



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-L2  
DE *Toxocara canis*, ANTI-*Toxoplasma* Y ANTI-*Brucella*  
EN UNA POBLACION DE ALUMNOS Y ACADEMICOS  
DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
P R E S E N T A N  
**IRMA VALLE RIOS**  
**MARTIN PINON SANCHEZ**

**ASESORES M EN C MARIA TERESA AGUIRRE ALCANTARA  
M.V.Z. BLANCA MORENO CARDENT**

**CUAUTITLAN IZCALLI EDO. DE MEX.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**1997**



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.



VERDAD NACIONAL  
AYUNTA DE  
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN  
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Seroprevalencia de anticuerpos Anti-I2 de Toxoplasma Canis,  
Anti-Toxoplasma y Anti-Brucella en una población de animales y carniceros  
de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan".

que presenta la pasante: Irma Valle Rios  
con número de cuenta: 0402048-9 para obtener el TITULO de:  
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"  
Cuautitlan Izcalli, Edo. de Méx., a 27 de septiembre de 1996

PRESIDENTE	M. en C. Carlos Manzano Guzmán	
VOCAL	MVZ. Hiram Gutiérrez Bonavato	
SECRETARIO	MVZ. Blanca Moreno Cardenti	
PRIMER SUPLENTE	MVZ. Silvano Trejo Muñoz	
SEGUNDO SUPLENTE	MVZ. Rocío Silva Mondaca	



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN  
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodriguez Ceballos  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Seroprevalencia de anticuerpos Anti-LTZ de Toxoplasma canis.

Anti-Toxoplasma y Anti-Brucella en una población de alumnos académicos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

que presenta el pasante Magdalen Pinón Sánchez

con número de cuenta: 8142721-0 para obtener el TITULO de:  
Médico Veterinario Zootecnista.

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuatitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 27 de septiembre de 1976

PRESIDENTE M. en C. Carlos Sánchez Cárdenas

VOCAL MVZ. Ulises Gutiérrez Benavente

SECRETARIO MVZ. Blanca R. Moreno Cárdenas

PRIMER SUPLENTE MVZ. Salvador Trejo Flores

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Rafael Olvera Hernández

**Esta tesis fue llevada a cabo en las siguientes  
Instituciones:**

En la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan con la  
asesoria de la M.V.Z. Blanca Moreno Cardenti

En el Instituto Nacional de Diagnostico y Referencia  
Epidemiologicos (INDRE) bajo la asesoria de la M. en C. Maria  
Teresa Aguirre Alcantara, Jefe del Laboratorio de Helminitos  
Intestinales y la coasesoria del Dr. Oscar Velasco Castrejon, Jefe  
del Departamento de Parasitologia.

La prueba de ELISA (Inmunoensayo enzimático) para el estudio serológico de L-2 de *Toxocara canis* y *Toxoplasma gondii* se llevaron a cabo en el laboratorio de helmintos rústicos del Departamento de Parasitología, bajo la dirección de la M. en C. María Teresa Agüero Alcántara

La prueba de IFI (Inmunofluorescencia indirecta) para el estudio serológico de la toxoplasmosis se llevó a cabo en el Departamento de Parasitología, bajo la Dirección de la Dra. Ana María Sedano, Jefe del Laboratorio de Toxoplasmosis.

Las pruebas para el estudio serológico de Brucelosis se llevaron a cabo en el Laboratorio de Brucelosis, bajo la dirección de la Dra. Anidè López Merino.



**A MIS PADRES:**

**ANGELA Y GUADALUPE**

Por su amor y apoyo brindado a la realización de mi carrera.

**A MIS HERMANOS:**

Juan Valle Rios, Amalia, Pina, Alberto, Herminio, Sacramento,  
Rogelio y Ernesto. Gracias por su cariño y valiosos consejos.

**A MARTIN:**

Gracias por tu colaboración y el amor que me has brindado.

**A LUPITA MONDRAGON:**

Gracias por tu ayuda para el inicio de este trabajo.

**A MIS AMIGOS:**

Araceli, Rosa, Esther, Gerardo, José Luis, Enrique, Irma, Amparo,  
Toña y Lenia.

Irma, 1996.

A DIOS:

Gracias por la oportunidad de existir.

A JESUS:

Lo mejor que me ha ocurrido en mi vida.

A MI MADRE:

Una gran mujer y una excelente amiga.

A MI PADRE

Gracias por la toda la ayuda que me has dado.

A JAVIER:

Un gran hermano y un gran artista

A MIS SOBRINOS:

Ani y Bebito

A IRMA:

La mujer que esperé toda la vida

A ROBERTO LANFRANCHI VIDAL:

Un gran Médico Veterinario Zootecnista

A RAFAEL ALARCON

Gracias por tus valiosas enseñanzas y por la amistad que me has  
brindado.

**A INDRA:**

**La belleza, el coraje y la lealtad en un solo ser.**

**Martin, 1996.**

**A NUESTROS ASESORES:**

Gracias por sus aportaciones, ayuda, consejos y por la valiosa amistad que nos han brindado.

**JURADO:**

M. en C. Carlos Manzano Canas.

MVZ. Hiram Gutierrez Renovato.

MVZ. Blanca Moreno Cardenti.

MVZ. Silviano Trejo Nunez.

MVZ. Kocio Silva Mendoza.

Gracias por sus valiosas aportaciones en el presente trabajo.

**A NUESTRA FACULTAD**

Por darnos la oportunidad de alcanzar una meta muy importante en nuestras vidas.

Irma y Martin, 1996.

**AGRADECIMIENTOS.**

De manera muy especial queremos agradecer a la M. en C. María Teresa Aguirre Alcántara todo el apoyo incondicional que nos ha brindado desde el momento que la conocimos, ya que sin su inmensa ayuda no hubiera sido posible realizar este trabajo. Es usted una gran mujer y una magnífica profesionista, "GRACIAS".

Damos las gracias a la Dra. Ana María Sedano Lara y a la Dra. Ahidé López Merino por su colaboración en este trabajo.

Agradecemos a los siguientes laboratorios por las facilidades que nos dieron para la realización de esta tesis.

Laboratorio de Helmintos Tisulares del Departamento de Parasitología.

Laboratorio de Toxoplasmosis del Departamento de Parasitología.

Laboratorio de Brucelosis.

Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos.

## INDICE

1.-	Resumen.....	13
2.-	Introducción.....	15
3.-	Toxocariasis y larva migrans visceral.....	16
3.1.-	Antecedentes.....	16
3.2.-	Morfología.....	17
3.3.-	Ciclo biológico y mecanismos de transmisión.....	18
3.4.-	La enfermedad en el perro (Toxocariasis).....	25
3.5.-	La enfermedad en el hombre (larva migrans visceral).....	25
3.6.-	Diagnóstico.....	27
3.7.-	Tratamiento en el perro.....	28
3.8.-	Tratamiento en humanos.....	29
3.9.-	Pronóstico.....	30
3.10.-	Profilaxis.....	30
4.-	Toxoplasmosis.....	31
4.1.-	Antecedentes.....	31
4.2.-	Morfología.....	32
4.3.-	Ciclo biológico.....	36
4.4.-	Ciclo enteroepitelial.....	36
4.5.-	Ciclo extraintestinal.....	38
4.6.-	Epidemiología.....	40
4.7.-	Transmisión.....	42
4.8.-	Cuadro clínico en el hombre.....	45
4.9.-	Toxoplasmosis congénita.....	47
4.10.-	La enfermedad en los animales.....	49
4.11.-	Diagnóstico.....	51
4.12.-	Tratamiento.....	52

4.13.-	Prevención y control.....	53
5.-	Brucelosis.....	55
5.1.-	Antecedentes.....	55
5.2.-	Morfología y características bioquímicas.....	56
5.3.-	Composición antigénica.....	56
5.4.-	Brucelosis humana (transmisión).....	57
5.5.-	Patogenia y cuadro clínico.....	58
5.6.-	Repercusión económica.....	61
5.7.-	Brucelosis en los animales.....	61
5.8.-	Diagnóstico de brucelosis humana.....	64
5.9.-	Tratamiento.....	65
5.10.-	Control y prevención.....	66
6.-	Justificación.....	68
7.-	Material y métodos.....	69
8.-	Técnicas desarrolladas.....	69
8.1.-	Técnica de Inmunoensayo Enzimático (ELISA).....	70
8.2.-	Técnica de Inmuno fluorescencia indirecta (IFI).....	72
8.3.-	Técnica de Rosa de Bengala (RB).....	74
8.4.-	Microaglutinación en Placa (MAP).....	75
8.5.-	Agglutinación en presencia de 2 Mercaptoetanol (2ME).....	76
9.-	Objetivos.....	77
10.-	Resultados.....	78
11.-	Discusión.....	109
12.-	Conclusiones.....	115
13.-	Referencias bibliográficas.....	116

## RESUMEN

El trabajo consistió en la determinación de anticuerpos Anti-L-2 de Toxocara canis, Anti-Toxoplasma gondii y Anti-Brucella.

Se tomaron muestras de sangre (5 ml) a 300 individuos, los cuales eran alumnos del IV al 10V semestre, pasantes y académicos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la F.K.S.C.

Mediante un proceso de centrifugación se obtuvo el suero de cada una de las muestras, estas se congelaron a - 4 °C hasta que se les realizaron las diferentes técnicas de laboratorio para determinar la prevalencia de los anticuerpos antes mencionados, las cuales se llevaron a cabo en el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (INDRE).

Las primeras pruebas que se realizaron fueron, la prueba de Rosa de Bengala (RB), Microaglutinación en placa (MAP) y 2 Mercaptoetanol (2ME), para la determinación de anticuerpos Anti-Brucella.

Posteriormente se realizó la técnica de Inmunofluorescencia indirecta (IFI) y la Técnica de Inmunoensayo Enzimático (ELISA), para la determinación de anticuerpos Anti-Toxoplasma. Finalmente se realizó la técnica de ELISA para el diagnóstico de Toxocara canis.

Los resultados obtenidos se presentaron en tablas con sus graficas correspondientes.

En el caso de Toxocara canis el porcentaje de positivos fue



de 12.66% para la población total.

El porcentaje de seropositivos a Toxoplasma gondii para la población total fue de 11.0%.

En lo referente a Brucella, los resultados obtenidos fueron de tan solo el 1.0%.

## INTRODUCCION

Las zoonosis son enfermedades comunes al hombre y a los animales, representan una importante amenaza para la salud y el bienestar de la población en todo el mundo. Estas enfermedades siguen registrando altas tasas de incidencia en zonas urbanas, periurbanas y rurales de los países en desarrollo. Entre estas zoonosis se encuentran la toxocariasis, la toxoplasmosis y la brucelosis. Dichas enfermedades, representan en México un grave problema de salud pública y afectan de manera grave el bienestar socioeconómico del individuo afectado, es por eso que constituyen una preocupación prioritaria para la Organización Panamericana de la Salud.

Los tres procesos patológicos en lo subsecuente serán tratados en forma individual, ya que tanto el agente etiológico, como el cuadro clínico y la repercusión socioeconómica entre otros factores son totalmente diferentes.

## TOXOCARIASIS Y LARVA MIGRANS VISCERAL.

### ANTECEDENTES

La toxocariasis es producida por *Toxocara canis*, cuyo nombre proviene del griego que significa toxon = arco y kara = cabeza, es una de las más importantes enfermedades parasitarias de perros y otros cánidos. *T. canis* es el agente causal de dos síndromes:

1) síndrome larva migrans visceral (LMV), el cual fue descrito por primera vez por Beaver y cols., en 1952. 2) síndrome de larva migrans ocular (LMO), el cual fue reportado por Helenor Wilder en 1950 (Worley y cols., 1984; Beaver, 1986; Kayes, 1987; Atlas, 1991) en México también se le conoce como granulomatosis larval (Acha, 1986).

Su distribución geográfica es cosmopolita con alta incidencia, patogenicidad e importancia como problema de salud pública. Se ha demostrado que las únicas especies de *Toxocara* que provocan enfermedad en el ser humano son *T. canis* y *T. cati* (Bisseru, 1968; Beaver, 1986; Acha, 1986; Holland, 1991; Gordon, 1994).

Aunque tanto *T. canis* como *T. cati*, pueden infectar a seres humanos, existe la creencia común de que la mayoría de las infestaciones son causadas por *T. canis* por las siguientes razones:

1) Varios investigadores sostienen que virtualmente todos los cachorros nacen infectados por *T. canis* y que al menos 20% de

perros adultos eliminan huevos en heces.

2) La mayoría de las larvas encontradas en casos humanos se han identificado como T. canis:

3) Los huevos de T. canis se recuperan con mayor frecuencia en las muestras de tierra que los huevos de T. cati:

4) Los estudios epidemiológicos indican la exposición a perros pero no a gatos, como un importante factor de riesgo (Schantz 1983; Acha, 1986).

La prevalencia de la infección humana es poco conocida, debido a que no es una enfermedad de reporte obligatorio y los signos clínicos son inespecíficos (Glickman y Schantz, 1981).

La enfermedad clínica se ha diagnosticado en 48 países diferentes, con un total de más de 1900 casos humanos (Ehrhard y Kernbaun, 1979). La mayor parte de los casos clínicos se han registrado en países industrializados, ya que estos poseen mejores facilidades de diagnóstico, pero no hay duda de que la enfermedad ocurre con la misma frecuencia o mayor en los países en desarrollo (Schantz, 1984).

#### MORFOLOGIA

Toxocara canis pertenece a la familia ascaridae, es un nematodo cuyo cuerpo es relativamente largo y que en sus etapas adultas evolucionan en el intestino delgado del huésped final.

Los machos adultos miden generalmente de 4 a 6 cm y las hembras de 6 a 10 cm; se han observado longitudes máximas de 13 a

20 centímetros respectivamente en machos y hembras (Warren, 1971). El cuerpo está curvado ventralmente en la región anterior. Los órganos genitales de la hembra se extienden desde las regiones anterior y posterior hasta la región vulvar. El macho presenta en el extremo posterior de 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. Las aletas cervicales son mucho más largas que anchas (2 - 4 mm por unos 0.2 mm). Presenta tres labios, el esófago suele tener una longitud de unos 5 µ, incluido el ventrículo, que tiene unos 0.5 µ tanto de longitud como de anchura. La vulva se sitúa a la altura de la quinta o sexta parte de la longitud del cuerpo desde el extremo anterior. Los huevos son subglobosos, de aproximadamente 85 por 75 micras, presentan depresiones en la cáscara y no están larvados cuando se depositan (Beaver, 1986; Quiroz, 1986; Soulsby, 1989; Faust y cols., 1991; Miyazaki, 1991).

#### CICLO BIOLÓGICO Y MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

El ciclo vital de *T. canis* posee varias peculiaridades que lo diferencian de los helmintos intestinales del hombre, por lo que tienen especial interés biológico.

La toxocaríasis es una parasitosis catalogada como geohelmintiasis, debido a que los huevos se expulsan con las heces y no son infectantes de inmediato, ya que para que esto suceda, los huevos deben permanecer de dos a cinco semanas en el

humedad se tornen infectantes. A temperaturas menores de 15°C el desarrollo se detiene y a temperaturas mayores de 35°C pierden su viabilidad (Faust y cols., 1991; Aguirre, 1993).

Los adultos de *T. canis* tienen un promedio aproximado de vida de cuatro meses; el huésped expulsa la mayoría a los seis meses de contraída la infección. Una sola hembra puede producir hasta 200 000 huevos al día, por lo que un solo huésped común con una carga de varios cientos de gusanos puede contaminar diariamente el ambiente con millones de huevos (Schantz, 1983).

Los perros y otros canidos pueden infectarse con *T. canis* de las siguientes formas:

- 1) ingestión de huevos infectantes.
- 2) ingestión de tejidos de huéspedes paraténicos que contienen larvas.
- 3) migración transplacentaria de larvas de la hembra preñada a sus fetos.
- 4) pasaje transmamario de larvas contenidas en la leche de la hembra lactante.
- 5) ingestión de adultos inmaduros contenidos en el vómito o en las heces de los cachorros infectados (fig. 2) (Schantz 1983, Acha 1986).

Cuando los perros ingieren huevos infectantes de *T. canis*, estos se incuban en el estómago y en el intestino delgado, las larvas (L2) invaden la mucosa intestinal, y entran en la linfa y en los vasos sanguíneos, y la mayoría de ellas llega al hígado en un periodo de 24 a 48 hrs. Estas larvas pasan luego al corazón y

un periodo de 24 a 48 hrs. Estas larvas pasan luego al corazón y a los pulmones a través de los conductos vasculares. Las larvas alojadas en los pulmones llegan a su periodo de desarrollo máximo de tres a cinco días después de contraída la infección. Algunas larvas pasan a través de los bronquiolos a la tráquea y faringe en donde son finalmente deglutidas, con lo que alcanzan el estómago hacia el décimo día. El tercer estadio larvario se forma en los pulmones, tráquea y esófago, y el cuarto estadio en el intestino delgado, aproximadamente dos semanas después de la ingestión de los huevos. La muda final a adulto se produce entre la tercera y la cuarta semanas, y la enfermedad se evidencia a las cuatro o cinco semanas; y es en este momento, cuando los huevos aparecen en las heces. Otras larvas que llegan a los pulmones no pasan a la tráquea sino que entran en la vena pulmonar y se distribuyen por el sistema circulatorio a todo el cuerpo; a partir de allí los tejidos somáticos principalmente de los pulmones, el hígado, los riñones y los músculos (Beaver, 1986; Soulsby, 1989; Faust y cols., 1991; Miyazaki, 1991).

La edad del huésped en el momento de la infección determina la proporción relativa de las larvas que continúan el camino traqueal o la migración somática. En cachorros menores de seis meses de edad, casi todas las larvas siguen la migración traqueal hasta llegar al tracto alimentario. En animales mayores de seis meses casi todas las larvas sobrevivientes se encontrarán distribuidas en los tejidos, esta migración se cree que esta dada por factores hormonales, ya que en general los perros alcanzan

La infección prenatal de cachorros ocurre cuando las larvas migran a través de la placenta de la hembra. El origen de estas larvas pueden deberse a una infección nueva, adquirida durante el embarazo o larvas somáticas presentes con anterioridad. La migración transplacentaria ocurre después del 42º día de embarazo y posiblemente la provoque un estímulo causado por cambios hormonales. Las larvas permanecen en el hígado de los cachorros prenatalmente infectados hasta el nacimiento, momento en que pasan a los pulmones, migran a la tráquea y maduran en el intestino. Los huevos pueden expulsarse con las heces al iniciarse la cuarta semana de vida. La madre puede reinfectarse durante los primeros 10 días después del nacimiento de sus hijos por la ingestión de su materia fecal al limpiarlos. Si éstas provienen de cachorros con infección masiva, presentan larvas viables que no han logrado establecerse en las crías, pero alcanzan fácilmente la madurez en el intestino de la madre.

Las hembras lactantes también transmiten larvas a sus cachorros a través de la leche materna. Si una hembra se infecta durante las primeras tres cuartas partes del embarazo, el número de larvas transmitidas por la vía placentaria excede el número transmitido durante la lactancia. Si la infección ocurre mas tarde, aumenta aun mas la transmisión transmamaria. (Maizels, 1986).

Otro modo adicional de infección es el que se realiza debido a los hábitos depredadores del hospedador canino. Los nuevos infectantes ingeridos por roedores producen larvas de



segundo estadio, que se alojan en diversos tejidos y órganos de estos hospedadores paraténicos. Tales larvas prosiguen su desarrollo cuando el roedor es ingerido por un carnívoro, y el parásito alcanza, sin migración, la forma adulta en el intestino.

Otros huéspedes no caninos de la especie de *T. gapig* como las lombrices de tierra, ratones, ratas, pollos, palomas, ovejas, cerdos e incluso el hombre, pueden infectarse accidentalmente, en ellos las larvas que llegan a tener migración somática quedan alojadas en los tejidos y sobreviven por nueve años en promedio, (Figura, 1). (Schantz, 1983; Beaver, 1986; Soulsby, 1989).

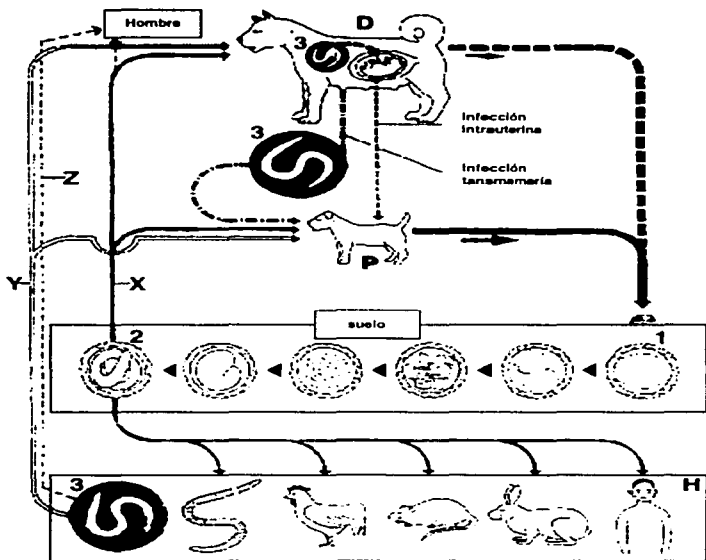


Figura 1. *T. canis*: Ciclo biológico y ruta de infección. ( X: Infección por vía oral con huevos maduros, Y: Infección via hospedadores paraténicos, Z: Infección oral en el hombre via hospedadores paraténicos) Huevos fértiles (1) excretados en las heces de los cachorros (P) o raramente en perros adultos (D) se forman huevos maduros (2) Alrededores de las 3 semanas los huevos

son ingeridos por varios animales. En los cachorros los huevos se desarrollan hasta madurar, pero en los perros adultos usualmente son encapsulados en el tercer estado larval (3) los huevos infectantes son ingeridos por los hospedadores paraténicos (H), desarrollo del tercer estado larval (3) son encapsulados en varios organos impidiendo su desarrollo. Cuando son ingeridos por cachorros se desarrollan hasta la etapa de adulto y hay eliminación de huevos, pero no todos se desarrollan hasta la fase adulta y son encapsulados en varios tejidos. Cuando una hembra infectada queda gestante el tercer estadio larval se activa y migra hacia el feto via transplacentaria, en el cachorro prosigue su desarrollo hasta la formación de gusanos adultos. De igual forma la larva puede también pasar a los cachorros a través de la leche materna. Los humanos pueden infectarse por medio de las rutas X o Z. (Miyazaki, 1991).

## LA ENFERMEDAD EN EL PERRO (TOXOCARIASIS)

El cuadro clínico que presenta la toxocariasis en perros se presenta principalmente en cachorros y animales jóvenes. La sintomatología consiste sobre todo en trastornos digestivos, diarrea de tipo mucoso, vómitos, flatulencia provocando distensión y dolor del abdomen y pérdida de vitalidad.

En ocasiones hay manifestaciones por la migración de *T. canis* en los pulmones que consisten en tos con descargas nasales, que llegan a ser mortales debido a que puede haber vómito que provoca una neumonía por aspiración, aunque en algunos casos desaparecen espontáneamente después de tres semanas. En casos de infección prenatal masiva hay gran cantidad de gusanos en intestino y estómago, que alteran la digestión y provocan vómitos y diarreas algunas veces acompañados de gusanos; lo cual con lleva a un marcado cuadro de deshidratación, que de no ser tratado oportunamente puede causarles la muerte (Schantz, 1983; Beaver, 1986; Soulsby, 1989).

## LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE (LARVA MIGRANS VISCERAL)

La infección por *T. canis* en el humano puede ocasionar dos tipos de patologías que se les conocen como síndrome larva migrans visceral (LMV) y síndrome larva migrans ocular (LMO). (Schantz, 1983; Worley, 1984; Holland y cols., 1991). Esta parasitosis se adquiere por la ingesta de huevos infectantes del género

Toxocara. La eclosión se lleva a cabo en el intestino delgado y las larvas (L2), penetran en la mucosa, migran al hígado por la vena porta, siguen los conductos vasculares hacia los pulmones y luego entran a la circulación sistémica y a los tejidos somáticos. Las larvas migran por todo el cuerpo y pueden encontrarse en cualquier tejido u órgano, incluidos el hígado, los pulmones, el corazón y el cerebro (Ruttlinger, 1991).

Las manifestaciones clínicas y patológicas son el resultado de los daños mecánicos ocasionados por las larvas en migración y con frecuencia, debido a una respuesta inmunológica grave, estimulada por la presencia de dichas larvas en el organismo. El síndrome de larva migrans visceral, se caracteriza por hiperglobulinemia, hipereosinofilia, hepatoesplenomegalia y neumonitis transitoria, principalmente. Los tejidos afectados muestran múltiples abscesos de tamaño variable y granulomas eosinofílicos de tipo alérgico (Glikman, 1978; Worley, 1984; Beaver, 1986; Kaven, 1987; Lynch, 1988; Parsons, 1990; Craig y cols., 1991; Ruttlinger, 1991).

Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en niños de uno a cinco años de edad, con una historia de pica, por lo general geofagia, también ha podido determinarse que adquieren la infección, debido a que juegan en lugares contaminados con heces de cachorros, lo que representa un gran riesgo, ya que son precisamente los cachorros quienes están preferentemente parasitados por *T. canis* (Glikman, 1980; Gordon y cols., 1989; Soulsby, 1989; Holland, 1991; Merck, 1994).

Una complicación importante, más frecuente en niños de 5 a 6 años de edad, es una endoítalmítis causada por larvas que invaden el ojo y originan una reacción granulomatosa eosinofílica, habitualmente en la retina. La invasión de larva migrans de toxocara es más frecuente de lo que se piensa, aunque se desconoce la relativa frecuencia en proporción con el número de infecciones totales. A causa de que el diagnóstico diferencial puede incluir un retinoblastoma y que los hallazgos clínicos específicos son escasos, con frecuencia el globo ocular ha sido extirpado innecesariamente (Harold, 1965; Soulsby, 1989).

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico de *T. canis* en el perro se realiza mediante la identificación microscópica de los huevos, esto se lleva a cabo por medio de técnicas coproparasitológicas. Sin embargo, la ausencia de huevos en las heces no determina que el animal este libre de parásitos.

El diagnóstico de la infección prenatal puede realizarse por la historia clínica y los signos clínicos que muestran los cachorros, algunas veces se observan los gusanos adultos en las heces los cuales han sido eliminados en forma espontánea.

En el caso de los humanos el diagnóstico se realiza por medio de pruebas inmunológicas ya que en el hombre las larvas de *T. canis* no completan su ciclo vital, por lo cual nunca se encuentran huevos en las heces y, por tanto, no se puede hacer diagnóstico por medio de exámenes coproparasitológicos.

La técnica de diagnóstico más común en este caso es la prueba de ELISA, ya que esta prueba tiene una especificidad mayor al 90%, esto debido a que utiliza antígenos larvales o sus productos metabólicos (Schantz, 1983; Harold, 1985; Acha, 1986; Lynch, 1988; Atlas, 1991; Holland, 1991).

El diagnóstico de toxocariasis ocular es difícil debido a los bajos títulos séricos de anticuerpos presentes en los pacientes que padecen toxocariasis (Ajulla, 1987).

#### TRATAMIENTO EN EL PERRO

En el caso de los perros se ha podido determinar hasta la fecha que las sales de piperazina son las que mejores resultados producen, aplicando una dosis de 200 a 400 mg/kg, por tres días. Se han introducido en el mercado otros compuestos de eficacia y tolerancia similar y en algunos casos, con un espectro más amplio de actividad. Estos compuestos incluyen levamisol, pirantel, mebendazol y diclorvos (Schantz, 1983; Shehata, 1984; Beaver, 1986; Soulsby, 1989; Miyazaki, 1991). También se ha sugerido el uso del tiabendazol, aunque no ha presentado resultados favorables (Craig y cols., 1991).

## TRATAMIENTO EN HUMANOS

Se recomienda el uso de citrato de dietilcarbamicina, ya que se ha observado que esta reduce gradual y notablemente el número de larvas recuperadas del hígado y otros tejidos de ratones experimentalmente infectados (Schantz, 1983; Shehada, 1984).

Se ha empleado también el tiabendazol para tratamientos en casos de larva migrans ocular (LMO), con resultados no muy claros sobre su eficacia (Hameed, 1984), en otros casos se ha sugerido el uso del tiabendazol con esteroides ya que estos son útiles en las lesiones oculares y están indicados en pacientes que presentan inflamación, con objeto de prevenir los cambios que pueden ocasionar desprendimiento de la retina ocasionando una lesión grave en el ojo (Hameed, 1984; Shehada, 1984; Harold, 1985).

Huismans (1977); Gass y cols. (1978), recomiendan la destrucción de la larva por fotocoagulación cuando es visible en el ojo y esta situada en un lugar favorable (Heaver, 1986).

Cirugía ocular. La principal indicación de la cirugía en casos de LMO causados por *T. canis*, es cuando existe desprendimiento de retina (Atlas, 1991).



## PRONOSTICO

En la mayoría de los casos, el pronóstico eventual es favorable, a menos que haya invasión del ojo. Incluso cuando se produce ésta, las posibilidades de conservar la función ocular mediante un diagnóstico rápido y tratamiento eficaz, son altas (Beaver, 1986).

## PROFILAXIS

Dados los potenciales riesgos de esta parasitosis para el ser humano, y el pobre arsenal terapéutico del que se dispone para tratarla, es necesario contar con medidas de prevención más eficientes. Algunas recomendaciones hechas en este sentido por la Conferencia Nacional de Control de Perros y Gatos de los Estados Unidos de Norteamérica y la Organización Mundial de la Salud, son: limitar la población de perros y gatos sin dueño; prohibir la defecación de perros en la vía pública; excluir los perros de las áreas de juego infantil; promover el concepto de posesión responsable de mascotas; educación del público respecto de los riesgos de las enfermedades zoonóticas, desparasitación rutinaria de los perros (Schantz, 1983; Atlas, 1991; Holland, 1991).

## TOXOPLASMOSIS

La toxoplasmosis es una zoonosis parasitaria causada por Toxoplasma gondii (Nicolle y Manceaux, 1908). El cual es un esporozoario oblicuo, del orden Coccidia, subfamilia Toxoplasmatinae, familia Sarcocystidae, Phylum Apicomplexa (Acha, 1986; Soulsby, 1989).

T. gondii es un parásito intracelular obligado, capaz de afectar las células de todos los tejidos de los vertebrados con excepción de los eritrocitos, e incluso ser albergado por algunos invertebrados como la lombriz de tierra, que actúa como huésped paratenico.

Fue descubierto en el hígado y bazo de un pequeño roedor, Ctenodactylus gondii, que no había mantenido durante cierto tiempo en el Instituto Pasteur de Lunz (Beaver 1986; Velasco y cols., 1992; Tay, 1993).

Janky en 1923; describe el parásito en un corte histológico de la retina de un bebé que aparentemente murió de toxoplasmosis. En 1937, Sabin y Plitsky dieron las características del parásito.

Wolf, Cowan y Paige, (1939), reportan el primer comunicado de infección humana, ellos evidenciaron el organismo causal en las lesiones de un recién nacido muerto por meningoencefalitis, logrando transmitir la infección a animales y obtener en ellos lesiones semejantes a las humanas.

De 1969 a 1970, a raíz de las investigaciones de Frenkel y colaboradores, se pudo conocer el ciclo biológico completo de

este protozooario y se determinó que sólo el gato y otros felidos ocupan el papel de huésped definitivo, ya que en ellos se desarrolla el ciclo sexual del parásito.

La infección por Toxoplasma gondii tiene una distribución mundial, aunque con mayor prevalencia en regiones conocidas como trópico húmedo y en donde la convivencia con animales de tipo doméstico es muy alta así como deficiente el manejo de las excretas de estos (Fernández y cols., 1986). El primer caso de Toxoplasmosis en México fue reportado en 1950, por Palomino, Dena y cols. Se ha podido determinar que entre el 26 y 50% de la población de nuestro país ha tenido contacto con Toxoplasma gondii, lo que señala la importancia de esta parasitosis en México (Frenkel, 1986; Zavaia, 1989; Fay, 1993).

#### MORFOLOGIA

El parásito se presenta en tres formas: a) trofozoito o forma proliferativa, también denominada taquizoito; b) quiste de localización tisular en el huésped intermediario, se multiplican lentamente y también se le llama Bradizoito; c) oquistes, forma que elimina el gato con sus materias fecales.

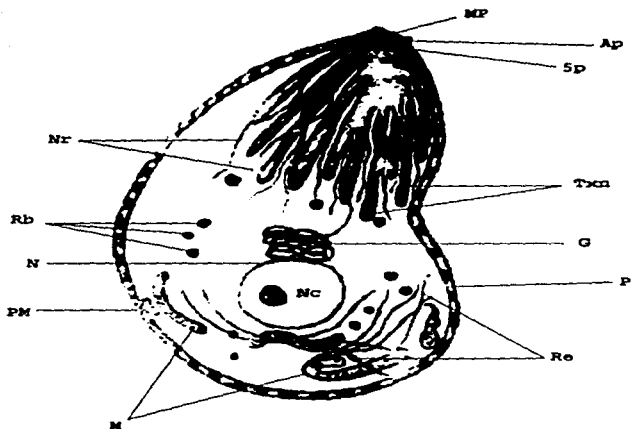
El trofozoito es ovalado ligeramente arqueado (fig. 3), su morfología puede ser descrita como una estructura de forma semilunar (de allí su nombre, toxon = arco) con un polo anterior más aguzado, una cara convexa y la otra habitualmente cóncava. mide 4-8  $\mu$  de longitud por 2-4  $\mu$  de ancho. Los quistes son de forma esférica, varían en tamaño de 50 a 200  $\mu$ , se localiza en

cerebro u otros órganos. El ooquiste mide en promedio 12 a 15  $\mu$  por 10 a 13  $\mu$ . Son entre esféricos y subsféricos, se encuentran en las heces de gato en donde son muy abundantes. La esporulación se realiza a los dos o tres días (Hacha, 1986; Beaver, 1989; Atlas 1991; Velasco, 1992).

Con el microscopio electrónico se ha encontrado que el Ixoplasma tiene una pared formada por: una membrana externa continua de aproximadamente 25  $\text{Å}$  de espesor, un espacio refringente de 30 a 35  $\text{Å}$  y una membrana citoplasmática de 25  $\text{Å}$  de espesor. La pared se invagina en el citoplasma, por su parte convexa, formando una pequeña vacuola y dando origen a un órgano alveolado, con un orificio que se comunica con el exterior denominado citostoma o micropilo (Mp); al parecer este órgano tiene función respiratoria. En el polo superior y formando parte de la pared se distingue una condensación en forma de cono truncado, que se ha identificado como sistema conoide (Cc), el vértice está formado por un círculo llamado anillo polar (Ap) de 0.15 a 0.25  $\mu$  de diámetro que parece comunicarse con el medio exterior. De la base del conoide parten dos sistemas de fibras, unas muy finas submembranosas que van de 8 a 10, separadas por espacios de 0.18 a 0.3 micruras llamadas nervaduras radiales (Nr), las cuales controlan los movimientos de la pared; las otras, más gruesas, cilíndricas, ectoplasmáticas, osmófilas, uniformes en su estructura interna llamadas toxonemas (Txn), en número de 14 a 18 llegan hasta la parte media del cuerpo del parásito y tienen función enzimática y digestiva (Roch, 1971).

El citoplasma del Toxoplasma es transparente, finamente granuloso, en su interior destaca en primer lugar el núcleo, redondo u oval que mide de 1 a 1.5  $\mu$  de diámetro y ocupa la parte media o inferior, envuelto por una pared de doble membrana; dentro se halla el nucleolo en forma dispersa (NC), y gránulos de cromatina uniformemente repartidos. Encima del núcleo se encuentra el aparato de Golgi (G), alrededor del núcleo está el retículo endoplásmico (Re) con los ribosomas (Rb). Además existen mitocondrias de 1 a 2  $\mu$  de largo por 0.1 a 0.2 de ancho (M), y vacuolas esféricas refringentes, las cuales se encuentran repartidas por todo el citoplasma, (Figura, 2). (Roch, 1971).

**FIGURA 3**  
**Trofozoito de Toxoplasma gondii**



(Mp). Citostoma o micropilo. (Sc). Sistema conoide. (Ap). Anillo polar. (Nr). Nervaduras radiales. (Txn). Toxonemas. (Nc). Nucleolo. (G). Aparato de Golgi (Re). Retículo endoplásmico (RD). Ribosomas. (M). Mitocondrias.

Figura 2. Toxoplasma gondii. Esquema de su ultraestructura. (Atlas, 1991).

## CICLO BIOLÓGICO

Se aceptan dos tipos de ciclo uno enteroepitelial y otro extraintestinal, con cinco fases de desarrollo. El ciclo enteroepitelial tiene lugar en los gatos y es semejante al de otros coccidios, con fases multiplicativas enteroepiteliales y gamontes que dan lugar a la producción de oocistos, con la consiguiente esporogonia.

Ciclo extraintestinal, las fases de este ciclo son las únicas que se desarrollan en los hospedadores no felinos. No obstante, también pueden ocurrir en el gato y el ciclo extraintestinal puede comenzar casi al mismo tiempo que el ciclo enteroepitelial en estos animales (Soulsby, 1989; Atlas, 1991).

## CICLO ENTEROEPITELIAL

Al gato se le considera el hospedador definitivo ya que en él se lleva a cabo la reproducción sexual la cual se realiza en el intestino, además en el gato también se desarrolla el ciclo tisular que es de tipo asexual (Atlas, 1991). Cuando el gato ingiere una de las formas infectantes, se desarrolla el ciclo enteroepitelial, una vez que las formas infectantes llegan a intestino, se observan trofozoitos que penetran en el epitelio de las vellosidades de la porción distal del intestino delgado de los felinos, una vez dentro de las células, crecen adquiriendo un aspecto ameboide, hasta alcanzar la fase de esquizonte, el cual

madura mediante un proceso de esquizogonia y da origen a los merozoitos. Se cree que esta fase esquizogónica sea precedida de otros mecanismos de reproducción asexual, como son la endodigonia y la endopoligonia; una vez que los parásitos se han reproducido en múltiples ocasiones, la célula huésped estalla y libera a los merozoitos. Al cabo de tres, cinco o más días, los merozoitos pueden penetrar a otras células huésped e iniciar nuevas divisiones (Frenkel, 1973; Atlas, 1991; Beaver, 1986).

Algunos de los merozoitos se transfieren a la etapa sexual, transformándose en gametocitos que son los precursores de los gametos masculinos y femeninos, con los cuales se inicia la gametogonia. Este proceso ocurre principalmente en el intestino de felinos domésticos, consiste en la fecundación de un macrogameto por un microgameto móvil dando lugar a la formación de un cigoto, el cual secreta una capa protectora y se transforma en un oocisto (oocisto), el que a su vez es expulsado por las heces después de desintegrarse el epitelio de la célula huésped. Este ciclo tarda de una a dos semanas y de acuerdo al estadio infectante: 3 a 5 días después de haber ingerido quistes de *T. gondii* y de 2 a 3 semanas si la infección ocurrió mediante ingestión de oocistos (Beaver, 1986; Atlas, 1991).

Cuando el oocisto ha sido expulsado, este madura en el suelo dentro de las materias fecales expulsadas por el gato, los oocistos son infectantes después de permanecer tres o más días en el suelo, tiempo en que ocurre la esporulación dependiendo de las condiciones de humedad y temperatura y pueden persistir



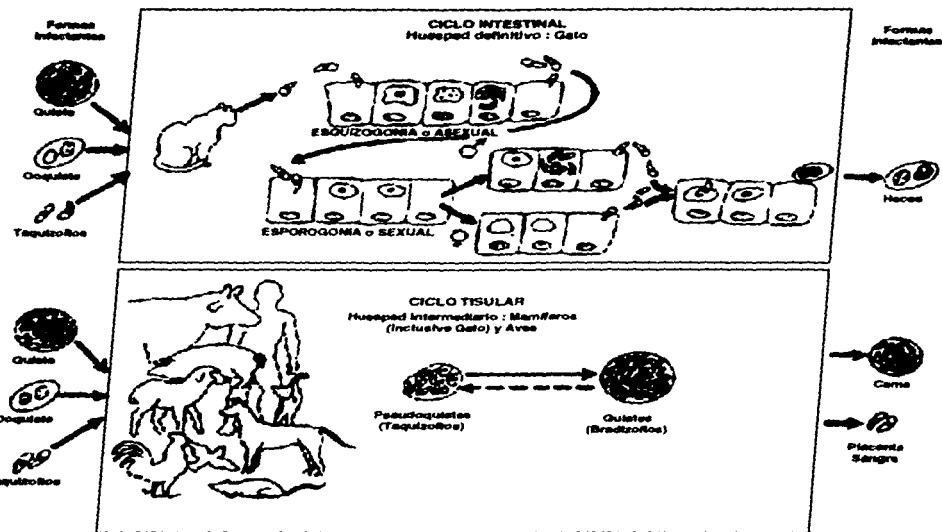
Viabiles de 12 hasta 18 meses. Una vez que el ooquiste ha sido expulsado se origina el esporoblasto primario, el cual se divide en dos esporoblastos, que despues se transforman en esporocistos los que al madurar se dividen de nuevo para dar origen a 4 esporozoitos. La ingestión del ooquiste infeccioso por una ave o un mamifero susceptible inicia una infección aguda, que por lo general se convierte en crónica, si bien algunas veces la infección inicial es relativamente leve y pasa inadvertida (Frenkel, 1973; Beaver, 1986; Atlas, 1991).

#### CICLO EXTRAINTESTINAL

Este ciclo es el que se presenta en todos los hospedadores intermediarios representados por varias especies de mamíferos, ya sean carnívoros o herbívoros, aves o el hombre, la infección se produce por la ingestión de quistes, presentes en la carne de animales parasitados o por ooquistes que contaminan los alimentos, así como por la vía respiratoria debida a la contaminación ambiental. Esto explica la existencia de la toxoplasmosis en los herbívoros.

En todos los animales es posible el curso del parásito por la placenta, originando infecciones en el útero. La infección es originada por las mismas formas parasitarias mencionadas para el huésped definitivo, sólo que el intermediario, al llegar el parásito a la pared del intestino es transportado vía sanguínea a diferentes órganos y tejidos como son nódulos linfoides, ojo,

cerebro, corazón, pulmón entre otros, donde se reproduce por endodiogenia dentro de las células, hasta la formación de quistes. (Figura. 3). (Acha, 1986; Atlas, 1991; Tay, 1993).



Ciclo evolutivo del *Toxoplasma gondii*.

Figura. 3 Ciclo Biológico de *Toxoplasma gondii*. (Atlas, 1991).

## EPIDEMIOLOGIA

La morbilidad es variable y depende de muchos factores, pudiendo decirse que aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada (Acha, 1986; Biagi, 1988; Dubey, 1990; Velasco, 1992; Tay, 1993).

Es considerada como una de las más extendidas del orbe; no hay aparentemente preferencias por razas, sexos o edades, hay reportes de todos los continentes y de todos los climas, donde se ha podido determinar que la incidencia es mayor en los climas calientes y húmedos y menor en los climas fríos y secos, por lo cual se acepta que la frecuencia de la infección es mayor en las regiones más cercanas al Ecuador.

Las encuestas serológicas, efectuadas en diferentes países, indican una infección del 40 al 50% de los adultos sanos entre los 30 y 40 años de edad. Estas cifras varían de un lugar a otro y las clases sociales menos favorecidas económicamente, son las más afectadas, debido a sus hábitos alimentarios, al tipo de vivienda, a la higiene ambiental, a la presencia de gatos infectados, entre otros. La tasa de prevalencia es relativamente baja en los niños pequeños y aumenta en forma paulatina con la edad (Atias, 1991). Su prevalencia investigada por medio de pruebas inmunológicas, es muy variable, aun dentro de un mismo país; se ha encontrado desde un 100% en la isla de Pascua, 94% en Guatemala, 84% en París y en un 30% en los Estados Unidos (Tay, 1993), pero según (Dubey, 1990), se estima que la toxoplasmosis

existe en forma asintomática crónica en aproximadamente la mitad de la población de los Estados Unidos. En Francia relacionan un 80% de sujetos infectados a los 20 años, 90% a los 35 años, reportando un riesgo de infección de la población fértil de 7.5%.

En cuanto a su distribución en América Latina, Gibson y Coleman (1958), encontraron en estudios realizados por medio de la prueba de inmunofluorescencia indirecta seroprevalencias que oscilan del 48 a 52% en individuos de 20 a 25 años. En México se han realizado algunas encuestas serológicas para conocer el número de individuos seropositivos a esta infección; estas indican la presencia de anticuerpos antitoxoplasma en aproximadamente el 50% de la población estudiada dependiendo de la edad y área geográfica de distribución (Kumate, 1987; Calderón, 1988; Velasco y cols., 1992). Tomando en consideración la encuesta realizada por Resano y cols. (1995), para una población de alrededor de 82 millones de habitantes existirían alrededor de 400 000 infectados (seropositivos), ya que en su estudio detectó que el 20% de la población general era positiva. En relación a la encuesta nacional seroepidemiológica, los resultados de toxoplasmosis realizados por Velasco y colaboradores en 1989 y 1990 detectaron seroprevalencia del 32% a la dilución 1:16 y 1:128 (Velasco, 1992; Tay, 1993). Según Koch y Varela (1970), la prevalencia media es del 20% y se hace notar que la positividad aumenta con la edad, superando el 70%.

Al parecer, se ha podido determinar que la toxoplasmosis sólo existe donde hay gatos, ya que en las regiones donde no

habitan tampoco existe la enfermedad, debido a que el ooquiste constituye el eslabón más importante de la cadena epidemiológica del *T. gondii*. Sin embargo, el riesgo de la infección humana por contacto directo con el gato no debe sobreestimarse, ya que esos animales eliminan ooquistes inmaduros por un periodo limitado y su reinfección sería excepcional. El riesgo estaría dado más bien por la contaminación del ambiente con ooquistes, los factores climáticos que permitan la sobrevivencia de las formas infectantes y aquellas condiciones de vida que favorecerían las infecciones por fecalismo. Esto explica que la transmisión de *T. gondii* ocurra preferentemente en niños a temprana edad que juegan en lugares contaminados.

Se ha podido determinar de igual forma que la toxoplasmosis es más común en individuos que se dedican a ciertas actividades como ocurre en veterinarios, carniceros, granjeros, campesinos, criadores de conejos, etc. (Calderon y cols., 1985; Acha, 1986; Beaver, 1986; Rivera y cols., 1988; Frenkel, 1989; Atlas, 1991; Velasco, 1992).

#### TRANSMISION

Las tres formas de *T. gondii* tienen capacidad infectante bajo condiciones diferentes. El quiste por ingestión de carne cruda o mal cocida, el ooquiste al ser ingerido en agua o alimentos contaminados por las heces del gato; en cambio el trofozoito se considera actualmente que la vía transplacentaria es la más frecuente para esta fase parasitaria (Beaver, 1986;

Atlas, 1991; Velasco, 1992; Merck, 1994). Se estima que habrán de infectarse cerca de 1/3 de los niños de madres que se infectan en el primer trimestre del embarazo, y que 80% de estos padecerán una enfermedad grave (Saavedra, 1991).

La transmisión de *T. gondii* ocurren habitualmente por los siguientes mecanismos:

1.-Ingestión de oquistes en heces de gato que contaminan el suelo y por lo tanto agua y alimentos, y las medidas higiénicas son deficientes, por lo cual se cree que este sea el mecanismo de infección en los herbívoros.

2.-Ingestión de quistes, pseudoquistes y endozoítos en carne cruda, este tipo de infección es mucho más común en los pueblos que acostumbran a comer carne cruda o insuficientemente cocida, sobre todo ovinos, cerdos y caprinos. Las altas tasas de quistes tisulares y de seropositividad encontradas en ovinos y cerdos indican que estos animales constituyen una importante fuente de infección.

3.-La transfusión de sangre o de granulocitos y los trasplantes de órganos de donantes que se encuentran asintomáticos, pero albergan formas latentes del parásito (endozoítos y quistes), en sus tejidos, pueden transmitir la infección, sobre todo cuando los receptores siguen un tratamiento inmunosupresor. Sin embargo, también es posible que el receptor tenga ya una infección latente y el tratamiento inmunosupresor desencadene una recidiva de la toxoplasmosis.

4.-Transmisión de la madre al feto via transplacentaria

atravez del trofozoito. La infecci3n del feto se produce cuando la madre adquiere una primoinfecci3n temprana en el embarazo. Las lesiones m3s graves del feto resultan por una infecci3n precoz en el primer trimestre del embarazo (O.M.S., 1979).

5.-Por manipulaci3n de carne parasitada, donde se ha encontrada una prevalencia m3s alta de reactores entre amas de casa, que manipulan carne en la cocina, que en la poblaci3n en general. Este hecho podria explicarse por la contaminaci3n de las manos y la consiguiente infecci3n por via bucal.

6.-Se han obtenido pruebas de que el hombre u otros animales se infectan por ingest3n de leche de vaca y de cabra sin pasteurizar. esta via constituye una fuente de infecci3n frecuente para los humanos; aunque varios autores comentan que es poco probable que se efectu3 lo anterior a trav3s de la mucosa digestiva ya que el taquizoito no resiste la acci3n de las enzimas digestivas. Por medio de varias investigaciones se ha llegado a comprobar el hecho de que lo anterior ocurre cuando los taquizoitos pasan por la mucosa nasofaringea y la penetran.

7.-El gato puede continuamente reintectarse si ingiere su propio excremento siempre y cuando el ooquiste ya sea infectante y de est3 manera seguir contaminando el medio ambiente.

8.-Por medio de vectores como moscas y cucarachas, que contaminan el alimento (Fern3ndez y cols., 1986; Acha, 1988; Soulsby, 1989; Dubey, 1990; Atlas, 1991; Velasco, 1992).

## CUADRO CLINICO EN EL HOMBRE

En la toxoplasmosis, el cuadro clinico es muy variado y depende basicamente de la etapa en que se adquiere la infeccion, esta puede adquirirse ya sea en la vida intrauterina o despues del nacimiento y el cuadro clinico oscila desde la ausencia de sintomas hasta la enfermedad con manifestaciones graves e incluso puede ocasionar la muerte, en el hombre la enfermedad generalmente es subclinica. El cuadro clinico dependera de si la toxoplasmosis es congenita o adquirida despues del nacimiento.

La toxoplasmosis adquirida despues del nacimiento es en la mayoria de los casos en adultos o ninos asintomatica o inespecifica, por lo que puede ser confundida con otras infecciones, debido a que sus manifestaciones son multiples y varian con la virulencia de las cepas y la localizacion parasitaria. Los cuadros mas caracteristicos que se presentan en la toxoplasmosis adquirida son los siguientes:

Modular, es la mas frecuente en el adulto y se caracteriza por presentar una linfoadenopatia febril o atebrial que involucra ganglios superficiales, principalmente cervicales, axilares e inguinales. En algunos casos afecta ganglios mediastinicos y retroperitoneales. Los sintomas son: malestar general, fiebre, dolor de cabeza y mialgias.

En la tercera parte de los casos se reporta hepato y esplenomegalia, con presencia de linfocitos atipicos detectados en la biometria hematica.



En general el paciente cura de modo espontáneo en varias semanas o meses. Muchos casos no requieren atención médica y pasan desapercibidos.

Forma generalizada, esta es una forma de presentación grave aunque es poco frecuente, esta forma aparte de afectar nódulos linfoides, produce hepatomegalia, esplenomegalia, miocarditis, artralgias, mialgias, neumonitis, erupción maculopapular, miositis y meningoencefalitis. Esta forma de toxoplasmosis es rara en el adulto normal y frecuente en el adulto inmunodeprimido o que reciben un tratamiento inmunodepresivo, en estos pacientes se presentan alteraciones encefálicas como confusión, hipertensión intracraneana, alteración de reflejos osteotendinosos y manifestaciones de localización como convulsiones, parestias o parálisis, coma y muerte.

Forma ocular, esta forma en el adulto, se debe casi siempre a secuelas de una infección adquirida en el útero, aunque hay algunos casos de infección adquirida posteriormente. El parásito genera hipersensibilidad y reacción inflamatoria, se caracteriza por provocar una uveítis focal y corioretinitis generalmente unilateral, pero pueden presentarse también otras lesiones y alteraciones, como estrabismo, nistagmo y microoftalmia (Acha, 1986; Lindsay, 1991; Schnapp, 1992; Tay, 1993).

## TOXOPLASMOSIS CONGENITA

La infección del feto se produce por vía transplacentaria, debido a una parasitemia materna. Habitualmente, la mayoría de estos niños continúan siendo asintomáticos, sin embargo, algunos pueden presentar signos o síntomas de la infección dentro de los primeros meses de vida, las manifestaciones clínicas dependen de la edad gestacional en que se adquirió la infección.

Una clasificación de la toxoplasmosis congénita de acuerdo al dano del feto es la siguiente:

### Forma grave o encefalítica:

Se caracteriza por, alteraciones neurológicas, tipo encefalomielitís clásica, con cambios en el volumen craneano como hidrocefalia y/o microcefalia, microftalmia, signos de daño cerebral, manifestados por trastornos del tono o convulsiones. Esto indica que la infección del feto evoluciono en el útero y el producto nació en la etapa de encefalitis. A veces durante el periodo neonatal no existen signos de infección congénita, y es al cabo de varios meses cuando aparecen las complicaciones de la afección del sistema nervioso central, si no son tratados a tiempo, la mayoría muere en el primer año de vida y los que sobreviven suelen quedar con secuelas graves (Beaver, 1986; Velasco, 1992; Tay, 1993).

### Forma latente:

Está es la más frecuente y cuando se presenta en mujeres embarazadas, los exámenes serológicos permiten detectar la

invasión al feto.

Los padres deben estar consientes de los riesgos potenciales que existen, como son las alteraciones neurológicas y oculares, por lo que el neonato en apariencia sano debe recibir tratamiento indispensablemente.

Forma intermedia:

En este tipo de toxoplasmosis, el descubrimiento es fortuito y es consecuencia de una toxoplasmosis materna en la que se presentan lesiones oculares o de calcificaciones intracraneanas en un niño sano en apariencia.

Las complicaciones que pueden ocurrir, cuando la infección se adquiere en el periodo prenatal y de acuerdo a la edad gestacional son:

- A) Muerte intrauterina del feto y aborto.
- B) Parto prematuro de un feto dañado y muerte del producto.
- C) Desarrollo de toxoplasmosis neonatal en un niño en apariencia sano, pero que ya incubaba la infección.

En pacientes, particularmente en recién nacidos en los que pudiera pasar inadvertido el desarrollo de la infección, se pueden presentar secuelas que aparecieran algunos meses, o hasta más de dos años, después del nacimiento, como son retraso mental, cuadros convulsivos, calcificaciones intracraneales, sordera, pérdida parcial de la visión, estrabismo, parálisis y otras clasificadas como síndrome de parálisis cerebral infantil (Velasco, 1992; Tay, 1993). Esta parasitosis constituye un problema médico importante en mujeres embarazadas e individuos

inmunodeficientes, ya que en estas personas la toxoplasmosis se considera una enfermedad oportunista que puede causar una severa diseminación del toxoplasma y ocasionar una encefalitis grave. Si bien la mayoría de las infecciones adquiridas en los seres humanos después del parto son asintomáticas, T. gondii puede causar devastadoras enfermedades en niños congénitamente infectados (Dubey, 1990; Pomeroy, 1992). Ya que durante el embarazo, la transmisión transplacentaria puede ocasionar daño o muerte del feto, malformaciones neonatales, o severas secuelas que se presentan posteriormente durante el desarrollo del niño (Calderón, 1985; Acha, 1986; Zavala, 1989; Velasco, 1992).

#### LA ENFERMEDAD EN LOS ANIMALES:

##### GATOS Y PERROS:

La infección asintomática es muy común en el gato, la infección sintomática se presenta sobre todo en gatos de poca edad. En animales jóvenes infectados artificialmente se ha observado diarrea, hepatitis, miocarditis, miositis, neumonía y encefalitis. En infecciones naturales se a podido observar cuadros de linfadenopatía, cambios vasculares y degenerativos neumonía, encefalitis, nefritis intersticial crónica, enteritis con ulceraciones.

En perros la tasa de seropositivos es alta, la toxoplasmosis sintomática ocurre sobre todo en cachorros con resistencia disminuida por el virus del moquillo u otras causas, pudiéndose

presentar fiebre, anemia, trastornos respiratorios, diarrea hemorrágica, alteraciones nerviosas, convulsiones, parálisis.

#### OVINOS:

El cuadro clínico depende de la etapa en que se adquiere la infección, cuando se adquiere al comienzo de la gestación se produce muerte del feto y expulsión, en otros casos produce placentitis. Trastornos nerviosos, congestión e infiltración perivascular, abortos repetidos, lesiones neuropatológicas.

#### PORCINOS:

Se han descrito varios brotes de toxoplasmosis adquirida en lechones en los que se ha podido observar manifestaciones de neumonía, encefalitis y abortos en el caso de las hembras reproductoras.

#### BOVINOS Y EQUINOS:

En los bovinos la toxoplasmosis sintomática es poco frecuente. Se han descrito varios brotes con un curso agudo, caracterizado por fiebre, disnea y signos nerviosos.

En los equinos la infección es asintomática comúnmente pero solo ocurre de modo ocasional (Acha, 1986; Beaver, 1986; Velasco, 1992).

## DIAGNOSTICO

En 1939, Sabin y Feldman desarrollaron la prueba de tinción de azul de metileno para el diagnóstico.

Remington J.S y col. en 1968, describieron la prueba de inmunofluorescencia y esta se convirtió en la más importante para el diagnóstico de la infección y en la detección de enfermedad congénita cuando los anticuerpos IgG cruzan placenta.

La detección de anticuerpos IgM específicos por el método de ELISA introducido en 1978 por Duermeier y col. vino a eliminar interferencias por IgG elevada, y es la prueba más específica y sensible.

El diagnóstico temprano, gracias a una buena historia clínica y pruebas especiales de laboratorio, es muy importante porque al pasar más tiempo, se produce mayor número de granulomas y también se destruye mayor número de células. Para el diagnóstico de la toxoplasmosis, se cuenta con dos tipos de metodologías, exámenes parasitológicos y pruebas inmunológicas. De los métodos parasitológicos, algunos de ellos son muy sencillos, como el examen directo, por medio del cual, el toxoplasma puede descubrirse en la sangre menstrual, exudados, muestras de líquido cefalorraquídeo, frotis de material obtenido por biopsias, por ejemplo de nódulos linfáticos o de otros órganos afectados, logrando identificar su presencia por el uso de colorantes como el Giemsa o el Wright y así observar su morfología característica.

En la actualidad se acostumbran usar métodos de diagnóstico serológico ya que constituyen un medio más accesible para ser realizados en laboratorios de instituciones de todo tipo. La prueba diagnóstica más utilizada es la de inmunofluorescencia indirecta (IFI) y por ello se señala que los títulos de anticuerpos considerados como significativos por la mayoría de los laboratorios son 1:256.

Otra prueba que se considera importante es la de la técnica de ELISA ya que esta técnica permite la demostración de antígenos circulantes y anticuerpos IgG e IgM. (Beaver, 1986; Fernández y cols., 1986; Biagi, 1990; Wilson y cols., 1990; Atlas, 1991; Velasco, 1992; Tay, 1993).

#### TRATAMIENTO

Hasta la fecha no existe un tratamiento completamente eficaz, los medicamentos utilizados de que se dispone, son ineficaces sobre la forma quística del parásito, lo que explica los brotes posteriores, a pesar de un tratamiento adecuado. Posiblemente el mejor recurso sigue siendo la asociación pirometamina-trisulfá. Aunque se ha conseguido una mejoría clínica o la curación de la enfermedad mediante el empleo combinado de los medicamentos citados anteriormente, existen pruebas indicativas de que el parásito quizá no se elimine.

Es probable que persistan formas quísticas resistentes que posteriormente inician una infección activa. Cabe señalar que el

uso de la pirimetamina tiene un alto grado de toxicidad para la médula ósea, pudiendo ocasionar trombocitopenia, anemia y granulopenia por lo cual se recomienda que se use bajo estricto control médico. No se precisa un tratamiento específico sin ninguna otra anomalía, pero sí para los que presenten una sintomatología grave o una retinocoroiditis activa o inmunocomprometidos.

En la retinocoroiditis activa se recomienda la administración de corticosteroides, ya que reducen el proceso inflamatorio y la cicatrización subsecuente en retina, fuera de esta forma clínica, los corticosteroides están contraindicados.

En las infecciones adquiridas durante el embarazo, no se recomienda el uso de pirimetamina y se deben prescribir sulfonamidas y/o espiramicina (Beaver, 1986; Biagi, 1990; Jay, 1993), ya que sólo los antibióticos no son peligrosos para el feto, a la dosis que el médico recomiende (Beaver, 1986; Soulsby, 1989; Atlas, 1991).

#### PREVENCIÓN Y CONTROL

La infección por *Toxoplasma gondii* se adquiere con gran facilidad, debido a que hay múltiples mecanismos de transmisión, así como diversas vías de infección, lo que hace difícil establecer medidas preventivas eficaces.

Tomando en cuenta las dificultades existentes para la prevención, estas pueden resumirse en los siguientes puntos.



**Medidas preventivas:**

- 1) Se debe cocer perfectamente la carne antes de consumirla, pues el parásito no resiste temperaturas superiores a los 66°C. La congelación a -21°C de la carne, durante unas cuantas horas, también los destruye.
- 2) A los gatos se les debe dar alimento seco, enlatado o cocido he impedir que cacen o coman desperdicios.
- 3) Deben eliminarse las heces y la arena en que defecan los gatos diariamente por medio de incineración, recomendando hacerse con guantes desechables.
- 4) Las mujeres embarazadas no deben limpiar los areneros de los gatos, ni estar en contacto con ellos si no hay un buen control de su alimento, y evitar en lo mas posible el contacto con el gato así como con sus crías.
- 5) Evitar que los gatos callejeros tengan contacto con los niños y con los lugares donde juegan.
- 6) Lavarse perfectamente las manos después de manipular carne cruda o de estar en contacto con tierra que quizá esté contaminada con heces de gato.
- 7) El aseo de las manos antes y después de manipular alimentos es de fundamental importancia.
- 8) Evitar el consumo de leche y agua sin hervir.
- 9) Evitar que cucarachas, moscas y otros insectos coprófagos tengan contacto con los alimentos.
- 10) Lavar las frutas y verduras antes de su consumo, sobre todo si se ingieren sin cocer. (Velasco, 1992; Tay, 1993).

## BRUCELOSIS

La brucelosis es una antropozoonosis transmitida principalmente por ruminantes. Esta enfermedad infecciosa es causada por especies de bacterias del género Brucella. Se identifica en el mundo con diferentes nombres, fiebre de Malta, del mediterráneo, recurrente o en nuestro país como enfermedad del río grande referido en, (López, 1991) y en el ganado como enfermedad de bang, o aborto epizootico (Freeman, 1984; Acha, 1986).

Durante la guerra de Crimea (1854 - 1856) se observaron numerosos casos de fiebres prolongadas y ondulantes que no se podían comparar a las enfermedades conocidas hasta entonces, por lo que se sospechó que se trataba de una nueva enfermedad.

Algunos autores consideran que la brucelosis era una enfermedad conocida desde Hipócrates (400 A.C.), pero sus primeras descripciones las realiza Cleghorn en 1751 (Nuñez, 1954).

Su descubrimiento se llevó a cabo en 1887 por David Bruce (Freeman, 1984; López, 1992; Murray, 1992; Fay, 1993), sin embargo, tuvieron que transcurrir casi 20 años para que Zammit determinara que las cabras eran la fuente de infección y que esta se llevaba a cabo a través de los variados productos lácteos que se expendían y consumían sin pasteurizar ni hervir en la isla de Malta. En México el primer aislamiento del agente causal lo logró Piaceres hasta 1921 en Puebla (López, 1992).

## MORFOLOGIA Y CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS

Los organismos del género Brucella son bacilos pequeños pleomórficos, no móviles, a veces capsulados, no esporulados, gramnegativos, aerobios, algunos son estimulados por CO<sub>2</sub>; se desarrollan a 37°C y a pH de 6.6 a 7.4, tienden a adoptar forma cocobacilar (0.3 a 1.5 µ de longitud por 0.4 a 0.8 µ de ancho). Su crecimiento requiere de varios días. Las colonias tienen una superficie brillante y lisa, no son pigmentadas, ni hemolíticas. Las bruceelas son catalasa y oxidasa positivas, producen ureasa y sulfuro de hidrógeno en cantidad variable; su metabolismo es oxidativo con leve acción fermentativa sobre los carbohidratos. Su resistencia a la tucina y a la tionina, producción de H<sub>2</sub>S y la hidrólisis de la urea, facilitan la diferenciación de especies. (Freeman, 1984; Jawetz, 1990; Tay, 1993).

Las bruceelas se dividen en lisas y rugosas, entre las bruceelas lisas se encuentran Brucella abortus, B. melitensis y B. suis y en el grupo de las bruceelas rugosas se encuentran B. canis y B. ovis. (Freeman, 1984; Jawetz, 1990).

### COMPOSICION ANTIGENICA

Las tres especies principales de Brucella contienen dos antígenos denominados A y M. B. abortus incluye unas 20 veces más antígeno A que antígeno M, en contraste B. melitensis posee unas 20 veces más antígeno M que antígeno A. B. suis posee un tipo antigénico intermedio aunque se parece más a B. abortus por la predominancia de antígeno A (Tay, 1993).

## BRUCELOSIS HUMANA

### TRANSMISION

La brucelosis no presenta una variación estacional marcada, ya que se registran casos durante todo el año; lo único que se observa es una concentración de casos en los meses de mayo a octubre de alrededor de 60.7%, esto se ha relacionado a la mayor producción de leche y derivados en esa época (Burdon, 1980; Acha, 1986; Myruik, 1991; Young, 1991; Tav, 1993).

Las personas se infectan secundariamente de animales.

Es probable que la brucelosis no se transmita directamente de hombre a hombre (Burdon, 1980), sin embargo, se ha reportado que la transmisión de hombre a hombre existe (Merck, 1989).

El modo de infección más riesgoso es sin duda el contacto directo con las descargas de abortos que contienen grandes cantidades de brucelas vivas, las que fácilmente pueden infectar al hombre vía conjuntiva o digestiva. Los bacilos pueden penetrar a través de piel maltratada o por pequeñas cortaduras de las manos, por la membrana mucosa del tracto gastrointestinal, por trabajar con animales vivos infectados, o por el manejo de su carne o cadáveres. También pueden ser fuentes de infección las vísceras, la sangre y las excretas provenientes de animales enfermos, de aquí que los casos esporádicos ocurran con más frecuencia entre rancheros y sus familiares, carniceros, matanceros, veterinarios y personal de laboratorio, mientras que las epidemias localizadas, que abarcan generalmente un pequeño

grupo de individuos, se presenta entre los consumidores de la misma leche cruda contaminada (Burdon, 1980; Young, 1983; Young, 1985; Merck, 1989).

Otra vía es la respiratoria, a través de la inhalación de materiales infectados desecados o en aerosoles. Se ha podido determinar que la vía digestiva es la forma de infección más extendida que genera el mayor número de casos, (Figura, 4), (Acha, 1986, Murray y cols., 1992; López, 1992).

#### PATOGENIA Y CUADRO CLINICO

Las cepas virulentas de Brucella producen en las personas dos formas de presentación, aguda o crónica, pero se ha determinado que la enfermedad es raramente mortal (Myruik y cols., 1991). El hombre es susceptible a la infección por B. melitensis, B. suis, B. abortus y B. canis. Hasta la fecha no se han reportado casos humanos por B. ovis y B. neotomas. La especie más patógena e invasora para el hombre es B. melitensis, seguida en orden decreciente por B. suis, B. abortus y B. canis (Acha, 1986; Fay, 1993).

La enfermedad tiene un periodo de incubación que en general dura de una a tres semanas, pero en ocasiones puede prolongarse por varios meses. Es una enfermedad septicémica de principio repentino o insidioso, con fiebre continua, intermitente o irregular. La sintomatología de la brucelosis aguda, como la de muchas otras enfermedades febriles, consiste en escalofríos,

cefalea intensa, sudores profusos que se presentan durante la noche y se caracterizan por un olor a heno, elevación de la temperatura hasta 40 - 41°C por las tardes y luego disminuye hasta aproximarse a la normalidad por las mañanas. También, puede haber impotencia sexual, síntomas de diarrea ligera, constipación, anorexia, pérdida de peso, artralgias, mialgias y espondilitis localizada de uno o más cuerpos vertebrales. Un síntoma casi constante es la astenia y cualquier ejercicio produce una pronunciada fatiga. La enfermedad origina un fuerte impacto sobre el sistema nervioso, que se traduce por irritación, insomnio, nerviosismo y depresión. Muchos pacientes tienen los nódulos linfoides aumentados de volumen o esplenomegalia y con frecuencia hepatomegalia hasta en un 50% de estos, pero raramente presentan ictericia. Las brucelas se localizan intracelularmente en los tejidos del sistema retículoendotelial, tales como los nodulos, la médula ósea, el bazo y el hígado. La reacción tisular es de tipo granulomatosa. La duración de la enfermedad puede variar desde pocas semanas o meses a varios años. A veces se producen complicaciones serias, tales como encefalitis, meningitis, neuritis periférica y orquitis bilateral, que de no ser tratada adecuadamente puede ocasionar esterilidad (Burdon, 1980; Young, 1985; Acha, 1986; Myruik, 1991; Murray y cols., 1992; Tay, 1993; Merck, 1994).

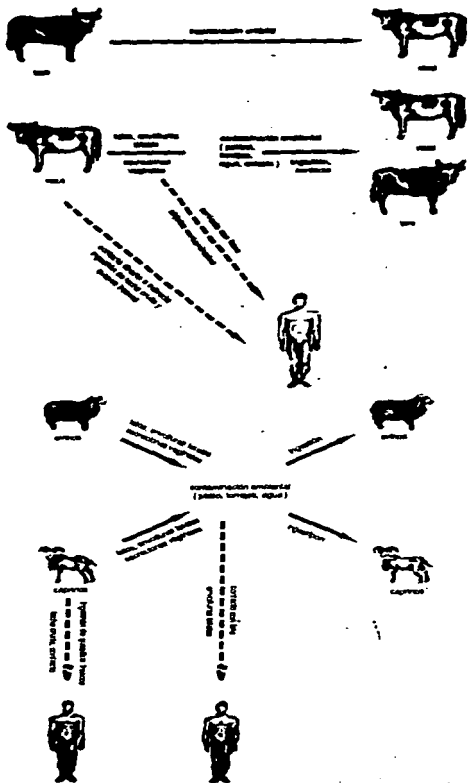


Figura 4. Mecanismos de transmisión de la brucelosis bovina y caprina. (Acha, 1986).

## REPERCUSION ECONOMICA

La repercusión que tiene la brucelosis humana se explica con facilidad si se considera que gran parte de la población vive y trabaja en estrecho contacto con las especies domésticas transmisoras de *Brucella*. Lo que trae como consecuencia que un número considerable de individuos, se infecten, estos al caer en un estado de postración e incapacidad dejan de laborar, además de que ocasionan fuertes gastos médicos, lo que representa un gran impacto en la economía familiar, por que ellos son parte primordial de la población económicamente activa, aunado a esto cabe señalar también todas las pérdidas económicas que se ocasionan debido a los abortos en el ganado, al aumento del intervalo entre partos, a los problemas de esterilidad, entre otros (Acha, 1986; Fay, 1993).

## BRUCELOSIS EN LOS ANIMALES

La característica principal en todas las especies es el aborto o la expulsión prematura de los fetos.

### BOVINOS:

La brucelosis bovina sigue siendo un problema zoonosario no resuelto, ya que es precisamente en este ganado estabulado donde se ha registrado gran incidencia.

En infecciones naturales es difícil medir el periodo de incubación desde la infección hasta el aborto o el nacimiento



premature, porque no se puede precisar el momento de la infección, se ha podido determinar que cuanto más adelantada esté la preñez más corto es el periodo de incubación (Young, 1975; Burdon, 1980; Jawetz, 1990).

El periodo de "incubación serológica" (desde la infección hasta la aparición de anticuerpos) dura de varias semanas a varios meses. Factores tales como la virulencia y la dosis de la bacteria, la vía de infección y la susceptibilidad del animal hacen variar el periodo de incubación (Jawetz, 1990; Myruik, 1991; López, 1992).

El signo más característico en las hembras gestantes es el aborto que generalmente ocurre en el último tercio de la gestación, ocasionando con frecuencia retención placentaria que tiende a causar una metritis que puede ser causa de infertilidad y esterilidad. Las hembras no preñadas no presentan síntomas clínicos y cuando se infectan con anterioridad al servicio muchas veces no abortan (Young, 1975; Burdon, 1980; Jawetz, 1990; Myruik, 1991; López, 1992; Murray, 1993; Tay, 1993).

En los toros las brucelas pueden localizarse en los testículos y en las glándulas genitales anexas. Cuando la enfermedad se manifiesta clínicamente uno o ambos testículos pueden aumentar de volumen, con disminución de la libido e infertilidad (Jawetz, 1990; Myruik, 1991; López, 1992; Murray, 1993; Tay, 1993).

#### **PORCINOS:**

El agente etiológico principal de la brucelosis porcina es

B. suis, también B. abortus que puede infectar al cerdo pero es menos patógena, aparentemente no se transmite de uno a otro animal y generalmente la afección es asintomática, limitándose a los nodulos linfoides de la cabeza y cuello. Cuando se presenta la enfermedad por primera vez en una granja, generalmente hay abortos, infertilidad, nacimiento de lechones débiles, orquitis, epididimitis y artritis (Acha, 1986; López, 1992).

#### CAPRINOS:

La brucelosis caprina es considerada la más relevante en el país por el gran número de casos humanos que genera. El agente principal de la brucelosis caprina es B. melitensis con sus tres biotipos. Ocasionalmente se han encontrado infecciones por B. suis y B. abortus (López, 1992; Murray, 1993; Tay, 1993).

La sintomatología es similar a las observadas en otras especies animales y el signo principal es el aborto que ocurre con más frecuencia en el tercero o cuarto mes de la preñez.

#### EQUINOS:

De esta especie se han aislado B. abortus y B. suis. La enfermedad se manifiesta por una bursitis fistulosa, "mal de nuca" y "mal de cruz". Los abortos son raros.

Se ha aislado B. abortus de materias fecales de caballo, pero este hecho es poco frecuente (Acha, 1986; López, 1992).

#### PERROS:

En el perro ocurren casos esporádicos de brucelosis debido a B. abortus, B. suis y B. melitensis. El perro adquiere la infección sobre todo por la ingestión de materiales contaminados,

especialmente fetos, envolturas fetales y leche. La infección suele transcurrir en forma subclínica, pero a veces la sintomatología puede ser severa, con fiebre, emaciación, orquitis, anastro, artritis y ocasionalmente aborto. La enfermedad es autolimitante y los casos de transmisión de perro a perro son raros. Se han descrito varios casos humanos cuya fuente de infección fueron los perros, especialmente fetos (Acha, 1986; López, 1992).

#### DIAGNOSTICO DE BRUCELOSIS HUMANA

En el hombre, el diagnóstico de la brucelosis basado sobre sintomatología y antecedentes epidemiológicos debe confirmarse siempre en el laboratorio. El aislamiento y tipificación del agente causal es una prueba definitiva y puede indicar además la fuente de infección. En el período febril del enfermo se recurre a la siembra de sangre o médula ósea en medios de cultivo adecuados. También se puede usar material de ganglios, el líquido cefalorraquídeo y de abscesos (Young, 1991).

Las pruebas que actualmente se utilizan para el diagnóstico de la brucelosis son las siguientes:

**Prueba de seroaglutinación.** - Es la prueba más sencilla y de uso más amplio en el diagnóstico, tanto humano como animal.

Esta técnica detecta inmunoglobulinas específicas de las clases IgG e IgM presentes en la muestra.

**Prueba rosa de Bengala.** - Esta prueba se ha adoptado en

Muchos países ya que en estudios de campo se demostró su alta sensibilidad y especificidad en sueros con anticuerpos de las clases IgG e IgM (López, 1991). En esta prueba el antígeno rosa de Bengala está constituido por células de la cepa 99S de Brucella abortus teñido con colorante rosa de Bengala. Con este reactivo se detectan anticuerpos anti-Brucella presentes en el suero por una reacción de aglutinación. Esta es una prueba cualitativa y presuntiva que solo determina positivos y negativos y que debe complementarse para tener validez diagnóstica, con la prueba 2-Mercaptoetanol (2-ME).

La prueba 2-Mercaptoetanol (2-ME).- Solo detecta inmunoglobulinas específicas del tipo IgG (Acha, 1986; Myruik, 1991; Valdespino, 1991; Murray, 1992).

Otra prueba que puede usarse en caso necesario para el diagnóstico de la brucelosis humana cuando esta no ha podido ser diagnosticada por medio de las pruebas citadas con anterioridad es la técnica de ELISA. Esta técnica utiliza como antígeno un extracto soluble de la bacteria e identifica inmunoglobulinas totales (IgG, IgM, e IgA principalmente) presentes en el suero problema (Myruik, 1991; Valdespino, 1991; Murray, 1992).

#### TRATAMIENTO

La terapéutica actual ha permitido reducir en forma considerable la duración de la enfermedad, como también las recaídas.

Se ha podido determinar hasta este momento que las tetraciclinas son los agentes terapéuticos más efectivos frente a casi todas las cepas de Brucella. El curso de la brucelosis aguda puede abreviarse y las complicaciones reducirse al mínimo, al emplear un tratamiento de 6 semanas de tetraciclinas. La combinación de tetraciclinas con estreptomocina o gentamicina es eficaz y muestra una baja incidencia de recidivas. El tratamiento a largo plazo con altas dosis de trimetoprim con sulfametoxazol representa un régimen terapéutico alternativo aceptable y la adición de rifampicinas es útil en la enfermedad del sistema nervioso.

Se recomienda el tratamiento asociado con algún aminoglicosido como la amikacina, la kanamicina; todas son bastante efectivas, la dosis recomendada es de 1 g diario (Young, 1975; Burdon, 1980; Jawetz, 1990; Myruik, 1991; López, 1992; Murray, 1993; Tay, 1993).

Si hay toxemia se recomienda administrar simultáneamente con los antibióticos, 20 mg de prednisona 3 veces al día por 5 a 7 días. Los dolores musculoesqueléticos, especialmente en la columna, pueden requerir la dosificación de 15 a 60 mg de codeína cada 4 a 6 horas (Merck, 1989).

#### CONTROL Y PREVENCIÓN

El único medio preventivo verdaderamente eficaz es la segregación y el sacrificio de animales serológicamente

positivos, tal como se ha demostrado en varios países europeos y en los Estados Unidos, en México esto es de difícil aplicación y control, dada la situación sociopolítica y económica por la que atraviesa el país hoy en día, ya que México tiene muchas áreas rurales, donde la brucelosis es endémica.

Una forma en que la población puede ser protegida es obligando a los productores a pasteurizar toda la leche y subproductos derivados de la misma (Burdon, 1980). Otro método profiláctico es la vacunación de los animales sanos, para lo cual el uso de la vacuna viva atenuada, como la cepa 19, o la vacuna Rev 1 es la mejor opción hasta el momento, este, sin embargo, es un proceso arduo y costoso para que pueda llevarse a cabo y en muchos países se vuelve un obstáculo económico de difícil resolución. Obviamente, lo que está más al alcance de todos, son las medidas de higiene individual, por lo que se recomienda el uso de ropa de protección, guantes, caretas y botas.

Algunos autores han sugerido como medida preventiva en el caso de los humanos la vacunación de individuos considerados en alto riesgo por su convivencia continua con los animales infectados. Esta vacuna es aplicada por escarificación de la piel. Este método profiláctico ha sido utilizado solo en algunos países con resultados aparentemente favorables (Acha, 1986; Jawetz, 1990; Murray, 1992; López, 1992).

## JUSTIFICACION

Este trabajo se realizó con la finalidad de mostrar que estas tres enfermedades producen zoonosis de alto riesgo, principalmente en personas que laboran con animales o sus subproductos, por lo cual es importante como MVZ conocer las características de los agentes patógenos así como sus manifestaciones clínicas en la distintas especies de animales y como se puede dar la transmisión al humano, para de esta manera tomar las medidas precautorias necesarias, para tener un mejor control de la enfermedad y evitar que se transmitan al humano y se conviertan en un grave problema de salud pública, como ocurre hoy en día, principalmente por desconocimiento de las mismas y los problemas que ocasionan en el humano, por lo que es de suma importancia crear conciencia tanto en veterinarios, médicos, y población en general sobre el riesgo potencial que representan estas enfermedades en el humano.

## MATERIAL Y METODOS

El trabajo se desarrolló en su primera fase en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia). Se realizó una toma de sangre (5 ml), por punción venosa, a los alumnos de la carrera de Médico Veterinario Zootecnista (M.V.Z.), del Primero al décimo semestre así como de pasantes y personal académico, dando un total de 300 muestras, dichas muestras se dejaron en reposo durante 30 minutos a temperatura ambiente posteriormente se sometieron a centrifugación para obtener el suero. La segunda fase se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (I N D R E), donde por medio de pruebas serológicas se determinó la presencia de anticuerpos específicos contra *T. canis*, *T. gondii* y *Brucella* respectivamente.

### TECNICAS DESARROLLADAS

#### TECNICA DE INMUNOENSAYO ENZIMATICO (ELISA)

Para el diagnóstico de toxoplasmosis y toxocariasis. La cual se realizó en el laboratorio de helmintos tisulares del departamento de Parasitología del INDRÉ.

#### INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI)

Para el diagnóstico de Toxoplasmosis. Esta técnica se llevó a cabo en el laboratorio de Toxoplasmosis del departamento de Parasitología del INDRÉ.



ROSA DE BENGALA (RB), AGLUTINACION ESTANDAR EN MICROPLACA (MAP) y AGLUTINACION EN MICROPLACA EN PRESENCIA 2 MERCAPTOETANOL (2ME). Técnicas usadas para el diagnóstico de brucelosis. Las cuales se llevaron a cabo en el laboratorio de Brucelosis del INDRÉ.

#### TECNICA DE INMUNOENSAYO ENZIMATICO (ELISA)

##### Procedimiento.

En la prueba de ELISA (Engval y Perlmann, 1972) se emplean placas de poliestireno para microtitulación con 96 pozos, de fondo plano (Inmulon Cooke Microtiter, Alexandria, VA, USA), conforme a lo reportado por Voller y cols. (1979) y por Bowman y cols. (1987), con algunas modificaciones.

Cada pozo se sensibiliza con 50  $\mu$ l del antígeno correspondiente y se incuban durante toda la noche a 4 grados centígrados.

Las placas se lavan tres veces durante 1 minuto y se dejan en reposo durante 5 minutos con PBS (pH 7.2) TWEEN 20 al 0.05%.

Para bloquear las placas a cada pozo se agregan 150  $\mu$ l de albumina sérica bovina al 1% diluida con amortiguador de carbonatos y con incubación de 1 hora a 37°C.

Se lava tres veces durante 1 minuto y se incuba durante 5 minutos con PBS (pH 7.2)-TWEEN 20 al 0.05%.

Se añaden 50  $\mu$ l de suero diluido 1:500 en PBS-TWEEN 20 al 0.05% y se incuban 30 minutos a 37°C.

Para los controles positivos y negativos se usaron como referencia los sueros controles que se utilizan en el laboratorio de helmintos tisulares del departamento de Parasitología del INDRE. El control positivo consistió en una mezcla de sueros de pacientes positivos a toxocariasis y el control negativo se hizo a base de una mezcla de sueros de pacientes aparentemente sanos.

Después de la incubación con suero, los pozos se lavan tres veces durante 1 minuto y con 5 minutos en reposo con PBS-TWEEN 20 al 0.05%.

En cada pozo se depositan 50  $\mu$ l de anti-gama globulina humana conjugada con peroxidasa (Anti-humana IgG,  $\lambda$ -chain specific, peroxidase conjugate, Sigma Chemical Company 1 ml 6 peroxidase units per ml), diluida 1:900 y se incuban durante 30 minutos a 37°C.

Las placas se lavan tres veces durante 1 minuto y se dejan en reposo durante 5 minutos con PBS(pH 7.2)-TWEEN 20 al 0.05%.

Se agrega a cada pozo 150  $\mu$ l del substrato ortofenilendiamina disuelto a una concentración de 0.04% en amortiguador de citratos (PCB, ácido cítrico 24 mM;  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  51 mM, pH 5.0) adicionado con 0.012% de  $\text{H}_2\text{O}_2$  y se incuban en obscuridad a temperatura ambiente durante 20 minutos. La reacción se detiene con 50  $\mu$ l de  $\text{H}_2\text{SO}_4$  2.5 M.

La placa se lee en un lector de ELISA. (Dynatech 300, USA).

Los resultados se reportan como cocientes de densidad óptica (CDO) de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$CDO = \frac{DOP}{DON}$$

Donde DOP es la densidad óptica a 492 nm. del problema y DON es la media más dos desviaciones estandar de las densidades ópticas obtenidas con el suero normal utilizado como control de acuerdo a la técnica de Gómez Priego y cols. (1991).

Criterio de Positividad en la prueba de ELISA.

El criterio de positividad (valor de corte) para cada antígeno, se determina con la suma de la media más tres desviaciones estandar de los CDO de los sueros de grupo control obtenidos con la prueba de ELISA (Aguirre: 1993).

#### TECNICA DE INMUNOFLOURECENCIA INDIRECTA (IFI).

El principio del método de anticuerpos fluorescentes. Está basado en la capacidad de las proteínas de unirse a ciertos colorantes fluorescentes sin alterar sus propiedades inmunológicas, pudiendo por lo tanto actuar normalmente al antígeno específico.

Una vez que se tienen preparados tanto los reactivos como el conjugado, la técnica es la siguiente.

Obtener por centrifugación taquizoitos de Toxoplasma gondii a partir de medio de cultivo líquido.

- Lavar tres veces con PBS.
  - Fijar con formaldehído al 0.1%
  - Ajustar la suspensión a 100 parásitos/Sul.
  - En portaobjetos previamente horadados, colocar en cada pozo 5  $\mu$ l de la suspensión anterior.
  - Dejar secar al aire.
  - Lavar 2 veces con PBS.
  - Enjuagar con agua destilada.
  - Secar al aire las laminillas.
  - Colocar en cada pozo 5  $\mu$ l de diferentes diluciones del suero problema, así como 5  $\mu$ l del suero positivo y negativo.
  - Incubar 30 minutos a 37°C.
  - Lavar 2 veces con PBS y 1 vez con agua destilada. Secar al aire.
  - Agregar 5  $\mu$ l de anti-IgG fluoresceínada con azul de Evans 1:10,000.
  - Incubar 30 minutos.
  - Lavar 2 veces con PBS y 1 vez con agua destilada. Secar al aire.
  - Agregar una gota de glicerol en los pozos y colocar un cubreobjetos.
  - Leer en el microscopio de luz ultravioleta.
  - Resultados.
- Se reporta como título de anticuerpos, esto es, la máxima dilución del suero en que se presenta inmunofluorescencia. (Calderón; 1985).

## TECNICA DE ROSA DE BENGALA (RH)

El antígeno está constituido por células de G. abortus (99S) teñidas con colorante Rosa de Bengala, suspendidas en un regulador a pH 3.6.

Este debe mantenerse a 4°C cuando no esté en uso.

Tanto los sueros como el antígeno deben alcanzar la temperatura del laboratorio antes de comenzar la prueba.

### Desarrollo:

Usar una placa de vidrio limpia, desengrasada, cuadrículada con lápiz gris (cuadros de 3X3 cm).

Colocar en el primer cuadro 0.03 ml de suero y 0.3 ml de antígeno. homogenizar con un palillo de madera, agitar la placa con movimientos rotatorios por 4 minutos, observar frente a una lámpara; los resultados se interpretan como sigue:

Cualquier tipo de aglutinación significa que es Positiva y en el caso contrario cuando no hay aglutinación (al cabo de 4 minutos), la prueba es negativa.

La prueba tiene validez cualitativa, y se invalida el resultado si se lee después de pasados 4 min., particularmente si se seca la muestra. Siempre se coloca un suero testigo positivo y uno negativo.

A todos los sueros que resulten positivos se les realizan las siguientes pruebas: Aglutinación estándar, aglutinación en presencia de 2-mercaptoetanol, y en caso necesario inmunoensayo enzimático (ELISA).

## MICROAGLUTINACION EN PLACA (MAP)

Esta técnica es la adaptación como micrométodo de la aglutinación estándar en tubo, que detecta al igual que esta, inmunoglobulinas específicas totales (IgG e IgM) del suero.

### Procedimiento:

Se utiliza una placa de 96 pozos con fondo en U.

Colocar 180  $\mu$ l de solución salina fenolada al 0.5% en el primer pozo y agregar 100  $\mu$ l a una serie de 9 pozos contiguos.

Añadir 20  $\mu$ l de suero al primer pozo y mezclar perfectamente.

Tomar 100  $\mu$ l de este pozo y pasarlo al segundo, continuar así hasta llegar al último del cual se descartan 100  $\mu$ l.

Adicionar 100  $\mu$ l de antígeno diluido según especificaciones a toda la serie de pozos.

Las diluciones finales son: 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, etc.

Incubar a 37°C por 24 hrs.

La reacción positiva se observa como un conglomerado de células en el fondo del pozo formando una malla de aglutinación.

El título corresponde a la dilución del último pozo de la serie donde hubo formación de malla bien definida.

En este método al igual que el de aglutinación estándar en tubo, el exceso de anticuerpos puede originar fenómeno de zona por lo que se emplean cuando menos 8 pozos.

## AGLUTINACION EN PRESENCIA DE 2 MERCAPTOETANOL (2ME).

Esta técnica es una variante como micrométodo de la aglutinación en tubo en presencia de 2 ME y al igual que esta identifica anticuerpos de la clase IgG principalmente ya que los de la clase IgM se inactivan con el 2 ME.

### Procedimiento:

Se emplea una placa de 96 pozos con fondo en U.

En el primer pozo se colocan 180  $\mu$ l de solución salina 2ME a 10.71% y 100  $\mu$ l a los siguientes 9 pozos.

Colocar 20  $\mu$ l de suero al primer pozo para alcanzar un volumen de 200  $\mu$ l y mezclar perfectamente.

Tomar 100  $\mu$ l de este pozo y pasarlo al segundo; mezclar bien y pasarlo al tercero y así sucesivamente, desechando 100  $\mu$ l del último pozo.

Agregar 100  $\mu$ l del antígeno diluido con solución salina a cada pozo. Las diluciones finales son: 1:20, 1:40, 1:80, etc.

Incubar a 37°C durante 24 hrs.

Leer las placas de igual manera que en la aglutinación estándar en microplaca. (10, 15)

## OBJETIVOS

a) Determinar la incidencia de anticuerpos anti-L-2 de Toxocara canis en alumnos y académicos de la FESC.

b) Determinar la incidencia de anticuerpos anti-Toxoplasma en alumnos y académicos de la FESC.

c) Determinar la incidencia de anticuerpos anti-Bruceia en alumnos y académicos de la FESC.

d) Evaluar si el número de personas afectadas es resultante del estrecho contacto con animales transmisores de estas enfermedades, como consecuencia de un mayor número de años en la carrera.

e) Evaluar mediante los resultados de una encuesta, si sus hábitos higiénicos influyen en dicha incidencia.

f) Evaluar si las medidas preventivas (desparasitación), eran adecuadas.



## RESULTADOS.

Se analizaron 300 muestras de suero investigando la incidencia de anticuerpos frente a Toxocara canis, Toxoplasma gondii y Brucella, pertenecientes a alumnos y académicos de la F.E.S.C., en las que se incluyeron alumnos del primero al décimo semestre así como pasantes y académicos, los cuales quedaron comprendidos en seis grupos con un promedio de 50 individuos por grupo. El grupo I comprende alumnos de 1º y 2º semestre, el grupo II alumnos de 3º y 4º semestre, el grupo III alumnos de 5º y 6º semestre, el grupo IV alumnos de 7º y 8º semestre, el grupo V alumnos de 9º y 10º semestre y el grupo VI pasantes y académicos.

Para la determinación de anticuerpos anti-Toxocara canis se efectuó la técnica de ELISA (Aguirre, 1993).

El valor de corte que se tomó como referencia para determinar positivos o negativos fue de 2.018, tomando como positivos los sueros que obtuvieron un título mayor o igual al ya mencionado, los resultados obtenidos se muestran en el cuadro número 1, representados en la gráfica 1, en estos resultados se puede apreciar que los porcentajes de positivos, fueron más bajos en los individuos de los últimos grupos y más altos en los primeros. La frecuencia de positividad se desplazó desde 20.40% en el grupo I, hasta 5.66% en el grupo VI pasando por porcentajes intermedios de 9.80% en el grupo II, 11.76% en el grupo IV y tanto en el grupo III y el grupo V se presentó el mismo porcentaje de 14.58%.

Para la determinación de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii

se realizaron dos pruebas, Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) y Técnica de Inmunoensayo Enzimático (ELISA) (Esta técnica se estandarizo en el laboratorio de Helmintos Tisulares del INDRH para poder realizar el presente trabajo). Se realizó una correlación con las dos técnicas y sólo se tomaron como positivos aquellos que presentaron seropositividad tanto en la prueba de IFI como en la prueba de ELISA.

El valor de corte que se utilizo fue de 3./5 para determinar la positividad o negatividad de la muestra en la técnica de ELISA y en la técnica de IFI, se tomó como rango para determinar positivos, la dilución 1:16 en adelante. Los resultados que se obtuvieron se muestran en el cuadro numero 11, representados en la gráfica 2, en ella puede apreciarse que el porcentaje de positivos por grupos fue muy variado, obteniéndose porcentajes tan altos como en el grupo III perteneciente a alumnos del 5º y 6º semestre en donde el porcentaje obtenido fue del 20.83% y tan bajos como en el grupo II de tan solo 1.96%, perteneciente a alumnos de 3º y 4º semestre, en el grupo I y el grupo VI conformado por alumnos del primer año y académicos respectivamente, se presentaron resultados del 8.16% para el grupo I y del 9.43% para el grupo VI, en el grupo IV conformado por alumnos de 7º y 8º semestre se presentó una prevalencia del 11.76% y en el grupo V del 14.58%.

En cuanto a la determinación de anticuerpos anti-trucella  
la pruebas de laboratorio que se llevaron a cabo para determinar

a los seropositivos fueron, la prueba rosa de Bengala (RB), Microaglutinación en Placa (MAP) y 2 - Mercapto Etanol (2ME).

En las pruebas de (2-ME) y (MAP) se tomaron como positivos todos los sueros que presentaron reacción a partir de una dilución de 1:20, para la prueba de (RB) unicamente los sueros donde habia aglutinación, se tomaron como positivos.

Los resultados obtenidos se muestran en el cuadro numero III y la gráfica 3. En estos resultados, se tomaron como positivos aquellos que presentaron positividad en las tres pruebas efectuadas. En estos resultados puede apreciarse un porcentaje muy bajo en general, ya que el indice de positivos solamente se presento en los dos ultimos grupos, dando un porcentaje del 2.08% en el grupo V y 3.77% en el grupo VI. Mientras que en los grupos I, II, III y IV el porcentaje de positividad fue del 0%.

Por otra parte, por medio de una encuesta se trató de encontrar si existia una correlación, entre los individuos positivos y algunos factores epidemiológicos tales como:

- A) Especie animal con la cual habia tenido mayor contacto.
- B) Calendario de desparasitación que aplicaban a sus mascotas y animales con los que trabajaba.
- C) Hábitos higiénicos, entre los cuales se contemplaba el lavado de manos con agua y jabón despues de trabajar con algun animal, visceras, o algun otro tipo de material biológico, uso de guantes, cubrebocas, utilización de lentes especiales, bata, botas, overol, desinfectantes, entre otros.

En lo que se refiere a la especie animal con mayor contacto

se tomaron en cuenta principalmente las especies animales transmisoras de toxocarías, toxoplasmosis y brucelosis, las cuales fueron perro en el caso de toxocarías, gato para la toxoplasmosis y en el caso de brucelosis tanto bovinos como caprinos principalmente, por considerarse que son las dos especies que más transmiten la brucelosis al hombre, como lo señalan diversos autores (Acha, 1986; Myruik, 1991; Young, 1991; Tay, 1993).

Los resultados que se obtuvieron en el caso de exposición a perros se presentan en el cuadro IV y la gráfica 4, tanto en el cuadro como en la gráfica se puede apreciar que en general todos los grupos tuvieron un alto grado de exposición siendo del 59.18% para el grupo I, 50.98% para el grupo II, 75.00% en el grupo III, siendo este el grupo que mayor exposición tuvo con perros, el grupo IV tuvo un porcentaje del 64.20%, en el grupo V fue del 58.33% y finalmente el grupo VI tuvo un porcentaje del 33.84%, siendo en este grupo donde la exposición fue más baja.

En lo referente a la exposición a gatos, los resultados obtenidos son los siguientes: 46.93% para el grupo I, 39.21% en el grupo II, 60.41 para el grupo III, siendo este el más alto de todos los grupos al igual que en el caso de la exposición a perros, para el grupo IV el porcentaje fue del 45.09%, el grupo V tuvo un porcentaje del 27.08% y finalmente para el grupo VI fue del 20.75, (Cuadro V y gráfica 5).

Los porcentajes obtenidos en el caso de exposición a gatos fueron menores en comparación con los del perro debido

principalmente a que los individuos evaluados eran más los propietarios de perros que de gatos, (como puede apreciarse en los cuadros VI y VII y las gráficas 6 y 7).

Los resultados obtenidos en cuanto a la frecuencia de individuos expuestos al contacto con bovinos y caprinos se presentan en el cuadro VIII con su gráfica correspondiente (Gráfica, 8). Los porcentajes de exposición en este caso fueron en aumento del primero al sexto grupo, obteniéndose en el grupo I un 4.08%, 31.37% para el grupo II, 37.50% para el grupo III, 52.94% para el grupo IV, 64.58% para el grupo V y 71.69% para el grupo VI.

En el caso de las medidas preventivas se analizó otro factor epidemiológico, como era evaluar cuantos de los individuos expuestos, al contacto con gatos y/o perros, realmente desparasitaban a sus animales, específicamente perros y gatos, observándose los resultados obtenidos en el cuadro IX y gráfica 9 en los que se señalan los porcentajes de desparasitación en el caso de perros, los resultados obtenidos fueron de 48.27% en el grupo I, 61.53% en el grupo II, 58.33% en el grupo III, 69.69% en el grupo IV, 78.52% en el grupo V y 78.94% en el grupo VI.

En el caso de desparasitación en gatos efectuada por los individuos expuestos, los resultados se presentan en el cuadro X y gráfica 10. Los cuales se presentan a continuación: grupo I, 34.78%, grupo II, 30.00%, grupo III, 27.58%, grupo IV, 56.52%, grupo V, 61.53%, grupo VI, 63.63%.

En este punto se observó que más del 50% de los individuos

expuestos ya fuera a perros o a gatos, si aplicaban calendario de desparasitación, pero en forma poco correcta. (cuadro XI y XII).

Por último, otro factor epidemiológico que se evaluó fue el de medidas higiénicas, si realmente las efectuaban en forma adecuada. Los resultados que se obtuvieron fueron en general para toda la población evaluada, para el grupo I se obtuvo un porcentaje del 44.89%, 45.09% para el grupo II, 47.91% para el grupo III, 56.86% en el grupo IV, 60.41% para el grupo V y 69.81% para el grupo VI. (cuadro XIII, y en la gráfica 11).

En este punto se observó que el porcentaje de individuos que realizaban medidas higiénicas más adecuadas fue en aumento conforme transcurrió la carrera.

En cuanto a seroprevalencia se refiere en forma global, contemplando toda la población evaluada, los resultados se presentan en el cuadro XIV, en donde se señalan el número de positivos y el porcentaje que representan. Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes. 38 individuos resultaron positivos a Toxocara canis dando un porcentaje del 12.66%. El número de positivos a Toxoplasma gondii fue de 33 individuos, obteniendo un porcentaje del 11%, y en cuanto a Brucella se refiere, solo se obtuvieron 3 positivos dando un porcentaje del 1% solamente.

CUADRO No. 1

Frecuencia de individuos con anticuerpos anti-Toxocara presentes en la población evaluada con un total de 300 individuos. (\*)

Grupo	Población total	Población positiva	%	Población Negativa	%
I	49	10	20.40	39	79.59
II	51	5	9.80	46	90.19
III	48	7	14.58	41	85.41
IV	51	6	11.76	45	88.23
V	48	7	14.58	41	85.41
VI	53	3	5.66	50	94.33

(\*) Utilizando la técnica de ELISA

CUADRO No. II

Frecuencia de individuos con anticuerpos anti-Toxoplasma presentes en la población evaluada con un total de 300 individuos. (\*)

Grupo	Población total	Población positiva	%	Población negativa	%
I	49	4	8.16	45	91.83
II	51	1	1.96	50	98.03
III	48	10	20.83	38	79.16
IV	51	6	11.76	45	88.23
V	48	7	14.58	41	85.41
VI	53	5	9.43	48	90.56

(\*) Utilizando las técnicas de IFI y ELISA. Donde los individuos que resultaron positivos, lo fueron tanto en IFI como en ELISA.



CUADRO NO. III

Frecuencia de individuos con anticuerpos anti-Brucella presentes en la población evaluada con un total de 300 individuos. (\*)

Grupo	Población total	Población positiva	%	Población negativa	%
I	49	0	0	49	0
II	51	0	0	51	0
III	48	0	0	48	0
IV	51	0	0	51	0
V	48	1	2.08	47	97.91
VI	53	2	3.77	51	96.22

(\*) Utilizando las técnicas (RB), (MAP) y (2-ME).

CUADRO No. IV

Frecuencia de individuos expuestos al contacto con perros.

Grupo	Total de individuos	No. de individuos que tuvieron contacto con perros (*)	%
I	49	29	59.18
II	51	26	50.98
III	48	36	75.00
IV	51	33	64.20
V	48	28	58.33
VI	53	19	33.84

(\*) cachorros.

CUADRO No. V

Frecuencia de individuos expuestos al contacto con gatos.

GRUPO	Total de individuos	No. individuos que tuvieron contacto con gatos	%
I	49	23	46.93
II	51	20	39.21
III	48	29	60.41
IV	51	23	45.09
V	48	13	27.08
VI	53	11	20.75

CUADRO No. VI

Frecuencia de individuos poseedores de perros.

Grupo	Total de individuos	Total de individuos poseedores de perros	%
I	49	27	55.10
II	51	23	45.09
III	48	33	68.75
IV	51	30	58.82
V	48	24	50.00
VI	53	16	30.18

CUADRO No. VII

Frecuencia de individuos poseedores de gatos.

Grupo	Total de individuos	Total de individuos poseedores de gatos	%
I	49	17	34.64
II	51	15	29.41
III	48	23	47.41
IV	51	19	37.25
V	48	10	20.83
VI	53	7	13.20

CUADRO No. VIII

Frecuencia de individuos expuestos al contacto con vacas y cabras.

Grupo	Total de positivos	No. individuos que tuvieron contacto con vacas y cabras	%
I	49	2	4.08
II	51	16	31.37
III	48	18	37.50
IV	51	27	52.94
V	48	31	64.58
VI	53	38	71.69

CUADRO No. 1X

porcentaje de individuos que si desparasitaban a sus perros

Grupo	Total individuos	Individuos que tenian contacto con perros	Individuos que si desparasitaban a sus perros	%
I	49	29	14	48.27
II	51	26	16	61.53
III	48	36	21	58.33
IV	51	33	23	69.69
V	48	28	22	78.52
VI	53	19	15	78.94

CUADRO No. X

Porcentaje de individuos que si desparasitaban a sus gatos.

Grupo	Total de individuos	Individuos que tuvieron contacto con gatos	Individuos que si desparasitaban a sus gatos	%
I	49	23	8	34.78
II	51	20	6	30.00
III	48	29	8	27.58
IV	51	23	13	56.52
V	48	13	8	61.53
VI	53	11	7	63.63



CUADRO No. XI

Frecuencia de desparasitación de perros por los individuos expuestos y que si desparasitaban.

Grupo	Individuos expuestos a perros (Mascotas)	Ind. expuestos que si desp.	Frecuencia de desparasitación
I	29	14	2 ind. c/2 años y 8 c/ año, y 4 c/6 meses.
II	26	16	4 ind. c/1.5 años, 9 c/ año y 3 c/6 meses.
III	36	21	8 ind. c/2 años, 8 c/año y 5 c/6 m
IV	33	23	14 ind. c/2 años, 3 c/año, 5 c/6 meses y 1 c/3 m.
V	28	22	14 ind. c/año y 8 c/6 meses.
VI	19	15	6 ind. c/1.5 años, 7c/6 meses y 2 c/4 meses.

CUADRO No. XII

Frecuencia de desparasitación de gatos por los individuos expuestos y que si desparasitaban.

Grupo	Individuos expuestos a Gatos (Mascota)	Individuos expuestos que si desparasitaban	Frecuencia de desparasitación
I	23	8	6 ind. c/2 años y 2 c/1.5 años.
II	20	6	2 ind. c/año, 3 c/6 meses y 1 c/3 meses.
III	29	8	6 ind. c/2 años y 2 ind. c/6 meses.
IV	23	13	4 ind c/año, 6 c/6 meses y 3 c/3 meses.
V	13	8	5 ind. c/año y 3 c/6 meses.
VI	11	7	3 ind. c/año y 4 c/6 meses.

CUADRO NO. XIII

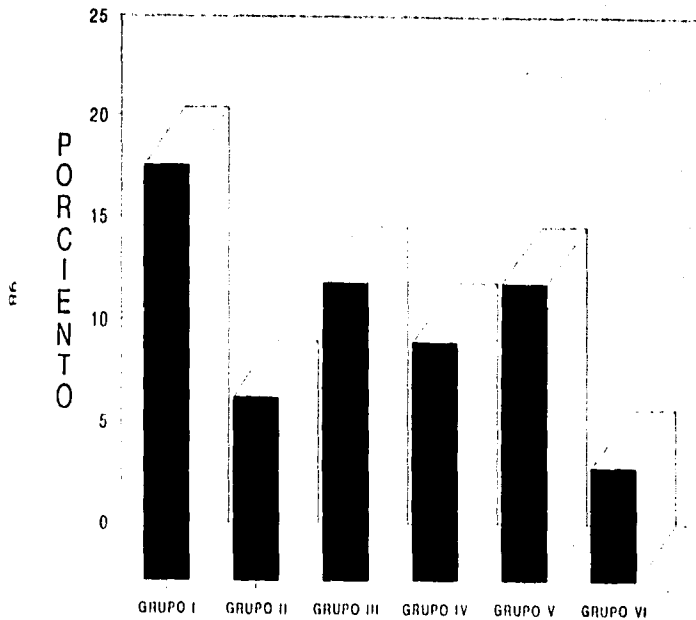
Frecuencia de individuos que si tomaban medidas higiénicas englobando a toda la población evaluada.

Grupo	Total de individuos	Individuos que si tomaban medidas higiénicas	%
I	49	22	44.89
II	51	23	45.09
III	48	23	47.91
IV	51	29	56.86
V	48	29	60.41
VI	53	37	69.81

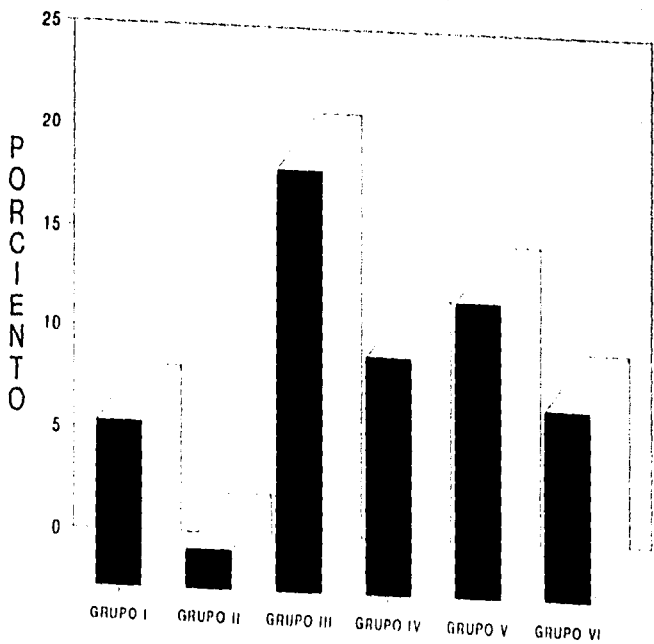
CUADRO No. XIV

Frecuencia de individuos con anticuerpos anti-Toxocara, anti-Toxoplasma y anti-Brucella, presentes en la población evaluada con un total de 300 individuos.

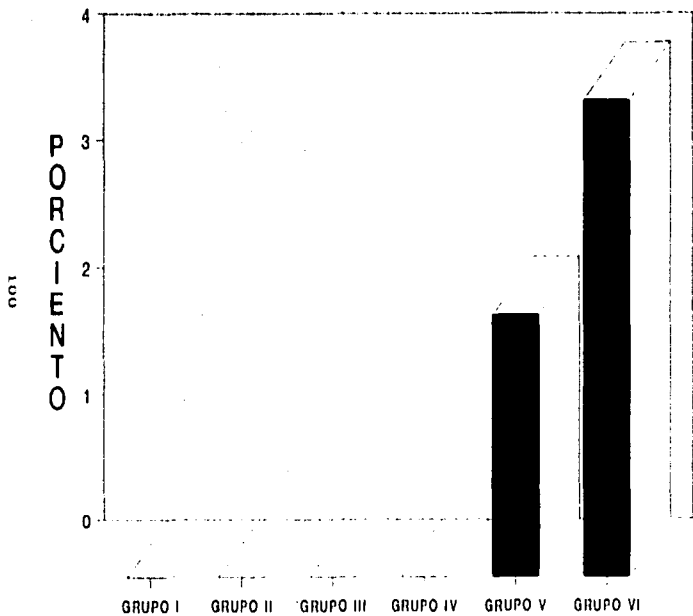
Agente etiológico	Población total	Población positiva	%	Población negativa	%
<u>Toxocara</u> <u>canis</u>	300	38	12.66	262	87.33
<u>Toxoplasma</u> <u>gondi</u>	300	33	11.00	267	89.00
<u>Brucella</u>	300	3	1.00	297	99.00



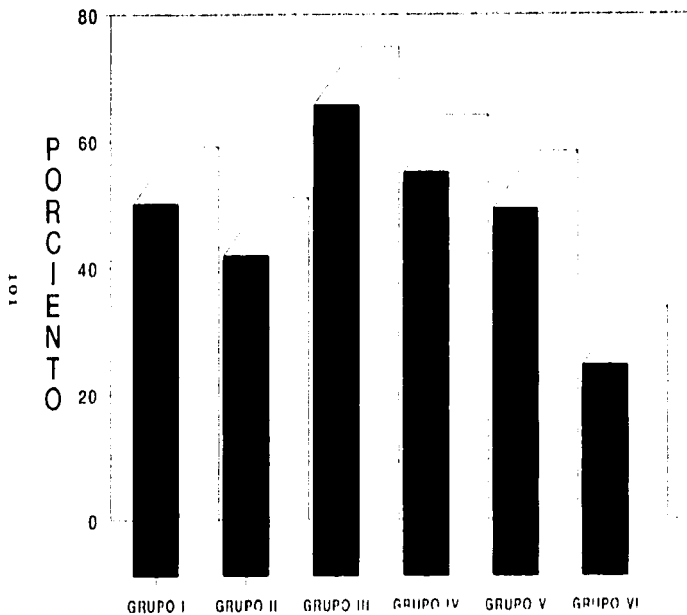
GRAFICA 1. Seroprevalencia de anticuerpos anti-Toxocara canis.



GRAFICA 2. Seroprevalencia de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii.

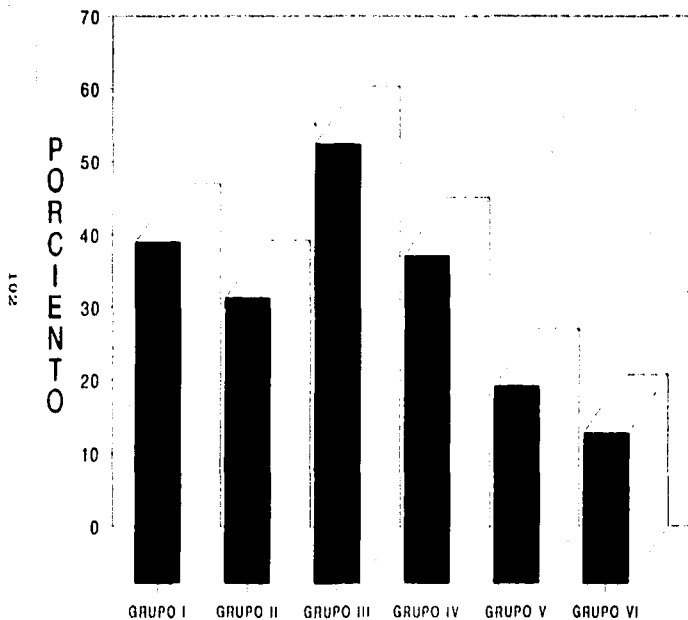


GRAFICA 3. Seroprevalencia de anticuerpos anti-Brucella.

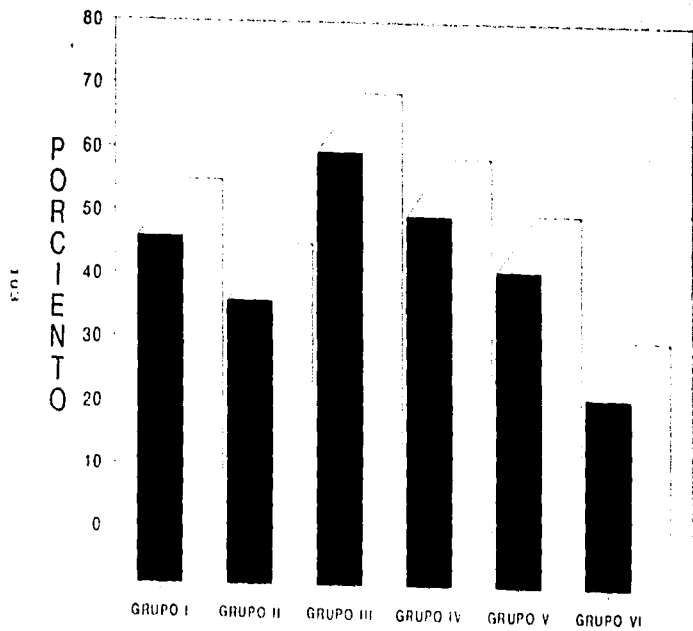


GRAFICA 4. Frecuencia de individuos a la exposición al perro.

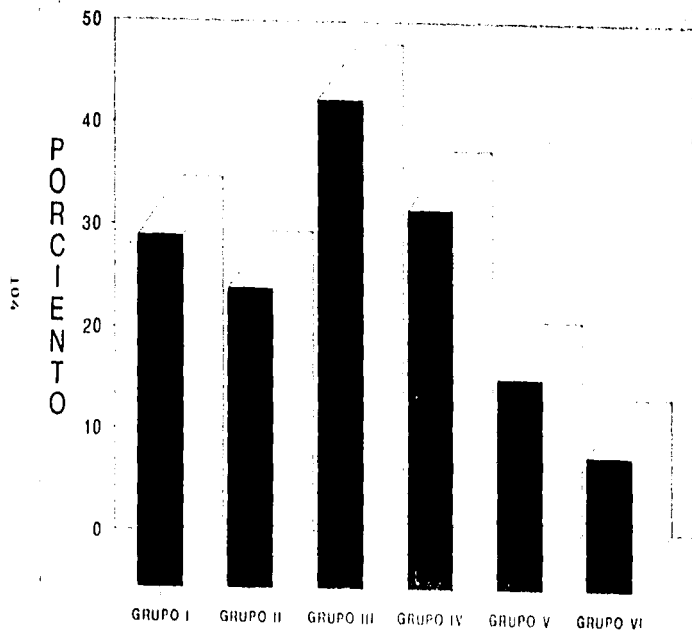




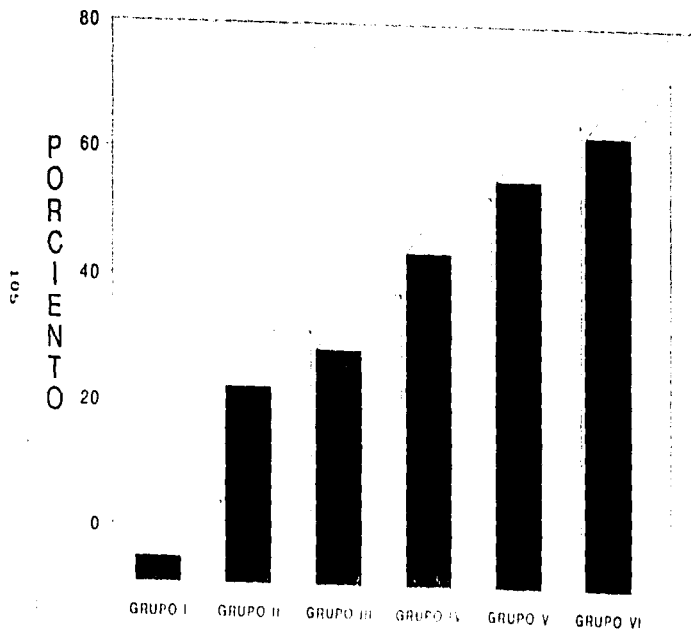
GRAFICA 5. Frecuencia de individuos a la exposicion al gato.



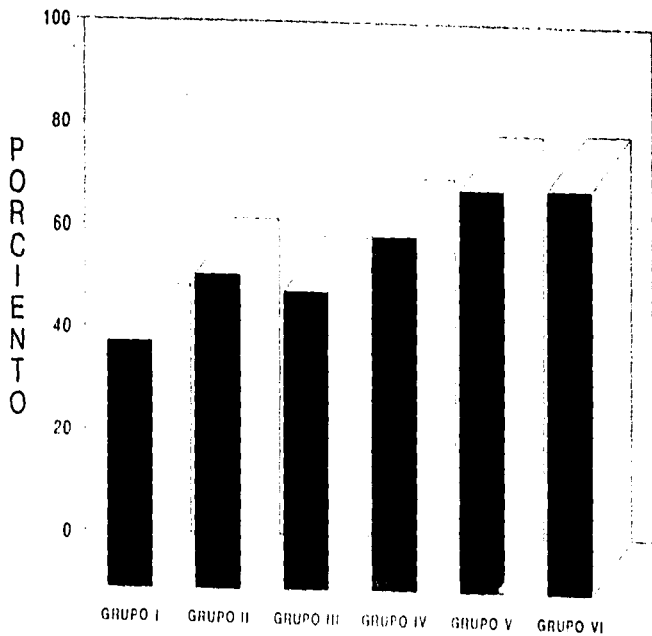
GRAFICA 6. Porciento de propietarios de perro.



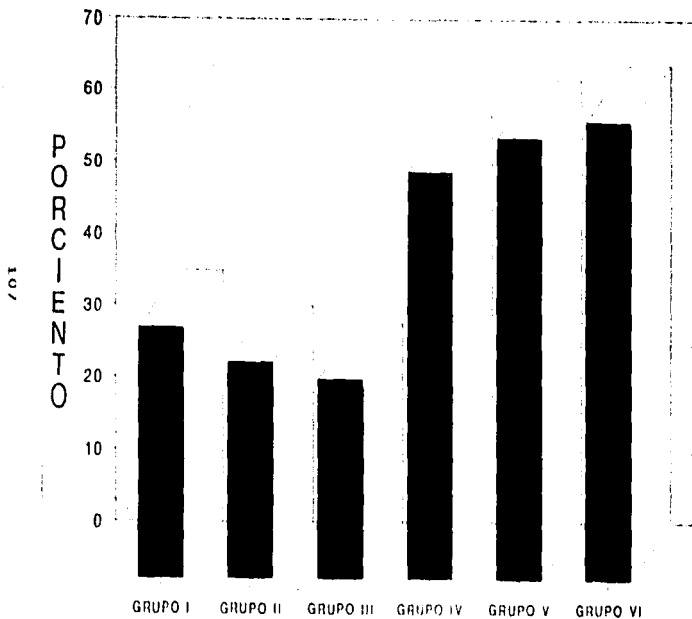
GRAFICA 7. Porcentaje de propietarios de gato.



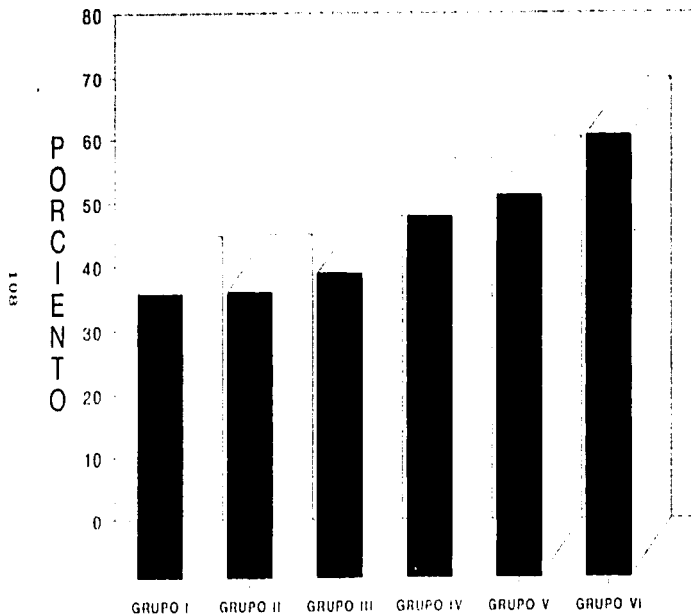
GRAFICA 8. Frecuencia de individuos a la exposición a bovinos y caprinos principalmente.



GRAFICA 9. Frecuencia de desaparición del perro por los individuos evaluados.



GRAFICA 10. Frecuencia de desparasitacion del gato por los individuos evaluados.



GRAFICA 11. Porciento de individuos que tomaban medidas  
higiénicas.

## DISCUSION

Los individuos que mas seroprevalencia a Toxocara canis presentaron, fueron los del grupo I con un valor del 20.40%, que concuerdan con un alto porcentaje (59.18%) de exposición a perros, lo cual se considera un factor de alto riesgo para contraer la infección, esto coincide con lo referido por Worley, (1984); Holland y cols., (1991), quienes mencionan que la exposición humana a la toxocariasis resulta de la elevada prevalencia de esta enfermedad en perros y del gran número de estos animales que comparten el medio ambiente con seres humanos, pero por otra parte los resultados obtenidos en un estudio que realizó Schantz (1989), difieren con los autores antes mencionados, donde se efectuó una evaluación en grupos, que por su ocupación se ven expuestos a riesgo de infección, como son veterinarios y criadores de perros, estos no presentaron mayores índices serológicos, en comparación con grupos de control no expuestos a riesgo. Esta situación también se observó en el presente trabajo donde el grupo que más estuvo expuesto a los perros fue el grupo III y sin embargo el porcentaje de positivos fue menor, en comparación con el grupo I. Estos resultados son reflejo de que aparte de la exposición a perros como fuente de contagio, existen otras fuentes de infección, como son el contacto con áreas contaminadas con huevos de toxocara tales como parques, cajas de arena para juegos infantiles y otros lugares públicos. En cuanto al porcentaje mas bajo de positivos, este se



presentó en el Grupo VI, este porcentaje se explica por una parte por ser el grupo que menos contacto tenía con perros y por otra por que realizaba tanto las medidas higiénicas y los calendarios de desparasitación de forma correcta a diferencia del grupo I en el que tanto las medidas higiénicas como los calendarios de desparasitación eran inadecuados, esto puede ser debido, principalmente a la poca experiencia y falta de conocimientos, de los individuos que conformaron el grupo I, que eran alumnos de primero y segundo semestre. Por tanto los resultados obtenidos son indicativos de que mientras más conocimientos se tienen, mayor es el número de precauciones. Como lo señalan Schantz (1983), Atlas (1991), quienes dentro de las medidas preventivas recomiendan: la desparasitación de los perros con tratamientos preventivos apropiados, mayores conocimientos respecto a los riesgos de las enfermedades zoonóticas y como prevenirlas, reducción del número de perros y gatos sin dueño, así como animales de compañía mal cuidados, entre otras, para poder disminuir las posibilidades de contagio.

En el presente trabajo el porcentaje de positivos: en el caso de Toxocara canis fue de 12.66%, en la población total, estos resultados son similares a los reportados en otros estudios, donde se han encontrado seroprevalencias del 15.7% y del 8.8% (Atlas, 1991), sin embargo, en estudios realizados por Schantz y Glickman en 1983, obtuvieron prevalencias serológicas de tan solo 2.8% en los Estados Unidos, esto marca una notable diferencia con los resultados obtenidos en este trabajo, lo cual

podiera atribuirse a que la población evaluada por los autores citados anteriormente fue una población mayor y de tipo general.

En lo que se refiere a Toxoplasma gondii, Zavala (1989), Velasco (1992) y Tay (1993), señalan la marcada incidencia de la toxoplasmosis en personas que tienen estrecho contacto con gatos. En el presente trabajo, hubo una relación significativa en este aspecto, ya que el grupo III, el cual presentó el porcentaje más alto de exposición, (60.41%), tanto de tipo doméstico como de tipo ocupacional, igualmente tuvo el porcentaje de positividad más elevado (20.83%). El grupo I tuvo un porcentaje de exposición alto (46.93%), el cual presentó un porcentaje de seropositividad del 8.16%, similar al del grupo VI del 9.63% y sin embargo la frecuencia de exposición en este grupo no fue tan alta (20.25%) por otra parte es importante señalar que el grupo II, a pesar de que el porcentaje de exposición fue de 59.21% el porcentaje de positivos fue el más bajo de todos los grupos (1.96%), esto es indicativo de que los individuos que más expuestos están al contacto con gatos no siempre son los que más seroprevalencia presentan, como lo señalan Fernández (1986), Atlas (1991), Velasco (1992). Por lo que deben considerarse otros factores de riesgo aparte del contacto con gatos, como son los huéspedes reservorios, vectores (moscas y cucarachas), contaminación de agua y alimentos por oocistas, ingestión de quistes y de pseudoquistes contenidos en carne cruda, por manipulación de carne parasitada, entre otros.

Sin embargo, la exposición a gatos en mayor o menor grado es

un factor de riesgo por lo que es importante el uso adecuado de medidas preventivas, ya que en los individuos evaluados, éstas no eran del todo apropiadas, principalmente en los grupos I, II, y III, pudiendo ser esto un factor epidemiológico importante para adquirir la infección, ya que entre las medidas de control y prevención de la toxoplasmosis, Frenkel (1989) y Fay (1993), mencionan una serie de medidas preventivas como son lavarse las manos antes de comer, desparasitación correcta en el gato, evitar que los gatos cacen o coman desperdicios para disminuir el riesgo de infección, eliminar las heces y la arena en que defecan los gatos diariamente, recomendando hacerse con guantes desechables para disminuir el riesgo de infección.

El porcentaje de seropositivos a *Toxoplasma gondii* para la población total fue de 11.0%, estos resultados no son tan elevados como los reportados en otros estudios, como por ejemplo, los reportados por Frenkel (1989), en los Estados Unidos donde encontró una seroprevalencia del 30 al 60%, o los reportados por Zavala (1989), el cual obtuvo una incidencia del 34 al 61%.

Pero por otra parte los resultados obtenidos en este trabajo son similares a los resultados reportados por Fernández y cols. (1986), en un estudio realizado en México, en donde obtuvieron una frecuencia de seropositivos del 9.3% al 17.4%.

En el caso de *Brucella*, los resultados obtenidos en este trabajo nos indican que la brucelosis se presentó como una zoonosis de tipo ocupacional, como lo señalan, Burdon (1980), Young (1985), Merck (1989).

A pesar de que el porcentaje de seropositivos fue sólo del 2.8% para el grupo V y 3.7% para el grupo VI, el cual pudiera atribuirse al tamaño de la muestra evaluada, entre otros factores, cabe mencionar que en estos dos últimos grupos, los individuos de éstos, fueron los que más contacto con bovinos y caprinos habían tenido y por tanto estaban expuestos al modo de infección más riesgoso como es el contacto directo con las descargas de abortos donde se encuentran grandes cantidades de brucelas vivas, es importante señalar que los individuos positivos mencionaron que tenían varios años trabajando principalmente con bovinos, cosa que no ocurrió con los otros grupos (I, II, III, IV), ya que la mayoría de los individuos de estos grupos solo habían estado en contacto con bovinos y caprinos únicamente en la facultad, y por periodos relativamente cortos, lo cual puede ser la razón de que no se hayan presentado positivos en estos grupos, en cuanto a exposición se refiere.

En lo referente a las medidas higiénicas es importante señalar que los porcentajes de los individuos que no tomaban medidas adecuadas no rebasó el 50% en los grupos I, II y III y el porcentaje fue en aumento en los últimos tres grupos sin alcanzar nunca el 100%, esto es sugestivo de que hace falta una mayor difusión de los riesgos potenciales a los que el M.V.Z. está expuesto al no tener una medidas higiénicas adecuadas como pudieran ser aquellas que están más al alcance de todos como es la higiene individual, uso de ropa de protección, guantes, caretas y botas entre otros.

El porcentaje de seropositivos en la población total fue sólo del 1%, porcentaje sumamente bajo en comparación con el 60.7% referido por López (1991). Sin embargo es un hecho de que la brucelosis es una zoonosis con una incidencia alta, por lo tanto debe realizarse un buen programa preventivo contra la brucelosis, en el cual deben ser contempladas medidas tales como, recomendar el uso de ropa de protección, como son, guantes, caretas y botas, obligar a los productores a pasteurizar toda la leche y subproductos derivados de la misma, vacunación de los animales sanos, como lo señala Burdon (1980), considerado como la mejor opción hasta el momento, pero desafortunadamente de difícil aplicación, principalmente por cuestiones económicas.

## CONCLUSIONES

1.- La seropositividad elevada a LZ de Toxocara canis, en los alumnos del primer año de la población estudiada se asocia por lo general al desconocimiento de las zoonosis parasitarias, a la ausencia o mala aplicación de los calendarios de desparasitación a sus mascotas y al uso inadecuado de medidas profilácticas.

2.- La seropositividad baja a LZ de Toxocara canis, de los alumnos de semestres más avanzados, pasantes y académicos, a pesar del riesgo ocupacional a que están expuestos, se debe a que en general conocen las zoonosis parasitarias, aplican adecuadamente los calendarios de desparasitación a sus mascotas y emplean las medidas profilácticas pertinentes.

3.- La exposición con gatos es un factor de riesgo que influye en la seropositividad a Toxoplasma gondii pero además de esto, existen otros factores tales como malas medidas higiénicas e inadecuados calendarios de desparasitación que también contribuyen.

4.- La brucelosis es una enfermedad de tipo ocupacional ya que la mayor seropositividad a Brucella se presenta en veterinarios que han trabajado por varios años en contacto directo con bovinos y caprinos.

#### REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Acha, N. P. y Szyfres, B.: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed. Organización Panamericana de la Salud, E. U. A., 1986.

Aguirre Alcantara M. E.: Elaboración de antígenos de Toxocara canis y su evaluación con la técnica de ELISA. Tesis de maestría en ciencias biológicas. Fac. de Med. Universidad Nacional Autónoma de México, México 1993.

Atlas, A. Parasitología clínica. 3ª ed. Mediterráneo, Santiago de Chile, 1991.

Berkow, R.: El manual Merck. 9ª ed. Monby / Doyma Libros, Madrid, 1994.

Bianchi, F. Enfermedades parasitarias. 2ª ed. La Prensa Médica Mexicana, S.A., México, 1985.

Bisneru, B., Woodruff, A. W.: The detection of circulating antibody in human Toxocara infections using the indirect fluorescent antibody test. J. Clin. Path. 21

Blood, D.C., Henderson J.A., Radostits O.M.: Medicina veterinaria. Interamericana, México, 1986.

Brown, H. W., Neva, F. A.: Parasitología clínica. Interamericana, México, 1985

Burdon, L. K. y Williams, P. R.: Microbiología. 5ª ed. Publicaciones Culturales, México, 1980.

Calderón, J. E., León, D. G.: Interpretación de las pruebas inmunoserológicas para diagnóstico de toxoplasmosis. Infec., 10: 258 - 264 (1985).

Canales, M. J., Aguilar, B. S., Flores, C. G. y Boeta, G. M., Vázquez, C. F.: Estudio de un brote de brucelosis y valoración diagnóstica de las pruebas de laboratorio. Rev. Med. J: 273 - 277 (1993).

Chester, B. P., Clifton, J. R. y Wayne, C. E.: Parasitología clínica. 2ª ed. Salvat, Barcelona, 1986.

Dubey, J. P. and Adams, D. S.: Prevalence of Toxoplasma gondii antibodies in dairy goats from 1982 to 1984. JAVMA, 196: 295 - 296 (1990).

Faust, E. C., Russell, P. F. y Jung, R. C.: Parasitología clínica. Salvat, México, 1991.

Flores, J.A.: Ganado porcino Tomo 2. 4ª ed. Limusa, México



1987.

Freeman, A. B. Tratado de Microbiologia de Burrows. 21ª ed. Interamericana, Mexico, 1984.

Frenkel, J. K.: Congenital toxoplasmosis: Prevention or palliation?. Am. J. Obstet. Gynecol. 141: 359 - 351 (1981).

Frenkel, J. K.: Congenital toxoplasmosis: Prevention or palliation?. Am. J. Obstet. Gynecol. 141: 359 - 351 (1981).

Frenkel, J. K.: La inmunidad en la toxoplasmosis. Bol. of. Sanit. Panamá. 100 (3): 283 - 293 (1986).

Frenkel, J. K.: Toxoplasmosis in human beings. JAVMA. 196: 240 - 245 (1990).

Glikman, L., Chaudry, I., Constantino, J.: Pica patterns, toxocariasis and elevated blood lead in children. Am. J. Med. Hyg. 30: 77 - 80. (1981).

Glickman, L., Schantz, P.: Evaluation of serodiagnostic tests for visceral larva migrans. Am. J. Trop. Med. Hyg. 27: 492 - 498. (1978).

Hameed, A.: Effects of benzimidazole anthelmintics on the

survival and migratory behavior of Toxocara canis larvae in the mouse. Am. J. Vet. Res. 45: 1430 - 1433, (1984).

Holland, C., O'Connor, P., Taylor, M. R. H., Hughes, G.: Families, Parks gardens and toxocarasis. Scand. J. Infect. Dis. 23: 225 - 231, (1991).

Javetz, E., Mehnick, J. L., Adelberg, E. A., y Butel, J. S., Ornston, N. L.: Microbiología médica. 18ª ed. El Manual Moderno, Mexico, 1990.

Kayes, S. G.: Spleen cell responses in experimental murine toxocarasis. J. Parasit. 70: 522 - 529, 1984.

Kayes, S. G., Jones, R. E. and Omholt, P. E. Use of bronchoalveolar lavage to compare local pulmonary immunity with the systemic immune response of Toxocara canis - infected mice. Infect. and Immun. 55, 2132 - 2136, (1987).

Kirk W. K.: Práctica clínica en pequeñas especies. C.E.C.S.A. Mexico, 1988. 3ª edición

Kumate, J., Gutierrez, G. Manual de infectología. 11ª ed. Méndez Cervantes, Mexico, 1987.

Lindsay, D. S., Blagburn, B. L.; and Mason W. H.: Prevalence

and isolation of Toxoplasma gondii from white - tailed deer in Alabama. J. Parasitol. 77 (1): 62 - 63 (1991).

LÓPEZ, M. A.: Manual de técnicas y procedimientos para el estudio de brucelosis. INDRE, México, 1989.

López, M. A. y Hernández, M. I.: Técnicas de laboratorio para el estudio de brucelosis. INDRE, México, 1991.

LÓPEZ, M. A., LÓPEZ, S. R.: Brucelosis: Avances y perspectivas. INDRE, México, 1992.

Lynch, N. R., Wilkes, L. K., Turner, K. J.: Specificity of Toxocara ELISA in tropical populations. Parasite immunology, 10: 323 - 337, (1988).

Maetz, H. M., Kleinstein, R. N., Federico, D. and Wayne, J.: Estimated prevalence of ocular Toxoplasmosis and Toxocariasis in Alabama. J. Infect. Dis., 156: 414, (1987).

Maizeis, R. and Mehji, M.: Repeated patent infection of adult dogs whit Toxocara canis. J. Helmin., 58: 327 - 333, (1984).

Miyazaki, I.: Helminthic zoonoses. International Medical Foundation of Japan, Tokyo, 1991.

Murray, P., Drew, L. W. y Kobayashi, S. G., Thompson, H. J. Microbiología médica, 2ª ed. Hogby Year Book, Madrid, 1992.

Núñez León A. La hemaglutinación indirecta aplicada al diagnóstico de la brucelosis humana. Tesis para obtener el título de Q. F. B., Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F. 1993.

Melczar, J. M. y Reid, R. D.: Microbiología, 4ª ed. McGraw - Hill, México, 1993.

Quiroz, R. H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos, 1ª ed. LIMUSA, México D. F. 1985.

Rivera, F. G., Calderón, J. E., Olivera, J. S. y Conde, C., Echaniz, G. A.: Comparación de tres pruebas serológicas para el diagnóstico de la toxoplasmosis. Infección: 127 - 134 (1988).

Rutinger, P., and Hadidi, H.: MRI in cerebral toxocaral disease. Journal of Neurology, and Psychiatry 1991; 54 361 - 362.

Saavedra, R. and Herion, P.: Human T - cell clones against Toxoplasma gondii: production of interferon -  $\gamma$ , interleukin - 2 and strain cross - reactivity. Parasitol Res, 77: 379 - 385 (1991).

Schantz, P. M. y Glickman, L. T.: Ascaridos de perros y gatos: un problema de salud publica y de medicina veterinaria. Bol. of Sanit. Panam., 94 (6), 571 - 585, 1983.

Schantz, P. M. and Stehr, G. J.: Toxocaral larva migrants. JAVMA, 192 (1), 28 - 31, 1988.

Schmidt, G. D.: Fundamentos de parasitología. Compañía Editorial Continental, Mexico, 1984.

Shehade, M., Herbert, I.: Anthelmintic effect of levamisole, ivermectin, albendazole and fenbendazole on larval Toxocara canis infection in mice. Vet. Sc.: 87 - 91, (1984).

Soulsby, E. J.: Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domesticos. 7ª ed. Interamericana, Mexico, 1989.

Torrano, F. M., Contreras, M. T. S., Melo, R. G. Encuesta sero-epidemiológica de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii en 125 mujeres embarazadas del oriente del estado de Tabasco. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 43: 274 - 277 (1986).

Valle, V. J. G.: Inmunoensayo enzimatico en papel de nitrocelulosa (Dot - ELISA) como método diagnóstico de la brucelosis humana. Tesis de licenciatura para obtener el título de biólogo. Universidad Nacional Autónoma de México, 1992.

Velasco, C. O., Galindo, V. S. y Sedano, L. A. M. y Gonzalez, D. F. Toxoplasmosis. INDRE. México, 1992.

Velasco, C. O., Salvatierra, J. H., Valdespino, J. L.: Seroepidemiología de la toxoplasmosis en México. Salud Pública Mex., 34: 222 - 229 (1992).

Wilson, M., Ware, D., Juranek, D.: Serologic aspects of toxoplasmosis. JAVMA, 196: 277 - 280. (1990).

Worley, G., Green, J.: Toxocara canis Infection: Clinical and epidemiological associations with seropositivity in kindergarden children. J. Infect. Dis., 149: 591 - 597. (1984).

Young, E. J. Serologic diagnosis of human brucellosis: Analysis of 214 cases by agglutination test and review of the literature. RID, 13: 359 - 370 (1991)

Young, E. J.: Brucellosis outbreak attributed to ingestion of unpasteurized goat cheese. Arch. Intern. Med. 135: 240 - 243 (1985).

Young, E.: Human brucellosis. Rev. Infect. Dis. 5: 821 - 842.

Zavala, V. J., Marín, E. G. y Pérez, M. B., Félix, M. E. R.

Toxoplasmosis y aborto en pacientes del hospital O'Horan de  
Merida, Yucatan. Salud. Pública. de Mex. 31: 664 - 668 (1989).