

Nº 34
261



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TRABAJO RECAPITULATIVO SOBRE
TOXOPLASMA GONDII EN GATOS

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

JAIME CAMPOS GACHUZ



DIRECTOR DE TESIS: M.V.Z. JESUS MARIN HEREDIA

MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	<i>Páginas</i>
Resumen	I
Introducción	1
Etiología	2
Fisiopatología	4
Metodos de diagnóstico	9
Diagnosticos Diferenciales	12
Prevención	16
Bibliografía	18

I
RESUMEN

Campos Gachuz Jaime

Este trabajo recapitulativo sobre Toxoplasmosis en el gato se realizó con el fin de presentar un panorama más amplio y concreto de la importancia que juega el gato en cuanto su difusión y transmisión a otros animales y al hombre, en el cual se presentan en cuanto al ciclo biológico, signos clínicos, lesiones patológicas, métodos de diagnóstico, procedimientos terapéuticos y así mismo la manera la manera de prevenir la enfermedad en el gato.

Introducción

Desde el descubrimiento del *Toxoplasma gondii* a principios de este siglo en los roedores del género *Ctenodactylus gondii*, se inició el estudio de los parásitos en el terreno de la protozoología.

Hasta hace algunos años nuestros conocimientos imprecisos sobre el *T. gondii* mantenía a este parásito encajonado entre aquellos considerados taxonómicamente como parásitos de clasificación incierta.

Se reconocía la gran habilidad de dicho parásito para desarrollarse en huéspedes de las más variadas especies en la escala biológica, es decir, este parásito hasta cierto punto nos mantenía con la idea de una distribución casi ambigua, reconociendo como formas de desarrollo del ciclo biológico a aquellas que crecen y se multiplican en la intimidad de la célula del huésped, caracterizada por su multiplicación endogénica tanto en células macrofagas como células de diversos tejidos originándose conglomerados de parásitos a los que se denominaban pseudoquistes. Las características ultraestructurales de estos parásitos albergados en estos tejidos mostraban una extraordinaria similitud a Merozoitos de otros grupos de protozoarios, sin embargo la ausencia de una fase sexuada en su desarrollo hacía difícil la ubicación dentro de algunos de los grupos conocidos, su transmisión reconocida se circunscribía fundamentalmente al paso de elementos parasitarios de la madre al feto a través de la placenta, al paso de dichos elementos por la leche de la madre al hijo y posiblemente por la ingestión de la carne mal cocida de animales infectados con el parásito. (7,21).

Etiología

El *Toxoplasma gondii* es un parásito unicelular causante de la Toxoplasmosis (19).

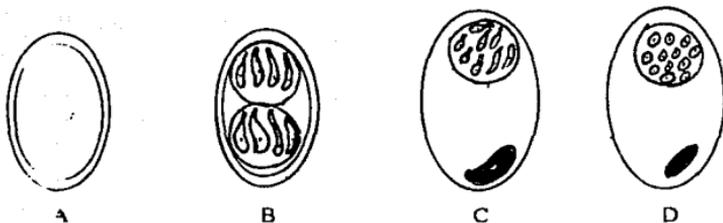
El *Toxoplasma gondii* está ubicado entre las coccidias que infectan pescados, anfibios, reptiles, pájaros y mamíferos (3,4,11).

Los felinos son los únicos huéspedes definitivos; el ciclo sexual del *Toxoplasma gondii* ocurre en el intestino y se completa con excreciones del ooquiste al medio ambiente (ciclo enteroepitelial).

Los organismos se diseminan en la sangre por todas partes (ciclo extraintestinal), y hay una rápida división (taquizoitos) coincidiendo con el ciclo enteroepitelial.

Las formas quísticas son más tísulares y responden a la inmunidad limitando la replicación del organismo (3,5,15,18,21).

Los ooquistes que se encuentran en las heces de los gatos, son semejantes a los de la *Isospora Bigemina* (formas pequeñas). Tienen formas esféricas y miden 11 a 15 por 9 a 11 μ ; contienen dos esporoquistes elipsoides, cada uno con 4 esporozoitos. Los traquizoitos son estados asexuales de rápida división, las células del huésped que contienen numerosos traquizoitos se llaman pseudoquistes. Los Bradizoitos en oposición a los traquizoitos se dividen lentamente y tienen forma de coma y están rodeados de una verdadera membrana, formando un quiste que parasita a diferentes células del organismo.



- A) quiste sin esporular B) quiste esporulado
 C) pseudoquistes con taquizoitos D) quistes con braquizoitas

(2,9.15)

Clasificación taxonómica

Reino	animal
<i>Sufphhítium</i>	<i>esporozoa</i>
Clase	<i>Telesporea</i>
orden	<i>Ecoccidae</i>
suborden	<i>Endodycoccidorina</i>
familia	<i>Toxoplasmiidae</i>
genero	Toxoplasma

nombre científico: *Toxoplasma gondii* (9).

Flisopatología

El ciclo de vida del *Toxoplasma gondii* se divide en dos fases, la fase enteroepitelial y la fase sistémica o generalizada.

Los miembros de la familia de los gatos, son los únicos hospedadores definitivos del *Toxoplasma gondii* conocidos, la etapa sexual ocurre en la mucosa del intestino del gato (fase de infección enteroepitelial) y resulta en la formación de oocistos.

De manera concurrente hay otras etapas asexuales del organismo se propagan por vía hematogena o linfática y son responsables de la forma generalizada o sistémica del la Toxoplasmosis, esta etapa se localizan en una variedad de tejidos y de huéspedes intermediarios. Esta es la forma más familiar de la enfermedad que ocurre en los humanos y muchas otras especies de huéspedes y a más de los felinos.

De este modo, los gatos son los únicos hospedadores definitivos, pero también sirven junto con otras muchas especies como huéspedes intermediarios. (4,6)

Fase enteroepitelial

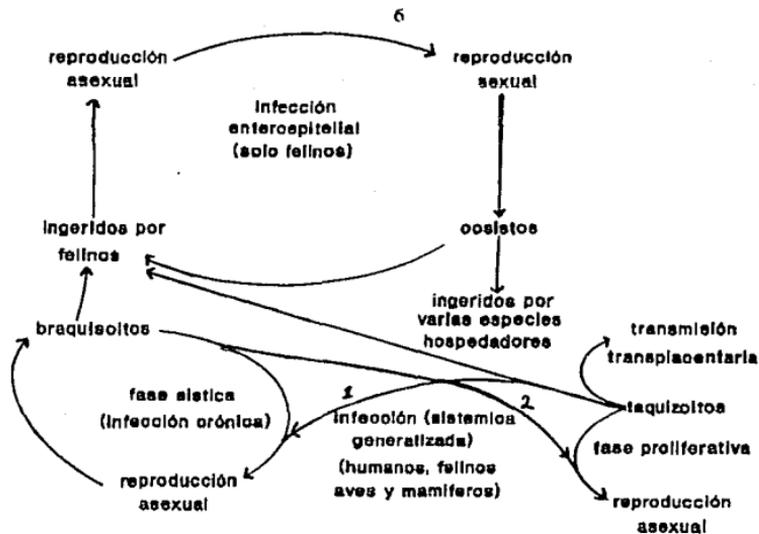
La naturaleza de la coccidia de *Toxoplasma gondii* se refleja en la fase de la infección, la cual resulta en la producción de oocistos que tienen la característica típica morfológica de las isosporas. La producción de oocistos se inicia en los gatos habitualmente por la ingestión de tejidos de un huésped intermediario, que contenga zoitos infecciosos; los gatos también pueden infectarse por la ingestión de oocistos esporulados (infecciosos) de fuentes fecales.

La producción de los oocistos comienza de tres a cinco días después de la ingestión de quistes en los tejidos y unos 20-21 días después de la ingestión de oocistos esporulados. La

producción de oocistos tiene una duración de 14 días y puede resultar en la liberación de millones de oocistos en una sola evacuación. El cese de la producción de oocistos es en general concurrente con el desarrollo de una inmunidad hacia *Toxoplasma gondii*.

Fase Generalizada

Mientras ocurre el proceso de la producción de oocistos hay otras formas de *Toxoplasma gondii* que sufren una reproducción asexual ya sea localizada en la mucosa intestinal o diseminada a otros órganos del gato. De manera similar la ingestión de quistes o de oocistos esporulados por muchas especies de mamíferos (incluyendo al hombre) y pájaros da como resultado la liberación de zoitos (esporozoitos de oocistos y trofozoitos especializados y de quistes), que se difunden de forma sistémica a todos los órganos. En huéspedes no inmunes los zoitos pueden proliferar, rápidamente y provocar una infección aguda. Tales Trofozoitos (zoitos de rápida proliferación) se reproducen de manera asexual hasta la ruptura de las células huéspedes; entonces pueden infectar a las células vecinas o ser llevadas a otros tejidos en donde se repite el proceso. Conforme se desarrolla la inmunidad hacia el *T. gondii*, el organismo entra en una etapa de reposo y se enquistá, particularmente en el cerebro, en el músculo del corazón y músculo esquelético. Estos bradizoitos enquistados (zoitos de lenta división) son organismos de larga vida en infecciones crónicas y también son las formas altamente infecciosas de *T. gondii*. (11,17,18)



Ciclo de vida del Toxoplasma gondii: (1) los taquizoitos se encuentran como bradizoítos concurrentemente con el desarrollo de la inmunidad. (2) con la infección de tejidos que contienen quistes de T. gondii. Si la inmunidad disminuye o es agotada por agentes inmunosupresores, una infección latente crónica puede entrar en una fase proliferativa.

Los gatos infectados eliminan con las heces ooquistes sin desarrollar que en condiciones favorables de humedad, aereación y temperatura desarrollan dos esporoblastos de 9 a 12 horas, los esporocistos en 21 a 28 horas y los esporozoítos de 2 a 4 días. Los ooquistes resisten permaneciendo infectantes hasta 12 meses en condiciones favorables de humedad y temperatura.

Los animales se infectan cuando ingieren ooquistes esporulados. El curso del desarrollo de los esporozoítos es variable dependiendo del hospedador (gatos, otros mamíferos o aves).

En el gato se encuentran tanto las fases sexuales que comprenden gametocitos y los ooquistes en el intestino delgado como del ciclo de la fase asexual (trofozoito y quiste) que tiene lugar en diversos tejidos, y que se desarrollan con la ingestión de los ooquistes maduros y su difusión hematogena. (8,10,15,17)

En el intestino del gato y bajo la acción de los jugos gástricos los ooquistes se destruyen y dejan en libertad los esporozoitos, alguno de ellos penetran en las células epiteliales del intestino delgado, y sufren una esquisogonia (penetración) y se producen los merozoitos que penetran otras células repitiéndose este proceso varias generaciones, finalmente aparecen los merozoitos con capacidad potencial en gametocitos penetrando en las células epiteliales del intestino, en donde los que tienen características masculinas se transforman en microgametocitos; los que tienen características femeninas se transforman en macrogametocitos. Después de la maduración de estos gametocitos se tiene lugar la fecundación por parte del microgametocito al macrogametocito dando lugar a los cigotos que cuando maduran dan lugar a los ooquistes destruyendo la célula hospedadora y quedando libres estos ooquistes apareciendo en las heces a los 21 días después de la infección.

En el gato algunos esporozoitos no intervienen en la fase sexual 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 los tejidos como ocurre en otros animales, penetrando en diversos tipos de tejidos; frecuentemente infecta al tracto gastrointestinal y luego por vía hematogena llega al hígado, pulmones, nodulos linfáticos, ojos, sistema nervioso y músculos del gato. (5,16)

A) Patología

En la mucosa del intestino del gato con Toxoplasmosis se ven zona ulceradas y pueden tener pequeñas excrecencias y engrosamientos de segmentos intestinales a causa de hemorragias y edemas.

Los ganglios linfáticos regionales son frecuentemente asiento de un engrasamiento granulomatoso.

Los pulmones están ordinariamente afectados, variando las lesiones desde pequeñas zonas irregulares grises y mas firmes que el parenquima circundante, hasta neumonias hemorrágicas.

En el hígado revela ordinariamente la presencia de zonas de necrosis focal; ocasionalmente el páncreas es el organo mas intensamente afectado y en cuyo caso puede observarse totalmente hemorrágico.

Con irregularidad se producen efusiones pleurales y pericardicas que pueden resultar en areas pálidas del miocardio. (18,20)

En el cerebro el Toxoplasma produce granulomas focales, los cuales producen edema secundario y se pueden encontrar en procesos difusos, granulomatosos inflamatorios y necrosantes, en el cerebro, cerebelo, medula y raices nerviosas.

B) Epizootología

La fuente de infección mas común en los país es industrializados es el consumo de carnes que contengan quistes y tengan un mas estado de cocción, las mas riesgosas parecen ser la de cerdo y la de cordero, ya que pocas infecciones proceden de la carne de bovinos, otra fuente importante es la carne de conejo hacia el humano.

Otro medio importante de transmisión de *Toxoplasma* para cualquier especie es la ingestión de oocistos esporulados (infecciosos) originados de las heces felinas.

Probablemente solo un escaso 1% de los gatos están diseminando en un momento dado y es posible que en futuros estudios epidemiológicos se encuentre una asociación directa entre el contacto con gatos de 6 a 12 meses de edad y la seroconversión de personas que no han aun estado expuestas por medio de la comida contaminada con oocistos, y en la carne conquistes de *T. gondii* (6,10).

Los oocistos son muy resistentes a los extremos ambientales y por lo tanto pueden permanecer infectantes en el suelo húmedo por varios meses y años, puesto que millones de oocistos pueden estar presentes en una sola evacuación y es obvio que las cajas de arena, jardines, macetas y otras áreas de tierra suelta en donde los gatos defecan con frecuencia están sujetos a enormes contaminaciones con oocistos.

Otro medio de infección es la transplacentaria hacia el feto que ocurre solo si una mujer sufre una infección primaria durante la preñez o gestación, las gestaciones subsiguientes producen bebés normales no afectados aunque se haya presentado una preexposición. (6,10)

Métodos de diagnóstico

La determinación de los títulos séricos en gatos con *Toxoplasma gondii* presuntivos se han usado en forma inadecuada como una prueba de diagnóstico de infección, en el hombre las pruebas de inmunofluorescencia para anticuerpos IGM es una ayuda confiable en el diagnos-

tico de Toxoplasmosis aguda. Sin embargo los exámenes serológicos tienen un valor limitado en los gatos, los gatos infectados generalmente tienen títulos negativos durante el periodo en que están eliminando ooquistes, por otra parte los gatos con títulos positivos de anticuerpos a *T. gondii* es mas probable que sean inmunes antes que infectantes ya que suprimen la replicación del parásito, y los que no carecen de anticuerpos deben considerarse susceptible a la infección o pueden estar realmente eliminando los ooquistes. (12,14)

La demostración de una infección por *Toxoplasma gondii* depende de la demostración de la ceroconversión a un aumento a títulos de anticuerpos al cuádruple, durante un periodo de dos a tres semanas entre muestra y muestra y de la identificación de oosistos fecales; un animal con títulos negativo puede no indicar una infección en el gato clínicamente enfermo por lo cual se confirma de las dos a tres semanas con las pruebas de laboratorio por medio de la (I. F. A.) anticuerpos fluorescentes indirectos que detectan IgM. (3,10,13,21).

Las pruebas serológicas que se usan son las siguientes:

Tinsión de Sabin Feldman, inmunofluorecencia indirecta, hemoaglutinación indirecta y fijación de complemento, aglutinación directa y E.L.I.S.A.

La prueba de Tinsión de Sabin Feldman se basa en el hecho de que los Taquizoitos libres no se tiñen con el azul de metileno básico si se ponen en presencia de un suero con anticuerpos específicos, el *Toxoplasma* se tiñe. Es una prueba muy simple, específica y satisfactoria pero requiere el empleo de ratones y *Toxoplasma* vivo.

La prueba de inmunofluorecencia indirecta proporciona resultados comparables sin necesidad de utilizar parásitos vivos.

La prueba de hemoaglutinación indirecta da resultados positivos mas tardíamente, por lo tanto su aplicación es poco util en periodo agudo de la infección, ademas hay ciertas dificultades para estandarizar el antígeno.

La prueba de fijación de complemento tiene limitaciones similares a la hemoaglutinación en directo.

Resulta de interés que las pruebas de inmunofluorecencia indirecta y de E.L.I.S.A. permiten detectar IgM. características de la enfermedad en su forma crónica, tanto en la Toxoplasmosis (1,10,12,16,19).

Técnica de coproparasitos

Las técnicas estandar de flotación de heces es al 1.15 del peso especifico, la cual concentra los oosistos; el examen se realiza con heces recientes para determinar la cantidad de oosistos que se encuentran

Signos clínicos

Los signos clínicos de la Toxoplasmosis es los gatos juvenes son por lo general asintomáticos, pero cuando ocurren pueden llegar a ser hasta mortales en algunos casos.

En la fase enteropitelial se muestran los siguientes signos: diarrea mucóide o sanginolenta y vomito.

En la Toxoplasma aguda se muestra fiebre, disnea, algunas veces tos, anorexia y depresión; hay un aumento de los ganglios linfáticos, principalmente los mesentéricos, se pueden presentar también anemia, abortos y hepatitis con un aumento de la bilirrubina que nos da una ictericia, miositis y miocarditis, los signos mas importantes del S.N.S. son ataxia

generalizada, temblores de la cabeza, demencia, irritabilidad, marchas compulsivas en círculo, así como parálisis de los miembros y ceguera.

Diagnósticos diferenciales

Es muy difícil el diagnóstico diferencial de Toxoplasmosis por que puede cursar sobre el fondo de otras enfermedades siendo las enfermedades mas importantes en considerar para el diagnóstico diferencia las siguientes:

a) Tuberculosis

Tiene los siguientes signos digestivos: diarrea, aumento de los ganglios regionales, signos respiratorios tales como tos, disnea y en ocasiones puede afectar al ojo en donde puede causar ceguera y deformaciones de huesos.

b) Salmonelosis

Los siguientes signos que se presentan son los gastrointestinales comunmente manifestando diarrea y vomito; esta puede ser acompañada por deshidratación y anorexia parcial, anemia y abortos.

c) Panleucopenia

Lo signos que se presentan son:

fiebre, deshidratación, congestión oral y faríngea, dolor abdominal, diarrea, vomito, abortos y aumento de los ganglios linfáticos.

d) Peritonitis infecciosa felina

En esta enfermedad los signos orgánicos son:

fiebre, aumento de los ganglios mesentéricos, fallas hepáticas (ictericia), tos, anorexia, y pancreatitis

e) Ciatauzonosis felina

Los principales signos que se presentan en esta enfermedad son las siguientes:

fiebre marcada en un periodo de 3 a 6 días, depresión, anorexia, anemia, ictericia, deshidratación y disnea

f) Neumonias bacterianas

Estas se pueden presentar en vías respiratorias altas o bajas, siendo las bacterias mas comunes las que se encuentran en la faringe que contaminan la traquea y bronquios.

Los signos mas importantes son: tos, estornudos, disnea, fiebre, descargas oculares.

g) Enfermedades parasitarias respiratorias

Entre estas se encuentran una gran variedad de parásitos de residencia transitoria como *Toxacara cati* y larvas de *Cutenebra cati* o como otros parásitos que son residentes del pulmón

como *Aelurostrogilus abstrus*, *Capillaria aeriphila*, *Paragonimus kellicoti* y *P. westermanni* siendo los signos respiratorios tos, fiebre, perdida de peso y ortopnea.

h) *Encefalitis micótica*

Los agentes causales mas importantes son:

criptococosis, blastomisis, coccidiomicosis, neocadiosis, y mucormicosis.

Los signos neurológicos varían dependiendo del area del sistema nervioso afectado siendo los mas comunes: parálisis, ataxia, debilidad muscular y se pueden llegar a afectar otros organos presentando gastroenteritis, hepatitis y signos respiratorios como en el caso de la histoplasmosis; en el caso de la coccidiomicosis se puede llegar a afectar el aparato respiratorio mostrando los siguientes signos: tos productiva y disnea.

i) *Leptospirosis*

En esta enfermedad los signos son variados encontrandose los siguientes:

vomito, diarrea sanginolenta y en ocasiones estreñimiento, miositis de los músculos largos, ictericia, irritabilidad, y fiebre al comienzo de la enfermedad. (8,11)

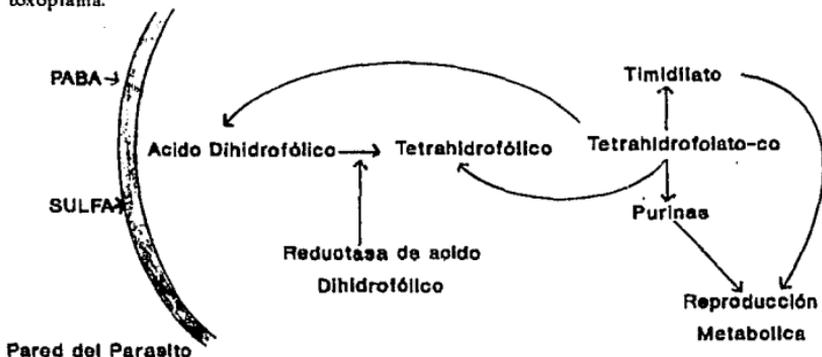
Tratamiento

En lo que respecta al tratamiento se han utilizado sulfanamidas absorbibles (sulfametapirezamida, sulfadiazina y sulfatiasol), y la espiramicina, provamicina y acetilspiramicina.

La pirimetamina (Daraprin de uso Humano) tiene efectos sobre las formas extracelulares y al parecer actúan sobre pseudoquistes.

La forma en que actúan las sulfas es interfiriendo en la síntesis del ácido fólico, mediante la competencia del PABA, lo que impide la formación del D.N.A por lo cual detiene sus procesos de replicación al disminuir su capacidad de proliferación infecciosa. Es susceptible de dar oportunidad al organismo de producir los anticuerpos específicos y ser fagocitado.

El PABA es indispensable por ser un precursor de ácido fólico que tiene que sintetizar el toxoplasma, ya que su membrana es gruesa e impide el acceso del ácido fólico al interior del toxoplasma.



Interferencia de las sulfonamidas en la utilización del PABA

El tratamiento debe prolongarse por varias semanas para evitar la diseminación de los parásitos y además alternar los medicamentos para evitar fenómenos de intolerancia (11,19).

los efectos colaterales tóxicos pueden prevenirse y aliviarse suministrando ácido fólico a razón de 2.5 mg/día vía oral y levaduras

Efectividad en cuanto a la combinación de medicamentos (fármacos)

Pirimetamina + Sulfametoxipidacina = 92%

Clindamicina + Sulfametoxipidacina = 75%

Espiramicina + Sulfametoxipidacina = 16.7%

Trimentropin + Sulfametoxipidacina + 16.7%

Recientemente se ha demostrado que la diseminación de ooquistes de gato que sufren una infección primaria se inhiben añadiendo Monencina en la comida a una concentración del 0.02% al día

Prevención

Los animales son infectados por toxoplasma de la sig. manera:

- en el estadio quístico es por ingestión de carne infectada
- en el estadio de oocisto por gatos infestados y por su presencia en el suelo
- por vía transplacentaria por traquizoitos

Por lo cual se recomienda alimentar a los gatos con comida seca, cocida o enlatada y mantener encerrado para que no tengan oportunidad de cazar ratones, pájaros, etc.

La carne que ha sido congelada contiene menos quistes, por lo cual tiene menos peligro de infectarlos.

La cama de los animales debe limpiarse a diario con agua hirviendo o calor seco y las heces deben ser eliminadas y quemadas.

Bibliografía

- 1) Arvid, Uggla, Susanne Matson and Neal Junntty.: Prevalence of antibody to *Toxoplasma gondii* in cats dogs and horses in Sweden, *ACTA VETERINARIA SCANDINAVIA* 199031 (2) 219-222
- 2) Brent, D. Jones and William D. Leska: Gastroenterología canina y felina, *INTER-MEDICA* 1989 pp. 471-474
- 3) Manual Merck de veterinaria, Merck and Co. U.S.A. ed. Centrum 2a edición 1981 pp. 461-462
- 4) Craig . Green DUM- MS : Clínica Microbiology and Infection Diseases of the dogs and cats, WB Saunders Company 1984 pp. 826-840
- 5) Chemisky W. Jose, Guevara C. Delfino, Torres M. Jorge: Situación de los ooquistes de *Toxoplasma gondii* en heces de gatos del Distrito Federal., *Revista Veterinaria México* 1990 vol. 21 n° 1 pp. 48-48
- 6) Ganley, J.P. and Comstock, G.W.: Association of cats and Toxoplasmosis., *Am. J. Epidemiol* 111: 238-246, 1980
- 7) Geoffrey L. : *Parasitología Veterinaria*, Ed. C.E.C.S.A. 1981 689-692
- 8) Georg, N. Hans : *Prácticas de Clínica Canina*. Ed. C.E.C.S.A. 1981 pp. 597-598
- 9) Héctor Quiroz Romero: *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos*. Ed. LIMUSA 1989 pp. 144-151

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

10) John R. August and Adreu S. Loart: Clínica de Veterinaria de Norteamérica. Ed. INTERVET. 1988 pp. 187-193

11) Kirk W. Robert: Terapéutica Veterinaria. Ed. C.E.C.S.A. 1984 pp. 1280-1284

12) Lidia Vega, Mario Fradraga , R Martinez y R. Machin: Algunos Aspectos Ceroepidemiologicos de la Toxoplasmosis en la provincia de la Habana. Ed. Ciencia y técnica en la Agricultura Veterinaria 1989 vol. 11 No. 1 pp. 25-40

13) M.M. Sulter, B. Hauser, D.G. Palmer and A.T.T: Polimiocitis - poliradyculitis due to Toxoplasma in dog Cerology and tissue biopsy as diagnostics aide , Ed. ZBL Vet. Medicine 1984 31:: pp. 792-798

14) Marianna Wilson, Doris A. and Denis Juranik: Cerology Aspects of Toxoplasmosis. Ed. Jounal of the American Veterinary Medical Asociation 1990 196(2) pp.277- 281

15) O. Wilforth Olsen: Parasitología Animal. Ed. AEDOS. 1977 pp. 274-281

16) Pedro N., Ochoa Boris, Szyfres: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al Hombre y a los animales. Ed Organización Panamericana de la Salud 2a edición 1988 p. 646-658

17) Stephen J. Ettinger: Text Books of Veterinary International Medicine, Disease of the dog and cat. Ed. W.B. Saunders Co. 1975 pp. 799- 802

18) Thomas E. Cheng: General Parasitology. Ed. Academy Press Desition. 2nd edition. 1986. pp. 189 -192

- 19) Valla Corregido Rafael del.: Diagnostico Serológico de *Toxoplasma gondii*. Tesis U.N.A.M. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 1984 pp. 1-9
- 20) Sharon Paton and Alfred M. Legedan: Concurrent infection with *Toxoplasma gondii* filini leucemia. *Journal of Veterinary International Medicine*. 1991 vol 5 No 3 pp. 199-201
- 21) Zoonosis Parasitaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M. Agosto 1982 pp. 24-41