



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**TOXOPLASMOSIS EN CERDOS
INCIDENCIA EN MEXICO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

Alma Laura Galíndez García

**DIRECTOR Y ASESOR: M. V. Z. MENC.
J. ABEL CIPRIAN CARRASCO**



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

C O N T E N I D O

	<i>Pág.</i>
RESUMEN	
INTRODUCCION	
1. Antecedentes históricos	1
2. Definición de la enfermedad	2
3. Clasificación del parásito	2
4. Generalidades del parásito	2
5. Ciclo biológico	8
6. Transmisión	12
7. Patogenia	14
8. Signos clínicos	15
9. Lesiones post-mortem	16
10. Diagnóstico	18
11. Diagnóstico diferencial	21
12. Tratamiento	22
13. Inmunidad	22
14. Epidemiología	25
15. Prevención y Control	25
OBJETIVOS	27
MATERIAL Y METODOS	
Material	28
Métodos	30
RESULTADOS	37
DISCUSION	38
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40

RESUMEN

La toxoplasmosis es una enfermedad causada por un protozooario llamado *Toxoplasma gondii*, el cual fue descubierto por Charles Nicolle y L. Manceaux en un frotis de sangre de bazo e hígado en 2 ejemplares de un pequeño roedor llamado *gondii* o *gundii* (*Ctenodactylus gondii*).

La toxoplasmosis se registra en casi todas las partes del mundo, y debido a que posee un carácter antroponóctico se le ha llamado zoonosis universal y a el *Toxoplasma*, un parásito euláseo. La transmisión de este parásito se lleva a cabo por diferentes vías, principalmente por la ingestión de carne contaminada, aerosoles, trasplacentaria o bien por el contacto directo con heces de gatos contaminadas con el parásito.

La enfermedad ocurre en forma natural en: todos los animales mamíferos domésticos y salvajes, así como aves y animales de sangre fría. La presente investigación se decidió llevar a cabo debido a la falta de información, estudios o investigaciones acerca de la toxoplasmosis en cerdos en México, siendo su finalidad conocer la incidencia de la toxoplasmosis en cerdos a través de la recolección de 300 muestras sanguíneas, obteniendo los siguientes resultados: 0.33% en Morelia, Mich.; 0% en Cuautitlán, Edo. de Méx.; 0.33% en La Piedad, Mich.; 0.33% en Guanajuato, Gto.; 0% en Toluca, Edo. de Méx.; 0% en Navojoa, Son.; 0% en Celaya, Gto.; 0% en Valle de Santiago, Gto.; 0% en Cd. Obregón, Son. y 0% en Culiacán, Sin. obteniéndose estos resultados a través de la técnica de diagnóstico conocida como Aglutinación Indirecta.

INTRODUCCION

1. Antecedentes históricos:

Según datos parece que el parásito fue observado por Laverán (1900) en gorriones de Java (48), pero como hechos reales y positivos acerca del descubrimiento del parásito, tenemos en primer lugar a Charles Nicolle y L. Manassez (1908), los cuales lo hallaron en un frotis de sangre de bazo e hígado de un roedor llamado gondii o gundii (*Ctenodactylus gondii*) (8,9,11,15,17,40,42,46,48) y debido a su semejanza con las leishmanias los descubridores lo nombraron provisionalmente *Leishmania gondii* (40,48), posteriormente por su forma de arco y por hallarlo en el gondii lo denominaron *Toxoplasma gondii* (17,48).

La toxoplasmosis fue reportada por primera vez en los Estados Unidos por Farrel y col. en 1952 (23,24,32,42,58), los cuales encontraron a *Toxoplasma* en secciones microscópicas de tejidos de cerdos cuya edad fluctuaba desde un día hasta un año de edad (58). Posteriormente fue reportada por Sanger y col. en 1955 (25). En Dinamarca Nomberg/Jorgensen describió un brote de toxoplasmosis en un hato de cerdos en 1956 (23,32,58); Varela y col. en 1960 reportaron toxoplasmosis en México; Weinman y Chandler encontraron anticuerpos en un alto porcentaje de cerdos alimentados con desperdicios crudos y una baja incidencia entre cerdos que comían desperdicios cocidos o granos en 1958 (32); Sato y col. reportaron toxoplasmosis porcina en Japón (23,58) y Harding y col. describieron toxoplasmosis porcina en Inglaterra (58); Sargent opinó años más tarde que la toxoplasmosis había llegado a ser un serio problema en la producción porcina (42).

2. Definición de la enfermedad:

La toxoplasmosis es una seria enfermedad parasitaria que ataca a hombres y animales, causada por un protozoario llamado *Toxoplasma gondii* (7,42,50), cuya presencia en forma de quiste ha sido el causante más importante debido a su alta resistencia a las influencias físicas y químicas, así como a los cambios en el medio ambiente (29). Dicha enfermedad se encuentra distribuida en una amplia gama de animales de sangre fría y caliente (14,20,38,48), y así tenemos que ha sido reportada en cerdos, pollos, perros, aves, gatos, ovejas, vacas, conejos, hombre (16,36,39,50), ratón, rata, mono, ardilla, lagarto, culebra, etc. (16).

3. Clasificación del parásito:

Filum: Apicomplexa
Clase: Sporozoa
Subclase: Coccidia
Orden: Eucoccidida
Suborden: Cimeriina
Familia: Toxoplasmatidae
Género: *Toxoplasma*
Especie: *Toxoplasma gondii* (Levine, N. 1980)

4. Generalidades del parásito:

Los toxoplasmas son protozoos unicelulares, formados por un citoplasma provisto de núcleo; invade prácticamente todos los órganos (8,9,15,33,48,51). Su cuerpo es incoloro rodeado de una fina membrana que permite

Los cambios morfológicos de la misma o bien le dá una forma determinada (8). En el núcleo se observa la membrana nuclear, la cromatina y la plastina (8). Ciertos protozoos se rodean de una membrana resistente formando quistes; que se forman al hacerse desfavorables las circunstancias vitales cuando tienen que salir al medio externo para llegar a otro hospedador y conservar la especie. Su alimentación es por difusión a expensas de sustancias orgánicas disueltas que tienen a su disposición en sangre y tejidos (8).

Es un parásito sistémico que se localiza con frecuencia en ojo, cerebro, ganglios, músculo, pulmón, hígado, bazo, útero, corazón, etc. produciendo procesos inflamatorios a veces poco perceptibles (48). Su movimiento es activo pero lento. Los parásitos se encuentran en situación extracelular en forma libre en el líquido cefalorraquídeo, humor acuoso y vítreo, leche, lágrimas, líquido ganglionar, orina, saliva, placenta, heces, sudados, esputo, etc. (8,48).

El parásito generalmente tiene la forma de media luna (8,14,36,39, 46,48) o forma piriforme (9,17,39) siendo este el caso de la forma vegetativa o trofozoito (46,48); miden 3.3 micras de largo y de 1 a 3.5 micras de ancho (8,9,14,16,36,39,46,48) posee un polo superior que termina en forma de cono y el inferior esférico, dándole al parásito la forma característica (8,36,39,48). El núcleo se encuentra cerca del extremo romo y posee un cariosoma central (8,9,36,39,48). Próximo a este puede haber un gránulo llamado cuerpo paranuclear que se colorea inmensamente y cuya función es desconocida, en su extremo ancho se observan mitocondrias (39,46).

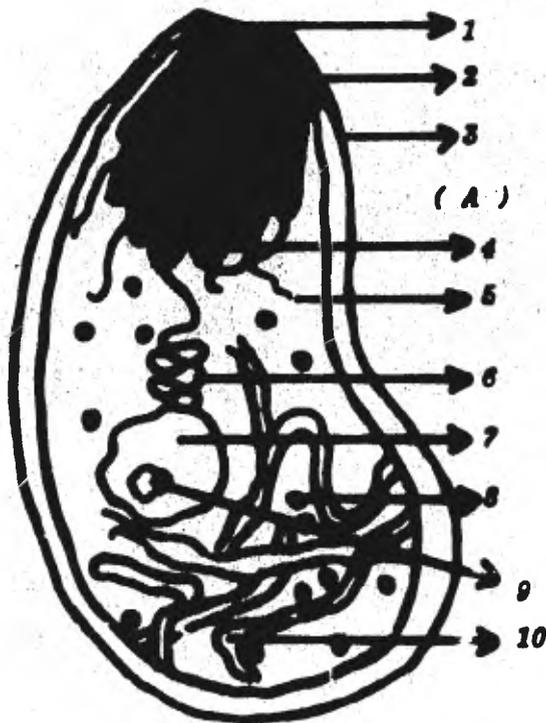
Al microscopio la estructura del parásito aparece con las siguientes características: el polo posterior está recubierto por una fina membrana, es alargado, un poco redondeado y sin estructura, el anterior es cónico terminando el vértice en un anillo conoidal formado por una sustancia más compacta que la de la película y el citoplasma. El polo anterior está reforzado por fibrillas de sostén que nacen a partir del conoide, en dirección central discurre un haz de 5-16 filamentos llamados toxonemas (8,39, 46,48), que posiblemente son los que permiten a los toxoplasmas deslizarse en los cultivos de tejidos y penetrar en las células huéspedes (39,48) (Esquema 1 A).

El citoplasma es transparente y finamente granuloso, en él se halla el núcleo y dentro de éste el nucleolo y gránulos de cromatina, encima del núcleo se localiza el apto. de Golgi y al rededor el retículo endoplásmico con ribosomas y mitocondrias (13,19,46,48) (Esquema 1 A).

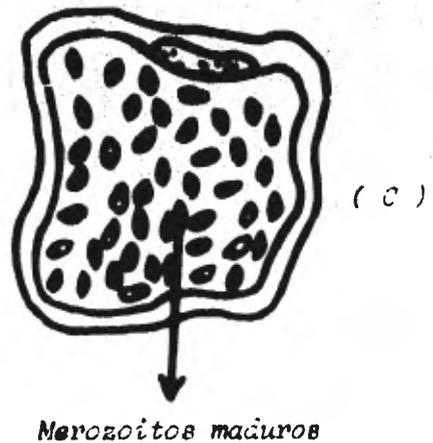
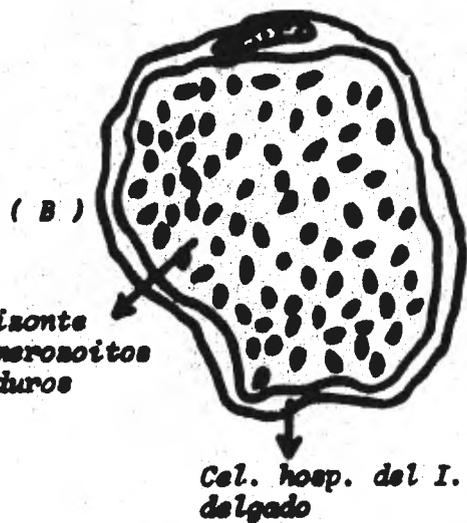
Por estudios se sabe que los toxoplasmas elaboran una toxina que es eliminada hacia la sangre de modo continuo y en cantidades elevadas cuando estallan los quistes a cuyo efecto tiene importancia el organismo en el que radiquen, y por lo tanto no parece improbable que la toxina intervenga en la patogenia de la enfermedad (8,48). Entre las formas de supervivencia se encuentran el quiste y el prequiste. El prequiste se observa en el citoplasma de monocitos, linfocitos, macrófagos, neutrófilos, células nerviosas, etc., en donde los parásitos reunidos en número de 4,8,16 ó más están envueltos por la membrana (48) (Esquema 2 A).

El quiste maduro es mayor que el inmaduro, los parásitos están envueltos por una doble membrana la cual es dura, resistente al ácido clorhídrico, pepsina y jugo gástrico e impermeable a drogas y anticuerpos. Estos quistes permanecen en el interior de los tejidos sin presentar reacciones tisulares manifiestas o apreciables (48) (Esquema 2 B).

ESQUEMA 1

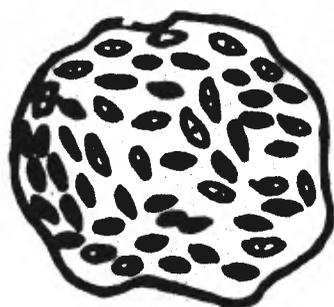


1. Anillo polar
2. Sistema ocoide
3. Pared con doble membrana
4. Toxonemas
5. Nervaduras radiales
6. Apto. de Golgi
7. Núcleo
8. Ribosomas
9. Nucleolo
10. Retículo endoplásmico



(Tomados de Rees, E., 1971)

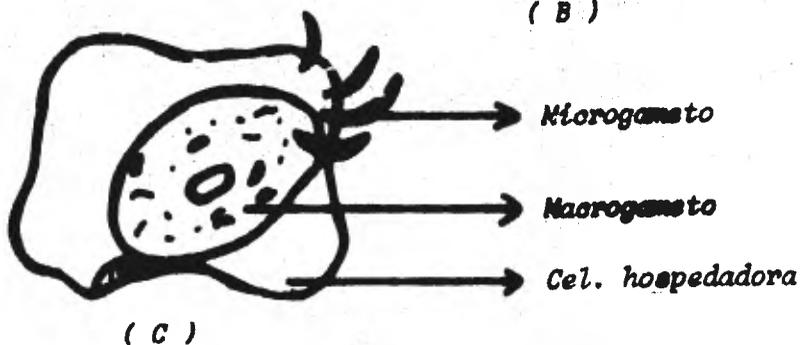
ESQUEMA 2



Quiste inmaduro
(A)



Quiste maduro
(B)



(Tomados de Olsen, O. 1974 y Roch, E. 1971)

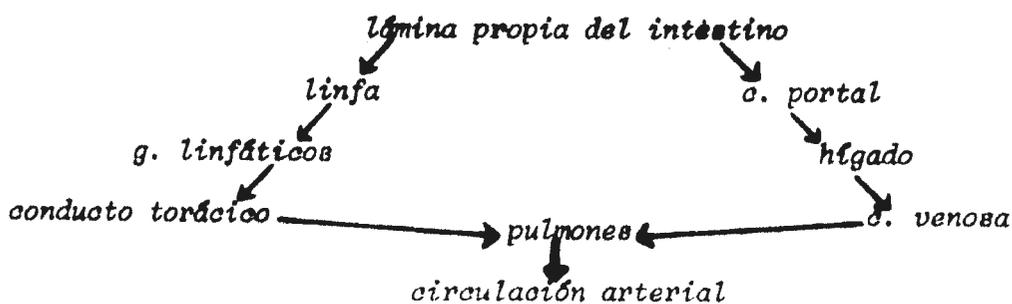
La reproducción del *Toxoplasma gondii* presenta varias formas, siendo la más sencilla la fisión binaria longitudinal (39,48), en la cual el núcleo se divide por amitosis o mitosis, apareciendo en ese momento una pared refringente que atraviesa al citoplasma materno de lado a lado, así los núcleos se separan y se revisten de una doble membrana para posteriormente

separarse los 2 nuevos individuos (48), así siguen dividiéndose en el interior de la célula huésped hasta que por presión interna estalla, dejando salir a las formas libres del parásito (33,48) las cuales pueden invadir nuevas células o cuando la célula es móvil se enquistan en ésta dando origen al quiste inmaduro y éste al quiste maduro (48).

Otra forma de reproducción es por endodiogenia (endo:interno, dfo:dos, geno:origen) en el núcleo de una célula madre aparecen 2 yemas las cuales crecen sin separarse del núcleo, hasta dar origen a 2 toxoplasmas dentro de la célula madre que posteriormente se separan (48).

La última forma es por medio de los micro y macrogametos presentes en las células epiteliales del intestino delgado del gato, llevándose a cabo la fecundación y dando así origen a los cigotos que posteriormente se transformarán en oocistos (18,31,34,36,40,46).

La diseminación del toxoplasma comienza en los macrófagos, linfocitos y granulocitos así como libre en el plasma, después de la ingestión de los oocistos la infección entérica se extiende a los g. linfáticos regionales y por medio de la circulación portal llega a hígado. De los g. linfáticos el parásito llega hasta el conducto torácico y los pulmones, y del hígado a través de la circulación venosa hacia los pulmones también y de ahí son diseminados a la circulación arterial (7,19,33,34,47).



5. Ciclo biológico:

Debido a la complejidad del ciclo del *Toxoplasma gondii* vamos a dividirlo en 2 ciclos: uno enterospitelial que sucede solamente en los gatos domésticos y ciertos animales de la familia de los felinos por lo que son los hospedadores definitivos (12,34,56), y un ciclo extraintestinal que sucede en muchas especies de aves, reptiles y mamíferos siendo estos los hospedadores intermediarios (17,46).

a) Ciclo enterospitelial:

En el intestino delgado del gato y bajo la acción de los jugos digestivos, los ooquistes ingeridos se destruyen y dejan en libertad a los esporozoitos. Algunos de ellos penetran en las células epiteliales del i. delgado, sufren una esquizogonia y dan lugar a los merozoitos, los cuales penetran en otras células para repetir varias generaciones. Finalmente aparecen los merozoitos con capacidad potencial para transformarse en gametocitos; penetran en células epiteliales del intestino, donde los que tienen características masculinas se transforman en microgametocitos y los que la tienen femeninas lo hacen en macrogametocitos; estos maduran dando lugar a los micro y macrogametos, llevándose consigo la fecundación. Los cigotos formados dan lugar a los ooquistes que cuando alcanzan la madurez destruyen las células hospedadoras y quedan libres; y de esta manera aparecen en las heces a los 21-24 días de la infección (19,31,34,36,40,46).

En el gato algunos esporozoitos no intervienen en la fase sexual del ciclo, sino que pasan a la circulación general y se distribuyen por diferentes partes del organismo, donde se transforman en trofozoitos que

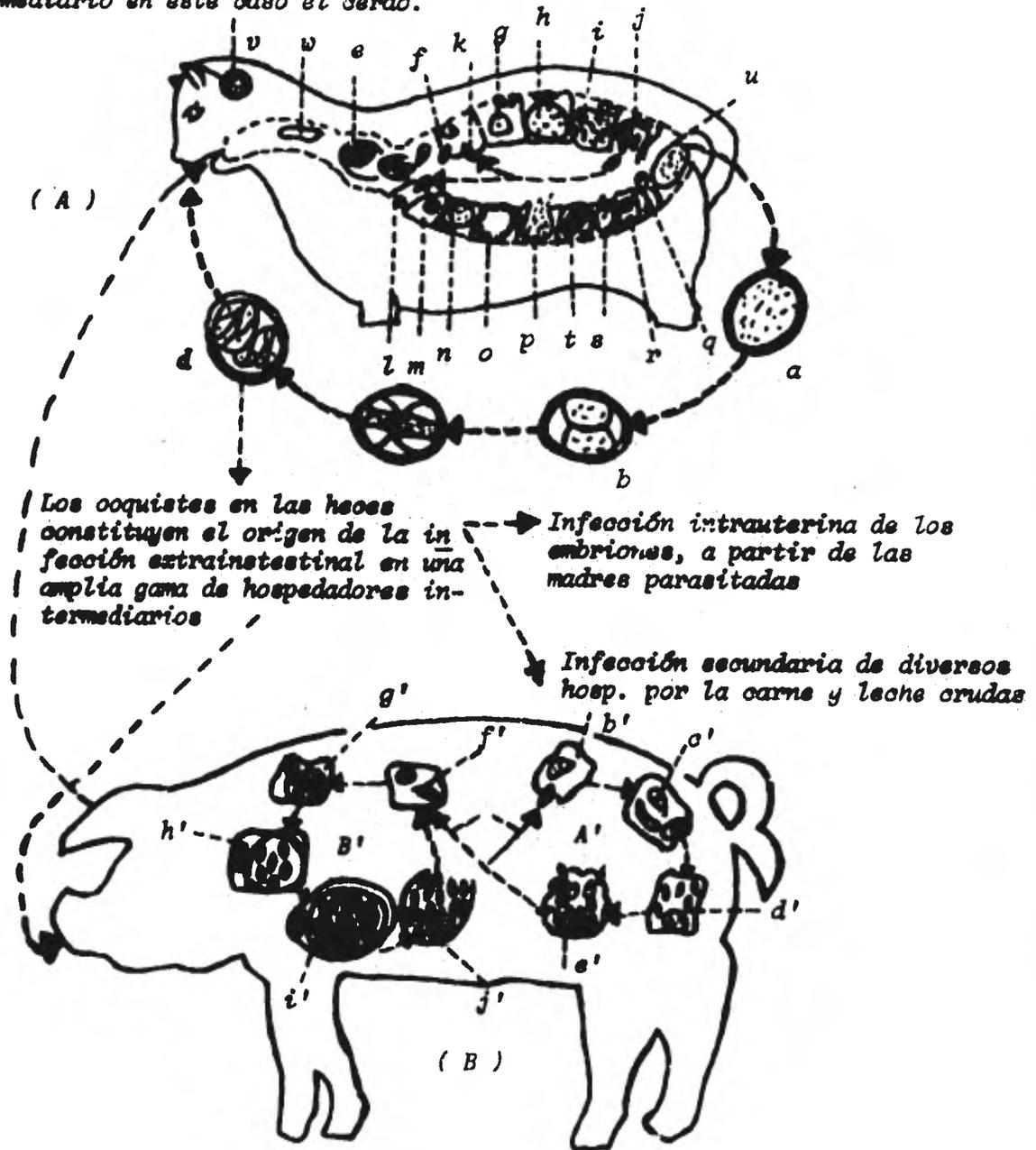
se reproducen asexualmente en las células, así como ocurre en otros animales (19, 25, 31, 34, 36, 40, 46) (Esquema 3 A).

b) Ciclo extraintestinal:

Comienza con los hospedadores intermediarios con la ingestión de ooquistes maduros. Los esporozoitos liberados de los ooquistes del intestino pasan a la circulación y se distribuyen por todo el organismo, penetran en diversos tipos de células; en las cuales se multiplican rápidamente mediante endodiogenia, estas células maduran formando trofozoitos independientes capaces de realizar otro ciclo reproductivo. A medida que el número de trofozoitos aumenta durante varios ciclos, el hospedador reacciona produciendo anticuerpos con lo que la infección pasa a un estado crónico, caracterizado por la formación de quistes. Al declinar la inmunidad, los quistes se deterioran y liberan los trofozoitos, que penetran en nuevas células, produciendo recaídas, constituyendo la fuente de nuevos ciclos. Cuando el gato come carne infectada, los trofozoitos comienzan la fase sexual en el intestino delgado (19, 25, 31, 34, 36, 40, 46) (Esquema 3 B).

Los trofozoitos libres o enquistados presentes en la carne constituyen la fuente principal de infección para los animales carnívoros, mientras que los ooquistes procedentes de las heces del gato, que contaminan el suelo principalmente, lo son para los herbívoros; los ooquistes aparecen en las heces a los 9-11 días después de la ingestión de ratones con infección aguda y a los 3-5 días si la infección es crónica (19, 31, 34, 36, 40, 46) (Esquema 1 A, B, C, : 2 A, E, C, y 3 A, B).

Esquema "3" que representa el desarrollo del *Toxoplasma gondii* en su fase sexual en el hospedador definitivo el gato y su fase sexual en el hospedador intermediario en este caso el cerdo.



(Tomado de Olsen, O. 1974)

(Mod.)

Esquema "3" Descripción

- a) ooquiste con su esporonte
- b) ooquiste con 2 esporoblastos
- c) ooquiste con 2 esporocistos
- d) ooquiste con 2 esporocistos y 4 esporozoitos cada uno
- e) liberación de esporocistos y esporozoitos
- f) esporozoito en célula intest.
- g) trofozoito redondeado
- h) esquizonte joven
- i) esquizonte maduro con merozoitos en su interior
- j) ruptura del esquizonte
- k) merozoitos penetran en células para iniciar un nuevo ciclo esquizontario
- l) merozoito que se transformará en microgametocito
- m) microgametocito inmaduro
- n) núcleo en división que da lugar a los microgametos
- o) disposición periférica de los microgametos
- p) ruptura de la célula y liberación de microgametos
- q) merozoito penetrando en una célula epitelial para formar un microgametocito
- r) microgametocito inmaduro
- s) fecundación del macrogameto por el microgameto
- t) cigoto que formará un quiste
- u) ooquiste eliminado con heces
- v) quistes derivados de esporozoitos
- w) carne de cerdo parasitada por quistes
- A') fase proliferativa o multiplicativa
- b') trofozoito penetrando en célula hospedadora
- c') multiplicación del trofozoito
- d') multiplicación del trofozoito
- e') destrucción celular y liberación de trofozoitos que infectan nuevas células
- f') infección de la célula hosp.
- g') formación precoz del quiste
- h') multiplicación continuada de trofozoitos
- i') multiplicación continuada de trofozoitos
- j') liberación del quiste y de trofozoitos
- k') después de que la inmunidad declina los trofozoitos penetran en nuevas células para comenzar las fases proliferativa A' y quística B' del ciclo

6. Transmisión:

Las principales fuentes de transmisión en el cerdo son: la trasplacentaria la cual ataca al recién nacido o feto mientras que la madre aunque demuestre evidencia serológica de una infección reciente, generalmente permanece asintomática (5,6,7,9,13,14,18,19,34,35,36,39,45,47,48,50,52,55).

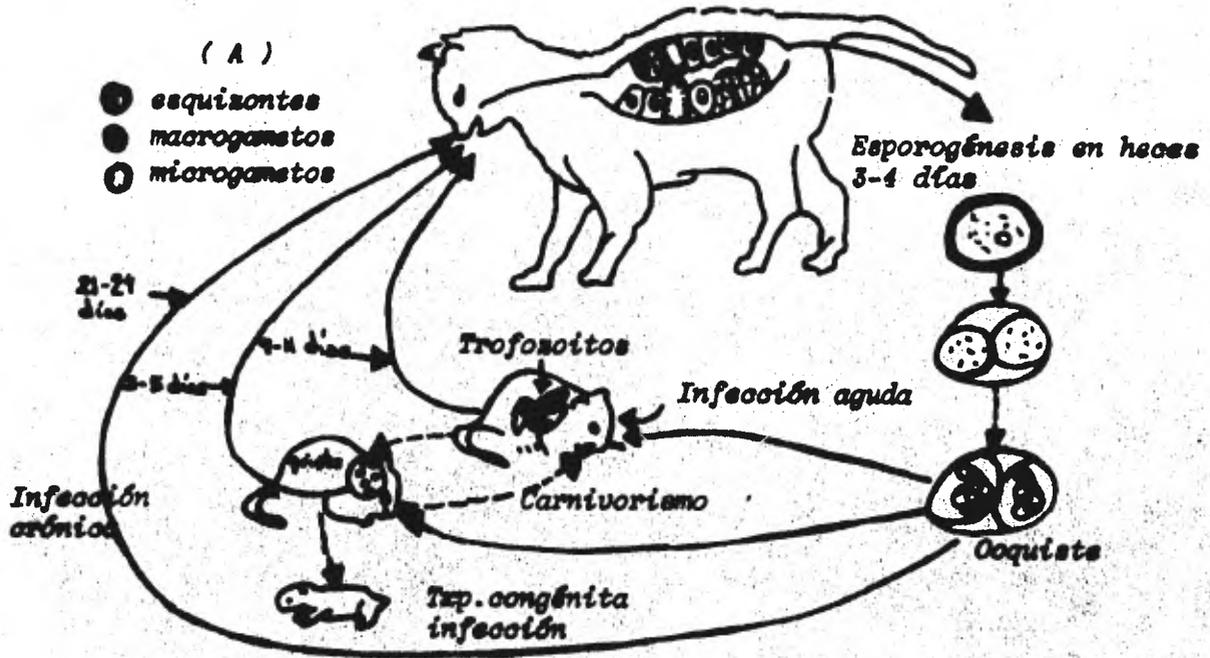
La segunda forma es por ingestión de carne cruda, el comer carne u órganos con quistes, crudos o insuficientemente cocidos, favorece la transmisión del organismo (5,7,8,14,17,18,19,20,24,31,32,34,39,46,52,55), siendo las carnes más comúnmente infectadas la de cerdo y ocarnero (9,18,19,23,24,39), o bien el simple contacto con la carne cruda puede ser suficiente para que se presente la infección (19). En lo que respecta al contagio de los animales hay que añadir las presas de los animales, el canibalismo y la necrofagia (8,19,54). En el hombre así como en los animales también puede ocurrir la transmisión por medio de mordeduras (8,47) (Esquema 4 A y B).

Ventrea: en casos individuales, ya que el toxoplasma no invade comúnmente ni la mucosa oral ni respiratoria o reproductora sin en cambio se han llegado a aislar (19); aunque algunos autores indican que la transmisión del toxoplasma hacia el exterior a partir de un organismo infectado, se realiza por medio de la orina, saliva, secreciones nasales, oculares y vaginales (4,7,8,13,39,48) las secreciones y excreciones eliminadas constituyen fuentes fundamentales de contagio (8,18).

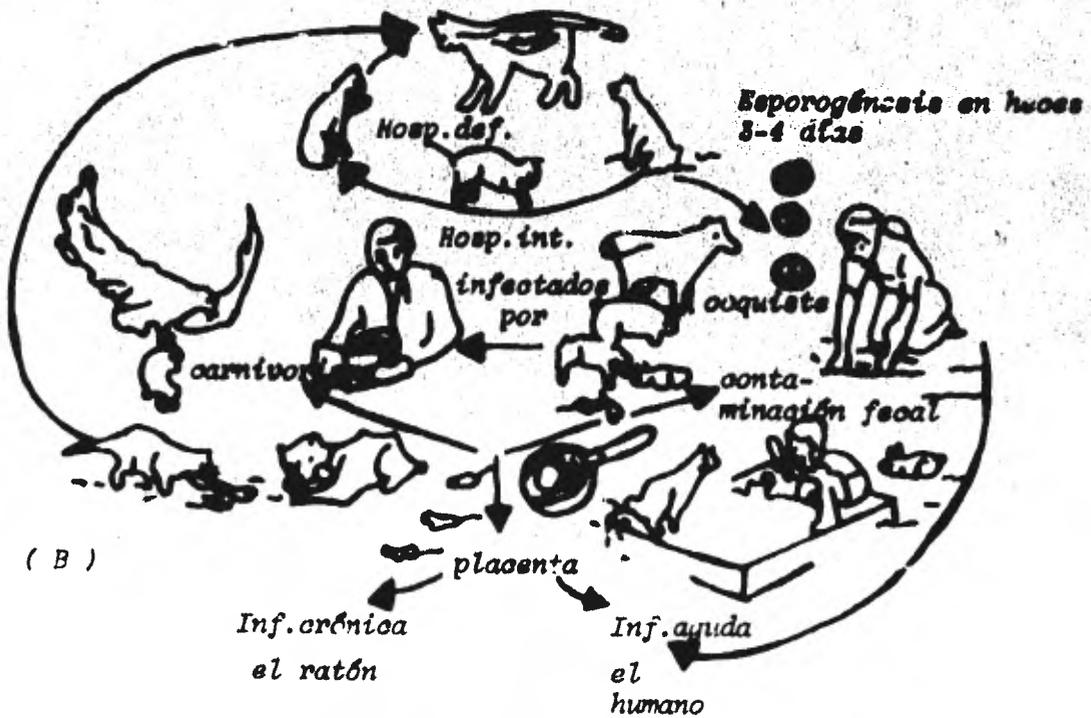
Lactación: se ha aislado al organismo de leche de cerdas, ratones y vacas pero al parecer esto no representa peligro para el hombre, ya que la pasteurización mata todas las formas del parásito (7,8,14,19,13,23,32,34,39,45,46,50,52).

ESQUEMA "4"

Vías de transmisión del *Toxoplasma gondii*



(Tomado de Rooh, E. 1971)



(tomado de Beverley, C. 1978; Dubey, J. 1970; Frenkel, J. 1972 y Frenkel, J. 1973)

Huevos: los huevos de gallina han sido encontrados en algunas ocasiones infectados con el organismo (19,32,34,48).

Transfusiones de sangre: cuando el donador tiene poco tiempo de haber sido infectado (19,34).

La infección a través de una aspiración accidental (7,19) o el piquete con una aguja infectada han sido reportadas muy esporádicamente (5,19).

Artrópodos: entre los principales se encuentran piojos, pulgas, garrapatas, chinches (5,8,14,17,19,20,34,39,56) y cucarachas (5,17,34,55, 56), pero debido a la falta de afinidad hacia los tejidos de los artrópodos, probablemente el contagio no se realice por picadura o mordedura sino al ser destrozados los ectoparásitos con los dientes de los animales o por infección de pequeñas lesiones cutáneas con sus desecaciones (8), probablemente ocurra también esto con las moscas domésticas que pueden difundir los parásitos ya sea con sus excrementos o con sus patas al tener éstas contacto con las heces infectadas (8,19) al igual que los carzoles (39,56).

7. Patogenia:

El carácter clínico del padecimiento varía según el órgano atacado (7). Los síndromes más frecuentes son encefalitis y exantema febril con neumonía y enterocolitis. En animales grávidos el feto puede ser invadido siguiendo la vía de una placentitis inicial la cual puede producir absorción fetal o aborto, y si el feto llega a término puede nacer muerto o afec-tado con toxoplasmosis congénita. Es frecuente la maceración de los fetos

siendo necesario un examen histológico para revelar la presencia del parásito (7).

8. Signos clínicos:

No existe una sintomatología patognomónica precisa, debido a la localización e invasión del parásito (1,48). También varían según la virulencia del toxoplasma y la susceptibilidad del hospedero (8,12,19,39) y también por el grado de necrosis celular (34).

La mayoría de las infecciones en el cerdo son probablemente asintomáticas debido a la presencia de anticuerpos (19,42) aunque en algunos casos puede ser severa. En cerdos el parásito puede ser una de las causas de abortos, nacimiento de lechones muertos y alta mortalidad de lechones junto con deformidades (42,44).

Existen algunos signos que nos podrían ayudar al diagnóstico de la toxoplasmosis, ellos son: tos, temblor, debilidad, incoordinación, relajación de músculos abdominales, diarrea y disnea (23) fiebre, pérdida de peso, encefalitis y neumonía (6,18). En adultos se puede presentar erupción, neumonía, encefalitis, miositis (17,33), miocarditis y hepatitis (17). Puede haber 2 formas de toxoplasmosis: congénita y adquirida, sintomáticas y asintomáticas (19,39,48).

Toxoplasmosis congénita: la infección aguda se considera debida al parásito presente en la madre; en el caso de ser subaguda suele haber calcificación intracerebral, coriorretinitis, hidrocefalia, disturbios psicomotores, convulsiones al igual que lesiones viscerales y musculares suelen

estar presentes (9); puede haber espasticidad, opistótonos, retracción de cabeza y cuello tieso y duro, anemia y leucocitosis (9).

Toxoplasmosis adquirida: existen 3 tipos de toxoplasmosis post-natal adquirida, la más común es la linfática, caracterizada por linfadenopatia axilar y cervical, dolor muscular y fiebre irregular, anemia y baja presión sanguínea. La segunda es una infección aguda diseminada con erupción de piel, escafolo, fiebre alta y postración. La última es una toxoplasmosis crónica con retinocoroiditis o uveítis, difícil de diagnosticar por sus síntomas vagos e indefinidos (9).

9. Lesiones post-mortem:

Entre las observaciones macroscópicas más comunes tenemos el edema pulmonar, agrandamiento del bazo, hinchazón del hígado y riñones, la pared peritoneal y en algunos casos la cápsula del hígado, bazo y riñones con fibrina; estas lesiones se observan al principio de la infección (27). Las lesiones microscópicas varían dependiendo de la resistencia del huésped, patogenicidad de la oopa y duración de la misma, encontrándose en:

Intestino delgado: necrosis multifocal en las placas de Peyer y lámina propia, edema y hemorragia (36) y ulceración de la mucosa (7, 16, 36, 39).

G. Linfáticos: reducción del tejido linfóide (13, 27), necrosis multifocal y vascular (13, 23, 27, 36) y linfadenitis (14, 16).

Hígado: necrosis multifocal (6, 13, 23, 27, 36, 38), hepatitis focal (14, 16, 58), induración e infiltración de células redondas (27, 58).

Bazo: la pulpa roja aparece más prominente debido a una hiperplasia reticuloendotelial (13), necrosis en la pulpa roja (7,13,58), esplenomegalia, hiperemia y hemorragia (58).

Pulmones: neumonía intersticial y fibrinosa con focos de consolidación (6,13,14,23,36,58), necrosis en pequeñas arterias y bronquiolos con paredes alveolares hiperémicas y edema pulmonar e inflamación (13,23,44).

Riñón: infiltración intersticial multifocal de histiocitos, neutrófilos y linfocitos asociados con degeneración del epitelio tubular (13), necrosis (6,7,23) y nefritis (58).

Cerebro: gliosis perivascular (13,14,27,44,50), degeneración de células nerviosas (27), meningitis e hidrocefalia (39), necrosis coagulativa y degeneración miélnica (50) y calcificación (9).

Placenta: cotiledones rojo obscuro brillante, salpicados entre las vellosidades fetales se encuentran numerosas manchas blanquecinas o pequeños nódulos blandos y blancos, las vellosidades están edematosas y hay necrosis focal y desecación epitelial (36).

Páncreas: intensas hemorragias y necrosis celular (36).

Tímico: pérdida de linfocitos corticales y focos linfocíticos subcapsulares (26), depleción de timocitos corticales (26).

Corioretina: edema de la retina, degeneración y necrosis, infiltración celular y perivascular, neuritis óptica (9).

Corazón: inflamación focal, infiltración intersticial y linfocitos y células plasmáticas, a veces necrosis de fibras musculares y pericarditis ligera (9).

Músculo esquelético: infiltración intersticial focal de linfocitos y células plasmáticas, necrosis pequeñas (9).

10. Diagnóstico:

La diversidad de síntomas, la presencia de cuadros inespecíficos y la existencia de formas asintomáticas o inaparentes, que en un momento dado pueden dar origen a un cuadro agudo o ser foco de infección para otros individuos, constituyen un problema en el diagnóstico y prevención de la toxoplasmosis (48).

Algunas de las pruebas específicas de laboratorio con que contamos para el diagnóstico de la toxoplasmosis son:

a) Reacción neutralizante: consiste en poner parafitos vivos frente a un suero inmans específico, esta mezcla se inocula en la piel de los pacientes produciendo en la piel una zona eritemopapulosa que posteriormente se necrosa. No es de mucho valor porque enfermos de toxoplasmosis no poseen anticuerpos neutralizantes (8,48).

b) Fijación de complemento: se emplea como antígeno el exudado peritoneal de oobayos o de tejido de embrión de pollo infectados, tratados ultrasónicamente. La fijación puede hacerse en baño María a 37°C empleando una suspensión de eritrocitos sensibilizados con 3 unidades hemolíticas, se incuban a 4°C por 18 hrs. se agrega el sistema hemolítico, se incuba otra hora y se realiza la lectura, la reacción es sumamente sensible (8,48). La positividad aparece a la 1a. semana y desaparece al primero o segundo año de haberse presentado la enfermedad, cruza con otras parasitosis como leishmaniasis o sarcosporidiosis (48).

c) *Intradermoreacción*: al exudado con toxoplasmas se añade heparina hasta una concentración de 10 mg%, se refrigera por 5 días, se centrifuga a 2000 r.p.m. por 20 min.; el líquido sobrenadante es desechado y al sedimento se le agrega sol fisiológica (1:20); se congela y descongela de 10-20 veces, se centrifuga y el sobrenadante se esteriliza con luz ultravioleta (48), se basa en la aparición alérgica tras la inyección intradérmica de un antígeno toxoplásmico el cual en caso positivo reacciona con un eritema de 15 mm. de diámetro (1,8); es sumamente laboriosa por lo que es poco usual, su positividad se presenta alrededor de la 4a. semana y dura toda la vida (48).

d) *Prueba del colorante o Reacción de Sabin y Feldman*: esta prueba consiste en: los toxoplasmas extracelulares se tiñen bien y rápidamente con el azul de metileno alcalino, pero pierden sus aptencias tintóreas (excepto en quistes) en presencia de suero inmune; se requiere un factor inespecífico y termolábil (activador) contenido en el suero humano fresco, se considera positivo cuando los toxoplasmas no se tiñen y negativo cuando toman el colorante (8,48); la prueba es positiva desde la 1 hasta la 3 semana post-infección, declina posteriormente de 3-4 años (22,37,48).

e) *Reacción de Aglutinación*: se mezclan parte iguales de antígeno y una suspensión de colodión (como soporte) se incuba a 37°C por 5 min.; el suero problema se incuba a 56°C por 1 hr. y se hacen diluciones; se pone una gota de antígeno y una de suero y se observa al microscopio (48).

f) *Prueba de Hemoaglutinación*: una suspensión al 5% de eritrocitos se mezcla con un volumen igual de ác. tánico y se deja 20 min. a 37°C.; al exudado peritoneal se le añade suero fisiológico y se centrifuga, al sobre-

nadante se le pone buffer de fosfatos; Los eritrocitos se ponen con el antígeno por 30 min. a temp. ambiente, se sensibilizan en presencia del antígeno; el suero problema se inactiva, se hacen diluciones y se añaden los eritrocitos sensibilizados, se incuban por 2 hrs. a 37°C (22,30,37,48).

g) Prueba de Aglutinación Indirecta: Los primeros investigadores en usar esta prueba fueron: Hanaki y col. en 1969; Hagiwara y col. en 1976 (22); Katsube, Y. en 1978 (37); Vanderwagen, L. y col. en 1974 (54) y Manuel, M. y col. en 1977 (42).

Todos ellos la utilizaron para detectar la incidencia de la toxoplasmosis en cerdos o bien, para evaluarla de acuerdo a la prueba del colorante, en donde llegaron a las siguientes conclusiones:

- 1) los toxoplasmas no son siempre aislados de hospedadores que resultan positivos a la prueba del colorante y que por el contrario se han aislado de hospedadores negativos (37)
- 2) la prueba del colorante presenta algunos problemas técnicos en el uso así como la dificultad de obtener un factor accesorio y el uso de organismos vivos, trayendo con esto un grave peligro para el investigador de ser infectado (37)
- 3) entre los resultados obtenidos por Hagiwara y col. (27), mencionan que de 45 casos obtuvieron un 8% de casos positivos con la prueba del colorante y por el contrario un 60% con la prueba de aglutinación indirecta; Katsube y col. (37) reportan un 80% de casos positivos en cerdos infectados
- 4) Manuel, M. y col. (42) encontraron una reacción positiva basada en el título de anticuerpos de 999 muestras dando un 7%, 4.1% y 8.51% a las diluciones de 4096, 1024 y 256 respectivamente

- 5) Vanderwagen, L. y col. (54) obtuvieron 27% de casos positivos de un total de 98 cerdos muestreados
- 6) aunque algunos investigadores parece ser que se inclinan más por utilizar la técnica de tinción, probablemente por tener ésta más tiempo de ser utilizada y comprobada con otras técnicas, poco a poco ha adquirido mayor interés la prueba de aglutinación indirecta debido quizás a la facilidad para realizar la prueba, el mínimo de tiempo requerido para efectuarla (1.30 hrs.) y la inexistencia de peligro de una posible infección para la persona que la realice ya que no se trabaja con organismos vivos, consiste en: se colecta la sangre del animal en la tira de papel filtro, se deja secar y en caso de que no se utilice al momento, se refrigera a 4°C, de lo contrario se deja remojando la tira cortada en pequeñas porciones en solución salina de fosfatos durante 1 hr.; después se hace diluciones y se agrega el antígeno, se agita por 15 min. y se deja incubar toda la noche, realizándose la lectura al día siguiente (22,37,42,54).

11. Diagnóstico diferencial:

Existen parásitos muy parecidos al *Toxoplasma* en cuanto a su forma de trofozoito así como de quiste, ejemplos de éstos son: *Eimeria*, *Klossiella*, *Besnotia*, *Encephalitozoon* etc. (48). Hay algunas enfermedades con cuadros clínicos muy semejantes a la toxoplasmosis, entre ellas encontramos a: la rubeola, listeriosis, leptospirosis y encefalitis virales en el cuadro encefalo-retinopatía y linfogranuloma y tuberculosis cuando el cuadro es difuso (34,48).

12. Tratamiento:

Todavía no se conoce una droga que actúe como antiparasitario eficazmente en todas las fases evolutivas del toxoplasma, existen productos químicos, biológicos o asociados, que tienen acción sobre las formas libres extraocelulares y poca o ninguna sobre las formas libres extracelulares y poca o ninguna sobre las quísticas; entre otros fármacos existía la pirimetamina (daraprim) (1 mg/kg/d.) y sulfadiazina de 100-150 mg los jóvenes y 2-6 g los adultos, estas curan menos del 50% de los animales cuando se emplean solas, pero cuando se usan juntas se obtienen mejores resultados (5,9,11,14,39,47); entre las sulfamidas más eficaces se encuentran la sulfapirimidina y la sulfapiracina (7,48), dichas drogas son eficaces contra las formas proliferativas del parásito y no contra los prequistes y quistes (7); se ha comprobado que SDDS (2 sulfamiloil-4,4'-diamino difenilsulfona) previene por completo la infección experimental en porcinos, si bien es necesaria una dosis de 5 mg/kg/día para lograr este objetivo (7).

13. Inmunidad:

Los protozoarios que viven como parásitos se pueden clasificar en función de su grado de adaptación a un huésped como el caso del *Toxoplasma gondii* el cual es un organismo que parece carecer casi completamente de especificidad de especie en su fase de taquizoito siendo entonces capaz de infectar cualquier clase de mamífero y muchas especies de aves; aunque no se han definido a satisfacción los mecanismos no inmunológicos, de resistencia a los protozoarios, parecen ser cualitativamente similares a los que intervienen en las enfermedades bacterianas y virales (53).

La mayor parte de los parásitos son plenamente antigénicos por eso se debe a que en la fase aguda puede estar presente una antigenemia (3); pero en su adaptación a su vida de parásitos han creado mecanismos que les permiten sobrevivir desencadenando tanto respuestas inmunes como humorales o celulares. En general los anticuerpos logran limitar la cantidad de parásitos de vida libre en la corriente sanguínea y los líquidos tisulares ayudados por diferentes células sanguíneas entre ellas glóbulos rojos los cuales llegan a englobar al trofozoito cuando éste se une por medio de su membrana a la célula sanguínea, creyéndose la existencia de receptores específicos (43), siendo la principal respuesta inmune al parásito la debida a células (53); cuando los taquizoitos rompen células infectadas salen de éstas y pueden infectar otras sin embargo, cuando invaden macrófagos, éstos no son destruidos y así los toxoplasmas quedan libres de peligro; los linfocitos T sensibilizados liberan linfoquinas en respuesta a los antígenos del parásito en particular las ribonucleoproteínas, estas linfoquinas pueden actuar sobre los macrófagos primero volviéndolos resistentes a los efectos destructores del *Toxoplasma gondii* y luego ayudándolos a matar el parásito intracelular, quizá suprimiendo el bloqueo que impide la fusión de los lisosomas con el fagosoma, pero hay que recordar que el toxoplasma también se encuentra como quiste el cual parece que no se identifica como sustancia extraña (19, 20, 21, 34, 53). La fase de oocistos en el gato puede desencadenar respuestas inmunes capaces de impedir la reinfección, en el gato se suspende bruscamente la eliminación de oocistos por las heces al cabo de unas 3 semanas de infección aproximadamente momento que coincide con la aparición de anticuerpos en el suero. Durante mucho tiempo se pensó que una característica habitual de las infecciones por protozoarios era la preinmunización la cual es la

resistencia que sólo se manifiesta cuando el parásito se encuentra en el huésped y cede muy pronto después de eliminados todos los parásitos (4,19, 42, 43, 53).

Además de la inmunosupresión los protozoarios han desarrollado otros 2 mecanismos para eludir las respuestas inmunes; el primero consiste en reducir o perder su carácter antigénico y el segundo en adquirir la capacidad de modificar una y otra vez sus antígenos de superficie. La respuesta inmune contra los protozoarios puede originar reacciones de hipersensibilidad (34, 53).

En relación a la vacuna en el caso del toxoplasma es raro que la infección produzca enfermedad en la mayoría de los casos, en cambio ocasiona la aparición de una inmunidad potente que evita la reinfección durante toda la vida, por lo tanto sería difícil producir una vacuna contra el parásito que mejorara la situación conseguida por la infección natural; sin embargo, puede ser conveniente crear para los gatos una vacuna que inhibiera la producción de oocistos (53). Cabe mencionar que animales infectados con toxoplasma tienen a tener una menor parasitemia en relación a otros parásitos esto se debe probablemente a un mecanismo de estimulación no específica de macrófagos (8,10,41) es decir confiere una notable resistencia no específica a la infección con organismos no relacionados filogenéticamente así como virus, bacterias y parásitos diferentes a él como es el caso de los helmintos (10,41).

Se ha comprobado que más del 80% de monocitos periféricos fagocitan al toxoplasma y lo eliminan, o retardan su multiplicación (57). En los cerdos es bien conocido que la cantidad de anticuerpos se incrementa con la edad (24,15); de tal manera que la cerda prefiere a sus lechones los anti-

cuerpos en el calostro empezando a decaer en título a los 33 días de edad y desaparece completamente a los 90 días de nacido (45).

14. Epidemiología:

La toxoplasmosis es una zoonosis verdadera que ocurre en forma natural en los hospedadores definitivos e intermediarios, se registra en casi todas las partes del mundo (7,48) sin llegar a registrar algún aumento en su incidencia en alguna época del año además sin importar edad ni sexo, por lo tanto se puede decir que es la parasitosis en que una misma especie es capaz de infectar animales de sangre fría y caliente, por lo que es la enfermedad más extendida en el mundo (48).

La presencia de los gatos en un área parece ser importante junto con la densidad de población felina ya que son los hospedadores definitivos (24,46,54); la deposición de las heces por los gatos en cajas de arena, en el suelo cercano a las casas, en los patios y campos tiene como resultado un gran acúmulo de ooquistes a disposición de sus huéspedes intermediarios (46,45). Además de la infección humana a partir de ooquistes presentes en cajas de arena y tierra de los patios, el hombre puede infectarse al comer carne mal cocinada y al beber leche cruda (7,46,54). Parece ser que la tasa de infección suele ser más alta en climas fríos, encontrándose en un rango de 4°C a 35°C aproximadamente (20).

15. Prevención y Control:

Aunque la toxoplasmosis continúe siendo una enfermedad clínicamente relativa y poco común, continúa siendo un problema significativo de salud pública, ya que ha sido reportada en estudios recientes la presencia de toxoplasmosis en fetos, recién nacidos, jóvenes, adultos, pacientes con trans

plantes de órganos o de transfusiones sanguíneas, mascotas, ganado, animales de laboratorio y de vida silvestre (34).

Debido a la falta de conocimientos respecto al modo de propagación de la toxoplasmosis no es posible formular recomendaciones firmes, relativas al control (7).

Por otro lado se sabe que los ooquistes pueden permanecer infectivos por un año en climas cálidos y más tiempo en climas cálidos (18,49,59) además resisten al H_2SO_4 al 2% y 24 hrs. en hipoclorito de sodio o H_2SO_4 concentrado; 6 hrs. en formalina al 2% o en hidróxido de amonio al 10% (17,19,59).

El Neo-Kursasol (se desconoce principio activo) al 1% por 2 hrs. ha demostrado un total exterminio en la esporulación de los ooquistes y el Lomasept (se desconoce principio activo) inhibe la esporulación completamente después de 15 min. con la sol. al 5%; otras sustancias que tienen efectos similares son: etanol al 90% por 24 hrs.; metanol al 90% por 18 hrs. (28) y amonía (11,18,28).

OBJETIVOS

1. *Dar a conocer la importancia que posee la prueba, de reciente introducción en el país, llamada Aglutinación Indirecta, como una herramienta útil para la detección del Toxoplasma gondii.*
2. *Establecer con esta prueba la incidencia de toxoplasmosis porcina en México.*
3. *Contribuir al estudio parasitológico inexistente en México del Toxoplasma gondii en el ganado porcino.*

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL

1. *Animales:* se seleccionaron cerdos de aproximadamente 100-110 kg de peso vivo con una edad promedio de 6 meses, de las razas Landraos, York y Duroc; alimentados con preparado comercial, granos y concentrado proteico y vacunados contra oflera.

2. *Muestras de sangre:* empleando las tiras de papel filtro, se recolectaron muestras sanguineas de los siguientes rastros y granjas:

RASTROS

Rastro	Lugar de procedencia	Número de muestras colectadas
Quantitlán	Morelia, Mich.	50
Quantitlán	Quantitlán, Edo. de Méx.	20
Tlanapantla	La Piedad, Mich.	80
Banahuilpan	Quanaunto, Gto.	30
Banahuilpan	Toluca, Edo. de Méx.	20
Piso-Unión de Porcicultores	Envojoa, Son.	6

GRANJAS

<i>Granja</i>	<i>Lugar de procedencia</i>	<i>Número de muestras colectadas</i>
<i>Rep. de la Unión de ejidos</i>	<i>Celaya, Gto.</i>	<i>10</i>
<i>Rep. Porcina</i>	<i>Valle de Santiago, Gto.</i>	<i>40</i>
<i>Rep. Porcina</i>	<i>Culiacán, Sin.</i>	<i>6</i>
<i>Rep. Porcina</i>	<i>Cd. Obregón, Son.</i>	<i>32</i>
<i>Rep. Unión de ejidos</i>	<i>Cd. Obregón, Son.</i>	<i>6</i>

3. Equipo:

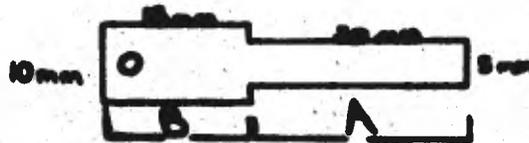
- 3 micropipetas de 0.025 ml (gotero graduado)*
- 3 placas de microtitulación # "436"*
- 8 placas de microtitulación # "U"*
- 12 mezcladores de dilución*
- 5 pipetas graduadas de 1 ml*
- 1 mezclador de platos*
- 1 adaptador de 100 y 200 voltios para el mezclador*
- 600 tiras de papel filtro para las muestras sanguíneas*
controles

4. Reactivos:

- 6 frascos con antígeno preparado*
- 5 frascos con solución buffer de fosfatos*

MÉTODOS

1. Antes de desarrollar la técnica, es de importancia describir las características de las tiras de papel filtro, ya que además se pueden utilizar de la misma manera en las enfermedades de Newcastle, Distemper canino, Encefalitis japonesa, Micoplasmosis y Cólera. La tira de papel filtro para la toma de las muestras sanguíneas está dividida en 2 áreas: A) la de absorción y B) la de difusión y cuyas medidas son:



de esta manera al tomar la muestra de sangre o suero, queda el líquido absorbido en el área correspondiente, y el exceso de sangre es esparcido hacia el área de difusión*.

El volumen de sangre absorbido en el área de absorción es de .1 ml ó .04 ml en el caso del suero; después de que la sangre o suero ha sido absorbido, el papel se coloca en el portamuestras con la sección de difusión hacia abajo, procurando que los rayos del sol no lleguen en forma directa a las muestras ni que éstas tengan contacto con formaldehído, ya que ambos inhiben la extracción de anticuerpos al momento de realizar la técnica. Si es que no se van a utilizar de inmediato las muestras, es conveniente guardarlas en cajas de Petri después de que han secado perfectamente posteriormente se les puede añadir un cordel a través del orificio que poseen las tiras, cuando se trata de cantidades elevadas o cuando las muestras son dobles; se puede poner en la parte de difusión el número del animal ó

*Datos proporcionados por: Toyo Roshi Kaisha, Ltd. No. 7 3-Chome, Hon-cho, Nihonbashi, Chu-ku, TOKYO, JAPAN.

el teléfono del propietario, por último se deben conservar en el refrigerador al igual que la solución buffer de fosfatos y el antígeno preparado a utilizar⁴.

2. Desarrollo de la técnica:

El papel filtro se pone en contacto con la sangre del animal obtenida por punción, corte de oreja o cola o bien por degüello (Fig.1).

Una vez secas las muestras se cortan en 2 partes quedando por un lado el área de difusión y por el otro la de absorción cortándose esta una vez más en 5 ó 6 partes, se colocan en la placa de microtitulación # "486" (Fig.2) y se dejan remojando por 1 hr. a temp. ambiente con 0.3 ml. de sol. buffer de fosfatos (P.B.S.) con un pH de 7.2, y en caso de que la temp. sea menor a los 4°C se dejan remojando por 3 hrs. (Fig.3), al término de este tiempo los anticuerpos ya se han difundido⁴.

La sol. obtenida debe de ser de color rojo vino; en caso de que el color sea claro indica que la extracción de anticuerpos ha sido pobre o incompleta (Fig.4). Por otro lado, tomamos 0.025 ml de P.B.S. y se ponen en cada orificio de la placa de microtitulación # "U" hasta el # 8 (Fig.5), se toman con un dilutor 0.025 ml de la sol. color rojo vino con los anticuerpos, obteniendo así la dilución 1:8 (Fig.6), esta cantidad se coloca en el primer orificio y ahí se diluye con la sol. buffer agregada anteriormente, se pasa al siguiente la cual también se diluye, y así sucesivamente hasta llegar al orificio 8 cuya dilución es de 1:2048 (Fig.7); el dilutor así como la micropipeta han sido previamente calibrados, esterilizado con

⁴Datos proporcionados por: Toyo Roshi Kaisha, Ltd. No. 7 3-Uhame, Hon-cho, Nihonbashi, Chuo-ku, TOKYO, JAPAN.

fuego el dilutor cada que se hace una dilución completa; posteriormente se agregan 0.025 ml de antígeno con la micropipeta y se colocan de igual manera que la sol. buffer (Fig.8). Se dejan agitando por 15 min. aproximadamente en el mezclador (Fig.9), pasado este tiempo se retira y se deja por 24 hrs. a temp. ambiente en incubación^a (Fig.10).

3. Interpretación de los resultados:

Al día siguiente de haber procesado la muestra se lee el resultado, si aparece en el centro del orificio un anillo o punto de color blanquecino índico que la reacción fue negativa (Fig.11) y si aparece una mancha blanquecina difusa índica que fue positiva la reacción a la presencia de anticuerpos contra el parásito (37,48) (Fig.12). Las muestras se consideraron positivas para los anticuerpos del parásito cuando la aglutinación se observó a una dilución de 1:64 ó más alta; sospechosas cuando fue igual a 1:32 y negativa cuando la dilución fue menor a 1:32^a.

Siempre que se corrieron las muestras problema, se incluyeron algunos controles positivos hasta una dilución de 1:256 ó más para verificar si se había procesado bien la muestra y se había realizado correctamente la técnica.

^aDatos proporcionador por: Toyo Kashi Kaisha, Ltd. No. 7 3-Chome, Hon-cho, Nihonbashi, Chuo-ku, TOKYO, JAPAN.



Fig. 1 Tiras de papel filtro antes y después de tomar las muestras sanguíneas.

Fig. 2 Corte de la tira de papel: las muestras son cortadas y depositadas en la placa de microtitulación # 436.



Fig. 3 Momento en que se agregan 0.3 ml de la solución buffer de fosfatos a las porciones cortadas.



Fig.7 Diluciones de las muestras hasta obtener una dilución de 1:2048.

Fig.8 Adición de 0.025 ml de antígeno a cada una de las diluciones realizadas.

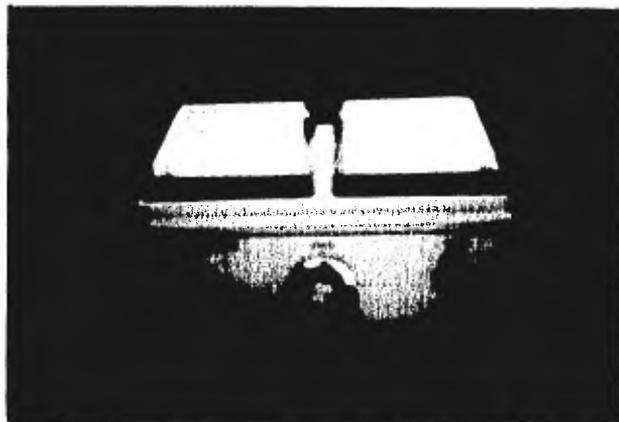


Fig.9 Las placas de microtitulación # "U" permanecen por 15 min. en el mezclador.

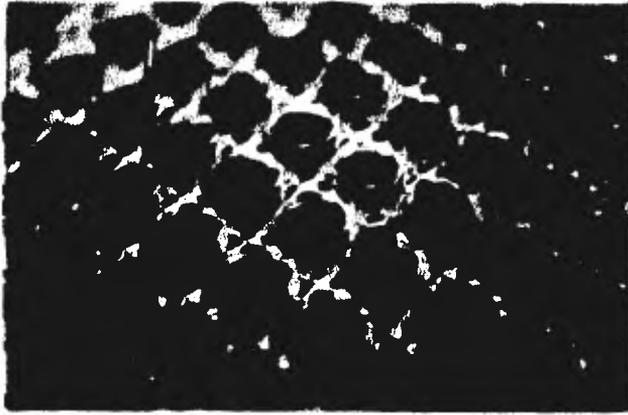


Fig.4 Después de 1 hr. de incubación, la solución toma un color rojo vino, donde los anticuerpos ya se han difundido.

Fig.5 Placas de microtitulación # "U" con 0.025 ml de solución buffer de fosfatos en cada uno de sus orificios.



Fig.6 Toma de 0.025 ml de la solución con el dilutor previamente calibrado (dilución 1:8).



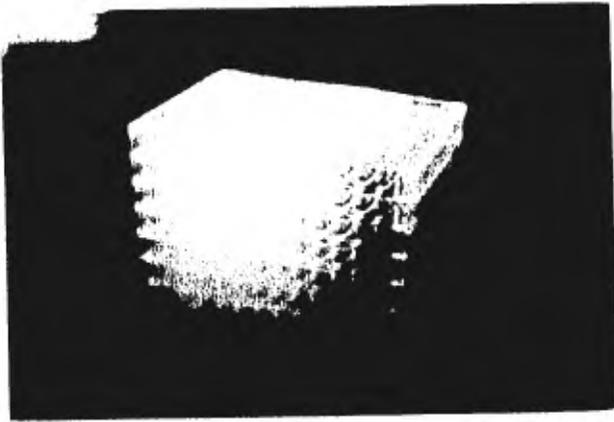


Fig.10 Incubación por 24 hrs. a temp. ambiente de las muestras procesadas (obsérvese la dilución en el color).

Fig.11 Resultados de muestras completamente negativas (obsérvese el característico punto blanco).

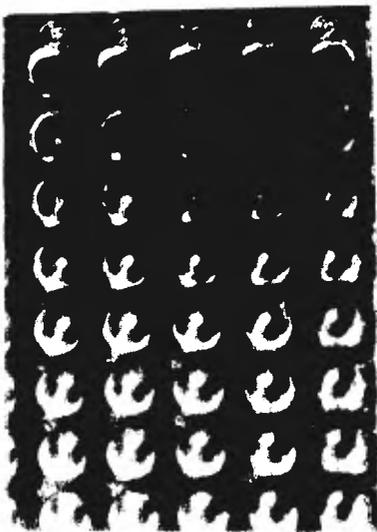


Fig.12 Resultados de algunas muestras; la muestra # 9 resultó sospechosa a 1 dilución de 1:32

RESULTADOS

De las 300 muestras colectadas en los diferentes rastros y granjas, sólo se detectaron: 1 muestra sospechosa a una dilución de 1:32 representando 0.33% del total muestreado y 2 muestras positivas a una dilución de 1:64 representando 0.66%.

En el cuadro que a continuación se presenta, se detalla el lugar de procedencia, así como el número de muestras tomadas y el resultado de la prueba de Aglutinación Indirecta.

**RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE AGLUTINACION INDIRECTA
EN MUESTRAS PROCEDENTES DE RASTROS Y GRANJAS**

LUGAR DE PROCEDENCIA	NO. DE MUESTRAS	NEG. ≤1:32	SOSP. 1:32	POS. ≥1:64
Morelia, Mich.	60	60	1	0
Quintana Roo, Edo. de Méx.	20	20	0	0
La Piedad, Mich.	80	79	0	1
Guarajato, Gto.	30	29	0	1
Toluca, Edo. de Méx.	20	20	0	0
Navajoa, Son.	6	6	0	0
Celaya, Gto.	10	10	0	0
Valle de Santiago, Gto.	40	40	0	0
Cd. Obregón, Son.	6	6	0	0
Culiacán, Sin.	6	6	0	0
Cd. Obregón, Son	32	32	0	0
TOTAL	300	297	1	2

DISCUSION

De las 300 muestras colectadas sólo se detectó un 0.66% de casos positivos y un 0.33% de sospechosos, reportando de esta manera un porcentaje sumamente bajo en relación a otros países como lo han dado a conocer: Nagisawa y col. (1968) que obtuvieron un 60% de casos positivos; Katsube y col. (1972) un 60%; Manuel, M. y col. (1977) un 7% y Vanderwagen, L. y col. un 37% en cerdos.

Los datos obtenidos son fidedignos dado que la prueba empleada, ha demostrado ser altamente sensible (22,37,42,64).

La incidencia de toxoplasmosis tan baja encontrada, se supone que haya sido debido a que los animales muestreados eran cerdos de engorda en su mayoría los cuales permanecen muy poco tiempo en la granja, además de que los lugares visitados (granjas), presentaban una higiene adecuada. También se supone que haya sido este porcentaje tan bajo debido a que la toxoplasmosis en México no es una enfermedad sobresaliente o arraigada en los cerdos, ya que no existe ni cerditos ni vacinas como en el caso del oleria porcino, o quizá se deba a que el *Toxoplasma gondii* tiene forma semejante (trofozoito) a otros parásitos más comunes de los cuales el animal ya ha creado anticuerpos los cuales pueden tener un fragmento parecido al de los anticuerpos específicos contra toxoplasma (48) o bien a la presencia en su forma de quiste el cual no es identificado como sustancia o cuerpo extraño en el organismo (19,20,21,34,53).

CONCLUSIONES

El haber obtenido un 0.33% de casos sospechosos y un 0.66% de casos positivos, indica que en México existe una muy baja incidencia de toxoplasmosis y al parecer no es problema para la porcicultura.

Se sugiere dado que las 3 muestras que se obtuvieron como sospechosas y positivas procedían de la zona porcicultora de Michoacán-Guanajuato, se realice un estudio semejante en dicha zona.

BIBLIOGRAFIA

1. Araujo, F.G., Wong, M.M., Theis, J. and Remington, J.S. (1973). Experimental *Toxoplasma gondii* infection in a nonhuman primate. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 22 (4), 465-471
2. Araujo, F.G. and Nascimento, E. (1977). *Trypanosoma cruzi* infection in mice chronically infected with *Toxoplasma gondii*. *J. Paras.* 63 (6), 1120-1124
3. Araujo, F.G. and Remington, J.S. (1980). Antigenemia in recently acquired acute toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.* 141 (2), 144-149
4. Bergendi, L. and Catar, C. (1977). Some immunochemical and immunobiological properties of the soluble *Toxoplasma gondii* antigen. *Protozool.* 24 (2), 12A-14A
5. Beverley, J. (1976). Toxoplasmosis in animals. *Vet. Rec.* 99 (7), 123-127
6. Beverley, J. and Henry, L. (1976). Experimental toxoplasmosis in young piglets. *Res. Vet. Sci.* 24 (2) 139-146
7. Blood, D.C. y Henderson, J.A. (1976). Toxoplasmosis 617-620 (24), 4a. ed. en *Medicina Veterinaria*, Ed. Interamericana
8. Borohert, A. (1975). Tipo: Protozoa 581-698, 3a. ed., en *Parasitología Veterinaria*, Ed. Acribia Zaragoza.
9. Brown, H. (1969). *Toxoplasma gondii* 68-72 (4), 3a. ed. in *Basic Clinical Parasitology*. Appleton Century Cro. Press.
10. Copeland, D. and Grove, D.I. (1979). Effects of *Toxoplasma gondii* on the host-parasite relationship in trichinosis. *Int. J. Paras.* 9 205-211
11. Dubey, J.P., Miller, N.L. and Frenkel, J. (1970). *Toxoplasma gondii*: life cycle in cats. *J.A.V.M.A.* 157 (11), 1767-1770

12. Dabey, J., Christie, E. and Pappas, P. (1977). Characterization of *Toxoplasma gondii* from the feces of naturally infected oats. *J. Infect. Dis.* 136 (3), 432-435
13. Dabey, J., Weisbrods, S., Sharma, S., Al-khalidi, N., Zimmermann, J. and Gaafar, S. (1979). Porcine Toxoplasmosis in Indiana. *J.A.V.N.A.* 174 (6), 604-609
14. Dunlap, J. (1964). Protozoa 563-565, (32) in Downs, H. *Diseases of swine*, 2a. ed. The Iowa State Univ. Press.
15. Deorak, J. and Howe, C. (1979). *Toxoplasma gondii*-vertebrate cell interactions. 11. The intracellular reproductive phase. *J. Protozool* 26 (1) 114-117
16. Farrell, R., Docton, F., Chamberlain, D. and Cole, C. (1953) Toxoplasmosis: *Toxoplasma* isolated from swine, *Am. J. Vet. Res.* 13, 181-185
17. Frenkel, J. (1970). Parasiting *Toxoplasma*. *J. Infect. Dis.* 122 (6), 553-559
18. Frenkel, J. and Dabey, J. (1972). Toxoplasmosis and its prevention in oats and man. *J. Infect. Dis.* 126 (6), 664-672
19. Frenkel, J. (1973). Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology, 343-400 (9) in Hammond, D. and Long, P. eds. *The oocidia*. Univ. Park. Press and Baltimore Butterworths.
20. Gill, H. and Prakash, O. (1970). Toxoplasmosis in India, survey of antibodies in sheep. *J. Trop. Med. Hyg.* 73, 77-78
21. Gill, H. and Prakash, O. (1971). Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in slaughter-pigs in India. *Vet. Rec.* 89, 130
22. Hagiwara, T. and Katsube, Y. (1976). Further investigation on the dye-test and hemagglutination test for the latent swine toxoplasmosis. *Jap. J. Vet. Sci.* 38 (5), 517-520
23. Harding, J., Serveley, J., Shaw, I., Edwards, B. and Bennett, G. (1961) *Toxoplasma* in english pigs. *Vet. Rec.* 73 (1), 3-6

24. Hallesnes, I., Mohn, S. and Melhus, B. (1978). *Toxoplasma gondii* in swine in southeastern Norway. *Acta Vet. Scand.* 19 (4), 574-587
25. Hoff, R., Dubey, J., Behbehani, A. and Frenkel, J. (1977). *Toxoplasma gondii* cysts in cell culture: new biological evidence. *J. Paras.* 63 (6), 1121-1124
26. Huldt, G., Gard, S. and Olovson, S. (1978). Effect of *Toxoplasma gondii* on the thymus. *Nature* 244 (5414) 301-303
27. Ito, S. and Tsunoda, K. (1988). Distribution of *Toxoplasma gondii*, sewerley strain, in infected mice as determined by the fluorescent antibody technique and the histopathology of toxoplasmosis. *Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart* 8, 81-91
28. Ito, S. and Tsunoda, K. (1975) (A). Disinfectant effects of several chemicals against *toxoplasma* oocysts. *Jap. J. Vet. Sci.* 37, 229-234
29. Ito, S. and Tsunoda, K. (1975) (B). Detection and confirmation of *toxoplasma* oocysts in the soil. *Jap. J. Vet. Sci.* 37, 549-554
30. Jacobs, L. and Lunde, N. (1957). A hemagglutination test for *toxoplasmosis*. *J. Paras.* 43 (3), 308-314
31. Jacobs, L., Remington, J. and Melton, N. (1960) (A). The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. *J. Paras.* 46, 11-21
32. Jacobs, L., Remington, J. and Melton, N. (1960) (B). A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted *toxoplasma*. *J. Paras.* 46, 23-27
33. Jacobs, L. (1961). *Toxoplasmosis in man and animals*. *New.Z.Vet.J.* 9 85-91
34. Jones, S.R. (1973). *Toxoplasmosis: a review*. *J.A.V.M.A.* 163 (7), 1038-1041

35. Jones, M. and Hunter, D. (1979). *Toxoplasma* infection in a newborn piglet. *Vet. Rec.* 104 (23) 529
36. Jubb, K.V. and Kennedy, P.C. (1973). *Aparato genital fem. y Apéndice en Patología de los Animales Domésticos*, 2a. ed. Ed. Labor, Tomos I y II
37. Katsube, Y., Toshikatsu, H. and Imaizumi, K. (1972). Reliability of the dye and modified hemagglutination tests for the latent infection of *toxoplasma*. *Jap. J. Vet. Sci.* 34 (3), 123-133
38. Katsube, Y., Ragiwara, T., Imaizumi, K. and Masuda, K. (1975) Latent infection of *toxoplasma* in swine. *Jap. J. Vet. Sci.* 37, 245-252
39. Lapage, G. (1971). *Especies de posición sistemática incierta 687-694 (44)*, 1a. ed. en *Parasitología Veterinaria*, Ed. C.E.C.S.A.
40. Levine, N. (1977). Taxonomy of *toxoplasma*. *J. Protozool.* 24 (1), 36-41
41. Mahmoud, A., Warren, K. and Strickland, G. (1976). Acquired resistance to infection with *Schistosoma mansoni* induce by *Toxoplasma gondii* *Nature* 263 (5572), 56-57
42. Manuel, M. and Tubongbanua, R. (1977). A serological survey on the incidence of toxoplasmosis among slaughtered pigs in Metro Manila. *Philipp. J. Vet. Med.* 16 (1-2), 9-19
43. Michel, R., Schupp, K., Raether, W. and Bierther, F. (1980). Formation of a close junction during invasion of erythrocytes by *Toxoplasma gondii* in vitro. *Int. J. Paras.* 10 (4), 309-313
44. Moriwaki, M., Hayashi, S. and Minami, T. (1976). Detection of congenital toxoplasmosis in piglet. *Jap. J. Vet. Sci.* 38 (4), 377-381
45. Nobuto, K., Hanaki, T., Koizumi, T. and Yonemochi, K. (1970) Some aspects of natural infection of toxoplasmosis in pigs. *Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart.* 10 (2), 136-149

46. Olsen, O. (1977). *Fam. Toxoplasmidas 244-251, 1a. ed. en Parasitología Animal: El parasitismo y los protozoos no. 1. Ed. Aedos.*
47. Piper, R. (1981). *Toxoplasmosis 676-678 (14) en Kirk, R. ed. Terapéutica Veterinaria, 5a. ed. Ed. C.E.C.S.A.*
48. Rooh, E. (1971). *Compendio de toxoplasmosis 7-144 (1-7), 1a. ed. Ed. Patria*
49. Ruiz, A., Frenkel, J. and Cerdas, L. (1973). *Isolation of Toxoplasma from soil. J. Paras. 59 (1), 204-206*
50. Russell, R., Monlux, W. and Monlux, A. (1965). *Diseases of the hematopoietic tissues 501-502 (16) and Central Nervous System 803 (34), 2a. ed. in Principles of Veterinary Pathology. The Iowa State University Press*
51. Schreiber, R. and Feldman, H. (1980). *Identification of the activator system for antibody to toxoplasma as the classical complement pathway. J. Infect. Dis. 141 (3), 386-389*
52. Tizard, I., Harneson, J. and Lai, C. (1978). *The prevalence of serum antibodies to T. gondii in Ontario mammals. Can. J. Comp. Med. 42 (2), 177-183*
53. Tizard, I. (1979). *Inmunidad contra protozoarios y helmintos 248-266 (14), 1a. ed. en Inmunología veterinaria. Ed. Interamericana*
54. Vanderwagen, L., Behmer, D., Riemann, H. and Franati, C. (1974). *A survey for toxoplasma antibodies in northern California livestock and dogs, J.A.V.M.A. 164 (11), 1034-1037*
55. Wallace, G. (1972). *Experimental transmission of T. gondii by oocystoocysts. J. Infect. Dis. 126 (5) 546-547*
56. Wallace, G. (1973). *Intermediate and transport hosts in the natural history of Toxoplasma gondii. Am. J. Trop. Med. Hyg. 22 (4), 466-464*

57. Wilson, C. and Remington, J. (1979). Activiti of human blood leukobytes against *T. gondii*. *J. Infect. Dis.* 140 (6), 890-894
58. Work, K. (1967). Isolation of *T. gondii* from the flesh of sheep, swine and cattle. *Acta Path. et microbiol scandinav* 71 296-306
59. Yilmaz, S. and Hopkins, S. (1972). Effects of different conditions on duration of infectivity of *T. gondii* oocysts. *J. Paras.* 58 (5), 938-939