



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**«RECUPERACION DE TOXOPLASMA GONDII
DE ABORTOS INDUCIDOS EN BOVINOS EN
LA CUENCA LECHERA DE CUAUTITLAN
ESTADO DE MEXICO»**

T E S I S

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

P R E S E N T A:

OSCAR CUEVAS HERNANDEZ

Asesor

MVZ. MIGUEL ANGEL PEREZ ORTEGA

1982



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.

I N D I C E

CAPITULO I	RESUMEN
CAPITULO II	INTRODUCCION
CAPITULO III	MATERIAL Y METODOS
CAPITULO IV	RESULTADOS
CAPITULO V	DISCUSION
CAPITULO VI	CONCLUSIONES
CAPITULO VII	BIBLIOGRAFIA

RESUMEN.

El presente trabajo se llevó a cabo con el objetivo de confirmar la presencia de abortos ocasionados por Toxoplasma gondii en bovinos productores de leche, para así poder determinar y diferenciar entre las muchas causas de aborto y su importancia como portadores de la enfermedad hacia el hombre.

La identificación y aislamiento de Toxoplasma gondii en bovinos previa inoculación; reveló la presencia de abortos en 4 bovinos de los 6 inoculados por diferentes vías, lográndose la identificación del parásito en el exudado vaginal de la madre, así como en el bazo y exudado peritoneal del feto no llegándose a la recuperación en ratones inoculados de la cepa inoculada en bovinos.

INTRODUCCION.

La Toxoplasmosis es una enfermedad sistémica en el hombre y en los animales. Al parásito se le denominó Toxoplasma gondii por Nicolle y Manceaux en 1909, quienes lo encontraron en un pequeño roedor (Ctenodactylus gundi) en el Instituto Pasteur de Túnez, (9, 18, 21).

En la naturaleza el Toxoplasma gondii infecta en forma natural una gran cantidad de animales, desde helmintos pasando por todas las ramas y órdenes; cobrando especial interés cuando afecta al hombre. Podemos decir que es una parasitosis en que una misma especie es capaz de infectar animales de sangre fría y caliente. No se ha encontrado ninguna especificidad del hospedador significativa, ni tampoco animales que sean resistentes a la infección por Toxoplasma si poseen anticuerpos séricos. (18, 20, 21).

La Toxoplasmosis es considerada como una zoonosis endémica, que se presenta en una gran variedad de climas; siendo más frecuentemente observada en climas cálidos y húmedos, no llegando a registrar aumento su incidencia en ninguna época del año. (17, 21).

El Toxoplasma es un parásito intracelular obligatorio (Sabin y Olitsky, 1957); en los mamíferos evoluciona dentro de las células procedentes de las tres capas blastodérmicas (excepto en los eritrocitos). Afecta la mayor parte de los órganos, con predilección por el sistema nervioso central y células del sistema retículo-endotelial. (9, 21).

Varela y Roch, mencionan que cuando Toxoplasma gondii invade el organismo tiene predilección por determinadas regiones de -

algunos órganos, localizándose en las membranas donde existe intercambio de oxígeno tisular, por ejemplo: en la placenta (en las cárnulas y cotiledones de la parte arterial del árbol materno, causando infartos y abortos). En el cerebro (en los plexos coroideos, causando coroiditis e hidrocefalia). En los pulmones (en los alveolos, causando neumonías) y en otros órganos. (18, 21, 23).

El Toxoplasma es un parásito intracelular obligatorio por lo que no ha sido posible cultivarlo en medios sintéticos y solamente en cultivos de tejidos, lo encontramos por algún tiempo extracelular en su forma libre en líquidos orgánicos como son: humor acuoso, (Torres Estrada, 1941); humor vítreo, (Roch y Nicoli, 1969); esputo, (Perrin y Fallole, 1950); lágrimas, (Ansari y Minou, 1948); saliva, (Sedallian y col., 1954); exudado de mucosa pituitaria, (Corin y col., 1914); heces, (Winsler, 1948); exudado vaginal (Cowen, 1951 y Bergamaschi, 1960); orina, (Wicklan y Corne, 1950); por mordedura, (Beberley, 1955); y huevo de animales ovíparos, --- (Berring y Corense, 1956). (21).

Clasificación.

Subphylum: Protozoa

Clase: Sporozoa

Orden: Coccídea

Familia: Toxoplasmidae

Género: Toxoplasma

Especie: Gondii. (21).

Morfología.

La forma vegetativa o trofozoito es semilunar mide de 3.5 a 7 micras de largo por 1.5 a 4 micras de ancho. Presenta un polo superior fino que termina en forma de cono y el inferior esférico, dándole al parásito aspecto de pera. (7, 10, 21).

En preparaciones coloreadas con giemsa, may-grunwald y wright, se distingue a veces una membrana granulosa, un citoplasma teñido en azul, reacción basófila intensa (Dasgupta, 1958), y un núcleo coloreado en rojo, situado en la parte central del citoplasma, que no es uniforme sino que presenta pequeñas vacuolas en su interior. En las formas intracelulares (monocitos, histiocitos, linfocitos, etc.), los parásitos presentan algunas modalidades: como la de ser pequeño, de forma oval o redonda, y con frecuencia se ven acoplados de dos en dos y unidos por su parte más o menos plana. (21, 23).

Movilidad.

El Toxoplasma no posee órganos de locomoción, flagelos, membrana ondulante, etc. Los movimientos observados en cultivos de tejidos y en estado peritoneal de ratón son lentos; cuando quiere proteger su supervivencia y encuentra elementos de defensa del hospedador, bien sean naturales, adquiridos o provocados por la acción de drogas antiparasitarias, toma la forma de "resistencia" — llamada quiste (Levaditi, 1928). El Toxoplasma se desplaza en tres formas: por movimientos ondulatorios de la pared que se dirigen del extremo inferior al extremo superior o sistema conoide y están bajo el control del sistema de nervaduras radiales submembranas; mo--

movimientos circulatorios de tirabuzón con el sistema conoide fijo, - bien sea en la célula hospedadora o sobre alguna partícula, inclusive la membrana del quiste; y un movimiento de impulsión debido al ectoplasma, con el resto del cuerpo fijo. (21, 23).

Transmisión.

Aun no se conoce totalmente la forma de transmisión, excepto en el caso de la infección congénita del feto a partir de un portador inadvertido. Quizá la vía más importante de infección sea la ingestión de alimento contaminado; aunque puede ocurrir la invasión pulmonar después de la inhalación de partículas contaminadas.

Posiblemente la transmisión puede ocurrir por la transfusión sanguínea en la que existen leucocitos contaminados con Toxoplasmas viables, y en la transfusión de sangre fresca. También la transmisión ha sido realizada experimentalmente por medio de insectos vectores: como artrópodos hematófagos (garrapatas). Pero se observó posteriormente que estos insectos pierden su poder infectante para otros animales.

Los roedores y otros pequeños animales domésticos pueden servir como reservorios de la infección, aunque carecen de importancia en animales de granja.

La propagación de la Toxoplasmosis en la naturaleza puede verificarse: de animal a animal, la más frecuente

de animal a hombre, la forma congénita es frecuente, -
la forma adquirida es poco frecuente.

de hombre a animal, rara. (4, 10, 21).

Reproducción.

La reproducción de Toxoplasma gondii presenta varias formas, la más sencilla es la división binaria longitudinal, después de alteraciones en la estructura del núcleo, este se divide, comenzando por el polo superior, bien sea por amitosis o mitosis, separándose en dos; al mismo tiempo una pared refringente atraviesa el citoplasma de la célula madre, desde el polo superior al polo inferior, los núcleos se separan y se revisten de doble membrana; para posteriormente separarse los dos nuevos individuos, todo se lleva a cabo dentro de una célula madre, este proceso dura aproximadamente 6 horas (Cross y Anigstein, 1948); los parásitos siguen dividiéndose — dentro de las células hospedadoras hasta que por presión interior — estallan, dejando salir las formas libres del Toxoplasma; esto transcurre en 24 horas aproximadamente, es la forma infectante.

(7, 10, 21).

Reproducción Sexual.

Se ha observado que en las células epiteliales del intestino delgado del gato, se verifica la fase esquizoogónica, gametogénica y de oocistos; en el ileon se han encontrado todos los estadios de los coccidios. De esta forma el gato expulsa los oocistos no esporulados que maduran después de los tres días a temperaturas que varían entre los 20 y 24°C, tales oocistos contienen dos esporocistos con cuatro esporozoitos.

El oocisto expulsado en las heces es infectante durante 17 meses, y con mucha frecuencia los gemicidas habituales son ineficaces para disminuir su poder infectante. (21).

Patogenicidad.

Se han realizado trabajos tendientes a demostrar que, -- Toxoplasma gondii en su metabolismo produce sustancias capaces de alterar la función y organización celular de algunos tejidos de su hospedador, dichas sustancias aun desconocidas, evidentemente provocan un desequilibrio intracelular, alteraciones multifactoriales que pueden comprender cambios en el patrón cromosómico, ya que -- in-vitro haciendo actuar a éste parásito sobre leucocitos humanos -- se observaron distintos tipos de aberraciones cromosómicas. (2).

Con base a lo anterior no es difícil que si el ataque de Toxoplasma gondii, se efectúa en el momento crítico del intercambio cromosómico, tendrán necesariamente que manifestarse por cambios en el fenotipo, o bien con la muerte del producto, si las aberraciones sufridas por el material genético son importantes. (6).

Una situación prolongada de stress puede causar exacerbaciones de las infecciones subclínicas. Esto fué estudiado en 4 macacos, usados para un largo experimento, comprendiendo situaciones de stress y/o inmunosupresión. (26).

Se han descrito infecciones in-útero, pre y post-natal. -- Tanto en el hombre como en los animales la fiebre suele acompañar -- al período agudo, cuyos síntomas pueden implicar: linfadenitis, esplenomegalia, miocarditis, neumonías, hidrocefalia, encefalitis. La infección subaguda puede afectar los ojos y el sistema nervioso central; la fase crónica está caracterizada por masas intracelulares -- cistiformes que se desarrollan en la retina, sistema nervioso cen--tral, músculo esquelético y del corazón. En el hombre la enfermedad

puede dar lugar a abortos, partos con fetos muertos y defectos mentales en el niño. (21).

En estudios realizados en bovinos que presentaron aborto habitual, mortalidad y prematuridad repetida, se ha demostrado la transmisión intrauterina durante el período embrionario en gestaciones sucesivas. Estas observaciones se realizaron en casos cuidadosamente seleccionados con control prolongado y repetición de las inoculaciones correspondientes. Lo que se acepta actualmente es que la embriopatía diagnosticable en el recién nacido es excepcional, y se puede asumir que la infección del feto durante los primeros meses de la gestación no es necesaria para que se produzca un aborto; solamente se requiere que la inflamación en la placenta sea lo suficientemente masiva para causar la muerte del embrión por desórdenes vasculares y nutricionales. (1, 2, 5, 8, 13, 19, 20, 21, 23).

En Inglaterra, Munday B.L. inoculó experimentalmente Toxoplasma gondii en bovinos gestantes; logrando su aislamiento del diafragma, en 2/5 partes de estos animales. (16).

Se observan epizootias (Chaton y Blanc, 1917); sobre todo en ganado que pasa la mayor parte de su vida en el campo, siendo en este caso las garrapatas u otros artrópodos la vía de infección.

Las formas graves se observan en los becerros y en las vacas después del parto, el frío es otro factor importante en la mortalidad. Los principales trastornos son de tipo pulmonar, como disnea, tos, fiebre o trastornos nerviosos muy semejantes al derriengue; parálisis musculares, convulsiones, etc. (21).

Se observan abortos en los casos de curso subclínico (Sanger, Chamberlain, Cole y Farrell, 1963). (7).

Los abortos provocados por Toxoplasma gondii, tienen gran importancia en Nueva Zelanda y en Inglaterra, por las pérdidas económicas que provocan en el ganado lanar; mientras que en el Japón la Toxoplasmosis congénita o adquirida origina pérdidas similares en el ganado porcino. Es posible que otros países sufran daños semejantes. (18).

Osborne (1959), describió dos brotes de abortos en el sur de Wales en Australia, mostrándose en las membranas fetales las lesiones características de la Toxoplasmosis; aunque el parásito no fue demostrado. (8).

Monroy en el Edo. de México, identificó anticuerpos contra Toxoplasma gondii en vacas con antecedentes de abortos y retenciones placentarias; encontrándose que la mayor incidencia ocurre en vacas de primer parto que se encuentran en pastoreo y donde se practica la monta directa. (15).

Venegas Alfaro, intenta aislar Toxoplasma gondii del exudado vaginal en 1280 bovinos en Cuautitlán Edo, de México obteniendo resultados negativos. (24).

El Toxoplasma gondii fue aislado en 11 de 15 grupos de cerdos, de 5 cada grupo; en otra prueba 13 de 30, resultaron positivos, así como 8 de 85 bovinos, de los cuales 6 fueron jóvenes, el parásito se aisló por medio de la prueba de fijación de complemento, con títulos de 1 a 4 o más. Cerdos y bovinos representaron un reservorio potencial de Toxoplasmosis humana, esto si se consume carne cruda o a medio cocer. (3).

Un examen llevado a cabo en muestras de sangre obtenidas en un rastro en 90 lechones, 50 becerros, 20 ovejas y 20 cabras por

la prueba teñida de Sabin y Feldman, en 12 cerdos, 4 becerros, 3 ovejas y una cabra resultaron positivas a Toxoplasma, y muestras de 7 -- cerdos, 2 becerros, 2 ovejas fueron positivas a la prueba de fijación de complemento. (12).

Las muestras de suero fueron colectadas de 206 bovinos, 250 ovinos, 170 cabras, 189 búfalos, 154 caballos, 156 burros y 34 perros en la región media de Anatolia, la región del Mar Negro, Este de Anatolia y la región del Mar Mediterráneo en Turquía, para estudiar la prevalencia de anticuerpos contra Toxoplasma por medio de la prueba teñida, 86% de búfalos, 51% de cabras, 40% de vacas, 38% de ovejas resultaron positivas, así como el 14% de caballos, 8% de burros y el 85% de perros mostraron anticuerpos contra Toxoplasma en el suero. (25).

Entre octubre de 1968 y marzo de 1971, las muestras de sangre de 1183 animales domésticos, 110 trabajadores de rastro y 395 personas no sospechosas de Toxoplasmosis en Egipto, fueron sometidas a -- las pruebas de anticuerpos fluorescentes indirectos (I.F.A.) y la prueba de hemaglutinación indirecta (I.H.A.), reacciones positivas en la I.F.A. fueron encontradas en el 47% de 234 cabras, 25% de 207 bovinos, 28% de 211 búfalos, 22% de 142 puercos, 12% de 389 ovejas, 6% de 49 -- camellos, 31% de 110 trabajadores de rastro y 37% de personas no sospechosas.

Las cabras tuvieron el más alto porcentaje de reactores y el más alto título de anticuerpos. (14).

Se demostraron aglutininas de Toxoplasma en el 98.7% de los 956 vacunos en Parma, el mayor título encontrado fué en una dilución -- de 32 y 128, y en granjas el porcentaje de títulos fué de 16 y 32 apa-

reciendo un aumento en animales de 8 o más. (11).

La inyección subcutánea de 50 millones de oocistos de Toxoplasmas en bovinos, produjo signos característicos de Toxoplasmosis: incremento de la temperatura corporal, depresión, disnea lagrimación y secreción nasal. (22).

MATERIAL Y METODOS.

Se obtuvieron 8 bovinos de la raza holstein friesland en producción, en diferentes estadios de la gestación; son animales - de desecho con cualidades productivas incosteables (pezones ciegos, edad avanzada, problemas de locomoción, baja producción, etc.), - pertenecientes a 3 explotaciones lecheras de la zona de Cuautitlán y Zumpango Edo. de México.

Material biológico.

Antígeno preparado a partir de exudado peritoneal de ratones infectados con Toxoplasma gondii (cepa proporcionada por el - Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales).

Reactivos.

Alcohol etílico de 96°C.L, iodo al 5%, solución salina - fisiológica, formalina al 10%, bálsamo de Canadá, colorante (giemsa) agua destilada.

Equipo.

Corraletas de aislamiento con cama (bovinos y ratones), - microscopio, refrigerador, mechero de bunsen, incinerador, estuche - de disección, gradillas, tubos de ensayo de 10 y 20 ml., pipetas - pasteur, vasos de precipitado, papel filtro, jeringas con agujas - hipodérmicas de diferente calibre (14 a 24), algodón, lápiz grasa - gasas, isopos, mortero, porta y cubre-objetos, guantes de palpación y cirugía.

Procedimiento.

Los 8 bovinos mencionados anteriormente se colocaron en una corraleta de aislamiento y se hicieron 4 subgrupos de 2 vacas cada uno (dichos subgrupos se establecieron de acuerdo a los animales disponibles en la zona de trabajo). Previa desinfección con iodo al 5% del área de aplicación, se inoculó por distintas vías a cada subgrupo el antígeno preparado a partir del exudado peritoneal de ratones; previa identificación al microscopio con el objetivo 100X (inmersión), dicho exudado se aforó a 10 ml. con solución salina fisiológica, conteniendo 50 Trocoplasmas por campo aproximadamente.

Las inoculaciones se hicieron a los subgrupos una sola vez con una dosis de 10 ml., por estas vías:

- A.- Subgrupo I, vía endovenosa
- B.- Subgrupo II, vía intraperitoneal
- C.- Subgrupo III, vía subcutánea
- d.- Subgrupo IV, no se inoculó y fué tomado como testigo.

Los diferentes estadios de la gestación se verificaron por palpación rectal de acuerdo con el registro individual de cada bovino.

Se vigilaron dichos subgrupos durante 21 días para obtener el aborto esperado a consecuencia del antígeno inoculado.

Se tomaron muestras de placentoma y exudado vaginal de las vacas que abortaron; asimismo de cada feto se obtuvieron muestras de hazo y exudado peritoneal.

De placentoma y hazo se realizaron impresas; asimismo en ambos exudados (peritoneal y vaginal) se hicieron frotis. Todas las muestras anteriores se tiñeron con giesma mediante la técnica como-

cida, siendo observadas al microscopio con el objetivo 100X (inmersión)

De las muestras que resultaron positivas a Toxoplasma gondii (en el caso de bazo y placentona se maceraron y diluyeron con solución salina fisiológica), se filtraron y se inoculó 1 ml. una sola vez por vía intraperitoneal a ratones clínicamente sanos (2 ratones por cada muestra positiva) y entre el 4º y 6º día post-inoculación se sacrificaron, obteniéndose el exudado peritoneal, haciéndose un frotis de este, se realizó la tinción con giemsa y se observó al microscopio con el objetivo 100X (inmersión).

RESULTADOS.

La obtención de los resultados correspondientes a los 8 bovinos, raza holstein friesland, pertenecientes a 3 explotaciones lecheras de la zona de Cuautitlán y Zumpango Edo. de México en diferentes estadios de la gestación previa palpación rectal, para la recuperación de Toxoplasma gondii en abortos inducidos en bovinos en la cuenca lechera de Cuautitlán Edo. de México; se expresan en los siguientes cuadros:

Cuadro 1.- subgrupo I, constituido por 2 bovinos (A y B) pertenecientes al rancho "El Peral" en Cuautitlán -- Edo. de Méx. vía de administración endovenosa.

Cuadro 2.- subgrupo II, constituido por 2 bovinos (A y B) - pertenecientes al rancho "Los Pirineos" en Zumpango Edo. de Méx. vía de administración intraperitoneal.

Cuadro 3.- subgrupo III, constituido por 2 bovinos (A y B) - pertenecientes al rancho "Buenavista" en Zumpango Edo. de Méx. vía de administración subcutánea.

Cuadro 4.- subgrupo IV, constituido por 2 bovinos (A y B) -- pertenecientes al rancho "Los Pirineos" en Zumpango Edo. de Méx. no se inculó fué usado como -- testigo.

Todos los subgrupos fueron confinados en una corraleta para determinar con mayor precisión la etiología del aborto y evitar así - un posible contagio al resto del hato.

CUADRO No. 1

BOVINO	A	B
fecha de inoculación	28 de agosto de 1981	11 de agosto de 1981
fecha de aborto	17 de sept. de 1981	20 de agosto de 1981
tiempo de gestación	14 semanas	30 semanas
exudado vaginal (frotis)	positivo	positivo
placentoma (impronta)	negativo	negativo
FETO		
exudado peritoneal (frotis)	positivo	positivo
bazo (impronta)	positivo	positivo
RATONES		
exudado peritoneal (frotis)	negativo	negativo

CUADRO No. 2

BOVINO	A	B
fecha de inoculación	30 de agosto de 1981	29 de agosto de 1981
fecha de aborto	14 de sept. de 1981	15 de sept. de 1981
tiempo de gestación	16 semanas	24 semanas
esudado vaginal (frotis)	positivo	positivo
placenta (ispronta)	negativo	negativo
FETO		
esudado peritoneal (frotis)	positivo	positivo
bazo (ispronta)	positivo	positivo
BAJONES		
esudado peritoneal (frotis)	negativo	negativo

C U A D R O No. 3

BOVINO	A	B
fecha de inoculación	16 de sept. de 1981	18 de agosto de 1981
fecha de aborto	no abortó	no abortó
tiempo de gestación	20 semanas	28 semanas
exudado vaginal (frotis)	-	-
placenta (impronta)	-	-
FETO		
exudado peritoneal (frotis)	-	-
bazo (impronta)	-	-
RATONES		
exudado peritoneal (frotis)	-	-

CUADRO No. 4

BOVINO	A	B
fecha de inoculación	no se inoculó	no se inoculó
fecha de aborto	no abortó	no abortó
tiempo de gestación	22 semanas	18 semanas
exudado vaginal (frotis)	-	-
placenta (impronta)	-	-
FETO		
exudado peritoneal (frotis)	-	-
bazo (impronta)	-	-
RATONES		
exudado peritoneal (frotis)	-	-

DISCUSION.

De los 8 bovinos utilizados en este experimento se obtuvieron diversos resultados debido: a la vía de inoculación, al período de observación, etapa de la gestación, equilibrio biológico entre el parásito y la respuesta inmunológica del hospedador, etc.

Se eligieron las vías de inoculación: endovenosa, intraperitoneal y subcutánea por considerar que son las más apropiadas, por donde Toxoplasma gondii puede invadir los órganos de mayor afinidad.

Se pudo observar en este trabajo, como resultado de las diferentes vías de inoculación: la velocidad de ataque del Toxoplasma, los abortos provocados con la presencia de signos clínicos.

En los bovinos lecheros gestantes, se comprobó que Toxoplasma gondii es capaz de producir abortos. (7).

En los bovinos inoculados por las distintas vías se observó que, los abortos se manifestaron en un período de 9 a 20 días postinoculación.

Se comprobó en los bovinos que abortaron, la presencia de signos clínicos como son: disminución en el consumo de alimento, pelo hirsuto y opaco, aumento de temperatura (38.5 a 39.5°C), retenciones placentarias, descargas vaginales mucopurulentas, trastornos respiratorios, un bovino (subgrupo II) presentó diarrea sanguinolenta, con esto se confirma lo observado por Roch, Timofeev y col. (21, 22).

El hecho de que el aborto y demás signos clínicos, solo se hallan manifestado por las vías endovenosa e intraperitoneal no indica necesariamente que la Toxoplasmosis no pueda transmitirse por otros medios.

Hay que tomar en cuenta que el Toxoplasma retarda o inhibe -

la actividad inmunológica durante la vida fetal o neonatal produciendo la llamada parálisis inmunológica (semejante a la de los virus), tiene acción patogénica no inmunogénica, lo que explica la falta de anticuerpos en el recién nacido ante un cuadro grave de Toxoplasmosis.

No importa el título de una reacción, por débil que esta sea, siempre indica una infección Toxoplásmica, que ha podido tener lugar - en cualquier momento de la vida del ser y que aunque en el momento actual no presente un cuadro patológico manifiesto, en cualquier momento puede desarrollarlo.

Una tasa de anticuerpos baja no permite eliminar el diagnóstico positivo de la enfermedad; un título elevado no justifica un diagnóstico de Toxoplasmosis.

La toma de muestras se hizo de hazo y exudado peritoneal — del feto; así como de placentoma y exudado vaginal de la madre porque algunos investigadores han aislado Toxoplasmas de estos órganos y líquidos orgánicos. La identificación del parásito en algunas de estas muestras confirma lo mencionado por Varela y Roch. (9, 18, 21, 23).

La identificación de Toxoplasmas en el exudado peritoneal — de los ratones resultó negativa, debido a que al tratar de recuperar — la cepa de los diferentes órganos y líquidos orgánicos, esta pudo contaminarse, bajar su virulencia y/o disminuir el porcentaje de Toxoplasmas vivos, etc.

En los fetos obtenidos no se hizo un diagnóstico diferencial con respecto a las etiologías comunes de aborto, ya que ese no era el — objetivo del trabajo; por lo que se sugiere un estudio diferencial y — frecuente de la Toxoplasmosis bovina con otras causas de aborto.

CONCLUSION.

1.- Se comprobó que Toxoplasma gondii es capaz de producir -- abortos en bovinos, en diferentes estadios de la gestación.

2.- Durante un período de observación de 21 días se obtuvieron 4 abortos en los bovinos inoculados con Toxoplasma por la vía endovenosa e intraperitoneal.

3.- La inoculación de Toxoplasma en bovinos gestantes por la vía subcutánea, no produjo signo clínico alguno.

4.- El subgrupo testigo tampoco manifestó ningún signo clínico aparente, durante el período de observación; a pesar de que estuvo en contacto con los bovinos inoculados.

5.- Se logró la identificación del parásito con la tinción de giemsa en el exudado peritoneal y hazo del feto; así como en el exudado vaginal del bovino que abortó.

6.- No se logró la identificación de Toxoplasma en el exudado peritoneal de ratones; previamente inoculados con las muestras provenientes de los bovinos infectados.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Blood D. C. Henderson J. A.
Medicina Veterinaria
Interamericana 3^a edición 1969.
- 2.- Caballero Sevín A.
Malformaciones congénitas en Gallus-gallus
provocada por Toxoplasma gondii
Revista de Investigación en Salud Pública
Vol 34 No. 1 y 2 1974.
- 3.- Catar, G.- Studies on Toxoplasmosis as regard its natural
focality slovakia. Folia Parasitologica 19 No. 3, 1972.
- 4.- F. Jubb & Peter C. Kennedy
Pathology of Domestic Animals
N. Y. Academic Press 2^a edición 1970.
- 5.- Harrison T. R.
Medicina Interna 3^a edición
Prensa Médica Mexicana 1965.
- 6.- Hartley W. J. & G. G. Moyle
(Dep. Vet. Med. Sidney Univ. Camden, N. S. W. Aust.)
Biological Abstrac vol. 59, 1979.
- 7.- Hutya, F. Marek, J. Manninger, R.
Patología y Terapéutica Especiales
de los Animales Domésticos
Edit. Labor 3^a edición 1973.
- 8.- Jacobs Leon and Willians, J. Hartley
Ovine Toxoplasmosis: Studies on Parasitaemia, Tissue
Infection, and Congenital Transmisión in Ewes Infec-
ted by varios Routes
British Veterinary Journal vol. 20 (8) 1964.
- 9.- Landaverde Olvera I.
Exploración por Métodos Biológicos y Serológicos
de Toxoplasmosis, en Pica Caudata México 1968.

- 10.- Lapage Geoffrey
Parasitología Veterinaria 2ª edición
Editorial Continental 1971.
- 11.- Lucidi E. Serological Survey of toxoplasmosis in cattle
in Parma Province Italy Archivioly Veterinario Italiano
27, 1976.
- 12.- Mardines Sevilla, D. F.- Serological Survey of toxoplasmosis
in domestic animals in Spin. Spul. Cient. Cons. gen.- Col. -
vet. Esp. No. 187. 1969.
- 13.- Maumenne A. E. M. D.
Toxoplasmosis with special reference in con genital toxo-
plasmosis clinica experimental inmunologica 11 (3) 1972.
- 14.- Maronpot R. R. Botros, B. A. M. Toxoplasma serologic survey in
man and domestic animals in Egipt. Journal of the Egiptian Pu-
blic Healt Association 47 No.1 1972.
- 15.- Monroy Juárez J. Alfonso (tesis) (MVZ) asesores
Antonio Aoevedo Hdez. y M^{ca} Teresa Quintero Mtnz.
(MVZs) "Identificación de anticuerpos contra --
Toxoplasma gondii en suero sanguíneo de bovino
por prueba de inmunofluorescencia en la cuenca
lechera de Cuautitlán Estado de México".
Fac. de Med. Vet, y Zoot. U. N. A. M. 1976.
- 16.- Munday B. L.
Bovine Toxoplasmosis: experimental infections
International Journal for Parasitology 8 (4) 1976.
- 17.- Nielsen S. W.
Toxoplasmosis, University
of Connecticut 1968.
- 18.- Reunion de Investigadores de la O. M. S. Sobre
Toxoplasmosis (memorias) Ginebra 1969.
- 19.- Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades
Tropicales vol. XXII México 1962.

- 20.- Robbins
Patología Estructural y Funcional
Interamericana 2ª edición 1975.
- 21.- Roch Eustaquio
Compendio de Toxoplasmosis
Edit. Patria 1ª edición 1971.
- 22.- Timofeev, B. A. Golikova, G. A. Experimental
toxoplasmosis in cattle, Instituta Veterinarnykh
Preparatov, 20 1974.
- 23.- Varela G., Roch E. y Zavala L. Estudios sobre
toxoplasmosis en México. Revista Época VI --
vol. III # 3, 1962.
- 24.- Venegas Alfaro Gilberto (tesis) (MVZ) asesor
Antonio Acevedo Hdez. (MVZ)
"Contribución al estudio de Toxoplasma gondii
en exudado vaginal de bovino en el Edo. de Méx."
Fac. de Med. Vet. y Zoot. U. N. A. M. 1976.
- 25.- Wiseman, R. A., Fleck D. O. & Woodraff, A. P. Toxo-
plasma and toxocara infections; a clinical investi-
gations into their relationship Br. med. J. october
17 th 1970.
- 26.- Wong Ming M. and Wieslaw J. Kesh
Studies on the pathogenicity of
toxoplasma
formice (68685)
Biological Abstrac vol. 59 1975.