

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Alfredo de Jesús Velázquez Constantino

**COMPORTAMIENTO DEL TOXOPLASMA GONDII
EN ANIMALES DOMESTICOS**

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

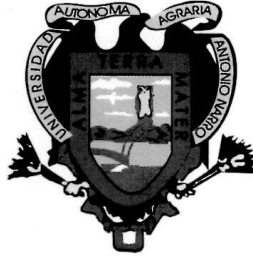
TORREÓN, COAHUILA

MARZO 2014

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**COMPORTAMIENTO DEL TOXOPLASMA GONDII
EN ANIMALES DOMESTICOS**

MONOGRAFÍA

Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO


MC FRANCISCO J. CARRILLO MORALES

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**


MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

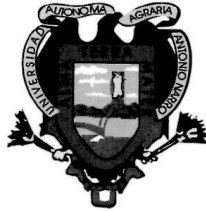
TORREÓN, COAHUILA

MARZO 2014

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Aprobada por el H. jurado examinador


MC FRANCISCO J. CARRILLO MORALES


PRESIDENTE


MVZ. GILBERTO JIMENEZ FRIAS

VOCAL


MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL


MVZ. RODRIGO I. SIMON ALONSO

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

MARZO 2014

AGRADECIMIENTO:

Primeramente a Dios que supo guiarme en el camino correcto para la finalización de mis estudios y jamás rendirme en los peores momentos ante todo gracias dios por ayudarme a terminar mi carrera.

A mi padre, Sr. Alfredo Velázquez Cruz, que por su apoyo y confianza brindada durante mis estudios y solo basta decirte “muchas gracias por ser mi padre”.

A mi madre, Sra. Rubenia Constantino Morales que siempre rezo por mí para que tuviera éxito en mi carrera profesional gracias por tus oraciones y por preocuparte por mí.

A mis amigos y maestros de campo el agradecerle por todos sus consejos y regaños que formaron parte de mi aprendizaje durante mis 5 años de carrera, para mejorar mi vida y teniendo siempre metas claras para cumplirlas y ser mejor persona cada día.

A mis asesores médicos veterinarios que conté siempre con su apoyo incondicional y que me corrigieron y asesoraron para finalizar este proyecto

DEDICATORIA:

A mis padres que siempre estuvieron conmigo apoyándome para por fin ver mi sueño realizado que es ser un gran médico veterinario, sin ellos no sería nadie en la vida.

A todos mis maestros que formaron parte de mis enseñanzas académicas, muy especialmente a MC. Francisco J. Carrillo Morales y al MVZ. José Víctor Sánchez Mijares de ellos me llevo un poco de toda sus experiencias y así ponerlo en práctica en mi vida laboral como médico veterinario Zootecnista

Índice

Agradecimientos-----	I
Titulo-----	III
Resumen-----	III
1.- Introducción-----	1
1.2.- La Toxoplasmosis-----	1
1.3.- Justificación y problemática.-----	2
1.5.- Formas infectantes.-----	4
1.6- Fases parasitarias.-----	4
2.- Ciclo biológico- -----	5
2.1.- Infección en el gato-----	6
3.- Los hospedadores intermediarios.-----	7
4.- Reproducción asexual-----	8
5.- Ciclo asexual esporogónico.-----	9
5.1.- Ciclo extra intestinal.-----	9
5.2.- Formación de quistes.-----	10
6.- Antecedentes de prevalencia.-----	10
7.- Sinología. -----	12
8.- Presentación clínica en los animales.-----	12
9.- La enfermedad en ovinos y caprinos. -----	16
9.1.- Patogenia.- -----	17
9.2.- Epidemiología.- -----	17
10.- Toxoplasmosis en otros animales domésticos.-----	18
10.-1.- Manifestaciones clínicas, cerdos, bovinos, equinos perros, gallinas-----	19 20
11.- Otros signos generales-----	21
11.-1.- Lesiones-----	24
12.- I Lesiones placentarias -----	24
12.-1.- Alteraciones macroscópicas. -----	25
13- Situaciones que favorecen el parasitismo. -----	25
14.- Diagnóstico.- -----	26
15.- Profilaxis de la toxoplasmosis. -----	28
16- Tratamiento.- -----	31,32
17.- Referencias bibliográficas.-----	33
Figura 1.-Ciclo biológico-----	2
Figura 2.- Esquema del Ciclo biológico-----	5
Figura 3.- Esquema del Ciclo biológico-----	6
Figura 4. Infección experimental-----	7

Título

COMPORTAMIENTO DEL TOXOPLASMA GONDII EN ANIMALES DOMÉSTICOS.

RESUMEN

Es una zoonosis histoparasitaria cosmopolita causada por el *Toxoplasma gondii*, protozoo capaz de invadir numerosos tejidos y producir alteraciones de grado variable. Este organismo fue descubierto en forma simultánea por Nicolle y Manceaux en Túnez y por Splendore en Brasil en 1908, y el nombre deriva su forma de arco (toxó=arco) y por habersele encontrado en un roedor nor-africano (*Ctenodactylus gondii*), es su distribución universal, en todos los climas y en todas las agrupaciones animales de sangre caliente, (mamíferos y aves). Es precisamente como el ya mencionado *Sarcocystis* (parásitos de las fibras musculares). Es un parásito intracelular que se presenta en diversas especies animales incluyendo a mamíferos y aves. También afecta a la especie humana, constituyendo una importante zoonosis.

Palabras Claves: *Toxoplasma gondii*, Toxoplasmosis, Manifestaciones clínicas, Animales domésticos.

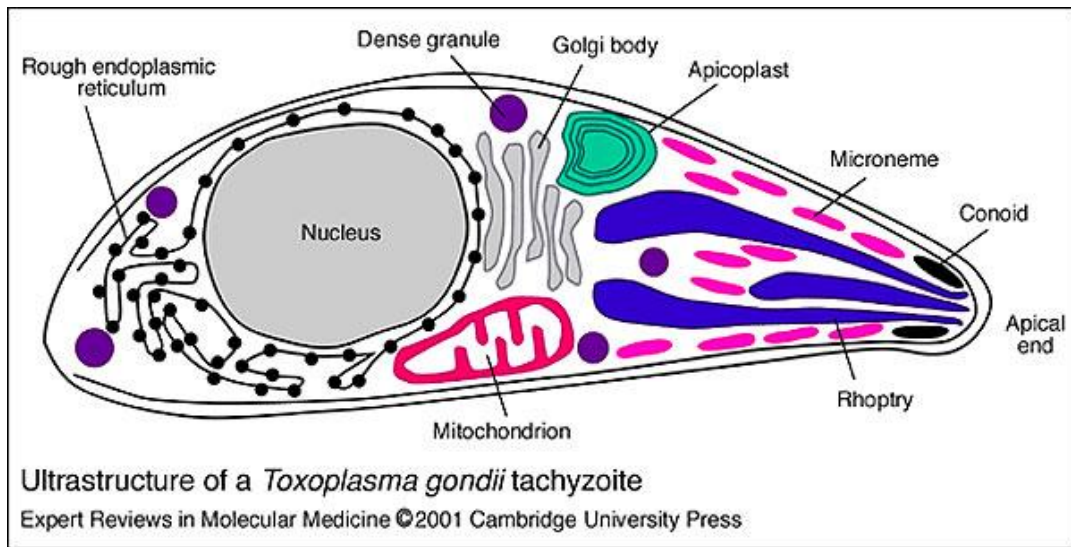
1.- INTRODUCCIÓN.

1.1.- La Toxoplasmosis.

Por muchos años se desconocía que este protozoo era una coccidia y este descubrimiento realizado por Huchison y col. en Inglaterra en 1970, permitió esclarecer su ciclo biológico y la razón de su amplia difusión en la naturaleza. Taxonómicamente se ubica en el Phylum Apicomplexa, Clase Sporozoea, Subclase Coccidia, Orden Eucoccidiidae, Suborden Eimeriina, Familia Sarcocystidae, Género *Toxoplasma* especie *gondii*.(20)

Es un protozoo que mide 4 a 8 μm largo por 2 a 4 μm ancho, tiene forma media luna con un extremo aguzado y el otro romo. No presentan cilios, flagelos ni pseudópodos. En el extremo anterior presenta la estructura típica los que pertenecen al Phylum Apicomplexa, denominada 'complejo apical', constituida por un anillo polar, roptrías y micronemas. Cercano al anillo polar, se encuentra el conoide 0,2 μm diámetro, desde donde se desprenden 5 a 18 estructuras cilíndricas que pueden llegar hasta el núcleo o hasta el extremo posterior del parásito. Su núcleo es vesicular y central y mide 1 a 1,5 μm diámetro. El citoplasma es vacuolar y contiene el aparato Golgi, numerosos ribosomas, retículo endoplásmico rugoso y mitocondrias (30).

Figura 1.



Durante su ciclo biológico el protozoo adopta esta forma de media luna, característica, pero también puede presentar una forma de **ooquiste** que le permite permanecer y resistir diversas condiciones ambientales. Como ya se señalara, en 1970 se descubrió su naturaleza coccidiana al revelarse, que la coccidia que se conocía como *Isospora bigemia* de los gatos y felinos en general, y a la luz de los actuales conocimientos, ella corresponde a ooquistes *T.gondii*. (35)

Básicamente entonces, el parásito presenta formas típicas de media luna (llamados tachizoitos y bradizoitos), y formas de ooquistes (35)

1.2.-Justificación y problemática.

La toxoplasmosis tiene una triple consideración: **económica, clínica y sanitaria**.

La afección de todas las especies animales (cabra, oveja, vaca, cerdo, équidos, aves) hace que se produzcan pérdidas económicas importantes por las bajas en sus producciones (carne, leche, huevos, trabajo) bien de forma directa

(muerte, abortos) o indirecta. de compañía, perro y gato primordialmente, por el carácter de convivencia y afectividad, que exigen del veterinario una actuación diagnóstica y terapéutica efectiva. (56, 56)

Pero es el aspecto sanitario al que debemos darle la relevancia que realmente tiene, por su carácter de antroponosis, y es en este sentido donde queremos enfatizar. La universalidad de la toxoplasmosis, el gran número de especies afectadas, las distintas evoluciones según la edad, estado fisiológico, resistencia, etc., y las lagunas que, hasta hace relativamente pocos años ha existido sobre algunos aspectos de su ciclo evolutivo y contagio, condiciona que a menudo se requiera el asesoramiento de los veterinarios en relación con esta enfermedad.(56).

Este protozoo (el *Toxoplasma*), pertenece a la familia Sarcocystidae, que incluye los géneros *Sarcocystis* y *Toxoplasma*. El parásito cumple un ciclo evolutivo 2-5 su nombre se debe a su forma arqueada (del griego toxos que significa arcos y plasma, forma). Posiblemente la característica más importante, entre las biológicas Hasta el momento, se ha podido demostrar que los hospederos definitivos son los representantes de la familia Felidae, y de ésta en 2 géneros y solamente 7 especies, entre ellas el gato (*Felis catus*, *Felis doméstica*). Neosporosis fetal bovina y Neosporosis abortiva bovina, es una Protozoosis que afecta principalmente a terneras recién nacidas y a hembras gestantes. (30)

En las primeras cursa con un cuadro neuromuscular de ataxia y contractura articular de las extremidades y en las hembras gestantes, con muerte fetal acompañada de retención o abortos, cuadros semejantes han sido descritos en otros rumiantes como en la cabra y la oveja aunque muy esporádicamente.(35)

Su importancia económica no ha sido evaluada entre otras razones porque es una enfermedad de reciente conocimiento y de difícil diagnóstico. Estos aspectos hacen que no se disponga de datos suficientemente significativos sobre su distribución y prevalencia tan sólo los procedentes de zonas muy limitadas y

prevalencia, tan sólo los procedentes de zonas muy limitadas. En cualquier caso de pérdida económica están relacionadas con descenso de la producción láctea, disminución de la fertilidad, pérdida total de la capacidad reproductora debida a la repetición de los abortos y también con incremento de la mortalidad perinatal.

Este trabajo ofrece una revisión teórica y actualizada sobre el comportamiento del Toxoplasma en diversos animales-

Toxoplasmosis gondii (Nicolle y Manceaux, 1909) es un parásito intracelular potencialmente capaz de invadir y multiplicarse en cualquier célula nucleada, incluso en hematíes de ave. La infección por ingestión de ooquistes de Toxoplasma no fue descubierta hasta 1973, en que se conoció la naturaleza coccidiana del parásito en el epitelio intestinal del gato, aclarándose así la ruta de transmisión oral a los herbívoros.(30)

1.-5.- Formas infectantes.

Las formas infectantes son tres:

Ooquiste esporulado: mide 9-11 nm (Protozoosis digestivas). Se caracteriza por tener dos esporoquistes con cuatro esporozoítos cada uno.

Pseudoquistes o agrupación de taquizoítos: es una forma de multiplicación rápida (endopoligenia).

Quistes con bradizoítos: es una forma de multiplicación lenta (endodiogenia).

1.6.-FASES PARASITARIAS:

Se describen dos fases:

***Fase enteroepitelial:** sólo se da en el gato y en otros felinos (hospederos definitivos)

***Fase extraintestinal:** se da en los hospederos intermediarios y también en el gato (en tejidos no entéricos) (30)

Figura 2,

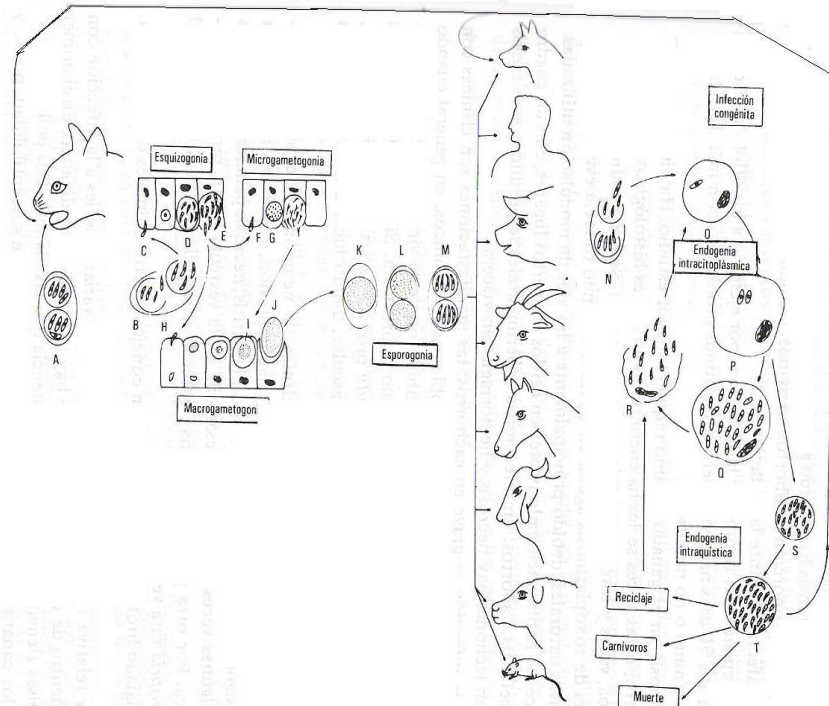


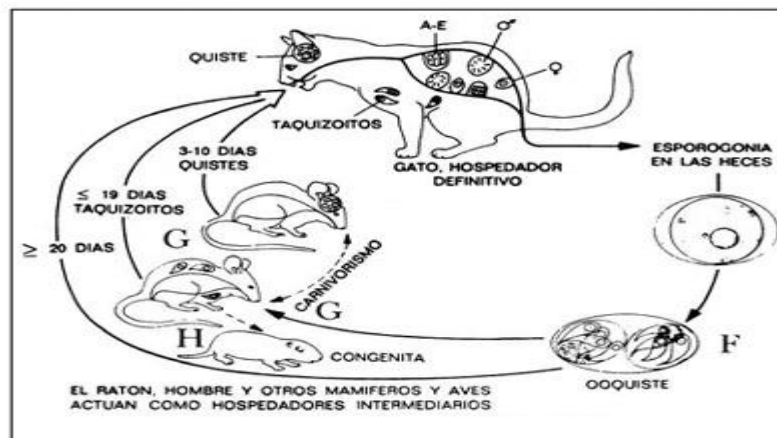
Figura 33. Esquema del ciclo evolutivo de *Toxoplasma gondii* y mecanismos de transmisión. A. Ooquiste esporulado; B. Liberación de esporozoitos; C. Esporozoito inicia la esquizogonia en epitelio intestinal; D. Esquizonte; E. Liberación de merozoitos; F. Un merozoito inicia la macrogametogonia; G. Liberación de microgametos; H. Un merozoito inicia la macrogametogonia; I. Fecundación; J. Cigoto; K. Esporonte; L. Formación de esporoblastos; M. Ooquiste esporulado; N. Liberación de esporozoitos en intestino de huéspedes intermediarios y definitivos; O. Célula con taquizoito; P. División de taquizoitos; Q. Célula ocupada por taquizoitos; R. Liberación de taquizoitos por el pseudoquistes; S. Inicio de la endogamia intraquística; T. Quiste con bradizoitos.

2.- Ciclo biológico,ciclo entero epitelial (hospedero definitivo):

Los félidos domésticos y silvestres son los únicos hospedadores definitivos de *T.gondii* y numerosas especies de aves y mamíferos actúan como hospedadores intermediarios. Si un félido ingiere quistes tisulares, se produce un ciclo intestinal con multiplicación asexual y sexual del parásito, que concluye luego de 3 a 10 días con la formación de oocistos inmaduros, los cuales son eliminados

al medio con las heces durante unas 3 semanas. En condiciones adecuadas de temperatura y humedad, en 1 a 3 días se forman en el interior de los ooquistes, dos **esporocistos** con cuatro **esporozoítos** cada uno, denominándose a partir de este momento **ooquistes esporulados o maduros**, formas infectantes que pueden permanecer viables por períodos de hasta 18 meses. Se considera que en 1 gramo de materia fecal puede haber más de 1 millón de ooquistes, y durante el transcurso de la patencia un gato puede eliminar hasta 600 millones de ooquistes. Durante el desarrollo del ciclo intestinal algunos parásitos abandonan el intestino y producen un ciclo extraintestinal similar al que ocurre en los hospedadores intermediarios. La infección en los félidos también se puede producir por la ingestión de ooquistes, en este caso el período prepatente es mayor: 18-36 días y sólo 10 a 20% de los gatos eliminan ooquistes, por lo que se considera que este tipo de infección tiene menor importancia epidemiológica. (35)

Figura 3.



2.-1.-Infecciones en gatos

Ellos se infectan con las tres formas del *T. gondii*, (Figura 2), pero el mecanismo más eficiente es a través del consumopresas con quistes tisulares que contienen los bradizoltos. Este hecho se indica claramente al observar al cuadro 2, en que el 96% los gatos logra ser infectado si se les administra tejidos presas con infecciones crónicas, es decir que contienen bradizoltos. En cambio, sólo el 44 ó

47% lo logra si los gatos ingieren presas con infección aguda (taquizoitos) u ooquistes.

En la gran mayoría los casos, los gatos adquieren la toxoplasmosis a través del carnivorismo, lo que sucede en los tres primeros meses vida. Estas primo infecciones originan una enorme cantidad ooquistes (más 100.000 por gramo excrementos) con un pico entre el 5º y 8º día. Luego la eliminación ooquistes comienza a disminuir, simultáneamente con la aparición anticuerpos los que se empiezan a detectar entre los 9 y 12 días, alcanzando niveles óptimos al día 25 (Figura 3).

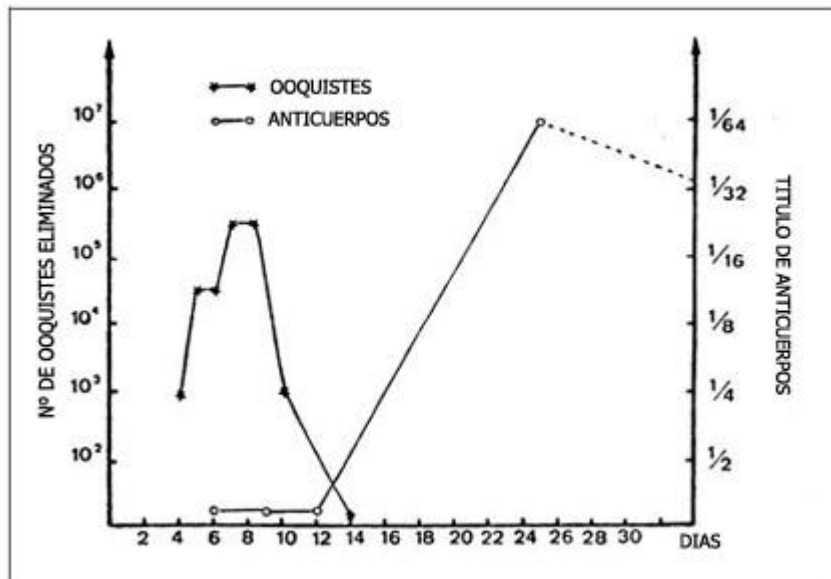


Figura 4. Infección experimental gato. Asociación entre excreción ooquistes *-.* y aparición anticuerpos °-° (Frenkel, 1973).

3.- Los hospedadores intermediarios.

Entre ellos el hombre, se infectan principalmente mediante la ingestión de carne cruda o insuficientemente cocida de otros hospedadores intermediarios que contienen formas viables de *T.gondii* (quistes tisulares, taquizoítos), mediante la ingestión de agua o alimentos contaminados con ooquistes, o por pasaje transplacentario de taquizoítos. (19)

En los hospedadores intermediarios se produce un ciclo exclusivamente extraintestinal. Las formas infectantes penetran en distintas células nucleadas del organismo y se multiplican como **taquizoítos** (formas semilunares de 3 a 5 mm), dentro de las vacuolas parasitóforas. Este es el período de multiplicación rápida, en el cual los taquizoítos destruyen las células parasitadas y se diseminan dentro del hospedador; en caso de ocurrir manifestaciones clínicas se producirían principalmente durante esta etapa. La invasión de las células se produce con la ayuda de un grupo de organelas ubicadas en el extremo anterior del parásito denominado **Complejo Apical** que incluye uno o más anillos polares electrodensos, un conoide, **roptrias**, **micronemas**, **gránulos densos** y **microtúbulos subpeliculares**. Pasado un período corto los parásitos se multiplican más lentamente, no destruyen a la célula hospedadora, y forman los **quistes tisulares**, en los cuales los ahora denominados **bradizoítos** permanecen viables durante un tiempo indeterminado, incluso durante toda la vida del hospedador. (19)

El hospedero definitivo se infecta preferentemente por la ingestión de ooquistes esporulados o quistes con brazidoítos; los pseudoquistes no resisten bien la digestión gástrica. En el intestino quedan libres los zoítos, que invaden las células de la mucosa intestinal, realizando hasta cinco esquizogonias. Después se produce la gametogonia con diferenciación de macro y microgametos, y tras la fecundación, se forma el cigoto, que se reviste de una cubierta para dar lugar al ooquiste, el cual sale con las heces. La esporogonia se produce en el medio ambiente cuando las condiciones son favorables, formándose dos esporoquistes con cuatro esporozoítos cada uno (2x4). El período de pretencia es de 3-5 días y el de patencia de 7-20 días. (19)

4.- Reproducción Asexual,

que se general "zoitos" mediante formas multiplicativas designadas como:

Tipo A (endodiogenia)

Tipo B (endodiogenia y endopoligenia)

TipoC (endodiogenia)

TipoD (esquizogonia y endodiogenia)

Tipo E (endodiogenia)

5.- Reproducción asexual esporogónica,

se realiza en el medio ambiente en 2-3 días y consiste en que el ooquiste inmaduro adquiere el Estado Infeccioso al haber desarrollado en su interior a los 8 esporozoítos.

5.-1.- Ciclo extra intestinal:

El hospedador intermediario y también el gato, como ya hemos dicho, se infectan por la ingestión de:

Ooquistes esporulados: herbívoros y carnívoros (vegetales y suelo contaminados).

Pseudoquistes y quistes: carnívoros (por carnivorismo)

Una vez ingeridas estas formas, se liberan los zoítos que atraviesan la mucosa intestinal y por vía linfohematógena llegan a los diversos tejidos, donde se sitúan intracelularmente: Las células de elección: fibroblastos, hepatocitos, células del SMF, células de miocardio, etc. Aquí se multiplican rápidamente por endopoligenia, dando lugar a la formación de "pseudoquistes" o agrupación de taquizoítos.(19)

Estas formas se acumulan en el interior de la célula hospedera hasta que la rompen, invadiendo nuevas células.

Esta fase se puede considerar la forma aguda de la enfermedad; pero a los 7-10 días se producen los anticuerpos específicos y entonces la infección se hace crónica. A partir de este momento, los zoítos se multiplican más lentamente (por endodiogenia), dando lugar a la formación de quistes bradizoítos.(19)

Estos quistes son más resistentes que los pseudoquistes y se localizan principalmente en cerebro , corazón, diafragma y músculo esquelético, donde pueden permanecer viables durante años. Miden hasta 100 um y pueden contener hasta 60 000 parásitos

5.-2.- La formación de quistes,

La formación de quistes coincide generalmente con el desarrollo de la respuesta inmunitaria. Si ésta desciende puede darse una nueva proliferación de taquizoítos.(19)

Los quistes tienen una triple importancia:

Fisiopatológica: se asientan principalmente en el tejido muscular y en el cerebro (zonas pobres en anticuerpos) produciendo la sintomatología típica de este proceso.

Inmunológica: provocan la formación constante de anticuerpos específicos y, por tanto estimulan inmunidad permanente después de la primoinfección.

Epidemiológica: son muy resistentes (se distribuyen por encima de los 45°C) y soportan la acción de los jugos gástricos, por los animales como para el hombre.

El *Toxoplasma gondii* se localiza en el casi todas las células de los órganos blandos, neuronas, células retinales y fibras musculares.

6.- Antecedentes de prevalencias

August y Loar (1988) estiman que existen aproximadamente 500 millones de personas infectadas crónicamente en todo el mundo de forma asintomática y que

afecta al 50 por 100 de la población de EE.UU., siendo incluso superior en ciertas zonas como el 68 por 100 de los residentes de Tahití (20)

En España las encuestas serológicas efectuadas por distintos autores nos demuestran que no podemos menospreciar a la enfermedad:

Babrango describió una, en mujeres, en un período de tiempo comprendido entre 11/1963 y 4/1964.

Kean (1964) relata otra en estudiantes de medicina de la Universidad de Cornell (EE.UU.), por consumo de hamburguesas insuficientemente cocinadas, cuya sintomatología fue vómitos, dolor epigástrico y muscular intenso.

En explotaciones de ovejas y cabras los abortos pueden superar el 80 por 100.

Teutsch y col. (1979) describen un brote epidémico entre los jinetes de una cuadra de equitación de Atlanta, Georgia, que afectó de forma aguda al 95 por 100 de las personas infectadas. La causa fue ooquistes de gatos.(30)

Otro caso espectacular fue la afectación de todo un batallón de soldados americanos que entrenaban en la región del Canal de Panamá y cuya fuente de infección fueron ooquistes de gatos de la jungla vehiculados por el agua

Posiblemente las epidemias sean más frecuentes de lo que se denuncian y tal vez en ello pueda influir un incorrecto diagnóstico que los confunda con una toxiinfección alimentaria o simplemente no llegue a ser descubierto el agente causal; valga el ejemplo de Teutsch en el que sólo 3 de los 25 médicos que examinaron a los pacientes de ese brote reconocieron la enfermedad a pesar de que su presentación fue la típica adenopatía.(30.31)

En España, de 1952 a 1962, Gallego y Pumarola, González y col., y Jiménez

Millas dan para el perro los siguientes porcentajes: 36,85 por 100 en Barcelona, 28,57 por 100 en Granada, 21,10 por 100 en Madrid y 32 por 100 en Pamplona. También en España, Lus (1967) da 32,6 por 100 para cabras, 45,5 por 100 para ovejas, 14,2 por 100 para bovinos y Seculli (1980) da 11-44 por 100 para cerdos.

En otros países Dunne (1967) da 1,7 por 100 para bovinos, 9,3 por 100 para ovejas y 25 por 100 para cerdos; Merck (1970) da 4-6 por 100 para caballos y 25-50 por 100 para cerdos; Davis (1977) da 95 por 100 para perros, 34 por 100 para gatos, 48 por 100 para cabras, 30 por 100 para cerdos, 3-20 por 100 para ratas y 10-12 por 100 para palomas; Libly (1981) cita para ovejas, bovinos y cerdos una positividad del 40 al 50 por 100. (30,31)

En relación con las epidemias animales existe mucha bibliografía al respecto.

Desde que Colle y col. (1953) describieron la mortalidad de 86 perros sobre 164 (52,4 por 100) en un criadero se han ido repitiendo comunicaciones parecidas, sobre todo en aves y en explotaciones de ovejas y cabras donde los abortos pueden superar el 80 por 100.

8.- Signología.

8.-1.- Presentaciones clínicas en los animales

La infección natural en rumiantes no gestantes transcurre generalmente en forma asintomática, pero en pequeños rumiantes, la primoinfección durante la gestación puede producir muerte embrionaria, aborto, nacimiento de corderos o cabritos débiles o de animales clínicamente normales pero infectados. A diferencia de los ovinos, en cabras con infección latente, aún sin reinfecciones durante la preñez, pueden ocurrir abortos a repetición. La infección se produce principalmente por la ingestión de ooquistes del medio ambiente. Mundialmente, *T.gondii* constituye la causa del 11-14% de los abortos que ocurren en ovinos y caprinos. La seroprevalencia en estas especies es alta, así como la facilidad de aislamiento del parásito a partir de músculo y órganos, constituyendo una importante fuente de infección para el hombre. Se han aislado taquizoítos a partir de leche y semen de ovinos y caprinos infectados experimentalmente.(55,56,57,58,59,60,)

En bovinos por el contrario, la infección por *T.gondii* no se considera causa frecuente de aborto. Debido a la dificultad de aislamiento del parásito a partir de tejidos bovinos en otros países, no se ha considerado como una fuente importante de infección para el hombre. Sin embargo, estudios realizados en el laboratorio de inmunoparasitología FCV UNLP en bovinos de Argentina sugieren una alta seroprevalencia. Mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) se detectaron anticuerpos tipo IgG en el 91% de 90 bovinos para consumo, y mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se detectó ADN de *T.gondii* en 2/20 muestras de corazón bovino, los cuales eran serológicamente positivos.(4,5)

En el ganado ovino la Toxoplasmosis adquirida suele cursar de forma subclínica, tanto en corderos destetados como en ovejas adultas, excepto en hembras gestantes primoinfectadas, capaces de transmitir la infección al feto durante la fase septicémica.

La multiplicación del parásito en los ganglios mesentéricos hacia el 4°. Día pi produce hipertrofia ganglionar y, en ocasionar, necrosis focal. Hacia el 5° día pi comienza la fase parasitemia, con la multiplicación del parásito en muchos tejidos durante alrededor de una semana, desencadenando, en la oveja una respuesta febril que puede sobrepasar los 41°C hacia el 6°, ó 7° día pi. Con el desarrollo de la respuesta inmunitaria, entre los días 10 y 12 pi, cesa la parasitemia y comienza la fase crónica. La persistencia del parásito en los tejidos, en forma latente, confiere a la oveja una eficaz resistencia frente a futuras reinfecciones, como manifestación típica de premonición.(6)

En el ganado caprino la forma adquirida es más patógena que en la oveja. La multiplicación del parásito durante la fase septicémica puede desencadenar encefalitis, nefritis, hepatitis, abomasitis necrosante, enteritis y cistitis en cabras adultas, aunque en la mayoría de los casos solo ocasiona trastornos en la reproducción, de forma similar a lo que ocurre en la especie ovina. Al igual que en

la oveja, en la cabra está demostrada la persistencia del parásito de por vida en forma latente, aunque los alborotos por *Toxoplasma gondii*.

En el cerdo la enfermedad en general cursa en forma subclínica, pudiendo observarse en algunos casos nacimiento de animales débiles o natimortos. La prevalencia serológica varía de acuerdo al tipo de explotación, siendo baja en los sistemas en confinamiento y mayor en las explotaciones a campo, en la medida en que aumenta el contacto de los animales con el suelo y la posibilidad de ingestión de ooquistes entre otros factores. Los cerdos se consideran una importante fuente de infección para humanos. (45)

En un estudio realizado en Argentina se detectó una seroprevalencia de 37,8% en 230 cerdas destinadas a consumo, provenientes de 83 establecimientos distribuidos en 5 provincias. En un estudio comparativo entre 2 sistemas de producción, la seroprevalencia no sobrepasó el 5% en las diferentes categorías analizadas en una granja de cría en confinamiento, mientras que en animales criados a campo ésta llegó a ser del 100% en los reproductores (1,2,3)

Toxoplasma gondii es considerado un patógeno oportunista en caninos. La infección es generalmente subclínica, pero bajo determinadas condiciones se presentan signos clínicos, predominando las manifestaciones respiratorias y neuromusculares. Se han descrito también casos fatales de toxoplasmosis generalizada. En la aparición de signos en perros influyen la edad y el estado inmunológico del animal. La mayoría de los casos clínicos se dan en menores de un año. Es frecuente la toxoplasmosis clínica asociada a la infección por el virus de Distemper, probablemente debido al efecto inmunosupresor del virus. Se supone que otras situaciones de stress que produzcan inmunosupresión favorecerían casos clínicos de toxoplasmosis. (20)

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con la infección por *Neosporacanium*, protozoo íntimamente relacionado, que hasta su descripción en 1988 por Dubey y col. fue erróneamente diagnosticado como *T.gondii*. La seroprevalencia en 678 perros con signos clínicos compatibles con toxoplasmosis, analizados entre 1997 y 2005 mediante la prueba de IFI en el laboratorio de

inmunoparasitología fue del 34%. La seroprevalencia fue del 17,4% en animales de hasta 12 meses del 35,7% en aquellos entre 13 y 60 meses y del 50% en los mayores de 60 meses.

Los gatos generalmente cursan la infección de forma asintomática, incluso durante la eliminación de ooquistes, sin embargo en algunas ocasiones se presentan signos clínicos, principalmente respiratorios asociados a neumonía de tipo intersticial, con disnea, letargia y anorexia, signos oculares (uveítis, coriorretinitis, retinocoroiditis) o signos neuromusculares.(38)

En gatos también se ha descrito infección intrauterina; los animales infectados de este modo generalmente presentan signos más severos; se ha reportado encefalitis, hepatitis, ascitis, signos respiratorios y muerte perinatal o predestete. Estudios realizados en nuestro laboratorio demostraron una serológico prevalencia del 45,8% (168/367) en gatos de áreas urbanas, mientras que en exámenes coproparasitológicos se detectaron ooquistes en tan sólo un 1% de las muestras, lo que concuerda con observaciones realizadas en otros países.(38)

Entre las especies de animales silvestres más susceptibles se encuentran los monos del Nuevo Mundo, los marsupiales australianos, los manules (*Felismanul*) y los lemures que, en sus ambientes naturales, tienen pocas posibilidades de contraer la infección, pero en los parques zoológicos pueden contactar por primera vez con las formas infectantes del parásito y sufrir una infección sistémica y a veces fatal. Nuestro grupo de trabajo diagnosticó casos fatales de toxoplasmosis sistémica en manules (*Felismanul*), monos (*Saimiriboliviensis*), wallabies (*Macropusrufogriseus*), canguros rojos (*Macropusrufus*) y suricatas (*Suricatasuricatta*) en cautiverio. Por otra parte, se detectaron anticuerpos para *T.gondii* en distintas especies de animales de zoológico y silvestres, sin signos clínicos, entre ellos: tigres, chitas, yaguaretés, aguará guazú, hienas, zorros grises, osos meleros, ocelotes y llamas.(41)

9.- LA ENFERMEDAD EN OVINOS Y CAPRINOS

Para los hospedadores intermediarios el contacto con el suelo, donde están los ooquistes, se considera epidemiológicamente más importante que el contacto directo con los gatos. Las cabras, ovejas y otros rumiantes que comen pasto pueden infectarse por ese medio así como las aves que comen en la tierra. (31,32)

En los ovinos la prevalencia serológica es variable, pudiendo llegar, en determinadas explotaciones hasta el 100%. En Argentina la prevalencia fue: de 29,3 % de 1241 ovinos en 32 establecimientos de 8 departamentos (por HAI) (4) y de 26,6 % de 1050 animales (HAI) Corrientes (40). En cabras se determinó animales de Buenos Aires 15% de prevalencia en 386 animales (56), 86% de 218 (52) y en dos establecimientos de San Luis 15% de 47 y 37 % de 30. (49) La infección toxoplásmica en los ovinos es asintomática, salvo que una primoinfección ocurra durante la preñez, en cuyo caso, provoca aborto (20)

En los caprinos, además de causar aborto, la infección causa enfermedad y muerte de animales Se considera como una de las causas más importantes de aborto ovino en Nueva Zelanda, Australia, Inglaterra, Noruega, Francia y EE.UU. En este último país se determinó que *T. gondii* fue el agente que más abortos en ovinos provocó durante el decenio 1983-93, superando a la clamidiosis y campilobacteriosis, las cuales se consideraban hasta ese momento en primer término. El curso de la toxoplasmosis en cabras y ovinos tiene algunas diferencias.

En ovinos los abortos se producen si la primoinfección ocurre durante la preñez y no se repiten, mientras que en las cabras, no se sabe si por reinfecciones o reactivaciones, se pueden repetir los abortos por toxoplasmosis en el mismo animal. (23)

9.-1.- Patogenia.

Luego que los ovinos ingieren la forma infectante de *T. gondii*, el parásito invade el tracto gastrointestinal, los nódulos linfáticos gastrointestinales y llega al torrente sanguíneo. La mayoría de los ovinos son asintomáticos en las primeras fases de la infección. Aproximadamente 14 días después de la infección de hembras preñadas el parásito invade la placenta. La infección trasplacentaria durante el primer trimestre (1 a 40 días) puede provocar muerte y reabsorción fetal.

La infección durante el segundo trimestre (40 a 120 días) puede producir muerte fetal, aborto y momificación. Se ha observado que en mellizos abortados, uno estaba momificado cuando fue expulsado mientras el restante aparecía relativamente normal. (10,6). La infección durante la gestación tardía no impide el nacimiento de los corderos, los cuales pueden ser débiles y morir. (54)

9.-2.- Epidemiología:

Se estima que la fuente de infección más importante para los ovinos y caprinos son las pasturas contaminadas con ooquistes. El parásito permanece en la musculatura, dentro de los quistes tisulares; experimentalmente pudo recuperarse de los tejidos al menos hasta 173 d.p.i en ovinos y 440 d.p.i en cabras. (20)

La musculatura se constituye en una fuente de infección para los seres humanos que manipulan esas carnes y para quienes las comen crudas (preparaciones mal cocidas).

Los gatos también podrán infectarse ingiriendo carne o vísceras y contaminar el medio ambiente con ooquistes eliminados con la materia fecal.

Las placentas y fetos abortados deben ser eliminados.

El personal encargado deberá usar guantes cuando toque dichos fetos.

10.- Toxoplasmosis en otros animales domésticos

10.-1.-Manifestaciones clínicas.

Debe de tenerse en cuenta que la parasitosis no es siempre sinónimo de enfermedad parasitaria y así la afectación por toxoplasmas en el organismo puede ir no seguido de enfermedad o ser tan leves que pase desapercibida (enfermedad asintomática). Llamamos pues toxoplasmosis desde el aspecto médico y veterinario a la enfermedad que puede producir el ingreso en el hospedador de toxoplasma gondii, pudiendo tener cursos de infecciones oligosintomática, aguda, subaguda y crónica o latente.

El curso de la enfermedad está influido por multitud de factores, como la receptividad natural de la especie animal (alta para los roedores, media para los carnívoros, cerdo, pequeños rumiantes y hombre, y baja para las demás especies); capacidad de reacción influenciada por constitución, edad, estado fisiológico, enfermedades concomitantes; la dosis de toxoplasmas infectantes, la cepa, etc.(41)

En general, la mayoría de las afectaciones parecen tener un curso oligosintomático, pero esporádicamente se producen brotes de toxoplasmosis de forma clínica aguda y generalizada, a veces mortal, tanto en animales relativamente aislados como en colectividades.

De forma amplia podemos afirmar que la infestación tiene el mismo curso en la mayoría de las especies y puede estar presente en forma latente o clínica. Normalmente, la infestación clínica es o aguda y generalizada en los animales más jóvenes o crónica con complicación del sistema nervioso central en los animales adustos.(41)

Las manifestaciones clínicas según la especie afectada, podemos describirlos como sigue:

En **Cerdos**

Aborto, parto prematuro o cerditos débiles que no sobreviven. Signos respiratorios (tos y disnea), fiebre ligera a verdadera hipertermia de 40 a 41,6' C, anorexia, apatía, temblores, debilidad, tambaleo, cianosis, flujo ocular, diarrea, incoordinación motora y otros signos encefalíticos. Orquitis, nefritis, neumonía, vértigos, tumefacción testicular, mortalidad en lechones.

Vacas

Fiebre, disnea, tos, flujo nasal, inapetencia, rechinar de dientes, dorso hundido, decúbito permanente, depresión, temblores de la cabeza y cuello, ataxia, irritabilidad y otros síntomas del sistema nervioso central. Mortalidad en terneros.

Ovejas

Aborto, retención de secundinas, fetos muertos o debilitados. Síntomas del sistema respiratorio y del sistema nervioso central. Mortalidad en corderos.

Cabras

Reabsorciones embrionarias y pseudoesterilidad, abortos, mortalidad, síntomas respiratorios y nerviosos. Mortalidad en cabritos.

Caballos

Cuadro de parasitemia con fiebre y depresión general, debilidad muscular, problemas respiratorios y digestivos principalmente.

Cobayas, liebre y conejos

Pelaje erizado, anorexia, agotamiento, diarrea y parálisis de las extremidades, apatías, se dejan coger con facilidad. Mortalidad.

Visones y chinchillas

Respiración dificultosa, secreción nasal purulenta, excrementos fecales duros y pequeños, equilibrio alterado, tendencia a rodar y otras alteraciones del sistema nervioso. Mortalidad en cachorros.

Aves

Sopor, apatía, separación de la piara, debilidad, trastornos del equilibrio, contractura espasmódica, calambres y tambaleas, encefalitis, gastroenteritis (adelgazamiento y diarrea), miocarditis, coriorretinitis y mortalidad.

Como puede fácilmente deducirse, la importancia económica en las especies ganaderas es enorme, ya que concretamente los brotes de aborto por toxoplasmosis llegan a afectar al 100 por 100 de las reproductoras de una explotación.

Perro y gato

Por la importancia que tiene por su carácter de animal de compañía, la describiremos detalladamente.

Nacimientos prematuros, crías defectuosas con taras congénitas y débiles o abortos. Fiebre, cansancio, adenopatías, bronconeumonía, gastroenteritis, encefalitis, mielítis, parésias (principalmente en patas traseras), mioclonias rítmicas, nistagmo, afecciones intraoculares con glaucoma secundario, esplenomegalia, hepatomegalia y muerte alta en cachorros.

En su presentación encefalítica pueden mostrar cambios en el comportamiento, demencia, irritabilidad, marcha compulsiva y/o en círculos; pueden presentar convulsiones, ataxia generalizada y temores de la cabeza o parésia de los miembros pélvicos o también de los torácicos. La demencia y otras alteraciones de la conducta, y la ataxia, los temores y las convulsiones se asocian con lesiones en el telencéfalo y diencéfalo; la parésia de los miembros posteriores o la parálisis de los cuatro miembros se debe a una polirradiculoneuritis, y dicha parésis puede

ser espástica si las lesiones afectan en primer lugar a la sustancia blanca de la médula espinal o flácida si está dañada la sustancia gris o las raíces nerviosas ventrales. La marcha rígida, la inflamación y el dolor muscular puede producirla una polimiositis.

Otras manifestaciones frecuentes suelen ser las oftálmicas (iritis y coriorretinitis) y las derivadas de la gastroenteritis o y neumonía o bronconeumonía, puesta en evidencia por disfunción respiratoria y tos principalmente. En los gatos se aprecia una tos leve y no productiva, Los signos radiográficos están restringidos a los de una enfermedad intersticial leve, pudiendo presentar una imagen radiográfica de áreas de radiopacidad pulmonar aumentada, regularmente difusas, como parches o pelusas, descritos en el gato como "copos de nieve", o bien como infiltrados pulmonares más difusas sin ese aspecto particular.

Las pruebas bioquímicas y hematológicas son variables, pudiendo indicar anemia, bilirrubinemia y elevación de las enzimas hepáticas.

Los cambios del EEC en encefalitis por toxoplasmas son similares a los encontrados en cualquier otra causa de encefalitis.

El examen EMG es principalmente aguda en el diagnóstico de poliomielitis.

Por lo general, el análisis del FCE es anormal, muestra xantocromia, pleocitosis con aumento de los linfocitos, monocitos y, a veces, neutrofilos. Las proteínas están elevadas.

El pronóstico se ve ensombrecido si la enfermedad cursa paralela a infección de moquillo en el perro o infección por virus de la leucemia felina en el gato.

11.- Otros signos generales.

CERDOS.

La mayoría de las infecciones de cerdos por *T. gondii* son asintomáticas, pero puede producir enfermedad que se manifiesta por debilidad, tos,

incoordinación, diarrea y mortalidad perinatal. (20)

La carne se considera importante como fuente de infección; en infecciones experimentales se recuperó el parásito hasta 870 días pos infección.

La prevalencia serológica varía según el sistema de cría: se determinó en un criadero intensivo el 5,4% de las madres fueron positivas mientras que en uno extensivo lo fueron el 100%; entre las crías, no hubo infectadas en el intensivo, mientras que el 24% lo estuvo en el extensivo. (2)

Los datos de prevalencia son 78% de 116, por HAI (63); 38 % de 100, por IFI, en Santa Fe (45); 94,4% de 109 cerdos de matadero, de Buenos Aires, por IFI (43); 1,9 % de 738 mortinatos de granjas intensivas por MAT (62); 35% de 486 sueros de 5 provincias argentinas (3),

BOVINOS.

En el ganado bovino la infección cursa sin sintomatología. El aislamiento del parásito a partir de la musculatura de los bovinos infectados naturalmente no se logra muy frecuentemente. La mayoría de los investigadores no lograron aislar el parásito de musculatura de bovinos infectados naturalmente.

En infecciones experimentales se ha recuperado *T. gondii* hasta 267 días pos-infección, se considera que no causa abortos en bovinos con frecuencia, sin embargo, recientemente se ha informado el aislamiento de *T. gondii* de dos fetos abortados, uno en Portugal y otro en EEUU (7)

Los valores de prevalencia fueron 64% de 117 bovinos de consumo, por IFI (63); en Santa Fe 27% de 180 bovinos de consumo por IFI,(5), en Chaco 39% de 249 bovinos (41)

EQUINOS

La toxoplasmosis de los equinos es subclínica. El parásito persiste por períodos más largos que en otros animales, experimentalmente se lo recuperó 476 d.p.i. (20) La prevalencia fue 68% de 111 caballos por IFI (63) y en 13,1 % de 76 equinos de Chaco por MAT (25)

PERROS.

En perros la toxoplasmosis puede manifestarse con signos neuromusculares, respiratorios y gastrointestinales. La mayoría de los casos fueron animales de menos de 1 año de edad. No se considera que *T. gondii* sea un patógeno primario de los caninos, la mayoría de los casos clínicos han estado asociados a la infección por el virus de Distemper, a diferencia de *N. caninum* que es patógeno primario. Ambas infecciones pueden cursar con el síndrome de encefalomiелitis o de miositis - polirradiculoneuritis (encefalitis-encefalomiелitis a protozoarios) (11) y hasta la descripción de *N. caninum* fueron descriptas como una sola enfermedad.

La prevalencia serológica es variable, hay datos de nuestro país sobre la seroprevalencia de ambas infecciones y de la de toxoplasmosis. En Argentina. En La Plata se determinó que la prevalencia de toxoplasmosis y Neosporosis en una población de 97 perros adultos fue de 47,4 % y 43,2% respectivamente, con 28,9 % positivo a ambos parásitos (15). En Ciudad de Buenos Aires se halló el 60% de 145 positivos a toxoplasmosis (34) y en la ciudad de Corrientes 46 % de 341. (50)

GALLINAS.

Las gallinas y pollos se infectan pero no manifiestan síntomas ni se detectan pérdidas en la producción (37). La prevalencia es variable, pero depende del sistema de cría ya que los que son criados a cielo abierto o "suelos" pueden ingerir mayor cantidad de ooquistes. En Río de Janeiro (Brasil), se detectaron anticuerpos en 65 % de 198 pollos y se aisló *T. gondii* del 70.9 % de 86 de esos mismos animales (14). En otro estudio, en San Pablo (Brasil), el 39 % de 82 pollos fue seropositivo, se aisló el parásito en 25 de los 82 y se estudió la relación con las infecciones humanas. La mayoría de los aislamientos se pueden agrupar en no más de tres cepas: la tipo I se considera altamente virulenta para ratones y se la aísla

predominantemente de casos de toxoplasmosis humana y los tipos II Y III son avirulentas para ratones; 17 de los 25 aislamientos fueron del tipo I (27).

Lesiones:

En el perro muerto por toxoplasmosis, la lesión predominante es la necrosis tisular, particularmente en el cerebro, pulmones, hígado y ganglios mesentéricos.

Las lesiones pulmonares consisten en nódulos de 5 mm de diámetro de colorblancogrisáceo en localización subpleural y en el parénquima. Puede haber también focos necróticos en el páncreas, hígado, riñones y bazo. En la mucosa gástrica y del intestino delgado pueden aparecer úlceras de más de 10mm de diámetro. En el SNC se pueden observar grandes áreas de necrosis y atrofia cerebelar, aunque raras veces se hallan quistes en el perro.

En el gato, los cambios anatomopatológicos son similares a los ya descritos, aunque la necrosis del hígado predomina. Se han observado casos de colangiohepatitis en gatos infectados por T. Gondii, que no han sido descritos en ningún otro hospedador. Los conductos biliares aparecen hiperplásicos y semiobstruidos por un exudado abundante. Se han podido aislar taquizoítos de T.gondii en el epitelio de estos conductos biliares.(27)

12.- LESIONES PLACENTARIAS:

Los cambios patológicos producidos por T.gondii en la placenta suelen ser más frecuentes y de mayor importancia que las alteraciones del feto y, probablemente, son la causa primaria de la muerte del mismo.(1)

12.-1.-Alteraciones macroscópicas:

La lesión puede apreciarse macroscópicamente ya desde el primer mes de infección, más o menos disperso en los cotiledones y bien delimitado respecto del tejido sano. Excepto en los cotiledones, no se detecta alteración en el resto del tejido placentario salvo, en ocasiones un ligero edema.

Con frecuencia, los cotiledones de una misma placenta difieren entre sí, presentándose algunos visiblemente alterados frente a otros aparentemente sanos, probablemente afectados con posterioridad. En infecciones recientes, el aspecto de los cotiledones suele ser totalmente normal y la lesión sólo puede detectarse por histología.(27)

13.- Situaciones que favorecen el parasitismo:

El taquizoito puede eliminarse mediante saliva, la leche, la orina, etcétera. Pueden sobrevivir en suelos húmedos y sombríos durante más de 1 año, la tierra representa una fuente importante de infección.

Muchos casos no requieren atención médica y pasan inadvertidos. La linfocitosis se presenta a menudo. Las carnes cocidas, conservadas (saladas, ahumadas, congeladas, o refrigeradas) no suelen ser infectantes.

El *Toxoplasma* es muy sensible a desinfectantes y al ácido clorhídrico. Vías digestiva la ingestión de quistes u oquistes es sin duda el principal mecanismo, pues las infecciones pueden adquirirse por el consumo de carne infectada (de cerdo, carnero, ganado vacuno y aves) que contenga quistes hísticos, o por la ingestión de oocistos en el agua o en alimentos contaminados con heces de gatos. La leche de cabras y de vacas infectadas puede contener taquizoitos.(1)

Vía transplacentaria; Se produce por taquizoitos en un tercio de las mujeres embarazadas que padecen una infección. Cuando una mujer embarazada está afectada por una infección primaria con los taquizoitos en fase de división rápida, que circulan en la corriente sanguínea, se produce la infección transplacentaria. Esta transmisión generalmente tiene lugar en el curso de una infección materna inaparente o sin diagnosticar.(1)

Vía parenteral; Se han descrito casos humanos por transfusión de sangre o leucocitos, lo que se ha observado en escasas ocasiones, también es teóricamente posible que se produzca a través de otros fluidos hísticos. Según la literatura, este modo de transmisión es de poca importancia en comparación con el que se produce a través de quistes u ooquistes. Son posibles, y así lo prueban experiencias de laboratorio, puertas de entrada respiratoria, mucosa (conjuntival), cutánea. Esta última puede ser debida a manipulación de carnes parasitadas.

La forma grave de toxoplasmosis adquirida es poco frecuente y se manifiesta por fiebre, erupción maculopapular, malestar, mialgias, artralgias, neumonía, miocarditis, miositis y meningoencefalitis. Un paciente puede presentar una o más de estas afecciones viscerales o manifestaciones clínicas.(1)

14.- Diagnóstico.

El diagnóstico de ooquistes en materia fecal felina se realiza mediante técnicas de flotación (Técnica de Sheather). Se debe diferenciar de los ooquistes de *Hammondiahammondi*, morfológicamente similares pero apatógenos, por ejemplo mediante técnicas de PCR. La presencia de quistes tisulares o taquizoitos se puede realizar en muestras de tejidos obtenidas *post-mortem* o menos

comúnmente por biopsia mediante observación en fresco, tinciones citológicas o mediante estudios histopatológicos en los que es posible asociar la presencia del parásito a determinadas lesiones. Con técnicas inmunohistoquímicas como la prueba del complejo avidina biotina (ABC) y estreptavidina biotina (LSAB) y sueros hiperinmunes anti-*T.gondii* se puede confirmar el diagnóstico diferenciando de protozoos de morfología similar como *N.caninum*.(30)

El aislamiento de parásitos se realiza inoculando ratones por vía subcutánea o intraperitoneal con trozos de órganos sospechosos homogeneizados con solución salina y antibióticos, o mediante la inoculación en cultivos celulares.

La prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se puede realizar amplificando numerosas secuencias target, por ejemplo utilizando el par de oligonucleótidos B22/B23 para el gen B1 de *T.gondii*.(35)

Para la detección de anticuerpos en los animales se utilizan las pruebas de MAT, IFI, pruebas de enzimoimmunoensayo (ELISA) en las que el antígeno consiste en taquizoítos de *T.gondii* de la cepa RH (tipo I), que exponen los epitopes de superficie y pruebas de western blot. Tanto la prueba de IFI como las de ELISA permiten diferenciar IgM e IgG. Los resultados de IgM en los animales deben considerarse con prudencia, especialmente en los gatos que pueden presentar niveles basales de IgM durante mucho tiempo, por eso por ejemplo para determinar toxoplasmosis aguda principalmente en caninos y felinos es aconsejable determinar seroconversión de IgG con un intervalo no menor a 3 semanas ante la presencia de signos clínicos, aún ante un resultado negativo en la primera determinación. La prueba de western blot puede utilizarse para la detección de anticuerpos contra la proteína P30, característica de *T.gondii*.(35)

Actualmente se están desarrollando pruebas de ELISA con proteínas recombinantes correspondientes a diferentes estructuras del parásito. Para eso se han clonado en *Escherichiacoli* los genes que codifican proteínas de *T.gondii* como por ejemplo, proteínas de los **gránulos densos (GRA)**, de las **roptrias (ROP)** y **proteínas de superficie** de diferente peso molecular (**PI, SAG**). La proteína **GRA7**, utilizada como anígeno en una prueba de ELISA, en un estudio de

factibilidad realizado por nuestro grupo ha demostrado su capacidad para la detección de anticuerpos en cerdos. En este estudio se determinó concordancia de esta prueba con IFI y MAT. En cerdos experimentalmente infectados se han probado la proteína H11 (GRA4) y la H4, relacionándoselas con la detección de anticuerpos en infecciones recientes. Sería importante identificar antígenos recombinantes que, en forma individual o asociados, detectan anticuerpos de animales infectados, en estadios agudos o crónicos. Esto permitiría la elaboración de pruebas de diagnóstico serológico de mayor sensibilidad y especificidad para el control rutinario de animales de consumo.(35)

Prevención de la infección: es importante limitar las posibilidades de excreción de ooquistes por los gatos: suministrar carne o vísceras cocidas o congeladas a -20°C durante por lo menos 3 días o alimentos balanceados, evitar que cacen, limpiar la bandeja sanitaria diariamente con agua hirviendo antes de que ocurra la esporulación de posibles ooquistes eliminados, utilizar guantes para la realización de tareas de jardinería, no ingerir carne mal cocida, lavar bien los vegetales por la eventual contaminación con ooquistes. En los zoológicos es importante realizar prevención, si bien en muchas ocasiones es difícil su implementación. Se debe considerar alimentar a los félidos con carne cocida o congelada, y alojarlos lejos de las especies más susceptibles, instruir al personal encargado del cuidado de los animales para que tomen las medidas de higiene necesarias para evitar la dispersión de ooquistes entre los diferentes ambientes (a través de fomites o de alimentos), realizar el control de roedores e impedir el acceso de gatos a los lugares donde se almacena el alimento así como su proliferación.(1)

15.- Profilaxis de la Toxoplasmosis.

Como siempre es mejor prevenir que curar. Debemos tomar medidas de prevención en las distintas especies que pueden adquirir la enfermedad y tratar de romper la cadena epidemiológica.(1)

Para el Gato:

Los gatos no deben consumir carne o vísceras crudas ni presas vivas.

Evitar la ingestión de carnes y vísceras crudas.

Evitar la ingestión de presas vivas como roedores, pájaros, cucarachas, etc.

Un collar con cascabel puede ser útil para evitar la captura de presas vivas.

Evitar contacto con materias fecales de otros gatos (sobre todo de vida libre).

Controlar especialmente las hembras madres en los criaderos ya que también puede haber transmisión transplacentaria en el gato.(1)

Para el Hombre:

Con respecto a las Carnes y otros alimentos:

Ingerir carnes y vísceras cocidas a más de 70°C en todo su espesor y por más de 10 minutos.

Higienizar las manos luego de manipular carne cruda.

La congelación no suprime el riesgo en carne semicruda.

No ingerir leche ni huevos crudos.

Higienizar frutas y verduras antes de ingerir.(1)

Con respecto al Gato:

Utilizar el cajón sanitario para la materia fecal y eliminarla diariamente.

Evitar la contaminación de jardines, huertas, areneros de juegos etc. con la materia fecal de gatos.(30)

Desinfección con amoníaco concentrado en lugares peligrosos (igual que para coccidios).

Utilizar guantes para tareas de jardinería y limpieza del cajón sanitario.

Extremar los cuidados en todos los aspectos en mujeres embarazadas y en especial a las que tienen serología negativas para toxoplasma.

Conceptos Importantes

El gato solo se enferma al consumir carne cruda, presas vivas o estar en contacto con un medio contaminado con materias fecales de gatos enfermos o sospechosos.

Los alimentos balanceados son la fuente más segura y completa de alimentación. Si todos los gatos del mundo comieran solo alimentos balanceados, la toxoplasmosis prácticamente no existiría.

Con la eliminación diaria de la materia fecal del gato no hay peligro de contagio, aún en los momentos de eliminación de huevos.

La fuente más común de infección para el hombre es el consumo de carnes crudas o semicrudas (Jugosas), y las verduras crudas mal lavadas.

La convivencia con un gato no significa ningún riesgo para sus propietarios si se tiene en cuenta una correcta alimentación y una correcta eliminación de su materia fecal.(35)

16.- TRATAMIENTO.

El tratamiento en los carnívoros, perro y gato, sólo se hace cuando se ha confirmado fehacientemente la enfermedad clínica. Se hará con sulfadiazina combinada con piremetamina. Estas drogas actúan sinérgicamente para inhibir la biosíntesis del ácido folínico necesario para el toxoplasma. La sulfadiazina se administra oralmente a 100 mg/kg., distribuidos en 4 dosis diarias. La piremetamina oralmente a 1 mg/kg/día. Este tratamiento se aplicará durante 1 ó 2 semanas.(35)

Los inconvenientes del tratamiento son:

- La frecuencia de administración suele ser prohibitiva para muchos dueños.
- La piremetamina no es palatable y es potencialmente tóxica para los gatos.
- La piremetamina sólo se obtiene en tabletas de 25 mg., que no se puede dividir con exactitud.

Estas dificultades de tratamiento a gatos con toxoplasmosis y el riesgo potencial para los que los manipulan justifica el asesoramiento exhaustivo a los dueños antes de iniciar el tratamiento en esta especie, no así en el perro.

El tratamiento en las demás especies animales no lo contemplamos, ya que no hay ninguna estrategia terapéutica que se haya podido comprobar realmente eficaz, por lo que se debe considerar la prevención con el uso de medidas correctoras de manejo e higiene general, no obstante, son aplicables los anticoccidiósicos (sulfamidas, amprolio, derivados de la guanidina, etc.).(34)

DOSIS DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Con clindamicina, a razón de 10-40 mg/kgpv/oral/30 días consecutivos/ dos o tres dosis, se consiguen concentraciones terapéuticas en la mayor parte de los tejidos aunque la penetración al SNC sea menor.

COSTO APROXIMADO**Clindamax:**

Cápsulas 300 mg: 3.90 C/U

Inyectables : 25.50

17.- Referencias bibliográficas:

- 1). Dubey JP, CP Beattie. Toxoplasmosis of Animal and Man, 1988.CRC Press, Boca Ratón. FL. USA.
- 2)Moré G, W Basso, D Bacigalupe y col. Diagnosis of *Sarcocystiscruzi*, *Neosporacanicum* and *Toxoplasma gondii* infections in cattle. Parasitology Research. 2007. DOI 10.1007/s00436-007-0810-6.
- 3)Venturini MC, D Bacigalupe, L Venturini y col. Detection of antibodies to *Toxoplasma gondii* in stillborn piglets in Argentina. Vet. Parasitol. 1999; 85:331-334.
- 4)Venturini MC, D Bacigalupe, L Venturini y col. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sows from slaughterhouses and in pigs from an indoor and an outdoor farm in Argentina. Vet. Parasitol.2004; 124:161-165.
- 5) Basso W, R Edelhofer, W Zenker y col. Toxoplasmosis in Pallas cats (*Otocolobusmanul*, Pallas 1776) raised in captivity. Parasitology.2005; 130: 293-299.
- 6) Basso W, MC Venturini, G Moré y col. Toxoplasmosis in captive Bennett wallabies (*Macropusrufogriseus*) in Argentina. Vet. Parasitol. 2007; 144 (1-2): 157-61.
- 7) Howe DK, LD Sibley. *Toxoplasma gondii*comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. J. Infect. Dis. 1995; 172: 1561-1566.
- 8) Howe DK, S Honore, S Derouin y col. Determination of genotypes of *Toxoplasma gondii* strains isolated from patients with toxoplasmosis. J. Clin. Microbiol. 1997; 35: 1411-1414.
- 9)Omata Y, C Di Lorenzo, MC Venturini y col. Correlation between antibody levels in *Toxoplasma gondii* infected pigs and pathogenicity of the isolate parasite. Vet. Parasitol. 1994; 51: 205-210.

10) Dubey JP, MC Venturini, L Venturini y col. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from free-ranging chickens of Argentina. *J. Parasitol.* 2003; 89: 1063-1064.

1) Aramini JJ, Stephen C, Dubey JP, Engelstoft C, Schwantje H, Ribble CS. Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Epidemiol Infect* 1999; 122(2):305-315.

2) Bacigalupe D., Rambeaud M., Venturini C., Unzaga J.M., Basso W., Venturini L., Perfumo C.J. Evolution of the infection to *Toxoplasma gondii* in pigs under different management conditions in Argentina. Congreso IPVS 2000, 17 al 21 de septiembre de 2000. Melbourne, Australia.

3) Bacigalupe D, Rambeaud M, Venturini M.C, Saguinetti R, Unzaga J.M, Basso W. Venturini L, Perfumo C.J. Prevalencia serológica para *Toxoplasma gondii* en cerdos de cinco provincias de la Rca. Argentina. Congreso Mercosur de Producción Porcina. 21 al 25 de octubre de 2000, Buenos Aires.

4) Bakos E., Zurbriggen M. A., Benitez G.D. de. 1985: Prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en ovinos de la Provincia de Corrientes por medio de la hemoaglutinación indirecta. *Vet. Arg.*, 11:734-739.

5) Benvissuto, G.; Milesi, R.; Pizzi, H.; Carballada, H Estudio serologico de toxoplasmosis en bovinos de la Provincia de Santa Fe, Argentina. 1985 *Veterinaria Argentina*, Vol.2, No.19, pp.854-856,

6) Buxton D, Finlayson J (1986), Experimental infection of pregnant sheep with *Toxoplasma gondii*: pathological and immunological observations on the placenta and foetus, *J.CompPathol.* 96: 319-333

7) 6.3- Buxton D, Thomson K, Maley S, Wright S, Bos HJ (1991), Vaccination of sheep with a live incomplete strain (S48) of *Toxoplasma gondii* and their immunity to challenge when pregnant, *Vet.Rec.* 129: 89-93

8) Buxton D, Thomson KM, Maley S, Wright S, Bos HJ (1993), Experimental challenge of sheep 18 months after vaccination with a live (S48) *Toxoplasma gondii* vaccine, *Vet.Rec.* 133: 310-312

- 9) Buxton D, Innes EA (1995), A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis, *Parasitology* 110 Suppl: S11-S16
- 10) Buxton D. Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neosporacanicum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. *Vet Res* 1998; 29 (3-4):289-310.
- 11) Braund KG *Inflammatory Diseases of the Central Nervous System* .2003. En *Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment*, K.G. Braund (Ed.) Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.
- 12) Canada N, Meireles CS, Rocha A, da Costa JM, Erickson MW, Dubey JP (2002), Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses, *J.Parasitol.* 88: 1247-1248
- 13) Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W, Zufferey J, Petersen E, Jenum PA et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *BMJ* 2000; 321(7254):142-147.
- 14) da Silva DS, Bahia-Oliveira LM, Shen SK, Kwok OC, Lehman T, Dubey JP (2003), Prevalence of *Toxoplasma gondii* in chickens from an area in southern Brazil highly endemic to humans, *J.Parasitol.* 89: 394-396
- 15) Di Lorenzo C., Venturini C., Castellano C., Venturini L., Unzaga J.M., Bacigalupe D. 1997 Detección de anticuerpos anti - *Neospora caninum* y anti - *Toxoplasma gondii* en perros de área urbana. *Rev. Med. Vet.* 78, 325-326.
- 16) Dubey JP. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *J Parasitol* 1995; 81(3):410-415.
- 17) Dubey JP. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *J Parasitol* 1998; 84(4):862-865.
- 18) Dubey JP. Oocyst shedding by cats fed isolated bradyzoites and comparison of infectivity of bradyzoites of the VEG strain *Toxoplasma gondii* to cats and mice. *J.Parasitol.* 2001, 87,1, 215-219
- 19) Dubey JP. Tachyzoite-induced life cycle of *Toxoplasma gondii* in cats. *J*

Parasitol 2002; 88(4):713-717.

20) Dubey JP, Beattie CP.1988. Toxoplasmosis of animal and man. CRC Press Inc.. Boca Ratón. Florida. USA.

21) Dubey JP, Lappin MR, Thulliez P. Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats. J Am Vet Med Assoc 1995; 207(2):179-185.

22) Dubey JP, Lappin MR, Thulliez P. Long-term antibody responses of cats fed toxoplasma gondii tissue cysts. J Parasitol 1995; 81(6):887-893.

23) Dubey J.P., Sharma S.P., Lopes C.W.G., Williams J.F., Weisbrod S.E.:1980. Caprine toxoplasmosis: abortion, clinical signs and distribution of Toxoplasma in tissues of goats fed Toxoplasma gondii oocysts. Am. J. Vet. Res., 41, 1072-1076

24) Dubey J.P., Thulliez P.:1989. Serological diagnosis of toxoplasmosis in cats fed Toxoplasma gondii tissue cysts. JAVMA. 194. 1297-1299.

25) Dubey JP; Venturini MC; Venturini L; McKinney J; Pecoraro M.1999 Prevalence of antibodies to Sarcocystis neurona, Toxoplasma gondii and Neospora caninum in horses from Argentina. Vet Parasitol. Sep 15; 86(1):59-62.

26) Dubey J.P., Venturini M.C., Venturini L., Piscopo M., Graham D.H., Sreekumar C., Vianna M.C., Lehmann T.2003 Isolation and genotyping of Toxoplasma gondii from free ranging chickens from Argentina . Journal of Parasitology

27) Dubey JP, Graham DH, Blackston CR, Lehmann T, Gennari SM, Ragozo AM, Nishi SM, Shen SK, Kwok OC, Hill DE, Thulliez P (2002), Biological and genetic characterisation of Toxoplasma gondii isolates from chickens (Gallus domesticus) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings, Int.J.Parasitol. 32: 99-105

28) Fernandez, F.; Ouvina, G.; Clot, E.; Fernandes Guido, R.; Codoni, C.1995 Prevalence of Toxoplasma gondii antibodies in cats in the western part of Great Buenos Aires, Argentina, 1993. Veterinary Parasitology, Vol.59, No.1, pp.75-79

- 29) Freyre A.,DubeyJ.P.,Smith D.D.,Frenkel J.K.:1989. Oocysts-induced Toxoplasma gondii infections in cats.J. Parasitol.,75.750-755.
- 30) Frenkel JK, Dubey JP. The taxonomic importance of obligate heteroxeny: distinction of Hammondiahammondi from Toxoplasma gondii--another opinion. Parasitol Res 2000; 86(10):783-786.
- 31) Frenkel JK, Hassanein KM, Hassanein RS, Brown E, Thulliez P, Quintero-Nunez R. Transmission of Toxoplasma gondii in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. Am J Trop Med Hyg 1995; 53(5):458-468.
- 32) Frenkel JK, Ruiz A. Endemicity of toxoplasmosis in Costa Rica.Am J Epidemiol 1981; 113(3):254-269.
- 33) Gomez, N. V.; Duchene, A.; Egberink, H.2001 .Uveitis no granulomatosas producidas por el Virus de la Inmunodeficiencia Felina, su diagnostico en el Humor acuoso y en el Vitreo de pacientes infectados naturalmente. Importancia de los Oportunistas. InVet -Investigacion Veterinaria, Vol.3, No.1/2, pp.113-124,
- 34) GuryDohmen, F. E.1995. Toxoplasmosis en perros y gatos de Buenos Aires. Revista de Medicina Veterinaria (Buenos Aires), Vol.76, No.1, pp.65-68,
- 35) Hill D, Dubey JP. Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention. ClinMicrobiol Infect 2002; 8(10):634-640.
- 36) Igarashi I., Venturini L, Di Lorenzo C.,Vignau L., Venturini C. ,Saito A., Suzuki N..1992. Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) using urease-conjugated antibodies for Toxoplasma antibody detection. J. Vet. Med. Sci. 54, 585-587.
- 37) Kaneto CN, Costa AJ, Paulillo AC, Moraes FR, Murakami TO, Meireles MV (1997), Experimental toxoplasmosis in broiler chicks, Vet.Parasitol. 69: 203-210
- 38) LappinMR, Marks A, Greene CE, Collins JK, Carman J, Reif JS et al. Serologic prevalence of selected infectious diseases in cats with uveitis. J Am Vet Med Assoc 1992; 201(7):1005-1009.

- 39) Lindsay DS, Blagburn BL, Dubey JP. Survival of nonsporulated *Toxoplasma gondii* oocysts under refrigerator conditions. *Vet Parasitol* 2002; 103(4):309-313.
- 40) Marder, G., Mayer, H.F.: 1983. Serología por hemaglutinación antitoxoplásmica en bovinos y ovinos del nordeste Argentino. *Rev. Med. Vet. (Bs.As.)*. 64.318-320.
- 41) Marder G., Serafini W.D., Ulon S.: 1990. Prevalencia de anticuerpos toxoplásmicos en personas y animales domésticos y salvajes. *Vet. Arg.* 7.43-49.
- 42) Omata Y., Oikawa H., Kanda M., Mikazuki K., Nakabayashi T., Suzuki N.: 1990. Experimental feline toxoplasmosis: Humoral immune responses of cats inoculated orally with *Toxoplasma gondii* cysts and oocysts. *Jpn. J. Vet. Sci.* 52.865-867.
- 43) Omata Y., C. Di Lorenzo, C. Venturini, L. Venturini, I. Igarashi, A. Saito, N. Suzuki. 1994 Correlation between antibody levels in *Toxoplasma gondii* infected pigs and pathogenicity of the isolated parasites. *Veterinary Parasitology*, 51, 205-210.
- 44) Perfumo, C. J.; Brandetti, E.; Menendez, N. A.; Petrucelli, M.A. 1978. Toxoplasmosis en conejos domésticos. *Analecta Veterinaria*, Vol.10, No.1, pp.21-27
- 45) Pizzi, H.; Benvissuto, G.; Carballada, H. 1987 Estudio serológico de toxoplasmosis en porcinos de la Prov. de Santa Fe. *Veterinaria Argentina*, Vol.4, No.32, pp.138-139
- 46) Pizzi, H. L.; Rico, C. M.; Pessat, O. A. N. 1978 Hallazgo del ciclo ontogénico selvático del *Toxoplasma gondii* en felinos salvajes (*Oncifelis geoffroyi*, *Felis colocolo* y *Felis seira*) de la provincia de Córdoba. *Revista Militar de Veterinaria*, Vol.25, No.117, 293-294, 296-300
- 47) Powell CC, Brewer M, Lappin MR. Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. *Vet Parasitol* 2001; 102(1-2):29-33.

48) Rommel M., Schnieder T., Krause H.D. y Westerhoff J.: Trials to suppress the formation of oocysts and cysts of *Toxoplasma gondii* in cats by medication of the feed with Toltrazuril.

49) Rossanigo C. E., Venturini L., Venturini M. C. , Bacigalupe D., Unzaga J. M..2002 Toxoplasmosis caprina en majadas de San Luis Reunion Cientifico Tecnica de la Asociacion Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnostico, Villa Gral. Belgrano (Cordoba) 13-15 Noviembre 2002

50) Ulon, S. N.; Marder, G. 1990 Tasas de infeccion toxoplasmica en el hombre y su relacion con los animales domesticos en la ciudad de Corrientes. Veterinaria Argentina, Vol.7, No.68, 518-522,

51) Unzaga J.M., Venturini L., Lizziero M., Venturini C., Di Lorenzo C. y Bacigalupe D.1996 Abortos en cabras por *Toxoplasma gondii* .XI Reunion anual de la AAVLD, Azul .

52) Unzaga J.M., Venturini L., Bacigalupe D., Venturini M.C., Basso W., Rambeaud M. Deteccion de anticuerpos anti- *Toxoplasma gondii* en cabras mediante las tecnicas de Inmunofluorescencia indirecta y de aglutinacion modificada. XIV Congreso Latinoamericano de Parasitologia- FLAP. Acapulco, Mexico, 14 al 16 de octubre de 1999.

53) Unzaga J.M., Venturini L., Bacigalupe D., Alvarez M., Basso W., Venturini M.C., Di Lorenzo C.1998 . Evolucion de los Titulos de IgG e IgM en ovinos infectados experimentalmente con *Toxoplasma gondii* . XVI Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias Santa Cruz de la Sierra, Bolivia

54) Unzaga J.M., Venturini L., Venturini M.C., Bacigalupe D., Basso W.2001 Pathogenicity of an argentinean isolate of *Toxoplasma gondii* in pregnant ewes 18th International Conference. 18th International Conference .WaapvStresa (Italia)

- 55) Venturini L., Y. Omata, M.C. Venturini. 1992 Diagnóstico de Toxoplasmosis durante el período patente en un gato doméstico. Vet. Arg. 9,88,528-531.
- 56) Venturini L., Y. Omata, L. Vignau, M.C. Venturini, D. Bedotti. 1993 Anticuerpos anti Toxoplasma gondii en cabras. Rev. Med. Vet. (Bs.As.) 74.1, 16-19
- 57) Venturini L., Unzaga J.M., Basso W., Bacigalupe D., Venturini M.C., Calvetty Ramos M., Machuca M., Lachini R. 2000. Neospora caninum y Toxoplasma gondii: su relación con abortos en cabras. III Congreso Argentino de Parasitología, Mar del Plata
- 58) Venturini L., M.C. Venturini, Y. Omata, C. Di Lorenzo, G. De Carolis. 1997 Toxoplasma gondii: la respuesta inmune por IgG durante el período patente en un gato doméstico infectado naturalmente. Rev. Med. Vet. 78,259-260.
- 59) Venturini, M.C.; Di Lorenzo, C.; Castellano, M.C.; Unzaga, J.M.; Venturini, L. 1995 Detección de anticuerpos anti - Toxoplasma gondii en gatos mediante las pruebas de inmuno-fluorescencia y de aglutinación de látex Vet. Argentina XII (111) : 48 - 50
- 60) Venturini M.C., Quiroga M.A., Risso M.A., Di Lorenzo C.L., Omata Y., Venturini L. Godoy H. 1996 Mycotoxin T2 and Aflatoxin B1 as immunosuppressor in mice chronically infected with Toxoplasma gondii. J. Comp. Path. Vol 115, 229-237
- 61) Venturini, M. C.; Castellano, M. C.; Bacigalupe, D.; Oliva, G.; Unzaga, J. M.; Risso, M. A.; Arias, D.; Lorenzo, C. di; Venturini, L. 1997. Coinfección con Toxoplasma gondii y virus de la inmunodeficiencia felina (FIV). Parasitología al Día, 1997, Vol.21, No.3/4, pp.81-84,
- 62) Venturini MC; Bacigalupe D; Venturini L; Machuca M; Perfumo CJ; Dubey JP. 1999 Detection of antibodies to Toxoplasma gondii in stillborn piglets in Argentina.; Vet Parasitol 1;85 (4) : 331-4

63) Wynne de Martini, G. J.; Martin, A. M. 1977. Prueba de hemoaglutinacion para toxoplasmosis en distintos sueros animales. Revista de Medicina Veterinaria, Argentina, 1977, Vol.58, No.5/6, pp.437-439,

Bibliografía complementaria

1.- Cordero DelCM. Parasitología veterinaria. McGraw-Hill: Madrid 1999:968.

Páginas: 335-340665-669

2.- Rojas CM. Parasitismo de los rumiantes domésticos: Terapia, prevención y modelos para su aprendizaje.Lima: Maijosa 1990:383Páginas: 326-330

3.- Valdés Abreau Manuela. Toxoplasmosis. Un resumen clínico

<http://www.visionveterinaria.com/toxoplasmosis>

4.- Revista Tambo. Marzo 2000