

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

Frecuencia de toxoplasmosis en cerdos provenientes de granjas tecnificadas y factores de riesgo asociados a su presentación

TESIS

Para optar por el título de Médico Veterinario

AUTOR

Fernando André Carranza Champac

Lima – Perú

2015

DEDICATORIA

*A mis padres por mi
fuente de inspiración
y constancia*

*A mi hermana Ivonne quién
ha sido mi ejemplo a seguir
desde niño*

*A mi sobrino Alonzo
para que me supere en
mis virtudes y aprenda
de mis errores*

*A todas las personas que
han apoyado en el transcurso
de mi vida, incluyendo
aquellas que ya no se
encuentran conmigo*

AGRADECIMIENTO

*A mi familia por
darme ánimos y
hacer que me
esfuerce siempre
cada vez más*

*Al Dr. Francisco Suárez
quién me dio la oportunidad
de hacer esta tesis*

*A mis amigos Frank,
Fernanda y Wilson
quienes me
ayudaron en el
proceso de mi tesis*

INDICE DE CONTENIDO

	Página
DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTO.....	II
INDICE DE CONTENIDO.....	III
RESUMEN.....	V
ABSTRACT.....	VI
LISTA DE CUADROS.....	VII
LISTA DE FIGURAS.....	VIII
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
A. Etiología.....	3
B. Taxonomía.....	5
C. Estadíos y morfología de <i>Toxoplasma gondii</i>	6
D. Ciclo de vida.....	9
E. Vías de transmisión.....	12
F. Toxoplasmosis en distintas especies.....	13
G. Métodos de diagnóstico.....	18
III. FRECUENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN PORCINOS.....	25
IV. PREVENCIÓN, CONTROL Y TRATAMIENTO.....	28

V. MATERIALES Y MÉTODOS.....	31
A. Lugar de estudio.....	31
B. Tamaño de muestra.....	31
C. Toma de muestras.....	32
D. Procesamiento de la muestra.....	32
E. Prueba serológica.....	33
F. Análisis de datos.....	36
VI. RESULTADOS.....	38
VII. DISCUSIÓN.....	40
VIII.CONCLUSIONES	46
IX.RECOMENDACIONES.....	47
X. LITERATURA CITADA.....	48

RESUMEN

La toxoplasmosis constituye una de las principales zoonosis a nivel mundial debido a su distribución cosmopolita y sus elevadas frecuencias en especies de sangre caliente como el cerdo, el cual puede transmitir la enfermedad a través del consumo de su carne cruda o mal cocinada. El objetivo del presente estudio fue estimar la frecuencia de cerdos provenientes de crianza tecnificada reactivos a toxoplasmosis. Asimismo se pretendió establecer la posible asociación del sexo con la positividad a toxoplasmosis. Se tomaron 240 muestras de sangre de cerdo provenientes de granjas tecnificadas durante los meses de Noviembre y Diciembre del 2012 en el camal Conchucos, ubicado en el distrito de El Agustino, Lima; durante el proceso de sacrificio. Dichas muestras fueron llevadas al Laboratorio de Parasitología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, ubicado en el distrito de San Borja, Lima para su procesamiento y evaluación mediante el método de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) debido a sus altas sensibilidad y especificidad. Se obtuvo una frecuencia total de 21.67% de cerdos positivos a toxoplasmosis. Se evaluó el riesgo de la presentación de toxoplasmosis en relación al sexo mediante la medida de asociación llamada Odds Ratio (OR), obteniéndose una asociación de 1.64 con intervalo de confianza de 0.88-3.06, demostrando que no hay asociación estadísticamente significativa. Se concluye que hay una frecuencia significativa de cerdos provenientes de granjas tecnificadas positivos a toxoplasmosis y que el sexo no influye en la presencia de esta enfermedad.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, cerdo, inmunofluorescencia indirecta

ABSTRACT

Toxoplasmosis is considered as one of the most important zoonosis in the world because of its worldwide distribution and high frequencies in warm-blooded species like pigs, who can transmit the disease through its raw or half-cooked meat. The aim of the current study was to rate the frequency of tech-farms pigs which are positive to test. Also it was pretended to establish if there is any relationship between positive reaction and sex of the animal. It was taken 240 samples of tech-farm pig blood between November and December of 2012 in "Conchucos" slaughterhouse, located in El Agustino, Lima; during the bloodshed. Those samples were transported to Parasitology Laboratory in San Marcos University, located in San Borja, Lima to its process and evaluation using the Indirect Immunofluorescence Assay (IFA) which is well-known as it is highly sensitive and specific. It was found a frequency of 21.67% of positive reactions. The presentation of the disease related to positive reactions and sex was evaluated by the measure of association called Odds Ratio (OR), obtaining a result of 1.64 with confidence interval of 0.88-3.06, establishing there is no significant association. It was concluded there is a significant frequency of reactant pig to toxoplasmosis and sex has no influence in the presentation of this disease.

Key words: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, pig, Indirect Immunofluorescence Assay

LISTA DE CUADROS

- Cuadro 1. Prevalencias de toxoplasmosis a nivel mundial.....25
- Cuadro 2. Resultados de la prueba de Inmunofluorescencia indirecta en cerdos de granjas tecnificadas según sexo38

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Estructuras del taquizoito descrito por Muñiz y Mondragón.....8
- Figura 2. Resultados de análisis serológico de toxoplasmosis de cerdos de granjas tecnificadas mediante la prueba de inmunifluorescencia indirecta según sexo.....63

I. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis constituye una de las principales zoonosis a nivel mundial, tanto por ser de distribución cosmopolita, como por sus elevadas frecuencias en las diversas latitudes y especies de sangre caliente.

El objetivo del presente estudio fue estimar la frecuencia de cerdos provenientes de crianza tecnificada reactivos a toxoplasmosis y establecer la posible asociación del sexo del animal con la positividad a la toxoplasmosis.

El diagnóstico de esta parasitosis se efectuó a través de la serología, para lo cual se tomaron muestras de sangre durante el sacrificio de cerdos en un camal de Lima, procediéndose a separar el suero mediante centrifugación para su posterior examen de laboratorio, utilizándose para ello la prueba de inmunofluorescencia indirecta, conocida su alta sensibilidad y especificidad, utilizándose para tal efecto taquizoítos de la cepa RH como antígeno y sueros (conjugados con isotiocianato de fluoresceína) anti IgG de cerdo.

El análisis estadístico comprendió cálculos relacionados a la proporción de animales reactivos a la prueba serológica a fin de estimar los estimadores puntuales, igualmente, se determinarán sus respectivos intervalos de confianza del 95% y para evaluar los posibles factores de riesgo asociados a la adquisición de la toxoplasmosis, se calculó el Odds Ratio. Mediante un estudio anterior así se estableció que la frecuencia de cerdos procedentes de granjas tecnificadas reactivos a toxoplasmosis en Lima estuvo en torno del 25%.

Se busca saber si esta frecuencia ha sufrido modificación, así como esperar que el resultado sirva para posteriores investigaciones.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

A. ETIOLOGÍA

El *Toxoplasma gondii* es un parásito protozooario del tipo intracelular obligado no flagelado (Manual OIE, 2008), el cual pertenece a la familia Sarcocystidae, clase de las coccidias, siendo la única especie del género *Toxoplasma* (De Craeyé, 2012), es de carácter zoonótico, pues, puede infectar a los humanos y animales de sangre caliente (Hill y Dubey, 2002).

El *Toxoplasma gondii* es uno de los parásitos más comunes y ha sido encontrado desde Alaska hasta Australia (Hill y Dubey, 2002), siendo más prevalente en países de clima tropical y subtropical; además, la enfermedad que produce está relacionada con costumbres higiénicas, nivel socioeconómico, sanidad y contacto con hospederos definitivos (Díaz-Suárez *et al.*, 2001). Es considerado el parásito más prevalente en la población mundial humana, afectando a dos tercios de ella (Gilot-Fromont *et al.*, 2012). Antes se pensaba que

cerca de un tercio de la población humana había sido expuesta a este parásito (Hill y Dubey, 2002; Montoya y Lesenfeld, 2004).

Fue descubierto en el año 1908 simultáneamente en dos lugares distintos en el mundo, en Brasil por Alphonso Splendore, en el conejo (*Orytolagus cuniculus*), y en Túnez por Charles Nicolle y Louis Manceaux en el gondi (*Ctenodactylus gundi*) (De Craeyé, 2012). El gondi era usado como modelo experimental para leishmaniosis, por lo que se nombró al parásito como *Leishmania gondii*, posteriormente se cambió el nombre al actual *Toxoplasma gondii* (Amato Neto *et al.*, 1995).

Aunque en adultos no causa problemas serios, en niños puede causar ceguera y retraso mental cuando han sido infectados en forma congénita (Hill y Dubey, 2002).

Los animales, incluyendo al ser humano, pueden infectarse mediante tres formas: oral, por ingestión de ooquistes, ingestión de quistes ubicados en tejidos de hospederos intermediarios y transmisión transplacentaria de taquizoítos (Falco de Brito *et al.*, 2002).

El *Toxoplasma gondii*, tiene un ciclo de vida característico, manifestándose fases sexual (en hospedero definitivo) y asexual (hospedero intermediario y definitivo); siendo las heces de los hospederos definitivos, principalmente gatos, los transmisores de ooquistes, los cuales pueden diseminarse por agua, suelo y microfauna, pudiendo vivir por más de un año en condición de esporulado (Gilot-Fromont *et al.*, 2012; De Craeyé, 2012).

A su vez, el hospedero intermediario infectado desarrolla quistes tisulares, los cuales son ingeridos por el hospedero definitivo en lo que sería una relación depredador-presa (Gilot-Fromont *et al.*, 2012), siendo también afectado el ser humano en la ingestión de estos quistes y produciendo una serie de signos clínicos (Muñiz y Mondragón, 2009).

El consumo de carne poco o mal cocinada ha sido relacionado con la seropositividad de *Toxoplasma gondii* en muchos estudios alrededor del mundo; siendo estudiadas las carcasas de ovinos, caprinos, porcinos, bovinos y aves (De Craeyé, 2012).

El cerdo (*sus scrofa*) es un animal que se infecta por *Toxoplasma gondii* con facilidad (Dubey *et al.*, 1996), pero por la modernización de los sistemas de producción la toxoplasmosis clínica ha disminuido la adquisición de esta infección. A pesar de ello hay ciertos factores que se relacionan con su frecuencia, tales como el acceso de animales al exterior, presencia de gatos, presencia de suero caprino en alimentos de cerdos, presencia de roedores y animales viejos (De Craeyé, 2012).

B. TAXONOMÍA (según NCBI):

Dominio: Eukaryota

Reino: Alveolata

Phylum: Apicomplexa

Clase: Coccidia

Subclase: Eucoccidiorida

Orden: Eimeriorina

Familia: Sarcocystidae

Género: Toxoplasma

Especie: Toxoplasma gondii

El *Toxoplasma gondii*, tomó su nombre por su morfología, "Toxo" (griego: arco) por tener forma de arco, "plasma" por ser significado de vida y "gondii" por el animal hospedero donde fue hallado por primera vez (De Craeyé, 2012).

C. ESTADÍOS Y MORFOLOGÍA DE *Toxoplasma gondii*

- **Estadio intestinal**

- ✓ Esquizoítos o merozoítos

- Se encuentran en el yeyuno e íleon del gato, y producen 32 merozoítos cada uno y se forman por reproducción asexual (Barriga, 2002; Urquart, 2001). Tienen un tamaño de $4 \times 17 \mu\text{m}$ (Urquart, 2001).

- ✓ Gamontes

- Son la forma desarrollada de los merozoítos y dan lugar a la reproducción sexual por macrogametos (análogo a espermios) y microgametos (análogo a óvulos). Se encuentran en el íleon (Barriga, 2002; Urquart, 2001).

- **Estadio extraintestinal**

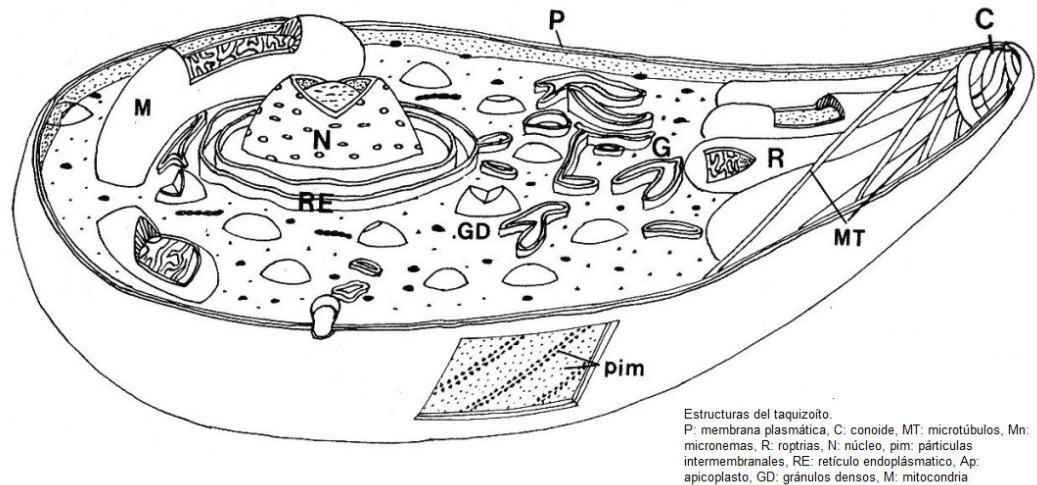
- ✓ Taquizoítos

Son de ciclo de reproducción rápida e invaden rápidamente células del hospedero tales como fibroblastos, hepatocitos, células reticulares y células miocárdicas (Barriga, 2002; Urquart, 2001), están presentes en la fase aguda de la toxoplasmosis (De Craeyé, 2012). En cada célula se pueden encontrar de 8 a 16 organismos, los cuales miden 6-8 μ m (Urquart, 2001). Tienen forma curva, conoide en el extremo anterior y redondeada en el extremo posterior. El extremo anterior tiene la estructura característica de los miembros del phylum apicomplexa; el complejo apical. Éste, contiene el conoide, un componente esencial para la movilidad y penetración del parásito hacia la célula hospedera; y las organelas secretoras; entre las cuales están las roptrias, micronemas, granulos densos y apicoplastos(De Craeyé, 2012).

Las roptrias contienen proteínas ligadas a la invasión y adhesión de la célula hospedadora (Boothroyd y Dubremetz, 2008), y junto con los micronemas cumplen la función del establecimiento de la vacuola (Striepen *et al.*, 2001). Los granulos densos producen la modificación estructural de la vacuola parasitófora; la formación de estos y los mecanismos que controlan su exocitosis específica no han sido del todo estudiados (Coopens *et al.*, 1999). Los apicoplastos son organelas similares a los cloroplastos, pero sin función fotosintética; su función es de síntesis de proteínas y está implicado en la

biosíntesis de ácidos grasos y metabolismo de lípidos (De Craeyé, 2012).

Figura 1. Estructuras del taquizoito descrito por Muñiz y Mondragón (2009)



Estructuras del taquizoito.
P: membrana plasmática, C: conoide, MT: microtúbulos, Mn: micronemas, R: roptrias, N: núcleo, pim: páticulas intermembranales, RE: retículo endoplásmico, Ap: apicoplasto, GD: granulos densos, M: mitocondria

✓ Bradizoítos

Son de ciclo de reproducción lenta, con un tamaño de 5 a 8.5 x 1 a 3 μm (De Craeyé, 2012), y forman quistes que se ubican generalmente en músculo esquelético, hígado, corazón y cerebro. Estos quistes pueden medir 5 μm y contener dos bradizoítos, o medir 100 μm y contener miles de bradizoítos. fibroblastos, hepatocitos, células reticulares y células miocárdicas (Barriga, 2002; Urquart, 2001).

Los quistes tisulares son más prevalentes en tejido muscular (músculo esquelético y cardíaco) y nervioso (cerebro). En tejido nervioso estos quistes tienen forma esférica y son pequeños, mientras que en tejido muscular son más alargados (De Craeyé, 2012).

- **Estadío en el ambiente**

- ✓ Ooquistes

Se ven usualmente en las heces de gatos infectados. Son de forma sub-esférica con un tamaño de 10 x 12µm en su estadío inmaduro (Barriga, 2002; Urquart, 2001).

Al pasar cinco días aproximadamente, los ooquistes contienen dos esporocistos, con cuatro esporozoítos cada uno (Urquart, 2001). Cada esporoquiste mide 6 x 8 µm, cada esporozoíto mide 2 x 6 a 8 µm (De Craeyé, 2012) y el ooquiste maduro mide 11 x 13 µm (Barriga, 2002).

D. CICLO DE VIDA

Aunque el *Toxoplasma gondii* puede infectar a casi todos los animales de sangre caliente, la fase sexual sólo se da en gatos domésticos y felinos salvajes, mientras que la fase asexual se puede dar en hospederos intermediarios y finales (De Craeyé, 2012).

- **Fase intestinal o entero-epitelial (en hospedero definitivo)**

La infección se da por ingestión de animales, generalmente roedores, con taquizoítos o bradizoítos en su carne; o por ingestión de ooquistes (Urquart *et al*,

2001). Una vez que el gato ingiere quistes tisulares, se inician las fases intestinal y extra-intestinal (De Craeyé, 2012).

Ya que los bradizoítos son más infectivos que taquizoítos y ooquistes en el gato, la ingestión de bradizoítos dará como resultado la expulsión de ooquistes en casi todos los gatos, con períodos prepatentes entre 3 y 10 días, mientras que la ingestión de taquizoítos u ooquistes, menos del 50% de los gatos infectados expulsarán ooquistes, con períodos prepatentes de 18 a más días (De Craeyé, 2012).

Una vez que *Toxoplasma gondii* es ingerido, las enzimas proteolíticas digestivas y del intestino liberan sus formas infectivas, invadiendo así los enterocitos felinos. (Muñiz y Mondragón, 2009). En los enterocitos, los bradizoítos se replican asexualmente, proceso conocido como esquizogonia, en el cual se pueden diferenciar 5 tipos de esquizontes (A-E), tras lo cual viene la gametogonia (De Craeyé, 2012).

Aún no se conoce como son producidos los gamontes, pero la gametogonia o fase sexual empieza aproximadamente después de 2 días de ingestión de quistes tisulares. Después de 3 hasta los 15 días, se inicia la producción de macro y microgamontes, desarrollándose principalmente en el íleon. Los macrogamontes madurarán en macrogametos; y los microgametos, generados por varias divisiones nucleares en la gametogénesis, podrán movilizarse por medio de dos flagelos y fertilizar los macrogametos maduros (De Craeyé, 2012).

El cigoto, producto de la fertilización, se desarrolla hacia un ooquiste, que es liberado mediante la ruptura del enterocito infectado. Este ooquiste posee el esporoblasto de unos 10-12 μm de diámetro. Al ser expulsado, el ooquiste esporula en 1-5 días, dependiendo de los efectos de la temperatura y corrientes

de aire. Los quistes esporulados son infectivos y pueden mantener el poder infectivo por cerca de 1 año (De Craeyé, 2012).

En una etapa temprana, los ooquistes pueden inducir una etapa sexual en el gato, pero como la fase intestinal no ocurre, se piensa que los esporozoítos se transforman en taquizoítos. Estos taquizoítos se esparcen en los tejidos del hospedero definitivo y se transforman en bradizoítos. Luego que los quistes tisulares se rompen, los bradizoítos van hacia el intestino y empieza la fase sexual. En este proceso el tiempo de formación del ooquiste no se sabe con seguridad (De Craeyé, 2012).

- **Fase extra-intestinal (en hospedero intermediario y definitivo)**

La fase extra-intestinal comienza con la ingestión de quistes tisulares u ooquistes esporulados, y consiste en la multiplicación asexual, dando lugar a taquizoítos, seguidos por la formación de quistes tisulares con bradizoítos en su interior (De Craeyé, 2012).

El *Toxoplasma gondii* es liberado por enzimas proteolíticas digestivas, al igual que en fase intestinal, e invaden tanto enterocitos como células caliciformes. Luego llegan a la lámina propia, donde se replican los taquizoítos. Después de la multiplicación, se diseminan a otros órganos por vía sanguínea (De Craeyé, 2012). Incluso pueden pasar barreras como la hematoencefálica y retinal, por lo que pueden formar quistes en cerebro y ojo (Dlugonska, 2014).

Debido a que el taquizoíto tiene mayor capacidad de movilización y secretora, es la forma más invasiva. Esta capacidad de invasión está dada por el conoide, junto con las roptrias, macronemas y gránulos densos. Estas estructuras permiten al parásito la propiedad de formar la vacuola parasitófora (Muñiz y Mondragón, 2012).

Dependiendo de la respuesta inmune del hospedero, los taquizoítos (de replicación rápida) se transforman en bradizoítos (de replicación lenta), enquistándose en el proceso (De Craeyé, 2012).

E. VÍAS DE TRANSMISIÓN

FORMA ACTIVA

- Consumo de ooquistes maduros
- Consumo de bradizoítos
- Consumo de taquizoítos

FORMA PASIVA

- Infección congénita
- Transplantes

Vía de transmisión activa

Se considera la transmisión por carne infectada como la ruta más importante en la infección humana (Átila de Souza *et al.*, 2014), siendo el consumo de carne de cerdo poco o mal cocinado el mayor riesgo de infección (Dubey, 2009). Los quistes se localizan principalmente en el sistema nervioso central y músculo esquelético y cardíaco, pero también puede hallarse en órganos como el hígado (De Craeyé, 2012).

Vía de transmisión pasiva

En una mujer embarazada, cuando ella tiene anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*, le transfiere inmunidad al feto a través de IgG, lo que lo protege de la infección (Mejía, 2009).

La infección es usualmente asintomática en pacientes inmunocompetentes (Roqueplo *et al.*, 2011), pero es una enfermedad devastadora en individuos inmunocomprometidos (Hill y Dubey, 2002) ya que la activación de la enfermedad latente puede causar encefalitis que requiere tratamiento de por vida (Montoya y Lesenfeld, 2004).

Los cerdos juegan un importante rol en la transmisión de la enfermedad a los humanos mediante el consumo de quistes tisulares en su carne (Ortega-Pacheco *et al.*, 2013). Se sabe que entre 30 y 60% de mujeres gestantes quienes han consumido carne mal cocinada pueden sufrir toxoplasmosis aguda (Cook *et al.*, 2000).

F. TOXOPLASMOSIS EN DISTINTAS ESPECIES

1. PORCINOS

La toxoplasmosis porcina fue descrita por primera vez por Farrell *et al.* en 1952. Luego se reportó en E.E.U.U., Noruega, Japón y Gran Bretaña (Soulsby, 1987). El cerdo es fácilmente infectado por *Toxoplasma gondii* (Dubey *et al.*, 1996); sin embargo la toxoplasmosis en cerdos ha disminuido por la modernización de los sistemas de producción, llegando a tener una frecuencia nula en algunos países (De Craeyé, 2012).

La mayoría de cerdos adquieren al parásito después del nacimiento, al ingerir ooquistes de un ambiente contaminado o por ingestión de tejidos de animales infectados; son pocos los que se infectan en forma prenatal por transmisión transplacentaria (Dubey J, 2009).

Los signos clínicos pueden variar según la edad y el estado inmunitario. La enfermedad puede cursar también con signos pulmonares relacionados con casos de neumonía subclínica en las pjaras y en el examen *post-mortem* se puede observar neumonía, necrosis hepática focal, hidrotórax, ascitis, linfadenitis y enteritis (Soulsby, 1987).

En hembras preñadas la enfermedad produce aborto junto con nacidos prematuros o muertos. Después de la preñez las hembras presentan neumonía y encefalitis (Acha y Scyfres, 1997). Los lechones recién nacidos hasta las tres semanas de vida son los animales más afectados (Soulsby, 1987). Hay una infección aguda con fiebre de 40-41°C, escalofríos, tos, incoordinación, relajación de músculos abdominales, diarrea y muerte luego de varias semanas (Soulsby, 1987).

2. HUMANOS

La toxoplasmosis puede producir una infección asintomática o producir signos como linfadenopatía en cuello, axilas e ingle, encefalitis, disfunción del sistema nervioso (temblores y pérdida temporal de visión o visión borrosa) y corioretinitis, fiebre, dolor de garganta, cefalea, (Diaz-Suárez O *et al.*, 2001; De Craeyé, 2012).

Estos signos clínicos se dan con mayor frecuencia en personas inmunodeprimidas, por quimioterapia, tratamiento y trasplantes de pacientes con VIH; y en mujeres durante el embarazo (Navarro, 2000).

Se piensa que hay factores relacionados a la frecuencia de toxoplasmosis, tales como cantidad y seroprevalencia de gatos, cantidad y seroprevalencia de roedores, cantidad de ooquistes, estación del año y nivel de contaminación del suelo (Gilot-Fromont *et al.*, 2012).

3. FELINOS

Los felinos pueden infectarse con *Toxoplasma gondii* a partir de la ingestión de quistes tisulares presentes en presas infectadas. En el felino se producen ambas fases: la fase intestinal, en el cual se forman los ooquistes y la fase extraintestinal, la cual sucede de forma similar en los hospederos intermediarios (De Craeyé, 2012).

La enfermedad raramente se manifiesta en felinos, pero pueden aparecer signos clínicos como fiebre, anorexia, dolor abdominal y articular, problemas neurológicos y oculares ligados a ceguera, desvanecimiento, y pérdida de control de orina y defecación. En casos severos hay lesiones pulmonares que evolucionan rápidamente a neumonía, siendo ésta la principal causa de muerte (De Craeyé, 2012). El diagnóstico clínico es relativamente sencillo, por la presencia de los signos clínicos; pero el diagnóstico definitivo es casi imposible en gatos inmunocomprometidos (Okewole y Akpan, 2002).

El desarrollo de la toxoplasmosis depende de la edad, estadio del parásito y la ruta de infección. Los bradizoítos son más infectivos comparados con los ooquistes; por lo tanto la infección es más eficiente cuando el felino consume quistes tisulares (De Craeyé, 2012).

La infección durante la gestación puede dar lugar a una infección congénita, la cual en las crías produce una toxoplasmosis severa con signos clínicos como anorexia, letargia, hipotermia, uveítis y muerte súbita (De Craeyé, 2012).

4. CANINOS

Los signos clínicos de la toxoplasmosis se presentan mayormente en cachorros inmunodeprimidos por virus como el de moquillo canino o por efecto de glucocorticoides. Estos signos son fiebre, tonsilitis, disnea, diarrea, vómito y problemas neurológicos como convulsiones, ataxia y parálisis. Muchos de los animales tienen atrofia muscular, lo que dificulta la capacidad de moverse, y se pierden los reflejos (Mejía, 2009).

5. EQUINOS

Hay evidencia de toxoplasmosis en estos animales mediante estudios en E.E.U.U. y Europa, aunque los signos clínicos son raros. Éstos están relacionados a problemas del sistema nervioso central, generalmente encefalitis, pero se piensa que son atribuibles a *Sarcocystis* (Soulsby, 1987).

6. BOVINOS

La toxoplasmosis es poco frecuente, pero al presentarse en forma aguda tiene como signos clínicos fiebre, disnea y problemas nerviosos como ataxia e hiperexcitabilidad para luego pasar a letargia.

En hembras preñadas la toxoplasmosis cursa con nacidos muertos o débiles quienes mueren al poco tiempo de nacidos (Mejía, 2009). Los estudios serológicos no son muy buenos porque las pruebas serológicas usadas para

diagnóstico humano, tienen poca sensibilidad y especificidad en estos animales (De Craeyé, 2012).

7. OVINOS

En un estudio realizado por Olafson y Monlux, en 1942, se encontraron toxoplasmas en ovinos que presentaban signos nerviosos. En Nueva Zelanda en 1957, Hartley y Marshall demostraron la relación entre abortos e infección por toxoplasmas.

En hembras gestantes la gravedad de la infección depende del momento de la gestación. Si la infección se da entre 45 y 55 días de gestación, hay muerte y expulsión del embrión, el cual puede pasar desapercibido. Si la infección se da los 90 días de gestación aproximadamente también hay muerte y aborto pero puede demostrarse la presencia de *Toxoplasma gondii* en los tejidos fetales. Si la infección se da a los 120 días aproximadamente, el feto nace vivo pero infectado (Soulsby, 1987).

8. POLLOS

Estos animales pueden infectarse fácilmente debido al picoteo del suelo, el cual contiene ooquistes de *Toxoplasma gondii* y es por eso que se usan como determinantes de la carga de ooquistes ambiental (De Craeyé, 2012).

G. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

1. MÉTODOS DIRECTOS

1.1 EVALUACIÓN DE HEMOGRAMA

En la fase aguda de la enfermedad se puede observar leucopenia, y en fase crónica se observa leucocitosis. Se observa anemia normocítica normocrómica arregenerativa en gatos (Morgan *et al.*, 1999).

1.2 EXÁMENES BIOQUÍMICOS

Hay aumento de enzimas hepáticas y musculares. Se evidencia hiperbilirrubinemia y bilirrubinuria (Morgan *et al.*, 1999).

1.3 AISLAMIENTO DE *TOXOPLASMA GONDII* E INOCULACIÓN A PARTIR DE FLUIDOS CORPORALES Y TEJIDOS INFECTADOS

Los mejores tejidos para la obtener este parásito son cerebro fetal y cotiledones placentarios, dando resultados óptimos si las muestras frescas están libres de contaminación y no han sido congeladas (ya que *Toxoplasma gondii* muere) (Manual OIE, 2008).

- Se recomienda tomar 2-5 g de muestra y homogenizarlo en una solución de PBS 0.3 M, pH = 7.4 (10 veces en una jeringa N°16 en una jeringa), adicionado con antibióticos (100UI/ml de penicilina y 745 UI/ml de estreptomina).
- Se inocula 0.5 ml de tejido homogeneizado vía intraperitoneal a ratones de laboratorio.
- En 6 a 8 semanas se sacrifican los ratones y se extraen los cerebros (si los ratones mueren antes de este tiempo, se deben conservar sus cerebros también). Del mismo modo, se extrae sangre, se convierte en suero y se mantiene en congelación a – 20°C.

- Se homogeniza el tejido cerebral con PBS (10 veces en una jeringa N°16 en una jeringa) y se extiende una gota en una lámina portaobjetos.
- Se deja secar la gota, se tiñe con solución Giemsa, se deja secar otra vez y se usa una lámina cubreobjetos para luego ser visto al microscopio.

Si la muestra es positiva, en el microscopio se podrán observar unas estructuras circulares correspondientes a quistes tisulares, los cuales estarán llenos de bradizoítos (forma de hoz y teñidos de azul).(Manual OIE, 2008).

En infecciones severas, los ratones de laboratorio inoculados con *Toxoplasma gondii*. Si no hay quistes tisulares en el aislamiento, no implica que la muestra sea negativa, por lo que se recomienda el análisis serológico.

1.4 ANÁLISIS DE SECRECIONES DE TEJIDOS

Cuando los animales mueren a causa de una toxoplasmosis grave, hay inflamación mononuclear focal (con o sin necrosis focal) en tejidos como hígado, corazón y pulmones (que pueden estar edematizados).

Cuando hay abortos o neonatos muertos en cabras y/o ovejas, se pueden notar los cotiledones placentarios afectados con focos necróticos por coagulación, las cuales se mineralizan con el tiempo.

En muestras bien preservadas de los cotiledones, se puede observar edema moderado del mesénquima de las vellosidades fetales con hiper celularidad difusa por la presencia de células mononucleares grandes. En ciertos casos se pueden observar pequeñas cantidades de taquizoítos de *Toxoplasma gondii*, alrededor del área necrótica. (Manual OIE, 2008).

1.5 EXÁMEN DE HECES EN GATOS

Se usa el método de flotación (Dubey, 1988). Usando la centrifugación con azúcar de Sheater se demuestra mejor la presencia de ooquistes (Morgan *et al.*, 1999).

Sólo aparecen ooquistes en las heces a partir de 1 a 6 semanas después de la infección. Se observa el tamaño del ooquiste (Morgan *et al.*, 1999).

1.6 CITOLOGÍA

Se pueden detectar taquízoitos en fluidos corporales durante la fase aguda de la enfermedad, siendo frecuentemente encontrados en líquidos peritoneales y torácicos de animales con ascitis o derrame torácico; y raros en sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) y lavados transtraqueales (Dubey *et al.*, 1990).

2. MÉTODOS INDIRECTOS (SEROLÓGICOS)

IgG e IgM son los principales anticuerpos usados para el diagnóstico de toxoplasmosis. Se ha probado el uso de IgA e IgE para analizar la fecha de infección, siendo IgA un marcador para confirmar toxoplasmosis congénita e IgE como marcador de reactivación del toxoplasma o ver una seroconversión (De Craeyé, 2012).

Inmunoglobulina G

La cuantificación de IgG es el método que más se usa para determinar la inmunidad. Una vez que se produce IgG, esta permanece en el torrente sanguíneo de por vida (De Craeyé, 2012). Encontrar esta globulina implica que hubo contacto previo de *Toxoplasma gondii* y el hospedero. Si hay un título elevado, indica que hay una infección aguda, y si hay una diferencia creciente entre dos muestras separadas por 3 a 4 semanas, indica una infección reciente (Mejía T, 2009).

Inmunoglobulina M

La producción de IgM se da durante la primo-infección y por poco tiempo, siendo considerado marcador de infección reciente (De Craeyé, 2012). Sin embargo, en otros estudios se ha encontrado que los títulos séricos pueden permanecer altos en meses o años, lo que puede cambiar ese concepto (Mejía, 2009).

2.1. INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI)

La prueba de IFI para diagnóstico de toxoplasmosis fue introducida por Goldman en 1957. Se utilizan antígenos muertos estables, siendo sensible, específica y reproducible (Soulsby, 1987).

Esta técnica proporciona resultados equivalentes a los dados por la reacción Sabin-Feldman (Mejia, 2009; Soulsby, 1987; Freu y Sever, 1991), pero con la ventaja de no necesitar parásitos vivos, lo cual lo hace mucho más seguro (Acha y Szyfres, 2003). Su desventaja radica en que el microscopio de campo oscuro es casi inaccesible para muchos investigadores, entre ellos veterinarios de campo (Ishisuka *et al.*, 1986). Posee una sensibilidad de 83.87% y una especificidad de 79.16 % (Uchoa *et al.*, 1999).

La prueba consiste en el uso de una lámina, la cual contiene taquizoítos, incubado con diluciones del suero problema. Los anticuerpos del suero son revelados con un anticuerpo secundario marcado con una molécula fluorescente llamado isocianato de fluoresceína. Cada dilución es leída mediante un microscopio de fluorescencia, y su lectura no es sencilla (De Craeyé, 2012).

Se consideran como positivas las diluciones a partir de 1:16 y como títulos diagnósticos a partir de 1:1024 (Montoya, 1984).

2.2. REACCIÓN DE SABIN-FELDMAN (DYE-TEST)

Fue desarrollado por Albert Sabin y Harry Feldman y es usado como base para evaluación de nuevas pruebas serológicas, siendo considerado también como el "gold standard" (De Craeyé, 2012). Puede detectar IgG, IgM e IgA, lo que permite el diagnóstico temprano y tardío de infección en humanos y animales (Reiter-Owona *et al.*, 1999).

Es una prueba muy sensible y específica, pero peligrosa porque usa toxoplasmas vivos, razón por la que no todos los laboratorios pueden usarlo. Además, toma tiempo hacer la lectura de cada dilución en el microscopio (De Craeyé, 2012). Produce pocos falsos positivos y ningún falso negativo, excepto si se ha recibido transfusión sanguínea (Mejía, 2009).

La prueba se basa en la citólisis mediada por factores del complemento de taquizoítos cubiertos por anticuerpos, lo que indica la pérdida de afinidad por el azul de metileno (Mejía, 2009; Reiter-Owona *et al.*, 1999).

2.3. ENSAYO POR INMUNOABSORCIÓN LIGADO A ENZIMAS (ELISA)

Es una prueba de ensayo ligado a enzimas, y consiste en una placa que está cubierto de antígenos, y en el cual se vierte el suero problema. Luego se usa un conjugado anti-anticuerpo marcado con un cromóforo, el cual es cuantificado mediante un medidor de densidad óptica (De Craeyé, 2012); siendo la degradación del sustrato enzimático proporcional a la concentración de anticuerpos que se tiene en la muestra problema (Tarazón, 1980).

Los títulos que se obtienen a través de esta técnica se correlacionan bien con resultados obtenidos a través del dye-test o IFI; siendo la técnica ELISA doble sándwich más sensible que la inmunofluorescencia indirecta (Freu y Sever, 1991).

Tiene como desventaja el no detectar los títulos por debajo de 1:16, los cuales son comunes en la coriorretinitis toxoplásmica, que son catalogados dentro de la seronegatividad (Velasco-Castrejón *et al.*, 1992).

2.4. HEMAGLUTINACIÓN INDIRECTA O PASIVA

Se usan muestras de suero, que contienen anticuerpos específicos contra *Toxoplasma gondii*, y los cuales reaccionan con hematíes sensibilizados con antígeno soluble; de este modo se produce aglutinación. Algunas modificaciones, como usar hematíes formolados, constituyen un suplemento sobre lo estándar (Soulsby, 1987).

Los anticuerpos detectables mediante esta técnica solo reaccionan con antígenos citoplasmáticos, que aparecen más tarde y a niveles inferiores a los de las reacciones de Sabin-Feldman o inmunofluorescencia indirecta; esto significa que los resultados toman mucho más tiempo en ser positivos, razón por la cual no debería usarse para el diagnóstico de toxoplasmosis aguda en mujeres embarazadas (Freu y Sever, 1991). Sin embargo, en etapas avanzadas de la infección, la hemaglutinación es específica y da resultados equivalentes a las pruebas antes mencionadas. Por esta razón la hemaglutinación indirecta es muy útil en casos de toxoplasmosis crónica y encuestas seroepidemiológicas (Atías, 1994).

2.5. FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO

Se aplicó por primera vez en 1952 por Warren y Sabin. Este método es muy trabajoso, requiere de una buena estandarización y demora en dar positivos (Montoya, 1984).

El valor diagnóstico depende de la calidad del antígeno, el cual es recomendado que sea poco sensible en su uso clínico para que solo arroje resultados positivos en las etapas activas de la infección (Atías, 1994; Soulsby, 1987).

Los títulos siguen los mismos patrones que el dye-test, pero son más bajos; y los anticuerpos fijadores del complemento aparecen más tarde, desapareciendo antes que los que se detectan mediante otros métodos. En muchos casos los anticuerpos desaparecen después de los signos clínicos (Soulsby, 1987).

III. FRECUENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN PORCINOS

Aunque la seroprevalencia en cerdos es muy variable, la carne de cerdo sigue siendo considerado como un factor de riesgo para los humanos ya que se usa para la preparación de muchas comidas y la carne de la carcasa de un solo cerdo puede ser usado por varios consumidores (De Craeyé, 2012).

Cuadro 1. Prevalencias de toxoplasmosis en cerdos a nivel mundial

Estudios en Europa				
País	Técnica usada	# de animales	Prevalencia encontrada	Referencia
Holanda	ELISA	994	1.8%(acabado)	van Knapen F. (1995)
	ELISA	1009	30.9%(marranas)	
	ELISA /IFI	1295	2.9% (granja altamente especializada)	Kijlstra <i>et al.</i> (2004)
España	MAT	1570	9.70%(acabado)	García-Bocanegra <i>et al.</i> (2010)
	MAT	1400	24.20%(marranas)	
Alemania	ELISA	1500	9.3% (marranas)	Damriyasa y Bauer (2005)
Polonia	MAT	120	15%	Sroka (2001)
Serbia	MAT	605	28.90%	Klun <i>et al.</i> (2006)
Portugal	MAT	333	15.60%	de Sousa <i>et al.</i> (2006)

Estudios en América				
País	Técnica usada	# de animales	Prevalencia encontrada	Referencia
Perú	HAI	155	25.16%	Suárez y Bustamante (2000)
Brasil				
Goias	Sabin-Feldman	79	34.70%	Fernandes y Barbosa (1972)
Sao Paulo	HAI		22.80%	Amaral <i>et al.</i> (1975)
	HAI		24.68%	Amaral <i>et al.</i> (1978)
	IFI	328	32.80%	Ishisuka (1978)
Paraná	IFI	408	25.50%	Millar <i>et al.</i> , 2008)
Porto Alegre	IFI	240	33.75%	Germani y Pacheco (2003)
Colombia	HAI	368	30%	Montoya <i>et al.</i> (1981)

El cerdo es una de las especies de las que más se ha aislado el parásito, por lo que su carne se ha considerado como la fuente más importante de transmisión de *T. gondii* para el hombre cuando su carne es consumida cruda o mal cocida. Además de esto, la carne de cerdo es la más consumida en el mundo, lo que puede incrementar su importancia como fuente de infección. Estos animales pueden infectarse por medio del consumo de alimento o agua contaminada y esto a su vez se da por la contaminación con heces de gatos domésticos infectados con *Toxoplasma gondii* (Lora *et al.* 2007).

A nivel nacional el último trabajo realizado en hallar la frecuencia de toxoplasmosis en cerdos de granjas tecnificadas se hizo en el año 2000 por

Bustamante y Suárez, en el cual también se halló la frecuencia de toxoplasmosis en cerdos provenientes de crianza de traspatio. En este trabajo se encontró una frecuencia de 25.16%. Por las mejoras sanitarias y el manejo de bioseguridad en estos 15 años, se podría pensar que la frecuencia de toxoplasmosis en estos animales debe disminuir.

Mediante diversas técnicas serológicas como Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), Microaglutinación Indirecta (MAT), Hemaglutinación Indirecta (HAI) y Ensayo de Inmunoabsorción Ligada a Enzimas (ELISA), se ha podido hallar frecuencias de toxoplasmosis en cerdos de granjas tecnificadas alrededor del mundo, siendo la base de dichas técnicas el hallazgo de anticuerpos en la sangre. (Freu y Sever. 1991). Aunque antes la técnica de Coloración de Sabin-Feldman ha sido utilizada en trabajos de investigación como el realizado por Fernandes y Barbosa en 1972, es muy riesgosa para el personal de laboratorio al usar toxoplasmas vivos y al hallarse métodos serológicos más sensibles y seguros, esta técnica dejó de usarse en el diagnóstico de toxoplasmosis (De Craeyé, 2012).

IV. PREVENCIÓN, CONTROL Y TRATAMIENTO

Siendo un problema de salud pública, la prevención y control deben ir enfocados en proteger al ser humano, especialmente la mujer gestante y, a través de estas medidas, a los animales.

Personas:

- Lavarse las manos luego de manipular tierra de jardines y/o carnes crudas (Rojas, 1990), antes de comer, ingerir frutas lavadas y peladas y control de basura (Atías, 1995).
- Evitar la ingestión de carnes crudas o parcialmente cocidas, por lo que se recomienda cocinarlas a más de 66°C (Atías, 1994; Rojas, 1990, El Manual Merck de Veterinaria, 2000).
- Educar a las personas susceptibles, especialmente a individuos negativos (mujeres embarazadas y/o personas inmunodeficientes) (Freu y Sever, 1991).
- Antes de la gestación, las mujeres deberían hacerse alguna prueba diagnóstica, y durante el embarazo maximizar las medidas preventivas (Freu y Sever, 1991; Rojas 1990).

- Las mujeres embarazadas deben evitar el contacto con los gatos y sus heces (El Manual Merck de Veterinaria, 2000; Rojas, 1990).
- Niños nacidos de madres con alteración de anticuerpos durante la gestación deben ser controlados en su desarrollo psicomotriz y hacer pruebas diagnósticas; un aumento del título con dos semanas de diferencia indica infección activa (Rojas, 1990).
- Maximizar las medidas higiénicas al manipular animales abortados y, especialmente, membranas fetales; asimismo no permitir el acceso de felinos o cualquier especie doméstica a estos residuos (Rojas, 1990; CICS, 1987).

Animales domésticos:

- Alimentar a los gatos con carne cocida y no permitirles cazar aves o roedores. No permitir su matanza clandestina (Tejada y Balbin, 1987).
- Gatos con problemas oculares, malformaciones congénitas, alteraciones respiratorias frecuentes, problemas nerviosos, partos distócicos y diarreas intermitentes deben ser considerados sospechosos de toxoplasmosis (Rojas, 1990).
- Acostumbrar a los gatos a defecar en un lugar específico y eliminar dichas heces diariamente, preferiblemente por incineración (Atías, 1994; El Manual Merck de Veterinaria, 2000; Rojas, 1990).

Tratamiento

El tratamiento general de la toxoplasmosis en humanos es una combinación de sulfonamidas y pirimetaminas, establecido por Eyles y Coleman en 1953; este

tratamiento aún se sigue usando en la actualidad (De Craeyé, 2012). Sin embargo, estos medicamentos no son eficaces en el estado de bradizoito, por lo que no se puede eliminar totalmente la infección por *Toxoplasma gondii* (El Manual de Merck de Veterinaria, 2000)

En la actualidad existe una vacuna contra toxoplasmosis (ovilis tovovax), el cual es de uso veterinario y destinado a ovejas. Se trata de una cepa atenuada o de baja virulencia cuyo objetivo es prevenir pérdidas por aborto. Aún no hay una vacuna de uso humano aunque hay investigaciones dirigidas a los orgánulos secretores propios del phylum apicomplexa (Muñiz y Mondragón, 2009).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

A. LUGAR DE ESTUDIO

El estudio se realizó en dos fases: la primera correspondió a la toma de muestras, que se llevó a cabo durante los meses de noviembre y diciembre del 2012, en el Camal Conchucos, ubicado en el distrito de El Agustino, y la segunda fase, correspondiente al procesamiento de las muestras, que se realizó en el Laboratorio de Parasitología y en el Laboratorio de Epidemiología y Economía Veterinaria de la UNMSM, en Lima.

B. TAMAÑO DE MUESTRA

Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó la fórmula para estimar una proporción mediante la aproximación normal a la distribución binomial para poblaciones infinitas (Daniel, 1996).

$$n = \frac{Z^2 pq}{e^2}$$

donde:

Z = Valor de la variable estandarizada (95% de confianza)

p = proporción estimada (0.19) (García *et al.*, 2010)

q = complemento de $p \Rightarrow (1 - p)$

e = error máximo permisible

El tamaño de muestra mínimo calculado fue de 237 cerdos, tomándose para el presente estudio 240 muestras, 120 correspondieron a machos y 120 a hembras.

C. TOMA DE MUESTRAS

Se obtuvieron muestras de sangre de cerdos del camal de Conchucos. Las muestras fueron obtenidas usando tubos Vacutainer sin anticoagulante en el momento del sacrificio del animal (degüello), colectando un volumen de sangre de 5 ml aproximadamente, usándose como protección una cubierta plástica para el cuerpo y guantes descartables. Cada muestra obtenida fue identificada de acuerdo al sexo del animal, siendo el mismo número de muestras para ambos sexos. Las muestras fueron transportadas en gradillas y en una caja térmica acondicionada con hielo y gel para su conservación hacia la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM, donde se procedió a la separación del suero mediante centrifugación, por 10 minutos a 3000 rpm.

D. PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA

Las muestras sanguíneas fueron trasladadas a la sección de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM, donde fueron centrifugadas para obtener el suero y posteriormente separadas en microviales. Cada microvial fue

correctamente rotulado y guardado en el congelador a – 21°C para su preservación y posterior análisis.

E. PRUEBA SEROLÓGICA

❖ EQUIPOS E INSTRUMENTOS

- Micropipetas de 10 ul y 200 ul
- Tips para micropipetas de 10 ul y 200 ul
- Estufa a 37°C
- Caja oscura (caja de cartón cubierto con papel platino o aluminio)
- Agitador eléctrico
- Láminas cubreobjetos
- Microscopio de campo oscuro

❖ MATERIALES Y REACTIVOS

- Slides antigenados de *Toxoplasma gondii* (VMRD)
- Suero buffer dilutor 1% de suero bovino
- Solución de lavado PBS pH 9.0
- Controles positivo y negativo de origen felino
- Conjugado anticuerpo-anti porcino Ig G
- Fluido de montaje 50/50 Glicerol/PBS
- Papel toalla

❖ PROCEDIMIENTO

- Se seleccionaron 3 grupos de 10 viales, cada uno con su previa identificación, y se descongelaron durante 1 hora a medio ambiente. Al mismo tiempo se sacaron también las láminas antigenadas dentro de sus respectivos packs.

- Se usó una placa de 96 pocillos y se colocaron 196 μ m de solución buffer dilutor al 1% en 30 pocillos (divididos en 3 grupos de 12 pocillos, simulando la posición en la lámina y dejando dos espacios libres para los controles positivo y negativo).
- Utilizando una micropipeta de 0.5-10 μ m, se colocaron 4 μ m de suero problema en cada pocillo con suero buffer, con lo que se consigue una dilución 1:50. Se utilizaron diferentes tips para cada suero en su homogeneización.
- Se procedió a colocar 10 μ m del suero diluido en cada pocillo de la lámina. Al mismo tiempo se colocan los sueros control positivo y negativo, en el espacio 1 y 2 respectivamente, dentro de la lámina. Se usaron 3 láminas por cada proceso.
- Al terminar de colocar los sueros en cada pocillo de la lámina, se procedió a colocarlos en una caja oscura y ésta se llevó a una estufa calibrada a 37°C durante 30 minutos (se puede usar un timer o reloj para controlar el tiempo).
- Pasados los 30 minutos se sacó la caja oscura de la estufa y se procedió a hacer el primer lavado de las láminas, usando un coplin con solución de lavado pH 9.0. Se sumergieron la láminas durante 10 minutos.

- Se colocó un papel toalla y se secaron las láminas con cuidado de no tocar los pocillos. Luego se sacudió suavemente cada lámina y se colocaron boca arriba en otro papel toalla.
- Se usa el papel de secado, el cual viene dentro del pack junto con la lámina, para secar suave pero firmemente la superficie de la lámina, con cuidado de no tocar el interior de los pocillos.
- Una vez secadas las láminas, se procedió a colocar el conjugado anti-anticuerpo porcino en cada pocillo, excepto en los pocillos 1 y 2, donde se usó conjugado anti-anticuerpo felino.
- Se colocaron nuevamente las láminas en la caja oscura y se llevó a la estufa a 37°C por 30 minutos.
- Se sacó la caja oscura luego de 30 minutos y se vuelve a sumergir en el coplin con la solución de lavado durante 10 minutos. Al mismo tiempo se prende el microscopio de campo oscuro para que caliente.
- Se secan las láminas con papel toalla, con cuidado de no tocar el interior de los pocillos ni su bordes.
- Una vez secadas las láminas, se colocaron 5 μ m de líquido de inmersión (50/50, glicerina/líquido de lavado) y se coloca una lámina cubreobjetos larga.

- Se procedió a la observación en el microscopio de campo oscuro previamente calentado, usando los aumentos 40X y 100X.
- Se siguieron los pasos dados para el uso del kit de detección de toxoplasmosis de VMRD (Veterinary Medical Research and Development).

F. ANÁLISIS DE DATOS

Los resultados, tanto el estimador puntual (proporción), como los límites del intervalo de confianza son expresados en forma porcentual, considerando las muestras positivas de los sueros en el análisis de Inmunofluorescencia indirecta (IFI), mediante la fórmula (Rouquayrol, 1992):

$$p = \frac{N^{\circ} \text{ de sueros positivos}}{N^{\circ} \text{ de sueros analizados}} \times 100$$

Intervalo de confianza:

$$p \pm Z \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$$

Asimismo, se usa la prueba de odds ratio para hacer la comparación entre ambos grupos.

Con la finalidad de evaluar el sexo del animal como posible factor de riesgo para la adquisición de toxoplasmosis se calculó el odds ratio con su respectivo intervalo de confianza, mediante la fórmula:

$$OR = \frac{ad}{bc}$$

donde:

FACTOR DE RIESGO (Sexo)	RESULTADO DE LA PRUEBA		TOTAL
	Positivo	Negativo	
A	a	b	a + b
B	c	d	c + d
TOTAL	a + c	b + d	n

Intervalo de confianza del OR:

$$e^{\ln(OR) \pm Z_{\alpha/2} EE[\ln(OR)]}$$

VI. RESULTADOS

En el presente estudio se consideraron 240 animales, correspondiendo el mismo número de animales a cada sexo, observándose 52 reactores a la prueba inmunofluorescencia indirecta, correspondiendo 31 animales a las hembras y 21 a los machos (Cuadro 1).

Cuadro 2. Resultados de la prueba de Inmunofluorescencia indirecta en cerdos de granjas tecnificadas según sexo . Lima, 2012.

SEXO	RESULTADO DE LA PRUEBA		TOTAL
	Positivo	Negativo	
Hembra	31	89	120
Macho	21	99	120
TOTAL	52	188	240

SEXO	n	Positivos	Porcentaje	IC _(0.95)
Hembra	120	31	25.83	18.00 - 33.66
Macho	120	21	17.50	10.70 - 24.30
TOTAL	240	52	21.67	16.46 - 26.88

Se observan los resultados del análisis, observándose una frecuencia general de cerdos reactivos a la toxoplasmosis de 21.67% con un intervalo de confianza de 95% entre 16.46% y 26.88%, obteniéndose una frecuencia de positivos de 25.83% entre las hembras con un intervalo de confianza de 95% entre 18.00% y 33.66% y de 17.5% entre los machos con un intervalo de confianza de 95% entre 10.70% y 24.30%.

A fin de averiguar la posible asociación entre el sexo del animal y la infección por toxoplasmosis se obtuvo un odds ratio de 1.64, con un intervalo de confianza de 95% entre 0.88 y 3.06.

VII. DISCUSIÓN

La evaluación de la frecuencia de toxoplasmosis en el presente estudio se realizó mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI), método diagnóstico que ofrece resultados comparables con la técnica de Sabin-Feldman, considerada el "gold standard", pero con la ventaja de no necesitar parásitos vivos durante el proceso (Mejia, 2009; Soulsby, 1987; Freu y Sever, 1991) y que posee una sensibilidad de 83.87% y una especificidad de 79.16 % (Uchoa *et al*, 1999). Además, esta prueba no ofrece reacción cruzada, por usar anticuerpos marcados específicos de la especie (Manual OIE, 2008). Actualmente las técnicas moleculares e histopatológicas son insensibles a la detección de *Toxoplasma gondii* puesto que hay poca concentración del parásito en la carne destinada para el consumo humano (Dubey, 2009).

Se investigó la frecuencia de toxoplasmosis en cerdos debido a que la mayoría de trabajos está enfocada en felinos, específicamente en gatos domésticos, dejando en segundo plano la importancia de la transmisión de esta enfermedad a través del consumo de carne. El cerdo es importante en la transmisión de toxoplasmosis puesto que es considerado una fuente de comida para el ser humano (Dubey, 2009). Al consumir carne insuficientemente cocida o

por manipulación de carcasas de cerdos, la transmisión al humano se hace posible (Suárez *et al.*, 1999).

La frecuencia de toxoplasmosis en cerdos es muy variable, encontrándose grandes diferencias entre países, incluso entre diversas regiones de un mismo país (Dubey, 2009); así, en Brasil se han efectuado estudios en diferentes regiones: en Goiás, Fernandes y Barbosa (1972); en São Paulo, Amaral (1972, 1978), Ishizuka (1978), Correia *et al.* (1978), Santos *et al.* (1978), Vasconcellos *et al.* (1979), D'Angelino (1983); en Río Grande do Sul, Silva *et al.* (1981); en Santa Catarina, Wentz *et al.* (1988) y en Paraná, Vidotto *et al.* (1986, 1990), en diferentes condiciones y usándose diversas técnicas, reportándose frecuencias que van desde 1.16% a 51.25%. En el presente estudio, se encontró una frecuencia de animales reactivos de 21.67% (16.46 – 26.88). Podría considerarse elevada esta frecuencia, si tenemos en cuenta la aseveración de Dubey (2009) quien manifiesta que la modernización de los sistemas de producción conduce a la disminución de la adquisición de esta infección; no obstante, en nuestro medio parece mantenerse el nivel de animales infectados, pues, la frecuencia hallada no difiere del 25.16% (18.33 – 31.99) encontrada por Bustamante y Suárez el año 2000 en cerdos del mismo tipo de crianza y lugar. Igualmente, el valor encontrado concuerda con hallazgos reportados en Estados Unidos por Dubey *et al.* (1991) que informaron una frecuencia del 23% y en Brasil el de Souza *et al.* (2014), quienes manifestaron una frecuencia de reactivos de 18.5% en animales de crianza tecnificada, Millar *et al.* (2008) que encontraron 25.5% de positivos en animales de un matadero, Garcia *et al.* (1999) que hallaron 24% de positivos y en Honduras Vico y Mainar (2011) reportaron 22.8% de cerdos positivos.

Sin embargo, la frecuencia encontrada en el presente estudio difiere de otros hallazgos, así es mayor que el 1% en los Estados Unidos de Norteamérica reportado por Gebreyes *et al.* (2008) en cerdos de crianza tecnificada, el 9.41% hallado en Honduras por Romero *et al.* (2007), el 15.3% de Pérez *et al.* (2006) en Colombia y que los reportados en Brasil por Pedrassani *et al.* (2012) y Pezerico *et al.* (2007), quienes no encontraron ningún cerdo reactivo a toxoplasmosis; en el

mismo país, otros autores como Pereira (2005) en animales de crianza tecnificada, Gonçalves *et al.* (2008), Araújo (2001) y Caporili *et al.* (2005), informaron frecuencias de 10.5%, 6.7%, 7.3%, 2.11% respectivamente.

Por otro lado, nuestro hallazgo es inferior a los manifestados por Fialho y Araújo (2002), que encontraron 48.15% de positivos, por Fialho y Araújo (2003) que reportaron 33.75% de reactores, de Vidotto (1990), que encontró una frecuencia de 37.84% en 1131 cerdos de granjas tecnificadas y Montoya *et al* (1981) que hallaron una frecuencia de 30% en Colombia.

En Europa también se han hecho diversos estudios, utilizando los métodos de microaglutinación indirecta (MAT) y ELISA. Los países en los que se han hecho las pruebas son: Holanda (Kijlstra *et al.*, 2004; van Knapen F., 1995), España (García-Bocanegra *et al.*, 2010), Alemania (Damriyasa y Bauer, 2005), Suiza (Berger-Schoch *et al.*, 2011), Italia (Villari *et al.*, 2009), Polonia (Sroka, 2001; Sroka *et al.*, 2010; Holec-Gasior *et al.*, 2010), Serbia (Klun *et al.*, 2006) y Portugal (de Sousa *et al.*, 2006). Estos estudios dieron como resultados frecuencias que van de 0% al 28.9%.

Las diferencias observadas se pueden atribuir a factores metodológicos como la prueba diagnóstica utilizada, el punto de corte o variables ambientales ligadas al manejo higiénico-sanitario (Tsutsui *et al.*, 2003).

Al usarse diferentes técnicas diagnósticas entre el presente trabajo y los estudios realizados en otros países, tales como Hemaglutinación indirecta (HAI), Microaglutinación Indirecta (MAT) y ELISA, los cuales tienen diferente sensibilidad y especificidad; los resultados varían entre sí siendo éstos utilizados para observar las frecuencias de toxoplasmosis en cerdos a nivel mundial pero sin ser posible las comparaciones sin saber si existe una concordancia entre las pruebas diagnósticas.

Además de ello se utilizaron diferentes tamaños de muestra, siendo éste un factor a considerar ya que en el presente trabajo se utilizó un tamaño de muestra

pequeño (240 muestras) en relación a otros estudios como los de van Knapen (1995), Kijlstra *et al.* (2004) y García- Bocanegra *et al.* (2010) donde se utilizaron 1009, 1295 y 1570 muestras respectivamente.. Su importancia radica en que al usar mayor tamaño de muestra, el resultado se acerca más a la frecuencia del tamaño poblacional.

El hallazgo del presente estudio sugiere que las condiciones sanitarias en nuestro medio no han mejorado, pues la frecuencia de cerdos reactivos se mantiene en el mismo nivel que hace quince años. Igualmente parece indicar que la existencia de gatos dentro o alrededor de las granjas porcinas y de pájaros y roedores que constituyen hospederos intermediarios, favoreciendo la transmisión y diseminación del toxoplasma al cerdo como sugiere Romero *et al.* (2007). Por otro lado, al comparar las frecuencias con reportes menores de otros países como Estados Unidos y Brasil, es reflejo de las condiciones medio ambientales como indica Dubey (2009), que la modernización de los sistemas de producción conducen a la disminución de problemas sanitarios como la toxoplasmosis. Además, esta diferencia, podría deberse al eficiente control de roedores y presencia de gatos, limpieza y desinfección de las instalaciones y al uso de raciones industrializadas.

En el presente estudio se evaluó la variable sexo con la finalidad de establecer si presenta asociación con la infección por *Toxoplasma gondii*, encontrándose una mayor frecuencia de hembras reactivas que machos (25.83% y 17.50% respectivamente); no obstante, al analizar los intervalos de confianza se concluye que no hay asociación entre ambas variables. Este resultado concuerda con lo manifestado por diversos autores, como Suárez y Bustamante (2000), que no encontraron asociación en cerdos provenientes de crianza no tecnificada. Igualmente, Romero *et al.* (2007), Bravo *et al.* (2011), Souza *et al.* (2014), Millar *et al.* (2008) y Montoya *et al.* (1981), descartaron la asociación. No obstante, hay

discrepancia con hallazgos de otros autores como Suárez y Bustamante (2000) que reportan mayor frecuencia en hembras y Torres (1991) que encontró diferencia significativa según sexo.

La magnitud de la posible asociación del sexo como factor de riesgo fue determinada por el Odds Ratio (1.64), cuyo intervalo de confianza confirma la ausencia de asociación, indicando que el sexo no constituye factor de riesgo para la adquisición de la toxoplasmosis, coincidiendo por lo manifestado por Souza *et al.* (2014)

La importancia de este trabajo radica en resaltar el papel que tiene el cerdo como transmisor de la toxoplasmosis mediante el consumo de su carne y hacer la observación que incluso en granjas tecnificadas la frecuencia de esta enfermedad es considerable. El hecho que se haya hecho un trabajo en Perú después de quince años indica que no se le toma mucha importancia, siendo mucho más relevante el papel que tiene el gato doméstico en la trasmisión de toxoplasmosis al ser humano del cual hay una cantidad mucho más grande de trabajos realizados.

Como factor de importancia en Salud Pública, la carne de cerdo de las más consumidas en nuestro país, siendo la carne de pollo la más consumida. Sin embargo el riesgo de transmisión de la toxoplasmosis mediante el consumo de carne de cerdo se da cuando la cocción de éste es incompleta o hay cocción alguna, ya que *Toxoplasma gondii* puede soportar temperaturas de hasta 65°C, perdiendo su infectividad a mayores temperaturas.

La toxoplasmosis puede producir abortos en las mujeres embarazadas pero únicamente cuando se da una primoinfección, ya que si la infección se ha dado antes del embarazo se producen anticuerpos que controlan la enfermedad y al momento del embarazo éstos no permiten la transmisión transplacentaria. Sin

embargo, la población toma bastante importancia a la presencia de gatos (hospedero definitivo de *T. gondii*) cuyas heces intervienen en la transmisión de la infección mediante el contacto con ellos; pero olvidan el hecho que la transmisión se puede dar mediante el consumo de carne contaminada poco o mal cocinada, siendo en este caso el consumo de carne de cerdo.

VIII. CONCLUSIONES

Los cerdos provenientes de granjas tecnificadas mostraron una frecuencia de toxoplasmosis de 21.67%.

No se encontró relación significativa de toxoplasmosis porcina en granjas tecnificadas en relación al sexo mediante las pruebas de Odds Ratio.

Hay un porcentaje significativo de toxoplasmosis porcina, el cual se mantiene en nuestro país, constituyendo un riesgo potencial a la salud humana, la cual puede ser transmitida por consumo de carne mal cocida o cruda.

IX. RECOMENDACIONES

Realizar más estudios epidemiológicos de frecuencia de toxoplasmosis en cerdos con mayor periodicidad.

Realizar estudios epidemiológicos de concordancia entre los resultados encontrados de frecuencia de toxoplasmosis en cerdos con diferentes métodos de diagnóstico.

Concientizar a la población sobre la importancia de la carne de cerdo en la transmisión de la toxoplasmosis.

X. LITERATURA CITADA

1. **Acha P; Scyfres B. 1988.** Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. 2ºEd. E.E.U.U. Organización Panamericana de Salud. Pg: 53-71.
2. **Acha P, Scyfres B. 2003.** Zoonosis y enfermedades parásitarias transmisibles comunes al hombre y los animales. Vol. III Parasitosis 3º Ed. Pg: 88-97.
3. **Almeida Filho N, Rouquayrol M. 1992.** Introdução a epidemiologia moderna. 2º Ed. Editorial Coopmed., Belo Horizonte, Brasil Pg: 46.
4. **Amaral V. 1975.** Estudos preliminares sobre a prevalência de anticorpos provenientes dos Estados de São Paulo e Rio Grande do Sul, Brasil. *Biológico* v. 41. p: 105-107.
5. **Amaral V. 1978.** Levantamento sorológico da toxoplasmose suína latente em alguns municípios do Estado de São Paulo, Brasil. *Biológico*. V. 44 p: 155-158.

6. **Amato Neto V, Medeiros E, Levi G, Duarte M. 1995.** Toxoplasmose 4^o ed. P 154. Ed. Sarvier. Sao Paulo, Brazil.
7. **Araújo F. 2001.** Avaliação soropidemiológica de anticorpos para *Toxoplasma gondii* Nicolle & Manceaux em soros de suínos (*Sus scofra*) da região da Grande Erechim, RS-Brasil, detectados através das técnicas de imunofluorescência indireta e imunoenzimática. Arq. Fac. Vet. UFRGS, 29(2): 149-150.
8. **Átila de Souza R, da Fonseca Lemos J, Atta Farias L. 2014.** Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pigs in soyhern Piauí. Braz. J. Vet. Parasitol., Jaboticabal, v. 23, n. 1, p. 98-100.
9. **Atías A. 1994.** Parasitología clínica 3^o Ed. Pg: 279-282. Publicaciones Mediterráneo. Santiago de Chile.
10. **Barriga D. 2002.** Las enfermedades parásitarias de los animales domésticos. Ed. Germinal Chile. Pg: 189-192.
11. **Bayarri S, Gracia M, Pérez-Arquillué C, Lázaro , Herrera A. 2012.** *Toxoplasma gondii* in commercially available pork meat and cured ham: a contribution to risk assessment for consumers. Journal of food protection Mar;75(3):597-600
12. **Berger-Schoch A, Bernet D, Doherr M, Gottstein B, Frey C. 2011.** *Toxoplasma gondii* in Switzerland: A Serosurvey Based on Meat Juice Analysis of Slaughtered Pigs, Wild Boar, Sheep and Cattle. Zoonoses. Publicj Health.

13. **Bravo D, Calero R, Gamito J, Alcaide M, Reina D, Frontera E, Serrano F. 2011.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Extremadura iberian pig. 88. XII Congreso Ibérico de Parasitología, Zaragoza, España. 5 – 8 julio.
14. **Boothroyd J, Dubremetz J. 2008.** Kiss and spit: the dual roles of *Toxoplasma* rhptries. *Natural Reviews Microbiology* 6, 79-88.
15. **Bustamante J, Suárez F. 2000.** Estudio comparativo de frecuencias de toxoplasmosis en porcinos procedentes de crianza tecnificada y no tecnificada. *Rev. Inv. Vet.* 11(1):32-39.
16. **Caporili E, Silva A, Mendonça A, Langoni H. 2005.** Comparação de métodos para determinação da prevalencia de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em suínos dos estados de São Paulo e Pernambuco – Brasil. *Arq. Ciê. Vet. Zool.*, 8(1): 19-24.
17. **CICS. 1987.** Enfermedades infecciosas y parasitarias de las alpacas. En: *Revista de camélidos sudamericanos* N° 4. Perú. Pg: 43-45.
18. **Cook A, Gilbert R, Buffolano W. 2000.** Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case control study. *British Medical Journal*;321:127–128.
19. **Coopens I, Andries M, Liu J, Cesbron-Delauw M. 1999.** Intracellular trafficking of dense granule proteins in *Toxoplasma gondii* and experimental evidences for regulated exocytosis. *Eur J Cell Biol.* Jul 78 (7); 463-72.
20. **Córdova C. 2005.** Toxoplasmosis: zoonosis de revisión. Tesina 1612.

21. **Correia F, Salata E, Oliveira M. 1978.** *Toxoplasma gondii*: diagnóstico pela imunofluorescência indireta em suínos do Estado de São Paulo, Brasil. Arquivos do Instituto Biológico, v.45, n. 4, p. 209-212.
22. **D'Angelino J. 1983.** Toxoplasmose suína: contribuição para o estudo epidemiológico. Faculdade de Saúde Pública Universidade de São Paulo, São Paulo, 1983, 90p.
23. **Damriyasa I, Bauer C. 2005.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sows in Munsterland, Germany. Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. 112, 223-224.
24. **Daniel W. 1996.** Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. 5° Ed. Uteha Noriega Ed. México. Pg: 205-207.
25. **De Craeyé S. 2012.** Tesis para obtener el grado de Doctor en Ciencias Veterinarias (PhD). *Toxoplasma gondii*, a successful and underestimated foodborne parasite. Development of detection methods and their use for the screening of animal reservoirs. Ghent University, Belgium. Pg: 9-10, 41-43, 73.
26. **de Sousa S., Ajzenberg D, Canada N, Freire L, da Costa J, Darde M, Thulliez P, Dubey J. 2006.** Biologic and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from pigs from Portugal. Vet. Parasitol. 135, 133-136.
27. **Díaz-Suárez O, Parra A, Araujo-Fernández M. 2001.** Seroepidemiología de la toxoplasmosis en una comunidad marginal del Municipio Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. Invest. Clín. v 42. n.2 Maracaibo.
28. **Dlugonska H. 2014.** *Toxoplasma gondii* and the host cells. Ann Parasitol 60 (2): 83:8.

29. **Dubey J. 1988.** Toxoplasmosis of Animals and Man. E.E.U.U., Publisher, CRC. P 322.
30. **Dubey J, Lappin M, Green C, Dawe D. 1990.** Methyl prednisolone acetate effect on serology and oocyst shedding in cats with chronic toxoplasmosis. Am. J. Vet. Res.
31. **Dubey J, Lunney J, Shen S, Kwok O, Ashford D, Thulliez P. 1996.** Infectivity of low numbers of *Toxoplasma gondii* oocysts to pigs. J. Parasitol. 82, 438-443.
32. **Dubey J. 2009.** Toxoplasmosis in pigs-The last 20 years. *Vet Parasitol* 164(2-4): 89-103.
33. **El Manual Merck de Veterinaria. 2000.** 5° Edición. Editorial Océano, Barcelona, España. Pg: 546-547.
34. **Falco de Brito A, Carlos de Souza L, Viera da Silva A, Langoni H. 2002.** Epidemiological and Serological Aspects in Canine Toxoplasmosis in Animals with Nervous Symptoms. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Vol. 97(1): 31-35.
35. **Fernandes W, Barbosa W. 1972.** Toxoplasmose: notas sobre sua ocorrência em animais domésticos em Goiânia. Revista de Patología Tropical. V. 2 n. 1 p. 256-265.
36. **Fialho C, Araújo F. 2002.** Comparação entre os testes de imunofluorescência indireta e hemaglutinação indireta para detecção de

anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em soros de suínos. Acat Scientiae Veter, 30: 185-189.

37. **Fialho C, Araújo F. 2003.** Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de suínos criados e abatidos em frigoríficos da região da grande Porto Alegre-RS, Brasil. Ciência Rural, 33(5): 893-897.
38. **Freu B, Sever J. 1991.** Toxoplasmosis. Red Book /Pediatrics in Review/ Self-Assessment Exercises. February 12 (8): 24 p.
39. **García-Bocanegra I, Simon-Grife M, Dubey J, Casal J, Martin G, Cabezon O, Perea A, Almeida S. 2010.** Seroprevalence and risk factors associated with *Toxoplasma gondii* in domestic pigs from Spain. Parasitol. Int. 59, 421-426.
40. **Garcia J, Navarro I, Ogawa L, Oliveira R. 1999.** Soroprevalência do *Toxoplasma gondii*, em suínos, bovinos, ovinos e eqüinos, e sua correlação com humanos, felinos e caninos, oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná-Brasil. Ciência Rural, 29(1): 91-97.
41. **Gebreyes W, Bahnson P, Funk J, McKean J, Patchanee P. 2008.** Seroprevalence of Trichinella, Toxoplasma, and Salmonella in Antimicrobial-Free and Conventional Swine Production Systems. Foodborne Pathogens and Disease 5(2): 199-203.
42. **Gilot-Fromont E, Lélou M, Dardé M, Richomme C, Aubert D, Afonso E, Mercier A, Gotteland C, Villena I. 2012.** The Life Cycle of *Toxoplasma gondii* in the Natural Environment. Intech Texto disponible en: <http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/38939.pdf> Pg: 4-7-10.

43. **Gonçalves D, Gavioli D, Oliveira E, Lopes M, Da Cunha I, Benitez A, Burke J, Freire R, Navarro I, Freitas J. 2008.** Toxoplasmose em suínos e ovinos de pequenas propriedades rurais do Município de Jataizinho – PR. <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0215-3.pdf>.
44. **Hartley W, Marshall S. 1957.** Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. New Zealand Veterinary Journal. Volume 5, Issue 4. Pg: 119-124.
45. **Hill D, Dubey J. 2002.** Toxoplasma gondii: transmisión, diagnosis and prevention. Clin Microbiol Infect. Oct 8 (10): 634-40.
46. **Holec-Gasior L, Kur J, Hiszczynska-Sawicka E, Drapala D, Dominiak-Gorski B, Pejzak Z. 2010.** Application of recombinant antigens in serodiagnosis of swine toxoplasmosis and prevalence of *Toxoplasma gondii* infection among pigs in Poland. Pol. J. Vet. Sci. 13, 457-464.
47. **Ishizuka M. 1978.** Avaliação da frequência de reagentes ao *Toxoplasma gondii*, pela prova de imunofluorescência indireta em suínos de matadouros no Município de São Paulo. Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de São Paulo. V. 25, p: 151-4.
48. **Ishisuka M, D'Angelino J, Souza J. 1986.** Toxoplasmose suína 2. Estudo comparativo das provas de Imunofluorescência indireta e Hemaglutinação, para a avaliação de Anticorpos Antitoxoplasma em soros suínos. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 100 (5): 524-529.
49. **Kijlstra A, Eissen O, Cornelissen J, Munniksma K, Eijck I, Kortbeek T. 2004.** *Toxoplasma gondii* infection in animal-friendly pig production systems. Invest Ophthalmol. Vis. Sci. 45, 3165-3169.

50. **Klun I, Djurkovic- Djakovic O, Katic-Radivojevic S. 2006.** Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia: seroprevalence and risk factors. *Vet. Parasitol.* 135, 121-131.
51. **Klun I, Vujanic M, Year H, Nikolic A, Ivovic V, Bobic B, Dupouy-Camet J, Djurkovic-Djakovic O. 2011.** *Toxoplasma gondii* infection in slaughter pigs in Serbia: seroprevalence and demonstration of parasites in blood. *Veterinary Resource* 42(1): 17.
52. **Lora F, Aricapa H, Pérez J, Arias L, Idarraga S, Mier D, Gómez J. 2007.** Detección de *Toxoplasma gondii* en carnes de consumo humano por la técnica de reacción en cadena de la polimerasa en tres ciudades del eje cafetero. *Asociación Colombiana de Infectología* Vol. 11-03. Pág.: 117.
53. **Lunden A, Uggla A. 1992.** Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *Int. J. Food Microbiol.* 15, 357-363.
54. **Manual OIE. 2008.** Toxoplasmosis. Capítulo 2.9.10.
55. **Mejía T. 2009.** Tesis de pregrado. Estudio epidemiológico retrospectivo y prospectivo de la incidencia de toxoplasmosis como enfermedad zoonótica, en mujeres, en tres hospitales de la República de El Salvador. Universidad de El Salvador-Facultad de Ciencias Agronómicas. Pg:16-17.
56. **Millar P, Daguer H, Vicente R, Costa T, Sobreiro L, Amendoeira M. 2008.** *Toxoplasma gondii*: estudio soro-epidemiológico de suínos da região Sudoeste do Estado do Paraná. *Pesq. Vet. Bras.*, 28(1): 15-18.
57. **Montoya F, Ramírez L, Loaiza A, Henao J, Murillo G. 1981.** Prevalencia de anticuerpos para *Toxoplasma gondii* en Bovinos y Porcinos. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.* 91 (3): 219-226.

58. **Montoya F. 1984.** Toxoplasmosis: Su diagnóstico por el Laboratorio Clínico. Ant. Med. 33 (1): 21-28.
59. **Montoya J, Leisenfeld O. 2004.** Toxoplasmosis. Lancet. Journal 363 pág:1965-76.
60. **Morgan R. 1999.** Clínica de pequeños animales. 3° Edición. Editorial Harcourt Brace Pg.: 1182-1184.
61. **Muñiz S, Mondragón R. 2009.** *Toxoplasma gondii*, un parásito asesino re-emergente. Reb 28 (2): 52-58.
62. **Navarro I. 2000.** Toxoplasmosis. Universidade Estadual de Londrina. Dep. Med. Vet. Preventiva, Londrina- Pr.
63. **NCBI (National Center for Biotechnological Information).** Página web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi?id=5811>
64. **Olafson P, Monlux W. 1942.** Toxoplasma infections in animals. Cornell Veterinarian 32, 16-190
65. **Okewole E, Akpan M. 2002.** Clinical feline toxoplasmosis: parasitological, hematological and serological findings in retroviral infected and uninfected cats. Veterinarski Arhiv 72 (2). 67-69.
66. **Ortega-Pacheco A, Acosta K, Gúzman-Marín E, Segura-Correa J, Álvarez-Fleites M, Jiménez-Coello M. 2013.** Prevalence and Risk Factors of *Toxoplasma gondii* in Fattening Pigs Farms from Yucatán-México.

67. **Pedrassani D, Silveira T, Silva R. 2012.** Sorologia para *Toxoplasma gondii* em suínos do centro de educação profissional Vidal Ramos, Canoinhas – SC. Saúde Meio Amb, 1(2): 171 – 181.
68. **Pérez J, Aricapa H, Candelo S, Guevara L, Meza J, Correa R. 2006.** Prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en cuatro especies de consumo humano en Caldas-Colombia. Biosalud, 5: 33-42
69. **Pereira I. 2005.** Soroprevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em suínos e características epidemiológicas de estabelecimentos de criação industrial e artesanal da região de Pelotas-RS. Tese de Mestrado. Facultad de Veterinária. Univ. Federal de Pelotas, RS, Brasil. 99 pp.
70. **Pérez J, Aricapa H, Candelo S, Guevara L, Meza J, Correa R. 2006.** Prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en cuatro especies de consumo humano en Caldas-Colombia. Biosalud, 5: 33-42
71. **Pezerico G, Pezerico S, Silva R, Hoffmann J, Camargo L, Langoni H. 2007.** Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* e *Leptospira* spp. em suínos abatidos em três abatedouros dos estados de Minas Gerais e São Paulo. Arq. Inst. Biol., 74(3): 267-270.
72. **Rojas M. 1990.** Parasitismo de los Rumiantes Domésticos. Terapia, Prevención y Modelos para su aprendizaje. 1º Ed. Lima-Perú 383 Pg: 326-324.
73. **Reiter-Owona I, Petersen E, Joynson D, Aspöck H, Dardé M, Disko R, Dreazen O, Dumon H, Grillo R, Gross U, Hayde M, Holliman R, Ho-Yen D, Janischke K, Jenum P, Naser K, Olszewski M, Thulliez P, Seitz H. 1999.** The past and the present role of the Sabin-Feldman dye test in the serodiagnosis of toxoplasmosis. Bulletin of the World Health Organization 77 (11), 930-932.

74. **Romero J, Sogbe E, Díaz C. 2007.** Estudio serológico e histopatológico de la infección por *Toxoplasma gondii* en cerdos del estado de Aragua-Venezuela. Rev Fac Cs Vets., 48(2):85-95
75. **Roqueplo C, Halos L, Cabre O, Bavoust B. 2011.** *Toxoplasma gondii* in wild and domestic animals from New Caledonia.
76. **Santos S, Amaral V, Rebouças M. 1978.** Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma* por hemaglutinação indireta em soros de suínos provenientes de diferentes municípios do Estado de São Paulo, Brasil. O Biológico, v.44,n.6, p. 149-153.
77. **Silva N, Chaplin E, Méndez L, Araujo F. 1981.** Determinação de Anticorpos toxoplásmicos em soros de suínos abatidos em matadouros, na região do Alto Taquari, RS, Brasil. Arq. FAc. Vet. UFRGS Porto Alegre, 9> 33-38.
78. **Soulsby E. 1987.** Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7^o ed. P 823. Ed. Interamericana. México.
79. **Souza R, Lemos J, Farias L, Lopes C, Santos K. 2014.** Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pigs in southern Piauí. Braz. J. Vet. Parasitol., 23(1): 98-100.
80. **Sroka J. 2001.** Seroepidemiology of toxoplasmosis in the Lublin region. Ann. Agric. Environ. Med. 8, 25-31
81. **Sroka J, Wojcik-Fatla A, Szymanska J, Dutkiewicz J, Zajac V, Zwolinski J. 2010.** The occurrence of *Toxoplasma gondii* infection in people and animals from rural environment of Lublin region- estimate of potential role of water as a source of infection. Ann. Agric. Environ. Med. 17, 125-132

82. **Striepen B, Soldati D, Garcia-Requet N, Dubremetz J, Roos D. 2001.** Targeting of soluble proteins to the rhoptries and micronemes in *Toxoplasma gondii*. *Mol Biochem Parasitol.* Mar 113(1); 45-53.
83. **Suárez F, Andrade H, Galisteo A. 1999.** Evaluación serológica del *Toxoplasma gondii* en suínos mediante prueba de ELISA. *XXI Reu. Cient. An. APPA.* P 241-243.
84. **Tamayo R, Contreras M, Méndez M, Castro M. 1990.** Toxoplasmosis en cerdos beneficiados en las plantas faenadoras de Temuco y Valdivia, Chile. *Arch. Med. Vet.* 22(1): 95-99.
85. **Tarazón S. 1980.** Estudio comparativo entre las reacciones de hemaglutinación, Inmunofluorescencia y aglutinación en el diagnóstico de la toxoplasmosis. *Kasmera*, 8:1-22.
86. **Tejada A, Balbin G. 1989.** Situación actual del estudio de la toxoplasmosis en el Perú. *Anales del Seminario Nacional de Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria.* Lima-Perú. Pg: 107-12.
87. **Torres A, Chinchilla M, Reyes L. 1991.** Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en cerdos de Costa Rica: Importancia Epidemiológica. *Rev. Lat.-Amer. Microbiología.* 33 (2-3): 129-133.
88. **Tsutsui V, Navarro I, Freire R, Freitas J, Prudencio L, Delbem A, Marana E. 2003.** Soroepidemiologia e fatores associados à transmissão do *Toxoplasma gondii* em suínos do Norte do Paraná. *Arch of Veterinary Science*, 8(2): 27- 34.

89. **Uchoa C, Duarte R, Laurentino-Silva V, Alexandre G, Ferreira H, Amendoeira M. 1999.** Standarization of enzyme-linked immunosorbent assay ELISA to detect anti-Toxoplasma gondii IgM and IgG antibodies, and comparison with the indirect immunofluorescence technique. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. Nov-Dec; 32(6): 661-9.
90. **Urquart G, Armour J, Duncan J, Dunn A, Jennings F. 2001.** Parasitología Veterinaria. 2º Ed. Editorial Acribia Zaragoza Pg: 267-272.
91. **Van Knapen F, Kremers A, Franchimont J, Narucka U. 1995.** Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cattle and swine in The Netherlands: towards an integrated control of livestock production. Vet Q. 17, 87-91.
92. **Vasconcelos O, Costa A, Ávila F. 1979.** Aspectos epidemiológicos da infecção por *Toxoplasma gondii* em suínos. Científica. Jaboticabal. P: 83-87.
93. **Vásquez R. 1988.** Estudio serológico sobre Toxoplasmosis en Ganado Porcino Beneficiado en Lima- Perú 1985. Tesis para optar por el título de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima. Perú p 43.
94. **Velasco-Castrejón O, Salvatierra B, Valdespino J, Sedano A, Galindo S, Magos C, Llausas A, Tapia R, Gutierrez G, Sepulveda J. 1992.** Seroepidemiología de la toxoplasmosis en México. Salud Pública en México. 34 (2): 222-229.
95. **Vico J, Mainar R. 2011.** Caracterización epidemiológica de la toxoplasmosis en cebaderos de porcinos en Aragón. XIV Jornadas sobre producción animal, Tomo II, 759-761.

96. **Vidotto O, Navarro I, Giraldi N, Freire R, Mitsuka R. 1990.** Estudos Epidemiológicos da Toxoplasmose em suínos da região de Londrina-PR. Semina, Londrina v. 11 n. 1, p: 53-59.
97. **Villari S, Vesco G, Petersen E, Crispo A, Buffolano W. 2009.** Risk factors for toxoplasmosis in pigs bred in Sicily, Southern Italy. Vet. Parasitol. 161, 1-8.
98. **Wentz I, Sbestiansky J, Chaplin E. 1988.** Prevalência da anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de suínos de "pedigree" em Santa Catarina. EMBRAPA, CNPSA, n. 130, p: 1-3.

ANEXOS

Figura 2:

Resultados de análisis serológico de toxoplasmosis de cerdos de granjas tecnificadas mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta según sexo

Muestras de sangre (hembras)

1. Negativo	41. Negativo	81. Negativo
2. Positivo	42. Negativo	82. Negativo
3. Negativo	43. Negativo	83. Negativo
4. Negativo	44. Negativo	84. Negativo
5. Negativo	45. Negativo	85. Negativo
6. Negativo	46. Negativo	86. Positivo
7. Negativo	47. Negativo	87. Positivo
8. Negativo	48. Positivo	88. Negativo
9. Positivo	49. Negativo	89. Negativo
10. Negativo	50. Negativo	90. Negativo
11. Negativo	51. Negativo	91. Negativo
12. Negativo	52. Positivo	92. Negativo
13. Negativo	53. Negativo	93. Negativo
14. Positivo	54. Negativo	94. Negativo
15. Negativo	55. Positivo	95. Negativo
16. Negativo	56. Negativo	96. Positivo
17. Positivo	57. Negativo	97. Negativo
18. Negativo	58. Negativo	98. Negativo
19. Positivo	59. Positivo	99. Negativo
20. Negativo	60. Negativo	100. Positivo
21. Positivo	61. Negativo	101. Negativo
22. Positivo	62. Positivo	102. Negativo
23. Negativo	63. Negativo	103. Positivo
24. Positivo	64. Negativo	104. Negativo
25. Negativo	65. Positivo	105. Negativo
26. Positivo	66. Negativo	106. Negativo
27. Positivo	67. Negativo	107. Positivo
28. Negativo	68. Positivo	108. Negativo
29. Negativo	69. Negativo	109. Negativo
30. Negativo	70. Negativo	110. Negativo
31. Negativo	71. Positivo	111. Negativo
32. Negativo	72. Negativo	112. Positivo
33. Positivo	73. Negativo	113. Negativo
34. Negativo	74. Positivo	114. Negativo
35. Negativo	75. Negativo	115. Negativo
36. Positivo	76. Negativo	116. Negativo
37. Negativo	77. Positivo	117. Negativo
38. Negativo	78. Negativo	118. Negativo
39. Negativo	79. Positivo	119. Positivo
40. Negativo	80. Negativo	120. Negativo

Muestras de sangre (machos)

1. Negativo	41. Negativo	81. Negativo
2. Negativo	42. Negativo	82. Negativo
3. Negativo	43. Negativo	83. Negativo
4. Positivo	44. Negativo	84. Negativo
5. Negativo	45. Negativo	85. Negativo
6. Negativo	46. Positivo	86. Negativo
7. Negativo	47. Positivo	87. Negativo
8. Negativo	48. Negativo	88. Negativo
9. Negativo	49. Negativo	89. Negativo
10. Positivo	50. Negativo	90. Negativo
11. Negativo	51. Negativo	91. Negativo
12. Negativo	52. Negativo	92. Negativo
13. Negativo	53. Negativo	93. Negativo
14. Negativo	54. Negativo	94. Negativo
15. Positivo	55. Positivo	95. Negativo
16. Positivo	56. Negativo	96. Positivo
17. Negativo	57. Negativo	97. Negativo
18. Negativo	58. Negativo	98. Negativo
19. Positivo	59. Negativo	99. Negativo
20. Negativo	60. Negativo	100. Negativo
21. Negativo	61. Positivo	101. Negativo
22. Positivo	62. Negativo	102. Negativo
23. Negativo	63. Negativo	103. Positivo
24. Negativo	64. Negativo	104. Negativo
25. Negativo	65. Negativo	105. Negativo
26. Negativo	66. Negativo	106. Negativo
27. Positivo	67. Negativo	107. Negativo
28. Negativo	68. Negativo	108. Negativo
29. Negativo	69. Positivo	109. Negativo
30. Negativo	70. Negativo	110. Negativo
31. Negativo	71. Negativo	111. Positivo
32. Negativo	72. Negativo	112. Negativo
33. Negativo	73. Negativo	113. Negativo
34. Negativo	74. Negativo	114. Negativo
35. Negativo	75. Negativo	115. Negativo
36. Negativo	76. Negativo	116. Positivo
37. Positivo	77. Negativo	117. Negativo
38. Positivo	78. Positivo	118. Negativo
39. Positivo	79. Negativo	119. Negativo
40. Negativo	80. Negativo	120. Positivo