

**UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA**  
**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y**  
**AGROPECUARIAS**

**DIVISIÓN DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**“Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en cerdas,  
en cinco municipios de la zona sur de Jalisco”**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE**  
**MAESTRO EN CIENCIAS EN REPRODUCCIÓN ANIMAL**

**PRESENTA:**  
**M.V.Z. FRANCISCO JAVIER MEDINA AMBRIZ**

**DIRECTOR**  
**M.C. JUAN MERCADO AGREDANO**

**ASESOR**  
**DRA. ESTHER ALBARRAN RODRÍGUEZ**

**Las Agujas, Zapopan, Jal. diciembre de 2005**



# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS  
DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS

COORDINACIÓN DE POSGRADO



COORDINACIÓN DEL POSGRADO  
DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS  
PRESENTE.

Por este conducto nos permitimos enviar la VERSION FINAL DE LA TESIS que desarrolló el pasante de la Maestría en Ciencias en Reproducción Animal, **M.V.Z. Francisco Javier Medina Ambriz**, cuyo título es:

## Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en cerdas, en cinco municipios de la zona sur de Jalisco

Trabajo dirigido por: **M en C Juan Mercado Agredano**

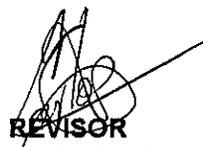
Los que suscriben la presente avalan esta versión, la cual fue revisada y reúne los requisitos teóricos y metodológicos necesarios.

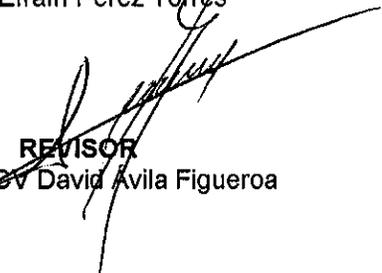
ATENTAMENTE

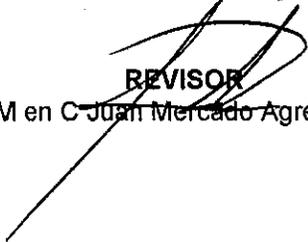
Las Agujas, Nextipac, Zapopan, Jal. 06 Diciembre del 2005

  
REVISOR  
M en C Silvia Ruvalcaba Barrera

  
REVISOR  
Dr. Efraín Pérez Torres

  
REVISOR  
M en C Carlos Pacheco Gallardo

  
REVISOR  
M en Cv David Avila Figueroa

  
REVISOR  
M en C Juan Mercado Agredano

c.c.p. Archivo

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mi esposa Celia Margarita Muñoz de Medina a mis hijos Isaac Francisco, Katia Margarita y Sandra Medina Muñoz por su apoyo al desarrollo de este trabajo.

En forma muy especial a mis grandes amigos Juan Mercado y Blanca Michel por la ayuda brindada en este proyecto.

## CONTENIDO

	Página
RESUMEN-----	X
INTRODUCCIÓN -----	1
REVISIÓN DE LITERATURA -----	4
CARACTERISTICAS BIOLÓGICAS Y MORFOLÓGICAS -----	7
Patogenia-----	10
Epidemiología-----	14
Diagnóstico-----	16
Tratamiento-----	19
Prevención y control-----	20
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA-----	21
JUSTIFICACIÓN-----	22
HIPOTESIS-----	24
OBJETIVOS-----	25
MATERIAL Y METODOS-----	26
RESULTADOS-----	32
DISCUSIÓN-----	37
CONCLUSIONES-----	40
BIBLIOGRAFÍA-----	41
ANEXO-----	44

**RESUMEN:**

La toxoplasmosis es causa de infertilidad, problemas reproductivos, muertes embrionarias tempranas, abortos o partos con productos muertos, estas características muestran un papel muy importante ya que impactan a las explotaciones porcícolas en su productividad, por lo tanto se realizó este estudio serológico para conocer la presencia o ausencia de toxoplasma gondii, así como su relación con los indicadores de la eficiencia reproductiva y buscar alternativas de solución a los problemas de la reproducción con el fin de incrementar la productividad de las granjas de la Región Sur del Estado de Jalisco.

Se aplicó la técnica F. TPM-TESTr Detection antibodies Toxoplasma Gondii in serum; se encontró 46.8% de seroprevalencia a toxoplasma gondii, ya que de 94 de las 376 muestras analizadas provenientes de cerdas con problemas reproductivos resultaron positivas; con una gama de seroprevalencia muy amplia que oscila de cero a 77%, mediante la prueba de Ji cuadrada, no se encontró diferencia significativa entre granjas ( $p > 0.05$ ). Mientras que al compararlos por municipio si se encontró esta diferencia ( $p < 0.05$ ) cuando se efectuó la comparación entre municipio en particular, se encontró diferencia altamente significativa entre los municipios de Zapotitlan de Vadillo y Sayula ( $p < 0.01$ ) y significativa entre los municipios Zapotitlan de Vadillo, San Gabriel y entre Sayula, dos de Zapotlan el Grande, por lo que concluimos que no existe diferencia significativa entre la seroprevalencia contra toxoplasma gondii obtenida en el presente estudio, contra la media nacional y estatal, existe una correlación significativa entre las cerdas con problemas reproductivos y el índice de fertilidad, los problemas reproductivos no están asociados a toxoplasma gondii.

## INTRODUCCION

Paralelamente con el incesante crecimiento de la población mundial aumenta el consumo de los productos alimenticios de origen animal, y a decir verdad las empresas pecuarias habrán de multiplicar su producción a fin de hacer frente a las necesidades de alimentación de la población.

Igualmente, ante este mundo cada vez más globalizado, se exige en México mayor calidad de los productos, costos bajos y alta eficiencia productiva a los productores pecuarios a fin de ser competitivos, y que sus empresas sobrevivan ante la desleal competencia que soportan contra economías que tienen sistemas productivos subsidiados, con un escaso o nulo apoyo de su gobierno, aunado a los problemas propios de la producción (Kato,1995).

Esta apremiante necesidad de producir alimentos proteicos de origen animal, exige igualmente de los profesionales y técnicos especialistas en producción animal, una mayor eficiencia en el uso y aplicación de tecnologías que permitan una rápida solución a los problemas técnicos y financieros de la producción.

Entre muchos otros factores que participan en la producción animal, la reproducción es sin duda uno de los más importantes, ya que del buen manejo de este rubro depende mantener el desarrollo del hato y hacer más lucrativa cualquier explotación, independientemente de la especie y el objetivo de la misma. Lo que en gran medida se ha logrado en los cerdos, gracias al uso de modernas tecnologías que han facilitado la implantación de mejores programas zootécnicos de selección genética y de nutrición, aunados a una estrecha vigilancia de la sanidad animal, que no obstante las normas gubernamentales y medidas técnicas que se establecen para el control de un gran número de enfermedades que la afectan, siguen siendo un problema constante en las granjas por los daños que

ocasiona en los hatos y el impacto económico negativo que generan (De Alba, 1985; Huerta, 1988; Iritan, 1988).

En la función reproductora de la cerda, se reflejan los factores externos e internos que participan en la producción pecuaria de cualquier explotación, como son: el diseño de las instalaciones, las prácticas de manejo a las que son sometidos los animales, las condiciones ambientales prevalecientes en el lugar que se encuentre enclavada la explotación, la calidad y cantidad de la alimentación, que la genética de los animales coincida con el objetivo de la explotación y por supuesto las patologías específicas o no del aparato genital (Arthur, 1991; De la Peña, 1997).

Cualquier patología que actúan sobre la capacidad reproductora de la hembra, alterando su ciclo sexual, inhibiendo la ovulación, produciendo una baja en la tasa de ovulación, causando muertes embrionarias, abortos, momificaciones, neonatos muertos, o débiles deben ser consideradas como prioritarias a fin de diseñar la estrategia para contrarrestarlas, puesto que de ello depende el éxito o fracaso de la explotación (Cole, 2003; De Alba, 1985).

La fertilidad y prolificidad son indicadores importantes en que se basa la reproducción de una granja porcina. En la actualidad se investigan exhaustivamente todos los factores que las afectan, con el fin de lograr la eficiencia reproductiva en la cerda y para alcanzar niveles óptimos de producción. En condiciones normales de explotación se ha observado en las granjas de la región sur del estado de Jalisco, que el 5% de hembras primerizas son desechadas por esterilidad sin diagnosticar la causa, ya que les dan servicio con el verraco o inseminación artificial por 2 ó 3 celos máximo para quedar gestantes, si no, serán desechadas, un 5% de las cerdas adultas ofrecen dificultad para quedar preñadas, y de un 10 a 15% (dependiendo del manejo de cada granja) muestran cierto deterioro de la fertilidad, manifestándose con hembras repetidoras, hembras con ciclos sexuales irregulares y lechigadas pequeñas,

debido a una elevada tasa de mortalidad intrauterina ocasionada por diferentes factores: infecciosos, genéticos, endocrinos, mala nutrición y problemas de manejo, entre otros (Robert, 1979).

Las infecciones maternas que afectan al feto durante la gestación pueden ser de diversas etiologías (bacterianas, virales, parasitarias); cuyas expresiones clínicas sobre la madre son: ciclos sexuales irregulares, abortos, piometras, metritis, etc. y en el embrión y/o feto muertes embrionarias, momificaciones y neonatos muertos (Laing, 1991; Taylor, 1992).

En cerdas, un alto número de abortos diagnosticados se atribuyen a causas infecciosas, entre las cuales los agentes infecciosos más frecuentemente involucrados son: *Leptospira*, *Brucela*, *Herpes virus*, *Parvovirus porcino*, *Arterivirus (PRRS)*, y *Toxoplasma gondii* (Torres, 1994).

El curso de esta enfermedad en el cerdo es asintomático, con manifestaciones atípicas. Las cerdas pueden abortar esporádicamente o nacen muchos lechones muertos (Habil, 1982).

Por lo descrito anteriormente queda claro que la reproducción es sin duda uno de los aspectos de la producción animal que más afecta a las granjas, la mayor parte de los problemas genéticos, de alimentación o manejo con la experiencia generada se convierten en una pauta previsible, pero cuando se presentan de forma imprevista problemas infecciosos bacterianos, virales o parasitarios y afectan la reproducción con bajas en la fertilidad y prolificidad, el problema se agrava y la necesidad de resolverlo es urgente, ya que de ello depende la productividad de la granja. Por lo que será de gran utilidad realizar un estudio serológico que permita detectar si se encuentran presentes o no en las granjas de la región, anticuerpos antitoxoplasma gondii con el fin de buscar alternativas de solución a los problemas de la reproducción (Robert, 1979; Tirado, 2000).

## REVISIÓN DE LA LITERATURA

### TOXOPLASMOSIS

El protozooario *Toxoplasma gondii* fue descubierto en el gondii (*ctenodactylus*), un pequeño roedor de África del Norte, por Nicolle y Manceux en 1908. Janku, describió el primer caso demostrado de toxoplasmosis en el hombre en Checoslovaquia en 1923, aunque no identificó el organismo. En 1939, Wolf, Cowan y Paige reportaron el aislamiento de *Toxoplasma gondii* por primera vez a partir de un niño de 31 días de edad. En este mismo año, Sabin demostró la identidad inmunológica y morfológica de diferentes organismos *Toxoplasmas* aislados de varias especies animales incluyendo al hombre y concluyó que solamente existe una especie de *Toxoplasma*. La variación en patogenicidad y virulencia está probablemente relacionada con el grado de adaptación al huésped (Smith, 1975).

En Estados Unidos, se describe como un organismo unicelular que suele hospedarse en los organismos de animales salvajes y domésticos, es considerado como un coccidio intestinal de gatos (Ametler, 1991; Habil, 1982).

El *Toxoplasma gondii* se considera como un parásito de amplia distribución geográfica con prevalencias muy elevadas particularmente en países de climas tropicales. En Costa Rica tal prevalencia en la población general es de 80-85% en personas de 30 años o más (Catar, 1969).

En México las primeras observaciones sobre *Toxoplasma gondii*, fueron hechas por Mooser en 1929 y Parada Gay en 1932, en exudado peritoneal de cobayos. El primer diagnóstico de toxoplasmosis fue notificado por Palomino Dena en 1950 en un niño de 11 meses de edad en el Hospital Infantil de México. Rocha y Varela en

1968, efectuaron un estudio en pacientes con afecciones oculares y títulos positivos a *Toxoplasma* y su convivencia con animales infectados (gatos, perros, cerdos y conejos (Ametler, 1991).

Los primeros investigadores en aislar el parásito del cerdo fueron Ferrel *et. al.* en 1952 (Kato, 1995).

Existe una gran cantidad de trabajos que dan cuenta de la incidencia y prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*, realizados en diferentes países.

**Cuadro No. 1** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* reportada por diferentes autores, en varios países.

PAÍS	AUTOR	AÑO	PRUEBA	POSITIVIDAD	TÍTULO Ac.	COMENTARIOS
Alemania	Steinhart	1952	PSF	38.3%		
U.S.A.	Weinman	1956	PSF	47.1%	1/64 o más	Cerdos de rastro
U.S.A.	McCulloch	1963	PSF	6.7%		
U.S.A.	Eyles		PSF	72.5%		Cerdos de rastro
Dinamarca	Work		PSF	35.2%	1/10 o más	Encontró mayor prevalencia en cerdos adultos
Japón	Nobuto		PSF			Con mayor prevalencia en cerdos de mayor edad
China	Ludlam		PSF	71%	1/64 o más	
Europa	Boch	1964		55-60%		
Alemania	Janitschke		PSF	84%	1/16 o más	Cerdos aparentemente sanos
Rusia	Varios			30%		En granjas y rastros
Alemania	Work	1967	PSF	65.5%	1/64 o más	
U.S.A.	Work		PSF	11%	1/64 o más	
México	Ametller	1981	PIFI	69%	1/16 o más	Cerdos de rastro

Acs.= Anticuerpos PSF= Prueba Sabin Feldman

## Características Biológicas Y Morfológicas

Las características biológicas más importantes del *Toxoplasma gondii*, son: su distribución mundial, su capacidad para infectar animales de diferentes clases zoológicas o su no especificidad y su capacidad para parasitar prácticamente todos los tejidos animales. A pesar de su evolución en los diversos seres, el parásito no modifica su biología ni altera sus propiedades biogenéticas al paso por estos, ni aun por su localización y desarrollo en diferentes tejidos de un mismo ser, como sucede con otros parásitos, bacterias y virus que dan origen a mutaciones genotípicas. Otro dato interesante de este parásito es su desarrollo intracelular obligatorio y se le considera el primer protozoario que puede inducir la producción de interferón, siendo además uno de los protozoarios más pequeños (Daiichi sei-yaku, 1965; Roch, 1981; Smith, 1975).

El *Toxoplasma gondii*, se reproduce en forma tal que una célula madre produce dos células hijas; siendo la célula madre destruida en el proceso (Chapa B.J 1999). Esta forma de reproducción se conoce como endodiogénesis. Jacobs (1975) considera a la endodiogénesis como una forma especial de reproducción esquizogónica en la que solamente dos merozoitos se producen en el mismo tiempo. El *Toxoplasma* intracelular, que reside en vacuolas citoplasmáticas, se multiplica con un tiempo de generación de cinco a diez horas para formar rosetas, conduciendo este proceso eventualmente a la ruptura celular y liberación de parásitos. La multiplicación extracelular de *Toxoplasma gondii*, no ha sido demostrada (Smith, 1975).

El *Toxoplasma gondii*, evoluciona por varias fases, y la última o definitiva es reconocida y caracterizada en los felinos. Cada una de estas fases varía en virulencia, transmisibilidad, resistencia y pueden designarse como: fase proliferativa o trofozoito, fase quística o quiste y fase ooquistica u oquiste, descrita

como similar a la coccidia, que solo se da en los felinos, por lo que varios autores consideran a éstos como huéspedes definitivos (Durfee, 1974; Smith, 1975).

La fase proliferativa o trofozoito consiste en formas libres e intracelulares del parásito, las cuales proliferan en los tejidos durante la fase aguda de la infección. Los quistes contienen numerosos organismos y se encuentran en varios tejidos durante la fase crónica. La forma fecal u ooquiste, ocurre en el epitelio intestinal de los felinos y se elimina en las heces (Smith, 1975).

Los trofozoitos tienen una forma de plátano y su tamaño varía de 4 a 7 micras de ancho. Un extremo se observa redondeado y el otro puntiagudo. *Toxoplasma gondii*, y la cromatina presenta una reacción positiva a la prueba de Feulgen (Smith, 1975).

Durante la fase aguda de la infección por *Toxoplasma gondii*, los trofozoitos han sido mostrados en prácticamente todos los tejidos del cuerpo. Aparentemente este organismo tiene la habilidad de parasitar cualquier célula nucleada de mamífero. En el hombre y en los animales superiores, el *Toxoplasma* se localiza dentro de las células trofoblásticas del útero, en el cristalino y órganos como cerebro, ganglios linfáticos, músculos, corazón, pulmón, hígado y bazo. A pesar de ser un parásito intracelular obligatorio, se encuentra por algún tiempo extracelularmente en forma de trofozoito en líquidos orgánicos normales como el cefalorraquídeo, humor acuoso, humor vítreo, leche, lágrimas, líquido ganglionar, placentario, orina, saliva, semen y heces (Ametler, 1991; Smith, 1975).

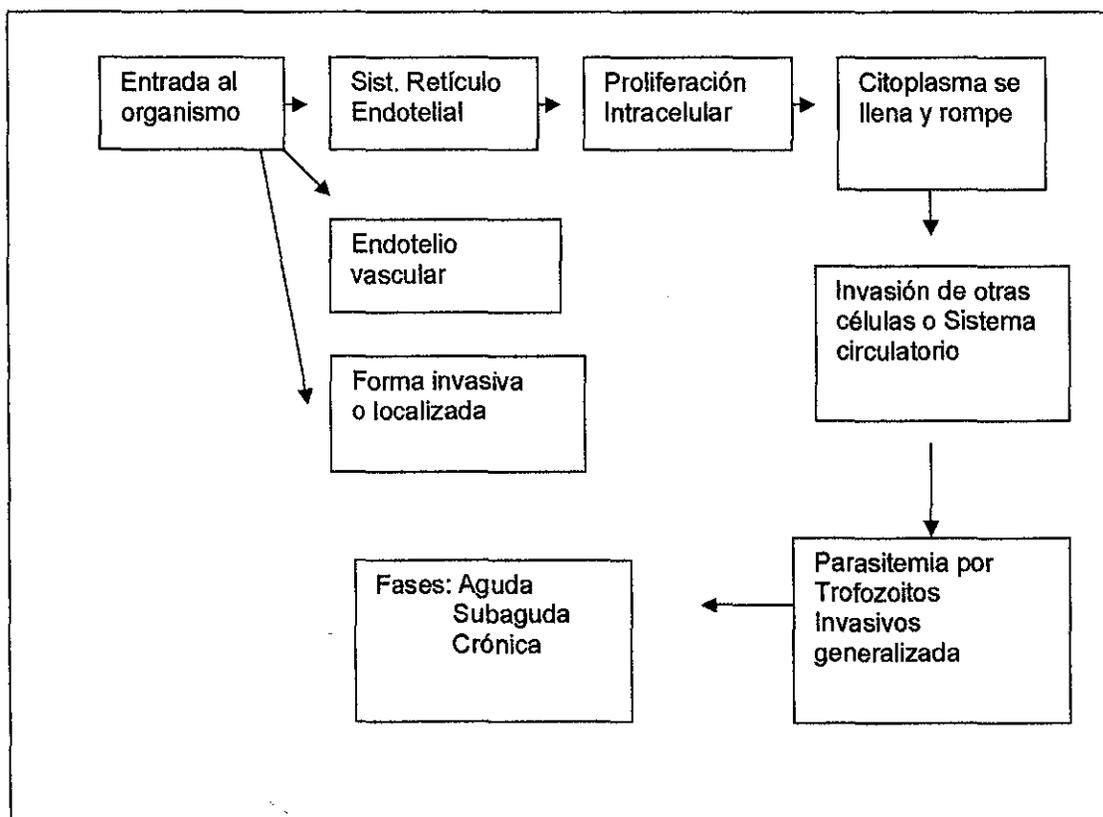
Frenkel y Lainson (1975) sostienen que las estructuras similares a los quistes formados en la fase aguda de la infección difieren de los quistes formados durante la fase crónica, por lo que los denominan pseudoquistes. La Organización Mundial de la Salud define pseudoquiste como una colección de trofozoitos incluidos en una vacuola dentro de una célula huésped (Smith, 1975).

La forma quística ocurre intracelularmente en infecciones crónicas y se les encuentra frecuentemente en cerebro, ojo, miocardio y músculo esquelético. Esta forma puede persistir en los tejidos por periodos más prolongados. Son usualmente redondos o en forma de huso, contienen cientos de organismos y su tamaño varía de 30 a 100 micras de diámetro. No provocan reacción inflamatoria. Los organismos incluidos en el quiste, contienen gránulos de glucógeno grandes y son semejantes a los trofozoitos, pero considerablemente más resistentes a los ácidos gástricos y jugos digestivos, se les denomina zoitos. Tanto el trofozoito como el quiste son termolábiles, siendo esta labilidad mayor en el trofozoito (Smith, 1975).

## Patogenia

Clinica, patológica y epidemiológicamente, *Toxoplasma gondii* se comporta de una manera similar en las diversas especies que afecta. Las vías de entrada del parásito, excepto la transmisión congénita o intrauterina no han sido completamente aclaradas. Estudios experimentales han demostrado que el parásito puede ser transmitido a algunos animales por diversas rutas, incluyendo la intracutánea, subcutánea, intravenosa, intracerebral, intraperitoneal, inhalaciones, ingestión y a través de mucosas (Smith, 1975).

**Cuadro No. 2** Esquematización de la patogenia de la enfermedad.



(Fuente: Pedro Acha S. 2003)

En la fase aguda la parasitemia por trofozoitos ocurre siempre en animales y probablemente en el hombre durante esta fase y resulta de una diseminación de parásitos e invasión de células susceptibles en todo el organismo. La duración de la parasitemia es variable. Cuando ocurre una proliferación parasitaria en un gran número de células de un área determinada, se producen focos de necrosis, lesión característica de toxoplasmosis aguda. La extensión de la infección y el desarrollo de manifestaciones clínicas dependen en gran parte del balance entre la cantidad y virulencia del parásito y la resistencia del huésped (Smith, 1975).

La transmisión transplacentaria del parásito puede ocurrir durante la fase aguda de la enfermedad resultando en infección fetal. En muchas especies animales, la toxoplasmosis aguda es causa de abortos o malformaciones fetales. La infección aguda en animales preñados raramente se acompaña de manifestaciones clínicas en el huésped. Aparentemente se desarrolla inmunidad posterior a una infección aguda en los animales. Algunas especies animales y la mayoría de las mujeres infectadas pueden tener descendencia normal después de haber abortado (Shenberg, 1990).

La invasión de varios órganos o glándulas por los trofozoitos puede ser acompañada por la eliminación subsecuente de éstos en sus secreciones y descargas. Esta forma de parásito es muy susceptible y probablemente no sobrevive mucho tiempo fuera del huésped (Acha, Sayfres. 2003).

La fase subaguda se caracteriza por la aparición de anticuerpos séricos y una disminución rápida de trofozoitos demostrables en varios tejidos y en la sangre. Los trofozoitos permanecen más tiempo en cerebro que en otros tejidos, por lo que su proliferación y actividad pueden continuar y producir daño en cerebro y ojo después de su desaparición en otros tejidos (Acha, Sayfres. 2003).

La formación de quistes caracteriza la fase crónica de la infección. El mecanismo que controla el cambio de la proliferación rápida de trofozoitos a un más o menos latente proceso de enquistamiento no se ha podido explicar satisfactoriamente. Se ha notado una correlación entre el aumento de anticuerpos y el comienzo de la formación de quistes. La proliferación persistente de trofozoitos en el ojo y cerebro han sido atribuidos a una inadecuada concentración de anticuerpos en tejido nervioso. Los quistes de toxoplasma son los responsables de mantener el estado crónico de la infección. Los quistes intactos no estimulan una reacción inflamatoria ni tampoco la producción de anticuerpos y pueden permanecer en tejidos por meses y hasta años. Especialmente en el cerebro y en el músculo estriado (Acha, Sayfres. 2003).

La toxoplasmosis crónica sintomática en el hombre ha sido atribuida a la ruptura quística con liberación de parásitos. El toxoplasma liberado por la ruptura quística generalmente es destruido por el sistema inmunológico del huésped y los parásitos raramente vuelven a su actividad proliferativa, solo en condiciones de inmunodepresión vuelve a proliferar (Acha, Sayfres. 2003).

En pruebas experimentales, se observó que los ooquistes deben ser ingeridos en gran número para producir una toxoplasmosis clínica aguda en el cerdo, sin embargo, se ha observado que la ingestión de tan solo 4 a 150 ooquistes produce una infección sintomática (Durfee, 1974).

Los informes sobre toxoplasmosis en el cerdo indican que en general la enfermedad se presenta en forma subclínica, pero se ha informado de casos fatales con trastornos particularmente en el sistema respiratorio. Estos casos se presentan preferentemente en neonatos y animales jóvenes. Entre los signos observados en cerdos durante brotes naturales se incluyen: tos, disnea, debilidad, diarrea, incoordinación, temores y fiebre. La enfermedad se puede presentar en forma aguda, crónica o latente, y los signos clínicos varían de acuerdo a los

órganos afectados. Las lesiones a la necropsia presentes en los brotes naturales pueden incluir neumonía fibrinosa, hepatitis necrótica focal, ascitis, hidrotórax, enteritis y linfadenitis. También se pueden hallar úlceras superficiales amplias en el intestino delgado, así como un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos mesentéricos y del bazo en animales jóvenes. Las alteraciones hepáticas histopatológicas incluyen congestión, edema, infiltración celular y numerosos focos de necrosis frecuentemente asociados con los pequeños capilares sanguíneos. Koestner y Cole, reportado por Durfee en 1974, describen como hallazgos neuropatológicos localizados perivascularmente, focos de necrosis en infecciones crónicas. Las lesiones oculares histológicas se caracterizan por infiltración de células mononucleadas, histiocitos y algunos linfocitos. Frecuentemente se presenta necrosis focal de la retina (García, 1981; Smith, 1975).

## **Epidemiología**

La frecuencia de toxoplasmosis clínica en el hombre no se conoce con exactitud. La no especificidad de especie del parásito ha llevado al hombre a investigar el papel que juegan los animales en la transmisión de la enfermedad. Investigaciones epidemiológicas indican que existe una correlación significativa entre la existencia de la infección en el hombre y la presencia de animales viviendo en su medio ambiente inmediato. Estudios experimentales indican que el trofozoito, el quiste y la forma fecal u ooquiste pueden estar involucrados en la transmisión de la enfermedad (Durfee, 1981; Roch, 1981; Smith, 1975)..

### Formas de transmisión:

**Transmisión congénita.** Se ha encontrado en humanos, bovinos, perros conejos, cerdos, ratones, y ratas. El parásito cruza la placenta e infecta el feto. En la especie humana, en un principio se pensó que ocurría esta forma de transmisión únicamente cuando una mujer embarazada presentaba una infección aguda. Algunos investigadores han encontrado evidencia sugestiva de que esta forma de transmisión ocurre también en mujeres con infecciones crónicas (Durfee, 1981; Roch, 1981; Smith, 1975).

**Transmisión oral.** Resultados de diversos estudios han demostrado la hipótesis de que el hombre y los animales pueden adquirir la parasitosis por la ingestión de carne o tejidos animales infectados por quistes, y no únicamente por la ingestión de ooquistes formados en el epitelio intestinal de los felinos y excretados en las heces. La transmisión oral experimental de *Toxoplasma gondii*, ha sido demostrada en gatos, ratones, cerdos, y ovejas. Verma y Dienst observaron que la transmisión de cerdo a cerdo ocurriría solamente en aquellos cerdos en contacto con cerdos infectados por la boca. Weinman y Chandler (1967) mostraron que la toxoplasmosis puede ser transmitida a cerdos y ratas por ingestión de tejidos infectados.

Tal vez uno de los descubrimientos más significativos relacionados a la toxoplasmosis en gatos y la transmisión a partir de esta especie a otras fue hecho por Hutchinson en 1965, cuando logró transmitir el toxoplasma de las heces de un gato infectado experimentalmente a un ratón. En estudios posteriores se descubrió la forma fecal responsable de la transmisión de la enfermedad. Por otro lado, la naturaleza sensible de los trofozoitos excretados en secreciones naturales hace difícil el pensar que puedan ser transmisores de la enfermedad.

**Transmisión por artrópodos.** En estudios de transmisión experimental con moscas, Wallace en 1973, encontró que la mosca doméstica y la *crusomva megacephala* eran capaces de contaminar comida humana con ooquistes viables de toxoplasma durante uno a dos días posteriores al contacto con heces de gato infectado, aunque solamente aisló el toxoplasma de la larva y pupa, y no de moscas adultas. Otros autores no han tenido resultados en su intento de encontrar vectores eficientes en los diferentes grupos de artrópodos.

**Otras formas de transmisión.** La transfusión sanguínea puede transmitir la parasitosis. Otra forma demostrada de adquirir la enfermedad es mediante la manipulación de carne cruda infectada con quistes, especialmente si se tienen cortadas o abrasiones en las manos. Folkers (1981), produjo la infección en un cerdo joven aplicando el parásito a la piel escoriada.

Los empleados de rastro de sacrificio de cerdos y de ovinos, corren un riesgo mayor de exposición con canales infectadas que empleados similares que trabajan con canales bovinas (Ametler, 1991).

## **Diagnóstico**

Los métodos de laboratorio deben ser empleados para establecer el diagnóstico, pues la sintomatología es muy variable además de que el cuadro puede estar enmascarado por otros agentes etiológicos.

### **Métodos directos.**

**1.- Aislamiento e identificación.** El aislamiento se puede hacer por inoculación de biopsia o material de necropsia intraperitoneal, subcutánea o intracerebralmente usando ratones de laboratorio libres de toxoplasmosis. El suero de los ratones inoculados deberá examinarse por pruebas de anticuerpos contra toxoplasma durante cuatro semanas. Si el ratón se enferma durante este periodo, se intentará observar el parásito obteniéndolo de los diferentes órganos afectados por quistes o trofozoitos, y la presencia de alguna de estas formas asociada con evidencia serológica positiva provee evidencia concluyente de infección. Se puede usar tinción de Giemsa o Wright para observar los organismos. También se pueden utilizar cultivos o tejidos.

**2.- Microscopía directa.** No es muy conveniente intentar demostrar el toxoplasma en cortes histológicos debido a la pequeña talla y número de parásitos que pueden estar presentes, además de que pueden confundirse con otros organismos.

### **Métodos indirectos.**

**1.- Prueba de tinción de Sabin Feldman (SF).** Esta es una prueba específica y sensitiva. Se basa en el principio de que los anticuerpos del suero del paciente son capaces de evitar que el toxoplasma vivo se coloreé con azul de metileno. La

prueba consiste en mezclar toxoplasmas vivos en series de diluciones del suero a probar. El número relativo de parásitos coloreados se estima en cada dilución; siendo la titulación del suero aquella en que el 50% de los parásitos estén coloreados. Dos muestras de suero espaciadas por lo menos dos semanas se requieren para evaluar la infección (Shenberg, 1990).

**2.- Prueba de fijación de complemento (FC).** Esta prueba es rápida, simple, sensitiva, regularmente específica, ofrece resultados reproducibles y no requiere del uso de organismos vivos. Debido a que los anticuerpos fijadores de complemento aparecen después, en el curso de la infección ya más tarde que los anticuerpos demostrables por la prueba de Sabin Feldman o la de hemoaglutinación, el uso de ambas pruebas para seguir el progreso de una infección puede ser ventajoso (Shenberg, 1990).

Una desventaja de esta prueba es que el suero animal frecuentemente no contiene el complemento e inclusive da resultados no específicos que no pueden considerarse como falsos positivos o negativos.

**3.- Prueba de hemoaglutinación (HA).** Se menciona una cercana concordancia entre esta prueba y la de Sabin Feldman. Sin embargo, los anticuerpos aparecen posteriormente a aquellos detectados por la prueba de Sabin Feldman, pero mucho más temprano a los de la prueba de fijación de complemento en toxoplasmosis aguda humana. Por estas consideraciones, la presente prueba es más recomendable para casos crónicos. La prueba de hemoaglutinación puede no ser capaz de detectar anticuerpos en un cerdo individual, pero puede ser útil para determinar la exposición de hato (Montoya, 1981).

**4.- Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI).** Se mencionan cercanas coincidencias entre esta prueba y la de SF para la detección de anticuerpos contra toxoplasma tanto en resultados cualitativos como en títulos. Ambas

pruebas parecen ser comparables en sensibilidad y especificidad. En un estudio de la capacidad diagnóstica de las técnicas de anticuerpos nivelados con fluoresceína, Runckerbauer *et. al.*, (1975) encontraron que tanto el método directo como el indirecto y el de inhibición, eran adecuados para la demostración de *T. gondii* en laminillas de fluidos o tejidos a partir de animales con infección aguda (Montoya, 1981; Shenber, 1990).

**5.- Prueba de hemoaglutinación por inmuno-adherencia (HAIA).** Esta prueba ha sido desarrollada para la detección rápida de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*, Utiliza eritrocitos humanos tipo O y toxoplasmas fijados con solución de formaldehído, es fácil de realizar, segura y sensible. Es igual que la prueba (SF), detecta los anticuerpos en la superficie del antígeno, con la ventaja de que no requiere del mantenimiento continuo de parásitos vivos (Montoya, 1981)

Existe otra prueba cualitativa limitada por el diagnóstico de casos individuales de toxoplasmosis y es la prueba de piel. Nobuto *et. al.* (1980) han usado esta prueba en cerdos infectados experimentalmente con resultados favorables comparados con la prueba de SF.

## Tratamiento

Para el tratamiento de la parasitosis se han utilizado las sulfonamidas con efectividad. La sulfamonometoxina fue la más efectiva en un experimento con ratones infectados artificialmente y en pruebas de campo de toxoplasmosis porcina (Daiichi Seiyaku, 1965. Ko, *et. al*, 1999).

En caso de toxoplasmosis humana, la combinación pirimetamina y sulfadiazina es la más frecuentemente utilizada. Los corticoesteroides son recomendables debido a que algunas lesiones oculares pueden ser manifestaciones de una reacción de hipersensibilidad. Además los síntomas deben ser tratados (Huerta, 1988).

Los agentes terapéuticos anteriormente señalados, usados comúnmente en el tratamiento de toxoplasmosis, parecen ser más efectivos contra los trofozoitos, con un leve efecto sobre los quistes (Smith, 1975).

## **Prevención y Control**

En granjas porcinas el control de roedores, estercoleros, pájaros y animales silvestres en general, el evitar la entrada de perros, gatos u otros animales domésticos y el aplicar medidas generales de bioseguridad, son prácticas que minimizan la posibilidad de infección (Taylor, 1992).

Varios estudios sugieren que la cocción adecuada de la carne conteniendo quistes de *Toxoplasma gondii*, es un método efectivo de hacer la carne apta para consumo humano. Se dice que probablemente el proceso de la congelación y ahumado de la carne infectada inactiva al parásito.

En la alimentación de los gatos domésticos debe evitarse la carne cruda por la posibilidad siempre latente de estar infectada, pues se establece una infección intestinal con la consiguiente eliminación de ooquistes. También se debe evitar que los gatos tengan contacto con roedores salvajes, pájaros y suelos contaminados por otros gatos. Las mujeres embarazadas y los niños deben evitar la exposición con gatos. La higiene practicada con las cajas especiales para la defecación del gato debe ser estricta (Smith, 1975).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La reproducción en los cerdos es una función en la cual confluyen todos los factores externos e internos que participan en la producción, como son: La genética, las instalaciones, alimentación, manejo, condiciones ambientales, los mecanismos de estrés, las alteraciones endocrinas, o traumáticas que actúan sobre la actividad reproductora de la hembra, causándole anestro, inhibiéndole la ovulación o reduciendo el número de ovocitos liberados. En los machos todos estos factores negativos pueden producir alteraciones que no solo se remiten a causar alteraciones en las células espermáticas, sino que también pueden afectar la constitución del plasma seminal al alterar los elementos y las secreciones de las glándulas anexas del aparato reproductor (Kato, 1995; Robert, 1979; Taylor, 1992).

Aunado a estos factores, las enfermedades infecciosas como es la Toxoplasmosis, afecta al aparato genital de las hembras causándole infertilidad, alteraciones del ciclo sexual, abortos, fetos muertos o momificados al parto, así como camadas pequeñas, y en los machos afectando su epitelio germinal testicular y como consecuencia la calidad del eyaculado (Kato, 1995; Robert, 1979).

Por tal motivo, resulta importante realizar este estudio serológico que permita identificar los títulos de anticuerpos antitoxoplasma en las cerdas que presentan problemas en la reproducción y conocer si la Toxoplasmosis está frecuentemente involucrada en problemas de la reproducción y que seroprevalencia tiene, así como establecer si existe alguna asociación entre la seropositividad del parásito y la eficiencia reproductiva en las granjas.

## JUSTIFICACION

La producción porcina en México, y en Jalisco no es la excepción, es una de las principales actividades pecuarias donde la reproducción es uno de los aspectos que más afecta a las granjas, un gran número de los problemas creados por la obtención de insumos, personal, comercialización, etc., como parte del proceso productivo, con la experiencia generada se convierten en una pauta previsible, pero cuando afectan a la reproducción con bajas en la fertilidad y prolificidad el problema se agrava y la necesidad de resolverlo es urgente, ya que de ello depende la productividad de la granja (Berveley, 1973; Campos, 1991; Cole, 2003).

La Toxoplasmosis, es causa de infertilidad, muertes embrionarias tempranas, abortos o partos con productos muertos, estas características muestran un papel muy importante, ya que impactan a las explotaciones en su productividad.

Para planificar y ejecutar un programa de control de la toxoplasmosis es necesario tener información sobre su prevalencia, incidencia, distribución, tiempo y época en que se presenta, esto justifica ampliamente la necesidad de realizar este estudio serológico para conocer la presencia o ausencia de la Toxoplasmosis, así como su relación con los indicadores de la eficiencia reproductiva y buscar alternativas de solución a los problemas de la reproducción con el fin de incrementar la productividad de las granjas.

Por los motivos anteriormente expuestos, se considera pertinente realizar este estudio serológico en los municipios del sur de Jalisco, en aquellos animales que presentan problemas en la reproducción como infertilidad, irregularidades del ciclo sexual, muertes embrionarias tempranas, abortos, productos muertos y fetos momificados al parto o simplemente camadas pequeñas, con el fin de facilitar el

establecimiento de controles que modifiquen cuantitativamente la fertilidad y prolificidad de las cerdas.

## **HIPÓTESIS**

Se considera que la frecuencia de Toxoplasmosis en cerdos a nivel nacional es del 46%. Sin embargo por las optimas características zootécnicas en granjas de ciclo completo del la Región Sur del Estado de Jalisco la expectativa de prevalencia de Toxoplasmosis en cerdas puede ser al rededor del 42%.

## OBJETIVOS

### GENERAL:

Conocer la seroprevalencia de la Toxoplasmosis y su influencia sobre los indicadores de la eficiencia reproductiva en cerdas en granjas de ciclo completo de los municipios de Zapotlán El Grande, Sayula, San Gabriel, San Sebastián del Sur y Zapotitlán de Vadillo, de la Zona Sur del Estado de Jalisco.

### OBJETIVOS PARTICULARES

- 1.- Evidenciar la presencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondi* mediante pruebas de seroaglutinación indirectas.
- 2.- Correlacionar la presencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondi* con índices reproductivos.

## MATERIAL Y METODOS

La presente investigación se realizó en los Municipios de Zapotlán El Grande, Sayula, San Gabriel, San Sebastián del Sur y Zapotitlán de Vadillo, Jalisco. Los cuales se encuentran ubicados en la Zona Sur del Estado de Jalisco, en la Latitud Norte  $19^{\circ} 41''$  y longitud oeste de  $103^{\circ} 20''$  según relación del meridiano de Greenwich. Los cinco municipios comprenden una extensión territorial de 1,434 km<sup>2</sup>, su altitud va desde los 1,264 que es el más bajo (San Gabriel), hasta los 1,530 m (Zapotlán El Grande); sobre el nivel del mar, que es el más alto, con una temperatura media anual de los  $20.2^{\circ}\text{C}$  a los  $26^{\circ}\text{C}$ , y una precipitación pluvial media anual de 732 mm. El clima está clasificado como semi cálido (INEGI, 1991; García, 1981).

Se utilizaron 376 cerdas reproductoras distribuidas entre las diferentes granjas de los municipios involucrados. La alimentación fue la misma en calidad y cantidad que recibían los animales al día en cada granja, dividido en dos porciones, una matutina y una vespertina. Los animales se encontraban alojados en jaulas metálicas individuales, algunas en piso de cemento y otras en rejilla, sometidas a un manejo rutinario.

Se usó material necesario para la recolección de la muestra sanguínea por punción de la arteria auricular media o yugular, la cual se depositó en tubos vacutainer seco de 13X100.

Para recuperar la información de los antecedentes de las granjas y sus problemas relacionados con la reproducción se diseñó un cuestionario (Anexo 1).

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y analítico.

**Universo de trabajo.-** Fueron cerdas que presentaron algún problema relacionado con la reproducción (infertilidad, aborto, fetos momificados o muertos al parto ó camadas pequeñas) en el ciclo primavera verano 2004.

**Unidad de análisis:**

1.- Consulta de registros por granja para identificar animales con problemas reproductivos.

2.- De la población de cerdas con problemas reproductivos (376) se obtuvo una muestra aleatoria de 94 cerdas.

3.- A cada cerda se le extrajo una muestra sanguínea por punción en la arteria auricular media o yugular.

**Obtención de la muestra.-**

1.- Se tomaron las muestras sanguíneas (8-10 ml) por punción de la arteria auricular media o yugular, la cual fue depositada en tubo vacutainer seco de 13X100.

2.- Las muestras se transportaron en termos a temperatura de 6 a 8°C al laboratorio, se centrifugaron a 1500 rpm. durante tres minutos, separando el suero, para su análisis posterior.

3.- Las muestras se analizaron mediante la técnica: F. TPM-TEST®. (Detection antibodies Toxoplasma Gondii in serum).

## DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA TPM-TEST

Prueba indirecta de hemoaglutinación para determinación cuantitativa de anticuerpos de *Toxoplasma gondii* en suero, auxiliar en el diagnóstico de toxoplasmosis.

La prueba serológica de hemoaglutinación uno-nueve TPM-TEST provee medios para la detección específica de anticuerpos a *Toxoplasma gondii*. A diferencia de las pruebas indirectas de anticuerpos fluorescentes, la TPM-TEST no requiere el uso de microscopio fluorescente para obtener resultados.

La prueba TPM es un procedimiento de hemoaglutinación indirecta empleando eritrocitos estables sensibilizados de ovino con un extracto soluble de *Toxoplasma gondii* que crecieron intraparietalmente en ratones o en cultivos de tejidos. El suero de prueba que contiene anticuerpos de *Toxoplasma gondii* aglutinará al eritrocito ovino cubierto con antígeno que posteriormente se sedimentarán en una forma distinta cubriendo el fondo del recipiente de microdilución.

Las aglutinaciones no específicas como anticuerpos heterofílicos se determinarán probando cada suero con eritrocitos estables no sensibilizados de ovino que indican la presencia de aglutininas no específicas a compuestos de estos eritrocitos sensibilizados que son otros anticuerpos de *Toxoplasma gondii*.

Cuando las aglutininas son detectadas, son retiradas del suero de prueba mediante un absorbente que provee el equipo el observante retira las aglutininas no específicas, permitiendo al suero ser puesto a prueba de nuevo y sin interferencia.

CDC: ha establecido 1:64 como la dilución mínima considerada a ser significativa en sueros mediante la técnica de hemoaglutinación indirecta; es la dilución mas

baja en el procedimiento de esta prueba. Los resultados de los títulos más bajos de 1:64 no han sido establecidos.

Una ventaja de este equipo es una técnica estándar la cual se compensa para variaciones de potenciar el antígeno entre lote y lote.

Hay coincidencia que infecciones muy tempranas y aquellos animales menores no se detectan por TPM- TEST. Cuando se sospecha de toxoplasmosis, o cuando se muestrean animales y la presencia es negativa, la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes debe de ser utilizada para confirmar resultados.

#### **Prueba Cualitativa:**

- 1) Preparación de pruebas de controles
- 2) Marcar la charola para identificar cada espécimen a probar con 6 muestras.
- 3) Preparar dilución 1:64 para el espécimen durante diluciones seriadas como argumento.
  - a) agregar 0.025 ml de diluyente © en charola 1-6.
  - b) Agregar 0.025 ml espécimen al numero 1 y mezclan.
  - c) Transferir 0.025 ml del número 1 al número 2 al número 6 descartando 0.025 ml del número 6 para que también contenga 0.025 de una dilución de 1:64 del espécimen.
- 4) Preparar el numero 5 como pozo de control celular agregando 0.025 ml del diluyente C al pozo numero 5. Mezclar bien y descartar 0.025 ml para que el pozo numero 5 ahora contenga 0.025 ml del dilución 1:64 del espécimen

- 5) Resuspender con giros suaves el Agente (A) TPM TEST y al agente (B) de control celular hasta que células están completamente suspendidas y ninguna este visible en el fondo del envase.
- 6) Agregar una gota con el gotero (0.05 ml) del agente (A) del TPM TEST en el pozo numero 6.
- 7) Agregar una gota (0.05 ml) del gotero B de control celular en el pozo numero 5.
- 8) Mezclar contenidos de la prueba con toques leves a los lados de la charola.
- 9) Incubar las charolas a temperatura ambiente (25° C más o menos 5°C) durante 2 a 3 horas hasta que las células han sedimentado en formas distintas. No tocar charolas durante el periodo de incubación.
- 10) Lectura de resultados al final del periodo de incubación.

### **CONTROLES:**

Controles positivo y negativo están provistos para obtener resultados favorables. Deben ser preparados, diluidos y manejados de la misma manera que las muestras de suero.

1. **Control Negativo: (F)** Este debe ser únicamente probado en la dilución de 1:64. Preparar la dilución como en la prueba cualitativa en el paso numero tres.
2. **Control Positivo: (E)**: debe de ser titulado como descrito en el pozo numero tres de titulación. Además de provocar un monitor como agente de estabilidad, se utiliza para resultados estándares.
3. **Control Diluyente:** 2 pozos en la charola, agregar 0.025 ml del diluyente ©. A una agregar 0.05ml del agente (A) al otro pozo 0.05 ml del agente (B) control celular.

**1) Lectura de Resultados:**

- a) **Reacciones positivas:** producen +2, +3, +4 en la forma de la hemoaglutinación.
- b) **Reacciones Negativas:** producen +1, +-, o - en la forma hemoaglutinación.
- c) El título crudo del control o muestra es la dilución más alta en la cual de un +2 en la reacción hemoaglutinación.

Las variables a estudiar fueron:

- 1.- Prueba serológicas positivas.
- 2.- Municipio de origen de los animales.
- 3.- Fertilidad de las granjas
- 4.- Número de lechones al parto (vivos y muertos)
- 5.- Presencia de gatos en la granja

Se efectuaron análisis de regresión para encontrar el coeficiente de correlación entre las diferentes variables analizadas y pruebas de Ji cuadrada para contrastar los niveles de seropositividad entre granjas y municipios.

## RESULTADOS

Se encontró un 46.8% de seroprevalencia a *Toxoplasma gondii*, ya que 94 de las 376 muestras analizadas provenientes de cerdas con problemas reproductivos resultaron positivas a la presencia de anticuerpos contra toxoplasma en los cinco municipios estudiados (cuadro 3).

En las granjas correspondientes al municipio de Zapotitlán de Vadillo en donde se analizaron 4 muestras en cada una de ellas, no se encontró ninguna positiva (cuadro 4).

En las granjas del municipio de Sayula, con 10 y 16 muestras analizadas, se encontraron 8 y 12 muestras positivas (cuadro 5).

En San Sebastián del Sur se encontraron 5 muestras positivas de las 12 analizadas (cuadro 6).

Mientras que en Zapotlán el Grande en donde se analizaron 24 muestras se obtuvieron 7 positivas (cuadro 7).

Por último, en San Gabriel con 25 muestras procesadas, se encontraron 13 positivas (cuadro 8).

El rango de seroprevalencia es muy amplio entre los diferentes municipios, ya que los resultados oscilan desde el cero hasta 77% de seroprevalencia (cuadro 9).

Al comparar los resultados obtenidos por granja mediante una prueba de Ji cuadrada, no se encontró diferencia significativa ( $p > 0.05$ ). Mientras que al compararlos por municipio si se encontró esta diferencia ( $p < 0.05$ )

Cuando se efectuó la comparación entre municipios en particular, se encontró diferencia altamente significativa entre los municipios de Zapotitlán de Vadillo y Sayula ( $p < 0.01$ ) y significativa entre los municipios Zapotitlán de Vadillo y San Gabriel y entre Sayula y 2 Zapotitlán el Grande.

Al realizarse un análisis de regresión, únicamente se encontró diferencia significativa en las comparaciones del porcentaje de cerdas con problemas reproductivos y los índices de fertilidad ( $p < 0.05$ ) y no así al compararse con el número de cerdas seropositivas a *Toxoplasma gondii*. Tampoco se encontró significancia estadística entre la presencia de gatos en la granja con el número de animales seropositivos.

**Cuadro 3.** Seroprevalencia de Toxoplasmosis en las granjas de cinco municipios del sur de Jalisco.

MUNICIPIO	GRANJA	n	POSITIVAS	%SEROPREVALENCIA	PRESENCIA DE GATO
Zapotitlán de Vadillo	1	4	0	0	Negativo
	2	4	0	0	Negativo
Sayula	3	10	8	80	Positivo
	4	16	12	75	Positivo
San Sebastián del Sur	5	8	4	50	Negativo
	6	4	1	25	Positivo
Zapotitlán el grande	7	13	2	15.38	Negativo.
	8	11	5	45.45	Positivo
San Gabriel	9	16	6	37.5	Negativo.
	10	9	7	77.77	Positivo.

**Cuadro 4** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* e índices de eficiencia reproductiva de las granjas del municipio Zapotitlán de Vadillo

	GRANJA 1	GRANJA 2
Número de hembras	120	60
Cerdas con problemas reproductivos	16	16
% seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i>	0	0
% de fertilidad	85.00	73.44
Lechones nacidos vivos	12	9
Lechones nacidos muertos	0	6
Lechones muertos	0	2
Edad en meses al primer servicio	5	6
Número de partos por año	2.3	2.0

**Cuadro 5** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* e índices de eficiencia reproductiva de las granjas del municipio Sayula

	GRANJA 1	GRANJA 2
Número de hembras	250	302
Cerdas con problemas reproductivos	40	64
% seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i>	80	75
% de fertilidad	81	83
Lechones nacidos vivos	10.2	10.2
Lechones nacidos muertos	0.2	0.5
Lechones muertos	0.5	0.6
Edad en meses al primer servicio	5	6
Número de partos por año	2.2	2.2

**Cuadro 6** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* e índices de eficiencia reproductiva de las granjas del municipio San Sebastián del Sur

	GRANJA 1	GRANJA 2
Número de hembras	250	40
Cerdas con problemas reproductivos	32	16
% seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i>	50	25
% de fertilidad	79	82
Lechones nacidos vivos	9.9	10.5
Lechones nacidos muertos	0.7	0.5
Lechones muertos	0.4	0.4
Edad en meses al primer servicio	6	6
Número de partos por año	2.3	2.3

**Cuadro 7** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* e índices de eficiencia reproductiva de las granjas del municipio Zapotlan el Grande.

	GRANJA 1	GRANJA 2
Número de hembras	308	194
Cerdas con problemas reproductivos	52	44
% seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i>	15.38	45.45
% de fertilidad	80	76
Lechones nacidos vivos	9.6	9
Lechones nacidos muertos	0.5	0.2
Lechones muertos	0.3	0.6
Edad en meses al primer servicio	6	6
Número de partos por año	2.3	2.2

**Cuadro 8** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* e índices de eficiencia reproductiva de las granjas del municipio de San Gabriel.

	GRANJA 1	GRANJA 2
Número de hembras	450	52
Cerdas con problemas reproductivos	64	36
% seroprevalencia a <i>Toxoplasma gondii</i>	37.5	77.77
% de fertilidad	84	70
Lechones nacidos vivos	10.5	9
Lechones nacidos muertos	0.6	1
Lechones muertos	0.4	0.5
Edad en meses al primer servicio	6	5
Número de partos por año	2.4	2.3

## DISCUSIÓN

En las granjas del municipio de Zapotitlán de Vadillo, no hubo evidencia de anticuerpos antitoxoplasma gondii, siendo seronegativas. Sayula fue el municipio de más alta seroprevalencia con el 77%. San Sebastián del Sur el 36%. San Gabriel el 52% y Zapotlán el Grande el 29.16%.

Al analizar los resultados se observa que solo dos municipios tienen un común denominador, Zapotitlán de Vadillo con cero% de prevalencia en ambas granjas y Sayula con un alto índice de seroprevalencia del 80 y 75%; mientras que el resto de los municipios San Gabriel, Zapotlán el Grande y San Sebastián del Sur, los resultados entre las granjas fueron heterogéneos (cuadros del 4 al 8)

La prevalencia encontrada entre los 94 animales muestreados fue del 46.8% a títulos de antitoxoplasma en la concentración de 1:64, cifra inferior a la reportada por Ametler *et. al* (1983), el cual realizó un estudio en cerdos sacrificados en el rastro municipal de Guadalajara, Jalisco, encontrando una prevalencia del 69%. El promedio de prevalencia en algunos trabajos realizado en cerdos en diferentes partes del mundo es muy variado, Noriega (1961) en Japón reporta 30% Argentina reportan una seroprevalencia 22% en un estudio serológico con 1255 cerdos, en Aguascalientes México Valencia *et. al* reportan el 30.65%, Levine (1977) reporta estudios que van en un rango del 2 al 52% en diferentes condados de USA. En Europa reportan tasas mayores del 50% (Ávila, 2001). En un estudio hecho por Del Valle (2000), encontró una prevalencia del 14.65% en hembras con problemas reproductivos en granjas del Distrito Federal y en Perote, Veracruz.

Al comparar estas cifras la probabilidad de que una hembra haya presentado problemas reproductivos está en relación a la granja que pertenece, de igual forma se observó en este estudio que cuando se asumen todas las medidas de bioseguridad, tales como, impedir la entrada de personas, animales vehículos

ajenos a la granja, y contar con overoles, botas de uso exclusivo dentro de esta y obligatorio para toda persona, trabajador o no, el control de la fauna nociva en la granja y una observancia estricta a estos procedimientos fue determinante en la baja tasa de prevalencia en las diferentes granjas.

Aunque estadísticamente no se encontró diferencia significativa en este estudio, si existe la probabilidad de que una cerda con problemas reproductivos, éstos sean atribuidos a *Toxoplasma gondii*, cuando en las granjas existe la presencia de gatos y deficiente control de otros elementos de transmisión como ratones, pájaros, moscas (larvas, pupas) cucarachas, lombriz de tierra, alimentos contaminados que evidencian la necesidad de establecer una dinámica de bioseguridad en las granjas.

Al observar los resultados de las variables analizadas, tales como los índices reproductivos, los promedios de las diferentes granjas y por el grueso de las 10 observaciones, no difieren entre las granjas que denuncian evidencia de anticuerpos antitoxoplasma gondii por lo que no se encontró que alguno de los factores en el estudio los afectara en forma significativa. Pero se debe reconsiderar ya que las cifras que se manejaron fueron los promedios de las granjas más no, los datos particulares de las cerdas que entraron en el estudio; esta es la razón por lo que no se puede hacer inferencias sobre el impacto que tiene *Toxoplasma gondii*, en la reproducción y por ende en la economía de las granjas porcinas.

La forma de transmisión transplacentaria en los animales se conoce pero en las empresas pecuarias se subestima, y algunas veces se ignora el problema.

Cuando las industrias pecuarias consideren a la Toxoplasmosis en su justa dimensión habrá mayores ganancias en el número de crías y en la calidad de los productos que ahí se generan, (Cordero, *et. al.* 2000).

Se recomienda llevar a cabo nuevos estudios en granjas porcinas, para evaluar no solo las hembras con problemas reproductivos sino también cerdas de pie de cría cuya vida reproductiva no haya presentado dichos problemas, así como también considerar lotes de cerdos destinados al abasto y los futuros reemplazos, teniendo cuidado especial en recoger los datos individuales para así hacer inferencias entorno al problema reproductivo y de salud pública.

## CONCLUSIONES

1. No existe diferencia significativa entre la seroprevalencia contra *Toxoplasma gondii* obtenida en el presente estudio contra la media nacional y estatal.
2. Existe una correlación significativa entre las cerdas con problemas reproductivos y su índice de fertilidad.
3. Los problemas reproductivos no están asociados a *Toxoplasma gondii*.

## BIBLIOGRAFÍA

- Acha Pedro N., Boris Sayfres. Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes en el hombre y los animales / Organización Panamericana de la Salud. Volumen III, 2003.
- Ávila Dávila Roció Xochil. Toxoplasmosis animal / Editorial Cuellar 2001, México,
- Ametler, E. Prevalencia de toxoplasmosis en trabajadores en la línea de matanza. Tesis de maestría. Esc. de Salud Pública de la S.S.A. México, 1991.
- Arthur, G.H, Noakes, D.E., Pearson, H., Reproducción y Obstetricia Veterinaria McGraw Hill, España 1991.
- Benenson, M.V., Takafuji. Et. Lemon, S. M. Greenod, R. L., A. Sulzer. A. J Oocyst- Trasmitted Toxoplasmosis Assoiated with ingestión of contaminated. Engle J. Meo 1983
- Beverley, J.K. Toxoplasmosis. British Medical Journal, 2, 1973
- Calderòn, EJ; Toxoplasmosis y virus; riesgo perinatal de infecciòn, Infectologia, 38-42; 1985.
- Campos M. E. *Síndrome de ojo azul o credos zarcos*, XVII Convención AMVEC, Ixtapa, 1991
- Catár, G. Bergendi, L. Insolation of *toxoplasma gondii* from swine and cattle. J. Parasitology, Vol.55 1969.
- Chapa B.J., Rodríguez G.E. Alternativas en el Diagnóstico del PRRS, Rev. CERDOS, No. 25 Nov. 1999, México.
- Cole H.H., Cupps P.T. Reproducción De Los Animales Domésticos, Ed. Acribia, Zaragoza, España. 2003
- Cordero, M, Rojo, F.A. Martinez A.R., Sanchez, M.C., Hernandez, S, Navarrete, I., Diez, P., Quiroz, H. Carvaltto, M. 2000 Parasitologia Veterinaria. Ed. Mc. Graw Hill Interamericana, Madrid, España.
- Daiichi Seiyaku Co. Prevention and therapy of diseases of swine with new sulfa drugs. Daiichi Seiyaku Co. Ltd. Tokio, 1965.
- De Alba, Jorge. Reproducción Animal La Prensa Médica Mexicana, México, 1985.

- De la Peña M. A, Aluja S. A, Hernández G.E, Rodríguez (1997) Detección de *Leptospira interrogans* en bovinos estudiados serológicamente, microscopio, bacteriológico y molecular. Congreso de Buiatría XXI. Colima, Colima. México.
- Dubey. JP, 1990 Status of toxoplasmosis in pigs in the united states. J. AM. Vet. Assoc. 196-270. 276.
- Durfee, P.M., Wang,C.F. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma* oocysts for swine. J. Parasitology, Vol. 60 1974
- Dohering E. R. Owona J. Baver; K. Kais, Anticuerpos *toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas y sus recién nacidos, On dar es saloan, tansonje american jornal of medicine. Junio, nume 52 (6) : 546-548. Estados Unidos 1995.
- Frenkel JK. Pathophysiology of toxoplasmosis. Parasital today. 1988 4: 273-8.
- García, Enriqueta. Modificación al Sistema de Clasificación Climática de Koppen: UNAM. México, D.F. 1981.
- Habil Hans-Dieter Dannenberg, Enfermedades Del Cerdo, Ed. Acribia, 1982, Zaragoza, España.
- Huerta, N. Becerril, A. J. Bustamante, C.G. Conejo, N.J. "Inseminación de cerdas jóvenes a tiempo fijo, de acuerdo a medidas de la resistencia eléctrica del moco vaginal" Memorias de XXXIII Congreso AMVEC 88. León Guanajuato 1988. p.132.
- Hoji, K. Application of sulfa drugs in swine husbandry, Animal Husbandry, vol 26, 1973.
- Inegi Jalisco (1991) Resultados definitivos Tomp II, VII Censo Agrícola ganadero.
- Iritani, A. Problems of freezing espermatozoa of diferents especies. Proc. 9 th. Cong. Anim. Reprod. Artif. Insem. Madrid Spain. 1:p. 115-131. 1988.
- Jiménez, A. Tesis, "Propuesta de Control de Leptospirosis en credos" Fac. Med. Vet. Zoot., UNAM, México, 1991.
- Kato Maldonado L. La Producción Porcícola En México, U.A.M. Azcapotzalco, México, 1995
- Ko, G., Ribeiro, J, & Riley. Center for Disease Control 1999; World Health Organization.

- Laing, J.A., Brinley Morgan W.J. Fertilidad e infertilidad en la práctica Veterinaria. Mcgraw-Hill. Toronto. 1991.
- Levine, N.D; Taxonomy of Toxoplasma, J. Protozool; 24. 36. 1977.
- Montoya, F. Ramírez, L. Prevalencia de anticuerpos para *Toxoplasma gondii* en bovinos y porcinos. Bol. Of Sanint Panam., vol 91, 1981.
- Roch, E. Compendio de Toxoplasmosis. 1ª. Ed. Editorial Patria, S.A. México, 1981
- Ramiro Ramírez N., Enfermedades De Los Cerdos, Ed. Diana, México, 1987.
- Robert, S.J. Obstetricia Veterinaria y Patología de la Reproducción. Ed. Hemisferio Sur, Argentina 1979.
- Shenberg, E.J., Bacteriology, Eds. Williams, Baltimore, 1990.
- Smith, P.H. Toxoplasma and Toxoplasmosis a revió. Agricultura Information Bulletin 1975
- Taylor D. J. Enfermedades del cerdo, Segunda Ed., Manual Modemo, 1992, México.
- Tirado, M.A. Leptospirosis Bovina (2000) UCV- Facultad de Ciencias Veterinarias, Cátedra de clínica aplicada Maracay, Rev. Venezuela Bovina. Edo. Aragua, Venezuela.
- Torres A, G. "Parámetros entre monta directa e inseminación artificial en una granja porcina" PORCIRAMA. Marzo 1994 México p.47

**ANEXO****CUESTIONARIO PARA ESTUDIO SEROLOGICO EN CERDAS****Municipio:** \_\_\_\_\_**Granja No.** \_\_\_\_\_**Porcentaje de fertilidad anual:** \_\_\_\_\_**LNV (lechones nacidos vivos) promedio.** \_\_\_\_\_**LNM (lechones nacidos muertos) promedio.** \_\_\_\_\_**LM (lechones momificados) promedio.** \_\_\_\_\_**Duración de la lactancia.** \_\_\_\_\_**Días al primer servicio promedio.** \_\_\_\_\_**Partos por cerda por año promedio.** \_\_\_\_\_**Observaciones.** \_\_\_\_\_**Encuestador.** \_\_\_\_\_