

55

23j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

PRESENCIA DE *Toxoplasma gondii* EN TEJIDO MUSCULAR DE OVINOS SACRIFICADOS EN EL RASTRO DE FERRERIA, MEXICO.

T E S I S

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

P r e s e n t a n :

ADRIANA HERNANDEZ JUAREZ

ANA FELICITAS MARTINEZ HARO

ASESOR DE TESIS: M.V.Z. J. ALFREDO CUELLAR ORDAZ



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

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODO	24
RESULTADOS	26
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	33

INTRODUCCION

La toxoplasmosis es una zoonosis endémica mundial que en ovinos se caracteriza por muerte y reabsorción embrionaria, muerte fetal y momificación, placentitis y encefalitis fetal, abortos y muerte neonatal (Blewett y Watson, 1983A). Experimentalmente afecta a todos los animales homeotermos y en forma natural a casi todo animal, sea de sangre fría o caliente, de la especie que sea, en el clima y la región geográfica donde se encuentre, excepción hecha, al parecer, de la Antártida donde no ha sido encontrado. Entre sus hospedadores intermediarios se encuentran aves, roedores, animales insectívoros, herbívoros y carnívoros, incluidas las especies domésticas y el hombre donde representa un importante problema de salud pública.

Pocas veces causa daños aparentes al hospedador, de ahí, que aunque se encuentran evidencias serológicas de su presencia, la enfermedad clínica es relativamente poco común.

Wickham y Carne (1950) mencionan que la toxoplasmosis pertenece al grupo de las antropozoonosis protozoarias. Su agente patógeno es el ***Toxoplasma gondii***, el cuál fue aislado por Nicolle y Manceaux en 1908 en un roedor del Norte de Africa, ***Ctenodactylus gundi*** y en el mismo año en conejos, ***Oryctolagus cuniculus*** por Splendore en Brasil.

Etiología

El *Toxoplasma gondii* es un parásito protozoario tisular obligatorio localizado en el tracto digestivo del hospedador definitivo que son los felinos, siendo el gato el más importante (Sikes, 1982). En el hospedador intermediario, se encuentra en células del sistema retículo endotelial del hígado, bazo, pulmón, nódulos linfáticos, además se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético, encéfalo, ojo, sangre, secreciones, excreciones y exudados.

Los trofozoitos o taquizoitos, llamados así por su rápida multiplicación, tienen forma de plátano o media luna, miden aproximadamente 4 por 7 micrómetros, es la forma proliferativa que se ve durante la forma aguda de la infección. Esta forma es intracelular e invade a todas las células de mamíferos. Su división es por endodiogénesis, que ocurre en la lámina propia del intestino, nódulos linfáticos mesentéricos y en otros órganos, en donde se pueden encontrar de 8 a 16 o más organismos en la célula hospedadora provocando que ésta estalle e infecte a una nueva célula, se desarrollan en una gran variedad de tipos de células incluyendo fibroblastos, hepatocitos, células reticulares y miocárdicas. El taquizoito es muy susceptible a las variaciones ambientales y es fácilmente destruido por la desecación, congelación y jugos digestivos del hospedador, pero es infectivo para un nuevo hospedador si es administrado en forma subcutánea, intravenosa o intranasal (Soulsby, 1982).

Los bradizoitos están contenidos en los quistes y son característicos de la infección crónica, se multiplican lentamente por endodiogénesis intracelular (Frenkel, 1973 citado por Soulsby, 1982) principalmente en el cerebro, corazón y músculo esquelético.

Los quistes contienen hasta 60,000 organismos y quizá persisten por meses o años después de la infección. Tienen una medida aproximada de 10 a 100 micrómetros de diámetro . La formación de quistes usualmente coincide con el desarrollo de inmunidad. Estos quistes están rodeados por una pared quística argirófila repletos de trofozoitos en forma de plátano y usualmente ésta no provoca reacción inflamatoria alrededor del tejido hospedador. Los quistes pueden sobrevivir por meses en refrigeración pero rápidamente son destruidos por congelación o a temperatura de 60°C (Soulsby, 1982).

Los ooquistes que aparecen en las heces de los felinos (gatos) son ovales, lisos, con una pared doble y miden de 9 a 11 por 11 a 14 micrómetros, contienen 2 esporocistos cada uno con 4 esporozoitos.

Ciclo biológico

El ciclo biológico del *Toxoplasma gondii* es indirecto, localizándose en el hospedador definitivo que es el gato, específicamente en el epitelio intestinal en donde realiza su ciclo en forma enteroepitelial que es similar al de *Eimeria* sp, en donde se reproduce sexualmente llevándose a cabo la

producción de ooquistes los cuales son eliminados por las heces. En el hospedador intermediario, que son animales de sangre caliente incluyendo a ovinos, caprinos y el hombre, en donde el ciclo se lleva a cabo en forma extraintestinal, el parásito se reproduce asexualmente de donde se obtiene la formación de los taquizoitos y bradizoitos (Fayer, 1981).

La reproducción de los toxoplasmas se lleva a cabo únicamente en el interior de células vivas parasitadas preferentemente en los : monocitos, histiocitos, células del sistema reticulohistiocitario del sistema nervioso central y de diversos órganos parenquimatosos (Blewett y Bryson, 1983).

Después de 2 a 4 días estos ooquistes empiezan a ser infectivos y pueden repetir el ciclo si son ingeridos por otro gato o cualquier hospedador intermediario incluyendo al hombre.

Fayer (1981) indica que el ciclo enteroepitelial tiene varias fases designadas del tipo A hasta el E, que ocurren en el epitelio del intestino delgado y grueso. Estos tipos difieren de uno a otro en medida, número de organismos, método de multiplicación, tiempo de desarrollo y localización en el intestino.

La fase ooquistica ocurre en células epiteliales del intestino delgado. Inicialmente su desarrollo es identificado por la presencia de gránulos en el citoplasma de macrogametocitos, posteriormente son rodeados por una membrana argirófila, salen de las células epiteliales y son eliminados en

las heces (Fayer, 1981; Soulsby,1982).

Epizootiología

La enfermedad ocurre con mayor frecuencia en lugares en donde existen gatos. En las poblaciones ovinas, es más factible que se infecten los animales de explotaciones intensivas y semi-intensivas, ya que en éstas es más probable la contaminación del alimento al tener contacto con heces de gato, durante su almacenamiento.

Blewett y Watson (1984) mencionan que existen tres mecanismos de transmisión de la toxoplasmosis en los ovinos:

- a) La exposición continua de las ovejas a un ambiente contaminado con ooquistes provocando la infección y la manifestación de los signos clínicos de la enfermedad, principalmente en los animales jóvenes y los recién introducidos al hato.
- b) La exposición discontinua a la infección por ooquistes en donde la enfermedad puede presentarse esporádicamente resultado de una infección casual que puede ocurrir en ovejas de todas las edades.
- c) Transmisión por contacto en donde la infección se produce por la mezcla de ovinos infectados y susceptibles después del empadre. Los problemas clínicos estarán restringidos principalmente a las hembras

de reemplazo.

Los dos primeros mecanismos de transmisión son los que más concuerdan con la observación práctica de los brotes de toxoplasmosis así como en la biología del parásito, por lo que la presentación de problemas clínicos de toxoplasmosis es una consecuencia del contacto oportuno (gestación) de las ovejas con los ooquistes de toxoplasma.

Lapage (1968) y Blood y Henderson (1976) mencionan que la transmisión se efectúa principalmente por vía oral y congénitamente, aunque también puede ser por otras vías tales como la respiratoria, a través de piel y mucosas intactas, por medio de la saliva de ectoparásitos como piojos, pulgas, garrapatas y chinches los cuales pueden actuar como vectores. Asimismo, Teale y otros (1982); Spence y Henry (1978); Blewett y Teale (1982) y Ponce (1984) indican que al observar formas infectivas del toxoplasma en semen de carneros, demuestra la posibilidad de la transmisión por contacto sexual.

Recientemente se ha reportado que las moscas, cucarachas, caracoles y lombrices de tierra están implicados como hospedadores de transporte de los ooquistes del *T. gondii* (Wallace, 1971).

Cuando la infección es por vía oral, por vía subcutánea o intraperitoneal los ooquistes son más infectivos que los taquizoitos y bradizoitos en quistes. Estos quistes pueden ser localizados en varios tejidos incluyendo

músculo, cerebro, retina y bazo en una semana después de la infección (Beverley *et al.*, 1971).

En animales infectados a partir de animales que han estado enfermos o moribundos el *T. gondii* es más virulento que en aquellos que han obtenido al parásito a partir de animales los cuales no muestran signos clínicos de la enfermedad (Soulsby, 1982).

El *Toxoplasma gondii* se puede transmitir a partir de alimentos de origen animal que son ingeridos crudos o mal cocidos. Los animales carnívoros adquieren la infección por ingestión de carne que contiene bradizoitos. Es posible que la infección pueda estar mantenida en forma natural por mamíferos y aves quienes realizan canibalismo y se alimentan de carroña.

Patogenia

Como respuesta a la ingestión de ooquistes, bradizoitos en quistes o taquizoitos, la infección entérica se extiende a la región de nódulos linfáticos y por vía porta al hígado. Subsecuentemente un número variable de organismos se diseminan sistémicamente, a otros tejidos u órganos como por ejemplo a los pulmones (Soulsby, 1982).

En general, la multiplicación de los parásitos en forma de taquizoitos producen áreas de necrosis cuando llegan a altos niveles de parasitismo,

los animales mueren durante este período, y los organismos aparecen en secreciones y excreciones tales como orina, heces, leche, fluido conjuntival así como en la saliva, siendo raro en esta última (Soulsby, 1982).

Las hembras que han abortado generalmente al año siguiente ya no lo hacen, esto es debido a la presencia de una inmunidad efectiva. La susceptibilidad a la infección va en relación con la persistencia de quistes del *Toxoplasma gondii* en tejidos del cuerpo (Blewett y Watson, 1984).

Signos clínicos y lesiones

La prevalencia de anticuerpos del *T. gondii* en borregos, es generalmente alto a diferencia de otras especies de herbívoros, esto puede ser atribuido a las diferencias en susceptibilidad y cantidad de anticuerpos perdidos. Asimismo, también puede deberse a la cantidad de infección ya que pequeñas dosis de material infeccioso produce mejor respuesta serológica en cerdos y borregos, que en dosis grandes administradas a bovinos y equinos (Work, 1967; Blewett, 1983A).

La toxoplasmosis se presenta de dos formas, la aguda ya sea adquirida o congénita y la crónica o latente.

Hay una gran variedad de signos y lesiones dependiendo de los órganos afectados, muchas de las infecciones con el *T. gondii* son probablemente

subclínicas (Work,1967).

El cuadro clínico va a ser de acuerdo al lugar de localización del parásito. La parasitemia se va a detectar de 6 a 11 días después de la infección (Dubey y Sharma 1980).

Se puede sospechar de toxoplasmosis adquirida cuando se presenta un cuadro de lasitud acompañada por fiebre y anorexia, signos respiratorios, nerviosos o inflamación de nódulos linfáticos y ceguera (Work,1967).

La toxoplasmosis aguda es causada por la rápida multiplicación de los taquizoitos y juega un papel importante en la infección congénita tanto en el humano como en los borregos, causando serios problemas reproductivos (Soulsby, 1982).

La severidad de la infección congénita depende de la etapa de gestación en que se encuentre la oveja. En una gestación de 90 días, el *T. gondii* causa muerte y expulsión del feto, a diferencia de una gestación de 45 a 55 días en donde también hay muerte fetal pero la expulsión del producto es raramente observada. Por otro lado, en una gestación de 120 días el parásito causa infección fetal pero no muerte y el cordero usualmente sobrevive (Soulsby, 1982).

Hartley y otros (1957); Blewett y otros (1983B) y Blewett y Watson (1984) demostraron que el *T. gondii* es una de las principales causas de

muerte embrionaria y reabsorción, muerte fetal y momificación, aborto, muerte neonatal o pueden nacer vivos prematuros y morir pocas horas después de haber nacido.

Las lesiones son mucho más comunes y más severas en la placenta que en el feto, siendo el daño placentario probablemente la primera causa de muerte fetal (Beverley y Watson, 1971).

El *T. gondii* causa en los fetos ovinos cambios neurológicos que son más severos en los corderos nacidos de hembras que han sido infectadas a la mitad de la preñez (Buxton *et al.*, 1982).

Buxton y otros (1982) demostraron que en el cerebro de los fetos provenientes de borregas infectadas con el *T. gondii* se presenta, en la mayoría de los casos, infiltración linfocitaria perivascular y en menor grado de células mononucleares, así como focos necróticos y leucoencefalomalacia asociada con hemorragias. La mayoría de las lesiones se presentan en la materia blanca, Beverley y otros (1971) mencionan que en la materia gris es frecuente observar lesiones focales e infiltración de células redondas.

En los fetos también se puede observar un ligero edema subcutáneo, fluido en cavidad pleural y peritoneal, muchas veces acompañado por sangre. En ocasiones se pueden encontrar lesiones inflamatorias conteniendo toxoplasmas en el encéfalo. Los pulmones presentan atelectasia, en el

riñón y glándulas adrenales se puede encontrar una infiltración eosinofílica frecuentemente asociada con macrófagos. En la médula espinal e hígado Beverley y Mackay (1962), Hagiwara y otros (1978) y Buxton y otros (1982) encontraron grandes acúmulos de células linforeticulares con algunos eosinófilos y necrosis focal.

En el corazón, Beverley y otros (1971) observaron que el *T. gondii* produce una miocarditis intersticial con infiltración de células redondas entre las fibras miocárdicas sin causar daño a las fibras. También encontraron que este parásito produce edema en nódulos linfáticos y bazo sin presentar ningún otro cambio histológico característico.

Al examen histológico, Beverley y Watson (1971) y Soulsby (1982) indican que las membranas fetales muestran edema del mesénquima con producción moderada de células mononucleares, pero que el principal cambio es una inflamación focal de la parte cotiledonaria de la placenta la cual casi siempre progresa a necrosis acompañada por calcificación. Los focos necróticos varían en número causando separación de los elementos maternos y fetales, y pueden ser observados con facilidad macroscópicamente, sin embargo, algunos cotiledones de la misma placenta se ven aparentemente normales, pero al examen microscópico presentan pequeños focos submiliares los cuales son más fácilmente observables después de lavar y sumergir la placenta en solución salina, esto permite ver los focos necróticos en las partes más profundas del cotiledón al flotar las vellocidades (Beverley y Watson, 1971).

La infección crónica está dada por los bradizoitos, puede ser importante donde es usada la terapia de inmunosupresión para otros tratamientos. En la mayoría de los casos este tipo de infección es subclínica. En los hospedadores normales los quistes pueden ser encontrados en tejidos por muchos años y posiblemente de por vida, estos quistes usualmente no causan signos de la enfermedad (Soulsby, 1982).

El *T. gondii* puede ocasionar una linfadenopatía en borregos similar a la que se ha encontrado en humanos, hay hemorragias petequiales en la cápsula, médula y corteza de nódulos linfáticos (Buxton y Miller, 1981 y Sikes, 1982).

Signos y lesiones en otros animales

En los perros y gatos los signos más frecuentes, están asociados principalmente con la infección del sistema nervioso central, observándose incoordinación, paresia y convulsiones debido a una encefalitis. Hay tos al presentarse neumonía, así como ceguera ocasionada por una retinocoroiditis, también pueden presentar diarrea, aborto o mortinatos e ictericia por daño hepático. En los gatos además hay fiebre, disnea, obstrucciones intestinales debidas a la formación de granulomas, así como lesiones en el ojo como uveítis anterior exudativa, retinitis, queratitis e iritis, por otro lado los nódulos linfáticos muestran una linfadenitis mesentérica (Fayer, 1981).

En los cerdos la mayoría de las lesiones se encuentran en pulmón presentándose fiebre, tos, disnea y descarga nasal e incoordinación al estar afectado el sistema nervioso central. Otros de los órganos que también presentan lesiones son el hígado, riñón y nódulos linfáticos (Harding *et al.*, 1961).

Sanger y otros (1953); Jacobs y otros (1957, 1960, 1963); Mayer (1967); Work (1967); Katsube y otros (1967); Catar y otros (1969); Katsube y Hagiwara (1975); Hagiwara y otros (1978); Dubey y Sharma (1980) y Dubey (1980) llevaron a cabo estudios en donde demuestran que el *T. gondii* fue aislado de diferentes órganos de animales aparentemente sanos. Los órganos examinados fueron diafragma, músculo abdominal, corazón, cerebro, pulmón, hígado, bazo, riñones, tracto gastrointestinal, contenido gástrico, nódulos linfáticos, retina y humor vitreo. El diafragma fue la principal localización del parásito, en segundo lugar el músculo psoas y por último en el cerebro. Aunque Katsube y Hagiwara (1975) mencionan que en cerdos el lugar donde más se encuentran los organismos es en el músculo estriado, cerebro, pulmón, estómago y menos frecuente en hígado, ojo, nódulos linfáticos, bazo, riñón y útero.

Asimismo Katsube y otros (1967) aislaron quistes de *T. gondii* del músculo del diafragma de humanos, gatos y perros. Por otro lado, Beverley y otros (1971) lo lograron a partir de material placentario de ovinos.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico es muy difícil por la gran variedad de signos que pueden presentarse.

En el gato la prueba más sencilla para la identificación del parásito es a través de la localización de ooquistes en sus heces por medio de la técnica de flotación (Soulsby, 1982),

Para el diagnóstico de laboratorio de la toxoplasmosis en los hospedadores intermediarios pueden emplearse dos tipos de métodos :

1.- Métodos directos :

Con estos métodos lo que se pretende es observar el parásito. Microscópicamente los toxoplasmas pueden observarse mediante frotis de secreciones o líquidos orgánicos, o por cortes histológicos de diferentes órganos del animal sospechoso, permitiendo demostrar los toxoplasmas en los quistes o seudoquistes, las tinciones más utilizadas son Wright, Giemsa, Hematoxilina-Eosina, Plata amoniacal y May-Grunwald-Giemsa (Katsube, 1967; Ponce, 1984).

Otro de los métodos es la técnica de inmunofluorescencia directa.

Teale y otros (1982) lograron el aislamiento del *Toxoplasma gondii* a

partir de ratones infectados experimentalmente con material sospechoso. Los ratones fueron inoculados y sacrificados a la sexta y décima semana después de la inoculación, se les obtuvo como muestra el cerebro, el cual fue procesado para hacer una solución homogeneizada para después realizar frotis y examinarlos microscópicamente.

Por otro lado Beverley y Watson (1961) lo lograron emulsificando el cerebro de ratones infectados con el parásito en un mililitro de solución salina. Se tomó una gota de esta emulsión con dos gotas más de solución salina, se hizo un frotis sobre un portaobjetos y cubierta con un cubreobjetos se observó al microscopio.

2.- Métodos indirectos :

Se utilizan estos métodos para buscar la respuesta del organismo a la enfermedad, se llevan a cabo mediante la detección de anticuerpos específicos o de inmunidad celular contra el *Toxoplasma gondii*. Las pruebas más empleadas son :

- a) Reacción de Sabin-Feldman (Prueba del colorante) que es la prueba más específica y sensitiva ya que se basa en el principio de que los anticuerpos del suero del paciente son capaces de evitar que el toxoplasma vivo se colorea con el azul de metileno. El único inconveniente, pero el más importante, es que el riesgo de infección es grande ya que para realizar dicha prueba se utiliza el antígeno vivo

(Sabin y Feldman, 1942).

- b) Prueba de hemoaglutinación indirecta (HI) da buenos resultados, es económica y no requiere de mucho tiempo (Gupta y Gautam, 1981).
- c) Prueba de anticuerpos fluorescentes indirecta (IFI), reportada por Munday (1975) y Hunter y otros (1982), puede ser considerada como una alternativa conveniente para usarse en los laboratorios de diagnóstico veterinario en donde las facilidades para llevar a cabo la prueba del colorante no son disponibles o donde el uso de la prueba de inoculación a ratones no es factible.

De las tres pruebas anteriores se dice que la prueba de inmunofluorescencia indirecta es la más utilizada para la detección de anticuerpos contra dicho parásito, por su gran valor demostrativo.

Otras pruebas de diagnóstico que pueden ser empleadas para el diagnóstico del *T. gondii* son las de inmunofluorescencia para anticuerpos IgM (IFI-IgM) y fijación de complemento (FC), entre otras (Soulsby, 1982).

Por otro lado, Kasper y Bradley (1984) concluyen que los esporozoítos del parásito poseen como única protección una membrana antigénica, que puede ser identificada por anticuerpos monoclonales obtenidos a partir de ratones inmunizados con esporozoítos de *T. gondii*.

En los casos donde la transferencia pasiva de anticuerpos maternos ha ocurrido porque el cordero ha recibido calostro, la presencia de anticuerpos específicos para el *T. gondii* es de dudosa significancia y otro método de diagnóstico deberá ser empleado. Sin embargo en semejantes casos la ausencia de anticuerpos específicos demostrables contra el *T. gondii* es de valor en la eliminación del toxoplasma como una probable causa de aborto (Hunter *et al.*, 1982).

Estas últimas pruebas quedan casi siempre restringidas a trabajos de investigación, el mayor uso se les da en medicina humana siendo sus rangos de efectividad muy elevados.

Por el cuadro clínico que produce la toxoplasmosis a nivel reproductivo, Beverley y otros (1961); Beverley y Mackay (1962) y Dubey y otros (1981) mencionan que por el aborto se puede confundir con una infección por *Campylobacter foetus*, así como de *Salmonella abortus-ovis* y *Chlamydia psittaci*. Otro miembro del grupo de la *Salmonella* poco relacionado con el aborto ovino es la *S. dublin* al igual que *Brucella abortus*.

Por otro lado, Beverley y otros (1971) citan que otros agentes asociados con el aborto ovino son la *Leptospira* sp., *Rickettsia*, *Listeria* sp. y *Corynebacterium*.

Tratamiento

No se conoce un tratamiento eficaz contra la toxoplasmosis en ovinos, la combinación más frecuentemente utilizada es la de pirimetamina y sulfadiazina teniendo su uso restringido, por su alto costo, a humanos. Sikes (1982) menciona que no es recomendable en mujeres gestantes ya que puede causar retardo mental en el feto e inclusive aborto.

Se han hecho otro tipo de combinaciones para el tratamiento de esta enfermedad tales como pirimetamina más trisulfas que ha dado buenos resultados en casos de toxoplasmosis ocular; otros tratamientos que se han empleado son las de 120 mg/kg de sulfadiazina más 1 mg/kg de pirimetamina y 2 mg/kg de pirimetamina con 100 mg/kg de sulfadiazina, esta última mezcla inhibe la eliminación de ooquistes, pero Soulsby (1982) indican que no es recomendable para los gatos.

Control

Para disminuir la posibilidad de infección con el *Toxoplasma gondii* se recomienda controlar a los roedores, pájaros y animales salvajes en general, evitar la entrada de perros, gatos u otros animales domésticos y la contaminación de heridas, alimentos, agua y utensilios con secreciones provenientes de animales que pueden ser portadores del parásito (Fayer, 1981).

En el caso de los gatos domésticos alimentarlos con carne cocida, evitar que cacen roedores y eliminar heces fecales.

Salud pública

En general, el desarrollo del padecimiento en el humano es idéntico al observado en los animales. Por la facultad del parásito de establecer una simbiosis con el hospedador, le permite vivir en forma asintomática y puede en cualquier momento desencadenar un cuadro grave como en el caso del embarazo. La toxoplasmosis, al igual que en los ovinos, en humanos se puede dar de 2 formas, congénita o adquirida.

Soulsby (1982) menciona que no hay diferencia significativa entre la prevalencia en hombres y en mujeres, pero que los mayores títulos de anticuerpos fueron encontrados en veterinarios y personas que trabajan en rastros.

La infección congénita ocurre sólo cuando una mujer se infecta por primera vez durante la preñez desarrollando una parasitemia, la que usualmente es asintomática y lleva al establecimiento de la infección en la placenta de donde se continua la infección fetal (Beverley y Watson 1961). La transmisión del parásito de la madre al feto durante el principio de la preñez ocasiona aborto siendo la secuela más común.

Sikes (1982) indica que las mujeres infectadas durante el primer

trimestre de gestación, aproximadamente el 17% de los infantes pueden nacer afectados y el 80% de estos niños pueden tener severas manifestaciones, por otro lado, en mujeres infectadas durante el segundo trimestre, aproximadamente el 25% de los fetos estarán infectados y el 30% de estos pueden tener severas manifestaciones. En las mujeres infectadas durante su tercer trimestre, el 65% pueden tener infantes infectados pero pocos de estos pueden estar afectados severamente. Además, se menciona que, dependiendo de la etapa de gestación durante la cual la afecte, la toxoplasmosis puede producir reabsorción embrionaria; aborto; placentitis y problemas perinatales (muerte, hidrocefalia, ceguera) y retraso mental.

Los niños pueden nacer vivos o muertos, si nace vivo puede sufrir serio retraso mental, si la infección es generalizada puede presentar fiebre, adenopatía y agrandamiento del hígado y bazo (Soulsby, 1982).

En ocasiones el niño nace con apariencia normal y empieza a manifestar su sintomatología algunas semanas o de 2 a 3 meses después del nacimiento. Respecto a las secuelas, la mayor parte de ellos son de naturaleza neurológica, ocular y aparece en edades tardías. Se han observado niños con convulsiones aisladas en quienes la investigación neurológica y clínica conduce al diagnóstico de secuelas de toxoplasmosis congénita con calcificación cerebral y coriorretinitis (Fayer, 1981).

Como una medida de prevención de la toxoplasmosis, mujeres con infección

crónica no deben concebir porque puede ser posible que se produzca aborto o tener un niño infectado.

Los síndromes más frecuentes, cuando la enfermedad es adquirida, consisten en lasitud acompañada por exantema febril, neumonitis, enterocolitis y alteraciones psicomotoras (Katsube *et al.*, 1975 y Soulsby, 1982). En este tipo de infección las lesiones que produce el parásito son linfadenopatía, meningoencefalitis, miocarditis, calcificación cerebral, hidrocefalia o microcefalia. Katsube y otros (1975) y Sikes (1982) mencionan que la coriorretinitis focal es considerada como una de las más importantes enfermedades causadas por *Toxoplasma gondii*.

Para disminuir la posibilidad de infección en los humanos, se recomienda lavar las manos antes de comer y después de manejar carne cruda, el uso de guantes de jardinería cuando se tienen gatos, y practicar eutanasia en animales afectados de toxoplasmosis (Fayer, 1981).

Jacobs y otros (1957) y McColm y Hutchison (1981) concluyen que los cerdos y particularmente los borregos, son las especies más susceptibles y pueden actuar como reservorios para el toxoplasma a diferencia del ganado bovino, que es raramente infectado, se cree que esto último puede deberse a que los bovinos tienen una inherente resistencia natural al parásito la cual puede, en gran parte, inhibir la proliferación del organismo en los tejidos. Es importante en cuanto a salud pública la persistencia de quistes de *T. gondii* en los diferentes órganos y tejidos de estos

animales así como de sus secreciones tales como la leche, debido a que el humano los utiliza para su consumo y el de los gatos.

Dubey (1980) logró el aislamiento de *T. gondii* en ratones inoculados con leche de cabra infectada. Por otro lado citan el caso de un niño con toxoplasmosis clínica ocasionada por la ingestión de leche de cabra (Rieman, 1977).

El aislamiento del toxoplasma de los diferentes órganos y tejidos de los ovinos debe ser de elevada significancia para la salud pública, ya que la carne de estos animales está siendo usada en gran medida para consumo humano, esto como un resultado del crecimiento demográfico (Work, 1967).

Por otro lado, se debe considerar que mucha gente destaza los borregos en su casa y la mayoría de las veces algunos fragmentos de la carne de estos animales son ofrecidos a gatos los que pueden esparcer en el ambiente millones de ooquistes después de la infección natural por consumo de carne de borrego (Dubey, 1980).

OBJETIVOS

Detectar la infección latente por toxoplasma de una muestra al azar de ovinos sacrificados en el rastro de Ferrería D. F.

Discutir la relación que tiene la infección latente con aspectos de salud pública por consumo de carne de ovinos.

Probar el método de diagnóstico Bioensayo utilizando ratones, para la detección temprana y tardía de la enfermedad.

MATERIAL Y METODO

Muestras

Se utilizaron 25 muestras de músculo de diafragma de ovinos aparentemente sanos sacrificados en el rastro de Ferrería D. F. No se tomó en cuenta la raza, sexo ni edad de los animales.

Preparación del inóculo

Aproximadamente 15 gramos de músculo de diafragma de cada muestra fue picado o cortado en pequeños trozos y suspendido para su digestión en 150 ml de solución salina fisiológica conteniendo 0.25 % de pepsina digestiva (Katsube *et al.*, 1967, Hagiwara *et al.*, 1978).

La suspensión fue homogeneizada en un agitador magnético por una hora a temperatura ambiente para después filtrarla através de 2 gasas para eliminar las partículas grandes de músculo. El material digerido y filtrado fue centrifugado a 2,500 rpm por 15 minutos, lavado una vez con solución salina y recentrifugado a 3,000 rpm durante 10 minutos.

Posteriormente el sedimento fue mezclado en 3 ml de solución salina fisiológica con 100 UI/ml de penicilina y 100 µg/ml de estreptomycinina.

Inoculación

De cada muestra fue inoculado un ml en cavidad peritoneal, a cada uno de los ratones de un grupo de 3 con un peso promedio de 34 gramos, a los cuales también les fue administrado subcutáneamente 0.0085 mg de flumetazona (Katsube *et al.*, 1967).

Observación de *Toxoplasma gondii*

Para obtener una predicción temprana del aislamiento del toxoplasma en los ratones inoculados a los 7 días post-inoculación, de cada grupo de 3 se sacrificó un ratón, se realizó una tinción con Wright de un frotis del fluido peritoneal para la observación de trofozoitos. Posteriormente, pasadas las 6 semanas después de la inoculación, los 50 ratones restantes fueron sacrificados para obtener los cerebros, a los cuales se les hicieron 3 cortes a diferente nivel para exámenes histopatológicos teñidos con la técnica de Hematoxilina - Eosina, con el fin de observar lesiones y la presencia de bradizoitos (Katsube *et al.*, 1967). Para confirmar la presencia de quistes se hicieron cortes seriados de tejido del cerebro restante y se tiñeron con la técnica de Giemsa. Para la observación de estos cortes se tomaron laminillas al azar dependiendo del número de laminillas de cada cerebro.

RESULTADOS

Detección de la infección temprana

En el examen de los frotis, se encontraron taquizoitos en 3 de 25 laminillas de animales inoculados. Se utilizaron 5 laminillas como control, siendo éstas negativas (Cuadro 1).

Detección de la infección tardía

En el examen microscópico de cerebros teñidos con H.E. se observaron lesiones pero no los quistes. Tampoco se encontraron quistes en las muestras teñidas con Giemsa.

Las lesiones que presentaron los cerebros fueron de diversos tipos. Las lesiones que se presentaron con una frecuencia mayor del 30% fueron : gliosis focal (37.5%); congestión vascular (34.37%); y edema perivascular (30.20%). Las lesiones que se presentaron en porcentajes menores al 30 % fueron infiltración linfocitaria perivascular, degeneración neuronal, hemorragias, tejido con aspecto esponjoso y necrosis focal. En el cuadro 2 se muestran las lesiones encontradas.

Cuadro 1. Muestras positivas a *Toxoplasma gondii* en la infección temprana.

No. total de muestras	Animales Controles (-)	Muestras (+)	% (+)
25	5	3	12.0

Cuadro 2. Lesiones encontradas en los cerebros de ratones examinados para comprobar la toxoplasmosis crónica.

Lesiones	No. de animales ^{1/}	% ^{2/}
Gliosis focal	36	37.50
Congestión vascular	33	34.37
Edema perivascular	29	30.20
Infiltración linfocitaria perivascular.	27	28.12
Degeneración neuronal	13	13.54
Hemorragias	10	10.41
Tejido de aspecto esponjoso	9	9.37
Necrosis focal	5	5.20

1/ La cifra indica el número de cortes cerebrales que presentaron las lesiones de un total de 96.

2/ El porcentaje se obtuvo dividiendo el número de animales con lesión entre el número total de animales.

DISCUSION

En el presente estudio se encontraron 3 muestras positivas de 25 ovinos (12%), realizando la detección temprana de la enfermedad. Beverley y col. (1971) citan que el hallazgo de los taquizoitos o bradizoitos es determinante para el diagnóstico de la toxoplasmosis.

Jacobs (1957) y McColm (1981) al hacer un estudio comparativo de la presentación de la toxoplasmosis en bovinos, ovinos y cerdos encontraron que los ovinos son los más susceptibles. Por otro lado, Work (1967) encontró para ésta especie un porcentaje de 58% mientras que para cerdos y bovinos fue menor 35.2% y 11.4% respectivamente.

Las lesiones encontradas en este trabajo con más frecuencia fueron : gliosis focal (37.50%), congestión vascular (34.37%) y edema perivascular (30.20%). Wickham y Carne (1950); Koestner y Cole (1961); Work (1967) y Beverley y col. (1971) citan las lesiones anteriores como características y altamente significativas de la enfermedad. También se indica que es posible encontrar estas lesiones pero no los quistes (Beverley *et al.*, 1971). Esto puede ser debido a que al realizar el experimento se desconoce el número de quistes contenidos en una suspensión a inocular, y que la

cantidad de quistes en los tejidos sea relativamente pequeña (Work, 1967).

Es importante tomar en cuenta que en este trabajo se presentaron factores que pudieron influir grandemente en los resultados obtenidos, tales como la procedencia de los animales sacrificados en el rastro de Ferrería, D. F., en este caso los ovinos (los animales pueden llegar de cualquier parte de la República, se desconoce tipo de explotación en la que se encontraban, tipo de alimentación, relación con otros animales, etc.); la edad de los ratones que se utilizaron en el estudio (los ratones fueron de diferentes edades y pesos, por lo que su estado inmunológico pudo alterar la respuesta a la infección); condiciones de manejo de los mismos (el ambiente en el que se desarrolló el experimento no fue el adecuado, debido a que había cambios bruscos de temperatura y en ocasiones sobrepoblación por jaula) y alimentación (su alimento fue muy variable lo que también pudo haber ocasionado inmunidad deficiente). Por otro lado, cabe aclarar que no se sabía si la población de ratones utilizada en este trabajo estaba libre de *T. gondii*, pero de haber sido así, los ratones inoculados habrían presentado el cuadro clínico de la enfermedad, además de observarse los quistes en los cortes de cerebro.

Asimismo, es de elevada significancia para la salud pública el aislamiento del *T. gondii* de los diferentes órganos y tejidos de los animales para consumo humano, debido a que están siendo utilizados (Work, 1967). Aunque, en el caso de la carne de ovino disminuye la probabilidad de

infección por el tipo de procesamiento que se le da para su consumo.

La transmisión del toxoplasma por el gato es un importante factor en la epidemiología de la enfermedad (Soulsby, 1982). El desarrollo de la toxoplasmosis en el humano es idéntico al observado en los animales, la mayoría de las veces es asintomática pero puede en cualquier momento desencadenar un cuadro grave, como en el caso del embarazo en donde el organismo cruza la placenta e infecta al feto causándole serias consecuencias (Fayer, 1981; McColm, 1981 y Soulsby, 1982).

Katsube y otros (1975); Fayer (1981) y Sikes (1982) mencionan que la coriorretinitis focal es considerada como una de las más importantes enfermedades causadas por el *Toxoplasma gondii*.

CONCLUSIONES

- 1.- En la detección de la toxoplasmosis en este estudio, se concluye que de 25 ovinos sacrificados en el rastro de Ferrería, D. F. 3 animales (12.0%) fueron positivos a las pruebas de la detección temprana, aunque en la detección de la infección crónica no se encontraron quistes, pero sí se vieron lesiones sugestivas en los cortes de cerebro.
- 2.- A pesar del hallazgo del parásito en ovinos para consumo humano, se considera que el riesgo de infección por *Toxoplasma gondii* es mínimo debido al proceso de cocción que se le da a este tipo de carne en nuestro país (barbacoa). Sin embargo, la posibilidad de infección es mayor para las personas que manejan la carne en los rastros, carnicerías y en el destazo de animales de traspatio.
- 3.- Por los resultados obtenidos se concluye que el método de Bioensayo no es práctico para el diagnóstico de la enfermedad, ya que se requiere de mucho tiempo para llevarse a cabo, además de que es muy costoso por los animales y material de laboratorio. También se recomienda, para que este sea más confiable apoyar los resultados con pruebas inmunológicas de los ratones inoculados, tales como inmunofluorescencia indirecta, hemoaglutinación pasiva entre otras.

LITERATURA CITADA

- Beverley, J. P. and Mackay, R. Ovine abortion and toxoplasmosis in the East Midlands. *Vet. Rec.* 74:499-501 (1962).
- Beverley, J. P. and Watson, W. Ovine abortion and toxoplasmosis in Yorkshire. *Vet. Rec.* 73:6-10 (1961).
- Beverley, J. P., Watson, W. and Payne, J. The pathology of the placenta in ovine abortion due to toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 88:124-128 (1971).
- Beverley, J. P., Watson, W. and Spence, J. The pathology of the foetus in ovine abortion due to toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 88:174-178 (1971).
- Blewett, D. A., Bryson, C. E. and Miller, J. K. Studies of antibody titres in experimentally induced ovine toxoplasmosis. *Res. Vet. Sci.* 34:163-166 (1983).
- Blewett, D. A., Teale, A. J. and Miller, J. K., Toxoplasmosis in rams: Possible significance of venereal transmission. *Vet. Rec.* 111:73-75 (1982).
- Blewett, D. A. and Watson, W. A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. I. The interpretation of data for the prevalence of antibody in sheep and other host species. *Br. Vet. J.* 139:537-545 (1983A).
- Blewett, D. A. and Watson, W. A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II. Possible sources of infection in outbreaks of clinical disease. *Br. Vet. J.* 139:546-555 (1983B).
- Blewett, D. A. and Watson, W. A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis.

- III. Observations on outbreaks of clinical toxoplasmosis in relation to possible mechanisms of transmission. *Br. Vet. J.* 140:54-63 (1984).
- Blood, D. C. and Henderson, J. A. *Medicina Veterinaria* 4a. ed. México, D. F., Interamericana, 1976. pp. 617-620.
- Buxton, J. S., Gilmour, K. W. and Blewett, J. K. Perinatal changes in lambs infected with *Toxoplasma gondii*. *Res. Vet. Sci.* 32:170-176 (1982).
- Buxton, D., Miller, R. P., Finlayson, J. and Wallace, G. R. *Toxoplasma gondii* its effect on the ovine popliteal lymph node. *Path. Soc. Gr. Br.* 14:435-442 (1981).
- Catar, G., Bergendi, L. and Holkova, R. Isolation of *Toxoplasma gondii* from swine and cattle. *J. Paras.* 55:952-955 (1969).
- Dubey, J. Persistence of encysted *Toxoplasma gondii* in caprine livers and public health significance of toxoplasmosis in goats. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 177:1203-1207 (1980).
- Dubey, J. and Sharma, S. Parasitemia and tissue infection in sheep fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *J. Paras.* 66:111-114 (1980).
- Dubey, J. P., Sundberg, J. P. and Matiuck, S. W. Toxoplasmosis associated with abortion in goats and sheep in Connecticut. *Am. J. Vet. Res.* 42:1624-1626 (1981).
- Fayer, R. Toxoplasmosis update an public health implications *Can. Vet. J.* 22:344-352 (1981).
- Gupta, S., Gautam, O. and Bhardwaj, R. Note on toxoplasmosis: Serological

survey of antibodies in sheep of Hissar Area by indirect haemagglutination test (microtitre system). *Ind. J. Anim. Sci.* 51:381-382 (1981).

Hagiwara, T., Katsube, Y. and Kamiyama, T. Latent infection of toxoplasma in sheep and goats. *Jap. J. Vet. Sci.* 40:455-457 (1978).

Hardin, J., Beverley, J. K. and Shaw, I. G. Toxoplasma in english pigs. *Vet. Rec.* 73:3-6 (1961).

Hartley, W. J. and Marshall, S. C. Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. *N. Z. Vet. J.* 44:105-107 (1957).

Hartley, W. and Moyle, G. Observations on an outbreak of ovine congenital toxoplasmosis. *Aus. Vet. J.* 44:105-107 (1968).

Hunter, D., Chadwick, P., Balfour, A. and Bridges, J. Examination of ovine foetal fluid for antibodies to *Toxoplasma gondii* by the dye test and an indirect immunofluorescence test specific for IgM. *Br. Vet. J.* 138:29-34 (1982).

Jacobs, L., Moyle, G. and Ris, R. The prevalence of toxoplasmosis in New Zealand sheep and cattle. *Am. J. Vet. Res.* 24:673-675 (1963).

Jacobs, L., Remington, J. and Melton, M. A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted toxoplasma. *J. Paras.* 46:23-28 (1957).

Kasper, LL. H., Bradley, M. S. and Pfefferkorn, E. R. Identification of stage-specific sporozoite antigens of *Toxoplasma gondii* by monoclonal antibodies. *J. Immunol.* 132:443-449 (1984).

- Katsube, Y., Hagiwara, T. and Imaizumi, K. Latent infection of toxoplasma in swine. *Jap. J. Vet. Sci.* 37:245-252 (1975).
- Katsube, Y., Hagiwara, T. and Ueda, K. Studies on toxoplasmosis. I. Isolation of toxoplasma from muscles of humans, dogs and cats. *Jap. J. Med. Sci. Biol.* 20:413-419 (1967).
- Koestner, A. and Cole, C. R. Neuropathology of ovine and bovine toxoplasmosis. *Am. J. Vet. Res.* 53-66 (1961).
- Lapage, G. *Parasitología Veterinaria*. 6a. ed. Continental, 1968. pp. 689-692.
- Mayer, H. F. and Boehringer, I. K. New findings of toxoplasmosis in animals in Argentina. *Rev. Med. Vet. B. Aires* 48:341-344 y 347-349 (1967).
- McColm, A., Hutchison, W. and Shm, J. The prevalence of *Toxoplasma gondii* in meat animals and cats in Central Scotlan. *Annals Trop. Med. Paras.* 75:157-164 (1981).
- Munday, M. A. Prevalence of toxoplasmosis in Tasmanian meat animals. *Aus. Vet. J.* 51 (1975).
- Ponce, R. *Toxoplasma gondii* en semen de carneros y su resistencia al congelar el mismo con fines de inseminación artificial. Tesis Licenciatura, FES - Cuautitlán, UNAM (1984).
- Rieman, H. P., Carrington, M. and Lai, C. H. Toxoplasmosis in an infant fed unpasteurized goat milk. *J. Pediatr.* 87:573-576 (1977).
- Sanger, V., Chamberlain, D. M. and Chamberlain, K. W. Toxoplasmosis. V. Isolation of toxoplasma from cattle. *J. Am. Vet. Med. Ass.*

123:87-91 (1953).

Sikes, R. K. Toxoplasmosis. J. Am. Vet. Med. Ass. 180:857-859 (1982).

Soulsby, E. U. Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. 6a. ed. Lea & Febiger, 1982.

Spence, J. B., Henry, L. and Watson, W. A. *Toxoplasma gondii* in the semen of rams. Vet. Rec. 102:38-39 (1978).

Teale, A. J., Blewett, D. A. and Miller, J. K. Experimentally induced toxoplasmosis in young rams: The clinical syndrome and semen secretion of toxoplasma. Vet. Rec. 111:53-55 (1982).

Wallace, G. D. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by filth-flies. Am. J. Trop. Med. Hyg. 20:411-413 (1971).

Wickham, B. V. and Carne, H. R. Toxoplasmosis in domestic animals in Australia. Vet. J. 1-3 (1950).

Work, K. Isolation of *Toxoplasma gondii* from the flesh of sheep, swine and cattle. Acta Path. Microbiol. Scand. 71:296-306 (1967).