

151
73



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESTUDIO DE LA PRESENCIA DE Toxoplasma gondii
Y Brucella spp. EN UN HATO CAPRINO CON
ANTECEDENTES DE ABORTOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N :

AMALIA ELIZABETH RODRIGUEZ OSORNO
CARLOS ALFREDO VEGA SALDAÑA

DIRECTOR DE TESIS: M.V.Z. JORGE ALFREDO CUELLAR ORDAZ
ASESOR TECNICO: M.V.Z. JUAN MANUEL BEZARES TREJO

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	54
RESULTADOS	59
DISCUSION	68
CONCLUSIONES	75
ANEXO	76
LITERATURA CITADA	93

RESUMEN

En el presente trabajo, realizado en una explotación comercial ubicada en el estado de Guanajuato, México, se determinó la presencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii y Brucella spp. en caprinos de raza granadina con antecedentes de abortos. Se aplicaron las pruebas serológicas de inmunofluorescencia indirecta a Toxoplasma (IFIT) y prueba lenta en tubo para Brucella spp. Se encontró un 46.78 % de sueros positivos a T. gondii, de este porcentaje la mayor parte correspondió a la dilución 1:16 (70.64 %). El 2.46 % de los sueros reaccionaron a Brucella spp., el mayor porcentaje (62.5 %) se encontró a la dilución 1:25. En los dos casos el mayor número de sueros positivos se ubicó en el grupo de reproductoras con antecedentes de abortos y enfermas. Se concluye que la toxoplasmosis en caprinos puede ser una de las causas más importantes de aborto para esa especie en México.

INTRODUCCION

Desde la primera mitad del siglo XX, ciertas tendencias se dedicaron a promover el desprestigio de la cabra, argumentando que era la culpable de la deforestación de los terrenos y consecuentemente de la erosión; además de ser la única responsable de la brucelosis humana (De la Fuente y Canales, 1981).

Como respuesta a este fenómeno, la cabra quedó aislada y marginada a los medios peor dotados económicamente y menos cultos, en consecuencia sus problemas de tipo sanitario, genético y de selección, de alimentación, alojamiento y manejo, se desatendieron o fueron -- abandonados en manos de los menos capaces (De la Fuente y Canales, 1981).

En los últimos 20 años, la producción de la cabra ha sufrido en Europa una declinación regular. Esta evolución general ha conducido a la casi desaparición de esta especie animal, como realidad económica en los países del Norte de Europa, mientras que en los países mediterráneos donde la población caprina es aún importante, se observa igualmente una disminución sensible de la especie (Le ----- Jaouen, 1981).

En México y en algunos otros países de América Latina, los últimos decenios han estado marcados por una disminución progresiva de los hatos, lo que ha dado como resultado la casi desaparición de la cabra en esos lugares (Peraza, 1981).

La cabra en México ha mostrado un gran poder de adaptación, ya - que se le encuentra en la mayor parte de los estados de la República, exceptuando las zonas más húmedas. Precisamente su versatili- dad y rusticidad, han hecho que la cabra sea más abundante en las - zonas áridas y más pobres de México, como son: la mixteca oaxaqueña, el sur de Nuevo León, San Luis Potosí, la región montañosa de Gue- rrero, Baja California Sur, partes de Tamaulipas, las zonas semiá- ridas de Hidalgo y Puebla, la zona árida de Chihuahua, el centro y - norte de Coahuila, el bajo y Yucatán (Casas y Fernández, 1981).

La mayoría de las explotaciones en México son de tipo extensivo, con un manejo rústico y poco tecnificado. En la actualidad la ca- prinocultura en México tiende sin embargo, a entrar en una etapa de tecnificación de las explotaciones y a la optimización racional de los recursos forestales de algunas zonas del país en las que se ex- plotó esta especie (De la Fuente y Canales, 1981).

La caprinocultura está orientada hacia la producción de leche, - carne y pieles (Montaldo y Sánchez, 1981).

La eficiencia reproductiva determina en gran medida la utilidad económica en la producción animal, independientemente de la especie de que se trate. En el caso de la cabra lechera, su utilización - empieza con el inicio de la lactación, después del parto; en el ca- so de la cabra destinada a la producción de carne, el número de par- tos, la frecuencia de los mismos y su prolificidad, decidirán el ba- nsficio, pudiéndose notar que el aspecto reproductivo rige ambos ti

pos de producción. La alta eficiencia reproductiva sólo se alcanza cuando el manejo se basa en el profundo conocimiento de la fisiología animal, de manera que la investigación en el campo de la biología de la reproducción adquiere cada vez mayor importancia (Valencia, 1981).

En la medida en que se desee aumentar la frecuencia de partos en períodos favorables el conocimiento de la actividad sexual se vuelve importante (Sánchez, 1981).

A partir de 1978 se ha incrementado gradualmente el número de cabras y se piensa que con un impulso adecuado aunado al mejoramiento de los métodos y técnicas de explotación se elevará la producción de leche y carne para el consumo en México, auxiliando a los productores pecuarios existentes (De la Fuente y Canales, 1981).

Estudios recientes señalan que con programas genéticos y sistemas de manejo convenientes, la cabra es una especie que puede contribuir de manera importante, a resolver el problema de falta de alimentos (De la Fuente y Canales, 1981).

La brucelosis es una de las enfermedades que se enlista como uno de los problemas más comunes en la meseta central del país: Estado de México, Querétaro, Guanajuato y Michoacán (Galina, 1980).

La existencia a nivel mundial de brucelosis y toxoplasmosis tiene importancia a nivel de pérdidas económicas, abortos, interferen-

cia con la producción de leche y carne y por los problemas de Salud Pública que provocan (Polydorou, 1979; Carrada, 1983).

TOXOPLASMOSIS

Definición

La toxoplasmosis es una zoonosis ubicua causada por el Toxoplasma gondii, protozooario intracelular obligado, que puede infectar a los animales herbívoros, omnívoros y carnívoros, principalmente mamíferos y algunas aves. Los miembros de la familia Felidae son los hospedadores definitivos y la fuente infecciosa natural más importante (Grosso et al., 1975; Munday, 1979; Amendsira et al., 1982; Carrada, 1983; Mehdi et al., 1983).

La toxoplasmosis es la mayor causa de abortos en borregos en varias partes del mundo y causante de pérdidas reproductivas en cabras y otros animales (Munday, 1979; Dubey et al., 1980; Dubey, 1980; Dubey, 1981).

Etiología

Historia.- En 1908 Nicolle y Manceaux encontraron en un pequeño roedor del Norte de Africa (Otenodactylus gondii), un diminuto microorganismo. Estos autores le llamaron Toxoplasma gondii, tomando en cuenta su forma (toxo en griego significa arco) y el nombre científico del roedor en el que fue descubierto (Villegas, 1977; - Layva, 1979; Soulsby, 1982).

Simultáneamente a esto Splendore en 1908 describe este parásito en conejos (Villegas et al., 1977; Leyva, 1979).

En 1913, Carini describe la infección toxoplásmica en el perro, y esto constituye el primer señalamiento en la literatura sobre el Toxoplasma gondii como agente productor de enfermedad en los animales (Villegas et al., 1977 ; Leyva, 1979).

En 1923, Jankó reconoce la enfermedad en humanos (Villegas et al., 1977; Leyva, 1979).

En 1927, Eabin y Olitsky estudian la toxoplasmosis en los animales de laboratorio. La primera investigación intensiva de toxoplasmosis fue publicada en 1929 por Levaditi y asociados (Villegas et al., 1977).

En 1939, Wolf, Cowen y Paige señalan al Toxoplasma como agente causal de la toxoplasmosis en el hombre y es la primera referencia en la literatura médica (Villegas et al., 1977; Leyva, 1979).

Se reconoce solo una especie, Toxoplasma gondii y todas las cepas estudiadas son antigénicamente similares (Carrada, 1983).

Clasificación taxonómica.-

- Reino: Animal
- Subreino: Protozoos
- Phylum: Apicomplexa
- Clase: Sporozoa
- Subclase: Coccidia
- Orden: Eucoccidiida
- Suborden: Eimeriina
- Familia: Sarcocystidae
- Subfamilia: Toxoplasmatinae
- Género: Toxoplasma
- Especie: T. gondii
- (Soulsby, 1982).

Características morfológicas.- El Toxoplasma tiene una forma ovoide similar a un plátano o de media luna, con una punta anterior aguda y una punta posterior obtusa o redonda, mide de 4 a 7 micrómetros de longitud por 3 a 5 micrómetros de ancho. En su porción anterior presenta el llamado complejo apical compuesto de una envoltura externa con tubulillos sub-membranosos, los anillos polares, el microporo, el conoide, los toxonemas y los órganos pares en forma de masa o roptrias. Tiene un sólo núcleo y carecen de flagelos o cilios móviles (Villegas et al., 1977; Carrada, 1983).

Cuando el trofozoito penetra a la célula hospedadora, pierde su forma de media luna y se torna ovoide (Villegas et al., 1977).

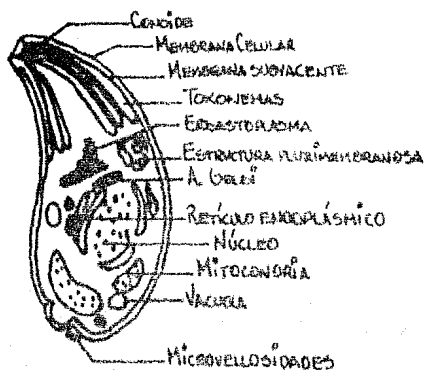


Fig. 1. Esquema de la ultraestructura del Toxoplasma gondii (Carrada, 1983).

Los oocistos u oquistes del T. gondii son de forma esférica y ya maduros (esporulados) presentan dos estructuras redondas (esporocistos) en su interior y dentro de cada una de ellas, cuatro - esporozoitos vermiformes. Estos oocistos miden de 10 a 12 micrómetros de diámetro (Ferguson et al., 1979; Soulsby, 1982).

Distribución geográfica

La toxoplasmosis tiene una distribución geográfica mundial (Villegas et al., 1977; Soulsby, 1982; Carrada, 1983).

Hospedador definitivo

El gato doméstico (Felis catus), Jaguarundi (Felis jagouarundi), Ocelote (Felis pardalis), León montés (Felis concolor), Gato leopardo (Felis bengalensis), Gato montés o Lince (Lynx rufus); en general se considera como hospedador definitivo a toda la familia de felinos (puma, ocelote, lince, leopardo y tigrillo) (Grosso et al., 1975; Villegas et al., 1977; Leyva, 1979; Dubey et al., 1980; ----- Soulsby, 1982; Carrada, 1983).

Hospedadores intermediarios

Todos los animales de sangre caliente, incluyendo al humano pueden actuar como hospedadores intermediarios (Villegas et al., 1977; Leyva, 1979; Dubey et al., 1980; Soulsby, 1982; Carrada, 1983).

Ciclo biológico

El ciclo vital de los esporozoarios incluido Toxoplasma, se divide convencionalmente en tres fases. La merogonia o reproducción asexual da por resultado la formación de merocitos alojados en el interior de quistes tisulares, conteniendo hasta 3,000 organismos; estas formas se asocian con la infección crónica latente. El parásito enquistado permanece vivo, se divide por endodigonia con formación de dos células hijas a partir de la célula madre (Timoney, 1976; Villegas et al., 1977).

La ruptura del quiste, por las enzimas digestivas, libera formas invasoras que tienen la propiedad de penetrar y multiplicarse en el interior del epitelio intestinal del gato y otros felinos, en donde se lleva a cabo una segunda división asexual o esquizogonia; des---

pués se generan las formas sexuales o gametocitos y luego de la reproducción sexual, aparecen los ooquistes, los que se eliminan en las heces del gato, conteniendo en su interior dos esporoquistes, que al madurar forman cuatro esporozoitos cada uno (Carrada, 1983).

El ciclo enterospiteliai en el felino, tiene una duración de 3 a 21 días y la eliminación de millones de ooquistes se prolonga hasta por 4 semanas; sin embargo, dependiendo de las condiciones ambientales, el ooquiste esporula en 1 a 21 días (22 a 37° C) y en un medio favorable puede permanecer viable hasta por 1 año (Carrada, 1983).

La importancia epidemiológica de la toxoplasmosis radica en que tales formas geoinfectantes se diseminan ampliamente hasta llegar al hospedador intermediario, que puede ser el humano o animales que son infectados al ingerir los parásitos maduros (Carrada, 1983).

Los gatos son importantes en la epidemiología de la toxoplasmosis en humanos y animales, porque es la única especie de animales domésticos que se conoce excretan ooquistes de Toxoplasma gondii, además de que los gatos son esenciales para el mantenimiento del T. gondii en la naturaleza (Dubey et al., 1977).

Se conocen 5 estados dentro del ciclo biológico de este parásito: 1) Fase proliferativa, 2) Estado quístico, 3) Formas esquizogónicas, 4) Formas gametogónicas y 5) Ooquiste. El ciclo asexual consiste de la fase proliferativa y estado quístico, tiene lugar en muchos --

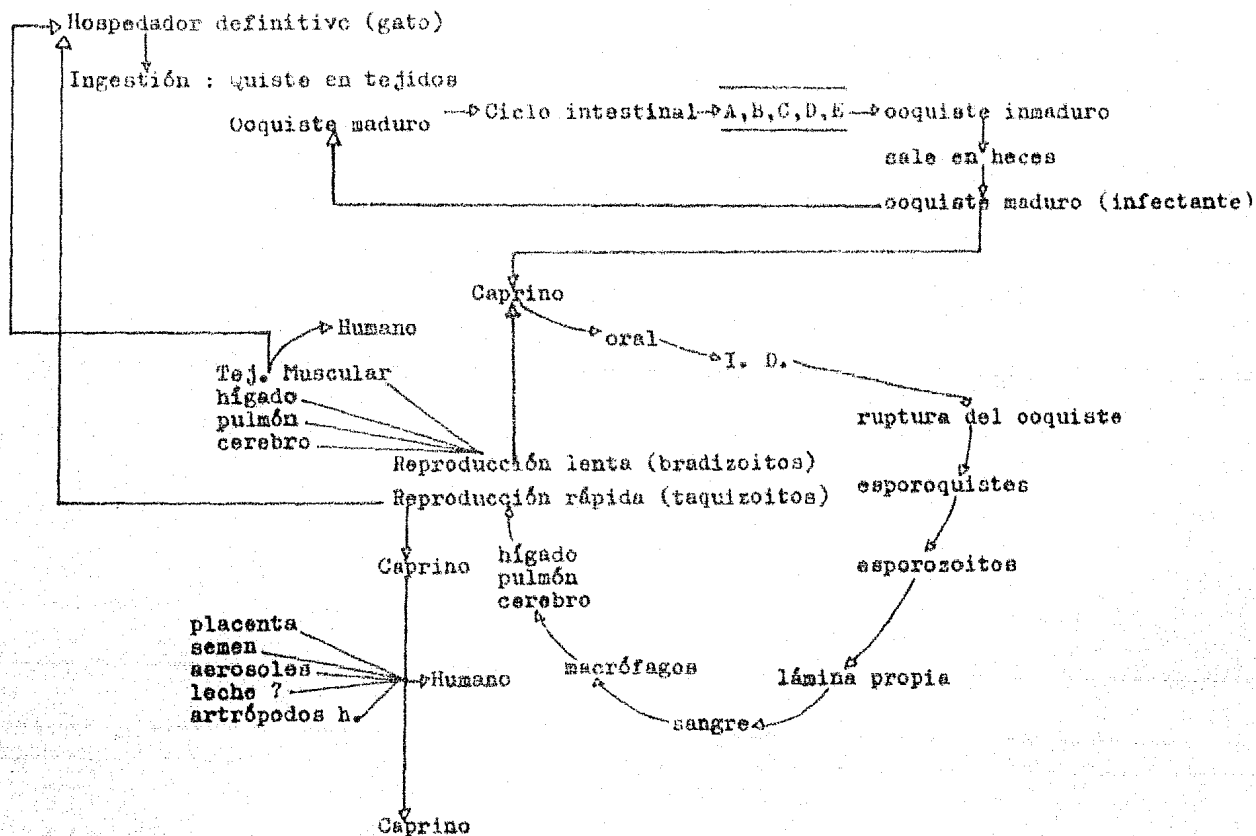
hospedadores. El ciclo sexual con gametogonia y producción de oocistos es específico de gatos (Dubey et al., 1977; Soulsby, 1982).

Ciclo extraintestinal.- Estos estados son las únicas formas en el ciclo de vida que ocurre en los no felinos. Sin embargo, esto también puede ocurrir en el gato y el ciclo extraintestinal puede también empezar simultáneamente con el ciclo entero-epitelial de desarrollo en este animal (Soulsby, 1982).

Formación de taquizoitos.- El desarrollo de taquizoito se ve especialmente en infecciones agudas viscerales. En gatos el desarrollo del taquizoito ocurre en la lámina propia del intestino, ganglios linfáticos mesentéricos y otros órganos, paralelamente con el ciclo enteroepitelial. En otros animales los taquizoitos son los primeros estados que se forman seguidos de la ingestión de oocistos esporulados. El desarrollo de taquizoitos ocurre en las vacuolas de una variedad de tipos celulares incluyendo fibroblastos, hepatocitos, células reticulares y células del miocardio. Estos microorganismos se multiplican por endodiogenia. De 8 a 16 o más organismos se acumulan en la célula hospedadora la cual después se desintegra saliendo los taquizoitos que invaden nuevas células (Soulsby, 1982).

Formación de bradizoitos.- Los bradizoitos contenidos en quistes son característicos de una infección crónica y se forman en el cerebro, corazón y músculo esquelético, los bradizoitos se multiplican

Fig. 2. Ciclo biológico del Toxoplasma gondii:



(Modificado de Dubey et al., 1977; Fayer, 1981; Soulsby, 1982).

lentamente por endodiogenia intracelular, los quistes contienen miles de estas formas, y la infección puede persistir por meses o --- años. La formación del quiste usualmente coincide con el desarrollo de la inmunidad. Si la inmunidad disminuye los bradizoitos -- son capaces de iniciar la proliferación de taquizoitos y de quistes. La formación de bradizoitos puede ocurrir en la ausencia de inmunidad (Soulsby, 1982).

Los bradizoitos resisten la digestión por tripsina y pepsina. El quiste en el cual están contenidos éstos está rodeado por una pared quística argirofílica que usualmente impide la reacción inflamatoria en el tejido (Soulsby, 1982).

En el hospedador intermediario por lo general, no se encuentran fases de desarrollo de tipo coccidial en el intestino, porque los - parásitos que posiblemente se multipliquen por un breve período en la luz o pared de este órgano, pasan a la circulación para dar la - forma conocida de Toxoplasma, sin la eliminación de oocistos en la materia fecal (Soulsby, 1982).

Epizootiología

Dubey en 1973, sugiere que los gatos, otros carnívoros domésticos y depredadores, contraen la toxoplasmosis por consumo de carne cruda o cocida insuficientemente. Los bradizoitos contenidos en los quistes proveen la fuente más satisfactoria de infección (Grosso et al., 1975; Timoney, 1976; Villegas et al., 1977; Soulsby, -- 1982; Carrada, 1983).

Las heces de felinos con oocistos a su vez, son la fuente de infección para los herbívoros, humanos, aves y para él mismo, o para otros gatos, la ingestión de pastos, forrajes o alimentos contaminados con oocistos es uno de los mecanismos de infección natural más importante (Grosso et al., 1975; Timoney, 1976; Villegas et al., - 1977; Soulsby, 1982; Carrada, 1983).

Cuando los oocistos entran por vía oral o son inoculados subcutáneamente o intraperitonealmente son más infectantes que los taquizoitos y bradizoitos en los quistes (Soulsby, 1982).

Se ha observado la infección accidental por autoinoculación de - trofozoitos, en trabajadores de laboratorio que experimentaban con Toxoplasma o al realizar necropsias de animales infectados con este parásito (Grosso et al., 1975; Carrada, 1983).

Se menciona también la posibilidad de transmisión por trasplante de órganos, sin embargo, es muy remota la infección por transfusión sanguínea (Grosso et al., 1975; Carrada, 1983).

La toxoplasmosis puede ser transmitida congénitamente en los mamíferos. Dubey y Hoover en 1977, indican que la infección congénita en el gato ocurre remotamente (Grosso et al., 1975; Villegas et al., 1977; Soulsby, 1982; Carrada, 1983).

Es posible que los invertebrados, como los insectos coprófagos, artrópodos hematófagos y moluscos (como son cucarachas, moscas, --

lombriz de tierra y caracoles), jueguen algún papel en la diseminación de oocistos (Soulsby, 1982; Carrada, 1983).

Otros métodos de transmisión posibles son: la mordedura de ácaros, por transporte mecánico, por el contacto sexual y por la leche materna (Carrada, 1983).

Se ha reportado la excreción de taquizoitos o quistes de Toxoplasma, en el semen de cabras (Dubey et al., 1980).

El humano se infecta principalmente por el consumo de carne cruda infectada de borregos, cerdos, bovinos, cabras y aves, también por el consumo de huevos infectados (Villegas et al., 1977; Carrada, 1983).

Patogenia

La patogenia de la toxoplasmosis ocurre de la misma forma tanto en humanos como en animales. Se han establecido varios mecanismos de penetración del parásito a las células del hospedador (Villegas et al., 1977).

a) Secreción y actividad enzimática: Se han detectado ciertas -- sustancias producidas por el parásito que de alguna manera alteran la consistencia de la membrana celular principalmente de aquellas células que forman parte del sistema retículo endotelial (Ville-- gas et al., 1977).

b) Penetración activa: Es aquella que se presenta por movimientos de torsión de todo el cuerpo del parásito, adquiriendo una forma de tirabuzón, con lo que se favorece su penetración a la célula (Villegas et al., 1977).

c) Fagocitosis: Se inicia por un acercamiento de la célula al parásito en forma inespecífica con el fin de neutralizarlo, esto se ve favorecido por la activación de la célula que forma parte del sistema fagocítico histiocitario para iniciar la fagocitosis. Este mecanismo involucra inicialmente la emisión de pseudópodos, hasta que el parásito queda totalmente rodeado e incluido en una vacuola parasitófora (Villegas et al., 1977).

La infección por Toxoplasma gondii es subclínica. En la mayoría de las infecciones agudas la ruta de infección es el tracto intestinal. Después de la ingestión de oocistos, bradizoitos o taquizoitos la infección entérica se disemina por linfa y sangre con la invasión subsecuente de varios órganos y tejidos. Los parásitos se multiplican en forma de taquizoitos, produciendo muerte celular y por lo tanto áreas de necrosis; se extiende el parasitismo y los animales pueden morir en este período. Durante esta fase los organismos pueden aparecer en secreciones y excreciones como la orina, heces, leche, fluido conjuntival y saliva. Estas formas son incapaces de sobrevivir fuera del hospedador. Es muy pequeña la posibilidad de la diseminación de la toxoplasmosis de un animal a otro en la fase aguda (Soulsby, 1982).

Virulencia

Se ha señalado variación en la virulencia entre cepas de este organismo. De hecho el criterio para diferenciar cepas es por virulencia y las características de la enfermedad producida, cuando éstos son inyectados a animales de laboratorio. Con cepas de baja virulencia, en general ocurre una parasitemia baja, menor invasión tisular y corta persistencia del parásito. Los organismos aislados de animales que tuvieron la enfermedad o murieron de la infección, son usualmente más virulentos que otros obtenidos de un animal que no mostró evidencia clínica de la enfermedad. La mayoría de las infecciones son avirulentas o de carácter subclínico (Soulsby, 1982).

Cuadro clínico

La toxoplasmosis en caprinos se clasifica de la siguiente manera:

1. Aguda:
 - a) Adquirida
 - b) Congénita
2. Crónica o latente (Soulsby, 1982).

Toxoplasmosis aguda adquirida.— El cuadro clínico es muy variable y depende del órgano afectado. Las cabras con este tipo de infección manifiestan signos digestivos como anorexia, diarrea y emaciación progresiva; signos nerviosos; fiebre; signos respiratorios: tos y disnea y trastornos de gestación con abortos y fetos momificados (Watson, 1972; Timoney, 1976; Dubey, 1980; Plant *et al.*, 1980; Dubey, 1981; Soulsby, 1982; Mehdi *et al.*, 1983).

Las lesiones encontradas en este tipo de infección son las siguientes: abomasitis, enteritis, inflamación de ganglios linfáticos mesentéricos, esplenomegalia, hepatomegalia con focos blancos de necrosis de 1 a 3 mm de diámetro, agrandamiento de páncreas, miocarditis, encefalitis, cistitis y cuando ocurre abortivo hay necrosis de los cotiledones (Dubet et al., 1980; Mehdi et al., 1983).

Toxoplasmosis aguda congénita.- Es un cuadro muy importante que depende de la etapa de la gestación. 1) Cuando la infección ocurre durante una gestación temprana hay repetición de calor por muerte embrionaria y reabsorción; 2) Cuando afecta más allá de la mitad de la gestación, hay aborto o momificación, por muerte fetal; 3) -- Hay mortinatos cuando los productos ya estaban completamente desarrollados; 4) Pueden haber nacimientos de productos prematuros que mueren y 5) Nacimiento de productos débiles que mueren (Watson, -- 1972; Carrada, 1983).

En la patogenia de este tipo de toxoplasmosis los taquizoitos -- que llegan al aparato reproductor producen una placentitis alterando así el intercambio nutricional y de oxigenación, ante esto, el producto muere cuando aún es un feto o bien nace con trastornos importantes sobre todo cerebrales o también el parásito puede afectar directamente los órganos del producto (Soulsby, 1982).

Las lesiones encontradas en la placenta en este tipo de toxoplasmosis, consisten en disminución en el tamaño de los cotiledones, -- las lesiones características son focos redondos de necrosis, de co-

lor gris y de 1 a 2 mm de diámetro (Carrada, 1983).

En los pulmones hay nódulos necróticos en el tejido parenquimatoso y exudado pleural. Los organismos pueden encontrarse en células alveolares, tráquea o bronquios (Soulsby, 1982; Carrada, 1983).

El bazo y el hígado se encuentran agrandados y los Toxoplasmas se encuentran en células del hígado, del epitelio de conductos biliares y en las células retículo endoteliales del bazo (Soulsby, 1982).

En los estadios tempranos de la enfermedad las lesiones consisten de daño a las paredes vasculares produciendo inflamación endotelial, edema perivascular y proliferación de células de la adventicia con calcificación de la pared vascular (Soulsby, 1982).

Asimismo hay necrosis focal de hígado, hidrotorax, ascitis y enteritis y también se reportan lesiones oculares como coriorretinitis (Watson, 1972; Timoney, 1976; Soulsby, 1982; Carrada, 1983).

Las lesiones encontradas en el producto son: Encefalomiелitis no supurativa caracterizada por infiltración perivascular con células mononucleares, proliferación glial, necrosis central en cerebro, cerebelo, médula y cordón espinal. Hay presencia de focos de infiltración mononuclear en meninges, lengua, músculo esquelético, hígado y vasos sanguíneos (Munday et al., 1979; Plant et al., 1980;

Dubey, 1981).

Toxoplasmosis crónica.- Este tipo de toxoplasmosis pasa completamente inadvertida, y se considera como el resultado de una infección aguda. En este caso no hay reacción inflamatoria porque el Toxoplasma se aísla y se enquistas (Timoney, 1976; Carrada, 1983).

Respuesta inmune a la toxoplasmosis

La inmunidad en la toxoplasmosis es principalmente de tipo celular y puede ser transferida por linfocitos de donadores inmunizados (Isita et al., 1984).

La infección toxoplasmática provoca la formación de anticuerpos que no eliminan los parásitos del organismo y tampoco protegen al individuo de la infección (Isita et al., 1984).

La transferencia pasiva de anticuerpos no confiere inmunidad a los receptores. En cambio, los animales que sobreviven a una infección por Toxoplasma gondii resisten una reinfección aún con cepas muy virulentas. El parásito puede permanecer viable intracelularmente por varios años (Soulsby, 1982; Isita et al., 1984).

Remington y colaboradores, en 1976, demostraron que en el inicio de la infección o etapa aguda de la enfermedad, los anticuerpos de tipo Ig M son más importantes que los Ig G (Soulsby, 1982; Isita et al., 1984).

Werner, en 1980, demostró con la técnica de Sabin y Feldman, que cuando los títulos son bajos 1:4 a 1:128 el parásito puede aún reproducirse, cuando el título se eleva 1:4,000, el número de parásitos disminuye sensiblemente y la división endodigénica es incompleta, quedando los parásitos unidos sin poder separarse; cuando el título llega a cifras de 1:16,000 o más, la mayoría de los parásitos se lisan y sólo un pequeño grupo se mantiene en el interior de las células iniciando la formación del quiste (Leita et al., 1984).

Los factores celulares juegan un papel más importante en la resistencia a la reinfección. La inmunidad de linfocitos de animales infectados con Toxoplasma, puede activar macrófagos, los cuales pueden intensificar su capacidad de destruir al parásito. Existen varios estudios que indican que si bien la inmunidad humoral contra la, hasta cierto punto el inicio de la infección aguda, en la respuesta celular la que desempeña el principal papel en la infección causada por Toxoplasma gondii (Souleby, 1982; Leita et al., 1984).

Una característica del Toxoplasma es su habilidad para sobrevivir en los macrófagos, además de ser capaz de inducir la fagocitosis en células no ordinariamente fagocíticas, pero también puede inhibir la liberación de constituyentes lisosomales dentro de la vacuola fagocítica en la cual los organismos viven (Souleby, 1982).

Se menciona un factor inhibidor (IF), una linfocina, la cual es liberada por linfocitos inmunes después de la interacción con el antígeno de Toxoplasma. El IF interactúa con una glicoproteína en

la superficie del macrófago. El AMFc se eleva y el GMP disminuye, ocurre síntesis de proteínas que resulta en la inhibición de la multiplicación de Toxoplasmas (Soulsby, 1982).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico.- El diagnóstico clínico de la toxoplasmosis en base a los hallazgos clínicos es muy difícil, ya que la forma diseminada no es común y el aborto es seguido por una infección sub-clínica (Mendi et al., 1983).

Diagnóstico de laboratorio.- Existen dos tipos de pruebas para el diagnóstico de laboratorio en la toxoplasmosis:

I. Directas

II. Indirectas

- I. Directas: 1) Observación histológica de cortes
 2) Inoculación a animales de laboratorio y cultivo en embrión de pollo (aislamiento)
 3) Técnica de anticuerpos fluorescentes

(Munday et al., 1979; Soulsby, 1982; Welaard et al., 1983).

II. Indirectas:

- 1) Técnicas inmunológicas más importantes:
 a. Sabin y Feldman (Técnica del colorante)
 b. Inmunofluorescencia indirecta
 c. Hemaglutinación directa o pasiva
 d. Fijación de complemento

(Munday et al., 1979; Soulsby, 1982).

Otras técnicas empleadas en el diagnóstico de la toxoplasmosis - incluyen:

1. Toxoplasmina
2. Prueba de látex sensibilizado de Garin y Despeiges
3. ELISA
4. Reacción azul alciana
5. Difusión en gel de agar
6. Floculación con partículas inertes

(Watson, 1972; Villegas et al., 1977; Leyva, 1979; Hughes, 1982; - Carrada, 1983; Turunea et al., 1983; Welaard et al., 1983).

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico diferencial de la toxoplasmosis de los caprinos, tropieza con dos serios problemas: el morfológico y el clínico (Dubey et al., 1980).

Para el diagnóstico morfológico hay que tomar en cuenta que existe un grupo de microorganismos (protozoarios y hongos) muy semejantes al Toxoplasma tanto en su forma de trofozoito como de quiste, que infectan al humano y otros animales. En los animales se consideran los géneros Eimeria, Besnotia, Hexamita, Encephalitozoon, --- Gobidium, Microtus, Fibrocistis, Sarcocystes, etc. (Dubey et al., 1980).

En cuanto al diagnóstico clínico, hay una serie de enfermedades que por su biología y patogenicidad dan cuadros clínicos semejantes a la toxoplasmosis como son: Encefalitis virales, listeriosis, -- leptospirosis, brucelosis y tuberculosis entre otros (Dubey et al.,

1980).

Tainturier en 1980; menciona que debido a que el aborto es una forma de presentación de la toxoplasmosis, se debe diferenciar de varios agentes causantes de abortos como:

1. Abortos infecciosos por:

- a. Brucella spp. (Ver característica de este agente más adelante).
- b. Chlamydia psittaci; este agente también causa conjuntivitis, problemas respiratorios, artritis y aborto en cualquier etapa de la gestación.
- c. Rickettsias; la enfermedad causada por este agente cursa además con trastornos respiratorios.
- d. Salmonella spp.; afecta a todo el hato, tanto adultos como jóvenes, los animales jóvenes presentan cuadro entérico. Hay aborto posterior al cuadro entérico en cualquier etapa de la gestación.
- e. Campylobacter fetus intestinalis; en la enfermedad ocurren abortos al final de la gestación, alto porcentaje de abortos aunado a un cuadro febril muy severo.
- f. Listeria monocytogenes; da cuadro de aborto o trastornos nerviosos.
- g. Leptospira spp.; en este caso es muy importante considerar el --

cuadro clínico que se presenta en la madre y que al aborto ocurre - en el último tercio de la gestación.

b. Mycoplasma spp.; existe la presentación de otros signos en esta enfermedad como agalactia, cuadro febril severo, conjuntivitis, artritis, problemas respiratorios y hay abortos al final de la gestación.

2. Abortos parasitarios:

a. Sarcocystis spp.; es un parásito que causa abortos en varias especies animales, principalmente en bovinos, ovinos, caprinos y suinos.

3. Abortos no infecciosos por:

a. Administración de antihelmínticos al final de la gestación (fenotiazina y tetraizol).

b. El consumo de plantas tóxicas.

c. Las anomalías congénitas que pueden ser genéticas o cromosómicas, son responsables de la muerte del embrión o de la reabsorción de éste.

Tratamiento

No hay ningún tratamiento efectivo contra Toxoplasma gondii en los caprinos, debido a los altos costos de los fármacos empleados - en otras especies animales, además de que la toxoplasmosis es una -

enfermedad que ocurre en varios animales del hato (Dubey et al., 1980; Dubey et al., 1981).

En general se han utilizado los tratamientos que a continuación se mencionan:

Frenkel en 1975, reporta la reducción de ooquistes de Toxoplasma en gatos infectados con una combinación de sulfadiazina 120 mg/kg y pirimetamina 1 mg/kg (Timoney, 1976; Dubey et al., 1977; Blood, --- 1982).

En 1976, Sheffield y Melton determinaron que una inyección intramuscular de 2 mg/kg de pirimetamina con 100 mg/kg de sulfadiazina actúa contra los ooquistes (Villegas et al., 1977; Soulsby, 1982).

La pirimetamina es antagonista del ácido fólico, es un compuesto liposoluble que se absorbe fácilmente en el tubo digestivo, aparentemente penetra al interior de las células. El tratamiento se practica por 2 a 3 semanas. Este producto puede producir una depresión de la médula ósea, cuyas complicaciones más serias son: trombocitopenia, leucopenia y anemia (Villegas et al., 1977; Soulsby, 1982).

De las sulfadiazinas, los compuestos más recomendables son: la sulfadiazina o la mezcla de trisulfas con partes iguales de sulfadiazina, sulfamerazina y sulfametazina. Este fármaco puede producir cristaluria, hematuria y reacciones alérgicas diversas. En general las sulfamidas se administran junto con la pirimetamina, ob-

teniéndose un efecto terapéutico sinérgico. Este tratamiento se mantiene alrededor de un mes (Frenkel, 1982).

Se puede utilizar la dimetilclorotetraciclina asociada a los -- otros medicamentos, o como producto de relevo a partir de la tercera semana en casos de intolerancia o toxicidad a las sulfamidas o pirimetamina (Villegas et al., 1977).

La espiamicina es un antibiótico menos activo que las sulfamidas o la pirimetamina, tiene excelente tolerancia, alta concentración tisular placentaria y ausencia de teratogenicidad. Se recomienda una dosis de 2 g/día/un mes; después con intervalos de 15 -- días, se repite el tratamiento hasta el parto (Villegas et al., -- 1977).

Control

El control de la toxoplasmosis es muy difícil, pero por lo menos se pueden establecer varios puntos como son:

A. En los animales:

1. El uso de amoníaco como desinfectante para áreas en donde el gato defeque accidentalmente (Timoney, 1976).

2. Eliminación de las materias fecales de los gatos diariamente --- (Grosso et al., 1975).

3. Hacer el muestreo de animales sospechosos con eliminación de ani males positivos (Blood, 1982).

4. Las hembras que abortan o expulsan fetos muertos deben considerarse como posibles portadoras y sacrificarse (Blood, 1982).

5. Los cadáveres de animales infectados y sospechosos deberán destruirse totalmente, o por lo menos hacerse inaccesibles a los carnívoros (Blood, 1982).

6. Eliminación completa de grupos de animales en los que surge la enfermedad (Blood, 1982).

7. Control de roedores, cucarachas, moscas y gatos vagabundos (Grosso et al., 1975).

8. Alimentar a los gatos en el hogar con alimentos bien cocidos y evitar que se vayan de caza (Grosso et al., 1975).

9. Tratamiento, diagnóstico periódico coprológico y serológico a los gatos de la granja (Grosso et al., 1975; Dubey et al., 1980; Blood, 1982).

B. En los humanos se pueden establecer las siguientes medidas de control:

1. Eliminación de las heces de los gatos para evitar contacto con los humanos (Timoney, 1976).

2. Usar el amoníaco como desinfectante en áreas donde el gato defeque accidentalmente (Timoney, 1976).

3. Alejar del contacto con los niños las cajas de arena donde defecan los gatos (Timoney, 1976).
4. En las mujeres gestantes no permitir el contacto con gatos cuya fuente de alimentación sea desconocida (Grosso et al., 1975; Timoney, 1976; Carrada, 1983).
5. Usar guantes cuando se manipulan casuelas de los gatos (Grosso et al., 1975).
6. Cocimiento de las carnes, considerando que los ooquistes se destruyen a una temperatura de 90° C durante 30 segundos y de 50° C durante 2.5 minutos (Grosso et al., 1975; Timoney, 1976; Carrada, -- 1983).
7. Evitar el consumo de carne cruda o mal cocida (Timoney, 1976; - Carrada, 1983).
8. Las frutas y verduras pueden ser contaminadas con ooquistes resistentes, por lo que debe insistirse en el lavado mecánico cuidado so (Carrada, 1983).
9. Los sujetos seropositivos a Toxoplasma gondii, no deben ser usados como donadores de órganos para trasplantes (Carrada, 1983).
10. En pacientes inmunodeficientes o con terapia inmunodepresora, - es importante vigilar las transfusiones de sangre (Carrada, 1983).

11. Control de roedores, cucarachas, moscas y gatos vagabundos ----
(Grosso et al., 1975).

Prevención

No hay medidas de prevención efectivas contra Toxoplasma gondii en los caprinos, ya que por las características del medio en el que se encuentra a esta especie es difícil de aplicarlas (Dubey et al., 1980; Dubey et al., 1981).

Problemas de salud pública

Los mecanismos de transmisión más comunes en el humano son por las formas infectantes del Toxoplasma (quistes y coquistes) que penetran al paciente por vía oral, en alimentos contaminados o en carne contaminada mal cocida (Leyva, 1979).

La patogenia en el humano ocurre igual que en los animales (ver patogenia en animales).

El cuadro clínico en el humano se divide en tres formas clínicas: adquirida, congénita y crónica (Leyva, 1979).

Forma adquirida.- Eichenwald en 1969, señala en un estudio de -- 156 pacientes los posibles trastornos acompañantes en orden de frecuencia: coriorretinitis, alteraciones del sistema nervioso, es-- plecnomegalia, ictericia, fiebre, hepatomegalia, adenopatías, hipotermia (Watson, 1972; Villegas et al., 1977; Leyva, 1979; Carrada, 1983).

Dentro de la forma adquirida y en lo que se refiere a ginecoobstetricia, los problemas por toxoplasmosis son: partos prematuros, abortos, muerte fetal y placenta molar (Layva, 1979).

Forma congénita.- La toxoplasmosis congénita es el resultado de una infección aguda, adquirida por la madre durante la gestación. La incidencia de las manifestaciones clínicas variará en función de la edad del feto en el momento de la infección, la dosis infectante, la virulencia del parásito y el nivel de resistencia materna-fetal (Villegas et al., 1977; Carrada, 1983).

Layva en 1979, reporta varios casos de malformaciones congénitas como consecuencia de toxoplasmosis de tipo congénita.

Francheschetti en 1953 y Francois en 1963, reportaron alteraciones oftálmicas de incidencia que pueden observarse en la forma congénita: coriorretinitis bilateral, coriorretinitis unilateral, es trabismo, atrofia óptica, microftalmia, nistagmo, alteraciones del vítreo, cataratas, iridociclitis, persistencia de la membrana pupilar, presentación de glaucoma secundario, desprendimiento de retina, uveítis granulomatosa, retinitis focal recurrente, panuveítis, papilitis con atrofia óptica y ceguera parcial (Villegas et al., 1977; Carrada, 1983).

Las lesiones de coriorretinitis se observan casi exclusivamente en la toxoplasmosis congénita y muy esporádicamente en la forma adquirida de la enfermedad (Villegas et al., 1977; Carrada, 1983).

En esta forma de toxoplasmosis se ha observado con frecuencia menor, un cuadro de miocarditis, hepatitis, polimiosistis y encefalitis (Villegas et al., 1977; Carrada, 1983).

Forma crónica.- Este tipo de toxoplasmosis es el resultado de una infección aguda, pasa completamente inadvertida y no hay reacción inflamatoria en los tejidos debido a que el Toxoplasma se enquistas y aísla (Carrada, 1983).

BRUCELOSIS

Definición

La brucelosis es una enfermedad contagiosa e infecciosa, aguda o crónica que afecta al hombre y a los animales, causada por las bacterias del género Brucella spp. (Jensen, 1982; Blood, 1982).

Etiología

Historia.- Esta enfermedad se observó originalmente en el Sur de Europa, pero desde entonces se ha encontrado en América Central, -- Africa y probablemente en muchas otras partes del mundo donde se -- crían caprinos, salvo quizá en Gran Bretaña, Estados Unidos y Escandinavia (Guss, 1982; Blood, 1982).

Se ha comprobado que existen cabras positivas a Brucella spp. -- en la frontera entre México y Estados Unidos (Guss, 1982; Blood, -- 1982).

La Brucella melitensis es la causa más frecuente de brucelosis - en cabras y puede infectar al humano y a la mayor parte de animales domésticos, entre éstos: bovinos, ovinos y cerdos; pero debe recordarse que B. abortus y B. suis también pueden afectar a la cabra (Feinhaken et al., 1980; Falade, 1981; Guss, 1982; Blood, 1982).

Características de la bacteria.- Las brucelas son pequeños cocobacilos, gram negativos, inmóviles, no esporulados y con relativa inactividad metabólica. Son parásitos obligados de los animales y del humano siendo característica su localización intracelular. Se cultivan en medios enriquecidos donde crecen colonias pequeñas con vexas y lisas a las 24 a 48 horas. Al principio las colonias son translúcidas, después parduzcas (Jawetz, 1981; Jensen, 1982).

Las brucelas son moderadamente sensibles al calor y a los ácidos, mueren en la leche durante la pasteurización. Se pueden reconocer variantes lisas, mucoides y rugosas tanto por la morfología colonial como por la virulencia (Jawetz, 1981).

Los organismos más tóxicos forman colonias lisas y transparentes, contienen lipopolisacáridos en la membrana que les da su grado de alta toxicidad ya que provoca necrosis celular. Estos organismos tienen capacidad aglutinogénica porque poseen una estructura antigénica constante. Pertenecen a este tipo la Brucella abortus, Brucella melitensis y Brucella suis (Jawetz, 1981; Jensen, 1982).

Los organismos menos tóxicos de colonias rugosas, aglutinan en -

solución de acriflavina al 1 %, en tanto que las más tóxicas, de celonias lisas, no lo hacen (Jawetz, 1981).

A las colonias rugosas pertenecen la Brucella canis y B. ovis -- (Jawetz, 1981).

Epizootiología

La bacteria comunmente se encuentra en sangre, leche, descargas vaginales, bazo, ganglios linfáticos, placenta y feto (Jensen, --- 1982).

Las vías más comunes de infección son:

Por ingestión de leche infectada o de sus productos, por inges--tión de agua y alimentos contaminados por abortos, secreciones ute--rinas, placentas infectadas y por crina (Morales, 1978; Jawetz, --- 1981).

Las brucelas pueden entrar en el cuerpo a través de las superfi--cias mucosas, las conjuntivas, heridas e incluso a través de la ---piel intacta por contacto con tejidos de animales o gotas de saliva (Morales, 1978; Merck, 1981; Jawetz, 1981).

Los vectores mecánicos, tales como perros, otros animales y el -humano, pueden actuar como medios de difusión de la infección (---Merck, 1981).

En las cabras se produce la enfermedad experimentalmente por ing

culación conjuntival, vaginal y subcutánea (Merck, 1981).

El animal puede contraer la enfermedad de cuatro maneras:

1. Oral, a través de alimentos o de agua contaminada
2. Sistema respiratorio, por polvo y aerosoles contaminados
3. Genital, a través de semen contaminado
4. Piel y mucosas, por polvo o aerosoles contaminados (Jensen, --- 1982).

Existe la posibilidad de que tal vez existan en los caprinos algunos factores intrínsecos al igual que en bovinos como son: edad, período de gestación, sexo, resistencia del animal, incubación, latencia y persistencia de la infección; todo esto aunado a factores extrínsecos entre los cuales están el manejo, topografía, supervivencia de la bacteria, tamaño del hato; además de factores ajenos - entre los que se citan fuente de infección, sitios de infección y - virulencia de los agentes patógenos (Nicoletti, 1981).

Distribución geográfica

La enfermedad en los caprinos está ampliamente distribuida, --- excepto en los Estados Unidos, Gran Bretaña y Escandinavia donde no existen reportes de la enfermedad (Guss, 1982; Blood, 1982).

Hospedadores susceptibles

Brucella melitensis tiene infección reservoria en cabras y borregos, B. abortus en ganado, B. ovis en borregos, B. suis en cerdos y B. canis en perros (Jawetz, 1981; Merck, 1981; Jensen, 1982).

Dentro de los hospedadores susceptibles se encuentran el humano, bovinos, cerdos, ovejas, cabras y perros. Ocasionalmente afecta a los caballos (Merck, 1981; Blood, 1982).

Patogenia

Cuando la bacteria penetra a los tejidos en cantidades bajas entra y se localiza en los ganglios linfáticos. Pero cuando los organismos son numerosos pasan de los ganglios linfáticos a sangre y se mantiene la bacteremia por 30 a 50 días. La bacteria entra a los órganos y puede establecer una infección en ganglios linfáticos, bazo, hígado, cerebro, vértebras, articulaciones, cápsula sinovial, útero grávido y ubre. Se ha reportado la afección de los genitales del macho. La infección ocurre aproximadamente en 90 días. Comúnmente la bacteria se localiza en los órganos genitales y causa graves daños (Jensen, 1982; Blood, 1982).

Cuando entra a la placenta, especialmente durante el tercer mes de gestación, los organismos pasan a sangre materna a través de vasos sanguíneos y entran a epitelio coriónico. Las células se necrosan y la bacteria puede entrar a capilares de vellosidades coriónicas y distribuirse a órganos fetales. La necrosis de la placenta interfiere con el paso de nutrientes y componentes de la sangre materna a sangre fetal y con el paso de desperdicios de sangre fetal a materna (Jensen, 1982; Blood, 1982).

El efecto combinado de daño fetal e infección fetal puede resultar en aborto, mortinatos o madres afectadas. Después del parto -

la cabra excreta Brucella melitensis a través de descargas vaginales, leche y ocasionalmente en la orina (Jensen, 1982; Blood, --- 1982).

La Brucella estimula la inmunidad por anticuerpos y la respuesta celular (Jensen, 1982).

Los organismos se diseminan a partir del sitio de entrada por vasos y ganglios linfáticos regionales, hacia el conducto torácico y corriente sanguínea, la cual los distribuye a órganos parenquimatosos. Hay formación de nódulos granulomatosos en el tejido linfático, en el hígado, bazo, médula ósea y otras partes del sistema retículo endotelial. Los nódulos evolucionan a la formación de absesos (Jawetz, 1981).

Las membranas fetales de muchos animales contienen eritritol, un factor de crecimiento para las brucelas. Esto explica la alta --- susceptibilidad de los animales gestantes (Jawetz, 1981).

La glándula mamaria puede permanecer infectada por años después de un aborto (Blood, 1982).

Cuadro clínico en los caprinos

El período de incubación es variable. Durante los períodos febriles los animales están deprimidos y anoréxicos. En muchos brotes de brucelosis el primer signo clínico es el aborto en el último tercio de gestación, mortinatos y debilidad de la madre. Se reportan casos de infertilidad y esterilidad temporal o permanente -----

(Kapur et al., 1979; Polydorov, 1979; Falade, 1980; Tainturier, -- 1980; Blood, 1982).

Algunas cabras claudican y muestran inflamación de algunas articulaciones y de cápsula sinovial. Hay disturbios en el sistema -- nervioso central y parálisis, especialmente de los miembros poste-- riores. El aborto ocurre en un 60 a 70 %. La mortalidad de las cabras es baja, pero puede ocurrir por espondilitis o neumonía. Los machos infectados pueden desarrollar orquitis y neumonía (Fala da, 1980; Merck, 1981; Jensen, 1982).

La presentación de abortos, es seguida por un período de resis-- tencia del rebaño durante el cual no ocurren abortos (Blood, 1982).

En las hembras generalmente hay disminución en la producción de leche y después de la infección inicial puede establecerse un esta-- dio crónico (Polydorov, 1979; Jawetz, 1981).

En las infecciones experimentales se ha observado una reacción -- general con fiebre, depresión, pérdida de peso y a veces diarrea. Estos signos pueden observarse también en brotes naturales agudos -- en los caprinos y acompañarse de mastitis, claudicación, higroma y orquitis. En muchos casos, la infección por Brucella melitensis -- alcanza una frecuencia elevada en un grupo de animales que no pre-- sentan signos clínicos de la enfermedad (Falade, 1980; Blood, ---- 1982).

Lesiones

A la necropsia las lesiones están localizadas en los sistemas -- genital y esquelético. Dentro de las afecciones del sistema genital los hallazgos son los siguientes: El útero y placentas infectadas muestran inflamación y edema severo, con exudado opaco alrededor de los placentomas (Jensen, 1982).

En el sistema esquelético se encuentra espondilitis, algunas articulaciones y tendones contienen una gran cantidad de exudado sinovial (Jensen, 1982).

Los abortos y mortinatos muestran cambios, como edema generalizado extendido a todos los tejidos, especialmente en el subcutáneo y la fascia intermuscular. Las cavidades peritoneales y pleural contienen exudado serofibrinoso; el hígado y bazo están inflamados; -- son abundantes las hemorragias en las superficies serosas (Jensen, 1982).

Las lesiones al examen histopatológico son más evidentes en los placentomas. En esta área, las colonias de Brucella melitensis se acumulan en lagunas a través del septum materno y las vellosidades fetales. Las vellosidades muestran edema y los capilares fetales pueden contener colonias de bacterias. Hay necrosis y desprendimiento de las células epiteliales coriónicas (Jensen, 1982).

La principal reacción histológica en la brucelosis comprende proliferación de células mononucleares, exudación de fibrina, necrosis

Blood, 1982).

También el diagnóstico se debe basar por la presencia de abortos, aislamiento bacteriano a partir de ellos y por pruebas inmunológicas (Jensen, 1982).

Diagnóstico de laboratorio.- El procedimiento ideal para el diagnóstico de cualquier enfermedad debe seguir las siguientes cualidades: simple de hacer, detección de todos los animales infectados, detección de la infección antes de su transmisión a animales susceptibles y no ser afectada por vacunas (Nicoletti, 1980).

Desafortunadamente las pruebas para el diagnóstico de la brucelosis no satisfacen este criterio, aunque probablemente hay más pruebas aplicables al diagnóstico de brucelosis que en cualquier otra enfermedad (Nicoletti, 1980).

Algunos problemas en el diagnóstico de la brucelosis son:

1. El período de incubación
2. Las infecciones latentes
3. Las reacciones falsas positivas causadas por vacunas y antígenos heteroespecíficos
4. Las reacciones falsas negativas
5. La complejidad de algunos procedimientos (Casas, 1981).

Es imposible enlistar todos los procedimientos aplicables al diagnóstico de la brucelosis y comentar sus desventajas y limitaciones.

nes (Nicoletti, 1980), sin embargo, existe una clasificación de - las pruebas de laboratorio utilizables en el diagnóstico de la brucelosis, dependiendo de la muestra examinada y tipo de reacción:

I. Suero sanguíneo

A. Cuantitativo

1. Aglutinación:

a. Lenta en tubo o rápida en placa (Falade, 1978; Waghela ~~----~~ et al., 1978; Falade et al., 1979; Kapur et al., 1979; Falade, 1980; Waghela et al., 1980; Falade, 1981; Falade et al., 1981; Jensen, -- 1982; Schurig, 1982).

b. Antiglobulina de Coombs (Falade et al., 1979; Falade, 1980; Falade, 1981).

c. Hemoaglutinación (Waghela et al., 1980; Falade, 1981).

2. Inmunofluorescencia indirecta (Falade, 1981).

3. ELISA o ELA (Jensen, 1982).

B. Cualitativas y cuantitativas

1. Aglutinación:

a. Inactivación por calor (Falade, 1981).

b. Antígeno bufferado-tarjeta, rosa de bengala, placa acidificada (Falade, 1978; Waghela, 1978; Falade et al., 1979; Kapur ~~----~~ et al., 1979; Falade, 1980; Waghela et al., 1980; Falade, 1981; --

Falade et al., 1981).

c. Mercaptoetanol (Falade et al., 1979; Falade, 1980; Falade, - 1981).

d. Rivanol (Falade et al., 1979; Falade, 1980; Falade et al., - 1981; Falade, 1981).

2. Fijación del complemento: macro y micrométodos (Waghela, - 1978; Kapur et al., 1979; Falade, 1980; Waghela et al., 1980; Falade, 1981; Jensen, 1982).

3. Precipitina:

a. Difusión en gel (Waghela, 1978; Waghela et al., 1980; Schurig, 1982).

b. Radioinmunoensayo (Waghela et al., 1980).

4. Hemólisis indirecta (Waghela et al., 1980).

II. Sangre

A. Estimulación linfocítica (Falade, 1980; Falade, 1981).

B. Inhibición de la migración (Waghela et al., 1980).

III. Leche o suero de leche

A. Prueba de anillo en leche (Falade, 1978; Falade et al., 1981).

B. Aglutinación del suero de la leche en placa o tubo (Falade, --- 1978).

C. Antiglobulina de Coombs (Waghela et al., 1980).

D. Fijación del complemento (Nicoletti, 1980).

IV. Especial

A. Determinación de anticuerpos:

1. En meco vaginal (Nicoletti, 1980).
2. En plasma seminal. Aglutinación en placa y tubo (Nicoletti, 1980).
3. Inmunofluorescencia directa (Kapur et al., 1979; Nicoletti, 1980).

B. Determinaciones bacteriológicas: En los fetos, tracto reproductivo, útero, ganglios linfáticos, ubre, testículos y leche (Kapur et al., 1979; Falade, 1980; Feinhaken et al., 1980; Nicoletti, ---- 1980).

Las pruebas de anticuerpos cualitativos son superiores a los --- procedimientos cuantitativos. El título de un suero, es la más al ta dilución que causa un determinado grado de aglutinación (Nicoletti, 1980).

En la elaboración de los antígenos de Brucella spp. los factores más importantes que se deben tener en cuenta son:

- La cepa de Brucella debe estar en la fase lisa, ser estable y --- aglutinogénica
- Los antígenos deben contener solamente la cepa de Brucella usada en su elaboración
- Los antígenos deben ser estériles para no exponer a los operado-- res a ningún riesgo
- La concentración de electrólitos es esencial para que ocurra el - fenómeno de aglutinación
- El pH para los antígenos de placa y tubo oscila entre 6.4 y 7.0
- La concentración celular para el antígeno en tubo será de 0.045 % (Casas, 1981).

Generalmente se usa la Brucella abortus cepa 1119-3 y cepa 99 en la elaboración de los antígenos estandar. Estos antígenos permiti-- ten diagnosticar las infecciones producidas por las tres brucelas -- clásicas: B. abortus, B. melitensis y B. suis. En experimentos realizados en el Centro Panamericano de Zoonosis se determinó que - los antígenos preparados con B. abortus o con B. suis son menos sen sibles frente a sueros de animales infectados con B. melitensis, --- que cuando se prueban con sueros anti-abortus o anti-suis (Casas, 1981).

Las reacciones cruzadas se observan en individuos no infectados con Brucella y pueden deberse a diferentes agentes como: Pasteurella spp., Francisella spp. y Salmonella spp. y también a va

cunaciones contra algunas enfermedades, la mayoría de estas reacciones serológicas cruzadas se caracterizan por mostrar títulos más bajos en la reacción con el microorganismo heterólogo y con el homólogo (Casas, 1981).

Diagnóstico diferencial.- Tainturier en 1980, menciona que debido a que el aborto es una forma de presentación de la brucelosis, debe diferenciarse de varios agentes causantes de abortos (ver diagnóstico diferencial de toxoplasmosis).

Tratamiento

En términos generales no se lleva a cabo terapéutica alguna en animales en esta enfermedad, por los altos costos, tratamientos muy prolongados, no se elimina totalmente a la bacteria y los animales quedan como portadores (peligro de salud pública) (Jaweta, 1981; Blood, 1982).

Control

Para el control de la brucelosis existen algunas medidas que son recomendadas y que han resultado efectivas en explotaciones caprinas de los Estados Unidos:

1. Identificar y sacrificar inmediatamente a los animales afectados por la enfermedad (Jensen, 1982; Blood, 1982).
2. Establecer programas de cuarentena de áreas afectadas (Jensen, 1982).

3. Evitar la contaminación de alimentos por animales enfermos (Jensen, 1982).
4. Establecer programas de limpieza y desinfección de instalaciones (Polydorov, 1979; Jensen, 1982).
5. Restringir el movimiento interno y externo de los animales enfermos de brucelosis (Polydorov, 1979).
6. Reportar obligatoriamente los abortos y muertes de animales ocurridos en la explotación (Polydorov, 1979; Palade, 1980; Blood, -- 1982).
7. Se debería prohibir la venta de animales infectados o de sus productos (Polydorov, 1979).
8. Es necesario que los programas de control se basen en buenos métodos de diagnóstico (Palade, 1980; Blood, 1982).
9. Separar a los animales jóvenes de animales adultos (Polydorov, 1979).
10. Establecer el número adecuado de sementales durante el empadre (Polydorov, 1979).
11. Hay que separar inmediatamente animales machos que presenten -- cuadro clínico de la enfermedad (Polydorov, 1979).

12. En las regiones donde predomina el ganado caprino lechero deben practicarse pruebas cada seis meses en la leche en lugar de hacerlas en la sangre. Es importante y necesario el cuidadoso examen de laboratorio de todos los fetos abortados (Blood, 1982).

13. Se deben aislar a las cabras al momento del parto (Blood, 1982).

14. Las cabras recién introducidas que se encuentren en preñez avanzada deberán mantenerse aisladas hasta después del parto (Blood, 1982).

15. Se recomienda solamente utilizar machos o sexos procedentes de hatos libres de brucelosis (Blood, 1982).

16. Es importante separar a la cría de su madre y del ambiente en que se desarrolla esta última (Blood, 1982).

17. Se debe realizar buen manejo de alimentos y de instalaciones (Polydorov, 1979; Jensen, 1982).

18. Hacer exploración clínica y serológica antes del empadre y cada dos meses no dejando más de tres meses de intervalo entre muestreo (Blood, 1982).

19. Realizar la exploración clínica y serológica de animales que se vayan a importar (Blood, 1982).

20. Es necesario establecer programas de control sobre el desplazamiento de los animales (Blood, 1982).

21. Hay que contar con un método de diagnóstico uniforme disponible para todo el hato (Blood, 1982).

22. Cuarentenar animales nuevos y realizarles pruebas de detección de Brucella e introducirlos al hato cuando se hallan realizado varias pruebas serológicas en diferentes períodos y el resultado sea negativo (Blood, 1982).

Programas de control en un hato base.— Las siguientes recomendaciones se basan en la necesidad de flexibilidad según el nivel existente de infecciones y la susceptibilidad del rebaño y los reglamentos sobre la brucelosis en este momento :

a. Durante una serie de abortos, no dan resultados satisfactorios — la práctica de pruebas y la eliminación de los reactores, ya que la propagación es más rápida que la erradicación (Blood, 1982).

b. Los rebaños muy infectados en que se producen pocos abortos no plantean problema urgente ya que ha surgido en ellos un grado de resistencia (Blood, 1982).

c. Las pruebas periódicas (nunca con intervalos superiores a los tres meses) en animales aislados deben complementarse con pruebas de cultivo y fijación del complemento (Blood, 1982).

d. Cuando un rebaño se declara libre de brucelosis basándose en pruebas serológicas, puede conservarse dicho estado por incorporación exclusiva de animales reactivos negativos procedentes de rebaños limpios practicando la prueba anual (Blood, 1982).

e. Se logran áreas libres de brucelosis cuando el nivel de infección es suficientemente bajo y el desplazamiento de caprinos entre una región y otra está completamente bajo control para evitar que la infección se propague (Blood, 1982).

f. Los ranchos con baja incidencia pueden introducirse en un programa de erradicación de inmediato, siempre y cuando la incidencia en las granjas vecinas sea también baja (Blood, 1982).

Prevención

Para la prevención de la brucelosis se recomiendan programas de vacunación en los cuales la edad óptima es entre los 4 y 8 meses de edad del animal (Falade, 1980; Merck, 1981).

Se recomienda la vacuna REV 1 viva atenuada ya que posee las siguientes características: Es la más efectiva y ampliamente usada, económicamente fácil de producir, recomendada por la WHO/PAO (Comité de expertos en brucelosis), la inmunidad que confiere es por 4.5 años que es el tiempo probable de vida del animal, los títulos vacunales son negativos después de un período de 4.5 meses después de la vacunación y se pueden vacunar a las cabras adultas con dosis reducidas (Falade, 1980; Merck, 1981; Jensen, 1982).

Otras vacunas que se han empleado para prevenir la brucelosis -- son las siguientes: Vacuna 53 H 38 de microorganismos muertos con coadyuvantes de formol que puede aplicarse a hembras preñadas y que amamantan. Se ha empleado también Brucella abortus cepa 19 que -- proporciona protección equivalente a la lograda con la vacuna de -- B. melitensis atenuada (Blood, 1982).

Problemas de salud pública

El humano es susceptible a cualquier tipo de Brucella, ya que es -- tas bacterias son microorganismos obligados de los animales y de -- los humanos, pero la infección con Brucella melitensis es la más -- vera (Falade, 1980; Jawetz, 1981).

En el humano la transmisión puede ser por vía oral, mucosas, -- piel intacta y aerógena (Falade, 1981).

La infección en el humano es accidental a través del contacto -- con materiales infectados como heces, orina, leche y tejidos de ani -- males infectados. Las fuentes más comunes de infección para el hu -- mano son la leche no pasteurizada y sus subproductos, la carne y -- sus subproductos, así como el contacto con animales infectados (Mé -- dicos veterinarios, rancheros, empleados del rastro) (Vinha, 1980; Falade, 1980; Jawetz, 1981).

En el humano, la brucelosis (fiebre ondulante, fiebre de Malta) -- está caracterizada por una fase septicémica aguda seguida por un es -- tadio crónico que puede prolongarse por muchos años y llegar a afec

tar diversos tejidos (Jawetz, 1981).

El comienzo de la enfermedad es con malestar, fiebre, debilidad, dolores y sudoración. Puede haber síntomas gastrointestinales y nerviosos. Los ganglios linfáticos aumentan de tamaño y el bazo se vuelve palpable; la hepatitis puede acompañarse de ictericia. Ocasionalmente puede haber artritis, osteomielitis, meningitis o eocistitis. También la enfermedad es causante de fiebre de tipo ondulante, cefaleas, esterilidad e infertilidad (Falade, 1980; Falade, 1981; Jawetz, 1981; Guss, 1982).

Existen reportes en los cuales se menciona que la vía de infección serógena puede ser ocasionalmente asintomática y latente (Vinha, 1980; Falade, 1980).

Objetivo

Determinar la presencia de anticuerpos contra Toxoplasma gondii y Brucella spp. en un hato caprino con antecedentes de abortos.

MATERIAL Y METODOS

1. Localización de la explotación

Para la realización del presente trabajo se emplearon animales de una explotación caprina comercial ubicada en el kilómetro #11 de la carretera Dolores Hidalgo- San Luis de la Paz. Perteneciente al municipio de Dolores Hidalgo, Guanajuato (altura 1987 m.s.n.m.).

2. Animales

El número total de caprinos en la explotación era de 1800, todos de raza Granadina. Las edades variaron desde animales recién nacidos hasta animales de 4 años. Eran animales destinados zootécnicamente a la producción de carne. El hato se encontraba dividido en reproductoras, reorra y zexentales.

La alimentación de los animales fue a base de pastoreo de agostadero nativo. Son estabulados por la tarde y noche, sin recibir otro tipo de alimento o suplemento alimenticio.

Las instalaciones eran de tipo rústico que constan de tabique, madera y alambre. Las paredes eran de tabique y la división entre corral y corral estaba hecha con alambre.

El corral de alojamiento para todos los animales durante la tarde y noche daba protección contra la lluvia pero no contra los vientos dominantes.

Existía un almacén para forraje que se encontraba techado. Los comederos eran de cemento y madera, y los bebederos consistían en -
tambos adaptados.

Las instalaciones propias para el manejo de los animales constaban de un baño de inmersión, embarcadero y corrales.

Algunos animales adultos estaban marcados con aretes o muesca; -
los animales jóvenes no tenían identificación.

3. Diseño experimental

Para la detección de la presencia de Toxoplasma gondii y Brucella spp. el número de animales muestreados se menciona en el -
Cuadro 1.

Los muestreos se realizaron al azar de corral en corral antes de
que los animales salieran a pastorear por lo que estaban en ayuno -
al tomarse la muestra.

Se efectuaron tres muestreos para la obtención de los sueros necesarios en las técnicas. El primer muestreo se efectuó el 26 de
Febrero de 1985 y fueron muestreados al azar animales del grupo 1-
al grupo 5. El segundo muestreo se llevó a cabo el 8 de Junio de
1985, de los grupos 1 al 5 y el tercer y último muestreo se hizo --
el 13 de Septiembre de 1985 a los grupos 3 y 4.

4. Muestreo

La obtención de sangre se realizó por venopunción de la yugular

utilizando agujas y tubos "vacutainer" al vacío. Se obtuvieron -- aproximadamente 5 ml de sangre por animal, después se procedió a la identificación de la muestra y el marcaje de animales muestreados.

La muestra sanguínea se dejó reposar al ambiente. El transporte de las muestras desde la explotación hasta el laboratorio de parasitología de la FES-C UNAM se realizó en biolera con refrigerantes.

Una vez formado el coágulo se procedió a sacarlo de manera que quedara en el tubo únicamente el suero, que posteriormente fue sometido a centrifugación (2,000 r.p.m. durante 10 minutos). El suero ya centrifugado se conservó en congelación (-20°C) hasta su utilización.

5. Diagnóstico de laboratorio

Para la detección de la presencia de anticuerpos contra ----- Brucella spp. se realizó la técnica de aglutinación lenta en tubo, que evidencia anticuerpos contra Brucella spp. por medio de una --- reacción de aglutinación. A los 8 sueros que resultaron positivos en esta técnica se les realizó prueba de tarjeta por ser otra prueba complementaria en el diagnóstico de la brucelosis caprina. Estas técnicas se realizaron en el " Laboratorio de Sanidad Animal " (S.A.R.H.) de Tepetzotlán, Estado de México, durante los meses de Febrero a Septiembre de 1985.

Para la detección de la presencia de anticuerpos contra -----

Toxoplasma gondii se realizó la técnica serológica de Inmunofluorescencia indirecta a Toxoplasma (IFIT), en la cual la positividad se evidencia por la fluorescencia en la periferia entera del parásito (Kelen et al., 1962; Munday et al., 1979). Dicha técnica se realizó en el laboratorio de referencia de Tecamac, Estado de México (S.A.R.H.) durante los meses de Noviembre y Diciembre de 1985.

Cuadro 1 . Distribución de animales muestreados

Grupo	Número de animales muestreados para la detección de:	
	<u>Toxoplasma gondii</u>	<u>Brucella spp.</u>
1 Corral de reproductoras con antecedentes de abortos y enfermedades	72	66
2 Corral de reproductoras con identificación y que no se sabe si existen antecedentes de abortos	52	112
3 Corral de recria	54	80
4 Corral de amentales	8	34
5 Corral de reproductoras sin identificación y que no se sabe si existen antecedentes de abortos	47	33
Número total de animales muestreados	233	325

RESULTADOS

Para conocer el estado serológico de anticuerpos contra -----
Toxoplasma gondii y Brucella spp. se emplearon las técnicas seroló-
gicas de inmunofluorescencia indirecta a Toxoplasma (IFIT) y prue-
ba lenta en tubo respectivamente.

Los resultados obtenidos para detectar la presencia de T. gondii
en el hato caprino con antecedentes de abortos fueron los siguien-
tes:

En el Cuadro 2 se aprecia que no existieron diferencias estadís-
ticas significativas de los reactivos positivos entre los 5 grupos,
aunque se encontró un mayor porcentaje (58.33 %) en el grupo de -
reproductoras con antecedentes de abortos y enfermas. Excepto el
grupo de recria (31.48 %), los otros grupos oscilaron alrededor -
del 50 % de positividad.

La mayor cantidad de animales que reaccionaron como positivos --
(70.64 %) se ubicaron en la dilución 1:16 siendo estadísticamente
significativos ($P < 0.05$); encontrándose 21.1 %, 6.42 % y 1.84 % -
para las diluciones 1:32, 1:64 y 1:128 respectivamente. El porcen-
taje de positivos fue dependiente de las diluciones, encontrándose
diferencia estadística ($P < 0.05$) entre ellas.

En lo que se refiere a diluciones por grupo sólo se encontraron
diferencias en las diluciones 1:32 y 1:128 en los corrales examina-
dos ($P < 0.05$).

El grupo de sementales fue el que mayor cantidad de reactores positivos tuvieron a la dilución de 1:32, sin embargo esta cifra debe tomarse con reserva dado el pequeño número de animales (n=4) de ese grupo.

A la dilución 1:128 sólo reaccionó un animal del grupo 1 y un animal del grupo 3.

Los resultados obtenidos para detectar la presencia de Brucella spp., resumidos en el Cuadro 3, fueron los siguientes:

La positividad dependió de los grupos (P 0.05), encontrándose que el grupo 1 tuvo el mayor porcentaje de positivos (6.05) y en orden descendiente el grupo 4 (2.94) y el grupo 2 (2.68).

Casas en 1981, menciona que sueros de caprinos que aglutinaban en prueba lenta en tubo a un título de 1:25, deben considerarse como sueros altamente sospechosos a Brucella spp.

Según la dilución la mayoría de los sueros positivos fue a 1:25, encontrando 5 animales que reaccionaron positivamente, sólo 2 a 1:50 y 1 a 1:200.

A los 8 sueros que resultaron positivos en la prueba lenta en tubo se les realizó la prueba de tarjeta, que es una técnica complementaria en el diagnóstico de la brucelosis caprina. Ninguno de los 8 sueros reaccionaron positivamente a esta prueba.

En forma general según la dilución se encontraron diferencias estadísticas en todos los grupos (Cuadro 3).

Cuadro 2. Resultados obtenidos en la técnica de
 inmunofluorescencia indirecta a Toxoplasma (IPIT)

Grupo # <u>1/</u>	Número de sueros trabajados	Negativos		Positivos		Título de anticuerpos <u>2/</u>									
		#	%	#	%	1:16		1:32		1:64		1:128		mayor de 1:128	
						#	%	#	%	#	%	#	%		
1	72	30	41.67	42	58.33	28	66.66	10	23.8	3	7.14	1	2.4	0	
2	52	28	53.84	24	46.16	17	70.84	5	20.83	2	8.33	0	0	0	
3	54	37	68.52	17	31.48	13	76.48	2	11.76	1	5.88	1	5.88	0	
4	8	4	50	4	50	2	50	2	50	0	0	0	0	0	
5	47	25	53.20	22	46.80	17	77.28	4	18.18	1	4.54	0	0	0	
Totales	233	124	53.22	109	46.78	77	70.64	23	21.10	7	6.42	2	1.84	0	

1/ Grupo 1 = Corral de reproductoras con antecedentes de abortos y enfermedades

Grupo 2 = Corral de reproductoras con identificación y que no se sabe si existen antecedentes de abortos

Grupo 3 = Corral de cría

Grupo 4 = Corral de sementales

Grupo 5 = Corral de reproductoras sin identificación y que no se sabe si existen antecedentes de abortos

2/ El porcentaje de positivos fue dependiente de la dilución ($P < 0.05$)

Fig. 2. TOXOPLASMOIS. DISTRIBUCIÓN GENERAL DE SUEROS POSITIVOS SEGUN LA DILUCIÓN. 61

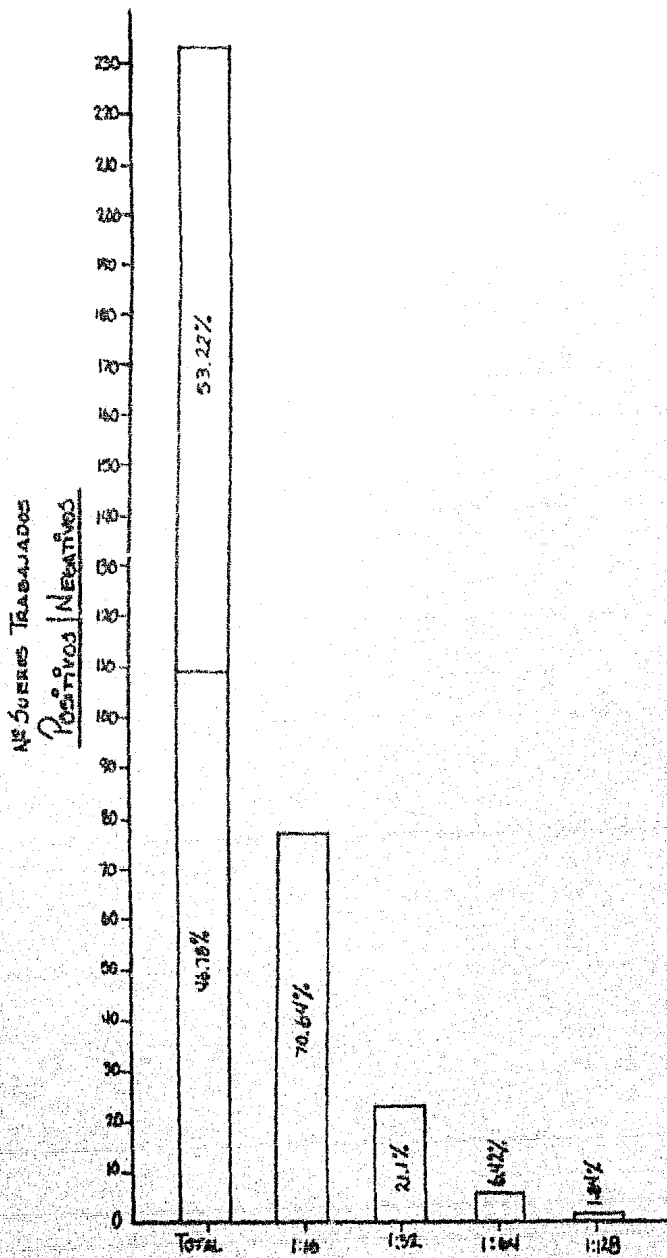


Fig. 3. TOXOPLASMOVIS. Distribución del número de sueros positivos por grupo.

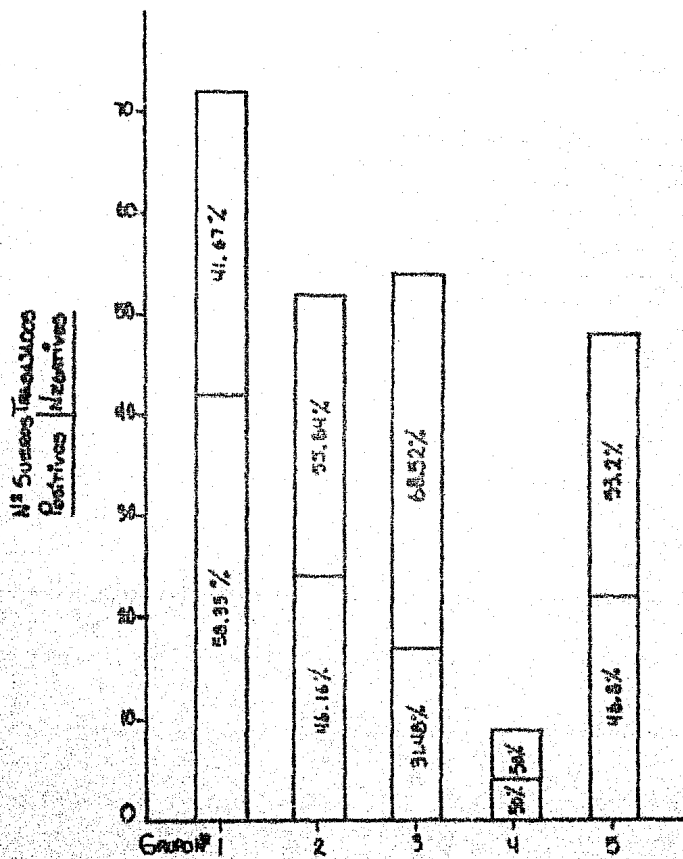
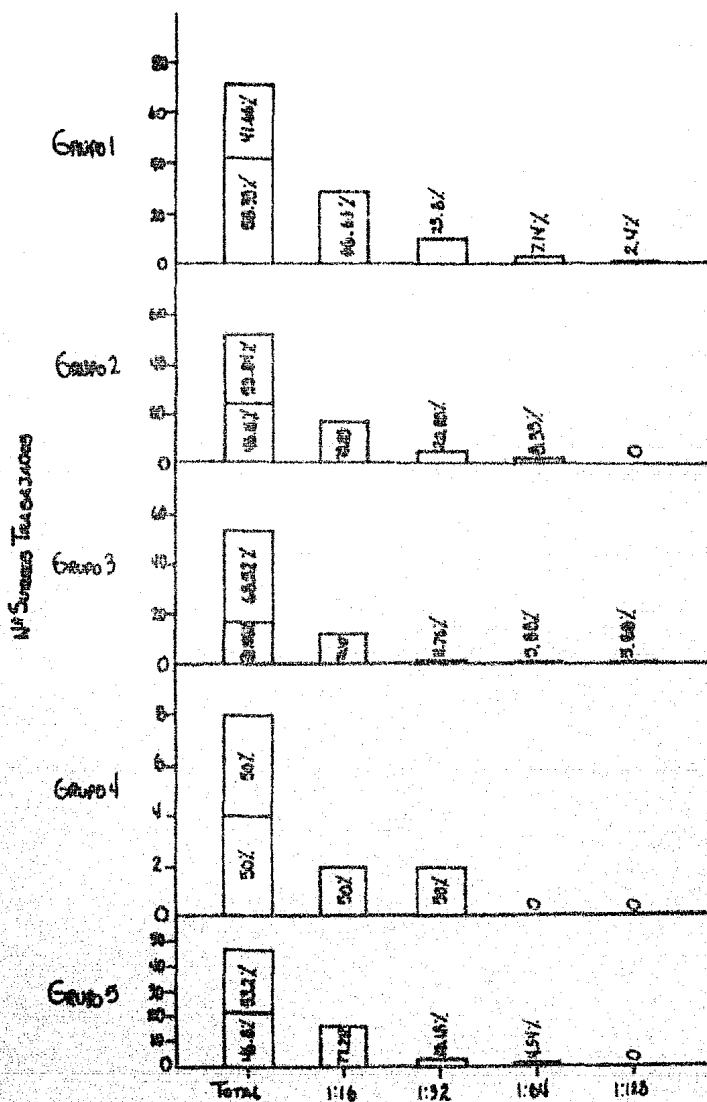


Fig. 4. TOXOPLASMOIS. DISTRIBUCIÓN DE SUECOS POSITIVOS POR GRUPO SEGÚN LA DILUCIÓN.



Cuadro 3. Resultados obtenidos en la técnica serológica prueba lenta en tubo para la detección de la presencia de Brucella spp.

Grupo # 1/	Número de sueros trabajados	Negativos		Positivos		Título de anticuerpos 2/								
		#	%	#	%	1:25		1:50		1:100		1:200		1:400
						#	%	#	%	#	%	#	%	
1	66	62	93.94	4	6.06	2	50	2	50	0	0	0	0	0
2	112	109	97.32	3	2.68	2	66.67	0	0	0	0	1	33.33	0
3	80	80	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	34	33	97.06	1	2.94	1	100	0	0	0	0	0	0	0
5	33	33	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Totales	325	317	97.54	8	2.46	5	62.50	2	25	0	0	1	12.5	0

1/ Grupo 1 = Corral de reproductoras con antecedentes de abortos y enfermas

Grupo 2 = Corral de reproductoras con identificación y que no se sabe si existen antecedentes de abortos

Grupo 3 = Corral de recria

Grupo 4 = Corral de sementales

Grupo 5 = Corral de reproductoras sin identificación y que no se sabe si existen antecedentes de abortos

2/ El porcentaje de positivos fue dependiente de la dilución ($P < 0.05$)

DISCUSION

Los datos obtenidos para la detección de anticuerpos contra Toxoplasma gondii y Brucella spp. en una explotación caprina comercial del estado de Guanajuato, México se discuten a continuación.

Es importante mencionar que en el rebaño caprino muestreado, se observó una alta tasa de abortos en la parición de 1984-1985, lo que dió pie a la realización del presente trabajo.

Para la detección de anticuerpos contra T. gondii se empleó la técnica de inmunofluorescencia indirecta a Toxoplasma (IFIT), la cual es de mucha utilidad, confiable y que ha sido utilizada en diversos trabajos en caprinos (Munday, 1979; Dubey et al., 1980; Dubey, 1980; Dubey, 1981; Nabeel, 1983).

Existe poco margen de error en la técnica empleada (IFIT) a reacciones falsas positivas o falsas negativas además de que es una técnica altamente específica y sensible (Kelen et al., 1962; Munday, 1979).

Se encontró una diferencia muy marcada entre los porcentajes de reactores positivos entre los dos agentes infecciosos estudiados.

En el caso de T. gondii se obtuvo un porcentaje global del 46.78 de animales con anticuerpos a este parásito (Cuadro 2).

Lo anterior coincide con algunos datos reportados en otros países, donde se menciona alrededor del 50 % de reactores positivos. Estos datos se resumen en el Cuadro 4.

El grupo de las cabras con antecedentes de abortos (grupo 1) - fueron las que registraron la mayor cantidad de reactores positivos (58.33 %), no existiendo diferencias estadísticamente significativas en comparación a los otros grupos estudiados (Cuadro 2). Esto concuerda con los datos de Dubey y otros (1980) y Nanday (--- 1979), en donde el T. gondii está involucrado en problemas de pérdidas reproductivas, pérdidas económicas y nacimiento de cabritos débiles.

El resto de los grupos estudiados tuvieron un porcentaje de positivos que varió desde el 31.48 al 50 % correspondiendo la cifra más baja al grupo de recria. Las pruebas estadísticas demostraron que existe dependencia entre animales positivos y número de grupo ---- ($P < 0.05$).

La dilución que presentó el mayor porcentaje de sueros positivos (70.64 %) fue 1:16, seguida por 1:32 que evidenció el 21.1 % de sueros positivos. Estas dos diluciones indican que los animales padecieron la enfermedad o la están iniciando. Se obtuvo 6.42 % de sueros positivos a la dilución 1:64 y un 1.84 % de positivos a -

la dilución 1:128. Los títulos 1:64, 1:128 o mayor a 1:128 indican la existencia de enfermedad o bien de que están saliendo de ella (Valencia, comunicación personal).

Cuatro de los grupos muestreados están alrededor del 50 % de reactores positivos dentro de cada grupo lo que indica una posible distribución al azar, excepto en el grupo de recría (31.48 %), donde el menor porcentaje encontrado quizá fue debido a que como son animales jóvenes, no han desarrollado la inmunidad adecuada contra este parásito, o aún no entran en contacto con el agente (Blewett, 1983).

Para la detección de anticuerpos contra Brucella spp. se empleó la técnica prueba lenta en tubo porque es una prueba utilizada comúnmente en el serodiagnóstico de la brucelosis (Falade, 1978; Waghela, 1980).

Asimismo, se sabe que la prueba lenta en tubo empleada para el diagnóstico de la brucelosis en cabras no es lo suficientemente sensible, ya que no detecta a todos los animales infectados, siendo un método poco exacto, especialmente en áreas con tasas muy bajas de infección. Además se ha visto que tiene reacciones cruzadas, poca especificidad, baja sensibilidad y es muy posible el error por reacciones falsas positivas o falsas negativas (Falade, 1978; Waghela, 1980; Casas, 1981). Sin embargo, en el momento de realizar el presente trabajo fue la única técnica susceptible a ser empleada. Los criterios de positividad en el diagnóstico de la bruce

losis con esta técnica en caprinos son diferentes a los establecidos en otras especies. Por lo que el hallazgo de títulos 1:25 se deben interpretar como altamente sospechosos (Casas, 1981).

La enfermedad ha sido mencionada como causante de abortos y ---- otros problemas reproductivos en cabras de otros países (Kumar, -- 1976; Falade, 1978; Polydorov, 1979; Feinhakan, 1980).

Es conocida la elevada tasa de pérdidas reproductivas en el ganado caprino siendo una de las causas más comunes la brucelosis. En el presente trabajo solo se encontró un 2.46 % de animales positivos, cifra que no concuerda con algunos datos reportados en México (Cuadro 5), sin embargo, se acerca a los datos informados para el estado de Guanajuato en 1984.

En lo que respecta a los resultados para el diagnóstico de anticuerpos contra Brucella spp. se encontró que el 50 % (4 sueros) del total de sueros positivos pertenece al grupo de reproductoras con -- antecedentes de abortos y enfermas. El 37.5 % de los positivos se encontró en el grupo de reproductoras con identificación y que no -- se sabe si existen antecedentes de abortos y el 12.5 % restante pertenece al corral de sementales (Cuadro 3).

La dilución a la que se encontró el mayor número de sueros positivos a Brucella spp. fue 1:25 con 62.5 % (5 sueros), seguida de la dilución 1:50 con 25 % (2 sueros).

Esta explotación es de tipo semiintensivo donde los animales pasan la mayoría del tiempo en agostadero muy dispersos disminuyendo las posibilidades de transmisión por contacto, ya que Falade (1978) indica que esta enfermedad es altamente contagiosa en explotaciones de tipo intensivo por la diversidad de formas de transmisión. Además es importante remarcar que la brucelosis tiene consecuencias en salud pública, pérdidas económicas, abortos e interferencia en la producción de leche (Falade, 1978; Polydorov, 1979; Guss, 1982).

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente trabajo se observa que la Brucella spp. pudo estar involucrada en los abortos en el hato caprino examinado aunque en un porcentaje mínimo. Por otro lado, puede considerarse que la toxoplasmosis en México posiblemente sea una de las causas importantes de pérdidas reproductivas en las cabras.

Cuadro 4. Porcentaje de Toxoplasma gondii en cabras de algunos lugares del mundo

Lugar	n=	Positivos % 1/	Autor	
Nueva York (E. U. A.)	65	43.0	Feldman	(1956)
Turquía	171	51.0	Weiland	(1970)
Egipto	234	47.4	Maronpot	(1972)
Sur de Ontario (Canadá)	399	63.1	Tizard y Quinn	(1972)
Sur de Ontario (Canadá)	17	52.9	Tizard y Quinn	(1972)

Fuente: Munday (1979) y Dubey (1980).

1/ No en todos los casos se especifica la técnica de diagnóstico empleada.

Cuadro 5. Frecuencia de brucelosis caprina detectada por los laboratorios regionales de diagnóstico veterinario y la campaña nacional contra la brucelosis. México.

Año <u>1/</u>	% general	% Guanajuato <u>2/</u>
1974	5.4	14.8
1975	9.0	20.2
1976	11.5	22.4
1977	10.3	19.7
1978	7.4	1.7
1979	5.3	4.11
1983	5.29	10.56
1984	7.70	3.0

1/ No se tienen datos de 1980 a 1982 y 1985.

2/ Se hace hincapié en este estado por ser el lugar donde se realizó el presente estudio.

(Fuente: Dirección General de Sanidad Animal. SARH).

CONCLUSIONES

1. Hubo 46.78 % de animales que reaccionaron positivamente a -----
T. gondii, se encontró una ligera superioridad en cabras del grupo de reproductoras con antecedentes de abortos y enfermedades (58.33 %). La mayor cantidad de animales positivos se distribuyó a la dilución 1:16.
2. El 2.46 % de animales evidenció anticuerpos contra Brucella spp., la mayor cantidad corresponde a la dilución 1:25 y al grupo de reproductoras con antecedentes de abortos y enfermedades.
3. Se piensa que la toxoplasmosis es importante como causante de -- considerables pérdidas reproductivas en caprinos, aunque es necesario profundizar en el estudio de esta parasitosis en los caprinos - de México.
4. Se recomienda profundizar en el estudio de las diversas causas - de pérdidas reproductivas de los caprinos de México.

ANEXO

Técnicas serológicas utilizadas

A. Prueba lenta en tubo.- La prueba de aglutinación lenta en tubo es una técnica serológica cuantitativa de diagnóstico básica utilizada para detectar la presencia de anticuerpos contra Brucella spp. en diferentes especies animales (Alton, 1969; Falade, 1978; Falade, 1981; Casas, 1981; Blood, 1982).

Según Alton (1969), esta prueba fue usada por Wright en 1897. Según Casas (1981), Nicoletti y Muraschi en 1900 diagnostican con la prueba al 61 % de animales infectados. A partir de esto, la técnica se usa como una prueba básica en el diagnóstico de la brucelosis al igual que la prueba de aglutinación en placa y fijación del complemento.

La prueba lenta en tubo, al igual que las otras de seroaglutinación, detectan la presencia de anticuerpos Ig M e Ig G. Los anticuerpos Ig M aglutinan más intensamente que los Ig G ya que al ser las moléculas más voluminosas, poseen un mayor número de sitios de reacción (Alton, 1969; Casas, 1981; Blood, 1982).

Es difícil eliminar la enfermedad de la región o país aplicando exclusivamente la seroaglutinación ya sea en placa o en tubo, pues no detecta todos los animales infectados (Casas, 1981; Blood, 1982).

Las ventajas en el uso de la prueba son dos, la primera es que está menos sujeta a errores de manipulación y la segunda, que presenta menos reacciones inespecíficas que la de placa (Falade, 1978; Casas, 1981; Blood, 1982).

Su fundamento responde a los siguientes principios: los anticuerpos antibrucelosos presentes en el suero de animales expuestos a Brucella spp. al ser puestos en contacto con una cepa de estructura antigénica constante (B. abortus, B. melitensis, B. suis) da como resultado una reacción de aglutinación que se traduce como la unión antígeno-anticuerpo (Falade, 1978; Falade, 1979; Casas, 1981).

En la prueba lenta en tubo el suero problema se pone en contacto con el antígeno. Este complejo antígeno-anticuerpo se incuba de 37 a 37.5° C durante 48 horas, y al término de ese tiempo se hace la lectura (Alton, 1969; Casas, 1981).

El material utilizado en la técnica consta de material de cristalería y químico, aparatos y otros (ver anexo de material).

Para la preparación de reactivos se recomienda ver el anexo correspondiente a este punto.

La técnica prueba lenta en tubo en caprinos es la siguiente:

1. Esta prueba se hace en 5 tubos por cada suero problema, el primer tubo llevará la identificación del suero problema, en ese mismo

tubo se coloca la primer dilución del suero que es 1:25; el segundo tubo con dilución 1:50; el tercer tubo con dilución 1:100; el cuarto tubo con dilución 1:200 y el quinto tubo con dilución 1:400.

2. Posteriormente se coloca el antígeno (2 ml por tubo), se agita y se incuba durante 48 horas a 37° C. Después de ese tiempo se hace la lectura (Alton, 1969; Casas, 1981).

La aglutinación completa bajo la forma de grumos y su depósito en el fondo del tubo por gravedad, manteniéndose estos firmes después de una leve agitación del tubo y una clarificación del líquido dan como resultado una reacción positiva (Alton, 1969; Casas, 1981).

Se da una aglutinación completa cuando el líquido de la mezcla suero-antígeno aparece claro y la agitación suave no rompe los grumos. Una aglutinación incompleta cuando la mezcla suero-antígeno es parcialmente clara y una suave agitación no rompe los grumos. Una aglutinación negativa cuando la muestra suero-antígeno no aparece clara y una suave agitación no revela grumos (Alton, 1969; Casas, 1981).

La más elevada de las diluciones del suero, con una aglutinación del 50 % o más (es decir, un 50 % de clarificación), se toma como punto final o título del suero (Alton, 1969; Casas, 1981).

B. Prueba del antígeno tamponado o de tarjeta. - La prueba de la

tarjeta o del antígeno tamponado es un procedimiento cualitativo, - rápido, de aglutinación macroscópica que se efectúa con una sola dilución y que detecta principalmente los anticuerpos Ig G. Se emplea un antígeno coloreado con Rosa de Bengala, tamponado a un pH de 3.65 y con una concentración celular del 5 % (Casas, 1981).

El método consiste en mezclar cuidadosamente sobre una tarjeta especial o sobre una placa de vidrio, volúmenes iguales de 0.03 ml de suero o plasma sin diluir con 0.03 ml de antígeno tamponado. A continuación, se imprime un movimiento de vaivén a mano o por medio de un oscilador mecánico (12 movimientos por minuto) durante 4 minutos. Se procede inmediatamente a la lectura y se clasifican las muestras como negativas, cuando no hay aglutinación y positivas, cuando la hay. No existe la categoría de sospechoso. La lectura indica principalmente la presencia o ausencia de aglutininas brucélicas Ig G₁ (Casas, 1981).

C. Técnica de inunofluorescencia indirecta a Toxoplasma (IFIT).-

La técnica de inunofluorescencia indirecta es una prueba inmunológica de tipo indirecto que se utiliza para detectar anticuerpos contra diferentes microorganismos patógenos (Kelen et al., 1962; - Munday et al., 1979; Soulsby, 1982).

Fulton en 1963, Kagan en 1974 y Jacobs en 1976 (citados por Soulsby en 1982), revisan los procedimientos serológicos aplicables al diagnóstico de la toxoplasmosis y determinan que ésta técnica es una prueba de uso general.

tarjeta o del antígeno tamponado es un procedimiento cualitativo, - rápido, de aglutinación macroscópica que se efectúa con una sola dilución y que detecta principalmente los anticuerpos Ig G. Se emplea un antígeno coloreado con Rosa de Bengala, tamponado a un pH - de 3.65 y con una concentración celular del 5 % (Casas, 1981).

El método consiste en mezclar cuidadosamente sobre una tarjeta - especial o sobre una placa de vidrio, volúmenes iguales de 0.03 ml de suero o plasma sin diluir con 0.03 ml de antígeno tamponado. A continuación, se imprime un movimiento de vaivén a mano o por medio de un oscilador mecánico (12 movimientos por minuto) durante 4 minutos. Se procede inmediatamente a la lectura y se clasifican las muestras como negativas, cuando no hay aglutinación y positivas, cuando la hay. No existe la categoría de sospechoso. La lectura indica principalmente la presencia o ausencia de aglutininas brucélicas Ig G₁ (Casas, 1981).

C. Técnica de inmunofluorescencia indirecta a Toxoplasma (IFIT).

La técnica de inmunofluorescencia indirecta es una prueba inmunológica de tipo indirecto que se utiliza para detectar anticuerpos - contra diferentes microorganismos patógenos (Kelen et al., 1962; - Munday et al., 1979; Soulsby, 1982).

Fulton en 1963, Kagan en 1974 y Jacobs en 1976 (citados por - - - Soulsby en 1982), revisan los procedimientos serológicos aplicables al diagnóstico de la toxoplasmosis y determinan que ésta técnica es una prueba de uso general.

La inmunofluorescencia ha sido investigada como una técnica de diagnóstico para muchas enfermedades parasitarias como: la toxoplasmosis, malaria, triquinosis y esquistosomiasis (Kelen et al., 1962; Munday et al., 1979).

La técnica es muy segura, económica, sensible, simple de hacer, no son usados organismos vivos, las preparaciones pueden congelarse y permanecer antigénicamente activas por un periodo de 6 meses (Kelen et al., 1962; Hughes et al., 1982; Carrada, 1983; Wielaard et al., 1983).

El fundamento de la técnica responde a los siguientes principios: los distintos anticuerpos antitoxoplásmicos presentes en el suero de personas portadoras, al ser inyectadas al conejo, actúan como estímulo antigénico, determinando en estos la formación de antiglobulinas; en un segundo paso éstas se conjugan con una sustancia fluorescentes (isotiocianato de fluoresceína) (Plant et al., 1980).

Esta antiglobulina conjugada, al ponerse en contacto con los complejos antígeno-anticuerpo, se fijan a los mismos liberando la fluoresceína. La reacción positiva o negativa se determina con el uso del microscopio de epifluorescencia (Plant et al., 1980).

El equipo y los reactivos utilizados en esta técnica se mencionan en los anexos correspondientes.

El procedimiento de la técnica consta de dos partes: A. Técnica

ca para la preparación y fijación del antígeno y B. Montaje de la - prueba.

A. Técnica para la preparación y fijación del antígeno de T. gondii:

1. Obtención del exudado peritoneal de un ratón infectado 72 horas antes con Toxoplasma gondii.

2. Del exudado obtenido se coloca una pequeña gota en un portaobjetos dejando secar para proceder a teñir con Wright. Observar al - microscopio con objetivo de inmersión y de esa manera evaluar la ca lidad del exudado obtenido, teniendo en cuenta que el afaimo accepta do es de 40 toxoplasmas por campo, para que sea útil como antígeno.

3. Es importante observar la cantidad de células y restos celulares contenidos en el exudado, si hay una gran cantidad se procede a destruirlas mediante el paso del exudado con 1-2 ml de solución salina (isotónica pH 7 a 7,2) por una aguja calibre 27 repitiendo la ope ración 10 a 15 veces.

Se centrifuga el exudado a 2,500 r.p.m. por 20 minutos. Se eli mina el sobrenadante y rehidrata el sedimento con solución salina.

Se procede a teñir el exudado como el paso # 2 para evaluar el - grado de limpieza del mismo (esta operación de limpieza se puede - repetir las veces que sea necesaria hasta dejar limpio al exudado - de restos y células.

4. Si el exudado está limpio de células y restos celulares se procede al montaje y fijación.
5. Se preparan los portaobjetos realizando pozos (con lápiz de punta de diamante) para el depósito del exudado.
6. En cada pozo se coloca una pequeña gota, la suficiente para cubrirlo.
7. Se deja secar al ambiente.
8. La fijación se realiza mediante la inmersión del portaobjetos -- (con el antígeno ya seco) en acetona durante 5 minutos.
9. Una vez seco se almacena y guarda en congelación hasta el momento de su uso. El antígeno dura en congelación hasta 6 meses.

B. Montaje de la prueba de inmunofluorescencia indirecta para la detección de anticuerpos contra Toxoplasma gondii:

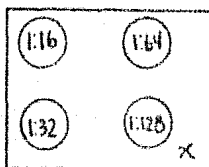
1. Colocar en el primer tubo 1.5 ml de PBS (pH 7.6). Después -- agregar:

0.2 ml de PBS al 2° tubo
 0.2 ml de PBS al 3er tubo
 0.2 ml de PBS al 4° tubo

2. Agregar al primer tubo 0.1 ml de suero y homogeneizar, tomar 0.2 ml del primer tubo que se agregan al 2° tubo. Homogeneizar y to--

mar 0.2 ml del 2^o tubo que se agregan al 3er tubo. Homogeneizar y tomar 0.2 ml del 3er tubo que se agregan al 4^o tubo. Homogeneizar el 4^o tubo.

3. Colocar una gota de la dilución al pozo con el antígeno en el -- portaobjetos, quedando las diluciones de la siguiente manera:



4. Poner la identificación en el portaobjetos.
5. Incubar a 37^o C durante 30 minutos (en una cámara húmeda)
 Lavar con PBS a chorro sobre el portaobjetos
 Lavar con PBS 15 minutos en un agitador magnético
 Secar con papel filtro a presión (no tallar).
6. Agregar una gota de conjugado diluido en agua destilada 1:8 ----
 (una gota en cada pozo)
 Incubar a 37^o C durante 30 minutos (en una cámara húmeda)
 Lavar con PBS a chorro sobre el portaobjetos
 Lavar con PBS 15 minutos en agitador magnético
 secar con papel filtro a presión (no tallar).
7. Agregar una gota de azul de Evans (diluido 1:200) en cada pozo

Dejar reposar durante 10 a 15 minutos a temperatura ambiente

Lavar con PBS a chorro sobre el portaobjetos

Lavar con PBS 15 minutos en agitador magnético

Secar con papel filtro a presión (no tallar).

8. Agregar una gota de glicerina por preparación.

9. Poner cubreobjetos.

10. Leer en microscopio de epifluorescencia o refrigerar.

Las diluciones empleadas en la técnica (IFIT) fueron: 1:16, 1:32, 1:64, 1:128 y 1:256. Estas diluciones son las utilizadas en el Centro de Referencia de Tecamac-S.A.R.H. para el diagnóstico de Toxoplasma gondii.

La lectura se realiza con el uso del microscopio de epifluorescencia.

La reacción es positiva cuando la fluorescencia amarillo-verdoso se extiende alrededor de toda la periferia del organismo. La ---- reacción es negativa cuando los organismos fluorescen de color rojo púrpura y cuando no hay fluorescencia amarillo-verdosa alrededor de la periferia; la reacción también es considerada negativa cuando - solo los extremos de los organismos fluorescen color amarillo-verdeo sin extensión del brillo en la periferia.

El título de anticuerpos es la primera dilución más alta a la --
cual más de la mitad de los organismos muestran la fluorescencia --
amarillo-verdosa alrededor de toda la periferia del parásito (Kelen
et al., 1962).

MATERIAL

Material utilizado en la toma de la muestra

1. Material de cristalería

100 tubos "vacutainer"

100 pipetas Pasteur

2. Soluciones

1 l de agua destilada

3. Aparatos

1 centrífuga con capacidad para 16 tubos

4. Otros materiales

100 tapones para tubos "vacutainer"

120 agujas para "vacutainer"

1 hielera

3 gradillas

1 rollo de tela adhesiva o "masking tape"

1 marcador para ganado

5 refrigerantes o 1 bolsa de hielos

100 abatelenguas o aplicadores

2 bombillas de caucho

Material utilizado en la técnica prueba lenta en tubo

1. Material de cristalería

180 tubos de ensayo

30 pipetas de Bang o de Brucella

- 2 pipetas de 10 ml
 - 2 pipetas de 20 ml
 - 1 termómetro
 - 1 agitador de cristal
 - 2 vasos de precipitado de 100 ml
 - 2 vasos de precipitado de 1000 ml
2. Material químico (reactivos, soluciones, sueros, antígenos)
- 30 ml de antígeno para prueba lenta en tubo
 - 1 ml de suero de caprino positivo a la prueba lenta en tubo
 - 1 ml de suero de caprino negativo a la prueba lenta en tubo
 - 1 l de agua destilada
 - 5 g fenol
 - 5 g cloruro de sodio
3. Aparatos
- 1 horno Pasteur
 - 1 reloj
4. Otros
- 5 gradillas
 - 1 rollo de "masking tape"

Material utilizado para detectar la presencia de Toxoplasma gondii

1. Material de cristalería
- 150 portaobjetos
 - 1 tren de tinción
 - 2 vasos de precipitado de 1000 ml

3 vasos de precipitado de 100 ml
30 pipetas de 1 ml
30 pipetas de 2 ml
2 pipetas de 5 ml
2 pipetas de 10 ml
1 varilla agitadora
250 tubos de ensaye
1 termómetro
1 vaso para agitador magnético
200 pipetas Pasteur

2. Material químico (reactivos, soluciones, sueros, conjugado, antígenos)

50 ml solución de Wright
100 ml de solución salina isotónica (pH 7 a 7.2)
100 ml acetona
20 l agua destilada
26.2 g fosfato de potasio dibásico
4.08 g fosfato de potasio monobásico
153 g cloruro de sodio
5.3 g Na_2CHO_3
4.2 g NaHCO_3
100 ml glicerina (pH 9.0)
7 ml conjugado para cabra
100 ml azul de Evans
1 ml suero caprino positivo a la técnica de inmunofluorescencia indirecta a Toxoplasma

1 ml suero caprino negativo a la técnica de inmunofluorescencia indirecta a Toxoplasma.

3. Material biológico

20 ratones de 28 gramos

10 conejos (especie filogenéticamente diferente a la cabra)

4. Material de plástico

5 jeringas de 1 ml

5 jeringas de 3 ml

5 agujas calibre 27

1 cámara húmeda

250 cubreobjetos

5. Material de disección

1 pinza de disección

1 mango de bisturí del #4

1 navaja para bisturí

1 mesa de disección

6. Aparatos

1 microscopio compuesto

1 centrífuga

1 congelador

1 potenciómetro

1 horno Pasteur

1 reloj

1 agitador magnético

1 microscopio de epifluorescencia

7. Otros

3 pares de guantes

3 cubrebocas

50 cm de papel aluminio

1 lápiz de punta de diamante

1 lámina de metal con agujeros para hacer los pozos

5 gradillas

200 tapones para tubos de ensaye

2 bombillas de caucho

1 rollo de " masking tape "

10 papel filtro redondos

1 "mosca " para agitador magnético

100 palillos

PREPARACION DE REACTIVOS

1. Preparación del antígeno utilizado para la detección de -----
Brucella spp. en la prueba lenta en tubo para caprinos:

- a. Agua destilada 1,000 ml
- b. Fenol en cristales 5 g
- c. Cloruro de sodio 5 g
- d. Antígeno comercial de PROMABIVE 10 ml

Se realiza una mezcla de agua destilada más cristales de fenol y cloruro de sodio, cuando se disuelven bien, se desechan 10 ml de -- esa solución, luego se agregan 10 ml del antígeno.

La solución se prepara 24 horas antes de su uso y tiene una dura ción aproximadamente de 15 días (Alton, 1969; Casas, 1981).

2. Preparación de reactivos en la técnica de inmunofluorescencia in
directa a Toxoplasma :

Solución buffer.- Para 18 litros de agua destilada (pH 7.6)

Fosfato de potasio dibásico.....	26.2 g
Fosfato de potasio monobásico....	2.08 g
Cloruro de sodio.....	153 g

Glicerina de montaje.-

Carbonato-bicarbonato (buffer)

- (1) Na_2HCO_3 - 5.3 g aforar a 100 ml con agua destilada
- (2) NaHCO_3 - 4.2 g aforar a 100 ml con agua destilada

Buffer de trabajo.-

(1) Na_2HCO_3 4.4 ml

(2) NaHCO_3100 ml

Seguir agregando hasta obtener un pH de 9.0 de la solución (1) adicionada a la solución (2).

Buffer glicerol de montajs.- pH 9.0

Buffer carbonato pH 9.0 1 volúmen

Glicerol neutro..... 9 volúmenes

Combinados y mezclados lentamente sin agitar

LITERATURA CITADA

1. Alton, G.G.; Jones, L.M. (1969). Las técnicas de laboratorio en la brucelosis. O.M.S. Ginebra. Capítulo 2: 43-49.
2. Amendoira, M.R.; Coutinho, B.G. (1982). Isolation of -----
Toxoplasma gondii from the saliva and tonsils of a three year --
old child. J. Infect. Dis. 145: 587.
3. Biagi, F. Prevención de la toxoplasmosis neonatal. Mimeógrafo.
4. Blewett, D.A. (1983). The epidemiology of ovine toxoplasmosis. -
Br. vet. J. 139: 537-545.
5. Blood, D.C.; Henderson, J.A.; Radostits, O.M.; Arundel, J.H. ---
(1982). Medicina Veterinaria. 5a edición, Nueva Editorial Inter-
americana. México: 522-540 y 790-792.
6. Carrada, B.T. (1983). La toxoplasmosis problema de salud pública,
avances y perspectivas. Boletín médico del hospital infantil de
México. 40: 353-362.
7. Casas, Olascoaga R. (1981). Diagnóstico serológico de la brucelo
sis. Centro Panamericano de Zoonosis O.P.S./O.M.S. 107-135.

8. Casas, P.V.M.; Godard, F.L. (1981). Estrategias para el desarrollo de la caprinocultura en México. En: Memorias del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos. F.E.S.C.-U.N.A.M.-S.A.R.H. pp. 14-30.
9. Christie, E.; Pappas, P.W.; Dubey, J.P. (1978). Ultrastructure of excystation of Toxoplasma gondii oocysts. J. Protozool. 25: -- 438-443.
10. Claus, G.E.; Christie, E.; Dubey, J.P. (1977). Prevalence of -- Toxoplasma antibody in feline sera. J. Parasit. 60: 266.
11. Cowper, S.G. (1978). Helminth parasites of dogs and cats and -- toxoplasmosis antibodies in Swansea, South Wales. Annals Trop. Med. Parasit. 72: 156-158.
12. De la Fuente, E.G.; Canales, R.M. (1981). Situación de la caprinocultura en México. En: Memorias del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos. F.E.S.C.-U.N.A.M.-----S.A.R.H. pp. 312-321.
13. Delgado, G.G. (1979). Toxoplasmosis y enfermedades mentales. -- Rev. Cub. Med. Trop. 31: 128-132.
14. Dubey, J.P. (1981). Toxoplasma induced abortion in dairy goats. J.A.V.M.A. 178: 671-674.

15. Dubey, J.P. (1981). Epizootic toxoplasmosis associated with --- abortion in dairy goats in Montana. *J.A.V.M.A.* 178: 661-670.
16. Dubey, J.P. (1980). Persistence of encysted Toxoplasma gondii - in caprine livers and public health significance of toxoplasmosis in goats. *J.A.V.M.A.* 177: 1203-1207.
17. Dubey, J.P. (1980). House pathogenicity of Toxoplasma gondii --- isolated from a goat. *Am. J. Vet. Res.* 41: 427-429.
18. Dubey, J.P. (1979). Direct development of enteroepithelial ---- stages of Toxoplasma in the intestine of cats fed cysts. *Am. J. Vet. Res.* 40: 1634-1636.
19. Dubey, J.P.; Christie, E.; Pappas, P. (1977). Characterization of Toxoplasma gondii from the feces of naturally infected cats. *J. Inf. Dis.* 180: 432-435.
20. Dubey, J.P.; Schmitz, J.A. (1981). Abortion associated with toxoplasmosis in sheep in Oregon. *J.A.V.M.A.* 178: 675-678.
21. Dubey, J.P.; Sharma, S.P. (1980). Parasitemia and tissue infection in sheep fed Toxoplasma gondii oocysts. *J. Parasitol.* 66: 111-114.
22. Dubey, J.P.; Sharma, S.P. (1980). Prolonged excretion of ----- Toxoplasma gondii in semen of goats. *Am. J. Vet. Res.* 41: 794-795.

23. Dubey, J.P.; Sharma, S.P.; Jurensk, D.D.; Sulzer, A.J.; -----
Teutsch, S.M. (1981). Characterization of Toxoplasma gondii ---
from an outbreak of toxoplasmosis in Atlanta, Georgia. Am. J. -
Vet. Res. 42: 1007-1010.
24. Dubey, J.P.; Sharma, S.P.; López, C.W.; Williams, J.F.; Wi-----
lliams, C.S.; Weisbrode, J.E. (1980). Caprine toxoplasmosis: --
abortion, clinical signs and distribution of Toxoplasma in ti--
ssues of goats fed Toxoplasma gondii oocysts. Am. J. Res. 41: -
1072-1076.
25. Dubey, J.p.; Yeary, R.A. (1977). Anticoccidial activity of 2---
Sulfamoyl-4,4-Diaminodiphenyl Sulfone, Sulfadiazine, Pyrimetha-
mine and Clindamycin in cats infected with Toxoplasma gondii.
Can. Vet. J. 18: 51-57.
26. Falade, S. (1981). Caprine brucellosis: Serological studies in -
Nigeria. Bull. Anim. Hlth. Prod. Africa. 29: 157-161.
27. Falade, S. (1980). Caprine brucellosis: Serological studies and
objectives for control in Nigeria. Bull. Off. Int. Epiz. 92:---
111-127.
28. Falade, S. (1978). A comparison of three serological tests in -
the diagnosis of caprine brucellosis. Res. Vet. Sci. 24: 376-377.

29. Falade, S.; Hussein, A.H. (1979). Brucella sero-activity in Somali goats. Trop. Anim. Hlth. Prod. 11: 211-212.
30. Falade, S.; Nwofoh, J.K.; Nwesi, L.Y. (1981). Brucellosis: An investigation in selected herds in Oyo State, Nigeria. Bull. Anim. Hlth. Prod. Africa. 29: 197-201.
31. Fayer, R. (1981). Toxoplasmosis update and public health implications. Can. Vet. J. 22: 344-352.
32. Feinhaken, D.; Dafni, I. (1980). Identification of Brucella isolates in Israel 1970-1979. Refuah Vet. 37: 117-123.
33. Ferguson, D.J.; Birch, A.; Hutchinson, W.M. (1979). An ultrastructural study on the excystation of the sporozoites of Toxoplasma gondii. Acta Path. Microbiol. Scand. Sect. 87: 277-283.
34. Ferguson, J.P.; Hutchinson, W.M. (1976). The effect of endoenteric development of Toxoplasma gondii on the ultrastructure of epithelial cells of the small intestine of infected cats. Acta. Path. Microbiol. Scand. 84: 189-195.
35. Fletcher, S. (1965). Indirect fluorescent antibody technique in the serology of Toxoplasma gondii. J. Clin. Path. 18: 193-199.

36. Frenkel, J.K.; Smith, D. (1982). Immunization of cats against - shedding of Toxoplasma oocysts. J. Parasitol. 68: 744-748.
37. Galina, H.M.A. (1981). Enfermedades más frecuentes en cabras en la meseta central de México. En: Memorias del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos. F.B.S.C.----- U.N.A.M.-S.A.R.H. pp. 150-160.
38. Galina, H.M.A.; Murguía, M.; Hummel, J. (1981). Diagnóstico y - perspectivas de la producción caprina en México. En: Memorias - del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Ca- prinos. F.B.S.C.-U.N.A.M.-S.A.R.H. pp. 82-99.
39. Grosso, A.M.; Morales, C.C.; Prieto, C. (1975). Toxoplasmosis - una zoonosis que debe ser controlada. Gaceta Vet. 32: 177-179.
40. Guss, S.B. (1982). Do dairy goats really need to be tested for brucellosis?. Dairy Goat J. 60: 16 y 54.
41. Hughes, H.P.; Van Knapen, F.; Atkinson, H.J.; Balfour, A.H.; -- Lee, L. (1982). A new soluble antigen preparation of ----- Toxoplasma gondii and its use in serological diagnosis. Clin. - Exp. Immunol. 49: 239-246.

42. Hurley, A.M.; Garibay, B.; Bourgues, R.; Landeros, V. (1980). -
Técnicas estadísticas para ingeniería, ciencias agropecuarias y
ciencias químicas. Departamento de matemáticas. F.E.S.C.-----
U.N.A.M. pp. 89-95 y 123.
43. Isita, S.L.; Sosa, M.J.; Sosa, M.R. (1984). Respuesta inmune en
la toxoplasmosis. *Infectología*. 2: 37-39.
44. Jawetz, E.; Melnick, J.L.; Adelberg, E.A. (1981). Manual de Mi-
crobiología Médica. Novena edición, Editorial El Manual Moder--
no. México: 234-236 y 543-544.
45. Jensen, R.; Swift, B.L. (1982). Disease of sheep. Second edi---
tion, Lea and Febiger. U.S.A.: 39-44 y 52-53.
46. Johnson, A.M.; Mc Donald, P.J.; Neoh, S.H. (1983). Molecular --
weight analysis of soluble antigens from Toxoplasma gondii. *J.*
Parasitol. 69: 459-464.
47. Kapur, M.P.; Kulshreshtha, R.C.; Kalra, D.S. (1979). A note an
epidemic of abortions associated with brucellosis in goats and -
comparative serology of the diseases. *Indian J. Anim. Sci.* 49:
769-770.
48. Kelen, A.E.; Ayllon-Leindl, L.; Labzoffsky, N.A. (1962). Indi--
rect fluorescent antibody method in serodiagnosis of toxoplasmo-
sis. *Can. J. Microbiol.* 8 : 545-554.

49. Kumar, R.; Abdulquader, S.; Arunachalam, T.N. (1976). Brucellosis in goats. *Indian. Vet. J.* 53: 493-494.
50. Lapage, G.; Gibson, T.E.; Beesley, W.N. (1981). *Parasitología Veterinaria*. Sexta impresión, Compañía Editorial Continental. México. 689-692.
51. Le Jaouen, J.C. (1981). Situación de la producción caprina en Francia: programa de desarrollo. En: *Memorias del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos*. F.E.S.C.-U.N.A.M.-S.A.R.H. pp. 233-268.
52. Leyva, C.A. (1979). Toxoplasmosis. *Rev. Cub. Med. Trop.* 31: 141-158.
53. Mehdi, N.A.; Kazacos, K.R.; Carlton, W.W. (1983). Fatal disseminated toxoplasmosis in a goat. *J.A.V.M.A.* 183: 115-117.
54. Merck, Sharp and Dohme Research Laboratories. (1982). *Manual de Veterinaria*. Primera edición en español, UPOME. México: 300-308 y 383-385.
55. Montaldo, V.H.; Sánchez, F. (1981). Programas de selección y criterios del mejoramiento del ganado caprino. En: *Memorias del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos*. F.E.S.C.-U.N.A.M.-S.A.R.H. pp. 135-141.

56. Morales, P.J. (1980). Estudio epidemiológico de brucelosis caprina y su trascendencia sanitaria en el Municipio de Juan Aldama, Zacatecas. Tesis Licenciatura. F.M.V.Z.-U.N.A.M.
57. Munday, B.L.; Mason, R.W. (1979). Toxoplasmosis as a cause of perinatal death in goats. Aust. Vet. J. 55: 485-487.
58. Nicoletti, P. (1981). The epidemiology of bovine brucellosis. -- Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 24: 69-98.
59. Nicoletti, P. The diagnosis of brucellosis: Some problems and new developments. University of Florida. Mimeógrafo.
60. Parker, G.A.; Langloss, J.H.; Hoover, E.A.; Dubey, J.P. (1981). Pathogenesis of acute toxoplasmosis in specific-pathogen-free cats. Vet. Pathol. 18: 786-803.
61. Peraza, C. (1981). Algunas consideraciones actuales sobre la nutrición y la alimentación en la cabra lechera. En: Memorias del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos. F.E.S.C.-U.N.A.M.-S.A.R.H. pp. 161-201.
62. Pérez, H.M.E. (1983). Estudio comparativo de la brucelosis caprina y la brucelosis humana en su frecuencia y distribución en la República Mexicana. 1974-1979. Tesis Licenciatura. F.M.V.Z.-U.N.A.M.

63. Plant, J.W.; Glastonbury, J.R.; Saunders, E.J. (1980). Toxoplasmosis in goats. Aust. Vet. J. 56: 254.
64. Polydorov, K. (1979). Brucellosis in sheep and goats in Cyprus. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 2: 99-106.
65. Sánchez F. (1981). Pubertad y actividad sexual en los caprinos. En: Memorias del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos. F.E.S.C.-U.N.A.M.-S.A.R.H. pp. 100-112.
66. Schurig, G.G. (1982). The immune response of goats vaccinated with low and high doses of *Brucella melitensis* Rev. Vet. Immunol. Immunopathol. 3: 311-324.
67. Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. (1985). Dirección General de Sanidad Animal. Informes mensuales (1976-1984).
68. Soulsby, E.J. (1982). Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. 7th Edition of Monning's Veterinary Helminthology and Entomology, Lea and Febiger. U.S.A.: 670-682.
69. Spence, J.B.; Faulkner, J.; Henry, L.; Watson, W.A. (1978). *Toxoplasma gondii* in the semen of rams. Vet. Rec. 102: 38-39.
70. Tainturier, D. (1980). Avortements non brucelliques de la chèvre. Rev. Med. Vet. 131: 681-686.

71. Timoney, J.F. (1976). Toxoplasmosis. Vet. Clin. North America. 6: 379-383.
72. Turunen, H.; Vuorio, K.A.; Leinikki, P.O. (1983). Determination of Ig G, Ig M, Ig A antibody responses in human toxoplasmosis - by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Scand. J. Infect. Dis. 15: 307-311.
73. Valencia, J. (1981). Reproducción en la cabra. En: Memorias del Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos. F.E.S.C.-U.N.A.M.-S.A.R.H. pp. 67-81.
74. Villegas, G.J.; Fastag, A.; Villegas, S.R. (1977). Toxoplasmosis. Características anatomoclínicas e identificación morfológica del parásito mediante técnicas de impregnación argéntica. Bol. Med. Hosp. Infant. 34: 473-486.
75. Vinha, N.A.; Dos Santos, M.R.; Humenhuk, R.A. (1980). Observações preliminares sobre a patologia do testículo e epidídimo em caprinos. Arc. Esc. Vet. U.F.M.G. 32: 7-13.
76. Waghela, S. (1978). Serological response of adult goats infected with live Brucella melitensis. Br. Vet. J. 134: 565-571.
77. Waghela, S.; Wandera, J.G.; Wagner, G.G. (1980). Comparison of four serological tests in the diagnosis of caprine brucellosis. Res. Vet. Sci. 28: 168-171.

78. Watson, W.A. (1972). Toxoplasmosis in human and veterinary medicine. *Vet. Rec.* 91: 254-258.
79. Wielaard, F.; Van Gruijthuijsen, H.; Duermeijer, W.; Joss, A.W.; Skinner, L.; Williams, H.; Van Elven, E. (1983). Diagnosis of acute toxoplasmosis by an enzyme immunoassay for specific immunoglobulin M antibodies. *J. Clin. Microbiol.* 12: 981-987.