



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

VIABILIDAD Y PRESENCIA DEL Toxoplasma gondii
EN UTERO DE BOVINOS PRODUCTORES DE LECHE

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

NORA CAROLINA BARRIOS RAMOS

ASESORES: M. V. Z. MIGUEL ANGEL PEREZ ORTEGA
M. V. Z. JUAN ALFONSO MONROY JUAREZ

CUAUTITLAN IZCALLI 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	pag.
INTRODUCCION	1
INCIDENCIA	7
OBJETIVO	9
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	13
DISCUSION	19
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFIA	22

" VIABILIDAD Y PRESENCIA DEL Toxoplasma gondii EN UTERO DE BOVINOS PRODUCTORES DE LECHE . "

INTRODUCCION

La Toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica de distribución geográfica mundial y el parásito es de tipo eurixeno se ha observado en climas fríos, templados y tropicales; tiene una morbilidad variable (5 al 95 %) no mostrando mayor incidencia en ninguna época del año. (1, 4, - 24, 25).

Las especies susceptibles a la enfermedad son animales -- tanto de sangre fría como de sangre caliente, incluyendo al hombre; su denominación ocurrió en 1909 cuando Nicolle y Manceaux lo observaron en un roedor, el Cytenodactylus gundii en el Instituto Pasteur de Túnez. (6, 16, 22, 24)

CUADRO No. 1 CLASIFICACION DEL Toxoplasma gondii. (24)

Subphylum:	Protozoa.
Clase:	Sporozoa.
Orden:	Coccidiida.
Suborden:	Eimerina.
Familia:	Toxoplasmae.
Género:	Toxoplasma.
Especie:	<u>T. gondii</u> .

El Toxoplasma gondii es un parásito intracelular obligatorio, de forma semilunar que mide de 3.5 a 7 micras de largo por 1.5 a 4 micras de ancho, presenta un polo superior fino que termina en forma de cono y el inferior esférico dándole al parásito un aspecto de pera. (24)

No posee órganos de locomoción, sin embargo la movilidad se manifiesta en tres formas:

- Movimientos ondulatorios de la pared al sistema conoide.
- Movimientos circulatorios y de tirabuzón con el sistema conoide fijo.
- Movimientos de impulsión debido al ectoplasma (24).

TRANSMISION

Hasta ahora no se conoce totalmente la forma de transmisión siendo tal vez la vía más importante, la ingestión de alimento contaminado principalmente leche, huevo y carne (9, 24, 32), aunque no debe descartarse la invasión pulmonar después de la inhalación de partículas contaminadas; por medio de una transfusión sanguínea en la que existan toxoplasmas viables; por vectores (moscas, garrapatas) (18, 24, 31); siendo de suma importancia la infección transplacentaria (30) y la transmisión venérea (8).

El Toxoplasma gondii tiene predilección por células del sistema nervioso central y del sistema reticulo endote-

lial así como diferentes órganos como placenta, ganglios linfáticos, bazo, corazón, hígado, cerebro, tejidos fetales (9), humor acuoso, humor vítreo, leche, lágrimas, líquido ganglionar, orina, heces, líquido amniótico (23, 26); en exudado peritoneal, conjuntival, bronquial, pleural y vaginal (13, 14, 21, 24) y esporádicamente en sangre (2, 9)

Cuando el toxoplasma adquiere resistencia ya sea en forma natural o provocada por la acción de drogas antiparasitarias, se le denomina quiste. Existen dos formas quisticas:

- Prequiste, pseudoquiste o quiste inmaduro, este representa la forma infectante de la enfermedad
- Quiste maduro, resiste temperaturas de 100°C por - cinco minutos, además del ácido clorhídrico y la - pepsina del jugo gástrico.

Los quistes permanecen en el interior de las células y tejidos sin presentar reacciones tisulares manifiestas (24)

El Toxoplasma tiene varias formas de reproducción, la más importante y frecuente es la reproducción binaria longitudinal, los parásitos se dividen dentro de la célula parasitada hasta que por presión interna estallan dejando salir las formas libres del toxoplasma. El tiempo aproximado en que transcurre este tipo de reproducción es de - 24 horas. Después el parásito puede seguir varios caminos:

- Invadir células de tejidos y órganos.
- Invadir células móviles como monocitos, linfocitos y neutrófilos.
- Eliminar partículas infectantes al exterior ya sea por heces, orina, lágrimas, saliva, leche y semen (7, 24 32) .

Cuando se enquistaba dentro de las células móviles origina el prequiste o quiste inmaduro, posteriormente adquiere una doble membrana, convirtiéndose entonces en quiste ma duro. (24) .

Se ha observado que en células epiteliales del intestino del gato se verifica un ciclo esporogónico, también - se han encontrado equizontes, microgametos y macrogametos; en las heces se expulsan oocistos con dos esporoblastos, posteriormente maduran en un término de tres días a tempe ratura que varía entre los 20 y 24 °C (17, 24) .

Por consecuencia el contacto con los gatos aumenta la in cidencia de toxoplasmosis (12, 18) .

En el cuadro no. 2 se detalla la resistencia del parási- to a diferentes temperaturas, lo que explica el hecho de que el parásito se mantenga infectante durante largo tiem po.

CUADRO no. 2 RESISTENCIA DEL Toxoplasma gondii A DIFERENTES TEMPERATURAS (24).

TEMPERATURA	FORMA VEGETATIVA	FORMA QUISTICA
100 ° C	cinco minutos	-----
80 ° C	diez minutos	-----
60 ° C	quince minutos	-----
50 ° C	treinta minutos	-----
37 ° C	cuatro a cinco días	-----
10 ° C	veinte días	-----
-4 ° C	veinte días	-----
Desecación	nula	24 horas
Congelación	nula	nula

PATOGENIA

Existen dos hipótesis que explican el porqué de la manifestación clínica de la enfermedad. La primera supone que se necesita activar una reacción alérgica y al activarse los mecanismos inmunológicos parasitarios primarios se manifiesta la sintomatología explosiva. La segunda hipótesis indica que la lesión primaria constituye el punto de partida de una reacción endógena y las secuelas son debidas a la proliferación de microorganismos vivos, ésta es la más aceptada. (11)

El Toxoplasma gondii tiene la particularidad de producir interferón (24).

CUADRO CLINICO Y PATOLOGIA

Tanto en el hombre como en los animales el cuadro clínico y las lesiones que produce la toxoplasmosis son similares, hay apatía, anorexia (19), diarrea (6, 9, 26), fiebre alta que en los bovinos va de 40 a 42 ° C (22, - 23, 26, 31), lasitud (26), abortos (6, 9, 15, 23, 26, 30), trastornos nerviosos semejantes a derrengue (8, - 9, 24), y convulsiones (28, 30), en el producto hay hidrocefalea (28, 33), microcefalea y macrocefalea (30).

El Toxoplasma gondii produce lesiones en varios órganos, principalmente en cerebro, donde hay encefalitis (5, 21, 23, 30), nódulos en la microglia (9), calcificaciones intracerebrales (28, 33), hipertensión craneal (21) y meningitis (23, 30).

En pulmón se ha reportado neumonía intersticial con necrosis multifocal (10, 23) y granulomas múltiples (5) hay insuficiencia renal (30); hepatomegalia (28); la lesión principal en ojo es la coriorretinitis (3, 11, - 13, 19, 33), en algunos casos se ha visto miocarditis (23, 30).

El parásito se aloja en cerebro, miocardio, bazo, hígado pulmón, riñon y adrenales (8, 9, 24), diafragma (23) y en forma infectante en músculo (7, 8, 24).

INCIDENCIA

La Sociedad Americana de Parasitología en 1979 reportó - que en un muestreo hecho en 500 equinos resultaron positivos el 10 % de los animales por la prueba del Dye-Test - (1).

En un examen llevado a cabo en muestras de sangre obtenidas en un rastro en España en 1969, por la prueba de Sabin-Feldman se demostró que de 90 lechones, 50 becerros, 20 ovejas y 20 cabras eran positivos: 12 lechones, 4 becerros, 3 ovejas y 1 cabra (6).

Dubey y col. en 1980, reportaron un estudio en el cuál determinaron anticuerpos contra Toxoplasma gondii en diferentes lotes de caprinos de varios países, encontrando que el 43 % de 65 cabras en New York resultaron positivas 24 % de 1 054 en California; 3 % de 399 en Ontario; 3.1% de 848 en Nigeria; 24 % de 465 en Indonesia, 10 % de 100 en Brasil; 11.5 % de 87 en India; 25 % de 16 en Sri Lanka 47.4 % de 234 en Egipto; 25.2 % de 521 en Checoeslovaquia y 51 % de 171 en Turquía (9).

Muestras de suero fueron recolectadas de 206 bovinos, -- 250 ovinos, 170 cabras, 189 búfalos, 154 caballos, 156 burros y 34 perros en Anatolia, Turquía en 1970, para estudiar la prevalencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii por la prueba de Sabin-Feldman y resultaron positivos: el 40 % de bovinos, 30 % de ovinos, 51 % de cabras 86 % de búfalos, 14 % de caballos, 8 % de burros y 85 % de perros (34).

La incidencia de toxoplasmosis en bovinos varía dependiendo del tipo de explotación, siendo muy alta si el ganado se encuentra en el campo, pudiendo llegar a ser hasta del 72 %; en medios rurales sujetos a las normas mínimas sanitarias establecidas, se observa una incidencia del 43% y si el ganado está sujeto a un correcto control sanitario, ya sea en zonas rurales o semiurbanas la incidencia varía del 0 al 20 % (29). Se pueden observar epizootias, siendo la garrapata uno de los principales transmisores (18, 22, 24).

Algunos investigadores reportan que la toxoplasmosis en rumiantes, específicamente en bovinos carece de importancia, pues el parásito se elimina rápidamente (23). -- Stalheim coincide con lo anterior, a pesar de haber obtenido resultados que demuestran que los terneros desarrollan todos los signos clínicos y las lesiones reportadas y que pueden llegar a morir (26).

Por otro lado otros autores opinan que la enfermedad en bovinos es de suma importancia, basándose en los resultados de sus trabajos y en la incidencia reportada.

Cuevas en 1981 reportó que de cuatro vacas gestantes inoculadas con Toxoplasma gondii, dos por vía intravenosa y dos por vía intraperitoneal, todas abortaron aproximadamente a los 15 días post-inoculación (6).

Monroy en 1976 en Cuautitlán, Edo. de Méx. identificó anticuerpos contra Toxoplasma gondii observando gran número de vacas positivas en aquellas con antecedentes de abortos y retenciones placentarias. El 18.1 % de los animales en estudio fueron positivos (22).

OBJETIVO

Determinar la viabilidad y presencia del Toxoplasma gondii en el tracto reproductor de la hembra en bovinos productores de leche, basandose en los estudios primarios y preliminares de los diferentes autores e investigadores ya mencionados y que determinan la presencia del parásito en líquidos y trasudados eliminados por la especie señalada, - (exudado vaginal y uterino).

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron ~~tres~~ ^{tres} bovinos hembras no gestantes de la raza Holstein Friesan, originarias del Rancho " El Peral " ubicado en San Lorenzo, Río Tenco, en Cuautitlán de R.R. Edo. de Méx., con características de desecho por tener - cualidades productivas incosteables (infertilidad, este rilidad y baja producción).

Material biológico: Antígeno preparado a partir del exudado preitoneal de dos ratones infectados con Toxoplasma gondii (Cepa proporcionada por el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, perteneciente a la Secretaría de Salubridad y Asistencia).

Reactivos: - Alcohol etílico a 96 G.L.
 - Solución de Iodo al 5 %.
 - Solución Salina Fisiologica.
 - Bálsamo de Canada.
 - Colorantes específicos (Giemsa, Azul de metileno).
 - Agua destilada.

Equipo: - Corraletas de aislamiento con cama de paja.
 - Almartigones.
 - Cuerdas de sujeción.
 - Narigones.
 - Pipetas de Inseminación artificial.
 - Guantes de polietileno desechables.
 - Cajas refrigerantes.
 - Registros de control.

Equipo para laboratorio:

- Microscopio.
- Refrigerador.
- Mechero Bunsen.
- Esterilizador.
- Instrumental para disección.
- Gradilla.
- Tubos de ensaye de 10, 20 y 50 ml.
- Pipetas Pasteur.
- Agujas hipodermicas de 14 por 2 pulgadas.
- Jeringas desechables de 10 y 20 ml.
- Lápiz graso.
- Hisopos.
- Mortero.
- Portaobjetos y cubreobjetos.
- Material de identificacion (registros).

A los tres bovinos mencionados se les confinó en una corraleta de aislamiento con cama de aserrín y paja, registrándose las constantes fisiologicas cada 48 horas para poder llevar un control del estado fisiologico del animal se les alimentó con alfalfa y rastrojo, además de agua a libre acceso.

Se obtuvo en el Instituto de Salubridad y Enfermedades - Tropicales, exudado peritoneal de dos ratones infectados con Toxoplasma gondii de 4 a 6 días post-inoculación por paracentesis abdominal y se observó al microscopio para ver cuál exudado era el más indicado para la inoculación el cual debia de tener un promedio de 40 a 50 parásitos por campo (40 X).*

* Técnica usada en el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales de la S.S.A.

Dicho exudado se aforó a 10 ml. con agua destilada y se depositó en el interior del útero de los bovinos ya mencionados con intervalos de 24 horas, unicamente dos inoculaciones por animal, previo manejo del material y líquidos estériles. A partir de este momento se registraron la temperatura, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria, además de observar el comportamiento de los animales.

Se obtuvo exudado vaginal y uterino por medio de pipetas de inseminación artificial estériles, dichas muestras -- fueron fijadas a la mayor brevedad posible y teñidas con la tinción de Giemsa, bajo la técnica ya conocida. Las muestras fueron recolectadas cada 48 horas por 10 días - aproximadamente pues se cree que este periodo es en el - cual el parásito alcanza su nivel máximo de reproducción (9).

RESULTADOS

La obtención de los resultados correspondientes a los tres bovinos hembras raza Holstein Friesan, se expresan en forma individual en los siguientes cuadros:

CUADRO No. 1 RESULTADOS DE LA PRIMERA VACA INOCULADA CON Toxoplasma gondii VIA INTRAUTERINA

MUESTRA NUMERO	DIA POST-INO CULACION	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATO RIA	TEMPERATURA CORPORAL	RESULTADO DEL FROTIS	TOXOPLASMAS POR CAMPO.
0	0	76	20	38.2 °C	-----	-----
1	1	80	22	38.3 °C	(-)	(-)
2	3	78	24	38.5 °C	(-)	(-)
3	5	78	26	38.8 °C	(-)	(-)
4	7	84	28	39.0 °C	(+)	0 - 3
5	9	84	28	40.0 °C	(+)	0 - 3

MUESTRA NUMERO	DIA POST-INO CULACION	O B S E R V A C I O N E S
0	0	-----
1	1	El útero se encuentra inflamado a la palpación
2	3	N i n g u n a
3	5	Hay descargas purulentas vía uterina
4	7	Las descargas son más abundantes, ino- loras y espesas. Anorexia
5	9	Disminución del pus, postración, ano- rexia y emaciación.
		- A la necropsia, los ganglios linfati- cos mesentéricos se encontraron ede- máticos y el endometrio se observó - engrosado.

CUADRO No. 2 RESULTADOS DE LA SEGUNDA VACA INOCULADA CON Toxoplasma gondii VIA INTRAUTERINA

MUESTRA NUMERO	DIA POST-INO CULACION	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATO TORIA	TEMPERATURA CORPORAL	RESULTADO DEL FROTIS	TOXOPLASMAS POR CAMPO
0	0	76	22	38.3 ° C	-----	-----
1	1	76	28	38.5 ° C	(+)	0 - 3
2	3	92	44	40.5 ° C	(+)	0 - 3
3	5	88	42	41.0 ° C	(+)	0 - 3
4	7	86	42	40.7 ° C	(+)	0 - 4
5	9	86	42	40.7 ° C	(+)	0 - 3
6	11	84	36	39.3 ° C	(+)	0 - 3

MUESTRA NUMERO	DIA POST-INO CULACION	O B S E R V A C I O N E S
0	0	-----
1	1	Sin cambio aparente.
2	3	Se encontró un quiste con cuatro toxo- plasmas dentro en el análisis al labo- ratorio. Postración y pelo hirsuto.
3	5	Pelo hirsuto, pulso yugular aumentado, postración y polipnea.
4	7	Sin cambio aparente.
5	9	Postración y anorexia.
6	11	Emaciación marcada.

CUADRO No. 3 RESULTADOS DE LA TERCERA VACA INOCULADA CON Toxoplasma gondii VIA INTRAUTERINA

MUESTRA NUMERO	DIA POST-INO CULACION	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATO RIA	TEMPERATURA CORPORAL	RESULTADO DEL FROTIS	TOXOPLASMAS POR CAMPO
0	0	78	24	38.3 ° C	-----	-----
1	1	79	26	38.3 ° C	(-)	(-)
2	3	85	35	38.5 ° C	(+)	0 - 3
3	5	83	30	38.5 ° C	(+)	0 - 3
4	7	87	40	38.9 ° C	(+)	0 - 3
5	9	89	43	40.2 ° C	(+)	0 - 4
6	11	87	41	39.1 ° C	(+)	0 - 3

MUESTRA NUMERO	DIA POST-INO CULACION	O B S E R V A C I O N E S
0	0	-----
1	1	Sin cambio aparente.
2	3	Anorexia.
3	5	Anorexia y postración.
4	7	Anorexia, postración, pelo hirsuto y polipnea.
5	9	Sin cambio aparente.
6	11	Aparente mejoría.

DISCUSION

El hecho de que algunos autores señalen que la toxoplasmosis bovina carece de importancia fue motivo para la realización del presente trabajo.

Del aislamiento del Toxoplasma gondii del exudado uterino y vaginal de todos los animales inoculados, se deduce la importancia de la enfermedad en bovinos, puesto que la infección de un macho ocasionaría la transmisión de la toxoplasmosis a las hembras de un hato, con las pérdidas económicas y los problemas de salud pública que esto implica (8).

La temperatura corporal se aumentó en los tres animales, habiendo una diferencia entre la temperatura inicial y la registrada al quinto día en la vaca No. 2 de 2.7 ° C. En los otros animales la diferencia fue de 1.8 y 1.9 ° para la vaca No. 1 y 3 respectivamente.

El incremento de la frecuencia respiratoria y cardiaca fue más elevada en la vaca No. 2, en esta el pulso yugular se vió aumentado al quinto día post-inoculación coincidiendo con el registro de mayor temperatura corporal. La anorexia fue marcada en todos los animales, al igual que la emaciación. En la vaca No. 1 el útero se encontró inflamado a la palpación y hubo gran cantidad de exudado purulento, posteriormente cuando fue llevada a rastro se reportó que el endometrio estaba engrosado y los ganglios linfáticos mesentéricos edematosos.

Las pérdidas económicas que causa la toxoplasmosis pueden llegar a ser considerables pues provoca que baje la producción láctea, los animales bajan de peso, hay abortos, además de que se ha reportado que el Toxoplasma gondii - actúa como inmunodepresor (27) lo que explicaría la infección secundaria en la vaca No. 1.

Por todo lo anterior, se difiere de la opinión de que la toxoplasmosis bovina no es una enfermedad importante, por que además de las pérdidas económicas y la alta incidencia en los animales, en el humano es de suma importancia pues provoca daños congénitos graves principalmente, y - hay que recordar que el parásito se elimina por todas las secreciones, incluyendo leche, además de que se enquistaba en músculo (7, 8, 24, 31).

CONCLUSIONES

Del análisis de los resultados, se pueden citar las siguientes conclusiones:

- La inoculación intrauterina produjo en todos los animales un cuadro clínico similar al que se reporta que produce la toxoplasmosis.
- Debido al aumento de la temperatura corporal, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, aunado al cambio en el comportamiento de los animales, se cree que la inoculación intrauterina de Toxoplasma gondii produjo una parasitemia en todos los casos, siendo más drástica en la vaca No. 2.
- El parásito fue aislado del exudado uterino y vaginal en todos los animales, por lo cual se concluye que no es necesario que haya gestación para que el toxoplasma permanezca en el aparato reproductor de una hembra.
- Se cree que la causa de la infección secundaria uterina en uno de los tres animales, fue debida a la inmunodepresión causada por el Toxoplasma gondii.
- Se concluye que la toxoplasmosis bovina es de suma importancia por varias razones, principalmente por la transmisión al hombre y a otros animales además de las pérdidas económicas que produce..
- Se proponen futuras investigaciones para verificar la importancia del Toxoplasma gondii como agente etiológico de metritis, neumonías y abortos principalmente.

B I B L I O G R A F I A

- 1) American Society of Parasitologist: Prevalence of - Toxoplasma gondii infection in horses. Journal of Parasitology. Vol. 65 (2), pp. 331-334. 1979.
- 2) Araujo, F.G.; Handman, E.; Remington, J.: Use of monoclonal antibodies to detect antigens of Toxoplasma gondii in serum and other body fluids. Infection and immunity. Vol 30 (1), pp. 12-16. 1980.
- 3) Avila, V.; Villegas, G.; Portilla, A.J.: Acute toxoplasmic myelitis in the newborn. Bol. Med. Hos. in fant. Vol 36 (5), pp. 885-892. 1979.
- 4) Balsari, S.; Molina, V.; DAVIS, M.; Petruzzelli, E.; Boniolo, A.; Rolleri, E.: ELISA for toxoplasma antibody detection; A comparison with other serodiagnostic test. J. Clin. Pathol. Vol.33, pp. 640-643. 1980.
- 5) Blood, B.C.; Henderson, S.A.: Medicina Veterinaria. Cuarta edición, pp 617-620. 1976.
- 6) Cuevas, H.: Recuperación de Toxoplasma gondii de abortos inducidos en bovinos en la Cuenca Lechera de Cuautitlan, Edo. de Méx. (TESIS MVZ) Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. 1981.
- 7) Dubey, J.P.: Mouse pathogenicity of Toxoplasma gondii isolated for a goat. Am. J. Vet. Res. Vol. 41 (3) - pp. 427, 428. 1980.

- 8) Dubey, J.P.; Sharma, S.P.: Prolonged excretion of -- Toxoplasma gondii in semen a goat. Am J. Vet. Res Vol 41 (5). pp. 794. 1980.
- 9) Dubey, J.P.; Sharma, S.P.; Lopes, C.; Williams, J.: Caprine toxoplasmosis: abortion, clinical signs and distribution of toxoplasma in tissues of goats fed Toxoplasma gondii oocysts. Am. J. Vet. Res. Vol. 41 (7), pp. 1072-1076. 1980.
- 10) Ferguson, H.W.; Ellis, W.A.: Toxoplasmosis in a calf (case report) Veterinary Record. Vol 104, pp. 392-393. 1979.
- 11) Francois, J.: La toxoplasmose oculaire congenitale et ses recidives tardives. J. Fr. Op. Vol 4 (2) pp.157-165. 1981.
- 12) Frenkel, J.K.; Ruiz, A.: Human toxoplasmosis and car contact in Costa Rica. Am. J. Tro. Med. Hig. Vol 29 (6) pp. 1167-1180. 1980.
- 13) Goichot, E.L.; Bloch-Michel, E.: Interet de l'etude detailede la serologie cuantitative de l'humeur aque se pour le diagnostic de la toxoplasmose oculaire. A proposit de 180 cas. J. Fr. Oph. Vol 3 (1) pp. 21 26. 1980.
- 14) Grossman, E.; Remington, J.S.: The effect of trimetho pin and sulfamethoxasole on Toxoplasma gondii in vi-tro and in vivo. Am. J. Tro. Med. Hig. Vol. 28 (3) pp. 445-455. 1979.

- 15) Hunter, D.; Chadwich, D.; Balfour, S.: An assesment of a commercially available haemagglutination test - for detecting toxoplasma antibodies in ovine sera. Br. Vet. J. Vol 136, pp. 339-342, 1980.
- 16) Landaverde, E.I.: Exploración por métodos biológicos y serologicos de la toxoplasmosis. Pica Caudata México 1980.
- 17) Lapage, G.: Parasitología Veterinaria, Segunda edición Ed. Continental. 1971
- 18) Leguia, G.; Herbert, I.W.: The prevalence of sarcosystis spp. in dogs, foxes, sheep, and Toxoplasma gondii in sheep and the use of the indirect haemagglutination reaction in serodiagnosis. Res Vet. Science. Vol 27, pp. 390-391. 1979.
- 19) Martin, W.G.; Brown G.C.; Parrish, R.K.: Ocular toxoplasmosis and visual field defects. Am. J. Op. - Vol 90, pp. 25-29. 1980.
- 20) Milatovic, D.; Braveny, I.: Enzyme- Linked immunoabsorbent assay for the serodiagnosis of toxoplasmosis J. Cli. Pathol. Vol. 33, pp. 841-844. 1980.
- 21) Mondon, H.; Burette, P.; Guillerm, D.: Neuropathie optique et toxoplasmosis. Bull Soc. Opht. Fr. Vol. 3, pp. 287-293. 1981.
- 22) Monroy, J.A.: Identificación de anticuerpos contra Toxoplasma gondii en suero sanguineo de bovino por prueba de inmunofluorescencia. (TESIS MVZ) FMVZ.- UNAM. 1976.

- 23) Munday, B.L.: Bovine toxoplasmosis: Experimental infections. Inter. J. of Parasitology. Vol 8 pp. 285-288. 1978.
- 24) Roch, E.: Compendio de toxoplasmosis. Ed. Patria,- primera edición. 1975.
- 25) Stango, S.: Congenital toxoplasmosis. Am. J. Dis. Child. Vol. 134, pp. 635-637. 1980.
- 26) Stalheim, D.H.; Hebbert, W.T.; Boothe, A.D.; Limmermann, W.J.: Experimental toxoplasmosis in claves and pregnant cows. Am. J. Vet. Res. Vol. 41 (1), pp 10-13. 1980.
- 27) Stemmermann, M.D.; Hayashi, T.; Oishi, N: Criptosporidiosis report a fatal case complicated by disseminated toxoplasmosis. Am. J. of. Med. Vol. 69, pp 637-642. 1980.
- 28) Stray - Perderon: Infants potentially at risk for congenital toxoplasmosis. A prospective study. Am.- J. Di.s Child. Vol. 134, pp. 638-641. 1980.
- 29) Venegas, A.: Contribución al estudio de Toxoplasma gondii en exudado vaginal de bovino en el Estado de México. (TESIS MVZ) FMVZ. UNAM. 1976.
- 30) Villegas, G.; Portilla, A.J.: Aspectos anatomoclínicos de la toxoplasmosis a proposito de 52 casos. Gaceta Médica de México. Vol. 113 (10), pp. 461-466. 1977.

- 31) Wilson, C.B.; Desmonts, C.; Couvreur, J.; Remington, J.: Lymphocyte transformation in the diagnosis of - congenital toxoplasma infection. N. England J. Med. pp. 785-788. 1980.
- 32) Wilson, C.B.; Remington, J.: What can be done to -- prevent congenital toxoplasmosis ?. Am. J. of Obst. and Gyn. pp. 357-363. 1980.
- 33) Wilson, C.B.; Remington, J.; Stango, S.; Reynolds, D Development of adverse sequelae in children born - with subclinical congenital toxoplasma infection. - Pediatrics. Vol 66, pp. 767-774. 1980.
- 34) Wiseman, R.A.; Fleck, D.O.; Woodroff, A.F.: Toxoplas_{ma} and Toxocara infections a clinical investigation into their relations sheep. Br. Med. J. pp. 205-208 1970.