

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS

---

DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS



DETERMINACION DE ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA  
GONDII EN HUMANOS DUEÑOS DE GATOS Y SUS MASCOTAS  
EN LA ZONA METROPOLITANA DE GUADALAJARA

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

GUILLERMO SANCHEZ VILLALPANDO

D I R E C T O R :

M. EN C. MA. DE LA LUZ GALVAN RAMIREZ

A S E S O R E S :

M.V.Z. MARIO ALBERTO LOPEZ AMEZCUA

Q.F.B. CRISTINA MORAN SALAS

ZAPOPAN, JALISCO. OCTUBRE DE 1995

AGRADECIMIENTOS

A Dios por la gran oportunidad  
que me dio con la vida.

A mis Padres :  
Sr. Guillermo Sánchez S. y  
Sra. Julia Villalpando E.  
con respeto y cariño por  
el esfuerzo y sacrificio  
que realizaron para  
darme mi formación pro-  
fesional.

A la Sra. Ma. Elena Gonzalez  
y Adriana por su confianza,  
comprensión y apoyo.

A la Universidad por la oportunidad  
que me brindó de formar parte  
de ella.

A la Facultad de Med. Vet.  
por su ayuda en mi formación  
profesional.

A mis Maestros por sus  
enseñanzas que me transmitieron  
desinteresadamente.

A mi Director :  
M. en C. Ma. de la Luz Galván R.  
por la confianza y ayuda que me  
otorgó.

Al Dr. J. Luis Delgado Lamas.  
por su colaboración para la  
realización de este trabajo.

Al personal del Laboratorio  
de la Clinica # 3 del I.M.S.S.  
por su ayuda en la realización  
de este trabajo.

Al Dr. Michael R. Lappin.  
por su valiosa colaboración  
en la realización de este trabajo.

A los Asesores :  
MVZ Mario Alberto López Amezcua.  
QFB Cristina Moran Salas.  
por su participación.

**-CONTENIDO :**

	<b>Pagina</b>
Resumen.....	X
Introducción.....	1
Planteamiento del Problema.....	23
Justificación.....	24
Objetivos.....	25
Material y Método.....	26
Resultados.....	32
Discusión.....	61
Conclusiones.....	66
Bibliografía.....	68

**-RESUMEN :**

Los felinos son los huéspedes definitivos del Toxoplasma gondii. Una vez infestados, los gatos expulsan oocistos en las heces y pueden inducir infestación en los seres humanos. El presente trabajo se realizó en 59 individuos dueños de gatos a los cuales previamente se les aplicó un cuestionario. La seropositividad a anticuerpos antitoxo-plasma clase IgG (ELISA SIGMA) fue del 63.79%, esta aumenta en forma proporcional a la edad y es mayor en el sexo masculino. En los resultados del cuestionario se encontró que la seropositividad fué mayor para los pacientes que tienen sus mascota dentro del hogar, que alimentan sus mascotas con desechos de mesa o vísceras crudas y que no tienen ningún control sobre las heces de sus mascotas.

La seropositividad de las mascotas (ELISA método de Lappin) se encontró que para IgM fué de 8.35% esto es indicativo de una infección reciente o activa; para este caso fué mayor en las mascotas que habitan fuera del hogar, consumían vísceras crudas y no existe control sobre sus heces. Para los casos de IgG fue del 70.8% y para IgA fue del 62.5%, en estos casos es indicativo de expo-

sición previa a *Toxoplasma gondii*; y se encontró que para el caso de IgG no hay diferencias significativas en el hábitat de la mascota y para IgA fué mayor en las que habitan dentro del hogar, en cuanto a las variables de alimentación y destino de las heces los resultados fueron no concluyentes.



### -INTRODUCCIÓN :

La población de gatos al igual que la de los perros se encuentran viviendo en íntimo contacto con el ser humano, sin embargo, los primeros a diferencia de los segundos se encuentran en menor control tanto de la población animal como de sanidad y estos factores al igual que el clima, altitud sobre el nivel del mar, hábitos alimenticios y susceptibilidad favorecen el desarrollo de la toxoplasmosis. (44)

La toxoplasmosis es una zoo-antroponosis causada por un parásito intracelular obligado denominado *Toxoplasma gondii* que tiene por huésped definitivo a los felinos y como huésped intermediario a animales de sangre caliente incluyendo al hombre. (34, 85)

### Antecedentes Históricos :

Su descubrimiento fue en 1908 por Nicolle y Manceux en un pequeño roedor del África (*Ctenodactylus gondii*) y en el conejo en Brasil por Splendore; posteriormente se ha encontrado en unas 80 especies de animales domésticos silvestres, incluyendo aves. En el año de 1914 se identifico Toxoplasmosis humana y en 1923 Junko de Checoslovaquia relacionó el parásito y la enfermedad en un niño con coriorretinitis. En 1942 Wolf y col. establecieron que :

"el toxoplasma causa meningoencefalitis en el recién nacido y la vía trasplacentaria como el camino a través del cual llega al producto" (87). De 1950 a 1980 se estudiaron diversos aspectos de su tratamiento, diagnóstico y transmisión. (6, 43, 87)

#### Seroprevalencia contra Toxoplasma en México:

Roch y Varela (1966) utilizando la técnica de Sabin y Feldman, descubrieron una seropositividad general del 30% al estudiar 14,869 muestras serológicas procedentes de diversas regiones. (74, 79)

Varela, Molina y col. (1972) encontraron que 15% a 65% (media=40%), de la población en la República Mexicana esta infectada, con variaciones en diferentes regiones. (74, 79, 90)

Resano y col. por su parte en una encuesta seroepidemiológicas realizada por el IMSS (1976) en 51 localidades urbanas de México, en que se utilizó inmunoflorescencia indirecta informaron una seropositividad de 26% que se incrementó con la edad y alcanzó una meseta de entre 15 y 24 años. (73)

En 1987 Velasco, Castrejón y col. en un estudio de 29,935 sueros de individuos de la población mexicana de 1 a 98 años de edad, representativa de todas las entidades

federativas del país encontraron una prevalencia nacional para las diluciones de 1:16 y 1:128 de 32.0% y 19.5% respectivamente; en cuanto al sexo, la tasa de seropositividad fue casi idéntica, de 19.3% para el masculino y de 19.6% en el femenino. En cuanto al grupo de edad encontraron que en menores de 5 años hay una prevalencia de 10.4% en la dilución 1 : 128, en niñas de 5 a 9 años la prevalencia fue de 26.2% en la dilución 1:16, en el grupo de 10 a 14 años encontraron una prevalencia de 28%; en la etapa de mayor fertilidad (15 a 34 años) en el sexo femenino mostró una prevalencia de 33.4%(promedio) a la dilución de 1:128, la mayor prevalencia se encontró por arriba de los 50 años de edad alcanzando el pico entre 75% y 79%, para ambas diluciones. En cuanto al tipo de asentamiento, la seropositividad fué mayor en la zona urbana. En cuanto a vivienda, también se observaron diferencias significativas que indican mayor riesgo de infección al habitar vivienda precaria. En relación con el índice del nivel socioeconómico medido por condiciones de vivienda, hacinamiento y escolaridad del jefe de familia, la seroprevalencia anti-toxoplasma predominó en el estrato bajo en las zonas norte y centro, donde la razón de omios favoreció el índice bajo en alrededor de 1.3 para ambas di-

luciones. En la zona costera, el Índice de Nivel Socio-económico (INSE) no mostró ninguna preferencia. (91)

Roch y Bravo ( 1962 ) reportaron una prevalencia del 18.2% en mujeres embarazadas. Mientras que Molina, Ontiveros y Uribe reportaron que el porcentaje de mujeres con partos anormales o abortos presentaron reacción positiva elevada y que 34.2% de sus hijos están afectados por Toxoplasmosis al nacer. (46, 61)

En vista de la importancia que tienen los gatos domésticos en la transmisión de la toxoplasmosis se emprendió un estudio coproparasitológico en 200 gatos de la ciudad de México, se encontraron que 14 de ellos eliminaron ooquistes ( oocistos ) de *Toxoplasma gondii*. El gato enfermo elimina alrededor de un millón de ooquistes durante cerca de 15 días, y si no muere, desde ese momento aparentemente desarrollará inmunidad. (2, 26, 91)

En otros trabajos llevados a cabo en el estado de Jalisco por Velasco Castrejón y col. en una población de 403 sueros arrojaron los siguientes resultados para las diluciones de 1:16 y 1:128 de 50.9% y 36.2% respectivamente. Otros trabajos llevados a cabo en el Centro Médico de Occidente de la ciudad de Guadalajara, realizado por Galván, Velasco y col. en mujeres que viven con gatos

arrojaron que 45.8% fueron seropositivos para IgG y 27% fueron seropositivos para IgM; en el caso de mujeres que no tienen contacto con gatos encontraron que 35% resultaron seropositivos para IgG y 33.3% para IgM (no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos) ; en otro estudio realizado en mujeres con hábitos alimenticios consistentes en carne cruda o mal cocida se encontró que 40.8% fueron seropositivos para IgG y 24.5% fueron seropositivos para IgM ; mientras que el resto de los participantes arrojaron seropositividad del 38.8% para IgG y 20.2% para IgM. (31, 33, 91)

En la morfología del parásito se distinguen tres etapas del organismo :

1. Los ooquistes que se encuentran en las heces del gato, resultan del ciclo sexual en el epitelio intestinal del gato, son esféricos y miden 12 micras de largo por 11 micras de ancho y son altamente resistentes a los factores ambientales. La esporulación se realiza a los 2 a 3 días a 24°C. Los ooquistes esporulados miden 12 a 15 micras por 10 a 13 micras (media de 13 por 12 micras). Los esporocistos son elipsoidales, miden 8.5 por 6 micras cada uno con 4 esporozoito.

2. Los taquizoítos presentan forma de punta de flecha o coma, mide de 7 a 3 micras, no tienen envoltura quística, no sobrevive a la desecación o al efecto de los jugos gástricos. Aunque son células eucariotas y poseen aparato de Golgi, ribosomas y mitocondrias requieren un hábitat intracelular para sobrevivir y multiplicarse. (43, 67, 82, 85)

Ultraestructuralmente, los taquizoítos están cubiertas por 3 membranas, las cuales forman una telilla. La membrana exterior es continúa, mientras que las dos interiores son estrechamente opuestas, discontinuas y terminan en extremos anterior y posterior en estructuras conocidas como anillos polares. La subpelícula del citoesqueleto compuesta por 22 microtúbulos que alarga la forma del anillo polar anterior completamente más de la longitud del parásito. Chiappino et. al. han sugerido que los microtubulos están comprometidos en la locomoción. En uno de los extremos del taquizoíto se encuentra conoide, compuesto de un cono truncado de fibras en espiral. Esta estructura es sacada durante la entrada del parásito dentro de la célula huésped. (1, 8, 63, 66, 82)

3. Los bradizoítos presentan forma esférica en cerebro y otros órganos, y alargada en músculo. Miden de 50 a 200

micras dependiendo de la cantidad de parásitos, se dividen lentamente y están rodeados de una verdadera membrana formando un quiste. (43, 67, 85)

Los taquizoítos y los bradizoítos contienen vacuolas citoplasmáticas distintas y son relativamente resistentes al ácido pepsinahidroclónico y a la tripsina. Se cree que esta resistencia es por su habilidad para resistir los procesos digestivos sobre la ingestión, no obstante la separación inmediata de los quistes de estas enzimas.

(49)

#### Ciclo de Vida

El *Toxoplasma gondii* tiene un complejo ciclo de vida. (Figura 1).

Las principales formas por las cuales es transmitido son los tejidos quísticos (conteniendo bradizoítos) y los oocistos (conteniendo esporozoitos). La infección es principalmente a través de la vía oral por la ingestión de carne cruda o mal cocida que contenga tejido quístico o de agua y sustancias de comida contaminadas con oocistos.

(23, 28)

Como resultado de la ingestión, las paredes exteriores de los quistes u oocistos son separadas por la degradación enzimática y la fase infecciosa (bradizoítos y es-

porozoítos, respectivamente) son liberados dentro del lumen intestinal, rápidamente invaden y se multiplican (esquizogonia) dentro de las células que están alrededor, donde llegan a ser taquizoítos. Después de esto, la propagación de los taquizoítos de *Toxoplasma gondii* ocurre por la separación de las células infectantes, seguida por la invasión de las células adyacentes y a través de la vía sanguínea y linfática principalmente. Ocurre la diseminación generalizada del parásito y el *Toxoplasma gondii* puede invadir virtualmente todas las células y tejidos del cuerpo. En los felinos, el huésped definitivo, el ciclo sexual ocurre en los intestinos. Siguiendo la ingestión en los gatos de tejido conteniendo las formas quísticas, los quistes son separados, al liberarse los bradizoítos invaden y se diferencian dentro de gametos masculinos y femeninos (gametogonia) en los enterocistos felinos y la fusión de los micro y macrogametos resulta en la formación del cigoto. Una pared protectora es formada alrededor del cigoto limitándolo, el cual es excretado hacia el medio ambiente en las heces (Figura 2), en otros tejidos del gato y en otros animales, el desarrollo de la inmunidad es asociada con la cesación, la multiplicación



e invasión del taquizoíto, y la formación del tejido quístico. (25, 27, 45, 56)

Durante el periodo de proliferación activa del parásito y la invasión de la célula huésped, la placenta de una mujer embarazada puede ser infectada y dar como resultado la infección del feto. (14, 16, 24)

#### Oocisto

Durante la excreción hacia el medio ambiente, estos no son infecciosos, hasta que se da la esporulación (de 1 a 5 días dependiendo de la temperatura) con tres divisiones celulares que dan como resultado 8 esporozoitos infectantes, la viabilidad de los oocistos es extendida por la alta humedad; en la tierra húmeda estos pueden permanecer viables tanto como 18 meses. Cuando son ingeridos, los oocistos son separados por las enzimas digestivas del huésped y los esporozoitos son liberados en el lumen intestinal. Dubey et. al. (12) reportó que el tiempo de desprendimiento de los oocistos en gatos fue de 3 a 5 días después de una ingestión, ( Figura 2 ) experimentalmente en carne con tejido quístico y de 20 a 34 días después de la ingestión de oocistos. Los oocistos son liberados de 1 a 2 semanas y tanto como 10 millones pueden ser liberados en un sólo día. (12, 13, 14, 27, 29, 36, 77)

### Taquizoitos

Esta es la forma asexual invasiva. Estos pueden infectar a fagocitos y no fagocitos, células nucleadas y no nucleadas. La multiplicación es intracelular por endogenia, un proceso durante el cual dos células hijas se forman dentro la célula madre. (64, 83, 94)

### Bradizoítos

Los bradizoítos dentro del tejido quístico son la principal forma del organismo que persiste en la infección crónica ( latente ). El mecanismo implicado en la transformación de la fase latente divisoria del bradizoíto es desconocida. (25, 41, 65, 89, 93)

### Tejido Quístico

El control de *Toxoplasma gondii* en animales es asociada con la cesación, la replicación e invasión del taquizoíto y la formación de tejido quístico. Estos quistes varían considerablemente de tamaño, pueden contener varios cientos de bradizoítos, y probablemente persistir en los tejidos de por vida. (25, 39)

La ingestión de carne cruda o mal cocida es una importante fuente de *Toxoplasma gondii* :

-Cordero: En un estudio realizado en 33 granjas de los EUA se encontró que el 65% de ovejas hembras tenían anticuerpos de *T. gondii* en su suero en una dilución 1:64 (18, 19)

-Pollos: Aunque los quistes de *T. gondii* pueden ser encontrados en tejidos comestibles de pollos, los productos avícolas probablemente no son de importancia en la transmisión de toxoplasmosis en seres humanos porque usualmente son congelados para su almacenamiento y son completamente cocinados para su consumo. (40, 60)

-Bovinos: El *T. gondii* no ha sido aislado de la carne de res obtenida del sacrificio de ganado vacuno. Los resultados de análisis de estudios indican que en condiciones experimentales, el ganado vacuno tiene una alta resistencia a la infección de *T. gondii*. La importancia de la transmisión de *T. gondii* a personas por la carne de res es indeterminada, pero se cree que no es una importante fuente de infección. (17, 23)

-Cerdos: El análisis de resultados de estudios serológicos indican que anticuerpos contra *T. gondii* son excesivamente prevalentes en cerdad de los EUA. Una prueba serológica nacional de cerdos revelaron que anticuerpos *T. gondii* fueron encontrados en 2583 de 11229 cerdos (23%)

con un peso de mercado y en 257 de 613 cerdos (42%) adultos que fueron sacrificados para comida en 1983 y 1984. Una década más tarde, usando los mismos procedimientos pruebas la seroprevalencia había declinado ya que se encontró: en 222 de 1000 cerdos (22%) en Iowa; y en 1056 de 5080 cerdos (20.8%) de Illinois. En México se estima que un 24% de la matanza de cerdo es seropositiva a la infección por *T. gondii*. (15, 22, 25, 37, 38, 92)

-Cabras: La toxoplasmosis se ha desarrollado en humanos que toman leche de cabra no procesada. ( 12, 24, 25)

-Los gatos y la Toxoplasmosis: Los gatos son el centro más importante en la transmisión de *T. gondii*. Los gatos con frecuencia defecan y entierran sus heces en el heno y en los cajones de comida de establos o corrales o en la superficie del suelo de jardines y macetas. Generalmente las heces de gatos son duras y pueden permanecer en el área por meses. Ya que sus hábitos de cuidado, la materia fecal no ha sido encontrado en el pelaje de gatos. Por lo tanto, la posibilidad de transmisión al ser humano a través de tocar o acariciar a los gatos es mínima o inexistente. (25)

El análisis de estudios epidemiológicos correlacionan la diseminación de oocistos por gatos con los hábitos

culturales y los porcentajes de infección de *T. gondii* en general en la población humana indica que los gatos están relacionados en aspectos epidemiológicos de la toxoplasmosis. Debido a esto deberán ser tomadas medidas apropiadas para minimizar la exposición a los oocistos. (25)

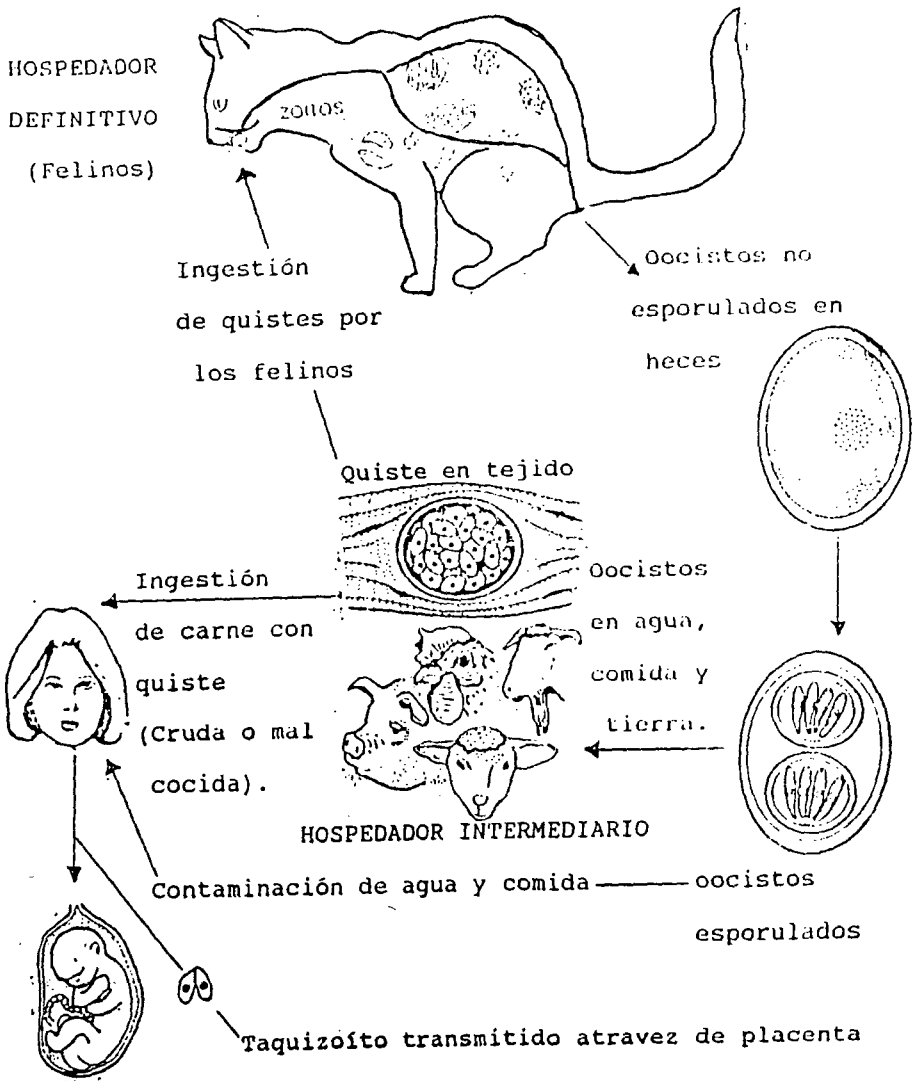


Figura 1. Diagrama de el ciclo de vida del *Toxoplasma gondii*.

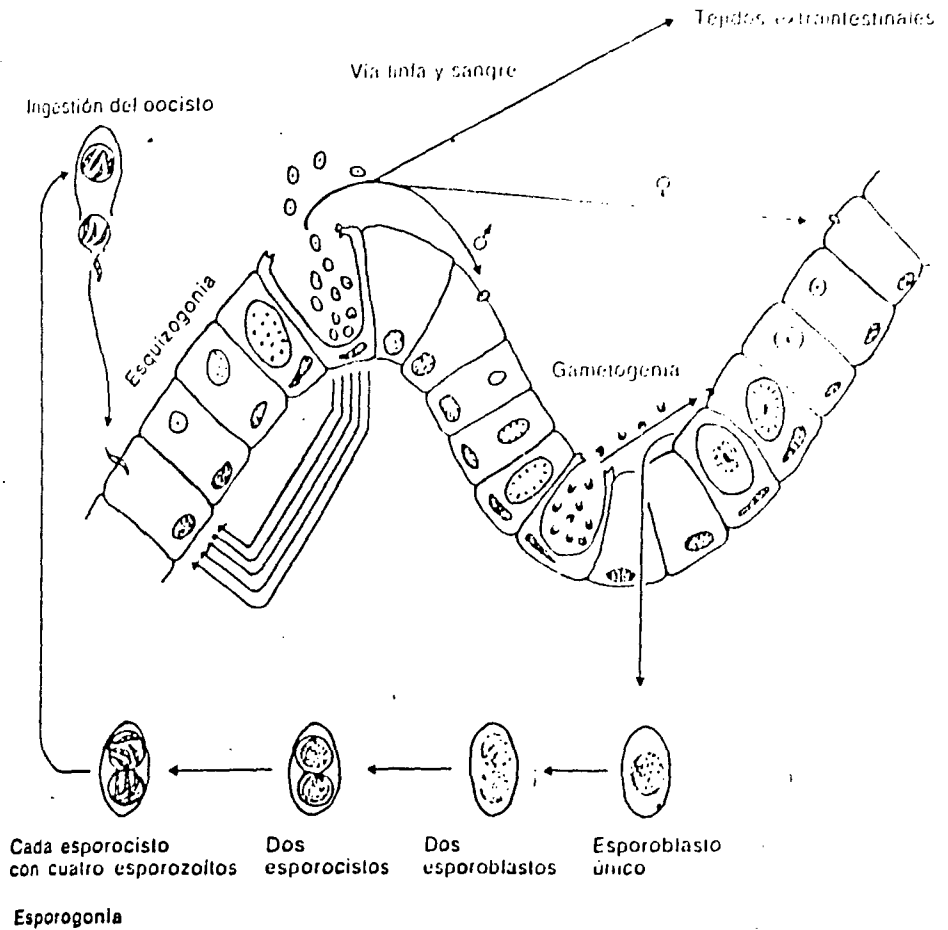


Figura 2. Esquema del ciclo del *Toxoplasma gondii* en los felinos.

Se observan dos tipos de transmisión :

### 1. Congénita

Se observa cuando la madre adquiere la infección cuando esta gestante. Es importante señalar que el riesgo dependerá del trimestre de gestación en el cual la madre adquiera la toxoplasmosis, si ocurre en el primer trimestre la proporción es del 17%, en el segundo es de 25% y en el tercero es del 65%. (80, 81, 85, 87)

### 2. Adquirida

La infección es principalmente a través de la vía oral, por la ingestión de carne cruda o mal cocida que contenga tejido quístico (conteniendo bradizoítos) o de agua y sustancias de comidas contaminadas con oocistos. (Figura 1). (4, 10, 27, 28, 42, 60, 92)

Otras fuentes de infección en humanos han sido mediante transfusiones sanguíneas, trasplantes de órganos a receptores sin infección previa y por accidentes de laboratorio. (3, 7, 25, 58, 62, 68, 70, 71, 78, 84, 86)

Formas Clínicas :

Existen varias formas clínicas de Toxoplasmosis :

1. La infección aguda en el adulto normal se manifiesta con frecuencia como un cuadro linfadenopático con o sin fiebre, de la misma manera que un linfoma o una infección



viral. Habitualmente, el diagnóstico se sugiere en el examen anatomopatológico de un ganglio linfático extirpado. (72)

2. La forma febril aguda se observa en lactantes y niños pequeños y, de forma frecuente, en adultos normales; cursa con neumonía, disfunción hepática e incluso miocarditis. (72)

3. La infección materna durante el primer trimestre de embarazo puede ser completamente asintomática, aunque la afectación placentaria puede provocar un aborto o la aparición en el neonato de ictericia, neumonía, miocarditis o encefalitis, frecuentemente con resultados letales. La infección no mortal del feto produce lesiones cerebrales, hidrocefalia, retraso mental, crisis convulsiva, sordera u otros déficits neurológicos permanentes. Estas lesiones se pueden manifestar en forma inmediata o con el paso del tiempo. (72)

4. La activación de una infección latente por *Toxoplasma* en un paciente inmunodeprimido se suele expresar en forma de una encefalitis progresiva aguda que, debida a la rapidez de instauración del coma puede pasar clínicamente desapercibida. (72)

En paciente con SIDA el *Toxoplasma gondii* ha surgido como el mayor patógeno oportunista, especialmente del SNC y tiene la desagradable distinción de ser causa más frecuente de lesiones intracerebrales focales en esta población de pacientes. La encefalitis toxoplásmica (TE) en pacientes con SIDA es casi siempre debida a la reactivación de una infección crónica (latente) y resultado de un deterioro progresivo de la función de inmunidad. Entonces, la incidencia de TE en una población de infectados con HIV depende principalmente en la prevalencia de anticuerpos de toxoplasma en esa población. La seropositividad de toxoplasma entre pacientes infectados con HIV varía de 10% a 45% en los E. U. A. (9, 53, 54, 55, 56, 62)

5. La retinocoroiditis toxoplásmica puede producir ceguera y glaucoma, y constituye una complicación infrecuente de la toxoplasmosis crónica que se observa en ocasiones en personas tratadas con corticoides. (72)

La infección en animales llega a ser tan grave como en el hombre, y los signos varían de acuerdo al órgano afectado. (63, 67, 85)

## Diagnostico

El diagnostico consiste en la demostración de *T. gondii* en la sangre, líquido cefaloraquídeo o placenta; por inoculación en cultivo de células en ratones o háms-ter proporciona información confiable. Sin embargo debido a las dificultades prácticas que existen en el laboratorio clínico general, un recurso necesario es la serología, que por su disponibilidad en los laboratorios de salud pública son utilizadas para el diagnostico de Toxoplasmosis. De todas las pruebas serológicas disponibles las que más se utilizan en México son :

-La prueba del colorante ( Sabin y Feldman ) : La cual se basa en la inhibición de la coloración de los *toxoplasmas* puestos en presencia de anticuerpos específicos, esta técnica actualmente solo se usa en investigación para compararla con otros métodos, su inconveniente es el alto riesgo de contaminación de quien trabaja y el mantenimiento de la cepa en el laboratorio. (32)

-Inmonofluorecencia indirecta: la cual se realiza mediante la fijación de antígenos en portaobjetos, los cuales se ponen en contacto con anticuerpos presentes en el suero del paciente y después un segundo anticuerpo marcado con fluoresceína y se observan al microscopio de fluores-

cencia, las desventajas de este método es que da falsos positivos IgM en presencia de factor reumatoide absorbidos, también es indispensable la correcta interpretación al microscopio. (32)

-Hemaglutinación Indirecta: que consiste en la inhibición de la aglutinación de eritrocitos de carnero en presencia de anticuerpos toxoplasmicos, unicamente nos indica si existen anticuerpos pero no si son clase IgG, IgA ó IgM.

(32)

-ELISA: Es una prueba que poco a poco es más utilizada debido a que es sencilla, rápida, de relativo bajo costos y sin riesgo de utilizar material radiactivo. (44, 87)

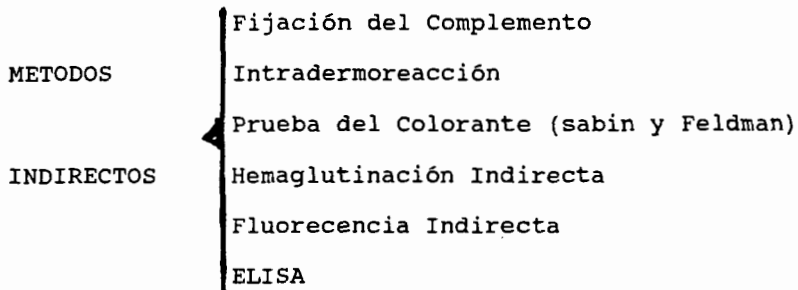
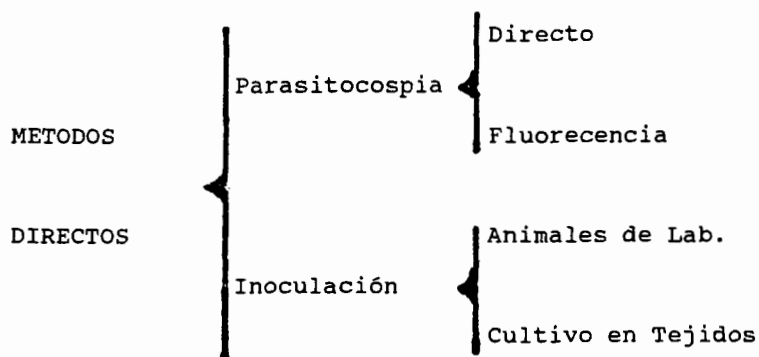


Tabla 1. Tabla de pruebas para el diagnostico de *Toxoplasma gondii*. Fuente Tay, L: Parasitología Médica; México, D. F. Ed. Fracc. Mendez Cervantes, 1988, 170 a 184 pp

Para la prevención las siguientes medidas reducen el riesgo de adquirir Toxoplasmosis :

-Evitar la ingesta de quistes : quistes tisulares de carne, y oocistos de gatos/tierra; esto es importante en mujeres embarazadas y pacientes inmunodeprimidos. Lavarse las manos después del contacto con carne, gatos y tierra.

-Lavarse las manos antes de comer y tocarse la cara.

-Cocer la carne hasta lograr un cambio de color (la congelación y la descongelación solo son parcialmente efectivas).

-Tomar solamente leche pasteurizada (especialmente la leche de cabra).

-Ponerse guantes de piel o algodón al trabajar la tierra.

-Alimentar los gatos solamente con alimentos secos, enlatados o cocidos.

-Colocar una campana en el gato para disminuir su éxito al casar.

-Deshacerse de la arena del gato en el WC o con la incineración (los químicos no son efectivos).

-Incorporar advertencias sobre el lavado de manos y al cocer de la carne al instructivo general para mujeres embarazadas (44)

**- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA :**

La población de gatos al igual que la de perros se encuentran viviendo con los humanos, sin embargo, los gatos debido a sus hábitos se tiene mucho menos control tanto de la población animal como de sanidad y estos factores al igual que el clima, altitud sobre el nivel del mar, hábitos de alimentación y susceptibilidad favorecen el desarrollo de la Toxoplasmosis. (44)

Aunque no se tienen cifras exactas se estima que en México en el año de 1990 las estadísticas contemplan 2'790,000 gatos, en donde las proyecciones para el año 2,000 serán de 3'900,000 gatos. (35)

La importancia de la Toxoplasmosis en salud pública reside en la gravedad de la transmisión prenatal y sus secuelas. Dado que los gatos pueden transmitir la enfermedad por medio de sus heces y los dueños pudieran estar sujetos a riesgo de adquirir Toxoplasmosis.

**-JUSTIFICACIÓN :**

La distribución de la Toxoplasmosis es mundial. En el hombre la infección es común, pero la enfermedad clínica es poco frecuente, estimándose que en países como México un tercio de la población tiene anticuerpos contra este parásito y se hace notar que la positividad aumenta con la edad.

El Toxoplasma en los humanos como resultado de la ingestión de carne con quistes o por ingestión de oocistos eliminados por gatos es inpronosticable, pero se considera a estos como el centro en la transmisión de este parásito.

Debido a lo anterior y a la escasa información existente sobre Toxoplasmosis en la Zona Metropolitana de Guadalajara, se hace necesario realizar este trabajo que aportará información tanto al Médico Veterinario como al Médico Humano, sobre la situación que guarda esta zoonosis y evitar discrepancias con respecto a este problema de salud pública.



**-OBJETIVO GENERAL :**

Determinar la presencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en humanos dueños de gatos y sus mascotas, mediante la técnica de ELISA.

**-OBJETIVO PARTICULAR :**

1. Determinar la importancia que guarda la Toxoplasmosis con el manejo de la mascota.
2. Demostrar la correlación que guarda la Toxoplasmosis en el huésped intermediario (hombre) y la convivencia con el huésped definitivo (gato).
3. Determinar títulos de anticuerpos contra *T. gondii* en humanos mediante la técnica de ELISA.
4. Determinar títulos de anticuerpos contra *T. gondii* en gatos mediante técnica de ELISA.

**-MATERIAL Y MÉTODO :****\*Humanos:**

En este estudio se incluyeron 59 sueros que fueron recolectados durante los meses de Marzo, Abril y Mayo de individuos de la Zona Metropolitana de Guadalajara, que convivían con gatos, a los cuales se les aplicó un cuestionario con diferentes variables que incluían: edad, sexo, tiempo de convivir con mascotas (gatos), y el número de gatos que poseían.

A los sueros de estos individuos se les determinó la presencia de anticuerpos antitoxoplasma mediante el ensayo inmunoenzimático de ELISA (SIGMA) :

**Enzima-Ensayo inmunoabsorbente (ELISA)**

Es una prueba la cual determina el nivel de anticuerpos IgG anti *Toxoplasma gondii*.

En el examen de SIA el toxoplasma IgG es fijado a la superficie de las cavidades del micro plato. El suero diluido del paciente es agregado a las cavidades, y el anticuerpo toxoplasma IgG específico, si presenta unión del antígeno, con el anticuerpo al agregar la enzima conjugada anti-humana IgG se forma el complejo antígeno-anti-

cuerpo. El exceso de enzima es lavado y el sustrato es agregado, y la enzima ( fosfatasa alcalina conjugada de cabra anti IgG humana ) presenta una reacción hidrolítica. Después de un tiempo específico, la reacción de la enzima se detiene. La intensidad del color generada es proporcional a la cantidad de anticuerpos específicos de *Toxoplasma gondii* IgG en la muestra. Las lecturas de absorbancia se obtienen en un lector de microELISA a 550 Nm produciendo una medida indirecta del anticuerpo de *Toxoplasma gondii* IgG en el suero.

#### 1. Preparaciones preliminares :

Dilución del Suero.

a) Se agregaron 10uL de cada suero diluido 1:10 Los calibradores y controles del KIT fueron colocados en los pozos como se muestra en el diagrama siguiente:

	No. 1	No.2	
A	Cal. 1	C 1	Cal. 1 = Calibrador 1
B	Cal. 2	A 1	Cal. 2 = Calibrador 2
C	Cal. 3	A 2	Cal. 3 = Calibrador 3
D	Cont. A	C 2	Cont. A = Control A
E	Cont. B	C 2	Cont. B = Control B
F	A 1	O	A 1 = Muestra Aguda
G	A 1	O	C 1 = Muestra Convaleciente 1



1. Se lleno cada cavidad con solución buffer y posteriormente se removió.
  2. Se repitió el número 1.
  3. Se adicionó a cada pozo con solución buffer y se dejo remojar por 5 minutos al cabo del cual se decantó.
  4. Se quitaron los residuos de solución buffer con una toalla de papel envolviendo el plato de antígeno.
- d) Se agregaron 100uL de fosfatasa alcalina en cada cavidad.
- e) Se incubó el plato de antígeno por 45 minutos a temperatura ambiente.
- f) Se removió el líquido de todas las cavidades y se lavo el plato de antígeno (Lavado del 1 al 4).
- g) Se agregaron 100 uL de fenolftaleina monofosfatada en cada cavidad.
- h) Se incubó el plato de antígeno durante 45 minutos a temperatura ambiente.
- i) Se agregaron 200uL de sodio fosfatado tribásico a cada cavidad para detener la reacción.
- j) Se agitó durante 2 minutos el plato de antígeno para mezclarlos.

k) Se procedió a la lectura de absorbancia de las muestras en un lector de micro-ELISA a 550 nm.

Caculos :

A los resultados obtenidos se les realizó un análisis de regresión lineal en donde la absorbancia de los tres calibradores fue tomada como Y. Y para cada lectura de suero hay que calcular un pronostico de su valor en X (SIA valorador *Toxoplasma IgG*) el cual corresponderá a la prueba de absorbancia.

Interpretación de Resultados:

Los resultados de la prueba de SIA *Toxoplasma IgG* fueron expresados en valores de SIA *Toxoplasma* :

I. V.	INTERPRETACIÓN
= ó < 0.18	Seronegativo Ausencia de exposición previa <i>Toxoplasma gondii</i> .
0.19 a 0.20	Equivoco o Incierto
= ó > 0.21	Seropositivo Indica la exposición previa al <i>Toxoplasma gondii</i> :
0.21 a 0.33	Bajo Positivo
0.34 a 0.64	Medio Positivo
= o Mayor de 0.65	Alto Positivo. (90)

(SIGNA CHEMICAL "Toxoplasma IgG")

GATOS :

En el cuestionario que se les aplicó a estos individuos incluía aspectos de su convivencia con su mascota que incluía: Edad, Sexo, Alimentación, Hábitat y Destino del excremento.

Fueron incluidos las muestras de 26 mascotas de los individuos cuyo suero una vez sometido a la prueba de ELISA resulto positivo, se procedió a tomar una muestra a los gatos de 5 Ml. de sangre venosa y se centrifugó a 2000rpm para obtener el suero y se determinó la presencia de anticuerpos anti-toxoplasma mediante el ensayo inmunoenzimático ELISA descrita por el DMV, Michael R. Lappin, esto se realizó en el Departamento de Ciencias Clínicas del Colegio de Medicina Veterinaria y Ciencias Biomédicas de la Universidad del Estado de Colorado en Estados Unidos de America. (47, 49, 50, 51, 52)

**-RESULTADOS :****\*Humanos :**

Se determinaron anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG (ELISA) en 59 sueros de individuos que convivían con gatos, de los que resultaron seropositivos 38/59 (63. 79%) ( Gráfica 1 ); a los cuales previamente se les aplicó un cuestionario que incluía las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de convivir con gatos, número de gatos que poseía; estos datos se muestran en la Tabla 2.

La edad promedio del grupo de estudio fue 44.9 +/- 17.3 años (Gráfica 2). En relación a el sexo de los 59 casos: 22 correspondieron al sexo masculino y 37 al sexo femenino. (Gráfica 3); el tiempo de convivencia de los pacientes con gatos resultó de 4.73 +/- 4.16 años, (Gráfica 4).

El cuestionario que se aplicó a los 59 individuos incluía aspectos de su convivencia con su mascota con las siguientes variables: Sexo, Hábitat, Alimentación, Desparasitación y destino de las heces. (Tabla 3).

En cuanto al número de mascotas de un total de 59 gatos de los pacientes que resultaron positivos 28 corresponden a hembras y 31 a machos. (Gráfica 5); En cuanto al hábitat de la mascota se encontró que 32/45 indivi-



duos sus mascotas habitan dentro del hogar y 6/14 individuos sus mascotas están fuera del hogar: Jardín, Patio o Azotea. (Gráfica 6), con un valor de  $X^2 = 5.923$  (no significativa); En cuanto a la alimentación de estas mascotas se encontró que 8/15 individuos alimentan sus mascotas con alimento seco, 22/32 con desecho de mesa y 8/12 con otro tipo de alimentación (visceras crudas o cocidas, leche o alimentos especialmente cocinados para la mascota), el valor de  $X^2 = 4.904$  (no significativa), (Gráfica 7); en relación a la desparasitación de estas mascotas se encontró que 8/15 individuos desparasitan a su mascota y 30/44 individuos no desparasitan a su mascota, el valor de  $X^2 = 3.61$  (no significativa), (Gráfica 8); y en relación al destino de las heces de su mascota se encontró que 3/7 pacientes si tienen control sobre las heces y que 35/52 no tienen ningún tipo de control sobre las heces de su mascota, con un valor de  $X^2 = 2.37$  (no significativa), (Gráfica 9).

De los 38 individuos que resultaron positivos, de 19 de ellos se obtuvieron 24 muestras de suero de gatos a los cuales se les determinaron anticuerpos anti-toxoplasma (ELISA) clase IgM, IgG y IgA. (Tabla 4) Se encontró que 2/24 resultaron positivos a IgM, 17/24 resultaron se-

ropositivos a IgG y 15/24 resultaron positivos a IgA, (Gráfica 10).

Para analizarlo con las variables del cuestionario se consideraron unicamente 19 ya que un paciente convivía con 5 mascotas. Al analizar la seropositividad con su hábitat encontrando que para IgM 1/14 habitaban en el interior del hogar y 1/5 en el exterior al realizar significancia estadística entre positivos y negativos mediante  $X^2$  se encontró un valor de 1.2 (no significativa); para IgG se encontró que 11/14 habitan en el interior del hogar y 1/5 en el exterior con un valor de  $X^2 = 3.79$  (no significativa); y para IgA se encontró que 11/14 habitan dentro del hogar y 1/5 lo hacen en el exterior con valor de  $X^2 = 6.65$  (no significativa). (Gráfica 11).

En relación a la seropositividad con el tipo de alimentación de las mascotas se encontró que para IgM ninguno (0/3) recibía alimento seco, 1/12 recibía desechos de mesa y 1/4 recibía otro tipo de alimentación, con valor para  $X^2 = 1.35$  (no significativa); para IgG se encontró que 2/3 consumía alimento seco, 9/12 recibía desecho de mesa y 2/4 consumía otro tipo de alimentación, con un valor para  $X^2 = 0.87$  (no significativa); y para IgA se encontró que 2/3 recibía alimento seco 8/12 consumía dese-

cho de mesa y 2/2 consumía otro tipo de alimentación con un valor para  $X^2 = 1.03$  (no significativa). (Gráfica 12).

La desparasitación en relación con la seropositividad fue para IgM de 2/15 para los que no desparasitan y 0/4 para los que desparasitan, con un valor de  $X^2 = 0.98$  (no significativa); para IgG fue de 10/15 para los que no desparasitan y de 4/4 para los que desparasitan con un valor de  $X^2 = 0.57$  (no significativa); y para IgA fue de 4/4 para los que no desparasitan y de 8/15 para los que desparasitan con un valor de  $X^2 = 2.963$  (no significativa). (Gráfica 13).

Al analizar la seropositividad en relación al destino de las heces se encontró que para IgM 2/16 no tenía control sobre las heces y ninguna (0/3) tenía control de las heces con un valor de  $X^2 = 0.415$  (no significativo); para IgG se encontró que 10/16 no tenían control sobre las heces y 3/3 tenían control sobre las heces con un valor de  $X^2 = 1.56$  (no significativo); y para IgA se encontró que 9/16 no tenían control sobre las heces y 3/3 tenían control sobre las heces con un valor de  $X^2 = 2.9$  (no significativa). (Gráfica 14).

En el análisis estadísticos de anticuerpos antitoxoplasma clase IgG en los humanos y IgM en las mascotas, se

encontró para IgM  $X = 96$ ,  $DE = 419.034$  y para IgG  $X=0.671$  y  $DE = 0.19781$ , con un coeficiente de correlación = 2.345 con un  $P < 0.05$  (ligeramente significativo). Para el análisis estadístico de IgG en humanos y mascotas se encontró  $X = 152$ ,  $DE = 562.7$  en mascotas y  $X = 0.6712$ ,  $DE = 0.1978$  en humanos, con un coeficiente de correlación no significativa; y para el caso de IgG en humanos y IgA en mascotas se encontró una  $X = 152$ ,  $DE = 235.5$  para IgA y una  $X = 0.6712$ ,  $DE = 0.1978$  para IgG, con un coeficiente de correlación no significativa.

-Tabla 2: RESULTADOS DE CUESTIONARIOS Y ELISA.

PACIENTE	EDAD	SEXO	TVM	NMP	V. SIA	INTERPRETACIÓN
Caso 1	48	F	12	1	0.623	A. Positivo
Caso 2	64	F	2	1	0.487	M. Positivo
Caso 3	32	F	6	2	0.368	M. Positivo
Caso 4	68	M	1/2	1	0.125	Negativo
Caso 5	54	M	8	2	0.163	Negativo
Caso 6	53	M	4	2	0.628	A. Positivo
Caso 7	32	F	2	1	0.185	Negativo
Caso 8	22	F	22	1	0.220	B. Positivo
Caso 9	53	M	1	3	0.187	Negativo
Caso 10	58	F	1/2	1	0.604	A. Positivo
Caso 11	44	F	44	1	0.147	Negativo
Caso 12	57	F	4	2	0.195	Negativo
Caso 13	27	M	15	1	0.570	M. Positivo
Caso 14	66	F	2	1	0.640	M. Positivo
Caso 15	44	M	4	2	0.752	A. Positivo
Caso 16	71	F	1	1	0.913	A. Positivo
Caso 17	69	F	5	1	0.546	M. Positivo
Caso 18	50	F	2	1	0.542	M. Positivo
Caso 19	47	F	5	1	0.147	Negativo
Caso 20	30	M	1/2	1	0.131	Negativo
Caso 21	48	M	5	5	0.393	M. Positivo

Caso 22	48	M	2	2	0.847	A. Positivo
Caso 23	24	M	1/2	1	0.161	Negativo
Caso 24	73	F	3	1	0.555	M. Positivo
Caso 25	24	M	4	2	0.491	M. Positivo
Caso 26	21	M	10	1	1.270	A. Positivo
Caso 27	40	F	1/2	3	0.510	M. Positivo
Caso 28	17	F	1	2	0.124	Negativo
Caso 29	28	F	5	1	0.167	Negativo
Caso 30	41	M	1	2	0.747	A. Positivo
Caso 31	67	M	10	3	0.536	M. Positivo
Caso 32	54	F	3	1	0.271	B. Positivo
Caso 33	45	F	1	2	0.125	Negativo
Caso 34	63	F	1	1	0.163	Negativo
Caso 35	25	M	2	1	0.628	M. Positivo
Caso 36	47	F	1	1	0.814	A. Positivo
Caso 37	72	F	3	1	0.185	Negativo
Caso 38	52	F	3	1	0.320	B. Positivo
Caso 39	25	M	8	1	0.187	Negativo
Caso 40	25	F	5	3	0.185	Negativo
Caso 41	30	M	1	1	0.608	M. Positivo
Caso 42	10	F	5	1	0.994	A. Positivo
Caso 43	57	M	14	3	0.117	Negativo
Caso 44	52	F	52	1	0.304	B. Positivo

Caso 45	53	F	3	3	0.604	M. Positivo
Caso 46	43	M	5	1	0.751	A. Positivo
Caso 47	72	F	1	1	0.574	M. Positivo
Caso 48	66	M	1	1	0.913	A. Positivo
Caso 49	84	F	1/2	1	0.546	M. Positivo
Caso 50	58	F	2	1	0.274	B. Positivo
Caso 51	31	F	3	1	0.625	M. Positivo
Caso 52	65	M	3	1	0.366	M. Positivo
Caso 53	69	F	2	1	0.191	Negativo
Caso 54	22	F	7	1	0.145	Negativo
Caso 55	25	F	8	9	0.154	Negativo
Caso 56	24	F	14	2	0.121	Negativo
Caso 57	52	M	8	1	0.566	M. Positivo
Caso 58	55	F	44	1	0.799	A. Positivo
Caso 59	4	F	3	5	0.913	A. Positivo

TVM = Tiempo Viviendo con Mascotas (Gatos)

NMP = Número de Mascotas que Posee (Gatos)

Interpretación (SIA) :

B. Positivo = Bajo Positivo

M. Positivo = Medio Positivo

A. Positivo = Alto Positivo

Total de Casos = 59

21 Casos Negativos

5 Casos Bajo Positivo

19 Casos Medio Positivo

14 Casos Alto Positivo



-Tabla 3. Resultado de Cuestionarios en Mascotas:

GATOS	SEXO	HÁBITAT	ALIMENTO	DESP.	D. E.	VACUNA
Caso 1	1M	Hogar	D. M.	X	S. C.	X
Caso 2	1M	Hogar	D. M.		S. C.	X
Caso 3	1H-1M	Hogar	D. M.	X	S. C.	X
Caso 4	1H	Patio	D. M.		S. C.	
Caso 5	1H-1M	Patio	D. M.	X	S. C.	X
Caso 6	1M	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 7	1H	Hogar	Seco	X	S. C.	X
Caso 8	1H	Hogar	Seco	X	C. C.	X
Caso 9	1H-2M	Hogar	D. M.	X	S. C.	X
Caso 10	1M	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 11	1H	Hogar	Seco		S. C.	X
Caso 12	1M	Patio	Seco	X	S. C.	X
Caso 13	1M	Patio	Seco	X	S. C.	X
Caso 14	1M	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 15	1H-1M	Patio	D. M.		S. C.	
Caso 16	1H	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 17	1M	Hogar	D. M.	X	S. C.	X
Caso 18	1H	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 19	1M	Hogar	D. M.	X	S. C.	X
Caso 20	1H	Hogar	D. M.		S. C.	X
Caso 21	3H 2M	Hogar	Seco		S. C.	

Caso 22	1H-1M	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 23	1M	Hogar	Seco		C. C.	
Caso 24	1M	Hogar	D. M.		S. C.	X
Caso 25	1H	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 26	1M	Hogar	Seco		S. C.	
Caso 27	1H-2M	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 28	1H-1M	Patio	D. M.		S. C.	
Caso 29	1M	Hogar	Otro		S. C.	X
Caso 30	1M	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 31	1H-2M	Hogar	D. M.	X	C. C.	X
Caso 32	1M	Patio	Otro		S. C.	
Caso 33	1M	Patio	Otro	X	S. C.	X
Caso 34	1M	Patio	D. M.		S. C.	
Caso 35	1M	Hogar	D. M.		S. C.	X
Caso 36	1H	Hogar	Seco		S. C.	X
Caso 37	1H	Hogar	Seco		C. C.	X
Caso 38	1H	Hogar	Otro		S. C.	
Caso 39	1M	Patio	Seco		S. C.	X
Caso 40	2H-1M	Patio	D. M.		S. C.	
Caso 41	1M	Hogar	Otro	X	S. C.	X
Caso 42	1M	Hogar	Otro		S. C.	X
Caso 43	1M	Hogar	D. M.		S. C.	X
Caso 44	4H-2M	Hogar	D. M.		S. C.	X

Caso 45	1H	Hogar	D. M.		S. C.	
Caso 46	1M	Hogar	Otro		S. C.	X
Caso 47	1H	Patio	D. M.		S. C.	
Caso 48	1M	Hogar	D. M.		S. C.	X
Caso 49	1M	Patio	Seco		S. C.	
Caso 50	1M	Patio	Otro		S. C.	X
Caso 51	1H	Hogar	Otro		C. C.	X
Caso 52	1H	Hogar	Seco		S. C.	
Caso 53	1M	Hogar	Otro		S. C.	X
Caso 54	1H	Hogar	D. M.	X	S. C.	X
Caso 55	5H-4M	Hogar	Seco		S. C.	X
Caso 56	1H	Hogar	Otro		C. C.	X
Caso 57	1H	Hogar	Seco	X	S. C.	X
Caso 58	1H	Hogar	D. M.		C. C.	
Caso 59	2H-3M	Hogar	D. M.		S. C.	

Sexo :

H: Hembras

M: Machos

Alimentación :

D. M. = Desechos de Mesa

Otro = Incluye carne, Visceras (crudas o cocidas), leche,  
y en general cocinados especialmente para el gato.

Despar. = Desparasitación

D. E. = Destino de las heces.

S. C. = Sin Control

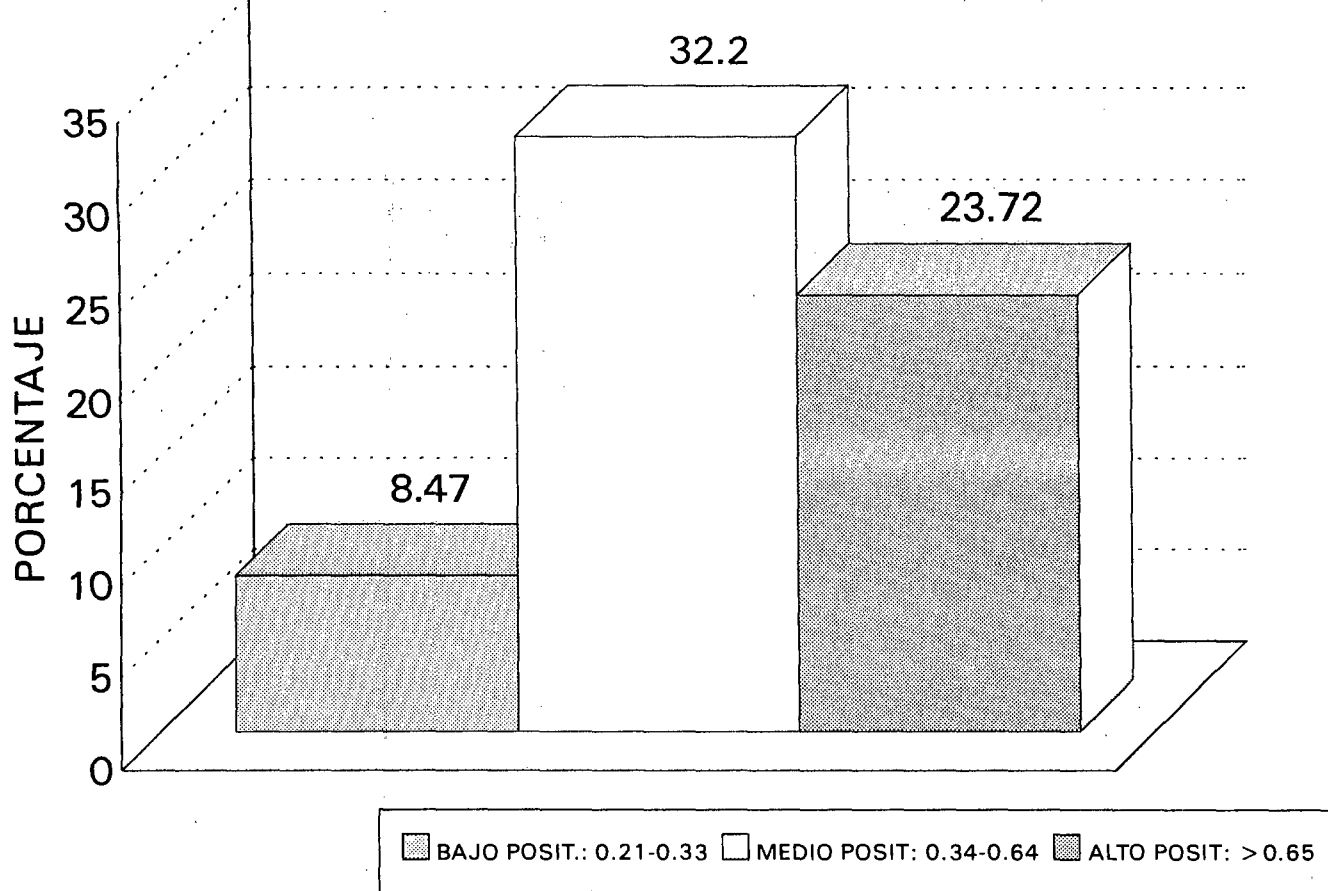
C. C. = Con Control

Vacuna únicamente se aplica la Rabia.

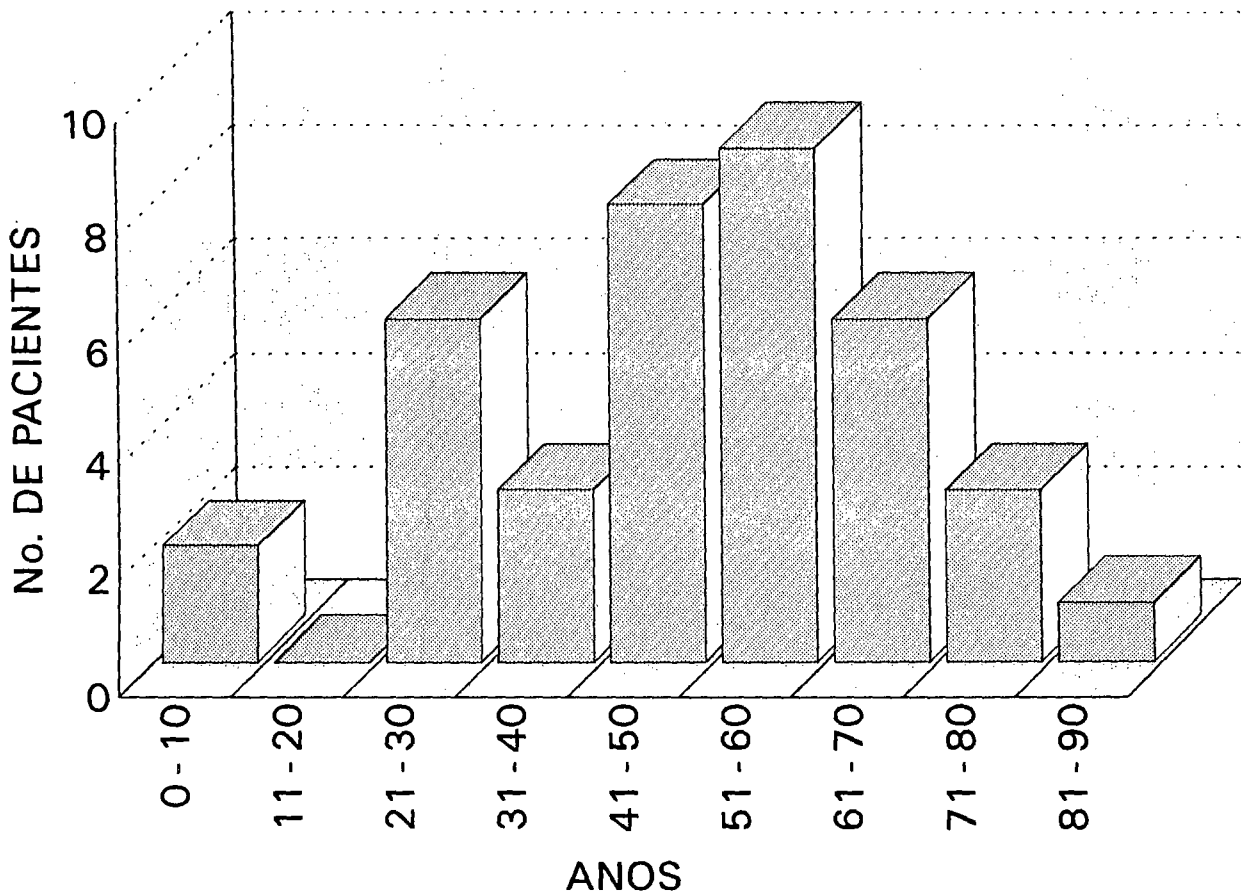
-Tabla 3. Datos de Felinos y ELISA:

No.	No. de Caso	Sexo	Edad (Años)	ELISA		
				IgM	IgG	IgA
1	6	Macho	5	Neg	Neg	Neg
2	13	Macho	15	Neg	128	128
3	14	Hembra	1	Neg	64	Neg
4	17	Macho	5	Neg	256	256
5	18	Macho	1	256	2048	512
6	22	Macho	2	Neg	512	128
7	24	Macho	1	Neg	256	128
8	31	Macho	3	Neg	512	128
9	32	Macho	3	2048	Neg	Neg
10	35	Macho	1	Neg	Neg	Neg
11	42	Macho	3	Neg	512	512
12	45	Hembra	2	Neg	256	128
13	47	Macho	1	Neg	Neg	Neg
14	49	Hembra	2	Neg	Neg	Neg
15	50	Macho	3	Neg	Neg	Neg
16	51	Hembra	8	Neg	512	256
17	57	Hembra	3	Neg	2048	1024
18	58	Hembra	.5	Neg	Neg	Neg
19	58	Hembra	3	Neg	64	64
20	59	Hembra	.5	Neg	256	128

21	59	Hembra	3	Neg	64	64
22	59	Macho	.5	Neg	64	64
23	59	Macho	.5	Neg	64	Neg
24	59	Macho	.5	Neg	64	128

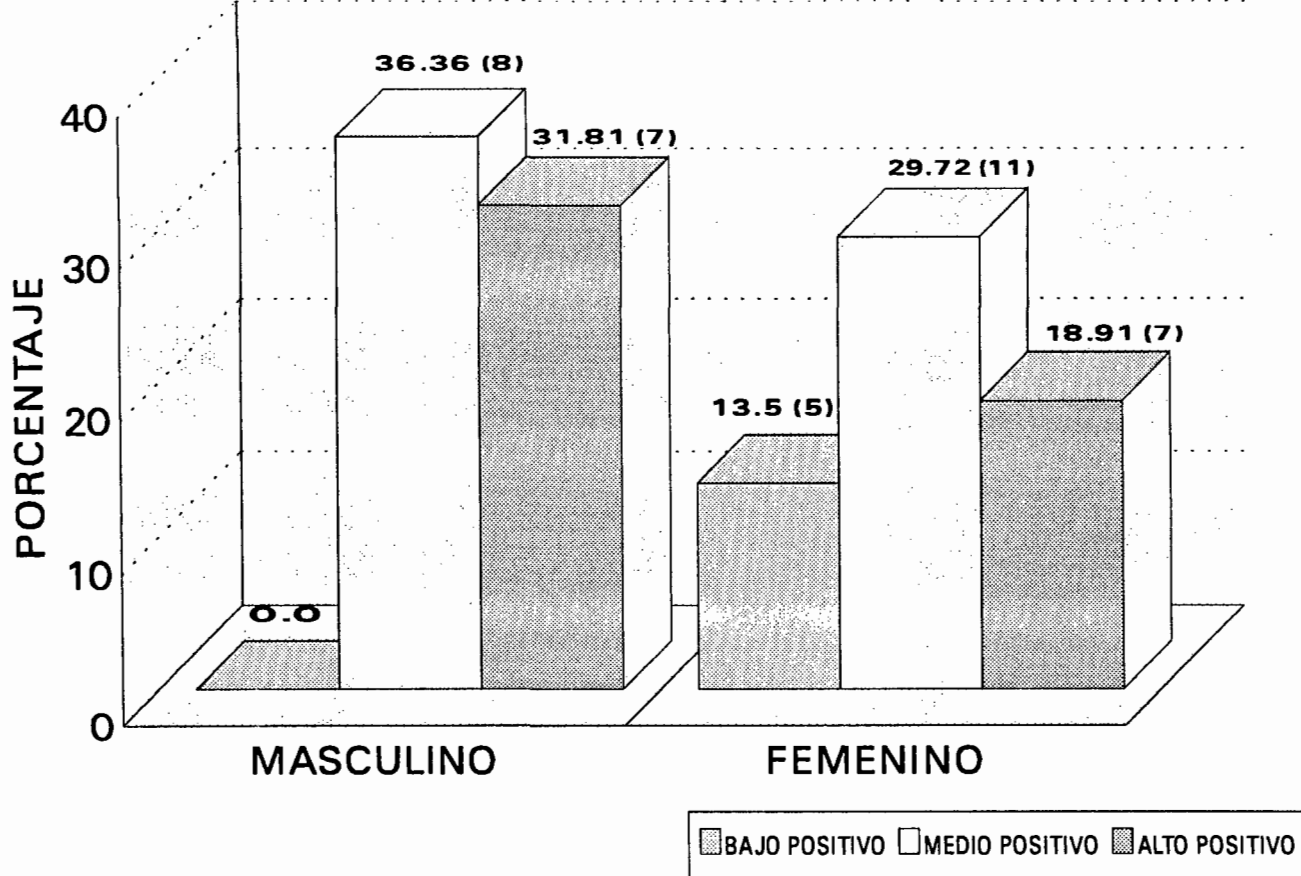


Gráfica 1. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG (ELISA) en humanos de acuerdo a los valores SIA.

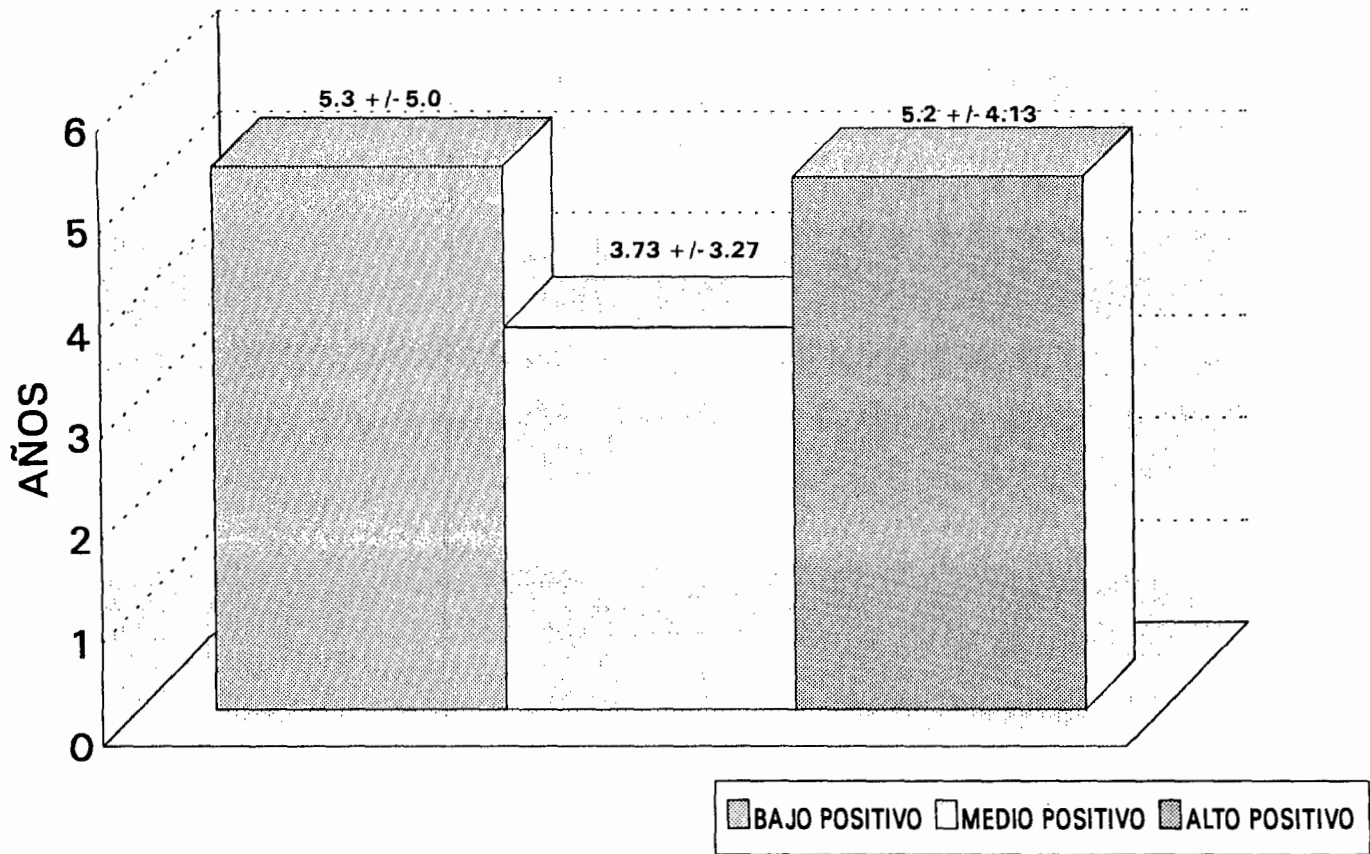


Gráfica 2. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG (ELISA) y su relación con la edad de los pacientes

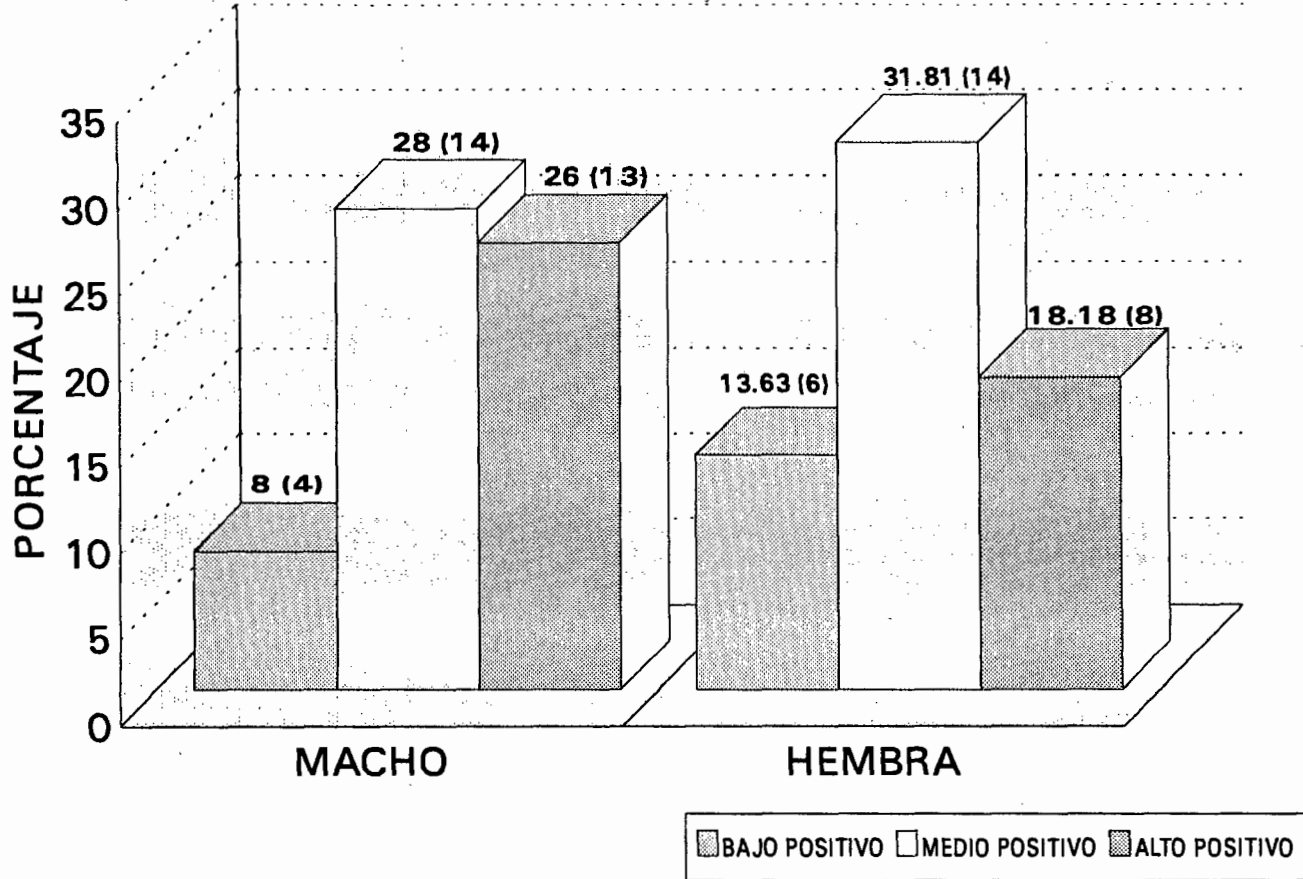




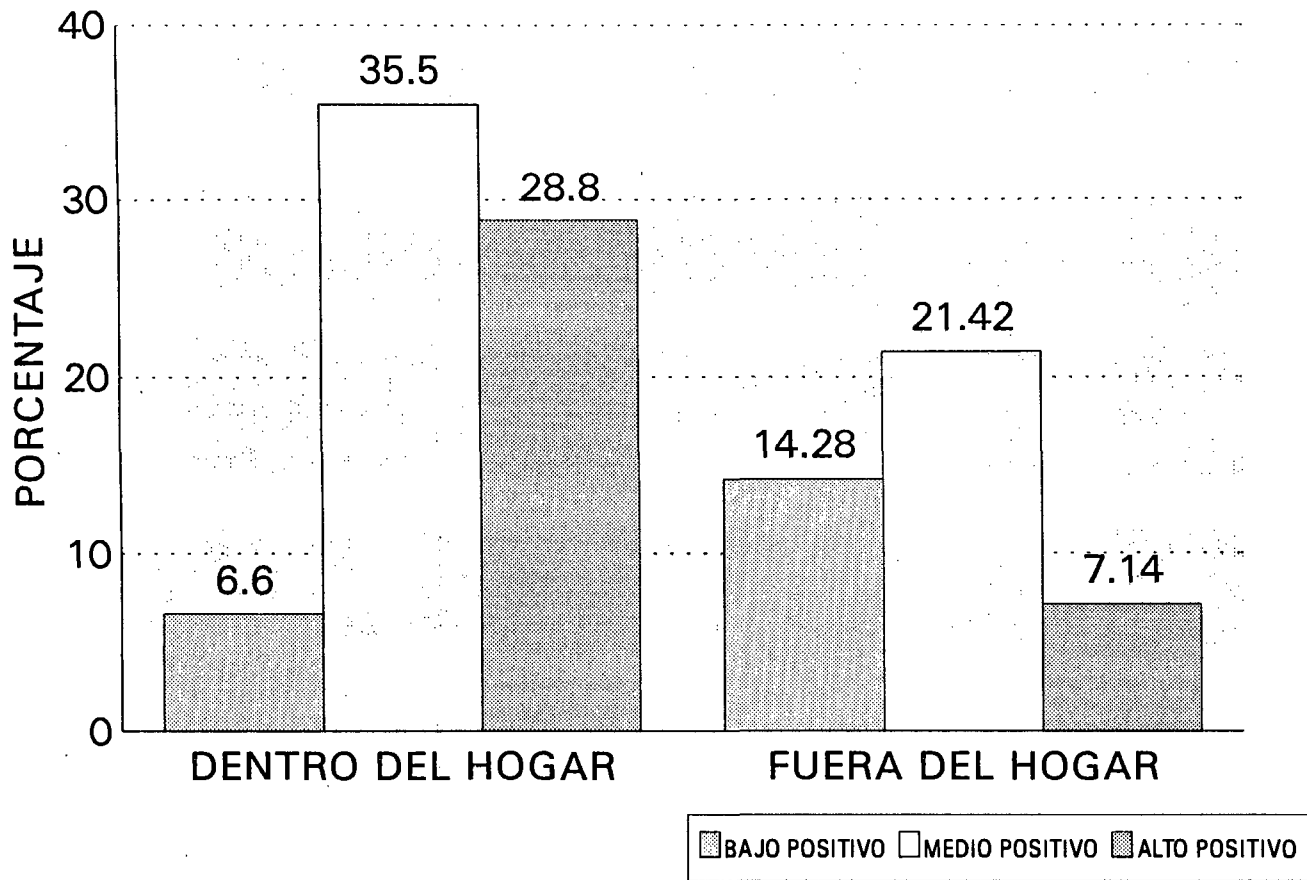
Gráfica 3. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG (ELISA) y su relación con el sexo de los pacientes



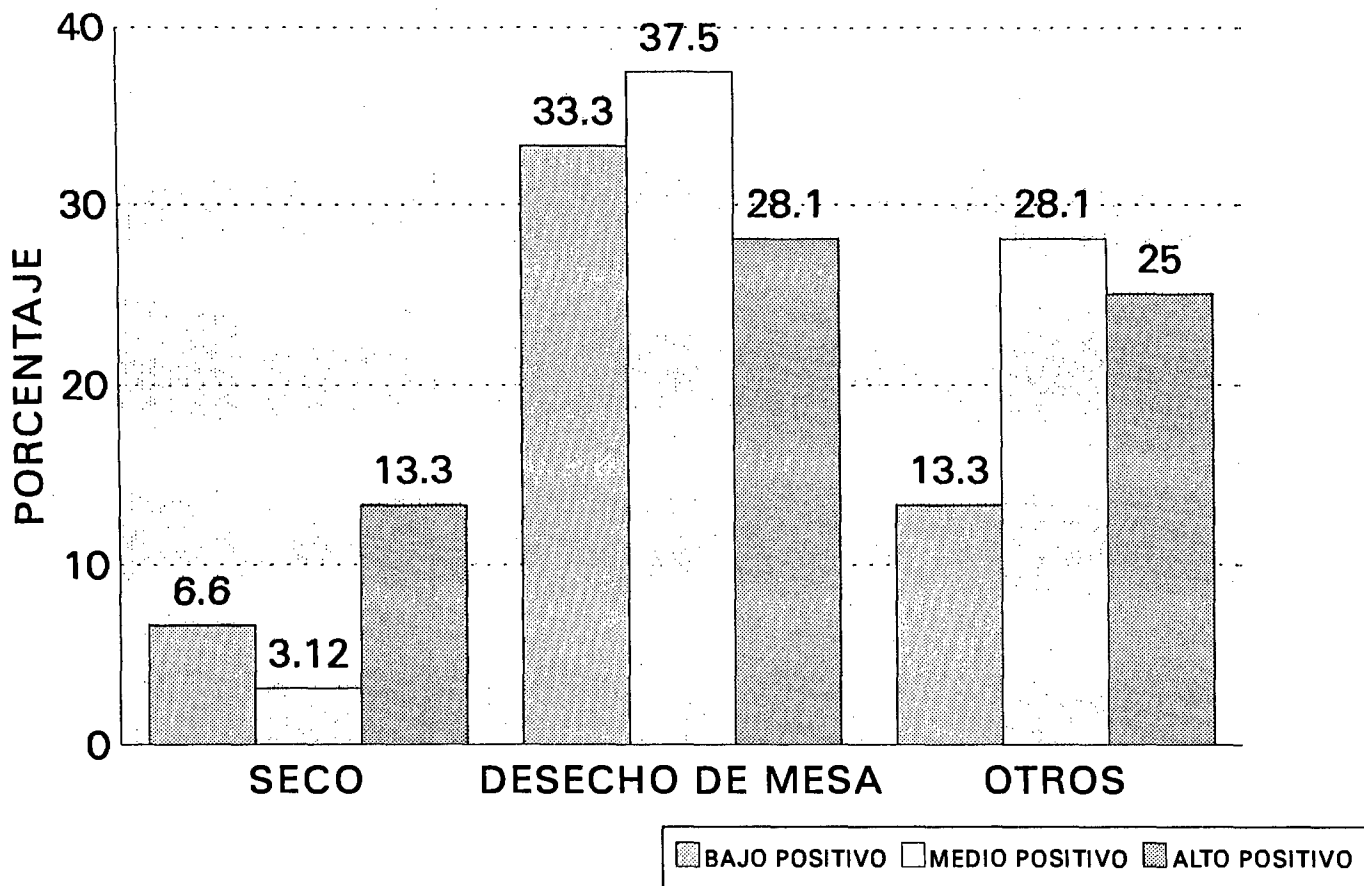
Gráfica 4. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG (ELISA) y su relación con el tiempo de convivencia de los pacientes con sus mascotas



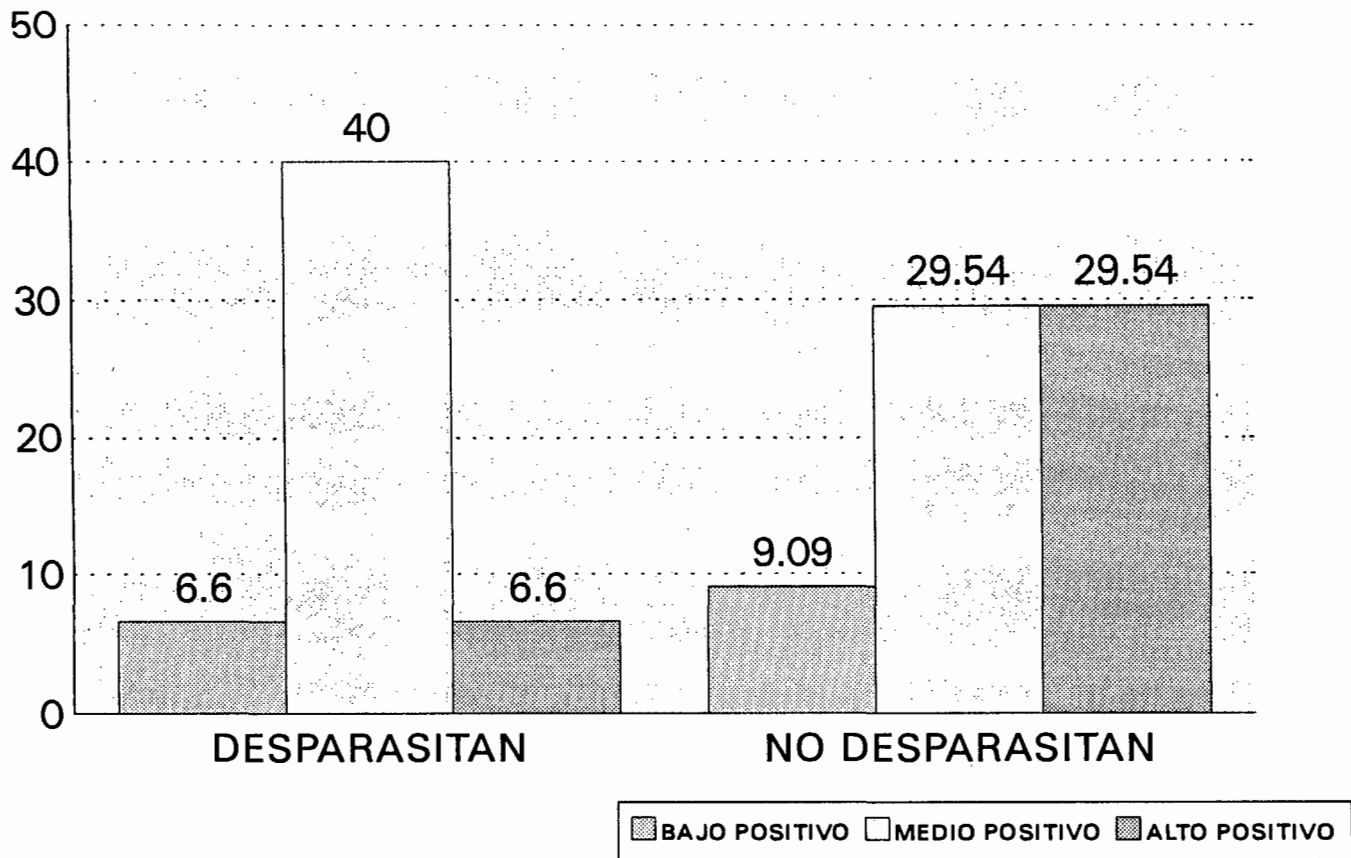
Gráfica 5. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG (ELISA) y su relación con el sexo de las mascotas



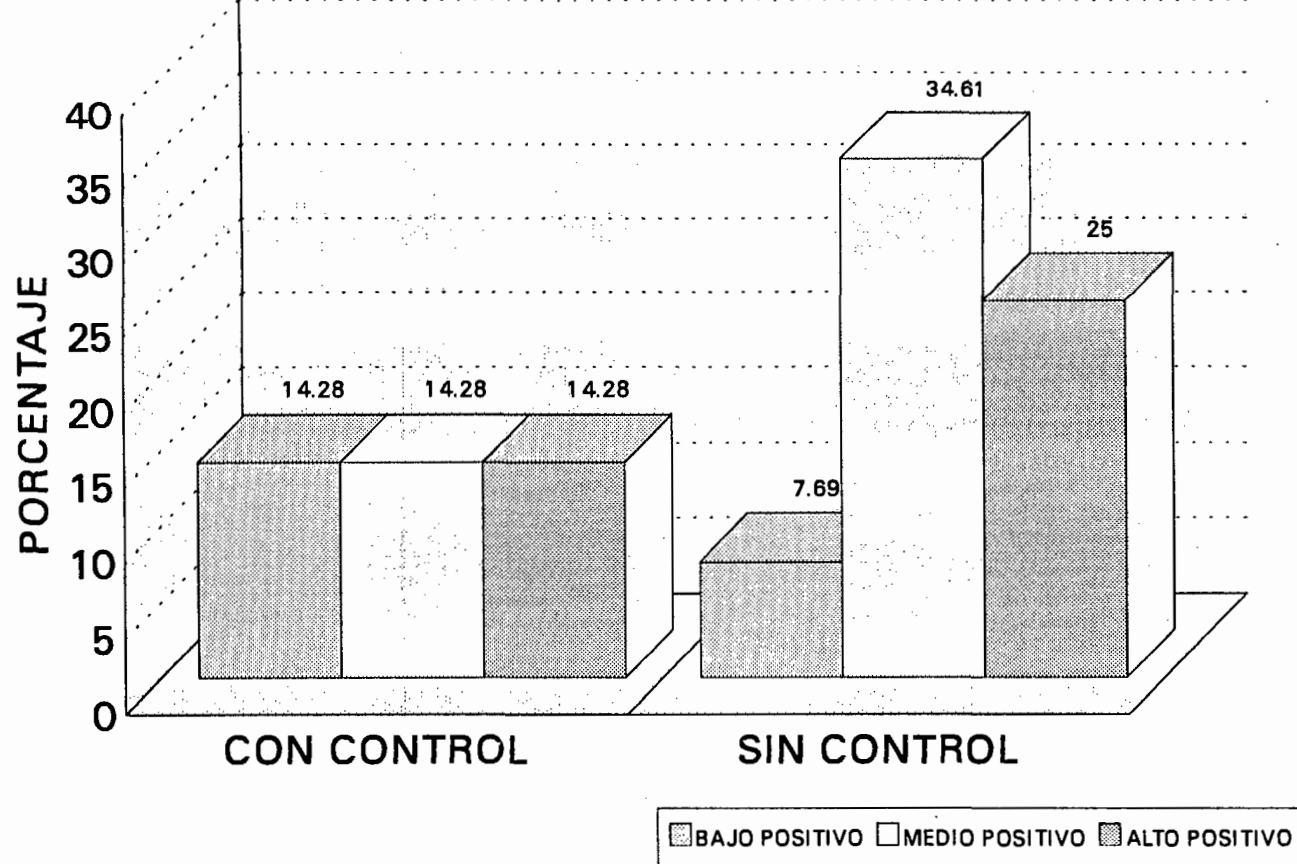
Gráfica 6. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG (ELISA) y su relación con el habitat de la mascota



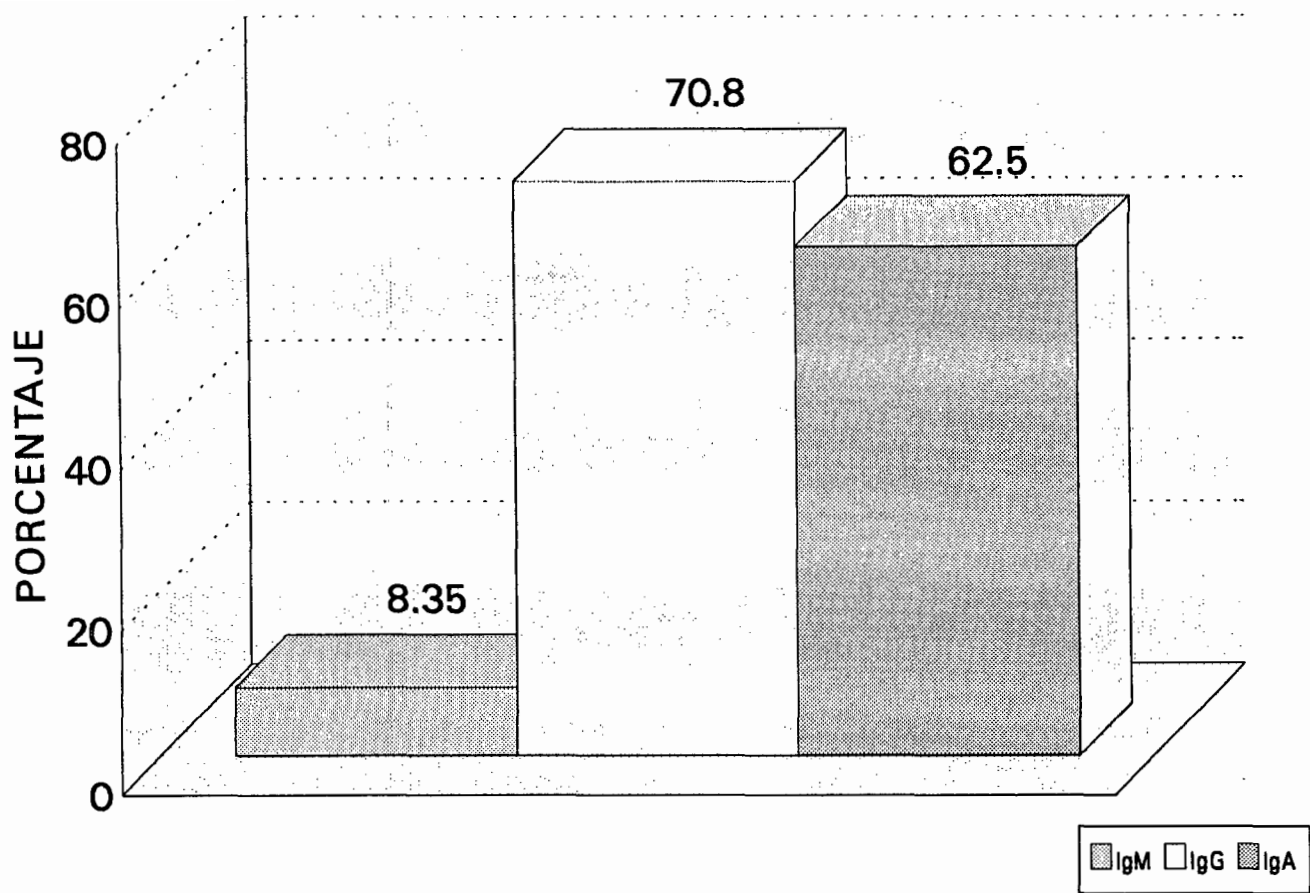
Gráfica 7. Seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG en humanos de acuerdo al tipo de alimentación de su mascota



**Grafica 8. Porcentaje de seropositivos a anticuerpos anti-toxoplasma en pacientes en relacion a la desparasitacion de sus mascotas**

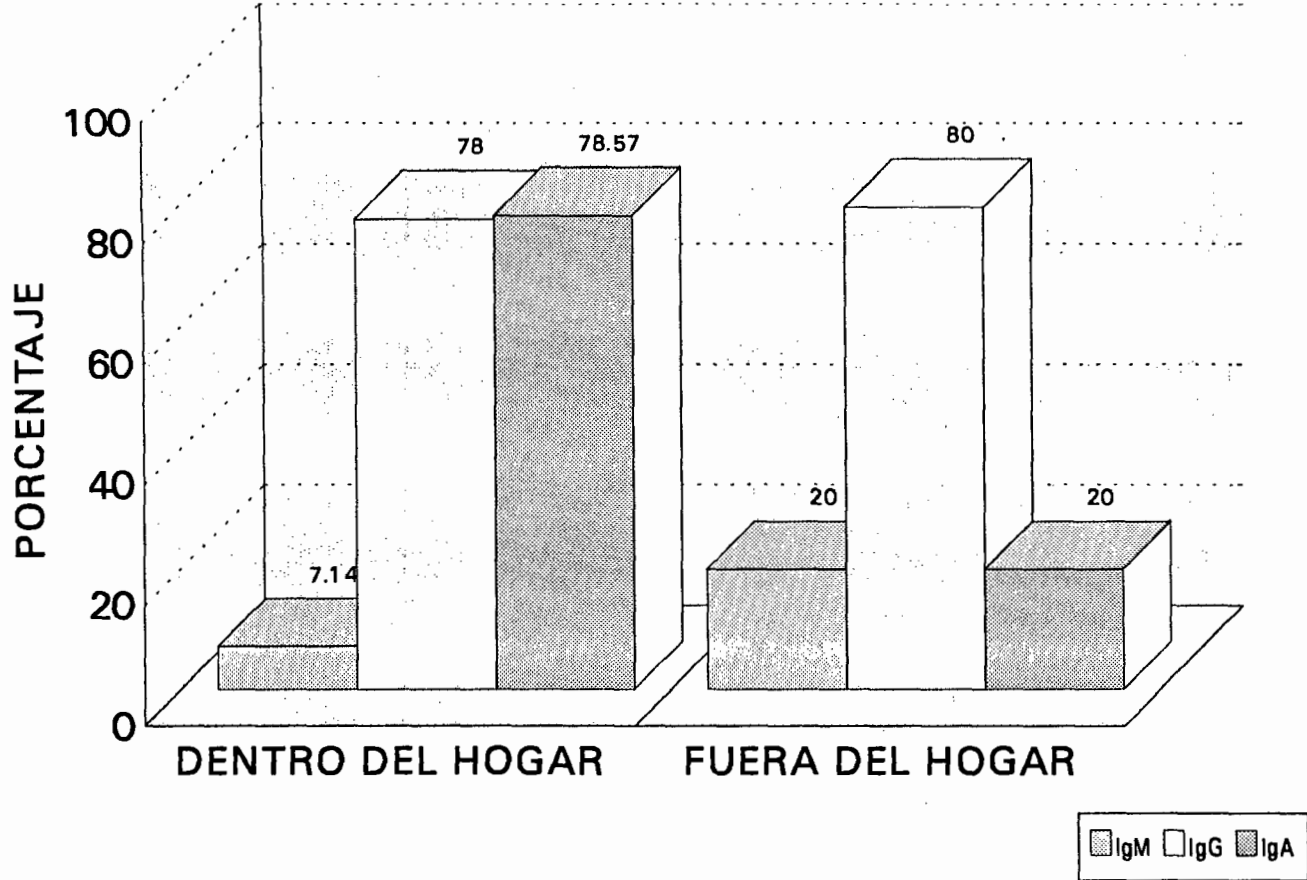


**Gráfica 9. Distribución de seropositivos a anticuerpos anti-toxoplasma en pacientes y su relación con el destino de las heces**

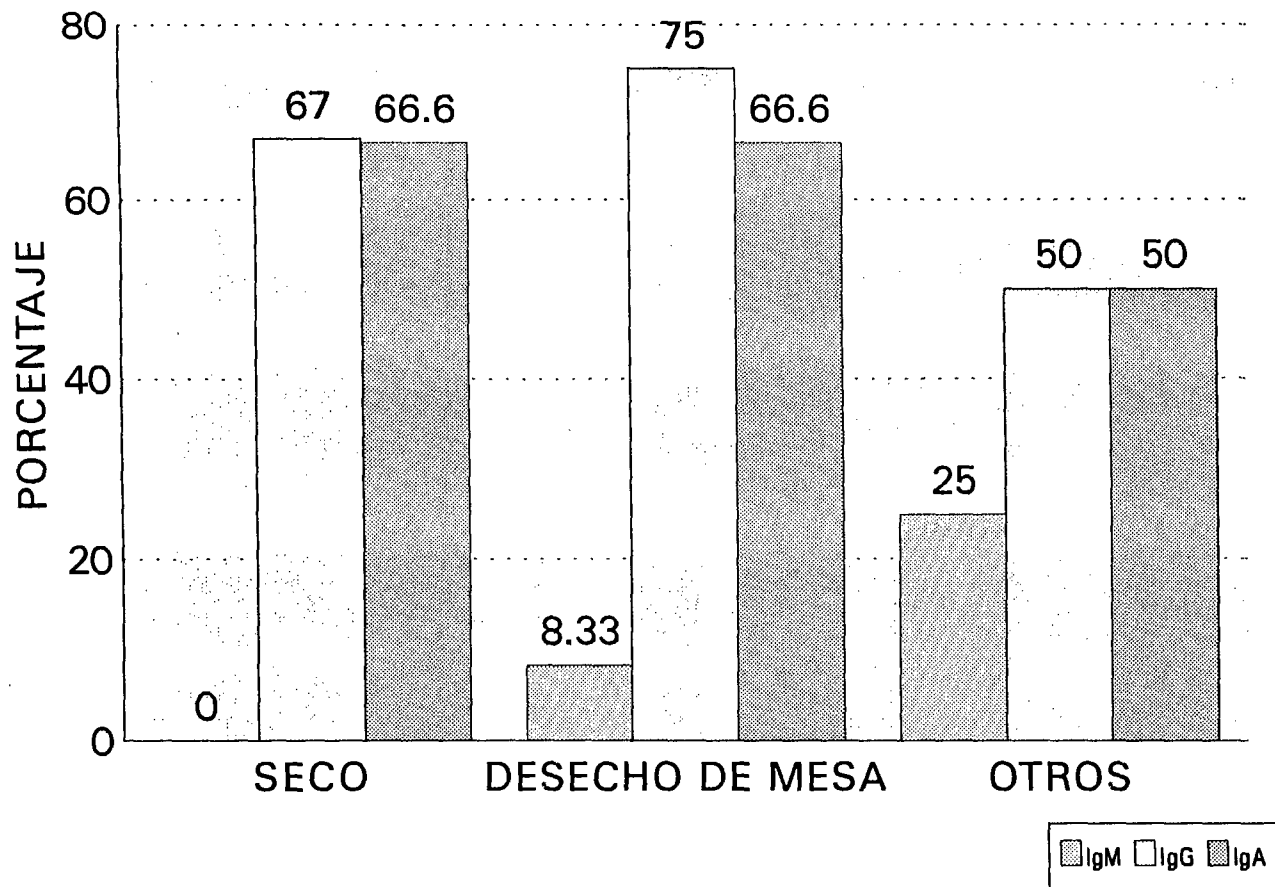


Gráfica 10. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgM, IgG e IgA (ELISA, Método de Lappin).

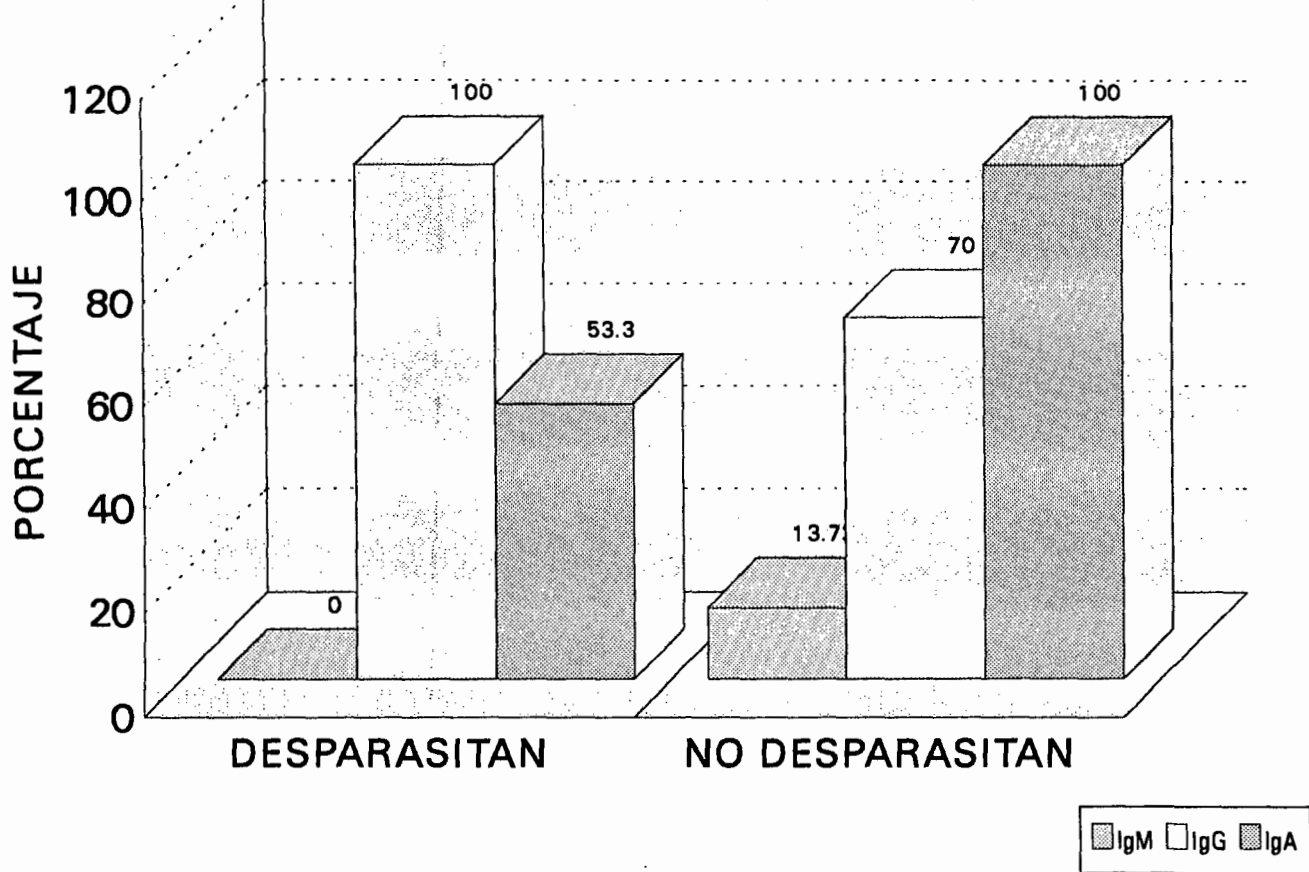




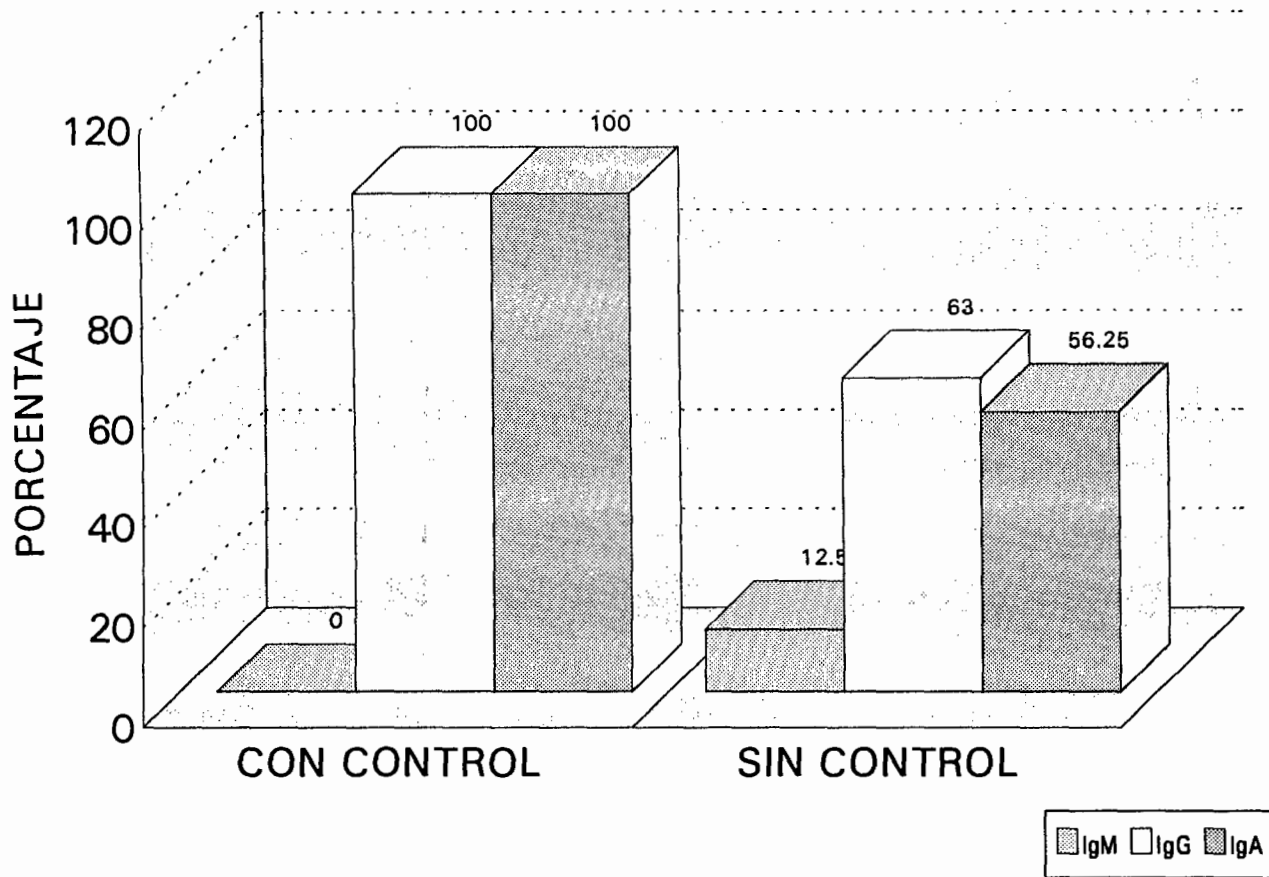
Gráfica 11. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgM, IgG e IgA (ELISA) en mascotas y su relación con su habitat



Gráfica 12. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgM, IgG e IgA (ELISA) en mascotas y su relación con el tipo de alimentación



Gráfica 13. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgM, IgG e IgA (ELISA) en mascotas y su relación con la desparasitación



Gráfica 14. Distribución de seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgM, IgG e IgA (ELISA) en mascotas y su relación con el destino de las heces

**-DISCUSIÓN :**

De el grupo de estudio se encontró una seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG elevada con un 63.79%, siendo esta muy superior a la encontrada por otros investigadores como Frenkel con un 30-60% (44), DiGiacomo con un 36% (11), esto en trabajos realizados en E. U. A. Así como otros trabajos realizados en México por Roch-Varela con un 30% (87), Velasco-Castrejon con un 19-32% (91), ó Resano 26% (91); en Jalisco Velasco-Castrejon reportaron un 36.5-50.9% , siendo superada por la obtenida en este trabajo el cual al igual que estos trabajo se realizo en población abierta, sin embargo, la condicionante que se utilizó fué el poseer gatos como mascotas y posiblemente este factor de riesgo influyó en la alta seropositividad

En relación a la edad de los paciente se encontró que la seropositividad aumenta conforme la edad ya que se encontró que el 50% de los pacientes tenían más de 50 años, esto coincide con lo reportado por otros investigadores (11, 87) lo que nos permite predecir que la presencia de anticuerpos anti-toxoplasma aumenta en forma directamente proporcional a la edad.

En cuanto al sexo de los pacientes se observó una mayor seropositividad en el masculino lo que difiere con lo reportado por Tay-Lara (87) y Velasco-Castrejon (91) quienes no encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo.

En relación a la seropositividad de los humanos y el tiempo de convivencia con su mascota no se observaron diferencias significativas, lo que sugiere que no importa el tiempo de convivencia, si no la manera como se da esta convivencia.

El número de mascotas y la seropositividad se encontró que el 59.18% de las mascotas corresponde a los pacientes positivos, y que como lo sugiere Tay-Lara (87) las reacciones serológicas positivas son más comunes en humanos que viven en asociación con gato.

El hábitat de las mascotas y la seropositividad se encontró que fue mayor en los individuos que tienen sus mascotas dentro del hogar esto como lo mencionan Velasco-Castrejon (91) se debe a que los oocistos se concentran en áreas reducidas al alcance del hombre.

En cuanto al tipo de alimentación se encontró que la seropositividad fue mayor en los individuos que acostumbran alimentar sus gatos con desechos de mesa esto puede

deberse a que posiblemente son alimentos de bajo cocimiento como lo refiere Frenkel (28) y estos alimentos también fueron consumidos por los pacientes, resultando una elevada seropositividad en los que alimentan sus mascotas con otro tipo de alimento que incluyen vísceras crudas que como lo refieren varios autores es un medio de transmisión del *T. gondii*, (25, 28, 69, 87).

En relación al destino de las heces y la seropositividad se observó que fue mayor en los que no tenían control sobre las heces de sus mascotas y esto los pone en riesgo de ingerir agua o alimentos contaminados por oocistos como se expresa en el mecanismo de transmisión. (25, 69)

La seropositividad de las mascotas se encontró que para IgM es similar a la obtenida por Lin (57) que fue de 7.69% para IgG; la seropositividad a IgM es indicativo de infección reciente o activa (53). En el caso de IgG y IgA fue muy superior a la reportada por otros autores que encontraron Rodgers que observó un 22% (75), Tenter un 45% (88), Lappin un 30% (53), Blood un 34% (5) y Kfenenkei un 50%(43) todos estos trabajos reportan únicamente para IgG. Sin embargo en este estudio se obtuvo la presencia de un

titulo elevado de anticuerpos IgG y IgM sugiriendo una infección reciente.

En relación a la seropositividad de las mascotas y el hábitat, se encontró que para el caso de seropositivos a IgM 7.14% habitaban dentro del hogar y 20% fuera del hogar siendo menor a la reportada por Tenter (88) ya que el encontró un 32% en gatos que habitan dentro del hogar y 52% para gatos libres; sin embargo para el caso de IgG resultó mayor ya que un 78% de seropositivos vivían dentro del hogar y un 80% fuera del hogar; y la seropositividad de IgA resultó superior en las mascotas que habitaban dentro del hogar 78% y menor (20%) a los que habitan en el exterior del hogar, posiblemente se debe a que influyen otros factores como son la alimentación y el destino de la heces.

La seropositividad de las mascotas y el tipo de alimentación se encontró que para IgM fue mayor en las mascotas que consumían otro tipo de alimentación que incluye vísceras crudas las cuales se consideran como medio de transmisión a los gatos de *T. gondii* (25); sin embargo para los casos de IgG y IgA los resultados fueron no concluyentes debido al reducido número de mascotas con que contaban las variables (seco y otros).



Las mascotas que no tenían control de las heces 2/16 resultaron con una seropositividad de IgM , y ningún caso de las que si tenían control, y para los casos de IgG y IgA los resultados no fueron concluyentes debido al reducido número de mascotas con que contaba esta última variable.

**-CONCLUSIONES :**

1. El poseer gatos es un factor de riesgo que influye en una mayor seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma.
2. La presencia de anticuerpos anti-toxoplasma clase IgG aumenta en forma directamente proporcional a la edad.
3. La seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma en pacientes que poseen gatos es mayor en el sexo masculino.
4. La presencia de las mascotas dentro del hogar aumenta la seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma en sus propietarios.
5. El consumo de desechos de mesa y vísceras crudas por la mascota aumenta la seropositividad en los pacientes dueños de gatos.
6. La seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma es mayor en los pacientes que no tienen ningún control sobre las heces de sus mascotas.
7. La seropositividad a anticuerpos anti-toxoplasma en las mascotas es mayor para la clase IgG y IgA, lo cual es indicativo de exposición previa al *T. gondii*.
8. La presencia de anticuerpos anti-toxoplasma clase IgM en las mascotas que habitan fuera del hogar indica que estas tenían una infección recientemente adquirida por *Toxoplasma gondii*, y en las mascotas que habitan dentro

del hogar tenían infecciones crónicas evidencias por la presencia de anticuerpos clase IgG e IgA..

**-BIBLIOGRAFÍA :**

1. Aikawa M, Komata Y, Asai T., Midorikawa O, "Transmission and scanning electron microscopy of host cell entry by *Toxoplasma gondii*"; *Am J Pathol* 1977, 87: 288 a 292 pp.
2. Aline A, Patricia P ; "Estudio sobre la frecuencia del oociste de *Toxoplasma gondii* en el gato doméstico del D. F.; *Gaceta Medica de México*. 1977, Oct; Vol 113, No. 10: 455 a 459 pp.
3. Anthony CW; "Disseminated toxoplasmosis in a liver transplant patient" *J Am Med Wom Assoc* 1972, 74 : 601 a 603 pp.
4. Benensovariedn MW, Takafuji ET, Lemon SM, Greenup RL, Sulzer AJ: "Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with ingestion of contaminated water" *N. Engl. J. Med.* 1982, 307: 666 a 669 pp.
5. Blood, DC: *Medicina Veterinaria*; México, D. F.; Ed. Interamericana, S. A. de C. V. 1987; 973 a 976 pp.
6. Borchet, A : *Parasitología Veterinaria*; Zaragoza, España; Ed. Acribia 1964; 656 a 663 pp.
7. Britt RH, Enzmann DR, Remington JS: "Intracranial infection in cardiac transplant recipients" *Ann. Neurol* 1981, 9: 107 a 119 pp.

8. Chiappino ML, Nichols BA, O'Connor GR: "Scanning electron microscopy of *Toxoplasma gondii* parasite torsion and host-cell responses during invasion" *J. Protozool* 1984, 31: 288 a 292 pp.
9. De la Paz R, Enzmann D: "Neuroradiology of acquired immunodeficiency syndrome" In *AIDS and the Nervous Sistem. Edited Rosenblum ML. New Yorks Raven by press* 1988 : 121 a 154pp.
10. Desmots G, Couvreur J, Alison F, Baudelot J, Gerbeaux j, Lelong M: "Etude épidémiologique sur la toxoplasmose; Iinfluence de la cuisson des viandes de boucherie sur la fréquence de I'infection humaine. ( Epidemic study of toxoplasmosis inflence of cooking meat from the butcher and the frequency of human infection.) " *Rev. Franc. Estudes. Clin. Et. Biol* 1965, 10: 952 a 958 pp.
11. DiGiacomo RF, Harris NV, Huber Nl, Cooney MK: "Animal exposures and antibodies to *Toxoplasma gondii* in a university population" *Am-J-Epidemol* 1990 Apr, 131 (4) 129 a 133 pp.
12. Dubey JP, Miller NL, Frenkel JK: "The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces" *J. Exp. Med.* 1970, 132: 132: 636 a 662 pp.

13. Dubey JP, Miller NL, Frenkel JK: "Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*" *J. Parasitol* 1970, 56: 447 a 456 pp.
14. Dubey JP, Frenkel JK: "Cyst-induced toxoplasmosis in cats" *J. Protozool* 1972, 19: 155 a 177 pp.
15. Dubey JP, Murrell KD, Fayer R, Schad GA: "Distribution of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in commercial cuts of pork. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, 188: 1035 a 1037 pp..
16. Dubey JP, Welcome FL: "*Toxoplasma gondii*-induced abortion in sheep" *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, 193: 697 a 700 pp.
17. Dubey JP, Beattie CP, "Toxoplasmosis of animals and man". Boca Patton, Fla CRC Press in 1988; 1 a 220 pp.
18. Dubey JP, Kirkbride CA: "Economic and public health considerations of congenital toxoplasmosis in lambs" *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, 195: 1715 a 1716 pp
19. Dubey JP: "Status of toxoplasmosis in cattle in the United States"; *J. Am. Vet. Assoc.* 1990, 196: 257 a 259 pp.
20. Dubey JP, Zajac A, Osofsky SA, Tobias L: "Acut. primary toxoplasmic hepatitis in an adult cat shedding *Toxoplasma gondii* oocysts"; *J. Am. Vet. Med. Assoc.*

- 1990 Dec 15, 197(12): 1616 a 1618 pp.
21. Dubey JP, Carpenter JL: "*Toxoplasma gondii*- like schizonts in the trecheal epithelium of a cat"; *J. parasitol* 1991 Oct, 77(5): 792 a 796 pp.
  22. Dubey JP, Leighty JC, Beal VC, Anderson WR, Andrews CD, Thulliez P: "National seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pigs. *J. Parasitol* 1991, 77: 517 a 521 pp.
  23. Dubey JP, "Isolation of *T. gondii* from a natural infected beef cow"; *J. Parasitol*, 1992, 78; 151 a 153pp
  24. Dubey JP, Carpenter JL : "Unidentified *Toxoplasma*-Like tissue cysts in the brains of three cats". *Vet. Parasitol.*, 1993 Jan., 45(3-4): 319 a 321 pp.
  25. Dubey JP. "Toxoplasmosis" *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1994 Dec., Vol. 205, No. 11,: 1593 a 1598 pp.
  26. Franti CE, Riemann HP, Behymer DE, Suther D, Howart JA, Ruppaner R: "Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild and domestic animals in Nothern California"; *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1976, 169: 901 pp.
  27. Frenkel JK, Dubey JP: "Toxoplasmosis and its prevention in cats and man"; *J. Infect. Dis.* 1972, 126 664 a 673 pp.
  28. Frenkel JK: "Toxoplasmosis parasite life cycle pathology and immunology". In *The Coccidia* Edited by Ham-

- mond DM, Long PL. Baltimore University Park Press 1973: 343 a 410 pp.
29. Frenkel JK, Ruiz A, Chinchilla M: "Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica"; *Am. J. Trop. Med. Hyg* 1975, 24: 439 a 443 pp.
  30. Fremkel JK; Ruiz A: "Human toxoplasmosis and cat contact in Costa Rica"; *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1980 29: 1167 a 1180 pp.
  31. Galvan RM; "Análisis antigénico de *T. gondii* con suero de paciente con Toxoplasmosis por Inmunoelctrotransferencia"; *TESIS U de G.*; 1993. 9 a 12 pp.
  32. Galván RM., Soto SJ, Velasco O: "Prevalence in serum of toxoplasmosis in women who present habitual abortion"; (*PRENSA*) *Revista de Sociedad Brasileña de Med. Trop.*
  33. Galván RM., Velasco CO: "Prevalence in serum of toxoplasma antibodies in women with rist pregnancies"; (*PRENSA*) *Revista de Sociedad Brasileña de Med Trop.*
  34. Garcia VZ: *Epidemiologia Veterinaria y Salud Pública*; 1990, México, D. F.; Ed. Limusa 92 pp.
  35. Hammond D: "Importante, el conocimiento nutricional de las mascotas"; Guadalajara, Jal. *El Informador* 17 de febrero de 1994. 12 pp.



36. Hutchison WM: "The nematode transmission of *Toxoplasma gondii*"; *R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1967, 61: 80 a 89 pp.
37. Jacobs L: "The inter-relation of toxoplasmosis in swine, cattle, dog and man"; *Public. Health. Rep.* 1957, 72: 872 a 882 pp.
38. Jacobs L, Remington JS, Melton ML: "A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted *Toxoplasma*"; *J. Parasitol* 1960 46: 23 a 28 pp.
39. Jacobs L, Remington JS, Melton ML: "The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*."; *J. Parasitol.* 1960, 46: 11 a 21 pp.
40. Jacobs L, Melton ML; "Toxoplasmosis in Chickens"; *J. Parasitol*, 1966; 52; 1158 a 1166 pp.
41. Kasper LH: "Identification of stage-specific antigen of *Toxoplasma gondii*"; *Infect. Immun.* 1989, 57: 668 a 672 pp.
42. Kean BH, Kimball AC, Christenson WN: "An epidemic of acute toxoplasmosis"; *JAMA* 1969, 208: 1002 a 1004 pp.
43. Kfnenkei, J. MD.: "Toxoplasmosis" Reporte del programa científico de la toxoplasmosis (Reunion anual de

- la AVMA 1989);Guadalajara, Jal.; *AMVEPEG* 1991. Año 3, Vol. 2, No. 13: 16 a 22 pp.
44. Kfnenkei, J. MD. : "Toxoplasmosis en el ser humano" Reporte del programa científico sobre Toxoplasmosis (Reunion anual de la AVMA 1989); Guadalajara, Jal.; *AMVEPEG* 1992, Año 4, Vol. 2, No. 19: 14 a 22 pp.
45. Krahenbuhl JL, Remington JS: "The immunology of *Toxoplasma* and toxoplasmosis in immunology of parasitic infections" Edited by Cohen S, Warren KS, London: *Blackwell Scientific Publications*, 1982: 356 a 421 pp
46. Kumate, GG: Manual de la Infectologia ;México, D. F. Ed. Mendez-Cervantes, 1987.
47. Lapage, G: *Parasitologia Veterinaria*; México, D. F. Ed. C. E. C. S. A. 1975: 690 a 692 pp.
48. Lappin MR, Greene CE, Prestwod AK Et. Al "Diagnostic of recent *T. gondii* infection in cats using an enzyme linked immunosorbent assay for immunoglobuli" *Am J Vet Res* 1989: 50 : 1580 a 1585 pp.
49. Lappin MR, Maks A, Greene CE, Collins JK, Carman J, Reif JS, Powell CC: "Serologic prevalence of selected infectious diseases in cats with uveitis"; *J. Am. Vet. Assoc.* 1992 Oct, 201(7): 1005 a 1009 pp.
50. Lappin MR, Roberts SM, Davidson Mg, Powell CC, Reif

- JS: "Enzyme-linked immunosorbent assays for the detection of *Toxoplasma gondii* specific antibodies and antigens in the aqueous humor of cats"; *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992 Oct, 201(7): 1010 a 1016 pp.
51. Lappin MR, Cayatte S, Powell DC, Gigliotti A, Cooper C, Roberts SM: "Detection of *Toxoplasma gondii* antigencontaining immune complexes in the serum of cats"; *Am. J. Vet. Res.* 1993 Mar, 54(3): 41 a 419 pp.
52. Lappin MR, Bush DJ, Reduker DW: "Feline serum antibody responses to *Toxoplasma gondii* and characterization of target antigens"; *J. Parasitol.* 1994, 80 (1): 73 a 80 pp.
53. Lappin MR, DVM : "Toxoplasmosis Felina" *COMVEPEJ* ; Año 1. Vol. 1; Número 2, Marzo Abril 1995. 9 a 16 pp.
54. Levy RM, Bredensen DE: "Central nervous system dysfunction in acquired immunodeficiency syndrome"; *J. Acquir Immune. Defic. Syndr* 1988, 1: 41 a 64 pp.
55. Levy RM, Janssen RS, Bush TJ, Rosenblum Ml: "Neuroepidemiology of acquired immunodeficiency syndrome"; *J. Acqui. Immune. Syndr.* 1988,1: 31 a 40 pp.
56. Lindsay DS, Dubey JP, Blaghurn BL, Torivio-Kinnucan M: "Examination of tissue cyst formation by *Toxoplasma gondii* in cell cultures using bradyzoites, tachyzoites

- tes and sporozoites"; *J. Parasitol*, 1991 Feb, 77(1): 126 a 132 pp.
57. Lin DS, Lai SS, Bowman DD, Jacobson RH, Barr MC, Gio- vengo SL: "Feline inmunodeficiency virus, feline leu- kemia virus, *T. gondii* and intestinal parasite infec- tions in Taiwanese Cats"; *Br. Vet. J.* 1990; Sep. Oct.; 146(5): 468 a 475 pp.
58. Luft BJ, Naot Y, Araujo FG, Stinson EB, Remington JS: "Primary and reactivated *Toxoplasma* infection in pa- tients with cardiac transplants. Clinical spectrum and problems in diagnosis in a defined population"; *Ann Intern Med* 1983, 99: 27 a 31 pp.
59. Luft B, Remington JS: "AIDS commentary: toxoplasmic encephalitis in AIDS"; *Clin. Infect. Dis.* 1992, 15: 31 a 40 pp.
60. Miller NL, Frenkel JK, Dubey JP: "Oral infections with *toxoplasma* cysts and oocysts in feline, other mammals, and in birds"; *J. Parasitol.* 1972, 58: 928 a 937 pp.
61. Molina PC., Ontiveros C, Uribe M.: "Investigación de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* por medio de inmunofluorecensia en mujeres con embarazos anormales "; *Rev. Inv. Sal. Publ.* 1971, 31: 27 pp.

62. Neu HC: "Toxoplasmosis transmitted at autopsy (letter)."; *JAMA* 1967, 202: 284 a 285 pp.
63. Nichols BA, Chiappino MI: "Cytoskeleton of *Toxoplasma gondii*"; *J. Protozool* 1987, 34: 217 a 226 pp
64. Ogino N, Yoneda C: "The fine structure and mode of division of *Toxoplasma gondii*"; *Arch. Pbthalmol.* 1966, 75: 218 a 227 pp.
65. Omata Y, Igarashi M, Ramos MI, Nakabayashi T: "*Toxoplasma gondii* antigenic differences between endozoites and cystozoites defined by monoclonal antibodies"; *Parasitol. Res.* 1989, 75: 189 a 193 pp.
66. Pfefferkorn ER: "Cell biology of *Toxoplasma gondii* in in modern parasitic biology-Cellular, immunological cal and molecular aspects"; Edited by Wyler DJ, New York: WH Freeman and Company, 1990: 26 a 50 pp.
67. Quiroz RH: *Parasitologia y Enf. Parasitarias de los animales Domesticos*; México, D. F.; Ed. Limusa 1988, 144 a 151 pp.
68. Rawal BD: "Laboratory infections with *Toxoplasma*" *J. Clin. Patb* 1959, 12: 59 a 61 pp.
69. Remington JS, Gentry LO: "Acquired toxoplasmosis infection versus diseases"; *Ann. NY Acad. Sci.* 1970 174: 1006 a 1007 pp.

70. Reynolds ES, Walls KW, Pfeiffer RI: "Generalized toxoplasmosis following renal transplantedation"; *Report of a case. Aecb. Intern. Med.* 1966, 118: 401 a 405 pp.
71. Rhodes RH, Davis RL, Berne TV, Tatter D: "Disseminated toxoplasmosis with brain involvement in a renal allograft recipient"; *Bull Los Angeles Nuerol. Soc.* 1977, 42: 16 a 22 pp.
72. Robbins, Couran, Kumar: *Patologia Exctructural y Funcional*; Madrid, España. Ed. Interamericana Mc Graw - Hill 1991: 435 a 437 pp.
73. Roch E, Bravo-Becherelle MA: "Incidencia de Toxoplasmosis congenita en una muestra de 2 186 nacidos vivos en la ciudad de México"; *Rev. Salubridad y enf. Trop.* 1962, 22: 31 a 49 pp.
74. Roch E, Varela G: "Diversos aspectos de la investigación sobre la toxoplasmosis en México. Resultados de 29 883 reacciones de Sabin y Feldman efectuados de 1953 a 1965"; *Rev. Sal. Pública México* 1966, 26: 31 a 49 pp.
75. Rodgers SJ, Baldwin CA: "A serologic survey of Oklahoma cats for antibodies to feline immunodeficiency virus, coronavirus and *Toxoplasma gondii* and for an-

- antigen to feline leukemia virus"; *J. Vet. DiagInves.* 1990 Jul, 2(3): 180 a 183 pp.
76. Rose AG, Uys CJ, Novittsky D, Cooper DK, Barnard CN "Toxoplasmosis of donor and recipient hearts after heterotopic cardiac transplantation"; *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1983, 107: 368 a 373 pp.
77. Ruiz A, Frenkel JK, Cerdas L: "Isolation of *Toxoplasma* from soil"; *J. Parasitol* 1973, 59: 204 a 206 pp.
78. Rynning FW, McLeod R, Maddox JC, Hunt S, Remington JS: "Probable trasmission of *Toxoplasma gondii* by organ transplatation"; *Ann. Intern. Med.* 1979, 90: 47 a 49 pp.
79. Sabin AB, Feldman HA: "Dyes as microchemical indicators of a new inmunityphenomenou affecting a protozoan parasite (*Toxoplasma*)"; *Science* 1948, 108 660 a 664 pp.
80. Saldaña SJ: "Toxoplasmosis"; Guadalajara, Jal. *AMVEPEG* 1989, Año 1, Vol. 1, No. 1,: 3 a 4 pp.
81. Scholtyseck E, Mehlhorn H, Friedhoff K: "The fine structure of the conoid of sporozoa and related organisms"; *Z. Parasitenk* 1970, 7: 68 a 94 pp.
82. Sheffield HG, Melton ML: "The fine structure and reproduction of *Toxoplasma gondii*"; *J. Parasitol.* 1968,

- 54: 209 a 226 pp.
83. Sheffield HG: "Schizogony in *Toxoplasma gondii* an electron microscope study"; *J. Parasitol.* 1970, 37: 237 a 242 pp.
84. Siegel SE, Lunde MN, Gelderman AH, ET AL: "Transmission of toxoplasmosis by leukocyte transfusion" *Blood* 1971, 37: 388 a 394 pp.
85. Soulby, E. J. L.: *Parasitologia y Enf. Parasitarias de los Animales Domesticos*; México, D. F. Ed. Interamericana, S. A. de C. V. 1987: 681 a 693 pp.
86. Swarzberg JE, MD, Remington JS. MD "Transmission of *Toxoplasma*" ; *Am J Dis Child* 1975; Vol. 129 777 a 779
87. Tay, L: *Parasitologia Medica*; México, D. F. Ed. Fracc. Mendez Cervantes 1988: 170 a 184 pp.
88. Tenter AM, Vietmeyer C, Johnson AM, Janitsek K, Rommel M: "ELISA's based on recombinant antigens for seroepidemiological studies on *Toxoplasma gondii* infections in cats"; *Vet-Immunol-Immunopathol* 1993 Nov, 33 (2-3): 29 a 36 pp.
89. Tomayo S, Fortier B, Soete M, Ansel C, Camus D, Dubremetz JF: "Characterization of bradyzoites-specific antigens of *Toxoplasma gondii*"; *Infect immun* 1991 59: 3750 a 3753 pp.



90. Varela G, Molina PC, Sánchez BJ, Aluja AS: "Toxoplasmosis: estudios de sueros humanos en los últimos 4 años. Comparación entre la serología de la toxoplasmosis y de la infección por sarcoides en bovinos"; *Rev. Inv. Sal. Publ.* 1972: 132 a 138 pp.
91. Velasco, CO: "Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en México"; *Rev. Sal. Púb. de Méx.* 1991, Vol. 34, No. 2: 229 a 232 pp.
92. Weinman D, Chandler AH: "Toxoplasmosis in man and swine an investigation of the possible relationship"; *JAMA* 1956, 161: 229 a 232 pp.
93. Weiss L, LaPlace D, Tanowitz H, Wittner M: "Identification of *Toxoplasma gondii*"; *Infect. Immun.* 1991 59: 3750 a 3753 pp.
94. Werk R: "How does *Toxoplasma gondii* enter host cells?"; *Rev. Infect. Dis.* 1985, 7: 449 a 457 pp.