



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**SEROPREVALENCIA DE TOXOPLASMA GONDII Y
FACTORES DE RIESGOS EN 3 DIFERENTES
SISTEMAS DE PRODUCCION DE CONEJOS**

TESIS PRESENTADA ANTE LA
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
POR

VICTOR MANUEL DUARTE ROSAS

ASESORES: JUAN ANTONIO FIGUEROA CASTILLO
MARISELA JUAREZ ACEVEDO
MARIA DOLORES CORREA BELTRAN

MEXICO, D.F.
2004.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

DEDICATORIA

Esta obra se la dedico a mis padres Angela y
Javier que fueron el estimulo para seguir
adelante, a la memoria de mi abuela Margarita
que donde este debe estar orgullosa, a mis
hermanos Margarita, Javier y Poncho

Y

A todas las personas que de alguna manera
contribuyeron a la realización de esta tesis

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Duarte Rosas
Victor Mance

FECHA: 11 Marzo 04

FIRMA: 

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a todas las personas que he conocido a lo largo de la carrera y que considero mis amigos a :Selene, Quetzally, Joel, Rafael, Román, Sonia, Gisela, Dora, Wendy, Mariana, Lulú, Dalíla, Paty, Ivonne, Lizbeth Cristian, Samuel, Leonardo, Al Dr Miguel y La Dra Alma y al señor Héctor Luna por su paciencia.

A mis asesores la Dra Marisela, Dra Dolores y al Dr Figueroa, que sin su colaboración no hubiese sido posible la realización de esta tesis.

A mi jurado los Doctores: Irene Cruz, Frida Salmerón, José Juan Martínez y Gloria Macias Por su acertados comentarios y buenos deseos Para esta tesis

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	17
LITERATURA CITADA	20
FIGURAS	25
CUADROS	26
ANEXO	28
APÉNDICE.....	30

RESUMEN

DUARTE ROSAS VICTOR MANUEL. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* y factores de riesgo en 3 diferentes sistemas de producción en conejos (bajo la dirección de Juan Antonio Figueroa Castillo, Marisela Juárez Acevedo y Maria Dolores Correa Beltrán)

El objetivo del presente trabajo fue determinar la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en tres granjas de conejo de la raza Nueva Zelanda con diferentes grados de tecnificación e identificar los posibles factores de riesgo asociados. A cada conejo se le extrajo sangre de la vena marginal de la oreja y por medio del inmunoensayo enzimático ELISA se detectaron anticuerpos (IgG) anti *T. gondii*. En cada granja se levantó un informe escrito en donde se registraron los factores de riesgo que pueden asociarse con la transmisión de *T. gondii*. El porcentaje global de conejos con serología positiva a *T. gondii* fue de 26.9 y las granjas I, II y III de 18.7, 39.7, 33.3 respectivamente. En las granjas II y III se registró la presencia de gatos y moscas, aparte en la III se da forraje fresco y en la I solo se encontraron moscas. Los resultados sugieren que el conejo podría constituir un factor de riesgo en la salud pública en México, por lo tanto se recomienda cocer perfectamente su carne para el consumo y en las granjas de producción manejar las canales con guantes.

Introducción

Toxoplasma gondii es un protozooario intracelular obligado que se encuentra distribuido a nivel mundial, y que virtualmente puede infectar a todos los mamíferos y aves (1,2). La primera descripción de este parásito fue hecha en 1908, por Nicolle y Manceaux citados por Tenter (3) en hígado, bazo y sangre de roedores del norte de África llamados *Ctenodactylus gondii*.

La importancia de la toxoplasmosis es médica y veterinaria; además de ser una enfermedad abortiva, disminuye la calidad de vida en pacientes inmunocomprometidos y tiene un gran potencial zoonótico; debido a esto, la Organización Mundial de la Salud (OMS/FAO) advierte reiteradamente sobre la necesidad de contar con registros de prevalencia o estudios encaminados a dilucidar las fuentes de infección y las rutas de transmisión horizontal en el humano. Sin embargo, en pocos países se realizan monitoreos periódicos en el humano y menos aún en los animales domésticos (3,4).

La transmisión de *T. gondii* ocurre a través de tres principales vías: (Figura 1)

- Horizontal, por ingestión de ooquistes esporulados que contaminan los alimentos y el agua.

- Horizontal, por el consumo de tejidos crudos o insuficientemente cocidos de huéspedes intermediarios que contengan quistes.
- Vertical, por la transmisión de taquizoítos de forma transplacentaria o en la leche materna (5,6,7, 8,9,10,11).

Otras modalidades potenciales de transmisión incluyen transfusión de sangre, transplante de órganos y saliva (12,13). También se ha propuesto que las lombrices de tierra, algunos invertebrados coprófagos, cucarachas y moscas pueden servir como medio de transporte mecánico de los ooquistes (2,13).

Del parásito existen tres etapas infecciosas: esporozoítos (contenidos en los ooquistes esporulados), taquizoítos (etapa de multiplicación rápida) y bradizoítos (etapa de multiplicación lenta). Los ooquistes se eliminan en las heces de los felinos, en tanto que los taquizoítos y bradizoítos se encuentran en los tejidos (5).

En cuanto al ciclo de vida del parásito este se divide en dos fases: una enteroepitelial que ocurre en el huésped definitivo y otra extraintestinal que sucede en muchos tejidos de los huéspedes intermediarios (5).

Fase enteroepitelial

Esta fase sólo se efectúa en el huésped definitivo. Se piensa que la mayoría de los gatos se infectan por medio de la ingestión de huéspedes intermediarios infectados con oocistos tisulares. Las enzimas digestivas disuelven la pared de estos últimos y de ellos se liberan los bradizoítos en el estómago y el intestino, los cuales penetran en las células epiteliales del intestino delgado e inician los cinco tipos de etapas sexuales predeterminadas (A-E). Después de un número indeterminado de generaciones, los merozoítos liberados del tipo D ó E, forman gametocitos que al diferenciarse originan gametos masculinos (microgametos) y femeninos (macrogametos). Los microgametos se liberan, fecundan a los macrogametos y forman un oociste(5).

Los oocistos sin esporular se eliminan en las heces, son redondos u ovaes y miden 10 x 12µm. Un gato infectado puede eliminar más de 10 millones de oocistos al medio externo. Los oocistos esporulan en 1 a 5 días, dependiendo de la temperatura y oxigenación que reciban. Dentro de ellos se encuentran dos esporocistos, cada uno con cuatro esporozoítos, estos últimos tienen forma de plátano, miden 8 X 2µm y pueden sobrevivir en el oociste durante muchos meses, aun bajo condiciones ambientales rigurosas (5).

La totalidad de la fase enteroepitelial en el gato se puede completar en el transcurso de tres a diez días después de ingerir quistes o de 18 a 49 días si se infectó con ooquistes esporulados (5).

Fase extraintestinal

El desarrollo extraintestinal de *T. gondii* es el mismo en todos los huéspedes. Después de ingerir los ooquistes esporulados, se desenquistan y liberan a los esporozoítos en la luz del intestino delgado, donde penetran hacia las células intestinales incluyendo las de la lámina propia (5), se dividen por endodiogenia (1,13) y se transforman en taquizoítos; éstos tienen forma de media luna de $6 \times 2\mu\text{m}$ y se multiplican casi en cualquier célula del cuerpo. Si se rompen estas células, infectan a otras células; de lo contrario los taquizoítos se multiplican de manera intracelular durante un periodo indeterminado y finalmente se enquistan (5).

Los quistes tisulares crecen dentro de las células y contienen numerosos bradizoítos, que se asemejan a los taquizoítos en cuanto a su estructura excepto que son más delgados y el núcleo se encuentra en el extremo posterior del parásito. Biológicamente, los bradizoítos difieren de los taquizoítos porque pueden sobrevivir al proceso

digestivo en el estómago, en tanto que los últimos suelen destruirse (5).

El tamaño de los quistes tisulares varía de 15 a 60 μm y por lo general se ajusta a la forma de la célula parasitada. Los quistes se forman en sistema nervioso, músculos y órganos viscerales, y tal vez persistan durante toda la vida del huésped. Muchos gatitos que nacen de madres infectadas con *T. gondii* durante la gestación se infectan en forma transplacentaria o en la lactancia (2,5).

Los quistes, también se transmiten por consumo de carne, de huésped intermediario a huésped intermediario. (1,2,3,5,6,7,8,9,10).

***Toxoplasma gondii* en conejos**

Splendore, en 1908 describió por primera vez la toxoplasmosis en el conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) (7,14,15,16,17,18). Posteriormente, Splendore y Bourret entre otros autores citados por Roch (19), reportaron que la toxoplasmosis en conejos se presenta en grandes epizootias, y que la infección en esta especie frecuentemente es aguda.

En condiciones experimentales, los conejos mueren de forma aguda después de ingerir 1,000 ooquistes esporulados (20). Entre los signos clínicos registrados se encuentran;

perdida de peso, ataxia, fiebre (41°C), pelaje áspero, deshidratación, parálisis de miembros posteriores, tremores musculares, conjuntivitis, rinitis con descargas seropurulentas (1,14,16,18,21,22).

De los conejos infectados experimentalmente con *T. gondii* por Varela, citado por Roch (19), el 100% murió en doce días. En la necropsia, observaron lesiones de tipo congestivo con focos hemorrágicos en pulmones, hepatomegalia, esplenomegalia, miocarditis, ulceraciones de la mucosa del estómago e intestino y peritonitis. Se encontraron taquizoitos y quistes en conjuntiva, cerebro, pulmones, hígado, bazo, corazón y exudado peritoneal, entre otros órganos. Estos hallazgos coinciden en lo general con los reportados por otros investigadores (12,21,23,24,25,26).

Aunque la infección por *T. gondii* está presente en las granjas cunícolas en muchos países, la presentación clínica de la enfermedad es muy rara. Los animales seropositivos alojan quistes en sus tejidos, pero la mayoría están clínicamente sanos. No obstante, la fase proliferativa puede originar un cuadro clínico importante con una elevada mortalidad, especialmente en conejas gestantes y lactantes (21).

Los alimentos como concentrados y forrajes frescos, contaminados con heces de gato y que contienen ooquistes esporulados, constituyen la principal fuente de infección para los conejos (21), aunque también existe la vía transplacentaria, a menudo letal para los embriones (1). Otras formas por las que se puede infectar el conejo son la presencia de vectores como cucarachas o moscas que pueden transportar los ooquistes esporulados, y el consumo de agua contaminada con heces de gatos. (1,2,16,21)

Los conejos pueden transmitir *T. gondii* cuando son comidos por otras especies (1), por esta vía, el riesgo de infección para el hombre se considera bajo, debido a que generalmente la carne de conejo se consume bien cocida y las formas infectantes no resisten el calor. Sin embargo, el manejo de carne cruda, sangre y órganos de conejos muertos por toxoplasmosis aguda también son factores de riesgo para el hombre en las granjas de producción. Ishikawa citado por Sroka(14) describió casos de toxoplasmosis transmitida del conejo al humano.

Para el diagnóstico se han implementado varios procedimientos inmunológicos, dentro de ellos la técnica de ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), ha demostrado

gran sensibilidad y especificidad, así como la posibilidad de analizar muchas muestras en poco tiempo. (27,28)

La seroprevalencia de toxoplasma en los conejos es variable, en China se reportan del 2.4 al 8.3%, en Alemania de 53%, en Estados Unidos del 22%, República Checa de un 53%, en Chile de 13%, en Egipto de 20% y en Francia de 6% (3,14,15,16,29). Con respecto a México, no se encontraron datos en la literatura consultada.

Dentro de las medidas de prevención y control en las explotaciones de conejos se han señalado, las medidas generales de higiene, eliminación de fauna nociva como gatos, aves e insectos, así como realizar muestreos rutinarios y eliminar a los animales positivos (3,18).

Debido a la importancia que tiene *Toxoplasma gondii* en los conejos y a que puede ser un reservorio de infección para el humano y otras especies, se consideró pertinente determinar su prevalencia en conejares con diferentes grados de tecnificación e identificar los posibles factores de riesgo asociados.

Hipótesis

La prevalencia de *Toxoplasma gondii* cambia en diferentes sistemas de producción.

Objetivo

Determinar la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en conejos bajo 3 sistemas de producción diferentes e identificar los posibles factores de riesgo asociados.

Material y métodos

El estudio se realizó con conejos Nueva Zelanda de tres granjas cunícolas con diferentes grados de tecnificación.

En la Granja I perteneciente a la Universidad Autónoma Chapingo, ubicada en Texcoco, Edo. de México, el grado de tecnificación es alto. Su sistema de producción es de bandas, se tiene un macho por cada 35 hembras, se usa inseminación artificial, los animales están divididos por grupos y las crías resultantes de estos se mandan a engorda o bien sirven como reemplazos para el siguiente grupo.

La Granja II pertenece al Centro de Enseñanza, Investigación y Producción Avícola (CEIEPA) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM. Se ubica en Tláhuac, D.F., tiene un menor grado de tecnificación que el anterior, su sistema de producción es de bandas, tiene un macho por cada 10 hembras y se llega a manejar inseminación artificial, todos divididos por grupos y las crías resultantes de éstos se mandan a engorda o bien sirven como reemplazos para el siguiente grupo, se usan jaulas individuales para el pie de cría y en las jaulas de engorda se meten las crías por camada.

La Granja III es particular, se localizó en San Lucas el Alto, Puebla. El grado de tecnificación es bajo. Su

sistema de producción es con jaulas al descubierto ya que no cuenta con una nave, el pie de cría se ubica en jaulas individuales y en la engorda se llegan a introducir 20 a 25 conejos de diferentes camadas en una jaula.

En la granja I se estudiaron 160 animales de una población de 450, mientras que en las granjas II y III se analizó a todo el pie de cría (n= 103 y n= 48 respectivamente).

A cada conejo se le extrajo sangre de la vena marginal de la oreja (30), se dejó coagular en tubos estériles y posteriormente se obtuvo el suero por centrifugación (1200 rpm/ 10 min); se identificaron las muestras y se almacenaron a -20 C hasta su uso (31).

Se implementó un inmunoensayo enzimático (ELISA) para detectar anticuerpos (IgG) anti *T. gondii*. El suero de 30 conejos nacidos en bioterio (libres de *T. gondii*) sirvió como testigo negativo y como testigo positivo se utilizó el suero de 20 conejos previamente diagnosticados mediante las técnicas de inmunoelectroforesis y fijación de complemento.

ELISA para la determinación de anticuerpos (IgG) contra *Toxoplasma gondii*

El antígeno se diluyó (4.5 µg/ml) en solución amortiguadora de carbonatos pH 9.6 (sol.1*). La placa de poliestireno se sensibilizó con 100 µl/ pozo de la dilución y se incubó a 4° durante toda la noche. El contenido de los pozos se vertió y el exceso se secó sobre una gasa. La placa se lavó 3 veces con 200 µl/pozo de la solución salina de fosfatos (sol.2*) + Tween 20 (amortiguador de lavado sol.3*) durante 5 min. Los sitios reactivos libres se bloquearon con cantidad de 200µl de leche descremada al 5% (sol. 4*) y la placa se incubó a 37°C durante 30 min. La placa se lavó con PBS-Tween 20 (sol.3*). Cada uno de los sueros se diluyó (1/200) en PBS-Tween 20 (sol.3*) y se agregaron 100µl/pozo. La placa se incubó a 37°C durante 2 horas. Se lavo la placa con PBS-Tween 20 (sol.3*). Se agregaron 100µl del conjugado anti-IgG de conejo marcado con peroxidasa diluido (1:500) en la sol. 3* y se incubaron las placas a 37°C durante 2 horas. La placa se lavó con PBS-Tween 20 (sol.3*). Se adicionaron 100µl del substrato dicloro orto- Phenylendiamina (OPD) diluido en solución de citratos (sol. 4*). Se incubó en la oscuridad durante 30 min. o antes si reaccionaba el control negativo. La

reacción se detuvo agregando 100µl/pozo de ácido sulfúrico 2N (sol. 5) y se determinó la absorbancia en el lector de ELISA a 490 nm. (31)

Para el criterio de positividad se calculó un punto de corte (promedio de las absorbancias del grupo negativo + 3 d. estándar) el cual resultó ser de 0.118, por lo que los sueros cuya absorbancia fue igual o mayor a este punto de corte se consideraron positivos.

Identificación de los posibles factores de riesgo

En cada una de las granjas se realizó una inspección visual y se levantó un informe escrito. Además se aplicó un cuestionario, donde se registraron los posibles factores de riesgo que de acuerdo a la literatura puedan asociarse con la transmisión de *T. gondii* (anexo I).

Análisis de los datos

Se calculó el porcentaje de muestras positivas en cada granja y se comparó mediante la prueba de independencia (ji- cuadrada). (32,33)

* Soluciones en el apéndice

Resultados

El porcentaje global de conejos con serología positiva a *T. gondii* fue de 26.9. El mayor porcentaje se observó en la granja II (39.7), seguido por la granja III (33.3) y la I (18.7), siendo los tres porcentajes estadísticamente ($P < 0.001$) diferentes entre sí (cuadro 1).

En cuanto a los factores de riesgo, en la granja I solo se registraron 2 (presencia de moscas y aserrín en el nido). En las granjas II y III, se observaron gatos dentro del predio. En la granja III, además de los anteriores se proporciona alfalfa verde como alimento y no tienen tapete sanitario. En las 3 granjas se entierran o incineran los cadáveres y sus depósitos de agua están sellados (cuadro 2).

Discusión

Los actuales sistemas de producción de conejo en jaulas y relativo confinamiento en el que se mantienen, no permiten una alta exposición a los estadios infectantes de *T. gondii*. No obstante, *Toxoplasma* esta presente en granjas cuniculas de varios países. La seroprevalencia global observada en la presente investigación (29.9%), fue mayor a la reportada en Chile, China, Egipto y Francia pero inferior a la registrada en Alemania y la República Checa (3,14,15,16,29).

Estas diferencias entre países y entre las granjas examinadas en este estudio, pueden explicarse por la diferente exposición a factores de riesgo.

De las principales formas de transmisión de *T. gondii*; consumo de quistes, ooquistes, vía transplacentaria o lactogénica (1,21), se descarta que la primera ocurra en las granjas cuniculas, debido fundamentalmente a que en su dieta no se incluye carne o derivados (3).

Los gatos tienen un papel protagonista en la transmisión, ya que producen ooquistes y los eliminan en sus heces (21). Dentro de las granjas II y III se observaron gatos, en el almacén del alimento (granja II) o sobre las jaulas de los conejos (granja III). En estas granjas se registraron las seroprevalencias más altas

(39.7% y 33.3% respectivamente), mientras que en la granja I donde no entran gatos fue de 18.7%.

La infección por el consumo de ooquistes esporulados es muy probable, ya que estos son diseminados por el aire, corrientes de agua, moscas, cucarachas, lombrices e insectos coprófagos y pueden contaminar el alimento o agua (1,2,3,5,6,7,8,9,10,11), esto explicaría el alto porcentaje (47%) de vegetarianos estrictos seropositivos a *T. gondii* notificado por Hall(34). Dubey y Beattie (35) señalan pasturas y granos como fuentes de infección para el ganado (rumiantes), mientras que Bowie *et al.* (11), apoyan la posibilidad de transmisión a través del agua de la red municipal.

El aserrín o paja utilizada en los nidos de las 3 granjas estudiadas, o la alfalfa que se proporciona en la granja III, también podrían ser fuente de infección, debido a que su procedencia y manejo antes de ingresar a la granja es incierta.

Aunque no se pueden precisar, los datos sugieren que en las granjas II y III existe una fuente de infección interna (gato) y otra externa (alimento, agua, alfalfa, paja, aserrín), mientras que en la granja I la fuente de infección es externa. Sin contemplar en ninguna de las granjas la transmisión transplacentaria o lactogénica.

Los resultados sugieren que el conejo podría constituir en México un factor de riesgo en la salud pública, por lo tanto se recomienda cocer perfectamente su carne para el consumo y en las granjas de producción manejar las canales con guantes.

Se concluye que la seroprevalencia de *T. gondii* en las granjas estudiadas puede estar influenciada por la presencia de gatos, moscas y el material del nido.

Literatura citada

- 1.-Burato L, Brusia F. La toxoplasmosis en las explotaciones de conejos. Revista di coniglicoltura 1995;32:31-33.
- 2.-Correa BD, Cañedo I, Hernandez JL, Coballase E. *Toxoplasma gondii* un parásito oportunista. En el Curso Internacional de Zoonosis Emergentes y Remergentes. Bacterias, Parásitos, Virus, Hongos y Priones. Departamento de parasitología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM 2001, 18-19 de julio
- 3.-Tenter MA, Heckeroth RA, Weiss ML. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int J Parasitol 2000; 30:1217-1258.
- 4.-Contreras O, Tejada A. Estudio serológico sobre toxoplasmosis en ganado ovino beneficiado en Lima Perú. Rev. Per. Biol. 1974; 147-153.
- 5.-Dubey JP, Lappin MR. Toxoplasmosis y neosporosis, en enfermedades infecciosas en perros y gatos editado por Greene EC, 2ª ed McGrawhill Interamericana, 2000; 542-549.
- 6.-Cheeke RP, McNitt LJ. Rabbit Production. Interstate Publishers. 1996; 234.
- 7.-Okerman L. Disease of Domestic Rabbits. Blackwell Science. 2ª ed. 1994; 166-168.

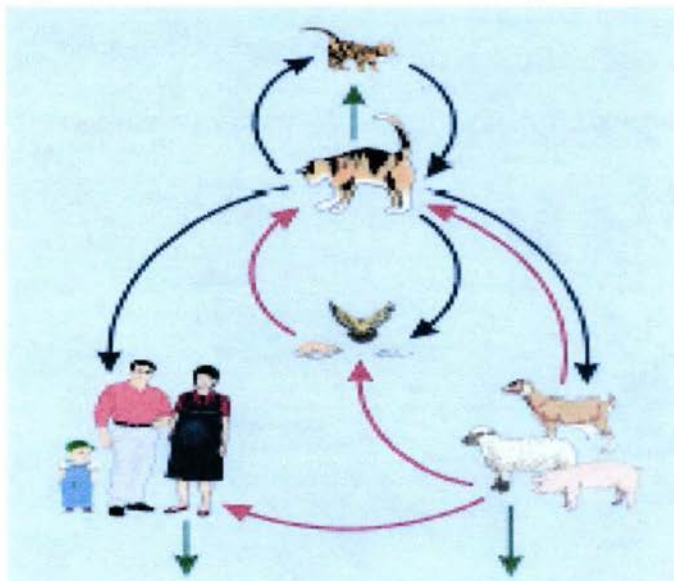
- 8.- Weigel RM, Dubey JP, Dyer D, Siegel M. Risk Factors for Infection with *Toxoplasma gondii* for Residents and Workers on Swine Farms in Illinois. Am J Trop Med 1999;60(5):793-798.
- 9.-Jugersen G, Jensen L, Lind P. Transplacental Transmisión of *Toxoplasma gondii* in Minipigs Infected with Strainns of Diferent Virulence. J Parasitol 2001;87(1):108-113.
- 10.-Smith DD, Frenkel JK. Prevalence of Antibodies to *Toxoplasma gondii* in Wild Mammals of Missouri and East Central Kansas: Biologic and Ecologic Considerations of Transmission. J of Wildlife diseases 1995;31(1):15-21.
- 11.-Bowie WR, King AS, Werker DH. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The BC *Toxoplasma* Investigation Team Lancet 1997;350:173-177
- 12.-Lapage G. Parasitología veterinaria. Continental 1968;691-692.
- 13.-Del Muro, DR. Toxoplasmosis en Humanos. En Zoonosis Parasitarias. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. Agosto de 1982;24-28.

- 14.-Sroka J, Zwolinski J, Dutkiewicz J, Luty S, Latuszynska J. Toxoplasmosis in Rabbits Confirmed by Strain Isolation: A Potential Risk of Infection Among Agricultural Workers. Ann Agric Environ Med 2003;10:125-128.
- 15.-Hejlíce K, Literak I, Nezval J. Toxoplasmosis in Wild Mammals from The Czech Republic. J of Wildlife Disease 1997;33(3):480-485.
- 16.-Leland MM, Hubbard GB, Dubey JP. Clinical Toxoplasmosis in domestic rabbits. Lab. Anim. Sci., 1992;42: 318-319
- 17.- Suarez F, Andrade E, Galisteo A. Evaluación Serológica de Toxoplasma gondii en Suinos Mediante la Prueba de ELISA. Rev Inv Vet Perú 1999;10(1):11-17.
- 18.-Enfermedades del Conejos Coord. Rosell PJ. Mundi Prensa 2000, Tomo 2;415-418.
- 19.-Roch E. Compendio de Toxoplasmosis. Patria, México 1971
- 20.-Dubey JP, Brown CA, Carpenter JL, Moore JJ. Fatal Toxoplasmosis in Domestic rabbits in the USA. Vet Parasitol 1992;44:305-309.
- 21.-A. Meana. Parasitosis sistémicas: toxoplasmosis, encefalitozoonosis, sarcosistiosis, tripanosomiasis, hepatozoonosis. En Parasitología Veterinaria. Editado por Cordero, CM. Rojo, VF. Martinez, FA. McGraw-Hill Interamericana, 1999;742-743.

- 22.-Harcourt BF. Text book of rabbit Medicine. Ed Butterworth, 2002.
- 23.-Beverley JK. Toxoplasmosis in animals. Vet Rec 1976;99:123-127
- 24.-Siim JC, Biering-Sorensen U, Moller T. Toxoplasmosis in domestic animals. Adv. Vet.Sci 1963;8: 350-360.
- 25.-Sedlák K, Lkiterák I, Fldyna M, Toman M, Benák J. Fatal toxoplasmosis in Brown hares (*Lepus europaeus*): possible reasons of their high susceptibility to the infection. Vet Parasitol 2000;93:13-28.
- 26.-Gustafsson, K. Wattrang, E. Fossum, C. *Toxoplasma gondii* infection in the mountain hare (*Lepus timidus*) and Domestic Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). J. Comp. Path. 1997. 117: 361-369.
- 27.-Milatovich et al 1980; Milatovic, D.Braveny, L. Enzyme-Linked immunosorbent assay for the serodiagnosis of toxoplasmosis. J Clin Pathol 1980;33:841-844.
- 28.-Iida T, Koei S, Suzuku T, Nishioka K. Detection of Circulating Antigens in Sera of Rabbits infected with *Toxoplasma gondii*. Inf and Immunity.,1985;48;269-272.
- 29.-Shen L, Zhchung L, Biaucheng Z, Huayuan Y. Prevalence of *Toxiplasma gondii* Infection in Man and Animals in Guandong Peoples Republic of China. Vet Parasitol 1990;34: 357-360.

- 30.-Waller T, Bergquist NR. Rapid Simultaneous Diagnosis of Toxoplasmosis and Encephalitozoonosis in Rabbits by Carbon Immunoassay. Lab Anim Sci 1982;20:517-518.
- 31.-Capítulo Métodos inmunológicos editado por: Gorodezki, LC., Amescua, CE., Correa, BD., Olivo, DA.,2000. en Manual de técnicas de laboratorio. Vol 11., Micología, Parasitología e inmunología. Editado por Instituto Nacional de Diagnostico y Referencias Epidemiológicas, Secretaria de Salud;17-18.
- 32.-Epi info 2002; Database and statistics software for public health professionals; july 2002.
- 33.-Navarro FR. Introducción a la bioestadística: análisis de variables binarias. McGraw-Hill,1988;112-115.
- 34.-Hall SM, Pandit A, Golwilkar A, Williams TS. How do jains get Toxoplasma infection?. Lancet 1999;354:486-487.
- 35.-Dubey JP, Beattie CP. Toxoplasmosis of animals and Man. CRC Press. INC. Boca Raton FL 1998.

Figura 1. Vías de transmisión de *T. gondii*



- ▶ Transmisión horizontal por consumo de ooquistes
- ▶ Trasmisión horizontal por consumo de quistes en huéspedes intermediarios
- ▶ Trasmisión vertical por vía trasplacentaria

Tomado de Tenter(3)

Cuadro 1. Porcentaje de conejos con serología positiva a *Toxoplasma gondii* mediante la técnica de ELISA

Granja	Total de sueros examinados	No. de positivos	% de positivos ± error estándar
I	160	30	18.7 ^a ± 0.03
II	78	31	39.7 ^b ± 0.04
III	48	16	33.3 ^c ± 0.02

Literales distintas denotan diferencias estadísticamente significativas (P< 0.001)

Cuadro 2. Factores de riesgo

Granja	I	II	III
Presencia de gatos	No	Si	Si
Fauna nociva	Moscas	Moscas, aves,	Moscas, aves,
Material del nido	Aserrín	Aserrín	Paja
Alimento	Concentrado de marca	Concentrado de marca	Alfalfa y concentrado de marca
Medidas de seguridad	Vado y tapete sanitario, control de personas	Vado y tapete sanitario, control de personas	ninguna
Disposición de cadáveres	Se entierran o incineran	Se entierran o incineran	Se entierran o incineran
Deposito de agua sellado	Si	Si	Si

ANEXO 1

Cuestionario para el encargado de granja

Instrucciones: marque la respuesta (s) correcta(s).

- 1.- ¿Entran gatos al predio? a) Si _____ b) No _____
- 2.- ¿En donde? _____
- 3.- ¿Ha observado actos de canibalismo entre conejos?
a) Si _____ b) No _____
- 4.- ¿En que grupos?
a) coneja- gazapos _____ b) conejo- conejo _____
- 5.- ¿Qué fauna nociva hay en la explotación?
a) Aves ___ b) cucarachas ___ c) moscas ___ d) roedores ___
e) gatos _____
- 6.- ¿Qué material usan en los nidos?
a) Paja ___ b) aserrín ___ c) viruta _____
- 7.- ¿Qué hacen con los cadáveres de los conejos?
a) Incineran _____ b) entierran _____ c) composta _____
d) otro _____
- 8.- ¿Qué alimento dan en la granja?
a) Concentrado de marca _____ b) dieta propia _____
c) alfalfa fresca _____ d) otro _____
- 9.- ¿Medidas de bioseguridad son?
a) Vado sanitario _____ b) tapete _____
c) control de fauna _____ d) ninguna _____

REPORTE DE OBSERVACIONES EN LA GRANJA

1.-¿Hay gatos en el predio?

2.- La fauna encontrada en la explotación fue:

3.- El material usado en los nidos es:

4.- El alimento que se da a los conejos es:

5.- Las medidas de seguridad son:

Otras observaciones:

APÉNDICE DE SOLUCIONES UTILIZADAS EN LA TÉCNICA DE ELISA

Solución 1. Amortiguador de carbonatos pH 9.6

Pesar 3,18 g de carbonato de sodio más 5.86 g de bicarbonato de sodio.

Disolver los carbonatos en 800 ml de agua bidestilada.

Ajustar el pH a 9.6.

Aforar a 1000 ml

Mantener a 4°C

Solución 2. Solución salina de fosfatos (PBS)

Medir 800ml de agua destilada

Agregar 100 ml de PB 10X y 8,75 g de NaCl

Disolver las sales y ajustar el pH a 7.2

Aforar a 1000 ml con agua bidestilada

Guardar a 4°C

Solución 3. Amortiguador de lavado (PBS-Tween 10)

A un litro de PBS, añadir 500 µl de Tween 20

Guardar a 4°C

Solución 4 Solución de bloqueo (leche descremada al 5%)

Pesar 5 g de leche descremada en polvo

Disolver en 100 ml de PBS-twen 20

Guardar a 20°C

Solución 5 Solución de cromógeno/sustrato (ELISA) para peroxidasa

Pesar 4 mg de orto-fenilendiamina

Añadir 5 ml de ácido cítrico 0.1 M y 5 ml de citrato de sodio 0,1 M

Adicionar 4µl de agua oxigenada al 30%