



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



**SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTITOXOPLASMA EN
GATOS DE LA CIUDAD DE MEXICO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
SANCHEZ BAUTISTA JAVIER

DIRECTOR: MVZ MC FERNANDO ALBA HURTADO

ASESOR: QBP LUIS ISITA TORNELL

Cuautitlan Izcalli, Edo. de México

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN

JUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DEPARTAMENTO DE
EXÁMENES PROFESIONALES

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLÁN
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 antitoxoplasma en gatos de la ciudad de México."

que presenta el pasante: Sánchez Bautista Javier
con número de cuenta: 7864187-7 para obtener el TÍTULO 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"
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 23 de septiembre de 1974

PRESIDENTE MVZ. Alfredo Cuellar Ordaz

VOCAL MVZ. Pablo Martínez Lobat

SECRETARIO M.C. Fernando Alba Hurtado

PRIMER SUPLENTE MVZ. Raul Radillo Rodríguez

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. José Francisco Morales Alvarez.

[Handwritten signatures and stamps]

FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A MIS PADRES

**SR. JAVIER SANCHEZ LUCIO
SRA. AURORA BAUTISTA AVELAR**

A MI ESPOSA

MARIA DE JESUS

A MIS HIJOS

JUSSEL HUGO

DANIA

JAVIER

AGRADECIMIENTOS

A MI FACULTAD

A MIS PROFESORES

A MIS COMPANEROS Y AMIGOS

I N D I C E

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	18
BIBLIOGRAFIA	19

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue determinar el porcentaje de sueros con anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en gatos de la zona norte de la ciudad de México. Existen pocos informes al respecto, y en estos, se han utilizado grupos pequeños de animales.

Se analizaron 460 sueros de gatos admitidos en algunas clínicas veterinarias de la zona norte de la Ciudad de México y que fueron recibidos durante el período de Junio de 1990 a mayo de 1993. En el momento de la admisión se registró la edad y el sexo de los animales, así como su ubicación domiciliaria. Los sueros se conservaron en congelación hasta su análisis.

Para la detección de anticuerpos se utilizó un equipo comercial de hemaglutinación indirecta (Cellosnost toxoplasmosis. Laboratorios Behring, Alemania). Como control de esta técnica se utilizó la prueba de Sabin y Feldman.

Fueron examinados un total de 460 gatos. De estos, 320 (69.5 %) fueron negativos y 140 (30.4 %) fueron positivos. De los positivos 51 (11.0 %) tenían un título de 1:8; 29 (6.3 %) 1:32 ; 9 (1.9 %) 1:128 ; 22 (4.7 %) 1:512 y 29 (6.3 %) 1:2048.

De 189 machos estudiados, 59 (31.2 %) fueron positivos, y de 271 hembras 81 (32.4 %) tuvieron títulos positivos.

Con respecto a la edad los gatos fueron divididos en 4 grupos: a) de 0 a 3 meses (203 gatos), b) de 4 a 6 meses (91 gatos), c) de 7 a 12 meses (28 gatos) y, d) de 1 año o más (136 gatos). En el grupo a) 51 (25.1 %) animales resultaron positivos; en el b) 17 (18.6 %); en el c) 9 (32.1 %) y en el d) 63 (46.32 %).

INTRODUCCION

DEFINICION

La toxoplasmosis es una infección causada por el protozoario Toxoplasma gondii. Los gatos y otros felinos son los hospederos definitivos, mientras que los mamíferos y las aves son los hospederos intermediarios. Clínicamente la toxoplasmosis se comporta como una coccidiosis moderada, en los hospederos intermediarios generalmente es benigna; sin embargo, otras veces se manifiesta con muerte neonatal, hidrocefalia, macrocefalia y abortos (Marín, 1989).

HISTORIA

Toxoplasma gondii fue encontrado por primera vez por Nicolle y Manceaux (1908) en el roedor Ctenodactylus gundi. Janku (citado por Dubey y Beattie, 1988) en 1923 describió a T. gondii en la retina de un niño con hidrocefalia, pero el papel que juega como patógeno humano no fue reconocido, hasta que Wolf y Cowen en 1937 (citado por Dubey y Beattie, 1988) reportaron una infección congénita por T. gondii en el hombre. Sabin en 1942 (citado por Dubey y Beattie, 1988) caracterizó los aspectos clínico-parasitológicos de la toxoplasmosis congénita. Pinkerton y Weinman en 1940 (citado por Dubey y Beattie, 1988) reportaron el primer caso conocido de toxoplasmosis fatal en un paciente humano adulto. Sabin y Feldman en 1948 desarrollaron la técnica

del colorante (dye test) para la detección de T. gondii.

Usando la técnica del colorante, se ha demostrado que la toxoplasmosis era común en animales y humanos de muchos países del mundo, sin embargo, las rutas de transmisión eran un misterio. En 1965 Desmonnts y col (citado por Dubey y Beattie, 1988) demostraron que podía ser transmitida por ingestión de carne contaminada. Si bien, lo anterior explicaría la forma de transmisión en carnívoros, no explica la transmisión a vegetarianos o herbívoros. Dubey y col. en 1970 encontraron formas sexuales de T. gondii en el intestino de los gatos y determinan, que éste es el hospedero definitivo.

MORFOLOGIA

Los oquistes que se encuentran en las heces de los gatos, son semejantes a los de Sarcocystis bigemina (formas pequeñas). Tienen forma esferoide, miden de 11-15 por 9-11 μm , contiene dos esporoquistes elipsoidales cada uno con cuatro esporozoítos. Los taquizoítos son estados asexuales de rápida división, la célula del hospedero que contiene numerosos taquizoítos se llama pseudoquiste, tiene forma de coma o como punta de flecha curvada; no tiene envoltura quística. Los bradizoítos en oposición a los taquizoítos se dividen lentamente, tienen forma de coma y están rodeados de una membrana verdadera formando un quiste, se parasitan diferentes células del organismo (Dubey y Beattie, 1988; Soulsby, 1988)

CICLO BIOLÓGICO

Los oocistos sin esporular son eliminados en la materia fecal de los gatos y otros felinos, en condiciones favorables de humedad y temperatura el oocisto madura en el ambiente. Este proceso es conocido como esporogonia (Quiroz, 1984; Soulsby, 1988).

Los gatos se pueden infectar por la ingesta de agua o alimento contaminados con oocistos esporulados o por la ingestión de quistes contenidos en carne y vísceras de los diferentes hospederos intermediarios (Quiroz, 1984; Marín, 1989).

Después que los gatos ingieren oocistos esporulados o quistes, por la acción de enzimas se liberan bradizoítos (quistes) o esporozoítos (oocistos). Estos penetran en las células del epitelio intestinal e inician la formación de varias generaciones. En células del epitelio intestinal se desarrollan cinco diferentes tipos estructurales que se reproducen en forma asexual diferente, posterior a estas formas se desarrolla la esquizogonia. Estos tipos han sido designados de la A a la E (Dubey y Frenkel, 1972). El tipo A se reproduce por endodiogonia, el tipo B por endodiogonia y endopoliogonia, el tipo C por esquizogonia, el tipo D por esquizogonia y endopoliogonia y el tipo E por esquizogonia.

Los merozoítos liberados por los esquizontes de los tipos D y E inician la formación de los gametos. Estos se forman en células epiteliales del íleon entre 5 y 15 días después de la infección. El gameto masculino fertiliza al gameto femenino y se

forma una pared alrededor de éste último, produciéndose de esta forma el oquiste que es eliminado en la materia fecal del gato (Colley y Zaman, 1970).

Simultáneamente con el desarrollo del ciclo entero-epitelial, los bradizoítos penetran a lámina propia del intestino del gato y se multiplican como taquizoítos. En pocas horas la infección se disemina por los tejidos extraintestinales. La infección intestinal y extraintestinal persiste durante algunos meses o durante la vida del animal (Quiroz, 1984).

El desarrollo de los taquizoítos ocurre especialmente en las infecciones viscerales agudas. En el gato el desarrollo de los taquizoítos tiene lugar en la lámina propia, nódulos linfáticos mesentéricos y otros órganos alejados del intestino, coexistiendo con el ciclo enteroepitelial. En otros animales los taquizoítos son las primeras formas que se observan tras la ingestión de oquistes esporulados. Los taquizoítos se desarrollan en una vacuola en distintos tipos de células como fibroblastos, hepatocitos, células reticulares y células del miocardio. Estas formas parásitas se multiplican por endodiogena. En ocasiones se acumulan en la célula hospedadora de 8 a 16 formas o más, dando lugar a la ruptura de la célula y produciéndose la infección de nuevas células (Soulsby, 1988).

Los bradizoítos incluidos en quistes son característicos de las infecciones crónicas y se encuentran principalmente en el cerebro, el corazón y el músculo esquelético. Estas formas se multiplican lentamente, por endodiogena intracelular

especialmente. Los quistes con miles de bradizoítos, permanecen vivos durante meses o años después de la infección. Miden más de 100 μm y contienen hasta 60 000 parásitos. Los bradizoítos se encuentran apiñados, tienen forma lanceolada y presentan un núcleo terminal. La formación de los quistes coincide generalmente con el desarrollo de la inmunidad. Si la inmunidad desciende, los bradizoítos pueden dar lugar a una nueva proliferación de taquizoítos y si la reacción inmunitaria se recupera, puede formarse quistes con bradizoítos a partir de los taquizoítos (Soulsby, 1988).

EPIDEMIOLOGIA

La toxoplasmosis es considerada la zoonosis más difundida del mundo, aproximadamente medio billón de personas en el mundo presentan anticuerpos anti-toxoplasma (Kean, 1972). La frecuencia de anticuerpos anti-toxoplasma en humanos de diferentes partes del mundo se presenta el cuadro 1.

En México la presencia de Toxoplasma gondii fue reportada por primera vez por Palomino y col. (citado por Varela y col., 1961).

Resano y col. en 1985, muestrearon 19 663 sueros de humano, estos fueron colectados en 51 poblaciones distribuidas en todos los estados de la república mexicana, encontrando una seroprevalencia del 26.21 %.

Los humanos, se pueden contaminar de tres formas principales que son: transmisión de taquizoítos de la madre al feto (transplacentaria), ingestión de carne o vísceras crudas o

mal cocidas que tenga quistes con bradizoitos y la ingestión de ooquistes eliminados en materia fecal de los gatos (Soulsby, 1988; Dubey y Beattie, 1988). Se ha discutido cual de estos factores es el más importante en la transmisión de la toxoplasmosis humana en México.

EPIZOOTIOLOGIA EN EL GATO

El descubrimiento de que los félidos eliminan ooquistes de tipo coccidiano muy resistente es indicativo de que el gato es esencial en el ciclo biológico del parásito. En las limitadas investigaciones realizadas hasta el momento, la infección por *Toxoplasma* prácticamente no existe en el hombre ni en los animales, en zonas en las que no hay gatos (Wallace, 1973).

Aunque la toxoplasmosis puede transmitirse en forma congénita en el hombre y por ingestión de carne infestada, estas formas de infección no explican la difusión de las mismas por *Toxoplasma* en los herbívoros. En estos casos la transmisión por ooquistes parece ser el modo principal de infección.

Los gatos se infectan principalmente de dos formas, que son: ingestión de carne cruda o vísceras que tengan quistes o por la ingestión de ooquistes esporulados que fueron eliminados en la materia fecal de otro gato (Quiroz, 1984; Soulsby, 1988; Dubey y Beattie, 1988). La transmisión congénita es rara si es que se presenta (Soulsby, 1988; Dubey y Beattie, 1988).

Los gatos pequeños son los que eliminan ooquistes, y sólo lo hacen durante un tiempo relativamente corto, los que han eliminado ooquistes no vuelven a eliminarlos, incluso

cuando se produce una reinfección. Se ha demostrado que los gatos infectados crónicamente con *Toxoplasma* vuelven a eliminar ooquistes del parásito cuando se infectan con ooquistes de *Isospora rivolta* e *Isospora felis*, atribuyendo este fenómeno a una interferencia con la inmunidad local a nivel intestinal, debida a las infecciones por isosporas (Dubey, 1973). Además, se pueden volver a eliminar por la aplicación de glucocorticoides o presentación de enfermedades virales inmunodepresoras (Dubey y Frenkel, 1972; Witt y col., 1989).

A pesar de ello, probablemente sólo el 1%, o menos, de los gatos infestados eliminan ooquistes en un determinado momento. No obstante, hay que pensar en la resistencia de los ooquistes de *Toxoplasma gondii* y su enorme difusión para poder explicar la amplia variedad de hospedadores en los que puede existir infección por este parásito (Soulsby, 1988).

Cuadro 1: PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-TOXOPLASMA EN HUMANOS

País	No. de muestra	Prueba	Título positivo	Porcentaje de positivos
Argelia	2438	IF	--	55
Mali	1028	IF	10 UI	57
Kenia	901	DT	1:16	45
Costa Rica	883	DT	1:2	61
Cuba	100	DT	1:16	29
Ecuador	101	DT	1:16	78
Salvador	1593	DT	1:16	90
Guatemala	100	DT	1:4	94
Panamá	168	IF	1:8	60
Canadá, Montreal	4136	IF	1:20	41
Canadá, Ontario	7060	DT	1:16	38
USA, Alaska	1572	IF	1:16	28
USA, Nueva York	5033	DT	1:16	32
USA, Oregon	95929	HI	1:64	8
Argentina	764	IF	1:16	62
Brasil	1455	DT	1:12	52
Brasil, Rio de J	6079	IF	1:16	79
Chile	415	DT	--	46
Colombia, Tunga	425	DT	1:8	41
Perú	178	IF	1:16	42
Paraguay	123	DT	1:8	33
Venezuela	409	DT	1:16	41
Hong Kong	2499	IF	1:16	10
Indonesia	1050	IF	1:16	31
Japón	1575	DT	1:16	7
Korea	1990	HI	1:256	14
Pakistán	1000	HI	1:256	4
Arabia Saudita	1000	HI	1:64	31
Australia	1071	IF	1:16	30
Nueva Zelanda	2070	IF	1:64	24
Francia, París	14828	DT	1:20	84
Austria	48832	IF	1:16	47
Alemania Ori.	1008	IF	1:10	74
Alemania Occ.	1462	DT	1:16	27
Bélgica, Lieja	7397	DT	1:10	66
Checoslovaquia	1045	IF	1:10	33
Italia	1200	DT	1:10	4
Holanda	3040	DT	1:16	59
Noruega, Oslo	11736	DT	1:4	12
España	912	IF	1:50	24
Escocia	10677	DT	1:32	13
Inglaterra	3169	DT	1:4	22
Rumania	607	DT	1:4	32

DT = Dye Test

IF = Inmunofluorescencia HI =

Hemaglutinación indirecta

UI = Unidades internacionales

Modificada de Dubey y Beattie (1988).

CUADRO CLINICO EN GATOS

En la mayoría de las ocasiones los reportes de toxoplasmosis en gatos, se ha realizado por diagnósticos después de la muerte, y se sabe poco de manifestaciones clínicas. Se ha reportado principalmente : Anorexia, letargo y neumonía (Dubey y Beattie, 1988). Otros reportes incluyen: enteritis con ulceraciones, aumento del tamaño de los nódulos linfáticos, cambios perivasculares y degenerativos en el sistema nervioso central, encefalitis, nefritis intersticial crónica, ictericia, vómito, fiebre, diarrea, ptialismo, parálisis, estupor, depresión, anorexia y muerte súbita (Dubey y Beattie, 1988; Quiroz, 1984; Soulsby, 1982). En infecciones intestinales de gatitos, se pueden presentar úlceras intestinales, sin embargo, las diarreas son raras (Quiroz, 1984; Soulsby, 1988).

SINTOMATOLOGIA EN HUMANOS

En la toxoplasmosis humana se presentan dos tipos de cuadro clínico, la toxoplasmosis adquirida (primaria) y toxoplasmosis secundaria o congénita (secundaria). A continuación se resumen estos dos cuadros clínicos.

Toxoplasmosis adquirida

Las alteraciones más frecuentes son: decaimiento, fatiga, dolor muscular, fiebre y rash (erupción cutánea) maculopapular. Estas manifestaciones pueden durar una o varias semanas. Por ser

estas manifestaciones comunes en otras enfermedades generalmente no se establece un diagnóstico de toxoplasmosis. Se sospecha de esta enfermedad cuando se presentan uno o más de estos síntomas acompañados de aumento en el tamaño de nódulos linfáticos submandibulares y subauriculares (Gard y Magnusson, 1951; Gray y col., 1972). El tamaño de los ganglios aumenta 1 a 2 cm de diámetro y nunca supuran.

La linfadenopatía en la toxoplasmosis generalmente es benigna y no ocasiona muertes, sin embargo en algunas ocasiones la recuperación es lenta. En algunos casos se ha encontrado otras alteraciones asociadas a esta enfermedad como: miositis, dermatomiositis, miocarditis, pericarditis, neumonia, polineuritis, anemia hemolítica y nefritis (Behan y col., 1983; Greenlee y col., 1975; Pollock, 1979; Topi y col., 1979; Arrivada y Escobar, 1968; Theoglides y Kennedy, 1969; Dubey y Beattie, 1988).

Las manifestaciones son mayores en pacientes debilitados o inmunocomprometidos. Se puede reactivar la toxoplasmosis en presencia de otras enfermedades como: SIDA, enfermedad de Hodgkin, linfomas y leucemia (Dubey y Beattie, 1988).

Toxoplasmosis congénita

Este tipo de infección ocurre cuando una mujer gestante adquiere la toxoplasmosis, y la transmite transplacentariamente al feto. En general, es aceptado que la transmisión ocurre durante esa gestación y no la puede transmitir en gestaciones posteriores. La infección es más grave en los niños nacidos, si

la infección de la madre fue al principio de la gestación que si fue en la parte final. Aproximadamente el 60 % de los niños de madres infectadas durante la gestación escapa a la infección, el 26 % tiene una infección subclínica al nacimiento, el 10 % es afectado clínicamente (6% ligeramente y 4% severamente) y solo 3 % muere en el período neonatal (Desmonts y Couvreur, 1974).

Se ha mencionado durante mucho tiempo que una infección por *Toxoplasma gondii* en mujeres produce aborto. El número de aislamientos del parásito en mujeres que habían abortado es sumamente bajo, por lo que se acepta que aunque *T. gondii* esporádicamente puede producir abortos, no hay evidencia de que se una causa habitual de éste (Dubey y Beattie, 1988).

En los casos de toxoplasmosis congénita se han descrito una gran variedad de alteraciones clínicas, entre las de mayor frecuencia se encuentran: retinocoroiditis, anemia, convulsiones, calcificación intracraneal, hidrocefalia, macro o microcefalia, ictericia, fiebre, esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatias (Dubey y Beattie, 1988).

OBJETIVOS

- 1.- Determinar niveles de anticuerpos antitoxoplasma en suero de gatos domésticos de la zona norte de la ciudad de México.
- 2.- Relacionar estos niveles con: edad, sexo y tipo de alimentación.
- 3.- Contribuir al estudio epidemiológico de esta enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Lugar de realización.- Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la Universidad Nacional Autónoma de México y el Departamento de Parasitología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politecnico Nacional.

Animales.- Se muestrearon 460 gatos de diferentes edades, que fueron atendidos por diversas causas en algunas clínicas veterinarias de la zona norte de la ciudad de México, durante el período de junio de 1990 a mayo de 1993. Al momento de la admisión se registro, edad, sexo, tipo de alimentación, estado de salud y su ubicación domiciliaria.

Obtención de muestras.- El suero de los gatos fue obtenido a partir de sangre colectada por punción venosa, en algunos casos, y en otros, por punción cardiaca. Se obtuvo el suero por centrifugación a 2000 r.p.m. durante 10 minutos, y luego se repartió en alícuotas que fueron guardadas a -20°C hasta su uso.

Técnica inmunológica.- Todos los sueros, antes de ser evaluados se descomplementaron (calentamiento a 56°C durante 30 minutos) y luego se absorbieron con un volumen igual de eritrocitos de carnero con el objeto de eliminar anticuerpos heterófilos. Se

utilizó una técnica de hemaglutinación indirecta, la cual se desarrolló en microplacas de CookeMicrotiter de fondo en U con 96 pozos cada una. En cada pozo se colocaron 25 μ l de amortiguador de fosfatos pH 7.2 con eritrocitos sensibilizados y diferentes diluciones del suero (1:2, 1:8, 1:32, 1:128, 1:512 y 1:2048). Además, se utilizaron sueros controles positivos y negativos. Se incubaron a temperatura ambiente durante dos horas y se procedió a la lectura de las microplacas. Una alfombra de eritrocitos cubriendo el fondo del pozo se consideró como prueba positiva, mientras que un botón compacto o anillo al centro del fondo del pozo fue considerada como negativa.

Se utilizaron eritrocitos de carnero, estabilizados y sensibilizados con antígenos de *Toxoplasma gondii* (Se obtienen comercialmente como Cellognost Toxoplasmosis, Behring, Alemania). Como control se usaron 20 sueros al azar, cuyos títulos de anticuerpos se determinaron y compararon con los obtenidos por la técnica del colorante (Sabin y Feldman, 1948). No habiendo encontrado diferencias estadísticas significativas en los títulos de los sueros estudiados.

Los títulos se transformaron a logaritmos para ser analizados estadísticamente por la prueba de análisis de varianza (ANOVA) y la prueba de Tukey o diferencia mínima significativa honesta entre medias (Aguilar y col, 1981).

RESULTADOS

De los 460 sueros estudiados, 320 (69.5%) fueron negativos a la presencia de anticuerpos anti-toxoplasma y 140 (30.4%) fueron positivos. La distribución del porciento de los títulos se muestra en la cuadro 2. No se presentaron diferencias estadísticas ($P > 0.05$) entre machos y hembras.

En la cuadro 3, se resume la distribución de seropositividad en los diferentes grupos etáneos. La mayoría de los animales menores de un año de edad que presentaron anticuerpos, tuvieron títulos a diluciones bajas (igual o menor a 1:32). La mayoría de los animales de un año de edad o más, mostraron títulos extremos, es decir, a diluciones bajas o muy altas. Si se considera como positivos títulos iguales o mayores de 1:128, el porcentaje de seropositividad es estadísticamente mayor ($P > 0.05$) en gatos con más de un año de edad.

En el cuadro 4 se presenta el tipo de alimentación de los gatos muestreados. De éstos, 59.5 % fueron alimentados con carne o vísceras, 17.8 % con alimento comercial y 22.6 % únicamente con leche materna. El porcentaje de gatos seropositivos fue mayor en los alimentados con carne y vísceras (31.7 %) que los alimentados con productos comerciales (15.8 %). No se presentaron diferencias estadísticas ($P > 0.05$) entre los alimentados con leche materna y los que lo hicieron con carne y

vísceras.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$), cuando se compararon los títulos de anticuerpos por la técnica de Sabin-Feldman con los obtenidos por hemaglutinación indirecta en 20 sueros escogidos al azar.

Cuadro 2.- Prevalencia de anticuerpos anti-toxoplasma en suero de gatos según el sexo.

	No. Exam.	%	% DE POSITIVOS				
			Pos. 1:8	1:32	1:128	1:512	1:2048
Total de gatos	460	30.2	11.0	6.3	1.9	4.7	6.3
Machos	189	31.2	12.6	6.8	1.0	4.7	5.8
Hembra	271	32.4	9.9	5.9	2.5	4.7	6.6

Cuadro 3- Prevalencia de anticuerpos anti-toxoplasma en suero de gatos según su edad.

EDAD (meses)	No. Exam.	%	% DE POSITIVOS CON TITULOS FINALES				
			1:8	1:32	1:128	1:512	1:2048
0 - 3	203	25.1	9.7	5.9	1.4	5.9	2.9
4 - 6	91	18.6	14.2	3.2	0.0	1.0	0.0
7 - 12	28	32.1	25.0	9.1	0.0	0.0	0.0
12 o más	136	46.3	10.5	8.0	4.4	6.6	16.9

Cuadro 4.- Prevalencia de anticuerpos anti-toxoplasma en suero de gatos según su tipo de alimentación.

	No.		% DE POSITIVOS				
	Exam.	Pos.	1:8	1:32	1:128	1:512	1:2048
Carne o vísceras	274	31.7	10.9	5.8	2.5	4.7	10.2
Prod. Comerciales	82	15.8	4.8	2.4	2.4	6.0	0.0
Leche materna	104	35.5	16.3	10.5	0.0	3.8	1.0

ESTR
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

La presencia de anticuerpos anti-toxoplasma en los gatos es un indicador de que han estado en contacto con el parásito (Dubey y Thulliez, 1989). Ha sido demostrado que la mayoría de los gatos que presentan anticuerpos específicos no eliminan en ese instante ooquistes en materia fecal. Sin embargo, alguna vez en su vida lo han hecho y bajo algunas circunstancias como son: infección concomitante con *Isospora rivolta* o *I. felis* (Dubey, 1976), aplicación de inmunosupresores como glucocorticoides (Dubey y Frenkel, 1972) e infecciones inmunodepresoras (Witt y col, 1989), los pueden volver a eliminar.

Por lo anterior, el determinar el número de gatos con anticuerpos anti-toxoplasma indica indirectamente el riesgo potencial en el que se encuentran los humanos que tienen alguna relación con estos gatos infestados.

Los resultados de este estudio demuestran que de los gatos estudiados el 31.4 % presentó anticuerpos anti-toxoplasma. Sin embargo, varios autores han considerado que títulos menores del orden de 1:128 (Dubey y col, 1985), pueden no ser específicos, aún entonces, el porcentaje de animales muestreados con títulos iguales o mayores a 1:128 es alto (12.9), lo cual indica que, probablemente, 13 de cada 100 gatos domiciliados en la ciudad de México, estuvieron eliminando ooquistes durante 1 a 3 semanas (Dubey y Frenkel, 1972), y sí se dan algunas condiciones de

las ya mencionadas, lo pueden volver a hacer.

En los animales de 0 a 3 meses de edad, la seropositividad fue del 25.1 %. De éstos, el 14.9 % presentan títulos menores a 1:128 por lo que, probablemente, se trate de transferencia pasiva de anticuerpos de la madre a la cría.

El mayor tiempo de exposición a las fases infectantes de Toxoplasma gondii en los gatos adultos, probablemente sea la causa de la mayor seropositividad en animales mayores de un año de edad: Lo anterior ha sido reportado en otros lugares (Dubey y Beattie, 1988; Frenkel y Ruiz, 1989).

En el Cuadro 4 se puede apreciar que gatos alimentados con carne y vísceras crudas presentaron títulos mayores, en comparación con los que lo fueron con alimento comercial, lo que indica que la ingesta de carne y vísceras crudas por parte de los gatos es importante dentro de la epidemiología de la toxoplasmosis, como ha sido mencionado por algunos autores (Dubey y Beattie, 1988; Wallace, 1969; Wallace, 1973). La dificultad de controlar a gatos caseros para que no salgan de sus domicilios, y de sus hábitos de depredación, explicaría la positividad a la infección toxoplasmática en animales cuyos dueños indicaron que sólo eran alimentados con productos comerciales.

Animales no destetados alimentados únicamente con leche materna presentaron anticuerpos. Estos eran animales pequeños que no habían salido del nido de nacimiento, por lo que la única

forma de explicar la presencia de estos anticuerpos es la transferencia transplacentaria. Además, en su mayoría, presentaron bajos niveles de anticuerpos, lo que confirma lo anterior. Algunos datos indican que los anticuerpos transferidos en forma pasiva desaparecen alrededor de las 10 semanas de nacidos (Dubey, 1973).

Los resultados obtenidos en esta investigación indican el potencial del gato domiciliado como transmisor de la toxoplasmosis a los humanos en la ciudad de México. Sobre todo, si se toma en cuenta que, generalmente, y por informes dados por algunos dueños de gatos, no es frecuente la costumbre de proveerles de una caja con arena para que defequen, como acontece en otros países. Además, estos animales pueden defecar en domicilios diferentes a los suyos que visiten en sus correrías nocturnas.

Finalmente, es muy importante entender los estudios de toxoplasmosis en la república mexicana en muchos de sus aspectos, con objeto de tener datos estadísticos autóctonos que permitan compararlos con lo obtenidos en otras comunidades. De otro modo se seguirá utilizando la información proporcionada por estudios realizados en el extranjero lo cual puede que no se correlacione adecuadamente con la situación de la toxoplasmosis ya sea a nivel local o nacional.

CONCLUSIONES

- 1.- De 460 sueros de gatos de la zona norte de la ciudad de México, evaluados por la técnica de hemaglutinación indirecta, 140 (30.4 %) presentaron anticuerpos antitoxoplasma.
- 2.- No se presentaron diferencias de seropositividad entre machos y hembras.
- 3.- En animales de más de un año de edad, el porcentaje de seropositividad fue mayor que en animales menores de un año.
- 4.- Los animales alimentados con carne o vísceras crudas presentaron un mayor porcentaje de seropositividad que los alimentados con productos comerciales.

BIBLIOGRAFIA

Aguilar M.; Bourges R.; Garibay B.J.R.; Hurley D.P. y Landeros V.J.: Técnicas estadísticas para ingeniería, ciencias agropecuarias y ciencias químicas, CINVESTAV - S.E.P., México, D.F. (1981).

Arrivada A. and Escobar E.: Cardiomyopatias produced by Toxoplasma gondii. Am. Heart J., 76: 329-332 (1968).

Behan W.M.H.; Behan P.O.; Draper I.T. and Williams H.: Does Toxoplasma cause polymyositis? Report of a case of polymyositis associated with Toxoplasmosis and a critical review of the literature. Acta Neuropathol., 61: 246-249 (1983).

Colley F.C. and Zaman V.: Observations on the endogenous stages of Toxoplasma gondii in the cats ileum. II Electron microscope study. Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.. 1: 465-469 (1970).

Desmouts G. and Couvreur J.: Congenital toxoplasmosis. A prospective study of 378 pregnancies. N. Engl. J. Med.. 290: 1110 (1974).

Dubey J.P.: Feline toxoplasmosis and coccidiosis: a survey of domiciled and stray cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 162: 873-876 (1973).

Dubey J.P.: Reshedding of Toxoplasma oocysts by chronically infected cats. Nature, 262: 213-214 (1976).

Dubey J.P.; Desmouts G.; McDonald C. and Walls K.W.: Serologic evaluation of cattle inoculated with Toxoplasma gondii: comparison of Sabin-Feldman dye test and other agglutination test. Am. J. Vet. Res., 46: 1085-1088 (1985).

Dubey J.P. and Frenkel J.K.: Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *J. Protozool.* 19: 155-177 (1972).

Dubey J.P.; Miller N.L. and Frenkel J.K.: The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. *J. Exp. Med.* 132, 636-639 (1970).

Dubey J.P. and Beattie C.P.: Toxoplasmosis of animals and man. *ed. CRC press.* Florida, 1988.

Dubey J.P. and Thulliez M.D.: Serologic diagnosis of toxoplasmosis in cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 194 (9): 1297-1299 (1989).

Frenkel J.K. and Ruiz A.: Human toxoplasmosis and cat contact in Costa Rica. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 29: 1167-1180 (1989).

Gard S. and Magnusson J.H.: A glandular form of Toxoplasmosis in connection with pregnancy. *Acta Med. Scand.*, 141: 59-61 (1951).

Gray G.F.; Kimball A.C. and Kean B.H.: The posterior cervical lymph node in Toxoplasmosis. *Am. J. Pathol.*, 69: 349-352 (1972).

Greenlee J.E.; Johnson W.D.; Jr. Campa J.F.; Adelman L.S. and Sande M.A.: Adult Toxoplasmosis presenting as polymyositis and cerebellar ataxia. *Ann. Intern. Med.*, 82: 367-370 (1975).

Kean B.H.: Clinical toxoplasmosis - 50 years. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 66: 549-552 (1972).

Marín H.J.: Enfermedades infecciosas de los gatos. *ed. Esferas.* México D.F., 1989.

Pollock J.L.: Toxoplasmosis appearing to be dermatomyositis. *Arch. Dermatol.*, 115: 736 (1979).

Quiroz R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. *Limusa*. México, 1984.

Resano P.F., Pascoe L.D. y Zuñiga T.V.: Encuesta sero-epidemiológica de anticuerpos anti-Toxoplasma en la República Mexicana. *Rev. Mex. Patol. Clin.*, 32 (1): 8-20 (1985).

Sabin A.B. and Feldman H.A.: Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). *Science*, 108: 660-663 (1948).

Soulsby E.J.L.: Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Séptima edición. *ed. Interamericana*. México D.F., 1988.

Theoglides A. and Kennedy B.J.: Toxoplasmic myocarditis and pericarditis. *Am. J. Med.*, 47: 169-174 (1969).

Topi G.S.; D'allesandro L., Catricala C. and Zardi O.: Dermatomyositis-like syndrome due to toxoplasmosis. *Br. J. Dermatol.*, 101: 589-592 (1979).

Varela G., Roch E. y Zavala J.: Estudios sobre Toxoplasmosis en México. *Salud Pub. Méx.*, 3: 451-458 (1961).

Wallace G.D.: Serologic and epidemiologic observations on toxoplasmosis on three Pacific atolls. *Am. J. Epidemiol.*, 90: 103-111 (1969).

Wallace G.D.: The role of the cats in the natural history of *Toxoplasma gondii*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 22: 313-322 (1973).

Witt C.J.; Moench T.R.; Gittelsohn A.M.; Bishop B.D. and Childs J.E.: Epidemiologic observations on feline immunodeficiency virus and *Toxoplasma gondii* coinfection in cats in Baltimore, J. *Am. Vet. Med. Assoc.*, 194 (2): 229-233 (1989).