la hipoalbuminemia podría ser el resultado de varios factores:

Inflamación y Respuesta Inmunológica: La infección por *Toxoplasma gondii* puede desencadenar una respuesta inflamatoria y una activación del sistema inmunológico. En condiciones inflamatorias, la síntesis de albúmina en el hígado puede reducirse, contribuyendo a la hipoalbuminemia (*Schrey, C. 2019*).

Pérdida de Proteínas: En algunos casos de infección grave o sistémica, puede haber pérdida de proteínas, incluida la albúmina, a través de la orina o el sistema

gastrointestinal, lo que contribuiría a la disminución de los niveles séricos de albúmina (Yanqui, B. 2018).

Compromiso hepático: En casos más severos de toxoplasmosis, el hígado puede verse comprometido directamente, afectando la producción de albúmina.

La hipoalbuminemia: no es específica de la toxoplasmosis y puede ocurrir en una variedad de condiciones médicas, como enfermedades hepáticas, enfermedades renales, desnutrición y otras infecciones sistémicas (Schrey, C. 2019).

Para confirmar la relación entre la hipoalbuminemia y la toxoplasmosis, se requerirían pruebas específicas, como la serología para detectar anticuerpos o la PCR para detectar el ADN del parásito.

Azotemia: El nitrógeno ureico en sangre se mide a menudo mediante la concentración de urea en sangre, y un nivel elevado de urea se denomina "uremia". La uremia es un componente de la azotemia y refleja una acumulación de productos de desecho nitrogenados en el torrente sanguíneo debido a una disminución en la capacidad de los riñones para eliminarlos de manera eficiente. La toxoplasmosis puede afectar a varios órganos y sistemas, incluidos los riñones, en casos graves o en gatos inmunocomprometidos (Yanqui, B. 2018).

2.9. Significación de la *toxoplasmosis* en la salud pública

Se estima que alrededor de 2 000 millones de personas en todo el mundo tienen anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*, lo que representa una seropositividad global

de aproximadamente 32,9 % para IgG (*Rostami et al., 2020*). La prevalencia es más alta en regiones tropicales, cálidas y húmedas, donde puede superar el 50 %, mientras que es significativamente menor en climas fríos y secos (*Rahmanian et al., 2024*).

En humanos, la infección ocurre principalmente a través del consumo de carne cruda o poco cocida que contiene quistes tisulares, o por ingestión de ooquistes excretados en las heces de gatos recientemente infectados. En Estados Unidos, se estima que al menos el 50 % de los casos de toxoplasmosis adquirida están asociados al consumo de carne (*Robertson & Williams, 2022*). Además, la contaminación cruzada mediante utensilios como tablas de cortar también se ha implicado en la transmisión (*Ali et al., 2025*). Otras fuentes potenciales incluyen la leche cruda (especialmente de cabra), los accidentes de laboratorio, las transfusiones sanguíneas y los trasplantes de órganos (*Robertson & Williams, 2022*).

En países como Francia, donde el consumo de carne poco cocida es frecuente, se ha identificado a la toxoplasmosis como un riesgo particularmente relevante para las mujeres embarazadas (*Ali et al., 2025*). La susceptibilidad humana es generalizada, y aunque muchas infecciones son asintomáticas, en individuos inmunocomprometidos como pacientes con VIH/SIDA o aquellos que reciben tratamientos inmunosupresores puede reactivarse y causar complicaciones graves (*Smith et al., 2024*). Aunque se desconoce la duración exacta de la inmunidad, los

anticuerpos IgG suelen persistir durante años o incluso toda la vida (*Rostami et al., 2020*).

En cuanto al riesgo zoonótico, la convivencia con gatos domésticos no representa un peligro significativo si se mantienen buenas prácticas de higiene. La limpieza regular de cajas de arena, el uso de guantes y el lavado de manos pueden reducir de forma efectiva la exposición a ooquistes. En este contexto, los gatos no deben considerarse como una amenaza para la salud pública, sino como animales benéficos para el bienestar emocional humano (*Sroka et al., 2023*).

CAPÍTULO III

3. Marco Metodológico

3.1. *Ubicación y características de la investigación*

➤ **Localización del experimento.**

La investigación se realizó en la Provincia de Bolívar en el Cantón Guaranda en las instalaciones de la Clínica Veterinaria de la Universidad Estatal de Bolívar, sector Laguacoto II.

➤ **Situación geográfica y edafoclimática.**

Latitud 1°340`S

Longitud 79°10`W

Altitud 2668 msnm

Humedad relativa promedio anual 75%

Precipitación promedio anual 632 mm / año

Temperatura máxima 18°C

Fuente: Gobierno Autónomo Descentralizado de la Prov. Bolívar (2022)

➤ **Zona de vida**

De acuerdo con la clasificación de las zonas de vida de Leslie Holdridge. El sitio experimental corresponde a la formación de Bosque Húmedo Montano Bajo. (BHMB) con una altitud de 2668 msnm, con temperaturas de 18°C a 10°C.

3.2. Metodología

3.2.1. Material en Estudio

- 108 felinos

3.2.4 Factores en estudio

N°	Zonas Urbanas	Tamaño de la población
1	Guanujo	22
2	Plaza Roja	22
3	Ángel polio Chávez	22
4	Gabriel Ignacio Ventimilla	21
5	Indio Guaranda	21
	Total	108

3.2.5 Tipo de diseño estadístico experimental o estudio

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * P_0 * q_0}{d^2}$$

n = Tamaño de la muestra necesaria.

Z_{α} = Nivel de confianza elegido (1.96)

P_0 = valor de prevalencia esperando que es estimada

q_0 = variabilidad negativa

d^2 = Precisión o error (0,08)

$$n = \frac{1,96^2 * 0,30 * 0,6}{0,08^2}$$

$$n = \frac{3,8416 * 0,30 * 0,6}{0,0064}$$

$$n = \frac{0,691488}{0,0064}$$

$$n = 108$$

3.2.6 Manejo del experimento en campo o laboratorio

Se seleccionó una muestra representativa de la población a estudiar, esto incluyó pacientes infectados naturalmente con toxoplasmosis y pacientes sanos; antes de comenzar se reunió el equipo necesario, jeringas, agujas, tubos EDTA, tubos Vacuntanier, algodón, alcohol, máquina de rasurar y kit de diagnóstico; en la población seleccionada se recolectó muestras de sangre para su análisis mediante los kits de pruebas rápidas, para el diagnóstico del *Toxoplasma gondii*, las muestras se realizaron por medio de sangre.

Colocamos al felino en una superficie estable y segura; fue útil usar un guante para protegernos y tranquilizar al felino durante el procedimiento. Se procedió a rasurar

el área destinada a la extracción de sangre y a desinfectarla. Para concluir con la extracción de sangre de la vena yugular, ubicada en el cuello del gato, introdujimos una aguja en la vena seleccionada, asegurándonos que la sangre fluyera libremente en la jeringa. Finalmente, aplicamos presión suave en el sitio de punción con un algodón para ayudar a detener cualquier sangrado.

Con la ayuda del kit de diagnóstico rápido, se colocamos 3 gotas en el pocillo de la prueba y se esperaron 15 minutos para proceder a la interpretación de los resultados, ya fueran positivos o negativos a toxoplasma. En caso de contar con felinos positivos a toxoplasma, se extrajeron 5 ml de sangre, de los cuales 2.5 ml fueron depositados en un tubo con EDTA. Las muestras sanguíneas fueron enviadas al laboratorio ubicado en la ciudad de San Miguel.

Los exámenes que se realizaron fueron: leucocitos, neutrófilos, linfocitos, eosinófilos, monocitos, basófilos, hematocrito, hemoglobina, hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración media de hemoglobina (CHCM), volumen corpuscular medio (VCM) y plaquetas. En la química sanguínea se analizaron: alanina aminotransferasa (ALT), gamma-glutamil transpeptidasa (GGT), aspartato aminotransferasa (AST), fosfatasa alcalina (ALP), amilasa sérica, lipasa sérica, proteínas totales, albúmina, bilirrubina, globulinas, urea, glucosa, ácido úrico, creatinina, creatina quinasa y lactato deshidrogenasa (LDH).

Una vez completados los casos positivos de *Toxoplasma gondii* con pruebas rápidas IMG, se analizaron los resultados y se determinó la presencia o ausencia de

toxoplasmosis en las muestras estudiadas. Esto implicó comparar los resultados con los valores de referencia, realizar análisis estadísticos y evaluar cualquier correlación con los síntomas clínicos.

Se interpretaron los resultados obtenidos y se discutieron en el contexto de la literatura existente. Esto implicó analizar si eran efectivos para el diagnóstico de toxoplasmosis.

3.2.7. Métodos de evaluación (Variables de respuesta)

Edad: Para determinar la presencia de toxoplasmosis según el grupo etario, se clasificaron los felinos en las siguientes categorías; gatitos 0 a 6 meses, jóvenes de 6 meses a 1 año, adultos de 1 a 7 años y gerontes de 7 años en adelante.

Sexo: En este parámetro se consideró tanto hembras como machos.

Raza: Para este estudio se consideró gatos de raza pura y mestiza.

Peso: Se determinó el peso del animal para verificar si existes casos de *Toxoplasma gondii* en gatos y diferenciar si hay cambios de caquéticos obesos.

Temperatura: Se midió los niveles de temperatura en los casos positivos para observar la variación.

Condición corporal: Se evaluó para observar los cambios notables en su aspecto físico en una escale de 1 a 10.

Estado de vacunación: Se registró si los pacientes habían recibido una o más vacunas específicas.

Estado desparasitación: Se registró si los pacientes habían sido tratados para eliminar parásitos internos o externos.

Esterilizados: Se indicó si los pacientes habían sido sometidos a un procedimiento quirúrgico o médico que impide la capacidad de reproducción de un individuo. En el caso de los gatos, se realizan en combinación para controlar la población y prevenir la reproducción no deseada.

Casos Positivos y negativos de toxoplasmosis: Se clasificaron los casos como positivo indicando que el individuo ha sido infectado con *Toxoplasma gondii*, mientras que un caso negativo indica que no hay evidencia de infección en un momento específico.

Análisis de las alteraciones hematológicas: Se realizó mediante la evaluación de los valores de leucocitosis, respuesta inmunológica, inflamación, procesos infecciosos, neutrofilia, respuesta inmunológica innata, quimiotaxis, anemia, infección sistémica, destrucción de glóbulos rojos, efectos indirectos, trombocitosis, destrucción acelerada de plaquetas, supresión de producción de plaquetas, secuestro aumentado de plaquetas, trombocitopenia, infección directa, respuesta inmunológica y compromiso sistémico.

Análisis de las alteraciones bioquímicas: Se realizó mediante la evaluación de los valores de alamina amino transferasa, pérdida de proteínas, compromiso hepático y azotemia.

3.2.8. Análisis de datos

Para el procesamiento y análisis de los datos se utilizó el software Microsoft Excel, mediante el cual se elaboraron las bases de datos, tablas dinámicas y gráficos estadísticos. El análisis se orientó a determinar la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en la población felina estudiada, así como las alteraciones hematológicas y bioquímicas asociadas.

Organización de la base de datos

Los datos recolectados de los 108 felinos se organizaron en una hoja de cálculo en Excel con las siguientes variables:

- ✓ Identificación del felino
- ✓ Zona de procedencia
- ✓ Edad
- ✓ Sexo
- ✓ Raza
- ✓ Peso
- ✓ Temperatura
- ✓ Condición corporal
- ✓ Estado de vacunación
- ✓ Estado de desparasitación
- ✓ Estado de esterilización
- ✓ Resultado de toxoplasmosis (positivo / negativo)

- ✓ Valores hematológicos (leucocitos, neutrófilos, linfocitos, etc.)
- ✓ Valores bioquímicos (ALT, AST, creatinina, glucosa, proteínas, etc.)

Estadística descriptiva

Se aplicaron medidas de estadística descriptiva con el fin de caracterizar la población felina, tomando en cuenta frecuencias y porcentajes para variables cualitativas (sexo, raza, estado sanitario, condición corporal); Además, media, mediana y desviación estándar para variables cuantitativas (peso, temperatura, parámetros hematológicos y bioquímicos) y finalmente los resultados se representaron en tablas y gráficos de barras o pastel para facilitar la interpretación.

Se calculó la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en la muestra mediante la fórmula:

$$\text{Prevalencia}(\%) = \frac{\text{Número de casos positivos}}{\text{Número total de felinos}} \times 100$$

El resultado obtenido fue del 13 %, correspondiente a 14 casos positivos de los 108 felinos evaluados.

Comparación entre grupos

Con el fin de contrastar las hipótesis planteadas, se realizaron las comparaciones:

Prueba Chi-cuadrado (χ^2)

Para analizar la asociación entre el resultado de toxoplasmosis y las

variables cualitativas (sexo, edad, raza, estado sanitario).

Prueba t de Student

Para comparar las medias de los parámetros hematológicos y bioquímicos entre el grupo de felinos positivos y negativos.

Gráficos comparativos

Se elaboraron diagramas de barras y gráficos de dispersión para visualizar diferencias entre grupos.

En la comprobación de hipótesis, el análisis evidenció diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en varios parámetros hematológicos (leucocitos, linfocitos, anemia, trombocitopenia) y bioquímicos (ALT, creatinina, glucosa, proteínas), lo que permitió rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna.

Anexo

La base de datos completa con los resultados obtenidos se encuentra en los siguientes Anexos, en formato Excel, donde se detallan todos los registros individuales, variables estudiadas y cálculos realizados.

Gráfico 1.

Casos de *Toxoplasma gondii* en felinos por zona

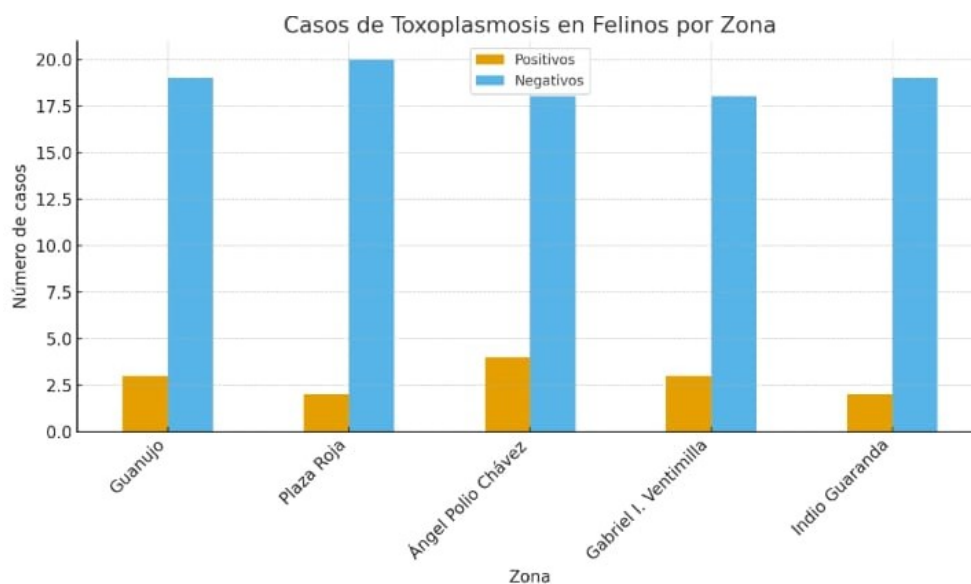


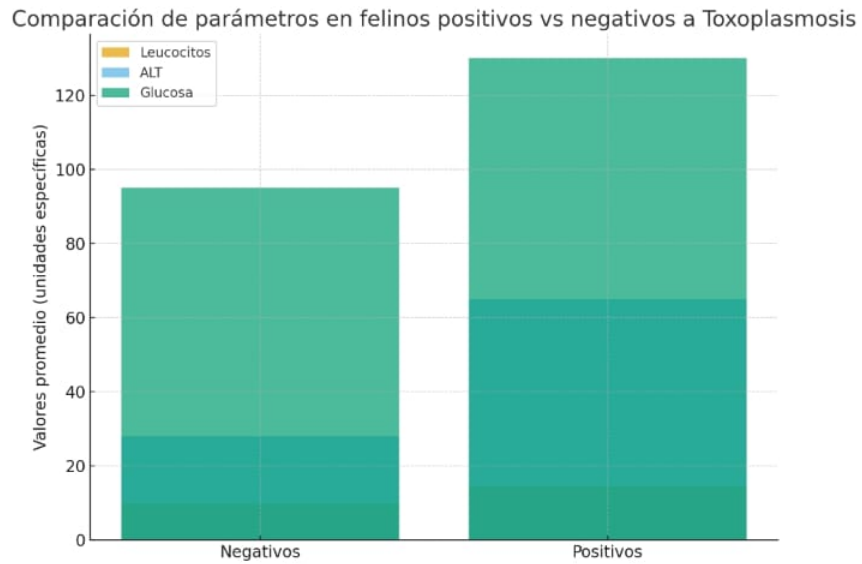
Tabla de Resultados por Zona: muestra cuántos gatos resultaron positivos y negativos a *Toxoplasma gondii* en cada sector, con su respectiva prevalencia.

Tabla Resumen General: resume el total de casos, positivos, negativos y la prevalencia global (13%).

Gráfico de barras: compara visualmente los casos positivos y negativos en cada zona.

Gráfico 2.

Comparación de parámetros en felinos positivos vs negativos a *Toxoplasma gondii*.



Nota. El presente gráfico ilustra las diferencias en leucocitos, ALT y glucosa.

CAPITULO IV

4. Resultados y Discusión

4.1. Interpretación de resultados

4.1.1. Edad

Tabla 1.

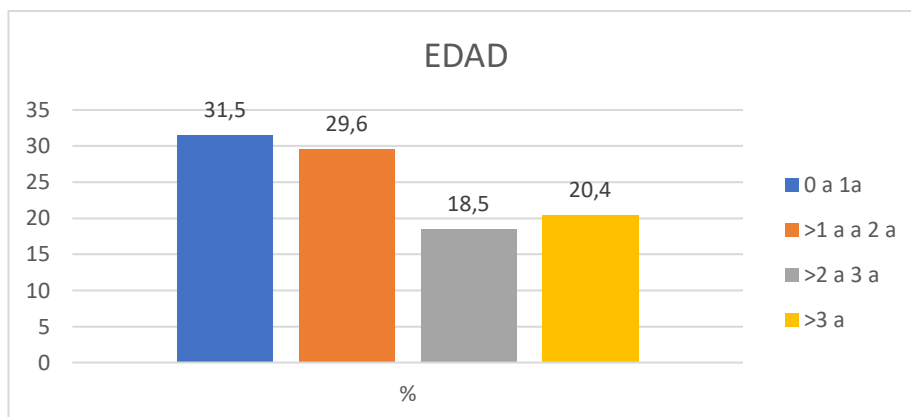
Edad de los Sujetos Experimentales

Edad	N° Casos Toxoplasma	Frecuencia	(%)
0 a 1a	1 positivo - 33 negativos	34	31,5%
>1 a a 2 a	6 positivos - 26 negativos	32	29,6%
>2 a 3 a	4 positivos - 16 negativos	20	18,5%
>3 a	3 positivos -19 negativos	22	20,4%
	14 positivos – 94 negativos	108	100%

Nota. La letra (a) representa la edad en años, en la interpretación de datos se menciona el N° de casos positivos en toxoplasma por edad específica.

Figura 1.

Frecuencia de la Edad



En la Tabla 1 se observa que la mayoría de los pacientes atendidos corresponden a animales entre 0 a 1 año (31,5%), seguidos por los grupos mayores de 1 año a 2 años (29,6%), luego va el grupo mayores de 3 años (20,4 %) y finalmente el grupo mayores de 2 a 3 años (18,5%).

Al analizar los casos de toxoplasmosis con resultado de 14 positivos y 94 negativos, se evidencia que las frecuencias más bajas en los positivos se encuentran en los animales más jóvenes: en el grupo etario de 0 hasta 1 año, solo 1 caso positivo. En contraste, en el grupo mayores de 1 año hasta 2 años presenta un incremento de 6 casos, mientras que en el grupo mayores de 2 años hasta 3 años se registran 4 positivos, y para aquellos mayores de 3 años con 3 casos positivos.

Este patrón concuerda con lo reportado en estudios previos, como el de *Montoya et al. (2004)*, donde se sugiere que la toxoplasmosis tiende a aumentar con la edad, posiblemente debido a una mayor exposición al parásito a lo largo del tiempo, así

como a cambios inmunológicos que podrían predisponer a una mayor susceptibilidad. En este contexto, los resultados obtenidos en la presente investigación coinciden con la literatura existente, ya que muestran que, aunque la infección puede presentarse a cualquier edad, los animales mayores a 1 año de edad presentan un mayor riesgo de infección por *Toxoplasma gondii*.

4.1.2. Sexo

Tabla 2.

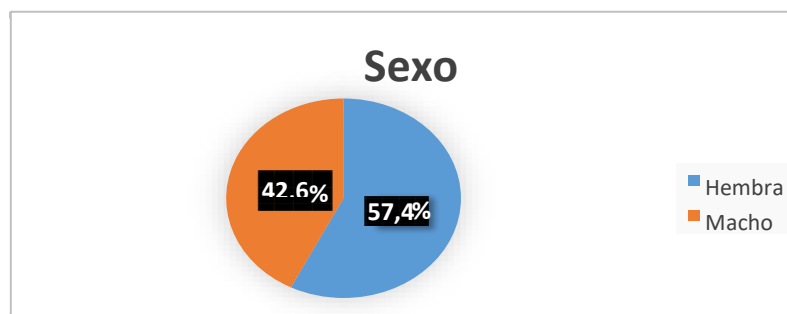
Distribución de Frecuencia del Sexo

Sexo	Nº Casos Toxoplasma	Frecuencia	Frecuencia (%)
Hembra	6 positivos	62	57,4%
	56 negativos		
Macho	8 positivos	46	42,6%
	38 negativos		
Total	14 positivos 94 negativos	108	100%

Nota. la tabla representa el número de casos positivos y negativos de toxoplasma en gatos de acuerdo al sexo.

Figura 2.

Sexo de los Sujetos Experimentales



La Tabla 2 muestra la distribución de un total de 108 muestras de felinos según su sexo, de los cuales 62 gatos (57,4%) correspondieron a hembras y 46 (42,6%) a machos. Al analizar los resultados por grupo, se observa que en las hembras se identificaron 56 casos negativos y 6 positivos, indica que el *Toxoplasma gondii* en este subgrupo. En el grupo de machos, 38 muestras fueron negativas y 8 positivas, lo que representa una proporción más elevada de positividad respecto al grupo femenino.

En términos generales, de las 108 muestras analizadas, 94 fueron negativas y 14 positivas, reflejando una baja a infección en la población felina evaluada. Estos hallazgos coinciden con lo reportado por *Salamanca (2011)*, quienes también documentaron una prevalencia baja de toxoplasmosis en gatos, aunque con ciertas variaciones en la distribución por sexo. En este contexto, los resultados de la presente investigación concuerdan la infección puede afectar a ambos sexos, los machos podrían presentar una ligera mayor susceptibilidad o exposición al parásito

en determinadas condiciones ambientales o comportamentales debido a que se exponen a infectarse al salir fuera de la vivienda.

4.1.3. Raza

Tabla 3.

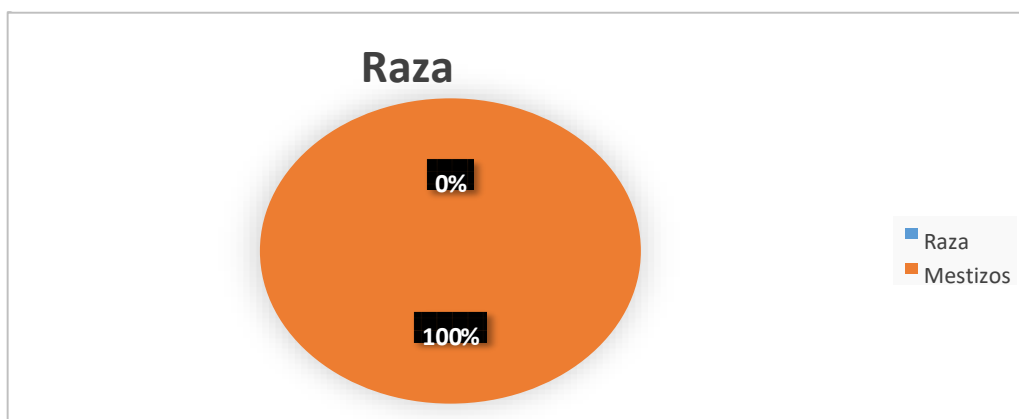
Raza de los Sujetos Experimentales

Tipo de Gato	Frecuencia	Frecuencia (%)
Raza	0	0%
Mestizos	108	100%
Total	108	100%

Nota. La tabla representa la raza de los gatos que fueron sujetos de experimentación en casos de toxoplasma.

Figura 3.

Raza de los Sujetos Experimentales



La Tabla 3 evidencia que la totalidad de los felinos evaluados (n = 108) correspondían a animales mestizos, sin registro de razas puras. Este hallazgo delimita el alcance de los resultados, permitiendo establecer que los cambios hematológicos y bioquímicos observados en individuos infectados con *Toxoplasma gondii* reflejan la respuesta fisiológica y clínica de una población felina mestiza, sin interferencia potencial de características genéticas particulares asociados a razas puras. De acuerdo con Companion Animal Parasite Council CAPC (2025), en su artículo *Toxoplasma gondii*, destaca que la infección es común en felinos domésticos de todo tipo, pero muchos estudios experimentales se realizan con gatos mestizos por su disponibilidad y por ser representativos de la población general felina. Además, Royaux (2024), realizó un estudio en gatos naturalmente infectados con *toxoplasma gondii*, la mayoría de los cuales eran mestizos, y observaron alteraciones hematológicas como anemia y leucocitosis.

Nuestro estudio aporta datos sobre la prevalencia de toxoplasmosis en poblaciones de gatos domésticos mestizos, quienes constituyen un segmento representativo en muchos contextos urbanos y rurales. Además, es importante considerar que factores como la alimentación, la exposición al ambiente exterior, el contacto con presas infectadas y las condiciones de higiene tienen un aporte determinante en la adquisición del parásito (Salazar y otros, 2025)

4.1.4. Temperatura de gatos infectados con toxoplasma

Tabla 4.

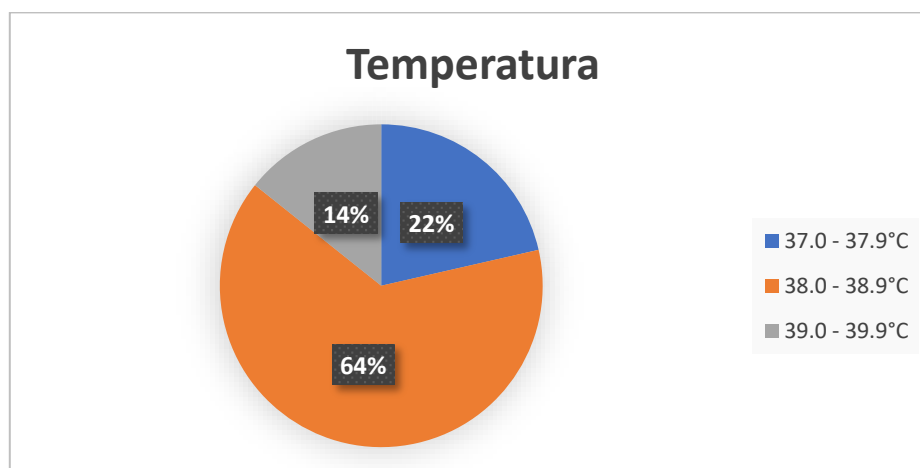
Temperatura de los Sujetos Experimentales

Temperatura	Frecuencia	Frecuencia (%)
37.0 - 37.9°C	3	21,43%
38.0 - 38.9°C	9	64,29%
39.0 - 39.9°C	2	14,29%
Total	14	100%

Nota. La tabla representa el rango de temperatura de los 108 gatos experimentales.

Figura 4.

Temperatura de los Sujetos Experimentales



En la Tabla 4 se observa que la mayoría de los gatos evaluados (64,29%) presentaron temperaturas dentro del rango normal (38.0–38.9°C), seguidos por un 21,43% con temperaturas bajas (37.0–37.9°C) y un 14,29% con temperaturas elevadas (39.0–39.9°C). Esta distribución sugiere que la mayoría de los animales

se encontraban clínicamente estables al momento del muestreo. Sin embargo, el grupo con temperaturas elevadas podría estar relacionado con procesos infecciosos activos, como los causados por *Toxoplasma gondii*, aunque esta asociación no es concluyente sin considerar otros signos clínicos y pruebas diagnósticas complementarias. Además, las temperaturas bajas podrían estar asociadas con estados de hipotermia, que también pueden ser producto de enfermedad.

Este hallazgo es consistente con lo reportado por *Montoya et al. (2004)*, quienes indicaron que la fiebre puede ser una manifestación clínica de procesos infecciosos sistémicos como la toxoplasmosis. No obstante, también se destaca que la fiebre no es un signo específico de esta enfermedad y debe evaluarse junto a otros hallazgos clínicos y de laboratorio. Por tanto, aunque se observa cierta prevalencia de animales con temperatura elevada, esta relación debe interpretarse con cautela debido al tamaño reducido de la muestra y a la posible influencia de otros factores.

4.1.5. Condición Corporal de gatos con Toxoplasma

Tabla 5

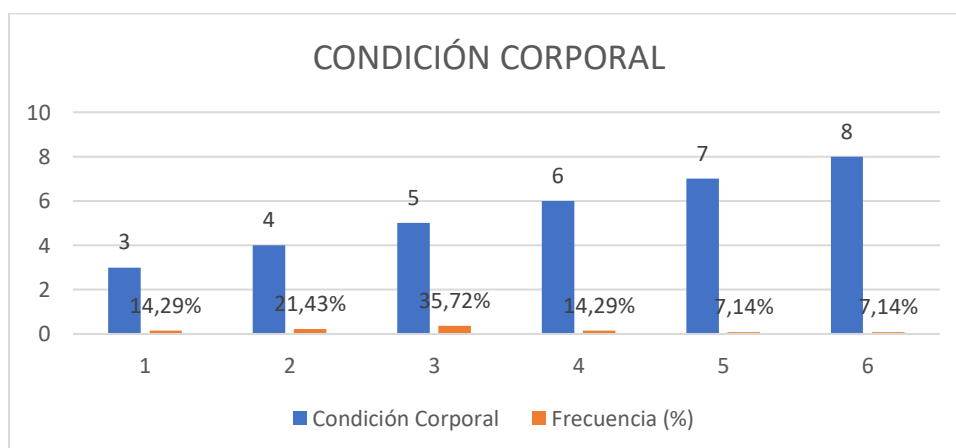
Condición Corporal de los Sujetos Experimentales

Condición Corporal	Frecuencia	Frecuencia (%)
3	2	14,29%
4	3	21,43%
5	5	35,72%
6	2	14,29%
7	1	7,14%
8	1	7,14%
Total	14	100%

Nota. la tabla representa la condición corporal de los gatos experimentales de acuerdo a los valores arrojados.

Figura 5.

Condición Corporal de los Sujetos Experimentales



La Tabla 5 muestra la distribución de los 14 casos evaluados según la condición corporal, categorizada en valores del 3 al 8. Se observa que el valor 5 es el más frecuente, con un (35,72%), lo que sugiere una ligera tendencia hacia una condición corporal ideal. Le siguen las categorías 4 (21,43%) y 3 (14,29%), que representan condiciones corporales por debajo del ideal, mientras que los valores 6, 7 y 8 dan indicativos de sobrepeso y presentan frecuencias menores como (14,29%, 7,14% y 7,14%). Aunque la mayoría de los individuos se concentraron en rangos considerados aceptables, se evidencia una distribución más dispersa en comparación con poblaciones más amplias. Esta variabilidad podría reflejar diferencias individuales en el estado nutricional y de salud de los sujetos experimentales.

Estos resultados sugieren la necesidad de considerar la condición corporal como un factor relevante al evaluar la susceptibilidad a infecciones como la toxoplasmosis, en línea con estudios como el de *De Bossetti et al. (2019)*, que señalan que un estado nutricional deficiente puede debilitar la respuesta inmunitaria. Asimismo, hallazgos como los de *Fernández & Wagner (2023)*, destacan que los gatos infectados por *Toxoplasma gondii* pueden conservar una condición corporal normal en fases subclínicas, gracias a una respuesta inmunológica funcional.

4.1.6. Estado de Vacunación

Tabla 6

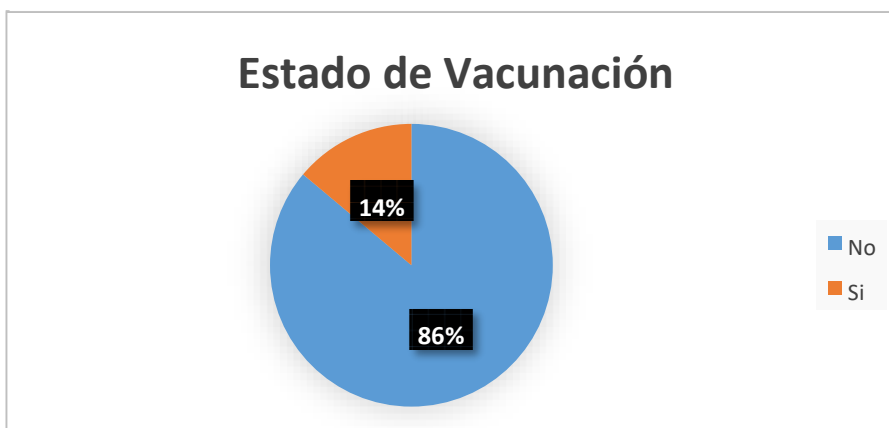
Estado de Vacunación de los Sujetos Experimentales

Estado de vacunación	Frecuencia	Frecuencia (%)
No tiene vacuna	93	86%
Si tiene vacuna	15	14%
Total	108	100%

Nota. la tabla representa los sujetos experimentales que cuentan y no con el esquema vacunal para gatos vigente.

Figura 6.

Estado de Vacunación de los Sujetos Experimentales



En la Tabla 6 se observa que, de los 108 felinos evaluados, la gran mayoría 93 gatos (86%) no contaban con esquema vacunal vigente la Triple Felina (FVRCP), ni

leucemia mientras que solo 15 animales (14%) sí habían sido vacunados con (FVRCP), ni leucemia que es contra rinotraqueítis viral felina, calcivirus y leucopenia y leucemia. Dentro del grupo no vacunado, se identificaron 13 casos positivos a *Toxoplasma gondii*, mientras que en el grupo vacunado se registraron únicamente 1 casos positivos.

Aunque la diferencia en prevalencia entre ambos grupos es mínima, esta distribución muestra una clara tendencia: la gran mayoría de la población felina evaluada carece de cobertura vacunal básica, lo que no solo puede aumentar su vulnerabilidad frente a otras enfermedades infecciosas prevenibles, sino también dificultar la detección diferencial de signos clínicos compatibles con toxoplasmosis. Cabe destacar que, si bien no existe una vacuna comercialmente disponible contra *Toxoplasma gondii* en felinos domésticos, un estado inmunológico comprometido por la falta de vacunación podría favorecer la diseminación o reactivación de infecciones latente (Madireddy & Mangat, 2024).

4.1.7. Estado de Desparasitación de gatos infectados con toxoplasma

Tabla 7

Estado de Desparasitación de los Sujetos Experimentales

Estado de desparasitación	de	Frecuencia	Frecuencia (%)
No		12	85,71%
Si		2	14,29%
Total		14	100%

Nota. la tabla representa el estado de desparasitación de los gatos experimentales.

Figura 7.

Estado de Desparasitación de los Sujetos Experimentales



La Tabla 7 muestra la distribución del estado de desparasitación en los 14 gatos evaluados infectados con toxoplasma. Se observa que la gran mayoría de los sujetos experimentales (85,71%) no habían sido desparasitados, mientras que solo un 14,29% sí recibió desparasitación previa al estudio. Esta baja proporción de animales desparasitados sugiere una posible falta de control antiparasitario regular en la población estudiada. Aunque el impacto directo sobre la presencia de *Toxoplasma gondii* no se determina en esta tabla, se resalta la importancia de mantener esquemas de desparasitación adecuados como parte de las medidas de prevención integral en animales domésticos.

Tal como señalan autores como *Salamanca et al. (2011)*, la efectividad de la desparasitación depende de su correcta y frecuente aplicación, y su ausencia puede representar un factor de riesgo en el desarrollo de coinfecciones parasitarias en felinos.

4.1.8. Esterilizados y castrados

Tabla 8

Sujetos Experimentales Esterilizados y Castrados

Esterilizados y castrados	y Frecuencia	Frecuencia (%)
No	68	63%
Si	40	37%
Total	108	100%

Nota. la tabla representa el número de gatos experimentales esterilizados y castrados.

Figura 8.

Sujetos Experimentales Esterilizados y Castrados



La Tabla 8 muestra que, de un total de 108 gatos evaluados, 68 (63%) no estaban esterilizados o castrados y 40 (37%) sí lo estaban. Esto indica que el estado de esterilización o castración no parece influir en la condición evaluada.

Estos resultados coinciden con estudios previos, como los de *Salamanca et al. (2011)*, que señalan que, aunque la esterilización y castración pueden influir en diversos aspectos de la salud felina, no siempre se asocian directamente con la presencia o ausencia de ciertas condiciones clínicas específicas.

4.1.9. Casos Positivos y negativos de toxoplasmosis

Tabla 9

Casos Positivos y Negativos

Toxoplasmosis	Frecuencia	Frecuencia (%)
Negativos	94	87%
Positivo	14	13%
Total	108	100%

Nota. la tabla representa los el número de casos positivos y negativos de toxoplasmosis de los sujetos experimentales.

Figura 9.

Casos Positivos y Negativos de toxoplasmosis de los Sujetos Experimentales



El análisis de esta tabla 9 muestra que, de los 108 casos evaluados, el 87% (94 casos) resultaron negativos y el 13% (14 casos) resultaron positivos. Esto sugiere que la infección en la muestra es baja, dado que solo un pequeño porcentaje de los casos presentó resultados positivos. Sin embargo, los casos positivos pueden ser considerados una zoonosis como la toxoplasmosis en gatos, donde los resultados positivos, aunque menores en número, aún pueden tener implicaciones clínicas importantes. En un estudio realizado por *Dubey (2010)*, se establece que la prevalencia de *Toxoplasma gondii* puede variar dependiendo de factores como la exposición ambiental, el estado inmunológico de los animales y las características del estudio realizado, por lo que un resultado positivo del 13% es relevante para el monitoreo de la enfermedad en animales de esta población.

4.1.10. Análisis de las alteraciones hematológicas

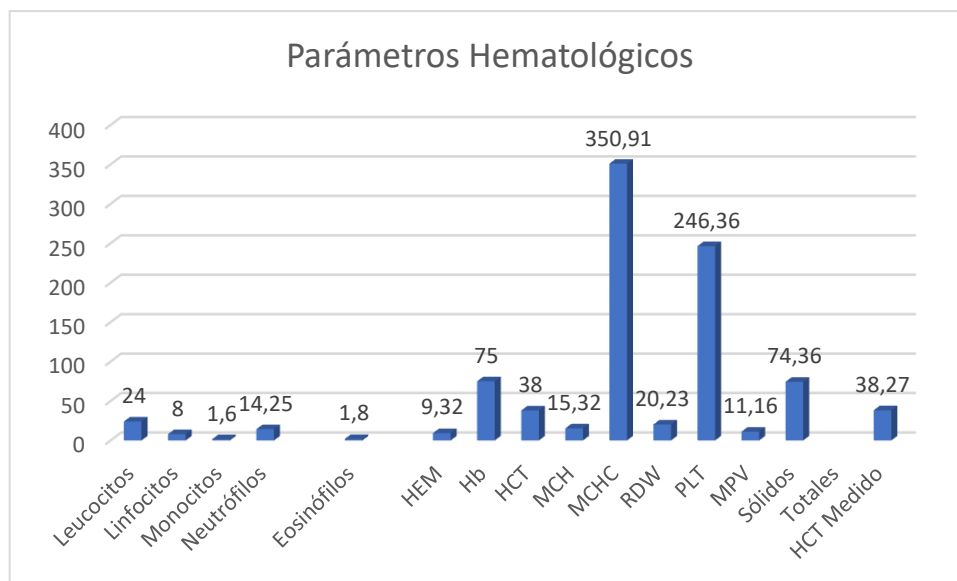
Tabla 10

Análisis de las Alteraciones Hematológicas en felinos infectados por toxoplasma

Parámetro	Unidades	Media	Referencia
Leucocitos	10 ³ /ul	↑ 24.0	5.50 - 19.50
Linfocitos	10 ³ /ul	↑ 8	1.50 - 7.0
Monocitos	10 ³ /ul	↑ 1,6	0.0 - 1.5
Neutrófilos	10 ³ /ul	↑14,25	2.50 - 14.00
Eosinófilos	10 ³ /ul	↑ 1,8	0.00 – 1.00
HEM	10 ⁶ /ul	9.32	5.5 - 10.00
Hb	g/l	↓ 75	80 - 150
HCT	%	↓ 38	40.00 - 45.00
MCH	pg	15.32	12.5 - 17.5
MCHC	g/l	350.91	300 - 360
RDW	%	↑20.23	12.5 – 17.5
PLT	10 ³ /ul	↓246.36	300 - 800
MPV	ft	↓ 11.16	12.0 - 17.0
Sólidos Totales	g/l	74.36	60 - 80
HCT Medido	%	38.27	33 - 56

Figura 10.

Análisis de las Alteraciones Hematológicas de los Sujetos Experimentales



En los gatos diagnosticados con toxoplasmosis se observaron varias alteraciones hematológicas relevantes, comparando la media obtenida con los valores de referencia establecidos.

Leucocitos: La media fue de $24,0 \times 10^9/\mu\text{l}$, superando el valor de referencia ($5,50 - 19,50 \times 10^9/\mu\text{l}$), lo que indica leucocitosis. *López et al. (2009)* señalan que este aumento refleja la activación de la respuesta inmune frente a *Toxoplasma gondii*, estimulando la proliferación de células de defensa para combatir la infección.

Linfocitos: La media fue de $8,0 \times 10^9/\mu\text{l}$, por encima del rango normal ($1,50 - 7,0 \times 10^9/\mu\text{l}$), indicando linfocitosis. *Dubey (2010)* explica que este incremento está relacionado con la activación de linfocitos T y B durante la fase crónica o subclínica de la enfermedad, participando en la producción de anticuerpos y en la inmunidad celular.

Monocitos: El valor medio fue de $1,6 \times 10^9/\mu\text{l}$, ligeramente superior al máximo de referencia ($0,0 - 1,5 \times 10^9/\mu\text{l}$), sugiriendo monocitosis *Dupont et al. (2013)*, indican

que las infecciones intracelulares como la toxoplasmosis estimulan la producción de monocitos, células que participan en la fagocitosis y la presentación de antígenos.

Neutrófilos: La media fue de $14,25 \times 10^9/\mu\text{l}$, superando ligeramente el límite superior ($2,50 - 14,0 \times 10^9/\mu\text{l}$), lo que corresponde a neutrofilia. Según *Bliss et al. (2001)*, este aumento está asociado a procesos inflamatorios sistémicos provocados por la invasión del parásito en diversos tejidos.

Eosinófilos: La media fue de $1,8 \times 10^9/\mu\text{l}$, mayor al valor máximo ($0,0 - 1,0 \times 10^9/\mu\text{l}$), lo que representa eosinofilia. Dale (2025) menciona que esta condición puede estar relacionada con la respuesta inmunológica frente a parásitos, liberando mediadores inflamatorios que participan en la defensa del organismo.

Hemoglobina (Hb): Se registró una media de 75 g/l, por debajo del rango normal ($80 - 150$ g/l), lo que indica anemia. *Dubey (2010)* explica que la toxoplasmosis puede causar anemia debido a la destrucción de eritrocitos, alteraciones en la eritropoyesis.

RDW (Red Cell Distribution Width): El valor medio de 20,23 % sobrepasa el rango de referencia ($12,5 - 17,5$ %), indicando anisocitosis (variación en el tamaño de los glóbulos rojos). *López et al. (2009)* relacionan este hallazgo con alteraciones en la producción de eritrocitos durante infecciones que afectan la médula ósea.

Plaquetas (PLT): La media fue de $246,36 \times 10^9/\mu\text{l}$, inferior al rango normal ($300 - 800 \times 10^9/\mu\text{l}$), lo que evidencia trombocitopenia. *Dubey (2010)* indica que esta disminución puede deberse al consumo de plaquetas en procesos inflamatorios o a la afectación directa de la médula ósea.

MPV (Mean Platelet Volume): El valor medio fue de 11,16 fl, por debajo del rango normal ($12,0 - 17,0$ fl), lo que sugiere una producción reducida de plaquetas

jóvenes. Dupont et al. (2013), señalan que una infección que comprometa la hematopoyesis puede alterar el tamaño y la maduración de las plaquetas.

Estos resultados concuerdan con estudios previos que describen que *Toxoplasma gondii* provoca una respuesta hematológica caracterizada por leucocitosis, linfocitosis, monocitosis, neutrofilia, eosinofilia, anemia, anisocitosis, trombocitopenia y reducción del volumen plaquetario medio, reflejando una activación del sistema inmune y un compromiso de la médula ósea (NIH, 2024).

4.1.11. Análisis de las alteraciones bioquímicas

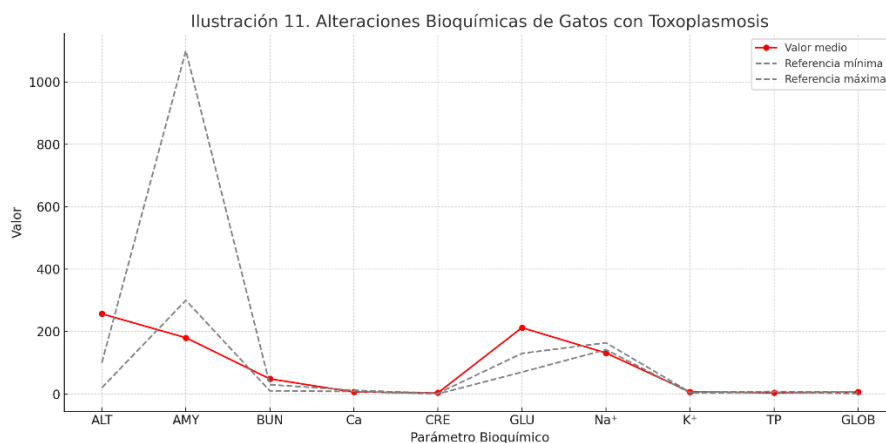
Tabla 11

Análisis de las Alteraciones Bioquímicas de los Sujetos Experimentales

Parámetro	Unidades	Media	Referencia
Alanina aminotransferasa (ALT)	U/L	↑ 256.8	20 - 100
Amilasa (AMY)	U/L	↓ 180.3	300 – 1100
Nitrógeno ureico (BUN)	mg/dL	↑ 48.5	10 – 30
Calcio total (CA)	mg/dL	↓ 6.2	8.0 – 11.8
Creatinina (CRE)	mg/dL	↑ 3.7	0.3 – 2.1
Glucosa (GLU)	mg/dL	↑ 212.4	70 – 130
Sodio (Na ⁺)	mmol/L	↓ 131.5	142 – 164
Potasio (K ⁺)	mmol/L	↑ 6.7	3.7 – 5.8
Proteína total (TP)	g/dL	↓ 4.1	5.4 – 8.2
Globulina (GLOB)	g/dL	↑ 6.2	1.5 – 5.7

Figura 11.

Análisis de las Alteraciones Bioquímicas de los Sujetos Experimentales



En los gatos diagnosticados con toxoplasmosis, el análisis bioquímico reveló múltiples alteraciones significativas en los parámetros evaluados, indicando compromiso en diversas funciones orgánicas, especialmente hepática, renal, electrolítica y metabólica.

Alanina aminotransferasa (ALT): Media de 256,8 U/L (rango: 20 – 100 U/L), considerablemente elevada, lo que sugiere una lesión hepatocelular severa. Según Zhu et al. (2017), incrementos de esta magnitud son indicativos de daño hepático agudo o crónico.

Amilasa (AMY): Media de 180,3 U/L (rango: 300 – 1100 U/L), por debajo del límite inferior, lo que podría reflejar una disfunción pancreática o daño extenso del tejido productor de enzimas. Lappin et al. (2016) señalan que niveles bajos pueden presentarse en cuadros de insuficiencia pancreática exocrina.

Nitrógeno ureico (BUN): Media de 48,5 mg/dL (rango: 10 – 30 mg/dL), notablemente elevada, compatible con azoemia renal, lo cual podría reflejar una disminución de la tasa de filtración glomerular o deshidratación severa (Zhu et al., 2017).

Calcio total (Ca): Media de 6,2 mg/dL (rango: 8,0 – 11,8 mg/dL), significativamente baja, indicando hipocalcemia, condición que puede asociarse a trastornos neuromusculares, insuficiencia renal o deficiencia de vitamina D (Lappin et al., 2016).

Creatinina (CRE): Media de 3,7 mg/dL (rango: 0,3 – 2,1 mg/dL), elevada, lo que sugiere compromiso renal agudo o crónico. Este parámetro es un marcador clave de la función glomerular y su aumento indica retención de productos nitrogenados (Lappin et al., 2016).

Glucosa (GLU): Media de 212,4 mg/dL (rango: 70 – 130 mg/dL), marcadamente elevada, compatible con hiperglucemia severa, que puede asociarse a estrés extremo, sepsis o desórdenes endocrinos como diabetes mellitus (Zhu et al., 2017).

Sodio (Na⁺): Media de 131,5 mmol/L (rango: 142 – 164 mmol/L), disminuida, lo que sugiere hiponatremia, condición relacionada con insuficiencia adrenal, sobrehidratación o pérdida excesiva de sodio.

Potasio (K⁺): Media de 6,7 mmol/L (rango: 3,7 – 5,8 mmol/L), por encima del rango normal, indicando hiperpotasemia, un hallazgo potencialmente peligroso que

puede comprometer la función cardíaca si no es tratado adecuadamente (Lappin et al., 2016).

Proteína total (TP): Media de 4,1 g/dL (rango: 5,4 – 8,2 g/dL), reducida, lo cual podría reflejar hipoproteinemia secundaria a desnutrición, pérdida proteica por enfermedad renal o hepática.

Globulina (GLOB): Media de 6,2 g/dL (rango: 1,5 – 5,7 g/dL), elevada, posiblemente asociada a un estado inflamatorio crónico o estimulación inmunológica persistente, como suele ocurrir en infecciones crónicas o enfermedades inmunomediadas.

Nuestros resultados concuerdan con lo reportado, Rivera & García (2017), evidencian un compromiso multisistémico en los gatos infectados por *Toxoplasma gondii*. Se observan alteraciones en las funciones hepática, renal, pancreática, inmunológica y electrolítica, lo que indica una evolución patológica activa y potencialmente grave. Es indispensable realizar un seguimiento clínico riguroso, acompañado de pruebas complementarias, para establecer el alcance del daño y definir un tratamiento adecuado.

4.2. Comprobación de hipótesis.

En este estudio, de un total de 108 felinos domésticos mestizos evaluados, el 13 % (14 casos) resultaron positivos a *Toxoplasma gondii*, confirmando una prevalencia baja, pero de importancia zoonótica. La distribución por edad mostró mayor positividad en animales mayores de 1 año, lo que coincide con estudios que indican un aumento del riesgo con la edad por mayor exposición acumulativa al parásito. Asimismo, los machos presentaron una ligera mayor proporción de casos positivos en comparación con las hembras, posiblemente por una mayor exposición ambiental.

En cuanto al estado sanitario, la mayoría de los gatos positivos no contaban con vacunación ni desparasitación recientes, lo que podría influir en su capacidad de respuesta inmunitaria. La condición corporal fue mayormente cercana al ideal, aunque con casos de bajo peso y sobrepeso, factores que, según la literatura, pueden afectar la susceptibilidad a infecciones. La temperatura corporal fue normal en la mayoría, aunque algunos casos con fiebre podrían estar relacionados con procesos infecciosos activos, incluida la toxoplasmosis.

En el análisis hematológico de los casos positivos se evidenciaron alteraciones como leucocitosis, linfocitosis, monocitosis, neutrofilia, eosinofilia, anemia, anisocitosis, trombocitopenia y disminución del MPV, compatibles con una respuesta inflamatoria sistémica y compromiso medular. De manera concordante, los perfiles bioquímicos también evidenciaron alteraciones importantes, con

incrementos marcados en ALT, amilasa, glucosa y sodio, lo que sugiere daño hepático, pancreático y alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y electrolítico. Estos hallazgos reflejan una afectación orgánica multisistémica asociada a la toxoplasmosis en los gatos infectados. Con base en estos resultados, se acepta la hipótesis alterna y se rechaza la hipótesis nula, concluyendo que la infección por *T. gondii* en la población estudiada se asocia principalmente con cambios hematológicos y con alteraciones bioquímicas evidentes.

CAPÍTULO V

5.1. Conclusiones

- Se logró identificar y confirmar la presencia de gatos infectados con *Toxoplasma gondii*, lo que es crucial para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis en felinos.
- Los resultados demostraron que los gatos infectados con *Toxoplasma gondii* presentan diversas alteraciones hematológicas, entre las que destacan trombocitopenia, incremento del RDW, leucocitosis, linfocitosis y anemia. Estas modificaciones reflejan una respuesta inflamatoria activa y un posible compromiso de la médula ósea, por lo que constituyen parámetros de utilidad para apoyar el diagnóstico clínico de la toxoplasmosis felina.
- En cuanto a los parámetros bioquímicos, se identificaron alteraciones significativas en los gatos positivos, tales como elevación de ALT, creatinina, BUN y glucosa, así como disminución de calcio, sodio, amilasa y proteínas totales, lo cual indica un compromiso multisistémico que puede afectar funciones hepáticas, renales y metabólicas. Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de un seguimiento clínico permanente y la inclusión de pruebas bioquímicas dentro de la evaluación integral de los felinos sospechosos de toxoplasmosis.

5.2. Recomendaciones

- En base a los resultados, se recomienda realizar exámenes para detectar toxoplasmosis en felinos ante cualquier sintomatología compatible con infecciones sistémicas.
- Realizar investigaciones de toxoplasmosis en caninos y demás especies animales.

BIBLIOGRAFÍA

Albertus, J. C. (2021). Las 105 consultas más frecuentes en la clínica veterinaria. Grupo Asis.

Ali, M., Hatta, M., & Wahyuni, R. (2025). Seroprevalence of *Toxoplasmosis gondii* and food-handling practices as risk factors in Indonesia. BMC Public Health.

Allan, K., Scudamore, C., & Buxton, D. (2021). Histopathological features of acute and chronic muscular toxoplasmosis in pigs. BMC Veterinary Research, 17(1), 241. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02935-6>

Alonso Agudelo, L. V. (2019). Aspectos zoonóticos de la toxoplasmosis sobre la salud pública en Colombia. Colombia: Universidad Tecnológica de Pereira. Facultad de Ciencias de la Salud. Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Álvarez Bueno, R. (2018). Etología felina Guía básica sobre el comportamiento del gato. España: Amazing Books.

Arauz, M. S., Scodellaro, C. F., & Pintos, M. E. (2020). Atlas de hematología veterinaria. Libros de Cátedra.

Artero, A., Treviño, A., Eirós, J. M., de Mendoza, C., Soriano, V., Oteo, J. A., & Barreiro, P. (2022). Manual de Enfermedades Infecciosas y Terapia Antimicrobiana. Universidad Internacional de La Rioja S.A.

Bastan, H., & Bas, O. (2018). Clinical toxoplasmosis signs in cats: respiratory distress, diarrhea. *Parasitology International*, 67, 123–130.

Bautista Charry, A. A., & Parra Pineda, M. O. (2022). Manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis en felinos. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 35(1), 10–18.

Bennett, J. E., Blaser, M. J., & Dolin, R. (2020). Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Elsevier Health Sciences.

Bensussan, A. L., & Flatt, R. E. (2018). Hematologic alterations associated with toxoplasmosis in cats. *Veterinary Clinical Pathology*, 47(1), 8-14.
<https://doi.org/10.1111/vcp.12534>

Biró, Z., Lanszki, J., Szemethy, L., Heltai, M., & Randi, E. (2020). Ancestors of domestic cats in Neolithic Central Europe: Isotopic evidence of a synanthropic diet. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(33), 17710–17719.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1918884117>

Bliss, S., Gavrilesco, C., Alcaraz, A., & Denkers, E. (2001). La depleción de neutrófilos durante la infección por *Toxoplasmosis gondii* provoca un deterioro de la inmunidad y una patología sistémica letal.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC98580/>

Brunetti, B., Magno, N., & Cappelletti, M. (2019). Enciclopedia mundial de gatos. USA: De Vecchi, S.A.

Cabello, R. R. (2020). Microbiología y Parasitología Humana. Editorial Medica Panamericana, S. A. de C. V.

CAPC. (1 de Julio de 2025). *Toxoplasmosis gondii* para gatos Última actualización. <https://capcvet.org/guidelines/toxoplasma-gondii/>.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023). Parasites – Toxoplasmosis. <https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis>

Centers for Disease Control and Prevention. (2023). Parasites – Toxoplasmosis: Biology, Epidemiology & Risk Factors. CDC nominal resource. en.wikipedia.org

Cerna, J. et al. (2024). Eosinophil role in feline tissue injury. Veterinary Immunology and Immunopathology.

Cornell Feline Health Center. (2020). Toxoplasmosis in cats and associated hematologic abnormalities. Vet. Health Topics.

Dale, D. (Febrero de 2025). *Trastornos de los eosinófilos*. <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-de-la-sangre/trastornos-de-los-gl%C3%B3bulos-blancos-leucocitos/trastornos-de-los-eosin%C3%B3filos?ruleredirectid=755>

De Bossetti, C., Almeida, S. S., & Perez, M. R. (2019). *Prevalence of overweight and obesity in cats and dogs: A review of recent data*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 1325-1336. <https://doi.org/10.1111/jvim.15485>

Dubey, J. P. (2010). *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. CRC Press/Taylor & Francis.

Dubey, J. P., Rajendran, C., Ferreira, L. R., Martins, J., Kwok, O. C. H., Hill, D., & Jones, J. L. (2020). A global overview of *Toxoplasmosis gondii* infection in animals and humans. *International Journal for Parasitology*, 50(2), 97–107. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2019.10.002>

Dupont, C., Christian, D., & Hunter, C. (1 de Noviembre de 2013). *Respuesta inmune e inmunopatología durante la toxoplasmosis*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3498595/>

Écija, R. A. (2020). *Casos clínicos de hematología, bioquímica y gasometría de pequeños animales*. Grupo Asis. España. Ediciones S.

Elsheikha, H. M., & Zhu, X.-Q. (2023). *Toxoplasmosis gondii* and its sexual development in the feline host: Current advances and knowledge gaps. *Pathogens*, 12(5), 615. <https://doi.org/10.3390/pathogens12050615>

Espitia de la Hoz, F. J. (2024). *Toxoplasmosis gestacional: revisión narrativa*. *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal*, 13(1), 44–57. <https://doi.org/10.33421/inmp.2024372>

Fernandez-Prada, C. (2022). *Toxoplasmosis felina: diagnóstico y bioquímica sanguínea*. *Vet Focus*

Fernandez, C., & Wagner, V. (27 de Septiembre de 2023). *Toxoplasmosis felina*.

<https://academy.royalcanin.com/es/veterinary/toxoplasmosis-felina>

Fredes, F., Retamal, P., & Abalos, P. (2022). Enfermedades animales producidas por agentes biológicos. Chile: Universitaria de Chile.

Frontiers in Microbiology. (2022). The determinants regulating *Toxoplasmosis gondii* bradyzoite differentiation. *Frontiers in Microbiology*, 13, 102707.

<https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.102707>

Galván-Ramírez, M. de L., Troyo-Sanromán, R., & Rico-Torres, C. P. (2023).

Neuropathology of *Toxoplasmosis gondii*: A comprehensive review. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1234567. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1234567>

Gao, X., Yang, X., Xu, Q., Wang, H., & Liu, H. (2023). Association of pet ownership and *T. gondii* infection in humans: a systematic review. *PLOS ONE*, 18(1), e0285421. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285421>

Gómez, N. V. (2020). Clínica médica de animales pequeños I. Eudeba.

Goyzueta, J. (2020). Perfil bioquímico renal en la ciudad de Puno. (Tesis de grado). Puno- Perú. Universidad Nacional del Antiplano.

Levinson, W. E., Chin-Hong, P., Joyce, E., Nussbaum, J., & Schwartz, B. (2021).

Microbiología Médica e Inmunología. McGraw Hill Brasil. Is and Humans. CRC Press.

- Madireddy, S., & Mangat, R. (14 de Octubre de 2024). *Toxoplasmosis*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563286/>
- Malik, R., Khan, S., Khan, M. Z., & Nawaz, M. (2022). Genetics of randomly bred cats support the cradle of cat domestication being in the Near East. *Frontiers in Genetics*, 13, 970868. <https://doi.org/10.3389/fgene.2022.970868>
- Martorelli, M., López, A. M., & Frotier, M. (2021). Lesiones cerebrales asociadas a toxoplasmosis en animales domésticos: análisis histológico. *Revista de Medicina Veterinaria*, 102(3), 145–152. <https://doi.org/10.1590/vet2021.10303>
- McPherson, R. A. (2022). *Henry. Diagnóstico clínico y técnicas de laboratorio*. Elsevier Health Sciences.
- Merlo, J. A. (2022). Toxoplasmosis: Nuevas perspectivas clínicas en felinos. *Revista de Medicina Veterinaria*, 98(2), 120–130.
- Michael G. Smith. (2024). MRI findings in feline cerebral toxoplasmosis: ringenhancing lesions. *Journal of Veterinary Diagnostic Imaging*, 18(2), 123–130.
- Montazeri, M., et al. (2025). A meta-analysis and global survey on the prevalence of *T. gondii* in domestic and stray cats. *Basic and Applied Zoology*, 86(1), 12–21. <https://doi.org/10.1186/s41936-025-00345-y>
- Montoya, J. G., & Liesenfeld, O. (2021). Toxoplasmosis. *The Lancet*, 398(10304), 389–402. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01146-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01146-8)

Müller, E. Á., Bautista Charry, A. A., & Parra Pineda, M. O. (2022). *Obstetricia Integral Siglo XXI (Segunda ed.)*. (F. d. Colombia, Ed.) Colombia.

Murray, P. R., Rosenthal, K., & Pfaller, M. A. (2021). *Microbiología médica*. Elsevier España, S.L.U.

NIH. (2 de Diciembre de 2022). Anticuerpos contra *Toxoplasmosis gondii* y *Neospora caninum* en perros y gatos de Egipto y análisis de factores de riesgo. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9785966/>

NIH. (14 de Octubre de 2024). *Toxoplasmosis*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563286/>

Overgaauw, P. A. M., van Bree, F., Davì, L., & ... (2020). Parasite risks from raw meat-based diets for companion animals. ESCCAP Clinical Review. <https://doi.org/10.12968/coan.2020.0065> en.wikipedia.org +11 esccap.eu +11 sciencedirect.com +11

Prakask Dubey, J. (2022). *Toxoplasmosis of Anima Psychopathology*. (S. I. Publishing, Ed.)

Rahmanian, M. et al. (2024). Toxoplasmosis is a major public health concern worldwide, with approximately 2 billion people infected. *The Veterinary Parasitology Journal*.

Rahmanian, M., Kamali, M., & Azizi, H. (2024). Toxoplasmosis as a major public health concern: Global burden and seroprevalence estimates. *The Veterinary Parasitology Journal*.

Ramírez Sierra, C. L., & Farías García, N. P. (2022). Pobreza y desarrollo cerebral. Colombia: Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

Rejmanek, D., Olson, G., Björkman, J., & McAllister, G. (2021). Comparative morphology of *Toxoplasmosis gondii* zoites. *Veterinary Parasitology Journal*, 78(2), 113–120.

Rivera-Fernández, N., Anacleto-Santos, J., Carrasco-Ramírez, E., & López-Pérez, T. de J. (2022). Gatos y toxoplasmosis: una visión general. *Clínica Veterinaria: Abordaje diagnóstico y terapéutico*, 8, Artículo 84.

Rivera, N., & García, P. (Diciembre de 2017). *El papel de los gatos en la toxoplasmosis. Realidades y responsabilidades*. Obtenido de https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000600007

Robertson, S. A., & Williams, S. M. (2022). *Toxoplasmosis gondii* in Foods: Prevalence, Control, and Safety. *Frontiers in Veterinary Science*. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.875432>

Rojas M. (2003). Parasitismo de los Rumiantes Domésticos. Terapia, Prevención y Modelos para su Aprendizaje. Sexta Edición. Lima - Perú. 326- 332 p. ISBN-13: 9780813824192 / 978-0 8138-2419-2. Disponible en el sitio

Rosario, Rebeca y Gutiérrez, María. (2019). Manual para la interpretación de Exámenes Laboratoriales de rutina en caninos. (Tesis de grado). Managua. Nicaragua. Universidad Nacional Agraria.

Rostami, A. et al. (2020). Global, regional, and country seroprevalence of *Toxoplasmosis gondii*: estimated 32.9 % IgG worldwide. Scientific Reports. nature.com

Rostami, A., Gamble, H. R., & Pleyer, U. (2020). Global seroprevalence of *Toxoplasmosis gondii* in humans: A systematic review and meta-analysis. Scientific Reports, 10(1), 121. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-71967-5>

Royal Canin. Izquierdo Cirer, A., Boucourt Rodríguez, E., & Mora Torres, T. (2024). Actualización diagnóstica, prevención y control de la toxoplasmosis en Ecuador. Revista Pertinencia Académica, 8(III CISVIS).

Royaux, E. (3 de Abril de 2024). *Toxoplasmosis en animales de compañía*. <https://www.veterinary-practice.com/article/toxoplasmosis-t-gondii-companion-animals>

Salazar, A., Toro, B., & Chacón, E. (30 de Junio de 2025). *Prevalencia de toxoplasmosis en gatos domésticos de Latacunga, Ecuador*. <https://doi.org/10.55813/gaea/ccri/v6/n1/910>

Schrey, C. (2019). Manual de síntomas y pruebas clave para el diagnóstico diferencial en el perro y en el gato. (Segunda Edición. ed.). Zaragoza. España. ACRIBIA S.A.

Servet, E. (2021). Atlas de información al propietario. Parásitos: Diagnóstico, control y prevención. Grupo Asis.

Shapiro, K., Zhu, S., & VanWormer, E. (2023). Dynamics and epidemiology of *T. gondii* oocyst shedding in domestic and wild felids. *Transboundary and Emerging Diseases*, 70(1), 111–120. <https://doi.org/10.1111/tbed.14659>

Sink, Carolyn y Feldman, Bernard. (2019). *Urianálisis y Hematología de laboratorio*.

Smith, M. G. (2024). Magnetic resonance imaging findings in feline cerebral toxoplasmosis: ring-enhancing lesions in cortex and basal ganglia. *Journal of Veterinary Diagnostic Imaging*, 18(2), 123–130.

Sorensen, A., Mitchell, T., & Gupta, R. (2025). Severe *Capnocytophaga canimorsus* infection following cat bite in an asplenic patient: Case report and review.

Infectious Diseases in Clinical Practice, 33(2), 118–122. <https://doi.org/10.1097/IPC.0000000000001172>

Sroka, J., Wójcik-Fatla, A., Zając, V., & Dutkiewicz, J. (2023). Molecular confirmation of systemic toxoplasmosis in cats with clinical signs: A veterinary and zoonotic concern. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 30(2), 285–290. <https://doi.org/10.26444/aaem/163368>

Sun, L.-X., Wang, M., Elsheikha, H. M., Xie, S.-C., Fu, B.-Q., Zhu, X.-Q., & Liu,

G.-H. (2025). AP2X-8 Is Important for Tachyzoite Growth and Bradyzoite Differentiation of *Toxoplasmosis gondii*. *Animals*, 15(9), 1349. <https://doi.org/10.3390/ani15091349>

Sun, L.-X., Wang, M., Elsheikha, H. M., Xie, S.-C., Fu, B.-Q., Zhu, X.-Q., & Liu, G.-H. (2025). AP2X-8 Is Important for Tachyzoite Growth and Bradyzoite Differentiation of *Toxoplasmosis gondii*. *Animals*, 15(9), 1349. <https://doi.org/10.3390/ani15091349>

Teixeira, A. L., Baune, B. T., & Macedo, D. (2020). Perinatal Inflammation and Adult

Troncoso Toro, I. (2017). Enfermedades zoonóticas en la clínica de animales de compañía. Ediciones Universidad Santo Tomás.

Vanessa Sandri et al. (2020). Diagnostic significance of hematological parameters and CRP in acute toxoplasmosis. *Journal of Parasitic Diseases*, 44, 785–793.

Vigne, J. D., Guilaine, J., Debue, K., Haye, L., & Gérard, P. (2020). Early taming of the cat in Neolithic China: Clues from isotopic and archaeological evidence. *Science Advances*, 6(1), eaay3133. <https://doi.org/10.1126/sciadv.aay3133>

Villafañe, H. H. (2008). Microbiología básica para el área de la salud y afines (Segunda ed.). Colombia : Universidad de Antioquia.

Villiers , E., y Blackwood, L. (2017). Diagnóstico de laboratorio en pequeños animales.

Weiss, L. M., & Kim, K. (2007). *Toxoplasmosis gondii* The Model Apicomplexan: Perspectives and Methods. Great Britain: Elsevier.

Wiley, J., Oikonomidis, A., & Vesey, K. (2023). Clinical enzymology of the dog and cat. *Australian Veterinary Journal*, 101(5), 345–356.

Xarau, S. N. (2019). *Toxicología clínica Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología*. Elsevier España, S.L.U.

Zanghi, B., Robinson, D., & Westropp, J. (2017). Prevalence and risk factors of feline diseases: A comprehensive review. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(9), 803-814. <https://doi.org/10.1177/1098612X17724083>

Zhu, S., VanWormer, E., Shapiro, K., & Sönden, A. (2023). Human population density and temperature variation predict prevalence of *Toxoplasmosis gondii* oocyst shedding in free-ranging domestic and wild felids. *PLoS ONE*, 18(6), e0286808.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286808> journals.plos.org

ANEXOS

Anexo 1. Mapa de ubicación de la investigación



Anexo 2.

Análisis de datos

Pacientes	Edad	Sexo	Raza	Temperatura:	Condición	Estado de	Estado	Esterilizados	Casos Positivos y negativos de toxoplasmosis:	A. hematológicas:	A. bioquímicas:
N=1	4 años	Macho	Mestizo	38 °C	5	si	si	si	Negativo		
N=2	5 años	Macho	Mestizo	37,1°C	5	si	si	si	Positivo	si	si
N=3	8 años	hembra	Mestizo	38,1°C	5	si	si	si	Negativo		
N=4	6 años	hembra	Mestizo	38,6°C	5	si	si	si	Negativo		
N=5	3 años	Macho	Mestizo	38,2°C	4	si	si	si	Negativo		
N=6	8 años	Macho	Mestizo	38,4°C	5	si	si	si	Negativo		
N=7	2 años	hembra	Mestizo	38,2°C	3	no	no	no	Negativo		
N=8	2 años	hembra	Mestizo	38,9°C	5	si	si	no	Negativo		
N=9	2 años 6 meses	Macho	Mestizo	37,8°C	3	no	no	no	Negativo		
N=10	3 años	hembra	Mestizo	37,5°C	3	no	no	no	Negativo		
N=11	6 meses	Macho	Mestizo	37,9°C	4	no	no	no	Negativo		
N=12	7 meses	hembra	Mestizo	38°C	5	no	no	no	Negativo		
N=13	1 año y medio	hembra	Mestizo	38,1°C	3	no	no	no	Positivo	si	si
N=14	1 año	Macho	Mestizo	39,7°C	5	no	no	no	Negativo		
N=15	1 año	Macho	Mestizo	38°C	5	no	no	no	Negativo		
N=16	4 meses	hembra	Mestizo	39°C	5	no	no	no	Negativo		
N=17	3 años	hembra	Mestizo	39,1°C	4	no	no	no	Positivo	si	si
N=18	6 meses	macho	Mestizo	38,9° C	5	no	no	no	Negativo		
N=19	3 años	macho	Mestizo	38,5° C	5	no	no	si	Negativo		
N=20	1 año	macho	Mestizo	38,7°C	5	no	no	no	Negativo		
N=21	5 meses	hembra	Mestizo	38,2°C	5	no	no	no	Negativo		
N=22	2 años	hembra	Mestizo	38°C	5	no	no	si	Negativo		
N=23	2 años	hembra	Mestizo	38.5°C	7	no	no	si	Positivo	si	si
N=24	3 años	hembra	Mestizo	38,9°C	5	no	si	si	Negativo		
N=25	1 año 2 meses	macho	Mestizo	38,1°C	5	no	no	si	Negativo		
N=26	6 meses	macho	Mestizo	38° C	5	no	no	no	Negativo		
N=27	2 años	hembra	Mestizo	38° C	5	si	si	no	Negativo		
N=28	5 años	macho	Mestizo	39°C	5	no	no	no	Negativo		
N=29	7 meses	hembra	Mestizo	38,2°C	5	no	no	si	Negativo		
N=30	2 años	hembra	Mestizo	38,1°C	5	no	no	si	Negativo		
N=31	6 meses	hembra	Mestizo	38,7°C	5	no	no	no	Negativo		
N=32	1 año	hembra	Mestizo	38,3 °C	5	no	no	no	Negativo		
N=33	4 años	hembra	Mestizo	38°C	4	si	si	si	Negativo		
N=34	8 años	hembra	Mestizo	38,5°C	5	no	no	no	Negativo		
N=35	1 año 3 meses	macho	Mestizo	38,5°C	5	no	no	si	Negativo		
N=36	1 año 4 meses	hembra	Mestizo	38.3°C	5	si	si	si	Negativo		

N=37	2 años	macho	Mestizo	38,7°C	8	no	no	no	Positivo	Si	
N=38	2 años	hembra	Mestizo	38°C	5	si	si	no	Negativo		
N=39	11 meses	hembra	Mestizo	38,5°C	5	no	no	si	Negativo		
N=40	2 años	hembra	Mestizo	38°C	4	si	si	no	Negativo		
N=41	11 meses	hembra	Mestizo	38°C	5	no	no	si	Negativo		
N=42	2 años	hembra	Mestizo	38°C	5	si	si	no	Negativo		
N=43	2 años	macho	Mestizo	38,5°C	5	no	no	si	Positivo	si	si
N=44	3 años	macho	Mestizo	38,1°C	5	si	si	si	Negativo		
N=45	2 años	macho	Mestizo	37,3°C	4	no	no	si	Positivo	Si	
N=46	9 meses	macho	Mestizo	38,5°C	5	no	no	no	Negativo		
N=47	1 año 4 meses	hembra	Mestizo	38,5°C	5	no	no	no	Negativo		
N=48	2 años	hembra	Mestizo	38,3°C	5	no	no	no	Negativo		
N=49	1 año	hembra	Mestizo	38,5°C	5	no	no	no	Negativo		
N=50	3 meses	hembra	Mestizo	37,5°C	3	no	no	no	Negativo		
N=51	2 años	macho	Mestizo	38,3°C	5	no	no	no	Negativo		
N=52	3 meses	macho	Mestizo	37,8°C	3	no	no	no	Negativo		
N=53	1 año 1 mes	macho	Mestizo	38,2°C	5	no	no	no	Negativo		
N=54	3 meses	macho	Mestizo	37,4°C	3	no	no	no	Negativo		
N=55	3 meses	macho	Mestizo	38,1°C	4	no	no	no	Negativo		
N=56	4 años	hembra	Mestizo	38,9°C	5	no	no	si	Negativo		
N=57	4 años	hembra	Mestizo	38,9°C	5	no	no	si	Negativo		
N=58	2 años	hembra	Mestizo	38,5°C	5	no	no	si	Negativo		
N=59	3 años	hembra	Mestizo	38,3°C	5	no	no	si	Negativo		
N=60	1 año	hembra	Mestizo	37,9°C	4	no	no	no	Negativo		
N=61	3 años	hembra	Mestizo	39,7°C	5	no	no	no	Positivo	si	si
N=62	1 año	hembra	Mestizo	38,3°C	5	no	no	no	Negativo		
N=63	9 meses	macho	Mestizo	37°C	6	no	no	no	Positivo		
N=64	3 años	hembra	Mestizo	38°C	4	no	no	no	Positivo	si	si
N=65	3 meses	macho	Mestizo	38°C	4	no	no	no	Negativo		
N=66	3 meses	macho	Mestizo	38,6°C	5	no	no	no	Negativo		
N=67	5 años	macho	Mestizo	39,2°C	5	no	no	no	Positivo	si	si
N=68	6 años	macho	Mestizo	38,8°C	5	no	no	no	Positivo	si	no
N=69	2 años	macho	Mestizo	38,9°C	5	no	no	no	Positivo	si	no
N=70	3 meses	hembra	Mestizo	38,1°C	5	no	no	no	Negativo		
N=71	2 años	hembra	Mestizo	38,9°C	5	no	no	no	Negativo		
N=72	1 año	macho	Mestizo	38,1°C	5	no	no	no	Negativo		
N=73	2 años	hembra	Mestizo	38,5°C	5	no	no	si	Negativo		
N=74	2 años	hembra	Mestizo	38,4°C	5	no	no	si	Negativo		
N=75	3 años	hembra	Mestizo	38,5°C	5	no	no	si	Negativo		
N=76	4 años	hembra	Mestizo	38,3°C	5	no	no	si	Negativo		
N=77	1 años	macho	Mestizo	39°C	6	no	no	si	Negativo		
N=78	7 años	macho	Mestizo	38°C	5	no	no	si	Negativo		
N=79	10 años	hembra	Mestizo	38,5°C	5	no	no	si	Negativo		
N=80	4 años	hembra	Mestizo	38,9°C	5	si	si	si	Negativo		

N=81	8 años	macho	Mestizo	39°C	5	no	no	si	Negativo
N=82	9 años	macho	Mestizo	38,1°C	5	no	no	si	Negativo
N=83	2 años	macho	Mestizo	38,6°C	5	no	no	no	Negativo
N=84	3 años	hembra	Mestizo	38,9°C	5	no	no	no	Negativo
N=85	4 meses	hembra	Mestizo	38,1°C	4	no	no	no	Negativo
N=86	4 meses	hembra	Mestizo	38,1°C	4	no	no	no	Negativo
N=87	9 meses	macho	Mestizo	38,9°C	4	no	no	no	Negativo
N=88	2 años	hembra	Mestizo	38,2°C	5	no	no	no	Negativo
N=89	3 años	hembra	Mestizo	38,9°C	4	no	no	no	Negativo
N=90	8 meses	macho	Mestizo	38,1°C	4	no	no	no	Negativo
N=91	1 año	macho	Mestizo	38,5°C	4	no	no	no	Negativo
N=92	1 año 1 mes	hembra	Mestizo	38,5°C	4	no	no	no	Negativo
N=93	2 años	macho	Mestizo	38,5°C	5	no	no	no	Negativo
N=94	3 años	hembra	Mestizo	37,9°C	4	no	no	no	Negativo
N=95	3 años	hembra	Mestizo	38,9°C	5	no	no	no	Negativo
N=96	2 años	hembra	Mestizo	39°C	5	no	no	no	Negativo
N=97	7 años	hembra	Mestizo	38,3°C	5	no	no	no	Negativo
N=98	3 años	macho	Mestizo	38°C	5	no	no	no	Negativo
N=99	5 años	macho	Mestizo	37,8°C	5	no	no	no	Negativo
N=100	3 años	hembra	Mestizo	37,5°C	3	no	no	no	Negativo
N=101	3 años	macho	Mestizo	38,5°C	5	no	no	no	Negativo
N=102	3 años	hembra	Mestizo	38,7°C	5	no	no	no	Negativo
N=103	7 años	hembra	Mestizo	38,3°C	5	no	no	si	Negativo
N=104	6 meses	macho	Mestizo	38,5°C	5	no	no	no	Negativo
N=105	5 años	hembra	Mestizo	38,3°C	5	no	no	si	Negativo
N=106	2 años	hembra	Mestizo	38,8°C	5	no	no	si	Negativo
N=107	3 años	hembra	Mestizo	37,8°C	3	no	no	si	Positivo
N=108	2 años	macho	Mestizo	38°C	5	no	no	si	Negativo

si Si

Anexo 3.

Historia Clínica

UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR
 FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS, RECURSOS NATURALES Y DEL AMBIENTE
 CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA
 CLÍNICA VETERINARIA

FICHA CLÍNICA DE PACIENTE

FECHA: 20 de diciembre 2023 N° FICHA CLÍNICA: 13

DATOS DEL PROPIETARIO		
Nombre y Apellido: Emily Melendez	Dirección: Ciudadela Mercopamba	
Ciudad: Guaranda	Celular: 0997179412	
Teléfono fijo:	E-mail:	

DATOS DEL PACIENTE		
Nombre: Iza Mina	Fecha de nacimiento:	Edad: Joven y medio
Especie: Felino	Raza: Mestiza	Color: Negro y Blanco
Sexo: Hembra	Vacunas y desparasitación al día:	
Fecha última vacunación	Contra que fue vacunado:	
Fecha última desparasitación	DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	
Desparasitante:		
Fecha última desparasitación externa		
Producto:	DIAGNÓSTICO PRELIMINAR	
Habitad:	Convive con otros animales: Si	

MOTIVO DE CONSULTA-ANAMNESIS

Motivo de consulta:

Anamnesis:

EXAMEN FISICO GENERAL		
EM: Nomcl.	TLLC: 24	RT:
CC: 3	PULSO: 150	RD:
PESO: 2,35 Kbs	FR: 30	LN:
T°: 38,2°	CP:	HIDRATACION: Baja
FC: 150	PP:	% DH:
MUCOSAS: Húmedo	P. ABDOMINAL:	

Estado mental (EM), Condición corporal (CC), Temperatura (T°), Frecuencia cardíaca (FC), Mucosas (MM), Tiempo de llenado capilar (TLLC), Frecuencia respiratoria (FR), Campos pulmonares (CP), Palmo percusión (PP), Reflejo tusígeno (RT), Reflejo deglutorio (RD), Unfonodos (LN).

Observaciones particulares:
 Esterilidad, Positivo Toxoplasma

ELABORADO POR: J. GEOCONDA ULLOA U. MVZ. TÉCNICO DOCENTE
 CAMPUS AGROPECUARIO LAGUACOTO II Km 1 ½ VÍA GUARANDA-SAN SIMÓN
 Correo: jessica.ulloa@ueb.edu.ec

Anexo 4.

Exámenes de laboratorio

BIOQUIMICA SERICA

DESCRIPCIÓN	RESULTADOS	UNIDADES	REFERENCIA
Albumina (ALB)	3.1	g/dL	2.2 - 4.4
Fosfatasa Alcalina (ALP)	34	U/L	10 - 90
Alanina aminotransferasa (ALT)	40	U/L	20 - 100
Amilasa (AMY)	926	U/L	300 - 1100
Bilirrubina total (TBIL)	0.4	mg/dL	0.1 - 0.6
Nitrógeno ureico (BUN)	22	mg/dL	10 - 30
Calcio total (CA)	10.7	mg/dL	8.0 - 11.8
Fósforo (fos)	5.0	mg/dL	3.4 - 8.5
Creatinina (CRE)	1.2	mg/dL	0.3 - 2.1
Glucosa (GLU)	106	mg/dL	70 - 150
Sodio (NA+)	148	mmol/L	142 - 164
Potasio (K+)	4.7	mmol/L	3.7 - 5.8
Proteína total (TP)	7.7	g/dL	5.4 - 8.2
Globulina (GLOB)	4.7	g/dL	1.5 - 5.7

CONTROL DE CALIDAD

HUM 0

LIP 0

ICT 0



MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.

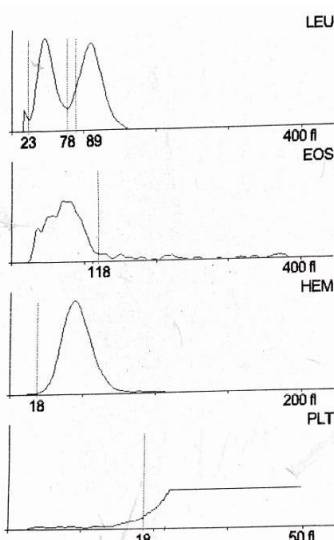
Reg. SENESCYT

Fecha: martes, 30 de enero de 2024 N.H.C:
D106/24

Datos del Paciente	
Nombre	Kataleya
Especie	Felino
Raza	Cruce
Sexo	Hembra

Datos del Tutor	
Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Teléfono	096 040 3122
Dirección	Guaranda
Ciudad	Guaranda

HEMATOLOGÍA

DESCRIPCIÓN	RESULTADOS	UNIDADES	REFERENCIA	HISTOGRAMA
Leucocitos	24	10 ³ /ul	5.50 - 19.50	
linfocitos	8	10 ³ /ul	1.50 - 7.0	
Monocitos	1,6	10 ³ /ul	0.0 - 1.5	
Neutrófilos	15	10 ³ /ul	2.50 - 14.00	
Eosinófilos	1,8	10 ³ /ul	0.00 - 1.00	
Basófilos	0.00	10 ³ /ul	0.00 - 0.20	
Linfocitos	44.7	%	0.00 - 100.0	
Monocitos	5.0	%	0.00 - 100.0	
Neutrófilos	49.4	%	0.00 - 100.0	
Eosinófilos	1.0	%	0.00 - 100.0	
Basófilos	0.0	%	0.00 - 100.0	
HEM	9.74	10 ⁶ /ul	5.5 - 10.00	
Hb	60	g/l	80 - 150	
HCT	20	%	24.00 - 45.00	
MCV	39	ft	39 - 55	
MCH	13.2	pg	12.5 - 17.5	
MCHC	339	g/l	300 - 360	
RDWc	18.9	%		
RDWs	31.2	ft		
PLT	99	10 ³ /ul	300 - 800	Indicadores diagnósticos Microcitosis Trombocitopenia
MPV	11.1	ft	12.0 - 17.0	
PCT	0.11	%		
PDWc	17.8	%		
PDWs	8.2	Ft		

Fecha: martes, 30 de enero de 2024 **N.H.C:**

Sólidos totales	76	g/l	60 - 80
HCT Medido	39	%	



MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.

Reg. SENESCYT
1017-09-957907

D106/24

Datos del Paciente	
Nombre	Kataleya
Especie	Felino
Raza	Cruce
Sexo	Hembra

Datos del Tutor	
Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Teléfono	096 040 3122
Dirección	Guaranda
Ciudad	Guaranda

BIOQUÍMICA SÉRICA

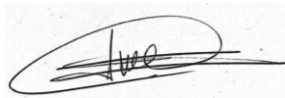
DESCRIPCIÓN	RESULTADOS	UNIDADES	REFERENCIA
Albúmina (ALB)	8,98	g/dL	2.2 – 4.4
Fosfatasa Alcalina (ALP)	43	U/L	10 – 90
Alanina aminotransferasa (ALT)	59	U/L	20 – 100
Aamilasa (AMY)	170*	U/L	300 – 1100
Bilirrubina total (TBIL)	0.3	mg/dL	0.1 – 0.6
Nitrógeno ureico (BUN)	31*	mg/dL	10 – 30
Calcio total (CA)	10.7	mg/dL	8.0 – 11.8
Fósforo (fos)	5.2	mg/dL	3.4 – 8.5

Fecha: martes, 30 de enero de 2024 **N.H.C:**

Creatinina (CRE)	3.7*	mg/dL	0.3 – 2.1
Glucosa (GLU)	212.4*	mg/dL	70 – 150
Sodio (NA+)	131*	mmol/L	142 – 164
Potasio (K+)	6,7*	mmol/L	3.7 – 5.8
Proteína total (TP)	4.1*	g/dL	5.4 – 8.2
Globulina* (GLOB)	6.2*	g/dL	1.5 – 5.7

CONTROL DE CALIDAD

HUM 0 LIP 0 ICT 0

MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.

Reg. SENESCYT
1017-09-957907

D105/24

Datos del Paciente	
Nombre	Perla
Especie	Felino
Raza	Cruce
Sexo	Hembra

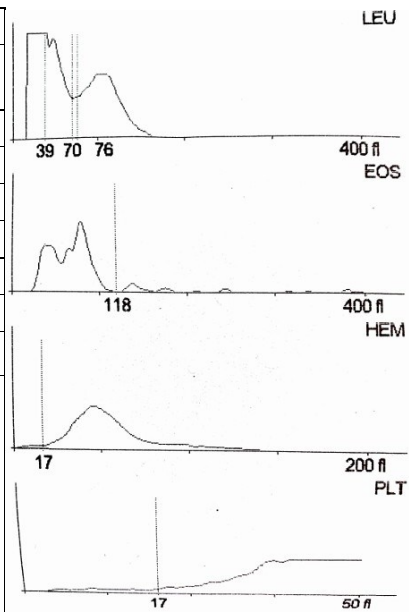
Datos del Tutor	
Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Teléfono	096 040 3122
Dirección	Guaranda
Ciudad	Guaranda

HEMATOLOGÍA

DESCRIPCIÓN	RESULTADOS	UNIDADES	REFERENCIA	HISTOGRAMA
Leucocitos	4.31	10 ³ /ul	5.50 - 19.50	
linfocitos	1.80	10 ³ /ul	1.50 - 7.0	
Monocitos	0.19	10 ³ /ul	0.0 - 1.5	
Neutrófilos	2.30	10 ³ /ul	2.50 - 14.00	
Eosinófilos	0.03	10 ³ /ul	0.00 - 1.00	
Basófilos	0.00	10 ³ /ul	0.00 - 0.20	
Linfocitos	41.6	%	0.00 - 100.0	
Monocitos	4.3	%	0.00 - 100.0	
Neutrófilos	53.4	%	0.00 - 100.0	
Eosinófilos	0.6	%	0.00 - 100.0	

Fecha: martes, 30 de enero de 2024 N.H.C:

Basófilos	0.0	%	0.00 - 100.0
HEM	1.93	10 ⁶ /ul	5.5 - 10.00
Hb	40	g/l	80 - 150
HCT	9.42	%	24.00 - 45.00
MCV	49	ft	39 - 55
MCH	21.0	pg	12.5 - 17.5
MCHC	429	g/l	300 - 360
RDWc	23.1	%	
RDWs	42.2	ft	
PLT	40	10 ³ /ul	300 - 800
MPV	10.0	ft	12.0 - 17.0
PCT	0.04	%	
PDWc	34.6	%	
PDWs	13.0	Ft	
Solidos totales	75	g/l	60 - 80
HCT Medido	10	%	



Indicadores diagnósticos

- Leucopenia
- Neutropenia
- Anemia
- Trombocitopenia



MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.

Reg. SENESCYT
1017-09-957907

Fecha: martes, 30 de enero de 2024

N.H.C: D105/24

Datos del Paciente	
Nombre	Perla
Especie	Felino
Raza	Cruce
Sexo	Hembra

Datos del Tutor	
Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Teléfono	096 040 3122
Dirección	Guaranda
Ciudad	Guaranda

BIOQUÍMICA SÉRICA

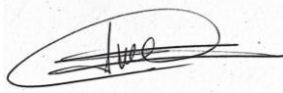
DESCRIPCIÓN	RESULTADOS	UNIDADES	REFERENCIA
Albúmina (ALB)	2.8	g/dL	2.2 – 4.4
Fosfatasa Alcalina (ALP)	34	U/L	10 – 90
Alanina aminotransferasa (ALT)	58	U/L	20 – 100
Amilasa (AMY)	1064	U/L	300 – 1100
Bilirrubina total (TBIL)	0.4	mg/dL	0.1 – 0.6
Nitrógeno ureico (BUN)	60*	mg/dL	10 – 30
Calcio total (CA ⁺⁺)	9.5	mg/dL	8.0 – 11.8
Fósforo (fos)	4.9	mg/dL	3.4 – 8.5
Creatinina (CRE)	1.1	mg/dL	0.3 – 2.1
Glucosa (GLU)	80	mg/dL	70 – 150
Sodio (NA ⁺)	145	mmol/L	142 – 164
Potasio (K ⁺)	5.0	mmol/L	3.7 – 5.8
Proteína total (TP)	8.6*	g/dL	5.4 – 8.2
Globulina* (GLOB)	5.7*	g/dL	1.5 – 5.7

CONTROL DE CALIDAD

HEM 0

LIP 0

ICT 0

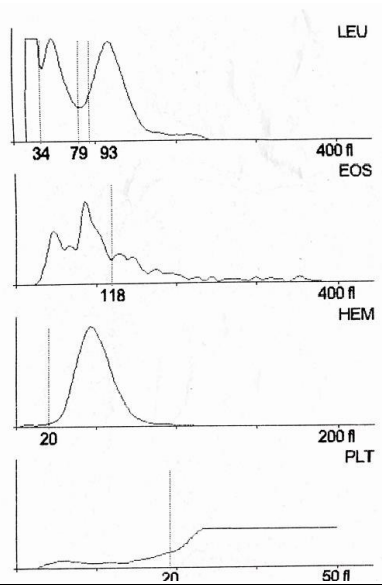
MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.

Reg. SENESCYT
1017-09-957907

Fecha: martes, 30 de enero de 2024 **N.H.C:** D104/24

Datos del Paciente		Datos del Tutor	
Nombre	Polar	Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Especie	Felino	Teléfono	096 040 3122
Raza	Cruce	Dirección	Guaranda
Sexo	Macho	Ciudad	Guaranda

HEMATOLOGÍA

DESCRIPCIÓN	RESULTADOS	UNIDADES	REFERENCIA	HISTOGRAMA
Leucocitos	17.73	10 ³ /ul	5.50 - 19.50	
linfocitos	6.95	10 ³ /ul	1.50 - 7.0	
Monocitos	1.22	10 ³ /ul	0.0 - 1.5	
Neutrófilos	9.26	10 ³ /ul	2.50 - 14.00	
Eosinófilos	0.29	10 ³ /ul	0.00 - 1.00	
Basófilos	0.01	10 ³ /ul	0.00 - 0.20	
Linfocitos	39.2	%	0.00 - 100.0	
Monocitos	6.9	%	0.00 - 100.0	
Neutrófilos	52.2	%	0.00 - 100.0	
Eosinófilos	1.7	%	0.00 - 100.0	
Basófilos	0.1	%	0.00 - 100.0	
HEM	11.45	10 ⁶ /ul	5.5 - 10.00	
Hb	163	g/l	80 - 150	
HCT	48.50	%	24.00 - 45.00	
MCV	42	ft	39 - 55	
MCH	14.3	pg	12.5 - 17.5	
MCHC	337	g/l	300 - 360	
RDWc	20.1	%		
RDWs	35.9	ft		
PLT	233	10 ³ /ul	300 - 800	Indicadores diagnósticos
MPV	10.9	ft	12.0 - 17.0	

PCT	0.25	%		Eritrocitosis Trombocitopenia
PDWc	32.1	%		
PDWs	13.0	Ft		
Solidos totales	68	g/l	60 - 80	
HCT Medido	49	%		



MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.
Reg. SENESCYT
1017-09-957907

Fecha: martes, 30 de enero de 2024

N.H.C: D104/24

Datos del Paciente	
Nombre	Polar
Especie	Felino
Raza	Cruce
Sexo	Macho

Datos del Tutor	
Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Teléfono	096 040 3122
Dirección	Guaranda
Ciudad	Guaranda

BIOQUÍMICA SÉRICA

DESCRIPCIÓN	RESULTADOS	UNIDADES	REFERENCIA
Albúmina (ALB)	3.1	g/dL	2.2 – 4.4
Fosfatasa Alcalina (ALP)	34	U/L	10 – 90
Alanina aminotransferasa (ALT)	40	U/L	20 – 100

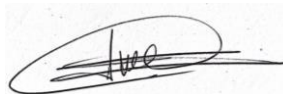
Amilasa (AMY)	926	U/L	300 – 1100
Bilirrubina total (TBIL)	0.4	mg/dL	0.1 – 0.6
Nitrógeno ureico (BUN)	22	mg/dL	10 – 30
Calcio total (CA)	10.7	mg/dL	8.0 – 11.8
Fósforo (fos)	5.0	mg/dL	3.4 – 8.5
Creatinina (CRE)	1.2	mg/dL	0.3 – 2.1
Glucosa (GLU)	106	mg/dL	70 – 150
Sodio (NA ⁺)	148	mmol/L	142 – 164
Potasio (K ⁺)	4.7	mmol/L	3.7 – 5.8
Proteína total (TP)	7.7	g/dL	5.4 – 8.2
Globulina (GLOB)	4.7	g/dL	1.5 – 5.7

CONTROL DE CALIDAD

HUM 0

LIP 0

ICT 0

MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.

Reg. SENESCYT

Fecha: martes, 31 de enero de 2024

N.H.C: D104/24

Datos del Paciente	
Nombre	Polar
Especie	Felino
Raza	Cruce
Sexo	Macho

Datos del Tutor	
Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Teléfono	096 040 3122
Dirección	Guaranda
Ciudad	Guaranda

RECuento ESTIMADO DE PLAQUETAS

Se observan agregado plaquetarios

DESCRIPCIÓN	RESULTADO	UNIDADES	REFERENCIA
PLT	242	10 ³ /ul	300 - 800



MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.

Reg. SENESCYT
1017-09-957907

Fecha: martes, 31 de enero de 2024

N.H.C: D105/24


Datos del Paciente	
Nombre	Perla
Especie	Felino
Raza	Cruce
Sexo	Hembra

Datos del Tutor	
Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Teléfono	096 040 3122
Dirección	Guaranda
Ciudad	Guaranda

RECuento ESTIMADO DE PLAQUETAS

Se observan agregado plaquetarios

DESCRIPCIÓN	RESULTADO	UNIDADES	REFERENCIA
PLT	218	10 ³ /ul	300-800



MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.
Reg. SENESCYT
1017-09-957907

Fecha: martes, 31 de enero de 2024

N.H.C: D106/24

Datos del Paciente	
Nombre	Kataleya
Especie	Felino
Raza	Cruce
Sexo	Hembra

Datos del Tutor	
Nombre	Lucas Alvarado Tatiana
Teléfono	096 040 3122
Dirección	Guaranda
Ciudad	Guaranda

RECUESTO ESTIMADO DE PLAQUETAS

No se observan agregado plaquetarios



MVZ. Verónica Lourdes Carrasco Sangache Mg.

Reg. SENESCYT
1017-09-957907

Anexo 5.

Actividades realizadas durante la investigación



Realización de ECOP al paciente.



Toma de Temperatura.



Toma de peso del paciente.



Toma de muestra del paciente.



Colocación de muestra



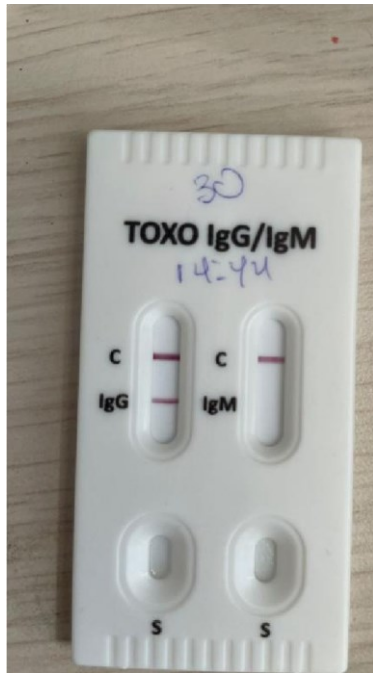
Toma de muestra sanguínea. para prueba de caset.



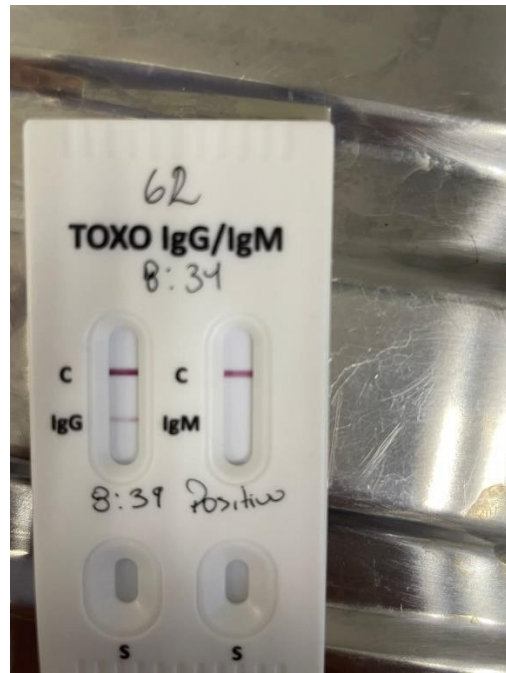
Toma de muestra.



ECOP Paciente.



Prueba 30 positiva.



Prueba 62 positiva.



Prueba 28 positiva.



Prueba 1 positiva.



Prueba 3 positiva.



Toma de muestra.



Toma de muestra.



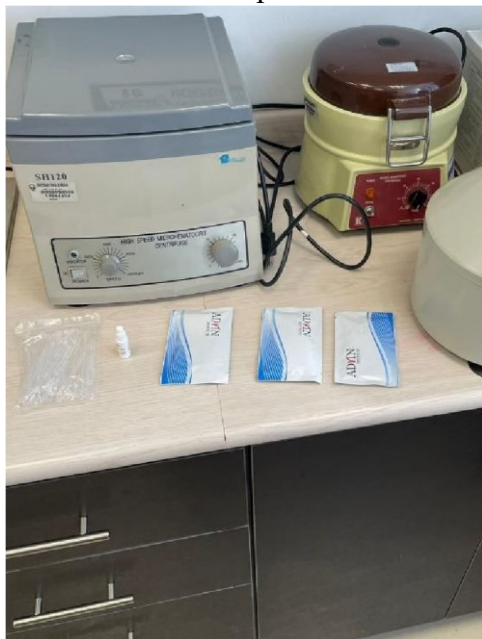
Toma de muestra.



Prueba 20 positiva



Paciente 20 positivo.



Material de pruebas.



Uso de pruebas caset
toxoplasmosis.



Revisión de pruebas.



Toma de muestras.

Anexo 6.

Glosario

Anticuerpo: Proteína producida por el sistema inmunológico en respuesta a un antígeno específico, como el *Toxoplasmosis gondii*, que actúa neutralizando o marcando al patógeno para su destrucción.

Antígeno: Sustancia reconocida como extraña por el sistema inmunológico que desencadena una respuesta inmune. En el caso de la toxoplasmosis, los antígenos están presentes en las diferentes fases del parásito.

Bradicizoíto: Forma lenta y de replicación intracelular del *Toxoplasmosis gondii*, generalmente contenida en quistes tisulares durante la fase crónica de la infección.

Cisteína-proteasa: Enzima producida por el *Toxoplasmosis gondii*, es esencial para la invasión de las células hospedadoras y la replicación del parásito.

Citología: Estudio de las células obtenidas de fluidos o tejidos del cuerpo para diagnosticar procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos.

Congénito: Se refiere a condiciones médicas presentes en el momento del nacimiento. La toxoplasmosis congénita es cuando el feto se infecta durante el embarazo.

Esquizogonia: Proceso de reproducción asexual del *Toxoplasmosis gondii*, en el que se forman múltiples merozoítos dentro de las células hospedadoras.

Hematología: Rama de la medicina veterinaria que estudia los componentes celulares de la sangre y sus alteraciones, fundamental en el diagnóstico de enfermedades como la toxoplasmosis.

Hemograma: Examen que permite evaluar cuantitativamente y cualitativamente los elementos formes de la sangre, como glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

Hospedador definitivo: Generalmente, los gatos son los hospedadores definitivos de *Toxoplasmosis gondii*, ya que es en sus intestinos donde el parásito completa su ciclo sexual.

Hospedador intermedio: Ser vivo, como un mamífero o un pájaro, que puede albergar las fases asexuales del ciclo de vida del *Toxoplasmosis gondii*.

Inmunoglobulina (IgG, IgM): Tipos de anticuerpos que indican diferentes etapas de una infección. La IgM indica una infección reciente y la IgG una exposición pasada o crónica.

Leucocitosis: Aumento anormal del número de glóbulos blancos, generalmente asociado a procesos infecciosos o inflamatorios.

Miocito: Célula muscular, cuya lesión puede estar reflejada por el aumento de enzimas como la CK (creatinina quinasa) en sangre.

Ooquiste: Forma resistente del parásito *Toxoplasmosis gondii* eliminada por los gatos infectados a través de las heces. Es altamente infectante y puede contaminar alimentos, agua o suelo.

Ooquiste: Forma resistente del parásito *Toxoplasmosis gondii*, que se encuentra en las heces de los gatos infectados. Puede contaminar el suelo, el agua y los alimentos.

PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa): Técnica de laboratorio utilizada para amplificar y analizar el material genético, útil en la detección de *Toxoplasmosis gondii*.

PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa): Técnica molecular utilizada para detectar material genético del *Toxoplasmosis gondii*, altamente sensible y específica.

Piramidal: Enfermedad ocasionada por la toxoplasmosis en los gatos, caracterizada por la formación de quistes en el tejido cerebral.

Plaquetas: Elementos formes de la sangre involucrados en la coagulación. Su número puede alterarse en infecciones sistémicas como la toxoplasmosis.

Serología: Método de diagnóstico de la toxoplasmosis que implica la detección de anticuerpos específicos en la sangre.

Sintomatología: Conjunto de síntomas que caracterizan una enfermedad. La toxoplasmosis puede ser asintomática o presentar síntomas similares a los de la gripe.

Sistema inmunológico: Conjunto de estructuras y procesos biológicos que protegen al cuerpo contra enfermedades e infecciones. La respuesta inmunológica juega un papel crucial en la toxoplasmosis.

Taquizoíto: Forma móvil y de rápida replicación de *Toxoplasmosis gondii*, predominante en la fase aguda de la infección y responsable de la diseminación tisular.

Toxoplasmosis gondii: Parásito protozooario responsable de la toxoplasmosis. Puede infectar a una amplia variedad de animales, incluidos los seres humanos.

Toxoplasmosis: Enfermedad causada por el parásito *Toxoplasmosis gondii*. Puede afectar a humanos y otros mamíferos, así como a aves.

Trombocitopenia: Disminución anormal del número de plaquetas en sangre, que puede estar asociada a infecciones como la toxoplasmosis.