



Tesina para optar por el grado de Licenciado en Bioquímica

CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA TOXOPLASMOSIS. PAPEL DE LOS ROEDORES EN DIFERENTES ÁMBITOS.

LORENA ROTH VALVERDE¹

Tutor: Prof. Dr. Luis Calegari (Grado 5)

Montevideo, Uruguay

Octubre 2015

¹ rothval@gmail.com

DEDICATORIA

A Martín, a mis hijos Lucía y Mateo y a mis padres por su apoyo incondicional, por su confianza y por acompañarme siempre.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecerle a Luis por su invaluable apoyo, por orientarme durante el armado de este trabajo con mucha dedicación y paciencia, transmitiéndome con gran humildad su gran sabiduría, siempre con correcciones fraternas, brindándome siempre la posibilidad de refutar nuestro puntos en desacuerdo.

En segundo lugar y no por ello menos importante, quiero agradecerles a Andres Puime y a Vanesa Liporace por su inmensa ayuda durante la realización de la parte práctica de la tesis, por su interés, participación y tanta enseñanza que me dieron durante todo este tiempo.

En tercer lugar quiero agradecerles a todos aquellos con los que me puse en contacto por distintas vías, que me enviaron sus artículos de forma desinteresada, solo pensando en la transmisión del conocimiento y brindándome apoyo teórico en distintas partes de la tesis, en especial recordar el apoyo de Cecile Gotteland, Paula Marcet y Solange Gennari.

En cuarto lugar quiero agradecer a todos los que formaron y forman parte del Departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina del Instituto de Higiene, por brindarme a lo largo de estos años un lugar donde poder realizar mis Trabajos Especiales, por el apoyo, el cariño, la contención y amistad que he descubierto en muchos de ellos.

TABLA DE CONTENIDOS

1. RESUMEN.....	1
2. PALABRAS CLAVE.....	2
3. OBJETIVOS.....	3
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	3
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
4. INTRODUCCIÓN.....	4
5. MARCO TEÓRICO.....	8
5.1. TAXONOMIA.....	8
5.2. CICLO BIOLÓGICO.....	9
5.3. FORMAS INFECTANTES.....	18
5.3.1. OOQUISTES.....	18
5.3.2. TAQUIZOITOS.....	20
5.3.3. BRADIZOITOS.....	22
5.4. EPIDEMIOLOGIA Y PREVALENCIA EN LOS DIVERSOS HOSPEDEROS.....	23
5.4.1. Toxoplasmosis en Humanos.....	23
5.4.2. Toxoplasmosis en ovinos y caprinos.....	28
5.4.3. Toxoplasmosis en porcinos.....	30
5.4.4. Toxoplasmosis en bovinos.....	32
5.4.5. Toxoplasmosis en caninos.....	33
5.4.6. Toxoplasmosis en felinos.....	34
5.4.7. Toxoplasmosis en aves.....	37
5.4.8. Toxoplasmosis en animales silvestres.....	39
5.4.9. Toxoplasmosis en roedores.....	41
6. MATERIALES Y MÉTODOS.....	43
6.1. Obtención de las muestras.....	43
6.2. Preparación del Antígeno.....	43
6.3. Ensayo de Aglutinación Directa Modificada.....	47
6.4. Serología utilizando sangre desecada en papel de filtro (DryBlood Spot).....	48
7. RESULTADOS.....	51
8. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	60
9. REFERENCIAS.....	72

1. RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue intentar contribuir al conocimiento de la epidemiología de la Toxoplasmosis mediante el estudio serológico de ratones capturados en distintas zonas de nuestro país.

Mediante el ensayo de Aglutinación Directa Modificada, se analizaron las muestras de sueros de 744 roedores, hallándose valores de seroprevalencia que oscilan de 4.4% en zonas rurales a 38.8% en ambientes suburbanos.

Los resultados obtenidos muestran que el mayor porcentaje de casos positivos se han detectado en el límite de Montevideo y Canelones, en un área periurbana de chacras lo que refuerza la hipótesis del gradiente urbano rural ya que en las zonas suburbanas se combinan las altas densidades poblacionales de huéspedes definitivos e intermediarios, con altas tasas de depredación, con lo cual estos ambientes son los más favorables para la transmisión de *T. gondii*.

Es fundamental la difusión de estos hallazgos con el fin de que se implementen medidas de control y prevención adecuadas para minimizar los riesgos que significan las fuentes de contaminación parasitaria en las localidades estudiadas.

2. PALABRAS CLAVE

Toxoplasma gondii; seroprevalencia; ratones; aglutinación directa modificada.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Contribuir al conocimiento de la epidemiología de la Toxoplasmosis mediante el estudio serológico de ratones de diversas zonas de Uruguay.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en ratones capturados en diferentes áreas del Uruguay.
- Comparar la seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en ratones capturados en ambientes periurbano (Cerrillos) y ambientes rurales (Rincón de Ramírez).

4. INTRODUCCIÓN

Toxoplasma gondii es un protozooario parásito intracelular obligado, como todos los miembros del *Phylum Apicomplexa*. Es un parásito de distribución universal y probablemente, el agente más frecuente de infección protozoaria en el hombre. Fue detectado por primera vez por Charles Nicolle y Louis Manceaux en un roedor salvaje del norte de África, *Ctenodactylus gundi* y al mismo tiempo por Alfonso Splendore en conejo (Weiss y Dubey 2009).

En el hombre la primera descripción fue realizada por el oftalmólogo Josef Jankù en 1921 en un caso de toxoplasmosis congénita (Jankù 1923) y el primer intento en evidenciar al parásito en las infecciones humanas fue llevado a cabo por Wolf y sus colaboradores en 1939 (Wolf y col. 1939).

A partir de 1982 el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) eleva a la toxoplasmosis a los primeros niveles de las enfermedades oportunistas en estos pacientes, siendo la toxoplasmosis cerebral su principal manifestación a nivel del sistema nervioso central (Barbosa y col. 2007).

Muchos profesionales de la salud todavía creen que la toxoplasmosis es un mal benigno y autolimitado que cede espontáneamente en unas pocas semanas. Pero los hallazgos de las dos últimas décadas desafían esta noción, sobre todo a nivel de América Latina donde se ha reportado la

existencia de formas clínicas graves e infrecuentes de toxoplasmosis humana, por ejemplo las formas clínicas graves detectadas en pacientes inmunocompetentes en Guyana donde se observó una asociación entre la toxoplasmosis y el consumo de carne de gamo poco cocida (Carme y col. 2002; Carme y col. 2009; Dardé y col. 1998). También hay que considerar los casos de reinfección con *Toxoplasma gondii* que involucran a mujeres embarazadas inmunocompetentes que muestran que la presencia de anticuerpos IgG específicos no son siempre sinónimo de protección contra una nueva infección toxoplásmica, ya que se ha observado que la inmunidad otorgada por un tipo de cepa no protege a la embarazada de la reinfección con otro genotipo diferente, especialmente si es un genotipo atípico, como los que circulan en América del Sur, con lo cual puede ocurrir la infección transplacentaria al feto en gestación (Elbez Rubinstein y col. 2009; Jensen y col. 2015; Gavinet y col. 1997). A partir de estos hallazgos, se hace imprescindible conocer más sobre la distribución y las características de las cepas virulentas sudamericanas para recolectar el mayor número posible de cepas de *T. gondii* en diferentes áreas geográficas con el fin de analizar la estabilidad espacial y temporal de los clones existentes, lo que podría definir su importancia médica.

En Uruguay los estudios realizados en reservorios urbanos, muestran la presencia exclusiva de genotipos clásicos de tipo II, tanto en el centro como en zonas suburbanas de Montevideo (Puime y col. 2005). Pero si nos alejamos a pocos kilómetros de la capital, en el departamento de

Canelones, se observa la presencia de genotipos recombinantes y atípicos en infecciones naturales de roedores silvestres.

Es así que la situación epidemiológica de esta afección zoonótica en Uruguay no parece diferir mucho de la encontrada en otros países de la región, ya que esta como otras enfermedades parasitarias son causa de morbilidad, discapacidad y descenso de la calidad de vida para quienes la padecen en especial, pacientes inmunocomprometidos, principalmente, pacientes con sida o con trasplante de órganos y en niños infectados congénitamente.

Condiciones como la urbanización acelerada, la alteración de ecosistemas naturales, las carencias de saneamiento y agua potable, la incursión humana en áreas silvestres, la vivienda precaria, la convivencia estrecha con animales silvestres, las fallas en la protección de alimentos, el consumo de alimentos contaminados, o el deterioro de los sistemas de salud, pueden motivar la transmisión y ocurrencia de esta como de otras parasitosis. Existen por tanto fundamentos sociales y económicos que posibilitan el ciclo evolutivo de un parásito dado, sobre un territorio y una población determinada siendo la inequidad social, un factor preponderante a la hora de analizar la epidemiología de las enfermedades parasitarias.

Dentro de este ciclo, los roedores ocupan un lugar cada vez más destacado en las comunidades bióticas terrestres. Por su notable capacidad para colonizar ambientes diferentes y adaptarse a distintos ecosistemas, los

roedores que actúan como vector o reservorio, contribuyen a que la larga lista de enfermedades humanas y de animales domésticos vaya en aumento. Por esta razón es necesario conocer la epidemiología de dichos agentes y dichas enfermedades. Este conocimiento debe incluir la ecología, biología, hábitats y distribución geográfica de las especies de roedores que son reservorios, y la manera en que ocurre el contacto hombre-animal doméstico-roedor, permitiendo la transmisión de agentes causantes de enfermedades.

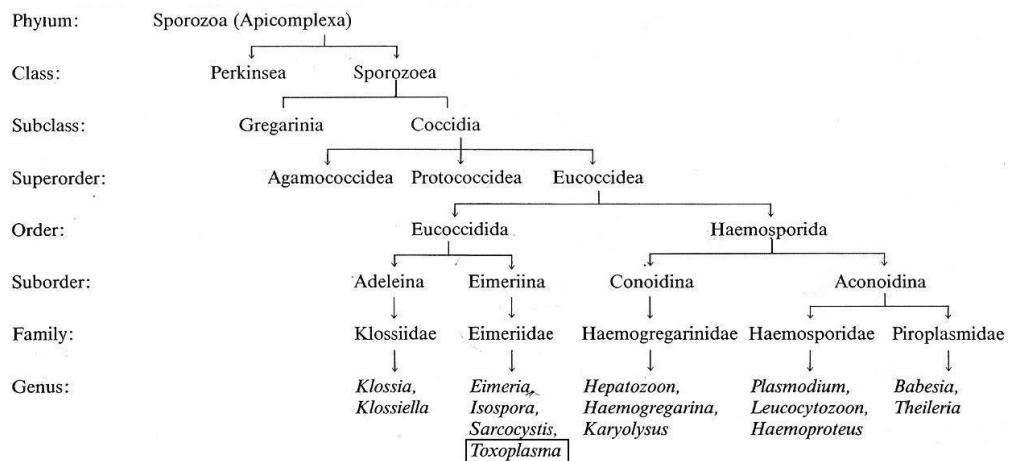
Es entonces, el modesto intento de este trabajo, aportar algunos datos sobre la epidemiología de la toxoplasmosis en roedores en algunas áreas de nuestro país.

5. MARCO TEÓRICO

5.1. TAXONOMIA

En el año 1988 Heinz Mehlhorn propuso la siguiente clasificación:

Ilustración 1. Clasificación de los Apicomplejos



Fuente: Heinz Mehlhorn (Ed.). Parasitology in Focus.1988

En un principio la clasificación de *Toxoplasma* en diferentes géneros se basó, principalmente, en el tipo de huésped en que eran detectados (Levine 1977). Así se diferenciaron 9 especies: *T. alencari*, *T. bahiensis*, *T. brumpti*, *T. colubri*, *T. gondii*, *T. hammondi*, *T. pardalis*, *T. ranae* y *T. serpai*. Fue a partir de los años 30 cuando se empezó a comparar los distintos ciclos biológicos y las características inmunológicas de los parásitos aislados

demostrándose que eran idénticos y se agruparon bajo un mismo género y especie: *Toxoplasma gondii* (Sabin 1939).

5.2. CICLO BIOLÓGICO

Toxoplasma gondii es una especie diheteroxena facultativa que puede ser monoxena, (generalmente suele ser diheteroxena). Su especificidad a nivel de huésped definitivo es de tipo oligoxena, actuando como tal el gato y otros félidos salvajes. A nivel de hospedador intermediario la especificidad es de tipo eurixena, actuando como hospedadores intermediarios más de 200 especies de aves y mamíferos.

El parásito existe bajo tres formas evolutivas diferentes:

1. **Esporozoito**, que es la forma de resistencia, se encuentra dentro de los ooquistes que a su vez son eliminados junto con las heces de los felinos que padecen infección aguda. Si las condiciones son favorables pueden permanecer viables en el suelo durante 1 año o más.
2. **Taquizoito**, trofozoito o merozoito (forma proliferativa) que es la forma activa de replicación rápida y responsable de la diseminación en el organismo y de la destrucción tisular. Puede observarse en la sangre y tejidos durante la fase aguda de la infección.

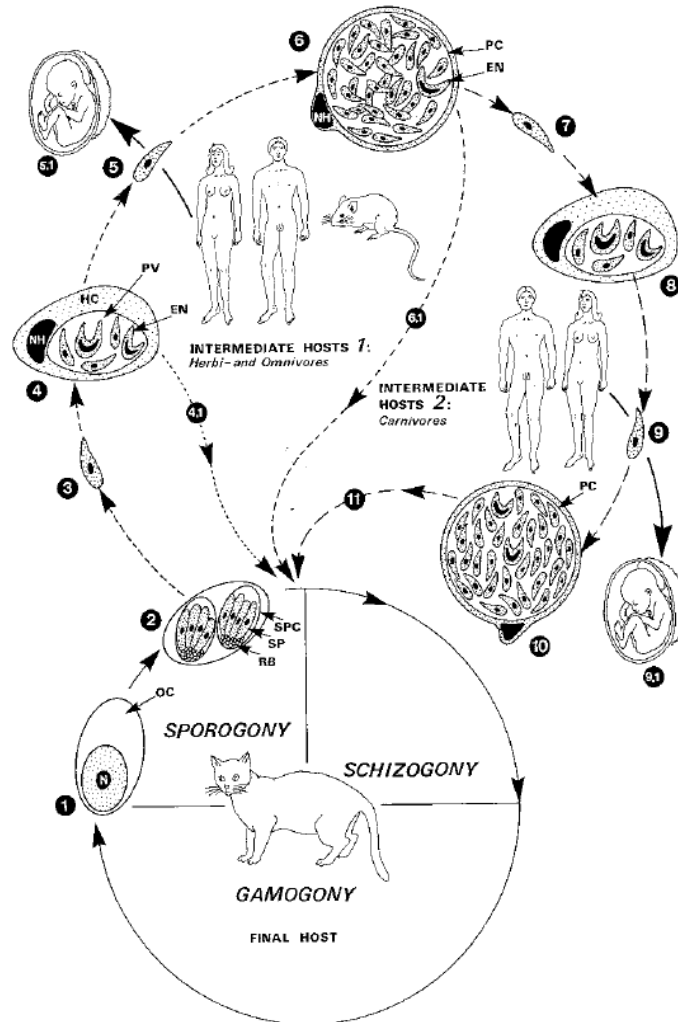
3. **Bradizoito**, es la forma quiescente, de multiplicación lenta, presente como quistes tisulares. Puede reactivarse y pasar a la forma evolutiva anterior cuando se deteriora la inmunidad celular.

Dentro del ciclo biológico (**ver Figura 1**) se diferencian dos fases:

- A. Ciclo enteroepitelial, (ciclo intestinal, o sexual) que tiene lugar en el epitelio del intestino del hospedador definitivo únicamente. Incluye un ciclo propagativo o esquizogonia, y la gametogonia con la que se forman ooquistes que saldrán al exterior con las heces del felino hospedador.

- B. Ciclo extraintestinal, (ciclo asexual) Puede tener lugar también en el hospedador definitivo y es el único que se da en el hospedador intermediario. Se produce primero un ciclo proliferativo con la formación de taquizoitos y luego tiene lugar la formación de los bradizoitos.

Figura 1. Ciclo biológico y vías de transmisión de *T. gondii*.



Ciclo biológico y vías de transmisión de *T. gondii*: (1): Ooquiste no esporulado excretado por los gatos junto con las heces (OC: ooquiste, N: núcleo), (2): Esporulación (RB: cuerpo residual, SP: esporozoito, SPC: esporoquiste), (3): Tras la ingestión de los ooquistes por los huéspedes intermedios de tipo 1 (herbívoros y omnívoros), los trofozoitos son liberados en el intestino y penetran en las células, especialmente las del retículo endotelial, (4): En el interior de la célula parasitada (HC, N: núcleo) el parásito se reproduce por fisión binaria (EN: endodiogénesis) dentro de una vacuola parasitófora (PV) dando lugar a la formación de "pseudquistes", (4.1): la ingestión de carne cruda conteniendo estos "pseudquistes" por parte de los gatos provoca su reinfección, (5): La liberación de merozoitos (o taquizoitos) en el torrente sanguíneo o en el líquido linfático puede provocar la infección del feto (5.1), vía transplacentaria, en mujeres gestantes (o animales), (6): Formación de quistes tisulares, principalmente en el cerebro y células musculares, en el interior de las cuales tienen lugar nuevos procesos de endodiogénesis, (6.1-11): reinfección de los gatos por ingestión de carne infectada, (7-10): Infección del hombre y animales carnívoros (huéspedes intermedios de tipo 2) por ingestión de carne cruda (o poco cocida) conteniendo quistes tisulares, reiniciando el ciclo.

Fuente: Heinz Mehlhorn (Ed.). Parasitology in Focus. 1988

A. Ciclo enteroepitelial – en el gato

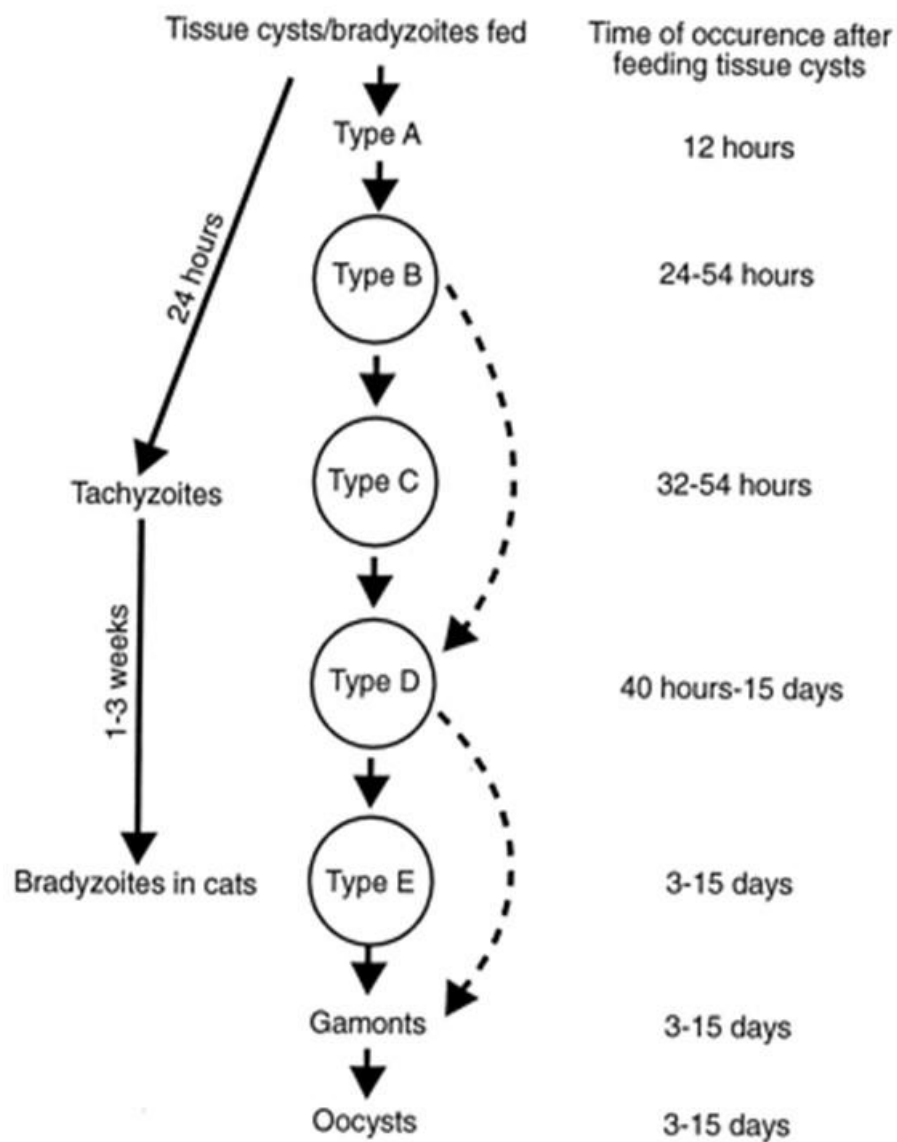
Empieza con la infección del hospedador definitivo que puede darse por tres vías:

1. Ingestión de taquizoitos en pseudoquistes presentes en los tejidos del hospedador intermediario.
2. Ingestión de bradizoitos en quistes que están en los tejidos del hospedador intermediario.
3. Ingestión de esporozoitos en ooquistes esporulados.

Tras la ingestión del parásito por el hospedador definitivo, en el intestino delgado y en el estómago se liberan las formas evolutivas infectantes que penetran en las células del intestino donde se da el ciclo propagativo. Dentro de él tienen lugar cinco etapas asexuales morfológicamente diferentes (etapas A - E) (**ver Figura 2**) antes de que ocurra la gametogonia (Dubey y col. 1998). El origen de la gametos no ha sido aún determinado pero probablemente sean los merozoitos de tipo D y E, los que evolucionan hacia formas sexuales o gametos (macrogameto y microgameto), con lo que se produce la gametogonia y fecundación. Posteriormente los gametos se fusionan para dar un cigoto diploide, que sintetiza por sí mismo una pared rígida e impermeable y que será excretado con las heces como un ooquiste no esporulado. En condiciones adecuadas de aireación, temperatura y humedad, estos ooquistes continúan su desarrollo en el

medio externo, formando en su interior, dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno. Solo el ooquiste esporulado es infectante y se mantiene infeccioso en el ambiente durante meses aún en climas fríos o secos (Dubey y col. 1998).

Figura 2. Ciclo enteroepitelial – en el gato.



Fuente: Dubey y col. 1998

B. Ciclo extraintestinal

Es la única fase que tiene lugar en el hospedador intermediario aunque también puede darse en el hospedador definitivo, coexistiendo en este caso, con el ciclo enteroepitelial (hospedador actúa como huésped definitivo e intermediario, y por ello se le denomina hospedador completo).

Este ciclo extraintestinal consta de un ciclo proliferativo con la formación de pseudoquistes con taquizoitos y lisis celular, posteriormente ocurre la formación de quistes con bradizoitos. Los taquizoitos son los responsables de la fase aguda de la enfermedad y los bradizoitos de la fase crónica de la misma (Frenkel 1986).

El hospedador intermediario tiene varias vías de infestación (Hill y Dubey 2002):

1. Por ingestión de ooquistes con esporozoitos procedentes de contaminación fecal en alimentos o agua.
2. Por carnivorismo. La ingestión de carne cruda o poco cocida proveniente de animales infectados.
3. Por transmisión transplacentaria al feto a partir de la madre infectada durante el embarazo.
4. A partir de transfusiones de hemoderivados provenientes de pacientes en fase de diseminación hematológica o de trasplante de órganos infectados con quistes tisulares.

Tras la ingestión del parásito por el hospedador, en el intestino delgado se liberan las formas evolutivas infectantes que pasan a las células intestinales donde se produce una primera multiplicación o fase de diseminación, que dura unas dos semanas.

Se forman los taquizoitos que se dividen rápidamente y se diseminan por vía linfática pasando a los nódulos linfáticos, de ahí a los pulmones, y de ahí a la circulación arterial. Todo este ciclo es el proliferativo diseminado.

Estos taquizoitos diseminados se desarrollan en gran número de células de distintos tipos: células epiteliales del intestino, fibroblastos, células del parénquima hepático, células del miocardio, neurona, etc.

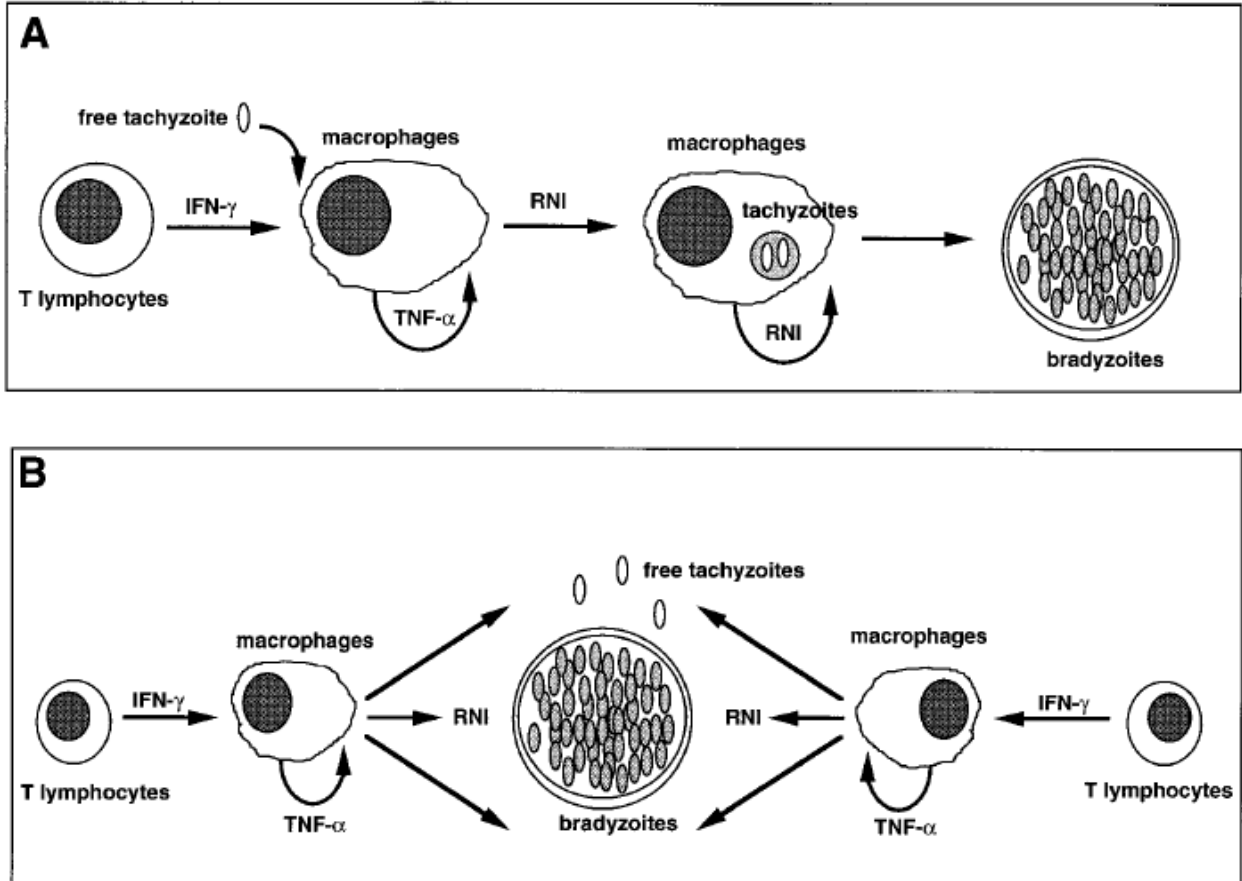
Dichos taquizoitos sufren divisiones rápidas y repetidas produciendo la lisis de células e invasión de nuevas células dando lugar a la fase aguda de la enfermedad, en la cual se da la diseminación y multiplicación del parásito.

A medida que la infección continúa, algunos taquizoitos pasan al estado de bradizoitos, de división más lenta, que se ubican dentro de quistes tisulares, ubicados preferentemente en cerebro, ojos, miocardio, y músculo esquelético. Estos quistes constituyen el estado de latencia del parásito y se asocian con la fase crónica de la toxoplasmosis. Diferentes hipótesis se han postulado acerca de cómo se controla la replicación del parásito por el sistema inmune durante la fase crónica de la infección (**ver figura 3**; Denkers y col. 1998). Una teoría sugiere que el sistema inmune activamente induce la conversión de taquizoitos en bradizoitos mediante la

producción de óxido nítrico por macrófagos activados por IFN- γ (Denkers y col. 1998; Bohne y col. 1994); Más aún, se ha propuesto que la secreción de IFN- γ afecta la transformación de taquizoito en bradizoito, y que el IFN- γ suprime la ruptura de los quistes y la liberación de los parásitos (Bohne y col. 1993). Una segunda teoría sugiere que el sistema inmune es activo solo contra los parásitos que son liberados durante la ruptura de los quistes, pero que no tiene efecto en los bradizoitos enquistados (Denkers y col. 1998).

A pesar de todo, los anticuerpos no erradican la enfermedad y los quistes que están dentro de las células pueden permanecer allí durante toda la vida del hospedador.

Figura 3. Alternative hypotheses for the control of *T. gondii* tachyzoite replication in tissues of immunocompetent hosts.



Alternative hypotheses for the control of *T. gondii* tachyzoite replication in tissues of immunocompetent hosts. (A) The cellular immune response plays an active role in driving encystment of the parasite. Recent evidence suggests that production of RNI may promote tachyzoite-bradyzoite transformation. (B) Initiation of cyst formation occurs independently of host immunity. Once cysts are established, a low rate of conversion of bradyzoites to tachyzoites occurs continuously, but these reemergent parasites are effectively controlled by components of type 1 cytokine-based immunity such as RNI.

Fuente: Denkers y col. 1998.

5.3. FORMAS INFECTANTES

5.3.1. OOQUISTES

Es una forma infectante proveniente de la reproducción sexual del parásito (gametogonia) en el interior de las células del epitelio intestinal de los felinos (Meireles 2001). Son de forma elipsoide de $12.5 \times 11 \mu\text{m}$ y contienen dos esporoquistes ovales de $8 \times 6 \mu\text{m}$ y estos a su vez contienen cuatro esporozoitos de $8 \times 2 \mu\text{m}$ (**Ver figura 4**).

La duración del proceso de esporulación de los ooquistes se ve influida por el medio ambiente y, en particular la temperatura, a 24°C se produce en 2-3 días, mientras que toma 14-21 días a 11°C . La maduración no se produce por debajo de 4°C y por encima de 37°C (Dubey y col. 1970; Meireles 2001).

Los ooquistes no esporulados pierden su capacidad de esporular y por tanto de volverse infectivos, luego de ser frizados a -6°C durante 7 días o luego de la exposición a 37°C por un día. Una vez esporulados, los ooquistes son resistentes a condiciones ambientales adversas; Permanecen viables en ambientes húmedos por más de un año; Se ha demostrado una supervivencia de hasta 2 año en el agua; bajo condiciones de laboratorio, los ooquistes esporulados pueden sobrevivir almacenados a 4°C por más de 54 meses; sobreviven al congelamiento a -10°C por 106

días y calentamiento a 35°C y 40°C por 32 y 9 días respectivamente. Sin embargo se mueren x calentamiento durante 1 o 2 minutos a 55°C - 60°C.

La pared de los ooquistes esporulados es altamente impermeable y por ello altamente resistente a los desinfectantes. Los ooquistes son sensibles al yodo y al formol a concentraciones muy altas, pero son resistentes a la mayor parte de desinfectantes y al jugo gástrico (Tenter y col. 2000; Robert-Gangneux y Dardé 2012). Son inactivados con temperaturas superiores a los 66°C en menos de 10 minutos (Tenter y col. 2000).

Figura 4. Ooquiste de *T. gondii*



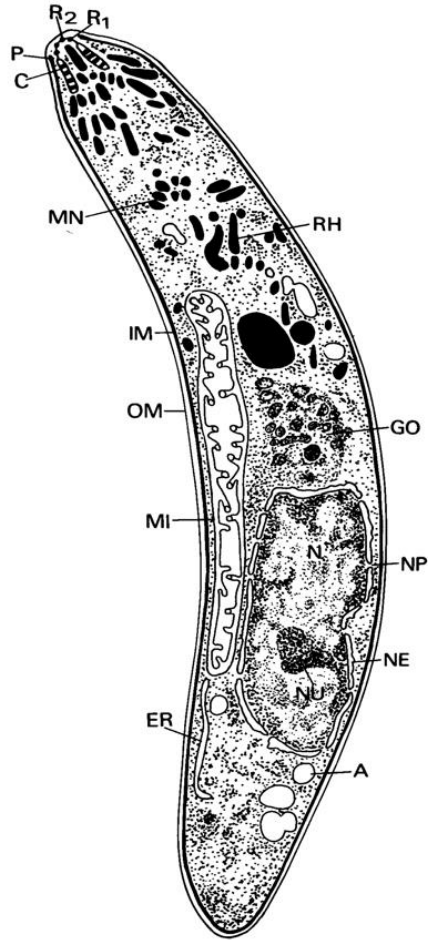
5.3.2. TAQUIZOITOS

El taquizoito es la forma de multiplicación y metabolismo más rápido, producida por el ciclo asexuado del parásito en los hospederos intermediarios (**ver figura 5**).

También conocido como la forma libre o proliferativa del parásito, es encontrado en la fase aguda de la infección en el interior de las células infectadas, siendo responsable de la diseminación y la destrucción tisular. Miden 3 μm x 6 μm , de forma oval, con un extremo aguzado y el otro redondeado. Se reproducen rápidamente por división binaria (endodiogenia) en vacuolas parasitóforas que forman en células nucleadas. Son de importancia fundamental los micronemas, roptrias y gránulos densos en la adhesión, invasión, formación de la vacuola parasitófora y adquisición de nutrientes. La replicación conduce a la lisis celular y a la diseminación de taquizoítos a diferentes tejidos.

Constituyen la forma menos resistente del parásito siendo fácilmente destruidas por las condiciones ambientales adversas, por el jugo gástrico, la deshidratación o variaciones osmóticas (Meireles 2001).

Figura 5. Taquizoito de *T. gondii*



119

5.3.3. BRADIZOITOS

Los bradizoitos son las formas asexuadas, con metabolismo lento, midiendo aproximadamente $7\mu\text{m} \times 1,5\mu\text{m}$ (Mehlhorn y Frenkel 1980).

Están presentes en los quistes tisulares principalmente, durante la fase crónica de la infección.

Los quistes tisulares varían en forma y tamaño. Los quistes jóvenes pueden medir $5\mu\text{m}$ de diámetro. Los quistes maduros miden en promedio $70\mu\text{m}$ y contienen unos 1000 bradizoitos, aunque los hay de mayor tamaño. Presentan una delgada membrana elástica, y pueden persistir en tejidos durante el resto de la vida del hospedero. Se ubican principalmente en cerebro, músculo esquelético y cardíaco. Se considera que la forma de quiste tisular contribuye de manera fundamental al éxito de este parásito, ya que:

- sobrevive al paso gastrointestinal, y permite la invasión del intestino delgado;
- no se ve afectado por la respuesta inmune ni por los fármacos;
- los parásitos pueden persistir sin afectar a las células a lo largo de la vida del hospedero;
- los bradizoitos en los quistes son infecciosos y contribuye a la diseminación del parásito en la naturaleza.

Aunque los quistes titulares son menos resistentes a las condiciones medioambientales que los ooquistes, éstos son relativamente resistentes a cambios de temperatura, manteniéndose activos en refrigeración (1-4° C) carcasas o carne picada por encima de 3 semanas, además puede sobrevivir al congelamiento entre temperaturas de -1 a -8 ° C por una semana. Sin embargo la mayoría de estos quistes titulares se mueren a temperaturas por debajo de -12 ° C. Por el contrario, los quistes titulares son destruidos a temperaturas por encima de los 60 ° C (Tenter y col. 2000).

5.4. EPIDEMIOLOGIA Y PREVALENCIA EN LOS DIVERSOS HOSPEDEROS

5.4.1. Toxoplasmosis en Humanos

La infección por *Toxoplasma gondii* es una zoonosis de distribución mundial.

El ciclo biológico de *T. gondii* es dependiente de la población de huéspedes definitivos e intermediarios y del nivel de predación que exista entre ambos; a su vez estos determinantes ecológicos dependen de su medio ambiente. Debido a que los humanos ejercen una gran influencia sobre la estructura de su entorno, la primera estructuración de estas comunidades huésped intermediario – huésped definitivo, proviene del gradiente de urbanización.

Las tasas de prevalencia de anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* son muy variadas según los países o regiones. Generalmente se asume que aproximadamente 25 a 30% de la población humana mundial está infectada por el parásito (Robert-Gangneux y Dardé 2012). Se han observado seroprevalencias bajas (10% a 30%) en América del Norte, en el sudeste de Asia, en el norte de Europa y en la zona de “el Sahel” de África. Prevalencias moderadas (30% a 50%) se han hallado en países del sudeste y centro de Europa, y altas prevalencias en América Latina y en países tropicales africanos (Robert-Gangneux y Dardé 2012).

Muchos factores pueden afectar la seroprevalencia en humanos. Los factores climáticos afectan la supervivencia de los ooquistes en el ambiente, con lo cual prevalencias más altas se observan en regiones cálidas y/o húmedas, y más baja en climas secos y fríos. También hay diferencias en las tasas de positividad con relación a la altitud, correspondiendo las más altas a las áreas de mayor elevación sobre el nivel del mar.

Los factores antropogénicos que incluyen los hábitos dietarios, como comer carne cruda o semicocida, el lavado de manos, los tipos de carne o vegetales que se consumen, el lavado de vegetales, la calidad del agua, etc. afectan en gran medida las prevalencias observadas en humanos.

La tenencia de gatos en los hogares se vio que aumenta la probabilidad de infección (Lopes y col. 2009).

La prevalencia también aumenta con la edad, pero la tasa de adquisición de la infección en relación a la edad varía de acuerdo al país y al nivel socioeconómico (Martín Hernández y García Izquierdo 2003-b; Robert-Gangneux y Dardé 2012).

Epidemiológicamente los factores concernientes al color, sexo o raza, no confieren mayor o menor susceptibilidad del huésped humano a la infección, debido a que en la distribución cosmopolita del parásito no se ha demostrado que exista resistencia al parásito por parte de ningún grupo poblacional en especial (Meireles 2001).

Las prevalencias detectadas en diversos países de Europa son del orden de 63.2% en Alemania (Fiedler y col. 1999), 50-70% en Bélgica (Luyasu y col. 1997), 27.4% en Dinamarca (Lebech y col. 1993), 40.6% en Polonia (Nowakowska y col. 2014), 43.8-55.4% en Francia (Berger y col. 2009; Bellali y col. 2013), en Italia oscila entre 18% y 49% (Moschen y col. 1991; Adorisio y col. 1996; Buffolano y col. 1996; Valcavi y col. 1995; Mosti y col. 2013), en Turquía la prevalencia oscila de 23.3–39.9% (Bölük y col. 2012; Uysal y col. 2013), 64% en Holanda, 27.4% en Dinamarca, 20.3% en Finlandia, 10.9% en Noruega, 7.7% en Reino Unido (Martín Hernández y García Izquierdo, 2003-b) y en España la seroprevalencia oscila según los autores entre el 13% y el 70.5% (Ribes-Bautista y col. 1996; Perez-Rendon y col. 1992; López-Fabal y Gómez-Garcés 2013).

En África las prevalencias registradas en diversos países son del orden de 50.9% en la República Centroafricana (Gamba y col. 2013), 20-60.4% en Israel (Markovich y col. 2014), 70.3% en Etiopía (Walle y col. 2013) y 32.4% en Nigeria (Ogoina y col. 2013).

En Asia las prevalencias detectadas en distintos países son del orden de 17-35% en India (Singh y col. 2014), 7.9-12.2% en China (Zhou y col. 2011; Sun y col. 2013), 9.3-26.7% en Taiwán (Chiang y col. 2012; Chiang y col. 2014), 39.9% en Irán (Borna y col. 2013), 6.2-19% en Kirguistán (Minbaeva y col. 2013) y 8-11.3% en Corea (Lim y col. 2012).

En E.E.U.U. la prevalencia varía de 10.8% a 22.5% (Muñoz-Zanzi y col. 2013; Jones y col. 2001; Jones y col. 2003; Jones y col. 2007; Jones y col. 2014) y en México de 27.97-63.7% (Galvan-Ramirez y col. 2012; Galván-Ramírez y col. 2013; Caballero-Ortega y col. 2012).

En Cuba la prevalencia de *T. gondii* es de 51–75% (Martínez-Sánchez y col. 1994; Martínez-Sánchez y col. 1989; Martín-Hernández y García-Izquierdo 2003-a).

En Costa Rica la prevalencia en la población general es de 80%-85% en personas de 30 años o más (Reyes-Lizano y col. 2001), en Venezuela 36.6%-38% (Triolo-Mieses y Traviezo-Valles 2006; Díaz-Suarez y col. 2001) y en Chile 32.7- 36.9% (Contreras y col. 1996). En Brasil la prevalencia varía de 40-80% (Cavalcante y col. 2006; Francisco y col. 2006; Gonçalves y col. 2006; Spalding y col. 2005; Baldini-Peruca y col. 2010;

Prestes-Carneiro y col. 2013; Gonçalves y col. 2013; Dubey, Lago y col. 2012; Ferreira y col. 2014). En Argentina oscila entre 18.33-51.8% (Carral y col. 2013; Chiaretta y col. 2003; Ianiro y Moscardi 1997). En Colombia la prevalencia en adultos es de 47.1% no existiendo diferencias significativas entre los sexos (Cañon Franco y col. 2014).

Mead y sus colaboradores, (1999) demostraron que *Toxoplasma gondii* juega un rol mucho mas importante del que previamente se le había atribuído; En ese estudio la toxoplasmosis ocupaba el cuarto puesto de las enfermedades que causan hospitalizacion y el tercer lugar de muertes cuando se comparaba con otros patógenos transmitidos por alimentos. Un estudio más reciente en Francia confirmó estos hallazgos, mostrando que la toxoplasmosis es la tercera causa de muerte debido a infecciones transmitidas por alimentos (35 casos por año), precedido por la Salmonella (92-535 casos) y la Listeria (78 casos) (Vaillant y col. 2005).

En Uruguay, la infección toxoplásmica comienza a edades tempranas, posiblemente debido a ingestión inadvertida de ooquistes toxoplásmicos emitidos por gatos, así como por ingestión de carne porcina y ovina insuficientemente cocida. En nuestro país la infección toxoplásmica presenta una prevalencia que varía entre 30 y 50% en población aparentemente sana (Freyre y col. 1990), dependiendo de los diferentes estudios realizados.

Desde hace unos pocos años atrás, el número de “nuevas” enfermedades humanas asociadas indirectamente con animales pequeños que actúan como reservorio ha aumentado dramáticamente, estimulando el interés en la investigación de estos reservorios ecológicos.

El estudio de enfermedades infecciosas en poblaciones de distintos animales tiene dos principales motivaciones: la primera y fundamental es el intento de comprender la importancia de los patógenos en la red ecológica dentro de la que estos animales-reservorio están inmersos, para luego, en segundo lugar, poder predecir y tal vez hasta controlar la dinámica de los patógenos en los diversos reservorios en beneficio de la salud humana. Es así que revisaremos varios de estos reservorios que son capaces de acoger a *Toxoplasma gondii*.

5.4.2. Toxoplasmosis en ovinos y caprinos

Desde el punto de vista de salud pública y económico, el ovino, es la especie de mayor interés en la toxoplasmosis, ya que se ha reportado su presencia en diversos países, que tienen una industria ovina desarrollada, como Nueva Zelanda o Australia, así también Gran Bretaña, Dinamarca, Suecia, Noruega, URSS, Turquía, Estados Unidos, entre otros (Acha y Szyfres 1986).

En 1998, en Noruega, se reportó una prevalencia de 16.2% (Skjerve y col. 1998); así también en Italia, entre los años 1999 y 2002, se realizó un

estudio, recolectándose muestras de suero y de fetos, encontrándose prevalencias de anticuerpos del 28.4% (Masala y col. 2003); en otro estudio posterior se llegó a detectar una elevada prevalencia de anticuerpos de 78% (Gaffuri y col. 2006).

En otros países las prevalencias detectadas fueron las siguientes: Irán 21.1% (Raeghi y col. 2011), en Portugal 33.6% (Lopes y col. 2013), en España 38.1–49.3% (García-Bocanegra y col. 2013; Díaz y col. 2014); en Reino Unido 74% (Hutchinson y col. 2011), en Suiza 61.6% (Berger-Schoch y col. 2011), en Italia la seroprevalencia oscila de 25– 43% (Cenci-Goga y col. 2013), en Japón 28.78% (Giangaspero y col. 2013), en Etiopía 70.48% (Gebremedhin y col. 2013), en Arabia Saudita 36.4% (Alanazi 2013) y en México 23.1-29.1% (Alvarado-Esquivel y col. 2013; Caballero-Ortega y col. 2008).

En Sudamérica se han realizado estudios en ovinos en diversos países, entre ellos Brasil, donde la prevalencia oscila entre 18.6 y 60.8% (Vidotto y col. 1990; Ogawa y col. 2003; Figliuolo y col. 2004; Santos de Azevedo y col. 2010; Langoni y col. 2011; Costa y col. 2012; Sakata y col. 2012; Guimarães y col. 2013; Mendonça y col. 2013; Andrade y col. 2013); así también en Argentina se detectó 55% de positividad para la zona cercana al Río Uruguay, 18% para la zona sur y 37% para la zona norte, lo que hace un promedio de 37% de seropositividad (Marder y col. 2005). Otro estudio

realizado en la pampa húmeda Argentina demostró una seroprevalencia de 17.3% (Hecker y col. 2013).

Estudios de seroprevalencia de *T. gondii*, en nuestro país reportan prevalencias en ovinos de entre 28.7% y 38.5% (Freyre y col. 1996).

En caprinos se reportan prevalencias que varían entre 16.6% a 81.8% en Brasil (Mainardi y col. 2003; Silva y col. 2003; Dos Reis y col. 2007; Anderlini y col. 2011; Costa y col. 2012; Santos y col. 2012; García y col. 2012), 15.2% en México (Alvarado-Esquivel y col. 2013), 18.5% en Portugal (Lopes y col. 2013), 25.1% en España (García-Bocanegra y col. 2013), 17% en Noruega (Stormoen y col. 2012), 52.8% en Rumania (Iovu y col. 2012), 9-15% en China (Zhao y col. 2011; Xu y col. 2014) y 35.3% en Arabia Saudita (Alanazi 2013).

5.4.3. Toxoplasmosis en porcinos

En porcinos, la forma subclínica de la toxoplasmosis, es la más común; sin embargo, se han descrito varios brotes de toxoplasmosis adquirida en lechones.

Tanto la carne de porcinos, como la de ovinos son a menudo la fuente de infección para el hombre, radicando aquí la importancia de su propia infección.

La prevalencia serológica de *T. gondii* en porcinos varía en diversas partes del mundo; es así que en un estudio realizado en el 2002 en Estados Unidos, se reportó la presencia de *T. gondii* en 51 de 55 cerdos destinados al consumo humano (Dubey, Gamble y col. 2002); en este país también se estudió la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en cerdos criados orgánicamente, obteniéndose una seroprevalencia de 91% (Dubey, Hill y col. 2012); por otro lado, en el 2004 un estudio realizado en Perú y Estados Unidos, encontró una seroprevalencia de 27.7% y 16.4% respectivamente, demostrando que el cerdo es una fuente importante de infección para el hombre (Saavedra y Ortega 2004).

En Brasil se reportaron prevalencias que varían de 4 - 33.75% (Germani Fialho y col. 2003; De A Dos Santos y col. 2005; Ferreira Días y col. 2005; Takasawa Carletti y col. 2005; Muraro y col. 2010; Frazão-Teixeira y de Oliveira 2011; Luciano y col. 2011; Samico Fernandes y col. 2012; Sousa y col. 2014; Feitosa y col. 2014). En China se observaron seroprevalencias de entre 14.8% y 45.1% (Wu y col. 2012; Xu y col. 2014; Jiang y col. 2014; Xu y col. 2015); En Portugal la prevalencia hallada oscila entre 7.1% - 9.8% (Lopes y col., 2013; Esteves y col. 2014), en Irlanda es de 4.7% (Halová y col. 2013), en México de 17.2% (Alvarado-Esquivel y col. 2012), en Suiza la prevalencia es de 23.3% (Berger-Schoch y col. 2011) y 36% en República Checa (Bártová y Sedlák 2011).

5.4.4. Toxoplasmosis en bovinos

En bovinos, la toxoplasmosis sintomática es poco frecuente, siendo considerado un hospedero intermediario resistente. La toxoplasmosis desempeña al parecer, un papel insignificante en el aborto bovino; sin embargo, se han reportado casos de aislamiento del parásito en fetos bovinos en Portugal, Estados Unidos y Brasil (Canada y col. 2002; Daguer y col. 2004). En Brasil se han reportado prevalencias que oscilan de 2% a 49.4% (Luciano y col. 2011; Frazão-Teixeira y de Oliveira 2011; Costa y col. 2012; Fajardo y col. 2013), en Irán 1.6% (Raeghi y col. 2011), en Tailandia 25.7% (Wiengcharoen y col. 2012), en Portugal 7.5% (Lopes y col. 2013), 83.3% en España (García-Bocanegra y col. 2013), en Suiza 45.6% (Berger-Schoch y col. 2011) y 5.7% - 13.7% en China (Zhou y col. 2012; Xu y col. 2012).

5.4.5. Toxoplasmosis en caninos

Un estudio retrospectivo realizado en 15 perros de Nueva Zelanda, con signos de mieloencefalitis, reportó la presencia del *T. gondii* en dos de ellos, mediante una prueba inmunohistoquímica (Patitucci y col. 1997).

En Brasil se observan tasas de prevalencia que varían entre 21.3% y 85% (Falco de Brito y col. 2002; de Souza y col. 2003; Cañón Franco y col. 2003; Meireles y col. 2004; Azevedo y col. 2005; Langoni y col. 2006; Costa y col. 2012; Minervino y col. 2012; Langoni y col. 2013).

En Turquía se realizó un estudio que intentaba detectar la seroprevalencia de *N. caninum* en perros y su coexistencia con *T. gondii* observándose que 19 de los 35 perros positivos para *N. caninum* mostraron seropositividad para *T. gondii* (54.3%) (Yildiz y col. 2009).

En China las prevalencias halladas en perros oscilan entre 10.8% y 40.3% (Wu y col. 2011; Yan y col. 2012; Liu y col. 2012; Duan y col. 2012; Liu y col. 2013), en Irán 22.47 – 26.8% (Hosseininejad y col. 2011; Hosseininejad y Hosseini 2011), en Uganda la seroprevalencia oscila de 73.9% a 98.2% (Millán y col. 2013), en Egipto 98% (El Behairy y col. 2013), en Corea 12.8% (Nguyen y col. 2012), en Portugal 38% (Lopes, Santos y col. 2011) y en México 61,7% (Cedillo-Peláez y col. 2012).

5.4.6. Toxoplasmosis en felinos

Debido a que el felino desempeña un importante papel en el ciclo del parásito, tanto como hospedero definitivo o intermediario, diversos estudios han sido realizados en felinos domésticos y silvestres. Respecto a los gatos domésticos un estudio en Chile detectó una prevalencia de *Toxoplasma gondii* de 33% en gatos domésticos de la ciudad de Valdivia (Ovalle y col. 2000) y en Brasil se obtuvieron prevalencias que oscilan de 14.33%-17.7% también en gatos domésticos, siendo la seroprevalencia significativamente mayor en gatos más viejos, en aquellos que se alimentan de carne cruda y en aquellos que tienen libre acceso al ambiente externo (Lucas y col.1999; Dalla Rosa y col. 2010; Cruz y col. 2011; Coelho y col. 2011; Cardia y col. 2013). Otros estudios en Brasil revelaron seroprevalencias del orden de 32.5%-60% (Costa y col. 2012; Braga y col. 2012; Sousa y col. 2014); en México la seroprevalencia hallada en un estudio sobre gatos domésticos fue de 75.5%–91.8% (Castillo-Morales y col. 2012), en Colombia los valores encontrados oscilan de 30.5%-62% (Cañón Franco y col. 2014), en los Países Bajos la prevalencia hallada fue de 18.2% (Opsteegh y col. 2012), en Escocia 19.2% (Bennett y col. 2011), en Noruega de 24% (Kapperud 1978), en Rumania de 47% (Györke y col. 2011) y 65.9% en Polonia (Michalski y col. 2010).

Un estudio en Hungría que consideraba gatos de áreas urbanas y rurales mostró una prevalencia global de toxoplasmosis de 47.6%; de este porcentaje 22.4% correspondía a gatos urbanos, 50% a gatos de áreas suburbanas y 61.3% a gatos de zonas rurales. En este estudio también se observó que la prevalencia de infección fue mayor en las hembras que en los machos y que la seropositividad aumentaba con la edad de los animales, debido a un mayor tiempo de exposición al parásito (Hornok y col. 2008).

Otro estudio realizado en Perú sobre gatos atendidos en clínicas veterinarias demostró una seroprevalencia del 88% (Cerro y col. 2014).

También, se han realizado estudios en gatos callejeros en diversas partes del mundo, reportándose en Argentina 50% de prevalencia de *T. gondii* (Gómez y col. 2009), en Honduras 33% (McCown y Grzeszak 2010), en Korea 29.2% (Kim y col. 2008), en Turquía 76.4% (Karatepe y col. 2008), en Finlandia 48.4% (Jokelainen y col. 2012) en Albania 62.3% (Silaghi y col. 2014), en Canadá 29.8% (Stojanovic y Foley 2011), en China 17.20–25.14% (Wu, Zhu y col. 2011; Wang y col. 2012; Tian y col. 2014), en Egipto 9% (Khalafalla 2011), en Sudáfrica 17.6% (Lobetti y Lappin 2012), en Irak 30.4% (Switzer y col. 2013), en Italia 30.5%–60.42% (Spada y col. 2013; Spada y col. 2012; Zanzani y col. 2014), en Portugal 44.2% (Waap y col. 2012) y en Sri Lanka 30.2% (Kulasena y col. 2011).

Otros estudios realizados en Brasil en félidos silvestres, reportan prevalencias de toxoplasmosis de entre 40% y 54.6% (Ramos Silva y col. 2001; Meireles y col. 2004).

Recientemente, un estudio realizado en América, donde se muestrearon 438 muestras de suero de pumas (*Felis concolor*) y 58 muestras de suero de lince rojo (*Lynx rufus*), reportó una prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* de 22.4% y 51.7%, respectivamente; encontrándose mayores prevalencias en los félidos de mayor edad con relación a los de menor edad (Kikuchi y col. 2004). Estos resultados muestran la elevada persistencia del parásito en esta especie y su diseminación.

Por otro lado, el felino como hospedero intermediario, ante la presentación de toxoplasmosis, presenta diversos signos, ya sea gastrointestinales, pulmonares, hepáticos, oculares y desórdenes nerviosos.

5.4.7. Toxoplasmosis en aves

Un caso particular de reservorio son las aves salvajes, que constituyen un problema de salud pública ya que son portadores de patógenos potenciados por su capacidad migratoria que les provee un mecanismo para el establecimiento de nuevos focos endémicos de enfermedad a grandes distancias de donde adquirieron la infección primaria (Dubey 2002). También es de destacar la importancia de las aves domésticas en la transmisión de la toxoplasmosis siendo pocas las pérdidas económicas, debidas a la infección; sin embargo, su elevada prevalencia en estas especies, muestra la importancia epidemiológica de las aves como posibles diseminadores de la infección (Dubey, Graham y col. 2002). La prevalencia de *T. gondii* en aves varía en diversas partes del mundo; es así que en Brasil se han reportado valores de seroprevalencias de 40.4%-80% en pollos (Costa y col. 2012; Beltrame y col. 2012) y 36.1 % en aves silvestres (Gennari y col. 2014); en México la seroprevalencia hallada en aves silvestres fue 2.6% (Alvarado-Esquivel, Rajendran y col. 2011), en China se detectaron seroprevalencias de 5.8%-18.8% en pollos, 7.8%-11.38% en patos, 11.86% en palomas, 4.7% en gansos y 12.46% en gorriones (Cong y col. 2012; Yang y col. 2012; Xu y col. 2012; Cong y col. 2013); en España se estudió la presencia del parásito en aves silvestres de varias especies obteniéndose como resultado valores de 6.0% a 26.1% de seroprevalencia (Cabezón y col. 2011; Darwich y col. 2012), mientras que en Portugal una

investigación similar arrojó una prevalencia de 50% (Lopes, Sargo y col. 2011); En Etiopía se obtuvo una seroprevalencia de 38.4% en pollos (Tilahun y col. 2013); en otro estudio en Birmania sobre murciélagos, arrojó una seroprevalencia de 29.3% (Sun y col. 2013); también en murciélagos, un estudio en Reino Unido arrojó una prevalencia de 10.39% (Dodd y col. 2014); en un estudio en China sobre 5 especies de murciélagos se obtuvo una seroprevalencia de 18.43% (Yuan y col. 2013); en Turquía se realizó un estudio en palomas silvestre y domésticas obteniéndose una seroprevalencia similar en ambos casos del entorno de 0.9% (Karatepe y col. 2011). En Egipto se realizó un estudio en pollos obteniéndose una seroprevalencia de 68.8% (Barakat y col. 2012); otro estudio realizado en Egipto sobre la prevalencia del parásito en patos, pollos y pavos reveló una tasa de infección de 55%, 38.1%, 29.4%, respectivamente (Harfoush y Tahoon Ael 2010); En Israel se realizó un estudio con el fin de evaluar la exposición al parásito en aves carroñeras (cuervos y buitres) que se alimentan de carcasas de animales y desechos, y su posible rol en la epidemiología de la toxoplasmosis; las seroprevalencias halladas fueron 42.6% en cuervos y 39.6% en buitres; estos elevados valores de seroprevalencia sugieren que la carroña infectada podría ser responsable de la diseminación de la infección en estos animales carroñeros, los cuales podrían luego transmitir la infección a otros huéspedes intermediarios carnívoros o a sus huéspedes felinos definitivos (Salant y col. 2013).

5.4.8. Toxoplasmosis en animales silvestres

Se ha demostrado que los animales silvestres son importantes reservorios de muchos agentes infecciosos y juegan un rol importante en la transmisión y ecología de las enfermedades. Las enfermedades infecciosas de los animales de vida silvestre pueden clasificarse en tres grandes grupos: las enfermedades infecciosas asociadas al contacto de los animales domésticos con las poblaciones de vida salvaje que viven próximas; las enfermedades relacionadas directamente a la intervención humana y aquellas que no involucran la participación de humanos o animales domésticos. Estos fenómenos tienen dos implicaciones biológicas muy importantes; en primer lugar, muchas especies de vida silvestre son reservorios de patógenos que amenazan a los animales domésticos y la salud humana y en segundo lugar, las enfermedades infecciosas emergentes de la vida silvestre representan una amenaza sustancial a la conservación de la biodiversidad mundial (Daszak y col. 2000). La infección toxoplásmica ha sido descrita en más de 350 especies de huéspedes (mamíferos y aves) con la vasta mayoría de ellos viviendo en ambientes silvestres; la contaminación del ambiente y por ende de los huéspedes intermediarios, está vinculada a la eliminación de ooquistes por los felinos, ya sea de gatos domésticos o callejeros que viven cerca de granjas o por especies felinas salvajes. Se ha demostrado la infección por *T gondii* en 31

de las 39 especies de felinos que existen en el mundo, siendo la prevalencia estudiada en felinos salvajes cercana al 100% (Robert-Gangneux y Dardé 2012).

La prevalencia en los huéspedes intermediarios depende de la presencia de estos felinos en sus ambientes. Sin embargo el proceso de infección en animales silvestres es altamente complejo e involucra la interacción de características físicas, biológicas y ecológicas incluyendo las características climáticas, la susceptibilidad del huésped a la infección por *T. gondii*, el tamaño y peso de las especies animales y la dieta y comportamientos alimenticios de los huéspedes, donde la prevalencia de infección es a menudo inferior en herbívoros que en omnívoros y carnívoros. Entre los animales silvestres de la selva amazónica, los mamíferos terrestres están significativamente más expuestos a *T. gondii* que los mamíferos arbóreos. Una aproximación ecológica al estudio de la circulación del parásito en la vida silvestre, incluye el estudio de varios factores como los patrones migratorios de las aves, la fragmentación del paisaje (por ríos, calles, áreas cultivadas y villas, etc.), la dispersión de los ooquistes o los comportamientos de predación de las diferentes especies de felinos en varios ambientes.

5.4.9. Toxoplasmosis en roedores

Los roedores son el más grande y uno de los más interesantes grupos de mamíferos. Son a menudo la base alimenticia más importante de muchos mamíferos predadores y las aves, con capacidad para sustentar a las poblaciones de estas especies. Sin embargo los roedores son también reservorio de un gran número de organismos infecciosos, los cuales si se transmiten al hombre o a poblaciones de animales domésticos, pueden causar brotes de enfermedades, a menudo con alta morbilidad y cierta mortalidad.

Los roedores viven actualmente en muy diversos hábitats en todo el continente americano; se albergan en madrigueras o grietas, debajo de troncos u otros objetos, en árboles o troncos huecos, o en nidos construidos en el suelo, en arbustos o en árboles. A pesar de tener hábitos más bien nocturnos, pueden tener costumbres diurnas y suelen mostrar actividad todos los días del año. Las hembras suelen parir varias camadas cada año, y en regiones cálidas la procreación puede producirse en forma ininterrumpida durante todo el año. Es probable que la mayoría de los individuos vivan menos de dos años; sin embargo, el enorme potencial reproductivo de algunas especies hace que aumente en forma extraordinaria la población; después de ello sigue una disminución repentina del número de animales cuando se agota el alimento en una zona

particular. Estas fluctuaciones pueden mostrar una periodicidad de tres a cuatro años en algunas especies y hábitats (Cuaderno Técnico N°47, OPS, 1999).

La prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en roedores ha sido reportada en varios países observándose valores que son del orden de 1.4% en Croacia (Kuticic y col. 2005), 3% en Kansas (EEUU) (Smith y Frenkel 1995), entre 3% - 11% en Ontario (Canadá) (Tizard y col. 1978), 1.49% en Corea (Jeon y Yong 2000), en China 3.2% (Yin y col. 2010), 11.4% en Turquía (Karatepe y col. 2004), 23.3% en Panamá (Frenkel y col. 1995), en Serbia 25% - 27.5% (Vujanić y col. 2011), 30.4% en Costa Rica (Chinchilla-Carmona 1978), 35% en Inglaterra (Webster 1994), 1.96% en Niger, (Mercier y col. 2013), 35.6% en Arabia Saudita (Morsy y col. 1994), 38.2% en Brasil (Costa y col. 2012) y 50 a 65% en Filipinas (Cabanacan-Salibay y col. 2006);

Gotteland y sus colaboradores, realizaron un estudio en roedores en Francia para tratar de identificar las variables biológicas, ecológicas y espaciales que pueden explicar la serología de *T. gondii* en roedores; Obtuvieron una seroprevalencia global de 4.1% y hallaron que las ratas comensales resultaron más infectadas (12.5%) que las especies no comensales (3%-7%) (Gotteland y col. 2014).

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1. Obtención de las muestras

Las muestras de suero de roedores fueron recolectados por personal de la Sección de Zoología de la Facultad de Ciencias en sucesivas capturas realizadas en los departamentos de Canelones, Rivera, Rocha, Treinta y Tres, Soriano y Tacuarembó.

6.2. Preparación del Antígeno.

(Según Desmonts y Remington 1980)

El antígeno se prepara utilizando la cepa RH de *Toxoplasma* cultivada junto con células del sarcoma de ratón TG 180 en el peritoneo de ratones. Con este método se pueden obtener de 2×10^8 a 5×10^8 toxoplasmas por ratón.

Los ratones inoculados desarrollan un exudado que contiene células del sarcoma y parásitos, la proporción de los cuales depende de la concentración de cada uno de ellos que haya sido inoculada y del tiempo transcurrido después de la inoculación de la mezcla. Si se examinan estos exudados microscópicamente (400X, por contraste de fase), se pueden visualizar seis fases diferentes.

En el estadio I, la mayoría de las células no están infectadas, y las pocas que si lo están, contienen sólo unos pocos parásitos. En el estadio II, 5 a 10% de las células están infectadas con sólo unos pocos parásitos. En el estadio III, aproximadamente la mitad de la las células están infectadas, y la mayoría de ellas contienen sólo unos pocos parásitos aunque unas pocas células están muy infectadas y también hay pocos toxoplasmas extracelulares.

En el estadio IV casi todas las células están muy infectadas y cerca de la lisis celular. Los parásitos extracelulares están presentes, pero son pocos en comparación con el enorme número de organismos intracelulares.

En el estadio V se observan muchas células fuertemente parasitadas que están cerca de la lisis celular y un gran número de toxoplasmas libres que aparece morfológicamente normales (vivos).

En el estadio VI, todas las células del sarcoma se han lisado y hay un enorme número de parásitos libres. Muchos de los organismos están, evidentemente, muertos, aglutinados, o sometidos a lisis.

Para obtener un antígeno satisfactorio para la prueba de AG se deben cumplir dos requisitos: (i) se debe considerar el exudado cuando está en la etapa IV o V; las etapas I, II, III, VI debe ser desechadas. (ii) Los exudados deben ser recogidos entre 48-72hs luego de inoculados los ratones. Es por esta razón que se ha desarrollado un procedimiento de dos etapas o transferencias sucesivas (A y B) para preparar el antígeno.

La cepa RH de Toxoplasma se mantiene por transferencia intraperitoneal seriada cada 2 ó 3 días; para ello, 0,02 ml del exudado de 2 a 3 días se inocula intraperitonealmente por ratón. Las células del sarcoma se mantienen por transferencia intraperitoneal cada 10 a 12 días (0,1 ml de exudado de células se inocula intraperitonealmente por ratón).

En la transferencia A, se inyectan 2 ml del exudado de células del sarcoma por vía intraperitoneal en los ratones infectados con la RH y a continuación se retira la totalidad del volumen de exudado de la cavidad peritoneal. Luego el volumen total puede ser inyectado en un solo ratón. Antes de la inyección, el líquido debe ser examinado al microscopio para comprobar si hay contaminación bacteriana.

En la transferencia B, el exudado de la transferencia A se mezcla con un número adecuado de células de sarcoma no infectadas y se centrifugan durante 5 a 10 minutos a 500-600 x g. Dos décimas ml de la mezcla adecuada de las células infectadas y no infectadas son inoculadas por vía intraperitoneal en un nuevo ratón. Generalmente dos días después, el exudado peritoneal ha llegado a la etapa IV o V, por lo que está listo para ser utilizado en la preparación de antígeno.

El siguiente paso es liberar el toxoplasma de las células del sarcoma infectadas por exposición a la tripsina. Durante este procedimiento, las células infectadas son fácilmente destruidas por la enzima y se liberan los toxoplasmas.

El sedimento del exudado se resuspende en PBS (solución salina de buffer fosfato, pH 7,2), conteniendo 0,05% de tripsina y se incuba en un baño de agua a 37°C bajo agitación continua. Se examinan porciones al microscopio cada 5 minutos para observar la lisis de las células. Tan pronto como las células se rompen, la suspensión de parásitos se centrifuga durante 10 minutos a 500 a 600 g, se desecha el sobrenadante, y el sedimento de parásitos se resuspende en PBS y se centrifuga de nuevo. Después de la segunda centrifugación, los parásitos se resuspenden en formol que se ha diluido 1:5 en PBS (solución de formaldehído 6%). Los parásitos se mantienen durante toda la noche en formol. Al día siguiente se centrifugan y resuspenden en PBS. El sedimento se lava tres veces con PBS para eliminar tanto los desechos celulares como el formaldehído. Los parásitos sona continuación, suspendidos en un tampón alcalino (pH 8.7) que contiene 7,02 g de NaCl, 3.09 g de H₃BO₃, 24 ml de NaOH 1N, 4 g de albúmina plasmática bovina y agua destilada suficiente para llevar el volumen a 1 litro. Como conservante se añade 0,1% de azida de sodio. La suspensión se mantiene a 4°C y es capaz de conservar sus propiedades antigénicas por más de un año.

6.3. Ensayo de Aglutinación Directa Modificada

(Según Desmonts y Remington 1980, con modificaciones).

Se realizó el ensayo de aglutinación directa modificada a todas las muestras de suero recolectadas que sumaban un total de 744 muestras.

El ensayo se efectúa en placas de microtitulación con pocillos que tienen fondo en “u”.

a) Preparación de la dilución inicial de Suero:

- 54µl de PBS (0.12M, pH 7.2) + Azida de sodio (0.1%)

- 6µl de Suero

b) En cada hoyo de la placa coloco en el orden siguiente:

- 25µl de PBS + 2ME (0.2M).

- 25µl de la dilución de suero inicial (1/10)

- 50µl de Antígeno HS (1ml de Ag + 4ml de BABS)

c) Agitación de la placa para permitir la mezcla completa del contenido de cada hoyo y luego se coloca en cámara húmeda a temperatura ambiente 24 horas.

d) Lectura de la placa (subjetiva, visual): La lectura se realiza contra fondo negro con una luz lateral y se toma en cuenta los motivos observados; La formación de un botón en el fondo del hoyo se registrará como negativo (0); la formación de una malla $\geq 50\%$ de la superficie del hoyo se registrará como positivo (+).

Los resultados se expresarán como el recíproco de la dilución final de suero.

6.4. Serología utilizando sangre desecada en papel de filtro (DryBlood Spot)

(Parker y Cubitt 1999).

Se emplea técnica de uso habitual en estudios diagnósticos que se basa en la utilización de sangre recolectada en papel de filtro. Se emplean hojas de papel de filtro Whatman 1 a donde se impregna sangre de los animales en forma de manchas de varios milímetros de diámetro. Las “manchas de sangre” se dejan secar al aire y luego las hojas de papel de filtro se conservan en recipientes bien cerrados a temperatura ambiente hasta su utilización.

a) Preparación de la dilución inicial de la muestra:

- Se recortan 2 discos de 33mm² de papel de filtro sobre las correspondientes manchas de sangre.
- Se colocan los dos discos en un tubo eppendorf y se le agregan 60μl de PBS con azida de sodio.
- Se deja el material 24 horas en heladera obteniéndose un eluido que contendrá aproximadamente una dilución final 1/10 de la muestra original.

b) En cada hoyo de la placa coloco en el orden siguiente:

- 50μl de la dilución de suero inicial
- 50μl de Antígeno HS

c) Agitación de la placa para permitir la mezcla completa del contenido de cada hoyo y luego se coloca en cámara húmeda a temperatura ambiente 24hrs.

d) Lectura de la placa: (subjetiva, visual):

La lectura se realiza contra fondo negro con una luz lateral y se toma en cuenta los motivos observados; La formación de un botón en el fondo del hoyo se registrará como negativo

(0); la formación de una malla $\geq 50\%$ de la superficie del hoyo se registrará como positivo (+).

Los resultados se expresarán como el recíproco de la dilución final de suero.

7. RESULTADOS

Se capturaron 744 roedores de distintas especies en varias localidades de nuestro país; En la localidad de Cerrillos, departamento de Canelones, las instancias de captura de roedores fueron 3 espaciadas en el tiempo (agosto de 2005, noviembre de 2005 y setiembre de 2006); También se realizaron capturas en Sauce (Canelones), en la Coronilla (Rocha), en Rincón de Ramírez (Treinta y Tres) y también en los departamentos de Rivera, Soriano y Tacuarembó (ver tabla 1).

Tabla 1. Número de roedores capturados por zona.

DEPARTAMENTO	LOCALIDAD	REGISTRO	Nº ROEDORES CAPTURADOS
CANELONES	CERRILLOS	Ce-09/06	103
		Ce-11/05	117
		Ce-08-05	118
	SAUCE	Sa-05	87
RIVERA	RIVERA	Ri-05	41
ROCHA	CORONILLA	Co-05	160
SORIANO	SORIANO	So-05	51
TACUAREMBÓ	TACUAREMBÓ	Ta-06	30
TREINTA Y TRES	RINCÓN DE RAMÍREZ	Tt-06	37
TOTAL:			744

Fuente: Elaboración propia

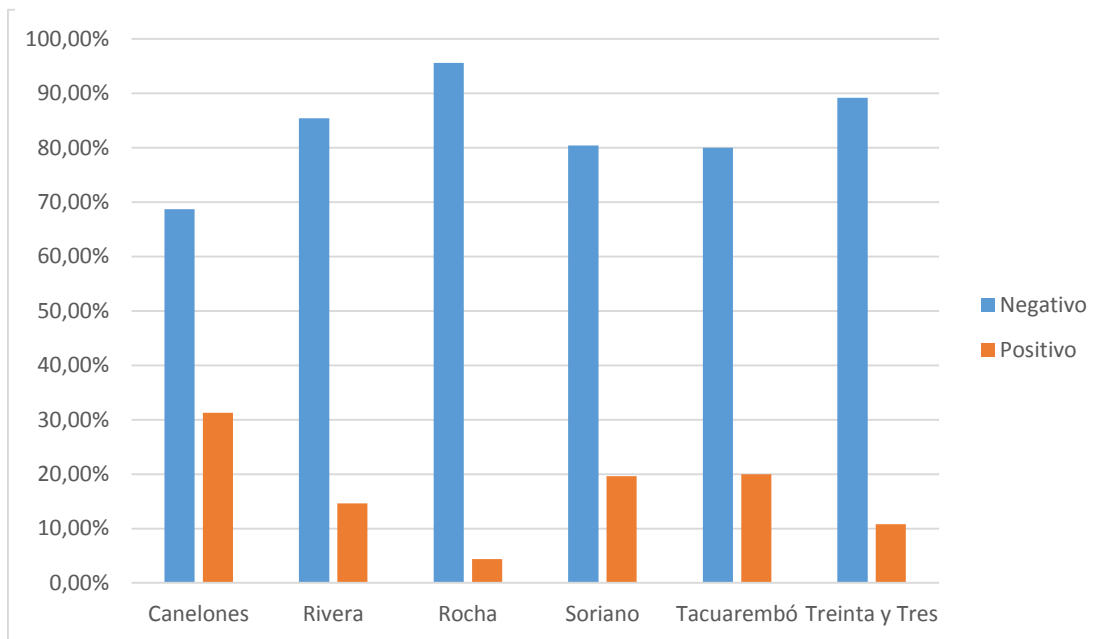
En la tabla 2 (y gráfico 1) se detallan los resultados obtenidos por localidad estudiada, observándose que los valores de seroprevalencia hallados varían de 4.4% en la zona de la Coronilla (Rocha) a 38.8% en Cerrillos departamento de Canelones.

Tabla 2. Resultados según registro, localidad y departamento.

DEPARTAMENTO	LOCALIDAD	REGISTRO	RESULTADO	CASOS	PORCENTAJE
Canelones	Cerrillos	Ce 09/06	Negativo	63	61,2%
			Positivo	40	38,8%
		Ce 11/05	Negativo	94	80,3%
			Positivo	23	19,7%
		Ce 08/05	Negativo	81	68,6%
			Positivo	37	31,4%
	Sauce	Sa 05	Negativo	54	62,1%
			Positivo	33	37,9%
Rivera	Rivera	Ri 05	Negativo	35	85,4%
			Positivo	6	14,6%
Rocha	Coronilla	Co 05	Negativo	153	95,6%
			Positivo	7	4,4%
Soriano	Soriano	So 05	Negativo	41	80,4%
			Positivo	10	19,6%
Tacuarembó	Tacuarembó	Ta 05	Negativo	24	80,0%
			Positivo	6	20,0%
Treinta y Tres	Rincón de Ramírez	Tt 06	Negativo	33	89,2%
			Positivo	4	10,8%

Fuente: Elaboración propia

Gráfico 1. Resultados del ensayo de Aglutinación Directa Modificada expresados por Departamento.



Fuente: Elaboración propia

Las zonas de captura pueden clasificarse a grandes rasgos en tres áreas; las **áreas periurbanas** que comprenden a las localidades de Cerrillos y Sauce y son aquellas zonas fuera o dentro del perímetro urbano con un grado de urbanización más o menos consolidado, que puede incluir viviendas u otros destinos que careciendo de determinados servicios se incorpora funcional y físicamente a la zona urbana. Las **áreas rurales** utilizadas generalmente para actividades agropecuarias, agroindustriales, etc., que suelen ser zonas con pocas viviendas (en la población rural los habitantes están mayormente dispersos en un territorio) que se corresponderían con las zonas de Rivera, Soriano y Tacuarembó; y por

último se encuentran las **zonas no antropizadas** (aquellas que no han sido transformadas por el hombre) en las que se incluyen las zonas de La Coronilla (Rocha) y Rincón de Ramírez en Treinta y Tres.

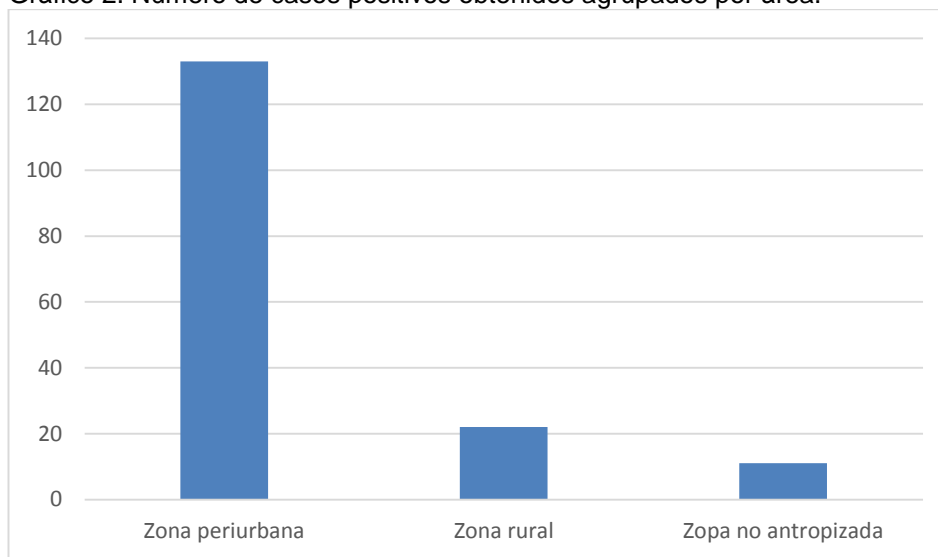
En la tabla 3 y el gráfico 2 se observan el número de casos positivos expresados ya no por localidad, sino agrupando los resultados positivos respecto a las áreas antes mencionadas. En este gráfico puede observarse claramente la variación de la seroprevalencia hallada en cada zona, siendo la más elevada la encontrada en la zona de periurbana de chacras y la menor la observada en las zonas no antropizadas.

Tabla 3. Resultados del ensayo de Aglutinación Directa Modificada expresados por área.

Resultado	AREA			Total
	Zona periurbana	Zona rural	Zona no antropizada	
Negativo	292	100	186	578
Positivo	133	22	11	166
Total	425	122	197	744

Fuente: Elaboración propia

Gráfico 2. Número de casos positivos obtenidos agrupados por área.



Fuente: Elaboración propia

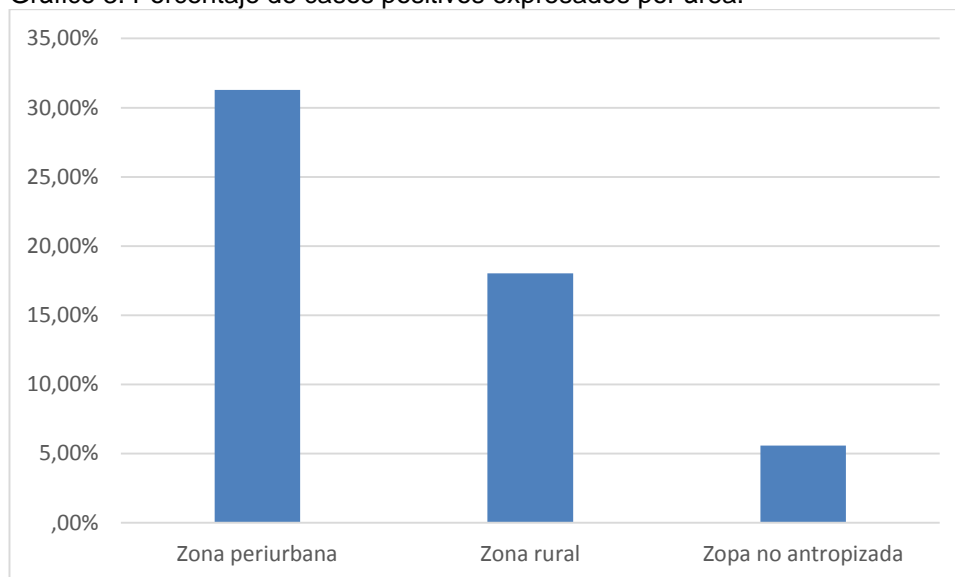
En la tabla 4 y en el gráfico 3 se expresan los datos de seroprevalencia obtenidos respecto a la distinción de las áreas, pero expresando el resultado en porcentajes de casos estudiados, observándose en este gráfico al igual que en el anterior que se mantiene las diferencias de seroprevalencia observadas para cada zona.

Tabla 4. Resultados, en porcentaje, por área.

Resultado	AREA			Total
	Zona periurbana	Zona rural	Zona no antropizada	
Negativo	68,70%	82,00%	94,40%	77,70%
Positivo	31,30%	18,00%	5,60%	22,30%
Total	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%

Fuente: Elaboración propia

Gráfico 3. Porcentaje de casos positivos expresados por área.



Fuente: Elaboración propia

En las tablas 5 y 6 se detallan las especies de roedores capturados en los departamentos de Canelones (en Cerrillos) y en Treinta y Tres (Rincón de Ramírez) en el año 2006; Se observa que en la localidad de Cerrillos la especie más capturada fue *Scapteromys tumidus* con 35 ejemplares, seguida por *Oligoryzomys flavescens* con 21 ejemplares y *Necromys obscurus* con 20 ejemplares; en cambio la especie mayormente hallada en Treinta y Tres fue *Akodon azarae*.

Tabla 5. Especies capturadas en Cerrillos (Departamento de Canelones – setiembre de 2006).

ESPECIE	REGISTRO	TOTAL
<i>Scapteromys tumidus</i>	<i>St</i>	35
<i>Oligoryzomys flavescens</i>	<i>Of</i>	21
<i>Oligoryzomys nigripes</i>	<i>Oni</i>	11
<i>Monodelphis dimidiata</i>	<i>Md</i>	5
<i>Necromys obscurus</i>	<i>No</i>	20
<i>Akodon azarae</i>	<i>Aa</i>	10
<i>Cavia aperea</i>	<i>Ca</i>	1

Fuente: Elaboración propia

Tabla 6. Especies capturadas en Rincón de Ramírez (Departamento de Treinta y Tres).

ESPECIE	REGISTRO	TOTAL
<i>Scapteromys tumidus</i>	<i>St</i>	4
<i>Oligoryzomys flavescens</i>	<i>Of</i>	10
<i>Akodon azarae</i>	<i>Aa</i>	23

Fuente: Elaboración propia

En las tablas 7 y 8 se expresan los resultados obtenidos en los departamentos de Canelones (Cerrillos) y Treinta y Tres (Rincón de Ramírez) en el año 2006, expresados por especie y por sexo, no observándose diferencias significativas entre los sexos dentro de una misma especie de ejemplar capturado.

Tabla 7. Resultados obtenidos en la localidad de Cerrillos, Departamento de Canelones expresados por especie y por sexo.

ESPECIE	SEXO	RESULTADO	
		Negativo	Positivo
<i>Scapteromys tumidus</i>	Macho	7	11
	Hembra	3	14
<i>Oligoryzomys flavescens</i>	Macho	7	0
	Hembra	14	0
<i>Oligoryzomys nigripes</i>	Macho	5	0
	Hembra	5	1
<i>Monodelphis dimidiata</i>	Macho	2	2
	Hembra	1	0
<i>Necomys obscurus</i>	Macho	7	6
	Hembra	4	3
<i>Akodon azarae</i>	Macho	6	2
	Hembra	2	0
<i>Cavia aperea</i>	Macho	0	0
	Hembra	0	1

Fuente: Elaboración propia

Tabla 8. Resultados obtenidos en la localidad Rincón de Ramírez, Departamento de Treinta y Tres expresados por especie y por sexo.

ESPECIE	SEXO	RESULTADO	
		Negativo	Positivo
<i>Scapteromys tumidus</i>	Macho	2	1
	Hembra	0	1
<i>Oligoryzomys flavescens</i>	Macho	4	0
	Hembra	6	0
<i>Akodon azarae</i>	Macho	8	1
	Hembra	13	1

Fuente: Elaboración propia

8. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El contacto de los roedores, en particular los ratones, con el humano, es estrecho. Su capacidad de penetrar y aún colonizar casi todos los ámbitos humanos y su frecuente convivencia con otros roedores silvestres fuera del hábitat humano, junto con su costumbre de dejar por doquier el rastro de su orina y excrementos, lo transforman en un reservorio y transmisor ideal de diversas enfermedades.

Muchas especies de roedores silvestres tienen relativamente poco contacto con el hombre y con los animales domésticos, pero pueden sin embargo, servir para mantener en circulación a agentes infecciosos en focos endémicos, por largos períodos de tiempo.

Cuando los roedores domésticos en áreas rurales, entran en contacto con especies silvestres, los organismos infecciosos pueden ser transmitidos directamente, por contacto con orina, heces, excreciones de los roedores infectados o con alimentos contaminados (especialmente la transmisión por carnivorismo), o indirectamente (a través de picaduras o mordeduras de vectores tales como insectos, garrapatas, acáridos, pulgas, piojos, mosquitos, etc.) a estos roedores sinantrópicos, quienes viven en íntimo contacto con el hombre y los animales domésticos, resultando así brotes de enfermedades.

Por otro lado, los huéspedes definitivos de *T. gondii*, los gatos, tienen una gran adaptabilidad y capacidad de seguir las migraciones humanas que los han llevado a colonizar una gran variedad de hábitats, desde zonas urbanas a zonas no habitadas por el hombre, pasando por zonas agrícolas, zonas áridas o semiáridas, pueblos o ciudades, desde regiones de climas polares a climas ecuatoriales. Sin embargo debido a la plasticidad del comportamiento de esta especie, la densidad poblacional y su estructura varía dependiendo de la abundancia y distribución de los alimentos y refugios que consigan. En particular, las poblaciones de gatos se estructuran diferente a través de un gradiente urbano-rural-no antropizado; La mayor densidad de gatos (1000 gatos/ km²), se encuentra en las poblaciones urbanas de gatos callejeros que reciben su alimento directa o indirectamente por las personas (alimentadores, basura) (Page y col. 1993). En las zonas rurales, la densidad poblacional es moderada (100-300 gatos / km²). La mayoría de los gatos tienen un dueño que le proporciona alimento y refugio, pero los gatos son generalmente libres de vagar. Una parte importante de la dieta de los gatos resulta de la depredación: 15 a 90% dependiendo del estilo de vida del gato. Por último, los gatos salvajes que ocupan áreas no antropizadas (sub-antártica, zonas áridas o forestales), sobreviven exclusivamente a través de la depredación, presentan una baja densidad poblacional (de 1 a 10 gatos / km²).

La densidad de roedores también varía a lo largo del gradiente urbano-rural salvaje, sin embargo, no es fácil hacer comparaciones, ya que muchas especies no están presentes en todos los ambientes.

El tercer parámetro que varía a lo largo del gradiente urbano-rural-salvaje es la tasa de depredación de los roedores por los gatos, es decir, cuántos roedores un gato puede ingerir por unidad de tiempo. Este parámetro es crucial para la transmisión de *T. gondii* de huésped intermediario a huésped definitivo.

Esto se ha observado en varios estudios que demuestran que los gatos con acceso al exterior con frecuencia presentan mayores tasas de depredación y por tanto mayor prevalencia de *T. gondii*, que aquellos gatos domésticos a los que no se les permite vagar y tienen una alimentación controlada (Lucas y col. 1999; Dalla Rosa y col. 2010; Cruz y col. 2011).

La tasa de depredación depende de la disponibilidad de roedores y de la disponibilidad de otros recursos alimenticios proporcionados por la gente. La tasa de depredación es más baja en las poblaciones urbanas, mientras que para las zonas suburbanas y rurales, los valores estimados para las tasas de depredación son mayores, y son la única modalidad en los felinos que habitan zonas no antropizadas, donde los gatos viven exclusivamente de la depredación.

Debido a las variaciones de estos tres parámetros claves del ciclo de *T. gondii* (densidades de huéspedes intermediarios, densidad de huéspedes

definitivos y la tasa de depredación), se puede plantear la hipótesis de que la dinámica de *T. gondii* debe variar cualitativa y cuantitativamente a lo largo del gradiente urbano - rural silvestre, siguiendo las características específicas relativas a la transmisión de *T. gondii* en cada entorno. Las zonas urbanas soportan las mayores densidades de huéspedes definitivos. Sin embargo, en las ciudades, la densidad de roedores es relativamente baja y la tasa de depredación es baja debido a la disponibilidad de recursos alimenticios antropogénicos. Por el contrario, en el medio silvestre, el nivel de depredación de los roedores por los gatos es máxima, pero la densidad de los gatos es baja. Por último, en las zonas rurales se combinan las altas densidades poblacionales de huéspedes definitivos e intermediarios, con altas tasas de depredación, con lo cual estos ambientes pueden ser los más favorables para la transmisión de *T. gondii*.

La hipótesis de la dinámica de transmisión de *T. gondii* a lo largo de un gradiente urbano-rural ha sido probado a través de un enfoque teórico, utilizando un modelo epidemiológico (Lélu y col. 2010). El protozoos *Toxoplasma gondii* puede ser transmitido al huésped definitivo, ya sea a través de la depredación de un huésped intermediario infectado a través de un ciclo de vida complejo (CVC) o directamente a partir de un ambiente contaminado a través de un ciclo de vida simple (CVS) . Ellos partían de la hipótesis de que las contribuciones relativas de los CVC y CVS a lo largo de un gradiente urbano-rural dependen del suministro de huéspedes intermediarios. Concluyeron que el parásito se transmite principalmente a

través de un CLC en ambientes suburbanos y rurales. El gradiente urbano-rural salvaje es, pues, un factor determinante de la dinámica de *T. gondii*. El nivel general de transmisión varía a lo largo de este gradiente, y las zonas suburbanas y rurales son especialmente favorables para la transmisión de *T. gondii*. (Lélu y col. 2010).

En nuestro estudio los resultados obtenidos muestran que el mayor porcentaje de casos positivos se han detectado en el límite de Montevideo y Canelones (ver gráficos 2 y 3), en un área periurbana de chacras en las localidades de Cerrillos (38.8%) y Sauce (37.9%). Estos resultados refuerzan la hipótesis del gradiente urbano rural ya que en las zonas suburbanas se combinan las altas densidades poblacionales de huéspedes definitivos e intermediarios, con altas tasas de depredación, con lo cual estos ambientes son los más favorables para la transmisión de *T. gondii*.

Muchas de estas chacras de la zona de Cerrillos y Sauce se encuentran abandonadas, lo que tiene como consecuencia ofertas ambientales interesantes para pequeños mamíferos, como ser aquellas especies de roedores que de otro modo no se encontrarían en zonas tan cercanas al ambiente humano; este es el caso de *Oligoryzomys flavescens* (Clara y Achaval 2003). Por otro lado se observa que a medida que nos alejamos del ambiente humano la prevalencia de *Toxoplasma gondii* encontrada disminuye hasta llegar a niveles muy bajos como lo demuestran los valores

hallados en La Coronilla o en Rincón de Ramírez en Treinta y Tres (tabla 3 y gráfico 2) que se corresponderían con los ambientes no antropizados del gradiente antes mencionado.

Estos resultados también ponen de manifiesto que en Cerrillos (ambiente periurbano), el hombre está sujeto a una mayor exposición y riesgo de contraer la infección toxoplásmica que en Rincón de Ramírez (ambiente rural) ya que en su entorno se mantiene y amplifica el ciclo del parásito con gran éxito.

Es así que la determinación de la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en roedores tiene gran importancia desde varios puntos de vista; por un lado, sirve como indicador de la presencia ambiental de ooquistes manifestada en la infección natural de roedores silvestres ya que estos son herbívoros y por lo tanto, es probable que sean infectados por la ingestión de alimentos o agua contaminada con ooquistes (Dubey 1994; Dubey y Beatti 1988; Dubey y Jones 2008). Por otro lado la determinación de la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en roedores también tiene gran importancia del punto de vista epidemiológico debido a que los roedores pueden servir como fuente potencial de quistes tisulares para los felinos contribuyendo de esta manera a que los ciclos biológicos del parásito se completen (Afonso y col. 2007) ya que los gatos son los únicos huéspedes que pueden excretar al medio ambiente ooquistes resistentes reciclando y amplificando la infección.

En tercer lugar, la determinación de la prevalencia del parásito en roedores en ambientes poblados por el hombre, contribuye a generar un estimador del riesgo de infección humana, al manifestarse la exposición del hombre al ciclo vital completo del parásito en el ambiente. Cabe destacar en este punto, que la vía oral es, probablemente, la principal ruta de transmisión como pueden adquirir la infección los humanos y los animales, ya sea al consumir carne con quistes, cruda o mal cocida, o al ingerir alimentos y agua contaminados con ooquistes. *Toxoplasma gondii* se ha aislado de la carne de varias especies de animales para consumo humano, razón por lo cual se han identificado como fuentes de infección, las carnes de vaca, cordero, oveja, cerdo, cabra, conejo, pollo, caballo y animales de caza, al igual que las carnes curadas y productos cárnicos, como salchichas crudas, salami y embutidos (Lora y col. 2007). Esto es especialmente importante en nuestro país ya que según estimaciones del Instituto Nacional de Carnes (INAC), el consumo de carne bovina por persona y por año en Uruguay es del orden de los 60 kg (con hueso), una de las cifras más altas del mundo.

En base a las consideraciones anteriores y observando la generalidad de los datos obtenidos se puede apreciar que el parásito *Toxoplasma gondii* fue hallado en todos los sitios en los que se investigó, corroborando una vez más la magnitud de su expansión o capacidad de sobrevivir en casi cualquier ecosistema en el que se lo haya buscado.

La prevalencia de anticuerpos anti-*T. gondii* en roedores se ha reportado en varios países (Dubey y Frenkel 1998; Frenkel y col. 1995) observándose una variación entre 1% y 30% en especies como *Rattus norvegicus* (Dubey y Frenkel 1998). En nuestro estudio se mantiene dicha variación observándose prevalencias que van desde 4.4% en La Coronilla a 38.8% en Cerrillos.

En América Latina hay relativamente pocos estudios respecto a la toxoplasmosis en roedores, con lo cual se hace difícil la comparación con otros países de la región. Pero si comparamos por ejemplo, con la prevalencia de *T. gondii* en pollos estudiada bastamente por JP Dubey y sus colaboradores en distintas partes del mundo y en especial en nuestro continente, podemos obtener algunos datos respecto a la presencia del parásito en estas latitudes. Dubey estudia la prevalencia de *T. gondii* en pollos ya que los considera un buen indicador de la presencia de ooquistes del parásito en el medio ambiente porque los pollos se infectan principalmente por la alimentación de la tierra contaminada con los ooquistes. Los roedores también se infectan de manera similar, con lo cual, en términos generales, se puede establecer una comparación de las prevalencias observadas en los pollos de Dubey y los roedores de este estudio.

En Argentina Dubey observó que la seroprevalencia de *T. gondii* en pollos varía según la región, siendo tres veces mayor en la región pampeana

húmeda (61.2% en Entre Ríos y 65.5% en La Plata) que en la llanura semiárida de Santiago del Estero (20%) (Dubey, Venturini y col. 2003; Dubey, Marcet y col. 2005) lo cual explicó, puede deberse a que los ooquistes de *Toxoplasma gondii* sobreviven mejor en suelo húmedo que en el suelo árido y seco (Dubey y Beattie 1988). En Brasil obtuvo seroprevalencias que van desde 40% en la región de Paraná (Dubey, Navarro y col. 2003), 53.3% en la región noreste de Brasil comprendiendo los estados de Pernambuco, Río Grande del Norte, Maranhao, Bahía, Ceará, Sergipe y Alagoas (de Oliveira y col. 2009) a 66% en la región amazónica (Dubey y col. 2006). En otros países de la región obtuvo prevalencias que oscilan entre 26% en Perú (Dubey y col. 2004), Venezuela 32% (Dubey, Lenhart y col. 2005), Colombia 44.4% (Dubey, Gómez Marín y col. 2005) y 74% en Guatemala (Dubey, Lopez y col. 2005).

En términos generales se puede decir que Uruguay está dentro de los valores de prevalencia observados en el resto del continente.

En un estudio realizado por la facultad de Ciencias sobre hantavirus en roedores se observó que existe un gradiente de preferencia de hábitat para las diferentes especies de roedores. Este gradiente comienza con los ambientes naturales como bañados, chircales, bosque nativo, cañadas o cursos de agua hasta bordes de caminos, encontrándose en una posición intermedia los peridomicilios y en el otro extremo ambientes antropizados como agro-ecosistemas, alambrados y bosques

de eucaliptos. Se observó también un gradiente de las diferentes especies estudiadas de roedores. Así, se encuentra *Mus musculus* asociado con ambientes más antropizados, las especies nativas *Scapteromys tumidus*, *Oligoryzomys flavescens* y *Bolomys obscurus* asociados a ambientes naturales y peridomicilios y *Oligoryzomys delticola* más asociado a bosques nativos (Clara y Achaval 2003). Estas observaciones son consistentes con lo detectado en este estudio en Cerrillos donde se vio que del total de los ejemplares capturados, las especies preponderantes fueron *Scapteromys tumidus* (34%) seguida por *Oligoryzomys flavescens* (20.4%) siendo Cerrillos una localidad periurbana de chacras (ver tabla 5). Un dato de relevancia obtenido a partir del análisis de los datos, es que se observan diferencias entre las especies en relación a la probabilidad de adquirir la infección toxoplásmica, siendo *Scapteromys tumidus* la especie con mayor probabilidad de adquirir la infección (62.6%) seguido por *Necromys obscurus* (22.4%) y la especie que presenta la probabilidad menor es *Oligoryzomys flavescens* que de 21 ejemplares capturados ninguno resulto positivo (ver tabla 5). Este análisis difiere del efectuado en el primer estudio en Cerrillos donde no solo no se observaban diferencias entre las especies respecto a la probabilidad de adquirir toxoplasmosis, sino que en aquel entonces se había observado que la especie más prevalente desde el punto de vista de la cantidad de ejemplares capturados y de la serología positiva era *Oligoryzomys flavescens*.

En el caso del estudio realizado en Rincón de Ramírez, departamento de Treinta y Tres, la especie mayormente encontrada fue *Akodon azarae* con 23 ejemplares, seguida de *Oligoryzomys flavescens* con 10 ejemplares y *Scapteromys tumidus* con 4 ejemplares, siendo aquí también esta última especie la que presentó una mayor prevalencia de infección frente a los otros roedores encontrados (ver tabla 6). Es de destacar que tanto en Rincón de Ramírez como en Cerrillos, del elevado número de ejemplares recolectados de *Oligoryzomys flavescens* no se observó ningún caso positivo para *Toxoplasma gondii*.

De los 103 ratones capturados para la localidad de Cerrillos, 53.4% eran machos y 46.6% eran hembras, observándose que del total de resultados positivos (38.8%) 20.4% eran machos y 18.4% eran hembras, no apreciándose diferencias significativas entre los sexos.

Es fundamental la difusión de estos hallazgos con el fin de que se implementen medidas de control y prevención adecuadas para minimizar los riesgos que significan las fuentes de contaminación parasitaria en las localidades estudiadas, ya que los valores observados fueron significativos. Además, es conveniente un mayor conocimiento de la enfermedad parasitaria, a fin de que el profesional bioquímico y médico puedan efectuar mayor cantidad de diagnósticos y adecuados tratamientos, como así también colaborar para una mayor difusión de estos resultados e

implementar mejores campañas de prevención de las enfermedades parasitarias para lograr una mejor calidad de vida de la población.

9. REFERENCIAS

- Adoriso E.; De Cicco A.L.; Salandri A.; Simili M.; Annicchiarico L.S. (1996) Prevalence of *Toxoplasma gondii* infections in groups of individuals in Rome and its environment. **La Clínica Terapéutica**, 147(6), p.317-20.
- Afonso E.; Poulle M.L.; Lemoine M.; Villena I.; Aubert D.; Gilot-Fromont E. (2007) Prevalence of *Toxoplasma gondii* in small mammals from the Ardennes region, France. **Folia Parasitologica** (Praha). Nov;54(4), p.313-4.
- Alanazi A.D. (2013) Determination of seropositivity for *Toxoplasma gondii* in sheep, goats and camels slaughtered for food and human consumptions in Riyadh municipal abattoirs, Saudi Arabia. **Journal of the Egyptian Society of Parasitology**, Dec;43(3), p.569-76.
- Alvarado Esquivel C.; Estrada Malacón M.A.; Reyes Hernández S.O.; Pérez Ramírez J.A.; Trujillo López J.I.; Villena I.; Dubey J.P. (2013) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic sheep in Oaxaca State, Mexico. **Journal of Parasitology**, Feb;99(1), p.151-2.
- Alvarado Esquivel C.; Estrada Malacón M.A.; Reyes Hernández S.O.; Pérez Ramírez J.A.; Trujillo López J.I.; Villena I.; Dubey J.P. (2012) High prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic pigs in Oaxaca State, Mexico. **Journal of Parasitology**, Dec;98(6), p.1248-50.

- Alvarado Esquivel C.; Rajendran C.; Ferreira L.R.; Kwok O.C.; Choudhary S.; Alvarado Esquivel D.; Rodríguez Peña S.; Villena I.; Dubey J.P. (2011) Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in wild birds in Durango, Mexico. **Journal of Parasitology**, Oct;97(5), p.809-12.
- Alvarado Esquivel C.; Silva Aguilar D.; Villena I.; Dubey J.P. (2013) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in dairy goats in Michoacán State, Mexico. **Journal of Parasitology**, Jun;99(3), p.540-2.
- Anderlini G.A.; Mota R.A.; Faria E.B.; Cavalcanti E.F.; Valença R.M.; Pinheiro Júnior J.W.; De Albuquerque P.P.; De Souza Neto O.L.(2011) Occurrence and risk factors associated with infection by *Toxoplasma gondii* in goats in the State of Alagoas, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Mar-Apr;44(2), p.157-62.
- Andrade M.M.; Carneiro M.; Medeiros A.D.; Neto V.A.; Vitor R.W. (2013) Seroprevalence and risk factors associated with ovine toxoplasmosis in Northeast Brazil. **Parasite**, 20:20.
- Azevedo S.S.; Batista C.S.; Vasconcellos S.A.; Aguiar D.M.; Ragozo A.M.; Rodrigues A.A.; Alves C.J.; Gennari S.M. (2005) Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dogs from the state of Paraíba, Northeast region of Brazil. **Research in Veterinary Science**, 79(1), p.51-56.

- Baldini Peruca L.C.; Deffune E.; Vieira Da Silva A.; Langoni H. (2010) Soroepidemiologia da Toxoplasmose em doadores de sangue do hemocentro, Hospital das Clinicas da Faculdade de Medicina, Botucatu, Sao Paulo. **Veterinária e Zootecnia**, Set; 17(3):399-406.
- Barakat A.M.; Salem L.M.; El-Newishy A.M.; Shaapan R.M.; El-Mahllawy E.K. (2012) Zoonotic chicken toxoplasmosis in some Egyptians governorates. **Pakistan Journal of Biological Sciences**, Sep 1;15(17), p.821-6.
- Barbosa C.J.D.; Molina R.J.; Souza M.B.; Silva A.C.; Micheletti A.R.; Dos Reis M.A.; De Paula Antunes Teixeira V.; Silva-Vergara M.L. (2007) Disseminated toxoplasmosis presenting as sepsis in two AIDS patients. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 49(2), p.113-116.
- Barbosa M.V.F.; Guimaraes J.E.; Almeida M.A.O.; Gondim L.F.P.; Regis G.B. (2003) Freqüência de anticorpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* em soros de cães errantes da cidade de Salvador-Bahia, Brasil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, 40(6), p. 457-465.
- Bártoová E. y Sedlák K. (2011) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in slaughtered pigs in the Czech Republic. **Parasitology**, Sep; 138(11), p.1369-71.
- Bellali H.; Pelloux H.; Villena I.; Fricker-Hidalgo H.; Le Strat Y.; Goulet V. (2013) Prevalence of toxoplasmosis in France in 1998: is there a

difference between men and women? At what age do children become infected? **Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique**, 61(4), p.311-7.

- Beltrame M.A.; Pena H.F.; Ton N.C.; Lino A.J.; Gennari S.M.; Dubey J.P.; Pereira F.E. (2012) Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from free-range chickens from Espírito Santo state, southeastern Brazil. **Veterinary Parasitology**, Sep 10;188(3-4), p.225-30.
- Bennett A.D.; Gunn-Moore D.A.; Brewer M.; Lappin M.R. (2011) Prevalence of *Bartonella* species, *haemoplasmas* and *Toxoplasma gondii* in cats in Scotland. **Journal of Feline Medicine and Surgery** Aug; 13 (8):553-7.
- Berger F.; Goulet V., Le Strat Y.; Desenclosa J.C. (2009) Toxoplasmosis among pregnant women in France: Risk factors and change of prevalence between 1995 and 2003. **Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique**, 57(4), p. 241–248.
- Berger-Schoch A.E.; Bernet D.; Doherr M.G.; Gottstein B.; Frey C.F. (2011) *Toxoplasma gondii* in Switzerland: a serosurvey based on meat juice analysis of slaughtered pigs, wild boar, sheep and cattle. **Zoonoses and Public Health** Nov;58(7), p.472-8.
- Bohne W.; Heesemann J.; Gross U. (1993) Induction of bradyzoite-specific *Toxoplasma gondii* antigens in gamma interferon-treated mouse macrophages. **Infection and Immunity**, Mar;61(3), p.1141-5.

- Bohne W.; Heesemann J.; Gross U. (1994) Reduced replication of *Toxoplasma gondii* is necessary for induction of bradyzoite-specific antigens: a possible role for nitric oxide in triggering stage conversion. **Infection and Immunity**, May;62(5), p.1761-7.
- Bölük S.; Ozyurt B.C.; Girginkardeşler N.; Kilimcioğlu A.A. (2012) Evaluation of serological results of patients with suspected Toxoplasmosis admitted to the medical parasitology laboratory of Celal Bayar University Hospital between 2006 – 2010. **Türkiye Parazitoloji Dergisi**, 36(3), p.137-41.
- Borna S.; Shariat M.; Fallahi M.; Janani L. (2013) Prevalence of immunity to toxoplasmosis among Iranian childbearing age women: Systematic review and meta-analysis. **Iranian Journal of Reproductive Medicine**, Nov;11(11), p.861-8.
- Braga M do S.; André M.R.; Jusi M.M.; Freschi C.R.; Teixeira M.C.; Machado R.Z. (2012) Occurrence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in cats with outdoor access in São Luís, Maranhão, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Apr-Jun;21(2), p.107-11.
- Buffolano W.M; Gilbert R.E.; Holland F.J.; Fratta D.; Palumbo F.; Ades A.E. (1996) Risk factors for recent toxoplasma infection in pregnant women in Naples. **Epidemiology & Infection**,116, p.347-351.
- Caballero-Ortega H.; Palma J.M.; García-Márquez L.J.; Gildo-Cárdenas A.; Correa D. (2008) Frequency and risk factors for

toxoplasmosis in ovines of various regions of the State of Colima, Mexico. **Parasitology** Oct;135(12), p.1385-9.

- Caballero-Ortega H.; Uribe-Salas F.J.; Conde-Glez C.J.; Cedillo-Pelaez C.; Vargas-Villavicencio J.A.; Luna-Pastén H.; Cañedo-Solares I.; Ortiz-Alegría L.B.; Correa D. (2012) Seroprevalence and national distribution of human toxoplasmosis in Mexico: analysis of the 2000 and 2006 National Health Surveys. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine & Hygiene**, Nov;106(11), p.653-9.
- Cabanacan-Salibay C. y Garcia Claveria F. (2006) *Toxoplasma gondii* infection in Philippines *Rattus* spp. confirmed through bioassay in *Mus musculus*. **Veterinary Archives**, 76 (4), p.351-361.
- Cabezón O.; García-Bocanegra I.; Molina-López R.; Marco I.; Blanco J.M.; Höfle U.; Margalida A.; Bach-Raich E.; Darwich L.; Echeverría I.; Obón E.; Hernández M.; Lavín S.; Dubey J.P.; Almería S. (2011) Seropositivity and risk factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in wild birds from Spain. **PLoS One**, 6(12):e29549.
- Canada N.; Meireles C.S.; Rocha A.; da Costa J.M.; Erickson M.W.; Dubey J.P. (2002) Isolation of viable *T. gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses. **Journal of Parasitology**, 88(6), p.1247-1248.
- Cañón Franco W.A.; Bergamaschi D.P.; Richtzenhain L.J.; Nogueira Y.; Camargo L.M.A.; de Souza S.L.P.; Gennari S.M. (2003) Avaliação da performance do teste de aglutinação modifica (MAT) paa a detecção

de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em cães. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, 40(6):452-456.

- Cañón-Franco W.A.; López-Orozco N.; Gómez-Marín J.E.; Dubey J.P. (2014) An overview of seventy years of research (1944 - 2014) on toxoplasmosis in Colombia, South America. **Parasite & Vectors**, Sep 4;7(1), p.427.
- Cardia D.F.; Camossi L.G.; Neto L.S.; Langoni H.; Bresciani K.D. (2013) Prevalence of *Toxoplasma gondii* and *Leishmania spp.* infection in cats from Brazil. **Veterinary Parasitology**, Nov 8;197(3-4), p.634-7.
- Carme B.; Bissuel F.; Ajzenberg D.; Bouyne R.; Aznar C.; Demar M.; Bichat S.; Louvel D.; Bourbigot A.M.; Peneau C.; Neron P.; Dardé M.L. (2002) Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. **Journal of Clinical Microbiology**, Nov;40(11), p.4037-44.
- Carme B.; Demar M.; Ajzenberg D.; Dardé M.L. (2009) Severe acquired toxoplasmosis caused by wild cycle of *Toxoplasma gondii*, French Guiana. **Emerging Infectious Diseases**, Apr;15(4), p.656-8.
- Carral L.; Kaufer F.; Olejnik P.; Freuler C.; Durlach R. (2013) Prevención de la toxoplasmosis congénital en un hospital de Buenos Aires. **Medicina (B Aires)**;73(3), p.238-42.
- Castillo-Morales V.J.; Acosta Viana K.Y.; Guzmán-Marín E del S.; Jiménez-Coello M.; Segura-Correa J.C.; Aguilar-Caballero A.J.; Ortega-Pacheco A. (2012) Prevalence and Risk

Factors of *Toxoplasma gondii* Infection in Domestic Cats from the Tropics of Mexico Using Serological and Molecular Tests. **Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases**, vol.2012:529108.

- Cavalcante G.T.; Aguilar D.M.; Camargo L.M.; Labruna M.B.; de Andrade H.F.; Meireles L.R.; Dubey J.P.; Thulliez P.; Dias R.A.; Gennari S.M. (2006) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in humans from rural Western Amazon, Brazil. **Journal of Parasitology**, Jun;92(3), p.647-9.
- Cedillo-Peláez C.; Díaz-Figueroa I.D.; Jiménez-Seres M.I.; Sánchez-Hernández G.; Correa D. (2012) Frequency of antibodies to *Toxoplasma gondii* in stray dogs of Oaxaca, México. **Journal of Parasitology**, Aug;98(4), p.871-2.
- Cenci-Goga B.T.; Ciampelli A.; Sechi P.; Veronesi F.; Moretta I.; Cambiotti V.; Thompson P.N. (2013) Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* in sheep in Grosseto district, Tuscany, Italy. **BMC Veterinary Research**, Feb 7;9:25.
- Cerro L.; Rubio A.; Pinedo R.; Mendes-de-Almeida F.; Brener B.; Labarthe N. (2014) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cats (*Felis catus*, Linnaeus 1758) living in Lima, Peru. **Revista Brasileira de Parasitología Veterinaria**, Mar;23(1), p.90-3.

- Chiang T.Y.; Hsieh H.H.; Kuo M.C.; Chiu K.T.; Lin W.C.; Fan C.K.; Fang C.T.; Ji D.D. (2012) Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* Infection among healthy blood donors in Taiwan. **PLoS One**, 7(10):e48139.
- Chiang T.Y.; Kuo M.C.; Chen C.H.; Yang J.Y.; Kao C.F.2; Ji D.D.; Fang C.T. (2014) Risk factors for acute *Toxoplasma gondii* diseases in Taiwan: a population-based case-control study. **PLoS One**, Mar 7;9(3):e90880.
- Chiaretta A.; Sbaffo A.M.; Cristofolini A.; Molina M. (2003) Estudio seroepidemiológico de la toxoplasmosis en niños de áreas de riesgo de la ciudad de Río Cuarto. Cordoba. Argentina. **Parasitología Latinoamericana**, 58, p.112-117.
- Chinchilla-Carmona M. (1978) Epidemiología de la toxoplasmosis en Costa Rica: importancia de los roedores domésticos. **Revista de Biología Tropical**, 26(1), p.113-124.
- Clara M.; Achaval F. (2003) Guía y manejo de Síndrome Pulmonar por Hantavirus (SPH). Guideline for the surveillance and management Hantavirus Pulmonary Syndrome (HPS). Comisión del Convenio MSP/MGAP para el Control, Vigilancia e Investigación en Zoonosis. Montevideo: OPS; (OPS/HCP/HCV/URU.ZOO.02/02); <http://www.bvsops.org.uy/pdf/hantavirus.pdf>
- Coelho W.M.; do Amarante A.F.; Apolinário J de C.; Coelho N.M.; de Lima V.M.; Perri S.H.; Bresciani K.D. (2011) Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, and *Leishmania spp.* infections

and risk factors for cats from Brazil. **Parasitology Research**, Oct;109(4), p.1009-13.

- Cong W.; Huang S.Y.; Zhou D.H.; Xu M.J.; Wu S.M.; Yan C.; Zhao Q.; Song H.Q.; Zhu X.Q. (2012) First report of *Toxoplasma gondii* infection in market-sold adult chickens, ducks and pigeons in northwest China. **Parasites & Vectors**, Jun 7;5, p.110.
- Cong W.; Huang S.Y.; Zhou D.H.; Zhang X.X.; Zhang N.Z.; Zhao Q.; Zhu X.Q. (2013) Prevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in house sparrows (*Passer domesticus*) in Lanzhou, China. **The Korean Journal of Parasitology**, Jun;51(3), p.363-7.
- Contreras M.C.; Schenone H.; Salinas P.; Sandoval L.; Rojas A.; Villaroel F.; Solis F. (1996) Seroepidemiology of human toxoplasmosis in Chile. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 38(6), p.431-435.
- Costa D.G.; Marvulo M.F.; Silva J.S.; Santana S.C.; Magalhães F.J.; Filho C.D.; Ribeiro V.O.; Alves L.C.; Mota R.A.; Dubey J.P.; Silva J.C. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic and wild animals from the Fernando de Noronha, Brazil. **Journal of Parasitology**, Jun;98(3), p.679-80.
- Cruz M.de A.; Ullmann L.S.; Montañó P.Y.; Hoffmann J.L.; Langoni H.; Biondo A.W. (2011) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cats from Curitiba, Paraná, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jul-Sep;20(3), p.256-8.

- **OPS. Cuaderno técnico Nº 47.** (1999) Hantavirus en las Américas. Guía para la prevención, diagnóstico, tratamiento y control.
- Daguer H.; Trigueiro Vicente R.; da Costa T.; Virmond M.P.; Hamann W.; Amendoeira M.R. (2004) Soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos e funcionários de matadouros da microrregião de Pato Branco, Paraná, Brasil. **Ciência Rural, Santa Maria** 34(4), p.1133-1137.
- Dalla Rosa L.; Moura A.B.; Trevisani N.; Medeiros A.P.; Sartor A.A.; Souza A.P.; Bellato V. (2010) *Toxoplasma gondii* antibodies on domiciled cats from Lages municipality, Santa Catarina State, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Oct-Dec;19(4), p.268-9.
- Dardé M.L.; Villena I.; Pinon J.M.; Beguinot I. (1998) Severe toxoplasmosis caused by a *Toxoplasma gondii* strain with a new isoenzyme type acquired in French Guyana. **Journal of Clinical Microbiology**, 36, p.324.
- Darwich L.; Cabezón O.; Echeverría I.; Pabón M.; Marco I.; Molina-López R.; Alarcía-Alejos O.; López-Gatius F.; Lavín S.; Almería S. (2012) Presence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* DNA in the brain of wild birds. **Veterinary Parasitology**, Feb 10;183(3-4), p.377-81.

- Daszak P.; Cunningham A.A.; Hyatt A.D. (2000) Emerging Infectious Diseases of Wildlife. Threats to Biodiversity and Human Health. **Science** 287(5452), p.443 – 449
- De A Dos Santos C.B.; de Carvalho A.C.; Ragozo A.M.; Soares R.M.; Amaku M.; Yai L.E.; Dubey J.P.; Gennari S.M. (2005) First isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from finishing pigs from São Paulo State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, Aug 10;131(3-4), p.207-11.
- De Oliveira L.N.; Costa Junior L.M.; de Melo C.F.; Ramos Silva J.C.; Bevilaqua C.M.; Azevedo S.S.; Muradian V.; Araújo D.A.; Dubey J.P.; Gennari S.M. (2009) *Toxoplasma gondii* isolates from free-range chickens from the northeast region of Brazil. **Journal of Parasitology**, Feb;95(1), p.235-7.
- De Souza S.L.P.; Gennari S.M.; Yai L.E.O.; D’Auria S.R.N.; Cardoso S.M.S.; Guimaraes J.S.; Dubey J.P. (2003) Occurrence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera from dogs of the urban and rural areas from Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 12(1), p.1-3.
- Denkers E.Y.; Gazzinelli R.T. (1998) Regulation and function of T-cell-mediated immunity during *Toxoplasma gondii* infection. **Clinical Microbiology Reviews**, Oct;11(4), p.569-88
- Desmonts G.; Remington J.S. (1980) Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* infection: method for increasing sensitivity and specificity. **Journal of Clinical Microbiology**, 11: 562-568.

- Díaz J.M.; Fernández G.; Prieto A.; Valverde S.; Lago N.; Díaz P.; Panadero R.; López C.; Morrondo P.; Díez-Baños P. (2014) Epidemiology of reproductive pathogens in semi-intensive lamb-producing flocks in North-West Spain: A comparative serological study. **The Veterinary Journal**, 200(2), p.335-338.
- Diaz Suarez O.; Parra A.M.; Araujo Fernandez M. (2001) Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en una Comunidad Marginal del Municipio Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. **Investigación Clínica**, 42(2), p.107-122.
- Dodd N.S.; Lord J.S.; Jehle R.; Parker S.; Parker F.; Brooks D.R.; Hide G. (2014) *Toxoplasma gondii*: Prevalence in species and genotypes of British bats (*Pipistrelluspipistrellus* and *P. pygmaeus*). **Experimental Parasitology**, Apr;139, p.6-11.
- Dos Reis C.R.; Ruiz Lopes F.M.; Goncalves D.D.; Lemos Freire R.; Garcia J.L.; Navarro I.T. (2007) Occurrence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in caprines from Pitanga City, Paraná State, Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, 44(5), p.358-363.
- Duan G.; Tian Y.M.; Li B.F.; Yang J.F.; Liu Z.L.; Yuan F.Z.; Zhu X.Q.; Zou F.C. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in pet dogs in Kunming, Southwest China. **Parasites & Vectors**, Jun 15;5, p.118.

- Dubey J.P. (1994) Toxoplasmosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 205, 11, p.1593-1598.
- Dubey J.P. (2002) A review of toxoplasmosis in wild birds. **Veterinary Parasitology**, 106, p.121–153.
- Dubey J.P.; Beattie C.P. (1988) Toxoplasmosis of Animals and Man. **CRC Press Inc Boca Raton Florida**, 61-80.
- Dubey J.P.; Frenkel J.K. (1998) Toxoplasmosis of rats: a review, with considerations of their value as an animal model and their possible role in epidemiology. **Veterinary Parasitology**, 77, p.1-32.
- Dubey J.P.; Gamble H.R.; Hill D.; Sreekumar C.; Romand S.; Thuilliez P. (2002) High prevalence of viable *T. gondii* infection in market weight pigs from a farm in Massachusetts. **Journal of Parasitology**, 88(6), p.1234-1238.
- Dubey J.P.; Gennari S.M.; Labruna M.B.; Camargo L.M.; Vianna M.C.; Marcet P.L.; Lehmann T. (2006) Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates in free-range chickens from Amazon, Brazil. **Journal of Parasitology**, 92, p.36-40.
- Dubey J.P.; Gomez-Marin J.E.; Bedoya A.; Lora F.; Vianna M.C.B.; Hill D.; Kwok O.C.H.; Shen S.K.; Marcet P.L.; Lehmann T. (2005) Genetic and biologic characteristics of *Toxoplasma gondii* isolates in free-range chickens from Colombia, South America. **Veterinary Parasitology**, 134, p.67–72.

- Dubey J.P.; Graham D.H.; Blackston C.R.; Lehmann T.; Gennari S.M.; Ragozo A.M.; Nishi S.M.; Shen S.K.; Kwok O.C.; Hill D.E.; Thulliez P. (2002) Biological and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from Sao Paulo, Brazil: unexpected findings. **International Journal for Parasitology**, 32, p.99–105.
- Dubey J.P.; Hill D.E.; Rozeboom D.W.; Rajendran C.; Choudhary S.; Ferreira L.R.; Kwok O.C.; Su C. (2012) High prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* isolated from organic pigs in northern USA. **Veterinary Parasitology**, Aug 13;188(1-2), p.14-8.
- Dubey J.P.; Jones J.L. (2008) *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. **International Journal for Parasitology**, Sep;38(11), p.1257-78.
- Dubey J.P.; Lago E.G.; Gennari S.M.; Su C.; Jones J.L. (2012) Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology**, Sep;139(11), p.1375-424.
- Dubey J.P.; Lenhart A.; Castillo C.E.; Alvarez L.; Marcet P.; Sreekumar C.; Lehmann T. (2005) *Toxoplasma gondii* infections in chickens from Venezuela: isolation, tissue distribution, and molecular characterization. **Journal of Parasitology**, Dec; 91(6), p.1332-4.
- Dubey J.P.; Levy M.; Sreekumar C.; Kwok O.C.H.; Shen S.K.; Dahl E.; Thulliez P.; Lehmann T. (2004) Tissue distribution and molecular

characterization of chicken isolates of *Toxoplasma gondii* from Peru. **Journal of Parasitology**, 90, p.1015–1018.

- Dubey J.P.; Lindsay S.D.; Speer C.A. (1998) Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. **Clinical Microbiology Reviews**, Apr; 11(2), p.267-99.
- Dubey J.P.; Lopez B.; Alvarez M.; Mendoza C.; Lehmann T. (2005) Isolation, Tissue Distribution, and Molecular Characterization of *Toxoplasma gondii* From free-Range Chickens From Guatemala. **Journal of Parasitology**, 91(4), p.955–957.
- Dubey J.P.; Marcet P.L.; Lehmann T. (2005) Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from free-range chickens in Argentina. **Journal of Parasitology**, 91, p.1335–1339.
- Dubey J.P.; Miller N.L.; Frenkel J.K. (1970) The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. **The Journal of Experimental Medicine**, 132, p.636-662.
- Dubey J.P.; Navarro I.T.; Graham D.H.; Dahl E.; Freire R.L.; Prudencio L.B.; Sreekumar C.; Vianna M.C.; Lehmann T. (2003) Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from free range chickens from Paraná, Brazil. **Veterinary Parasitology**, 117:229–234.
- Dubey J.P.; Venturini M.C.; Venturini L.; Piscopo M.; Graham D.H.; Dahl E.; Sreekumar C.; Vianna M.C.; Lehmann T. (2003) Isolation and

genotyping of *Toxoplasma gondii* from free-ranging chickens from Argentina. **Journal of Parasitology**, 89, p.1063–1064.

- El Behairy A.M.; Choudhary S.; Ferreira L.R.; Kwok O.C.; Hilali M.; Su C.; Dubey J.P. (2013) Genetic characterization of viable *Toxoplasma gondii* isolates from stray dogs from Giza, Egypt. **Veterinary Parasitology**, Mar 31;193(1-3), p.25-9.
- Elbez-Rubinstein A.; Ajzenberg D.; Dardé M.L.; Cohen R.; Dumètre A.; Yera H.; Gondon E.; Janaud J.C.; Thulliez P. (2009) Congenital toxoplasmosis and reinfection during pregnancy: case report, strain characterization, experimental model of reinfection, and review. **The Journal of Infectious Diseases**, Jan 15;199(2), p.280-5.
- Esteves F.; Aguiar D.; Rosado J.; Costa M.L.; de Sousa B.; Antunes F.; Matos O. (2014) *Toxoplasma gondii* prevalence in cats from Lisbon and in pigs from centre and south of Portugal. **Veterinary Parasitology**, Feb 24;200(1-2), p.8-12.
- Fajardo H.V.; D'ávila S.; Bastos R.R.; Cyrino C.D.; de Lima Detoni M.; Garcia J.L.; das Neves L.B.; Nicolau J.L.; Amendoeira M.R. (2013) Seroprevalence and risk factors of toxoplasmosis in cattle from extensive and semi-intensive rearing systems at Zona da Mata, Minas Gerais state, Southern Brazil. **Parasites & Vectors**, Jun 25;6:191.
- Falco de Brito A.; de Souza L.C.; Vieira da Silva A.; Langoni H. (2002) Epidemiological and Serological Aspects in Canine Toxoplasmosis in

Animals with Nervous Symptoms. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, 97(1), p.31-35.

- Feitosa T.F.; Vilela V.L.; Bezerra de Melo L.R.; de Almeida Neto J.L.; de Oliveira Souto D.V.; de Moraes D.F.; Athayde A.C.; Azevedo S.S.; de Jesus Pena H.F. (2014) *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in slaughtered pigs from Northeast, Brazil. **Veterinary Parasitology**, Mar 23. pii: S0304-4017(14)00176-9.
- Ferreira A.I.; De Mattos C.C.; Frederico F.B.; Meira C.S.; Almeida G.C.; Nakashima F.; Bernardo C.R.; Pereira-Chiocola V.L.; De Mattos L.C. (2014) Risk factors for ocular toxoplasmosis in Brazil. **Epidemiology & Infection**, Jan;142(1), p.142-8.
- Ferreira Dias R.A.; Navarro I.T.; Ruffolo B.B.; Monteiro Bugni F.; Viana de Castro M.; Lemos Freire R. (2005) *Toxoplasma gondii* in fresh pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in Londrina, Paraná State, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 47(4), p.185-189.
- Fiedler K.; Hulsse C.; Straube W.; Briesse V. (1999) Toxoplasmosis antibody seroprevalence in Mecklenburg-Western Pomerania (German). Landeshygieneinstitut Mecklenburg-Vopommern, Sitz Rostock. **Zentralblatt für Gynäkologie**, 121(5), p.239-43.
- Figliuolo L.P.; Kasai N.; Ragozo A.M.; Paula V.S.; Dias R.A.; Souza S.L.; Gennari S.M. (2004) Prevalence of anti-*T. gondii* and anti-

Neospora caninum antibodies in ovina from Sao Paulo State, Brazil.

Veterinary Parasitology, 123(3-4), p.161-166

- Francisco F. de M.; de Souza S.L.; Gennari S.M.; Pinheiro S.R.; Muradian V.; Soares R.M. (2006) Seroprevalence of toxoplasmosis in a low-income community in the São Paulo municipality, SP, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 48(3), p.167-70.
- Frazão-Teixeira E.; de Oliveira F.C. (2011) Anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in cattle and pigs in a highly endemic area for human toxoplasmosis in Brazil. **Journal of Parasitology**, Feb;97(1), p.44-7.
- Frenkel J.K. La inmunidad en la toxoplasmosis. (1986) **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**,100(3), p.283-299.
- Frenkel J.K.; Hassanein K.M.; Hassanein R.S.; Brown E.; Thulliez P.; Quinteronunez R. (1995) Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama city, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds and soil. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 53, p. 458-468.
- Freyre A.; Bonino J.; Falcon J.; Castells D.; Mendez J.; Casareto A.; Gedda C.; Scremini P.; D'Angelo J.; Pereira D.; Amir A.; Caresani A. (1996) Evaluación de las pérdidas económicas debidas a toxoplasmosis en ovinos en el Uruguay. **Parasitología al Día**, 20(3/4), p.100-108.

- Freyre A.; Queiruga G.; Gedda C.; Carmona C.; Frenkel J.K. (1990) Seroepidemiología de la toxoplasmosis en residentes de Montevideo. **Revista de Diagnóstico Biológico**, 39, p.237-42.
- Gaffuri A.; Giacometti M.; Tranquillo V.M.; Magnino S.; Cordioli P.; Lanfranchi P. (2006) Serosurvey of Roe Deer, Chamois and Domestic Sheep in the Central Italian Alps. **Journal of Wildlife Diseases**, 42(3), p.685-690.
- Galván-Ramírez M. de L.; Sánchez-Orozco L.V.; Rodríguez L.R.; Rodríguez S.; Roig-Melo E.; Troyo Sanromán R.; Chiquete E.; Armendáriz-Borunda J. (2013) Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in drivers involved in road traffic accidents in the metropolitan area of Guadalajara, Jalisco, Mexico. **Parasites & Vectors**, Oct 11;6(1):294.
- Galvan-Ramirez M. de L.; Troyo R.; Roman S.; Calvillo-Sanchez C.; Bernal-Redondo R. (2012) A systematic review and meta-analysis of *Toxoplasma gondii* infection among the Mexican population. **Parasites & Vectors**, Nov 26;5:271.
- Gamba E.P.; Nambei W.S.; Kamandji L. (2013) Integrated screening for HIV, syphilis, and toxoplasmosis among pregnant women in the Central African Republic. **Medecine et Sante Tropicales**, Oct-Dec;23(4), p.421-6.
- García-Bocanegra I.; Cabezón O.; Hernández E.; Martínez-Cruz M.S.; Martínez-Moreno Á.; Martínez-Moreno J. (2013) *Toxoplasma gondii* in

ruminant species (cattle, sheep, and goats) from southern Spain.

Journal of Parasitology, Jun;99(3), p.438-40.

- García G.; Sotomaior C.; do Nascimento A.J.; Navarro I.T.; Soccol V.T. (2012) *Toxoplasma gondii* in goats from Curitiba, Paraná, Brazil: risks factors and epidemiology. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jan-Mar;21(1), p.42-7.
- Gavinet M.F.; Robert F.; Firtion G.; Delouvrier E.; Hennequin C.; Maurin J.R.; Tourte-Schaefer C.; Dupouy-Camet J. (1997) Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. **Journal of Clinical Microbiology**, 35, p.1276–7
- Gebremedhin E.Z.; Agonafir A.; Tessema T.S.; Tilahun G.; Medhin G.; Vitale M.; Di Marco V.; Cox E.; Vercruyssen J.; Dorny P. (2013) Seroepidemiological study of ovine toxoplasmosis in East and West Shewa Zones of Oromia Regional State, Central Ethiopia. **BMC Veterinary Research**, Jun 15;9:117.
- Gennari S.M.; Ogrzewalska M.; Soares H.S.; Saraiva D.G.; Pinter A.; Labruna M.B.; Dubey J.P. (2014) Occurrence of *Toxoplasma gondii* antibodies in birds from the Atlantic Forest, state of São Paulo, Brazil. **Veterinary Parasitology**, Feb 24;200(1-2), p.193-7.
- Germani Fialho C.; Pacheco de Araujo F.A. (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, Santa Maria**, 33(5): 893-897.

- Giangaspero M.; Bonfini B.; Orusa R.; Savini G.; Osawa T.; Harasawa R. (2013) Epidemiological survey for *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia psittaci* var. *ovis*, *Mycobacterium paratuberculosis*, *Coxiella burnetii*, *Brucella* spp., leptospirosis and Orf virus among sheep from northern districts of Japan. **The Journal of Veterinary Medical Science**, 75(5), p.679-84.
- Gómez N.M.; Gury Dohmen F.; Ivanic J. (2009) Estudio sero-epidemiológico y clínico de *Toxoplasma gondii* en perros y gatos de Buenos Aires. **Congreso de la Sociedad Argentina de Protozoología**.
- Gonçalves D.D.; Benitez A.; Lopes-Mori F.M.; Alves L.A.; Freire R.L.; Navarro I.T.; Santana M.A.; Dos Santos L.R.; Carreira T.; Vieira M.L.; de Freitas J.C. (2013) Zoonoses in humans from small rural properties in Jataizinho, Parana, Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, Apr 5;44(1), p.125-31.
- Goncalves D.D.; Teles P.S.; Reis C.R.; Lopes F.M.R.; Freire R.L.; Navarro I.T.; Alves L.A.; Muller E.E.; Freitas J.C. (2006) Seroepidemiology and occupational and environmental variables for leptospirosis, brucellosis and toxoplasmosis in slaughterhouse workers in the Paraná State, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 48(3), p.135-140.

- Gotteland C.; Chaval Y.; Villena I.; Galan M.; Geers R.; Aubert D.; Poulle M.L.; Charbonnel N.; Gilot-Fromont E. (2014) Species or local environment, what determines the infection of rodents by *Toxoplasma gondii*? **Parasitology**, Feb;141(2), p.259-68.
- Guimarães L.A.; Bezerra R.A.; Rocha D. de S.; Albuquerque G.R. (2013) Prevalence and risk factors associated with anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in sheep from Bahia state, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Apr-Jun;22(2), p.220-4.
- Györke A.; Opsteegh M.; Mircean V.; Iovu A.; Cozma V. (2011) *Toxoplasma gondii* in Romanian household cats: evaluation of serological tests, epidemiology and risk factors. **Preventive Veterinary Medicine**, Dec 15;102(4), p.321-8.
- Halová D.; Mulcahy G.; Rafter P.; Turčeková L.; Grant T.; de Waal T. (2013) *Toxoplasma gondii* in Ireland: seroprevalence and novel molecular detection method in sheep, pigs, deer and chickens. **Zoonoses and Public Health**, Mar;60(2), p.168-73.
- Harfoush M.; Tahooun Ael-N. (2010) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic ducks, free-range chickens, turkeys and rabbits in Kafr El-Sheikh Governorate Egypt. **Journal of the Egyptian Society of Parasitology**, Aug;40(2), p.295-302.
- Hecker Y.P.; Moore D.P.; Manazza J.A.; Unzaga J.M.; Späth E.J.; Pardini L.L.; Venturini M.C.; Roberi J.L.; Campero C.M. (2013) First report of seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum*

in dairy sheep from Humid Pampa, Argentina. **Tropical Animal Health and Production**, Oct;45(7), p.1645-7.

- Hill D.; Dubey J.P. (2002) *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology and Infection**, Oct;8(10), p.634-40.
- Hornok S.; Edelhofer R.; Joachim A.; Farkas R.; Berta K.; Répási A.; Lakatos B. (2008) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infection of cats in Hungary. **Acta Veterinaria Hungarica**, 56(1), p.81-8.
- Hosseininejad M.; Hosseini F. (2011) Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* infection in dogs from west and central parts of Iran using two indirect ELISA tests and assessment of associate risk factors. **Iranian Journal of Veterinary Research**, 12(1), p.46-51
- Hosseininejad M.; Malmasi A.; Hosseini F.; Selk-Ghaffari M.; Khorrami N.; Mohebalı M.; Shojaee S.; Mirani A.; Azizzadeh M.; Mirshokraei P.; Aliari A. (2011) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Infection in Dogs in Tehran, Iran. **Iranian Journal of Parasitology**, Mar;6(1), p.81-5.
- Hutchinson J.P.; Wear A.R.; Lambton S.L.; Smith R.P.; Pritchard G.C. (2011) Survey to determine the seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in British sheep flocks. **Veterinary Records**, Nov 26;169(22), p.582.
- Ianıro J.L.; Moscardi F. Prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en embarazadas concurrentes al Hospital Privado de

Comunidad de Mar del Plata.

<http://www.hpc.org.ar/pdf/embarazadas.pdf>.

- Iovu A.; Györke A.; Mircean V.; Gavrea R.; Cozma V. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dairy goats from Romania. **Veterinary Parasitology**, May 25;186(3-4), p.470-4.
- Jankù J. (1923) Pathogenesa a pathologická anatomie tak nazvaného vrozeného kolobomu zluté skvrny v oku normálně velikem a mikrophtalmickém s nálezem parazitů v sítnici. **Casopis Lékaruv Ceskych**, 62, p.1021-1027.
- Jensen K.D.; Camejo A.; Melo M.B.; Cordeiro C.; Julien L.; Grotenbreg G.M.; Frickel E.M.; Ploegh H.L.; Young L.; Saeij J.P. (2015) *Toxoplasma gondii* Superinfection and Virulence during Secondary Infection Correlate with the Exact ROP5/ROP18 Allelic Combination. **MBio**, Feb 24;6(2).
- Jeon S.H.; Yong T.S. (2000) Serological observation of *Toxoplasma gondii* prevalence in *Apodemus agrarius*, a dominant species of field rodents in Korea. **Yonsei Medical Journal**, 41, p.491-496.
- Jiang H.H.; Zhang W.B.; Zhao L.; Zhou D.H.; Song H.Q.; Xu C.M.; Deng S.Z.; Zhu X.Q. (2014) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Infection in Pigs in Jiangxi Province, Southeastern China. **Foodborne Pathogens and Diseases**, Feb 19.

- Jokelainen P.; Simola O.; Rantanen E.; Näreaho A.; Lohi H.; Sukura A. (2012) Feline toxoplasmosis in Finland: cross-sectional epidemiological study and case series study. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, Nov;24(6), p.1115-24.
- Jones J.L.; Kruszon-Moran D.; Rivera H.; Price C.; Wilkins P.P. (2014) *Toxoplasma gondii* Seroprevalence in the United States 2009-2010 and Comparison with the Past Two Decades. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Jun;90(6), p.1135-9
- Jones J.L.; Kruszon-Moran D.; Sanders Lewis K.; Wilson M. (2007) *Toxoplasma gondii* infection in the United States, 1999-2004, decline from the prior decade. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Sep;77(3), p.405-10
- Jones J.L.; Kruszon-Moran D.; Wilson M. (2003) *Toxoplasma gondii* infection in the United States, 1999-2000. **Emerging Infectious Diseases**, 9(11), p.1371-4.
- Jones J.L.; Kruszon-Moran D.; Wilson M.; McQuillan G.; Navin T.; McAuley J.B. (2001) *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. **American Journal of Epidemiology**, 154(4), p.357-65.
- Kapperud G. (1978) Survey for toxoplasmosis in wild and domestic animals from Norway and Sweden. **Journal of Wildlife Diseases**, 14, p.157-162.

- Karatepe B.; Babür C.; Karatepe M.; Kiliç S.; Dündar B. (2008) Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies and intestinal parasites in stray cats from Niğde, Turkey. **Italian Journal of Animal Science**, 7, p.113-118.
- Karatepe M.; Babur C.; Karatepe B.; Kilic S.; Çakir M. (2004) Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in anatolian ground squirrels, *Spermophilus xanthophrymnus* (Rodentia: Sciuridae) from Niğde, Turkey. **Revue de Médecine Vétérinaire**, 155, 11, p.530-532.
- Karatepe M.; Kiliç S.; Karatepe B.; Babür C. (2011) Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic (*Columba livia domestica*) and wild (*Columba livia livia*) pigeons in Niğde region, Turkey. **Turkiye Parazitoloji Dergisi**, 35(1), p.23-6.
- Khalafalla R.E. (2011) A survey study on gastrointestinal parasites of stray cats in northern region of Nile delta, Egypt. **PLoS One**, 6(7):e20283.
- Kikuchi Y.; Chomel B.B.; Kasten R.W.; Martenson J.S.; Swift P.K.; O'Brien S.J. (2004) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in American free-ranging or captive pumas (*Felis concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*). **Veterinary Parasitology**, Feb 26;120(1-2), p.1-9.
- Kim H.Y.; Kim Y.A.; Kang S.; Lee H.S.; Rhie H.G.; Ahn H.J.; Nam H.W.; Lee S.E. (2008) Prevalence of *Toxoplasma gondii* in Stray Cats of

Gyeonggi-do, Korea. **The Korean Journal of Parasitology**, 46(3), p.199–201.

- Kulasena V.A.; Rajapakse R.P.; Dubey J.P.; Dayawansa P.N.; Premawansa S. (2011) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from Colombo, Sri Lanka. **Journal of Parasitology**, Feb;97(1), p.152.
- Kuticic V.; Wikerhauser T.; Gracner D. (2005) A survey of rats and mice for latent toxoplasmosis in Croatia: a case report. **Veterinary Medicine – Czech**, 50 (11), p.513–514.
- Langoni H.; Fornazari F.; da Silva R.C.; Monti E.T.; Villa F.B. (2013) Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dogs. **Brazilian Journal of Microbiology**, Mar 10;44(4), p.1327-30.
- Langoni H.; Greca H. Jr.; Guimarães F.F.; Ullmann L.S.; Gaio F.C.; Uehara R.S.; Rosa E.P.; Amorim R.M.; Da Silva R.C. Serological profile of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infection in commercial sheep from São Paulo State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, Apr 19;177(1-2), p.50-4.
- Langoni H.; Modolo J.R.; Pezerico S.B.; Silva R.C.; Castro A.P.B.; Da Silva A.V.; Padovani C.R. (2006) Serological profile of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in apparently healthy dogs of the city of Botucatu, Sao Paulo State, Brazil. **Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases**, 12(1), p.142-148.

- Lebech M.; Larsen S.O.; Petersen E. (1993) Prevalence, incidence and geographical distribution of *Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women in Denmark. **Scandinavian Journal of Infectious Diseases**, 25(6), p.751-6.
- Lélou M.; Langlais M.; Poulle M.L.; Gilot-Fromont E. (2010) Transmission Dynamics of *Toxoplasma gondii* along a urban–rural gradient. **Theoretical Population Biology**, 78, p.139–147.
- Levine N.D. (1977) Taxonomy of *Toxoplasma gondii*. **The Journal of Protozoology**, 24:36-41.
- Lim H.; Lee S.E.; Jung B.K.; Kim M.K.; Lee M.Y.; Nam H.W.; Shin J.G.; Yun C.H.; Cho H.I.; Shin E.H.; Chai J.Y. (2012) Serologic survey of toxoplasmosis in Seoul and Jeju-do, and a brief review of its seroprevalence in Korea. **The Korean Journal of Parasitology**, Dec;50(4), p.287-93.
- Liu C.W.; Yang N.; He J.B.; Mu M.Y.; Yang M.; Sun N.; Li H.K. (2013) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in police dogs in Shenyang, Northeastern China. **The Korean Journal of Parasitology**, Oct;51(5), p.579-81.
- Liu Y.; He G.; Cheng Z.; Qi Y.; Liu J.; Zhang H.; Liu G.; Shi D.; Yang D.; Wang S.; Wang Z. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in dogs in Shandong, Henan, and Heilongjiang Provinces, and in the Xinjiang Uygur Autonomous Region, People's Republic of China. **Journal of Parasitology**, Feb;98(1), p.211-2.

- Lobetti R.; Lappin M.R. (2012) Prevalence of *Toxoplasma gondii*, *Bartonella* species and haemoplasma infection in cats in South Africa. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Dec;14(12), p.857-62.
- Lopes A.P.; Dubey J.P.; Neto F.; Rodrigues A.; Martins T.; Rodrigues M.; Cardoso L. (2013) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep, goats and pigs from the North of Portugal for human consumption. **Veterinary Parasitology**, Mar 31;193(1-3), p.266-9.
- Lopes A.P.; Santos H.; Neto F.; Rodrigues M.; Kwok O.C.; Dubey J.P.; Cardoso L. (2011) Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in dogs from northeastern Portugal. **Journal of Parasitology**, Jun;97(3), p.418-20.
- Lopes A.P.; Sargo R.; Rodrigues M.; Cardoso L. (2011) High seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in wild animals from Portugal. **Parasitology Research**, May;108(5), p.1163-9.
- Lopes F.M.R.; Mitsuka-Breganó R.; Gonçalves D.D.; Freire R.L.; Karigyo C.J.T.; Wedy G.F.; et al. (2009) Factors associated with seropositivity for anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in pregnant women of Londrina, Paraná, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, 104 (2), p.378-382.
- López-Fabal F.; Gómez-Garcés J.L. (2013) Serological markers of Spanish and immigrant pregnant women in the south of Madrid during the period 2007-2010. **Revista Española de Quimioterapia**, Jun;26(2), p.108-11.

- Lora F.; Aricapa H.J.; Perez J.E.; Arias L.E.; Idarraga S.E.; Mier D.; Gómez J.E. (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. **Infectio**, 11(3), p.117-123.
- Lucas S.R.R.; Hagiwara M.K.; Loureiro V.S.; Ikesaki J.Y.H.; Birgel E.H. (1999) *Toxoplasma gondii* infection in Brazilian domestic outpatient cats. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 41(4), p.221-224.
- Luciano D.M.; Menezes R.C.; Ferreira L.C.; Nicolau J.L.; das Neves L.B.; Luciano R.M.; Dahroug M.A.; Amendoeira M.R. (2011) Occurrence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in cattle and pigs slaughtered, State of Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Oct-Dec;20(4), p.351-3.
- Luyasu V.; Robert A.; Lissenko D.; Bertrand M.; Bohy E.; Wacquez M.; De Bruyere M. (1997) A seroepidemiological study on toxoplasmosis. **Acta Clinica Belgica**, 52, p.3-8.
- Mainardi R.S.; Modolo J.R.; Mendonça Stachissini A.V.; Padovani C.R.; Langoni H. (2003) Soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em rebanhos caprinos no Estado de São Paulo. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 36(6), p.759-761.
- Marder G.; Ulon S.N.; Bottinelli O.R.; Ruiz R.M.; Rios M.L. (2005) Toxoplasmosis ovina en la provincia de Corrientes. Universidad

Nacional del Nordeste; Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005. <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/4-Veterinaria/V-030.pdf>

- Markovich M.P.; Shohat T.; Riklis I.; Avni R.; Yujelevski-Rozenblit D.; Bassal R.;, Cohen D.; Rorman E. (2014) Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in the Israeli population. **Epidemiology & Infection**, Jan;142(1), p.149-55.
- Martín-Hernández I.; García-Izquierdo S.M. (2003-a) Prevalencia de anticuerpos IgG contra *Toxoplasma gondii* en donantes de sangre cubanos. **Revista Biomédica**, 14, p.247-251.
- Martín-Hernández I.; García-Izquierdo S.M. (2003-b) Toxoplasmosis en el hombre. **Bioquímica**, 28(3), p.19-27.
- Martínez-Sánchez R.; Bacallao-Gordo R.; Alberti-Amador E.; Alfonso-Berrio L. (1994) Prevalencia de infección toxoplásmica en gestantes de la provincia de la Habana. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 36(5), p.445-450.
- Martínez-Sánchez R.; Machin-Sánchez R.; Suárez-Hernández M.; Fachado-Carvajales A. (1989) Aspectos seroepidemiológicos de la Toxoplasmosis en 2 municipios de la provincia de Ciego de Avila. **Revista Cubana de Medicina Tropical**, 41(2), p.214-225.
- Masala G.; Portu R.; Madau L.; Tanda A.; Ibba B.; Satta G.; Tola S. (2003) Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. **Veterinary Parasitology**, 117(1-2), p.15-21.

- McCown M.; Grzeszak B. (2010) Zoonotic and infectious disease surveillance in Central America: Honduran feral cats positive for toxoplasma, trypanosoma, leishmania, rickettsia, and Lyme disease. **Journal of Special Operations Medicine**, Summer;10(3), p.41-3.
- Mead P.S.; Slutsker L.; Dietz V.; McCaig L.F.; Bresee J.S.; Shapiro C.; Griffin P.M.; Tauxe R.V. (1999) Food-related illness and death in the United States. **Emerging Infectious Diseases**, 5, p.607-625.
- Mehlhorn H.; Frenkel J.K. (1980) Ultrastructural comparison of cysts and zoites of *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis muris*, and *Hammondia hammondi* in skeletal muscle of mice. **Journal of Parasitology**, 66 (1), p.59-67.
- Meireles L.R. (2001) Estudo das fontes de Infecção da Toxoplasmose Humana em diferentes localidades do Estado de São Paulo. Dissertação apresentada ao Departamento de Parasitologia do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências, São Paulo. 171p.
- Meireles L.R.; Galisteo A.J. Jr; Pompeu E.; Andrade H.F. Jr. (2004) *Toxoplasma gondii* spreading in an urban area evaluated by seroprevalence in free-living cats and dogs. **Tropical Medicine & International Health**, 9(8), p.876-81.
- Mendonça C.E.; Barros S.L.; Guimarães V.A.; Ferraudo A.S.; Munhoz A.D. (2013) Prevalence and risk factors associated to ovine

toxoplasmosis in northeastern Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Apr-Jun;22(2), p.230-4.

- Mercier A.; Garba M.; Bonnanau H.; Kane M.; Rossi J.P.; Dardé M.L.; Dobigny G. (2013) Toxoplasmosis seroprevalence in urban rodents: a survey in Niamey, Niger. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, 108, p.399–407.
- Mehlhorn H, Bunnag D. Parasitology in focus: facts and trends. 1988.
- Michalski M.M.; Platt-Samoraj A.; Mikulska-Skupień E. (2010) *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic cats in Olsztyn urban area, Poland. **Wiadomosci parazytologiczne**, 56(3), p.277-9.
- Millán J.; Chirife A.D.; Kalema-Zikusoka G.; Cabezón O.; Muro J.; Marco I.; Cliquet F.; León-Vizcaíno L.; Wasniewski M.; Almería S.; Mugisha L. (2013) Serosurvey of dogs for human, livestock, and wildlife pathogens, Uganda. **Emerging Infectious Diseases**, Apr;19(4), p.680-2.
- Minbaeva G.; Schweiger A.; Bodosheva A.; Kuttubaev O.; Hehl A.B.; Tanner I.; Ziadinov I.; Torgerson P.R.; Deplazes P. (2013) *Toxoplasma gondii* infection in Kyrgyzstan: seroprevalence, risk factor analysis, and estimate of congenital and AIDS-related toxoplasmosis. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, 7(2):e2043.
- Minervino A.H.; Cassinelli A.B.; de Lima J.T.; Soares H.S.; Malheiros A.F.; Marcili A.; Gennari S.M. (2012) Prevalence of anti- *Neospora caninum* and anti- *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs from two

different indigenous communities in the Brazilian Amazon Region.

Journal of Parasitology, Dec;98(6), P.1276-8.

- Morsy T.A.; Sabry A.H.; Habib K.S.; Arafa M.A.; el Bahrawy A.F.; al Dakhil M.M. (1994) Antibodies against *Toxoplasma* in commensal rodents trapped in Riyadh region, Saudi Arabia. **Journal of the Egyptian Society of Parasitology**, 24(2): 279 - 284
- Moschen M.E.; Stroffolini T.; Arista S.; Pistoia D.; Giammanco A.; Azara A.; De Mattia D.; Chiaramonte M.; Rigo G.; Scarpa B. (1991) Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies among children and teenagers in Italy. **Microbiologica**, 14(3), p.229-34.
- Mosti M.; Pinto B.; Giromella A.; Fabiani S.; Cristofani R.; Panichi M.; Bruschi F. (2013) A 4-year evaluation of toxoplasmosis seroprevalence in the general population and in women of reproductive age in central Italy. **Epidemiology & Infection**, Oct;141(10), p.2192-5.
- Muñoz-Zanzi C.; Williams-Nguyen J.; Belongia EA. (2013) A sero-survey of toxoplasmosis in farm and non-farm children from Wisconsin, United States, 1997-1999. **BMC Public Health**, Sep 11;13:837.
- Muraro L.S.; Caramori Júnior J.G.; Amendoeira M.R.; Pereira J.A.; Filho J.X.; Vicente R.T.; Neves L.B.; Nicolau J.L.; Igarashi M.; Moura S.T. (2010) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in swine matrices in Nova Mutum and Diamantino, Mato Grosso, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Oct-Dec;19(4), p.254-5.

- Nguyen T.T.; Choe S.E.; Byun J.W.; Koh H.B.; Lee H.S.; Kang S.W. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dogs from Korea. **Acta Parasitologica**, Mar;57(1), p.7-12.
- Nowakowska D.; Wujcicka W.; Sobala W.; Spiewak E.; Gaj Z.; Wilczyński J. (2014) Age-associated prevalence of *Toxoplasma gondii* in 8281 pregnant women in Poland between 2004 and 2012. **Epidemiology & Infection**, Mar;142(3), p.656-61.
- Ogawa L.; Navarro I.T.; Lemos Freire R.; De Oliveira R.C.; Vidotto O. (2003) Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos da microrregião de Londrina no Estado do Paraná. **Semina: Ciências Agrarias, Londrina**, 24(1), p.57-62.
- Ogoina D.; Onyemelukwe G.C.; Musa B.O.; Obiako R.O. (2013) Seroprevalence of IgM and IgG antibodies to *Toxoplasma* infection in healthy and HIV-positive adults from Northern Nigeria. **The Journal of Infection in Developing Countries**, May 13;7(5), p.398-403.
- Opsteegh M.; Haveman R.; Swart A.N.; Mensink-Beerepoot M.E.; Hofhuis A.; Langelaar M.F.; van der Giessen J.W. (2012) Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats in The Netherlands. **Preventive Veterinary Medicine**, May 1;104(3-4), p.317-26.
- Ovalle F.; García A.; Thibauth J.; Lorca M. (2000) Frecuencia de anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* en gatos de la ciudad de Valdivia, Chile. **Boletín Chileno de Parasitología**, 55(3-4), p.94-99.

- Page R.J.C.; Ross J.; Bennett D.H. (1993) Home ranges of feral cats at Avonmouth Docks (United Kingdom). **Revue Scientifique et Technique**, 12, p.23-26.
- Parker S.P.; Cubitt W.D. (1999) The use of the dried blood spots sample in epidemiological studies. **Journal of Clinical Pathology**, 52, p.633-639.
- Patitucci A.N.; Alley M.R.; Jones B.R.; Charleston W.A. (1997) Protozoal encephalomyelitis of dogs involving *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal**, Dec;45(6), p.231-5.
- Perez-Rendon Gonzalez J.; Moreno Montanez T.; Becerra C.; Martínez Cruz M.S. (1992) The seroprevalence of human toxoplasmosis in Cordoba. **Revista de Sanidad e Higiene Pública**, 66(1), p.83-91.
- Prestes-Carneiro L.E.; Rubinsky-Elefant G.; Ferreira A.W.; Araujo P.R.; Troiani C.; Zago S.C.; Kaiahara M.; Sasso L.; Iha A.; Vaz A. (2013) Seroprevalence of toxoplasmosis, toxocariasis and cysticercosis in a rural settlement, São Paulo State, Brazil. **Pathogens and Global Health**, Mar;107(2), p.88-95.
- Puime A.; Liporace V.; Perera P.; Ajzenberg D.; Darde M.L. Gezuele E. (2005) Prevalencia de infección toxoplásmica en palomas urbanas y suburbanas de Montevideo, Uruguay. **Actas de las VIII Jornadas de Zoología del Uruguay. Montevideo - Octubre 2005.**

- Raeghi S.; Akaberi A.; Sedeghi S. (2011) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Sheep, Cattle and Horses in Urmia North-West of Iran. **Iranian Journal of Parasitology**, Dec;6(4), p.90-4.
- Ramos Silva J.; Ogassawara S.; Harumi Adania C.; Ferreira F.; Gennari S.; Dubey J.P.; Ferreira-Neto J. (2001) Seroprevalence of *T. gondii* in captive neotropical felids from Brazil. **Veterinary Parasitology**, 102, p.217-224.
- Reyes-Lizano L.; Chinchilla-Carmona M.; Guerrero-Bermudez O.; Arias-Echandi M.L.; Castro-Castillo A. (2001) Transmisión de *Toxoplasma gondii* en Costa Rica: un concepto actualizado. **Acta Médica Costarricense**, 43 (1), p.36-38.
- Ribes-Bautista A.; Saniger Herrera J.M.; Reche Navarro C.; Segovia Martinez A.; Peis-Redondo J.I.; Cruz-Rios M.C. (1996) Estudio serológico de las infecciones de transmisión vertical en las mujeres embarazadas controladas en tres centros de salud de Jaén. **Revista Española de Salud Pública**, 70, p.313-8.
- Robert-Gangneux F.; Dardé M.L. (2012) Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. **Clinical Microbiology Reviews**, Apr;25(2), p.264-96.
- Saavedra G.M.; Ortega Y.R. (2004) Seroprevalence of *T. gondii* in swine from slaughterhouses in Lima, Peru, and Georgia, U.S.A. **Journal of Parasitology**, 90(4), p.902-904.

- SABIN A.B. (1939) Biological and immunological identity of *Toxoplasma* of animal and human origin. **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, 41, p.75-80.
- Sakata F.B.; Bellato V.; Sartor A.A.; de Moura A.B.; de Souza A.P.; Farias J.A. (2012) *Toxoplasma gondii* antibodies sheep in Lages, Santa Catarina, Brazil, and comparison using IFA and ELISA. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jul-Sep;21(3), p.196-200.
- Salant H.; Hamburger J.; King R.; Baneth G. (2013) *Toxoplasma gondii* prevalence in Israeli crows and Griffon vultures. **Veterinary Parasitology**, Jan 16;191(1-2), p.23-8.
- Samico Fernandes E.F.; Samico Fernandes M.F.; Kim P.C.; de Albuquerque P.P.; de Souza Neto O.L.; de Santos A.; de Moraes É.P.; de Morais E.G.; Mota R.A. (2012) Prevalence of *Toxoplasma gondii* in slaughtered pigs in the state of Pernambuco, Brazil. **Journal of Parasitology**, Jun;98(3), p.690-1.
- Santos C. de S.; de Azevedo S.S.; Soares H.S.; Higino S.S.; Pena H.F.; Alves C.J.; Gennari S.M. (2012) Risk factors associated with *Toxoplasma gondii* seroprevalence in goats in the State of Paraíba, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Oct-Dec;21(4), p.399-404.
- Santos de Azevedo S.; Jesus Pena H.F.; Alves C.J.; Melo Guimarães A.A.; Macedo Oliveira R.; Maksimov P.; Schares G.; Gennari S.M. (2010) Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora*

caninum antibodies in swine from Northeastern Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 19(2), p. 80-84.

- Silaghi C.; Knaus M.; Rapti D.; Kusi I.; Shukullari E.; Hamel D.; Pfister K.; Rehbein S. (2014) Survey of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum*, haemotropic mycoplasmas and other arthropod-borne pathogens in cats from Albania. **Parasites & Vectors**, Feb 11;7:62.
- Silva A.V.; Pereira Cunha E.L.; Meireles L.R.; Gottschalk S.; Mota R.A.; Langoni H. (2003) Toxoplasmose em ovinos e caprinos em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. **Revista Ciência Rural**, 33(1), p.115-119.
- Singh S.; Munawwar A.; Rao S.; Mehta S.; Hazarika N.K. (2014) Serologic prevalence of *Toxoplasma gondii* in Indian women of child bearing age and effects of social and environmental factors. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, Mar 27;8(3):e2737.
- Skjerve E.; Waldeland H.; Nesbakken T.; Kapperud G. (1998) Risk factors for the presence of antibodies to *T. gondii* in Norwegian slaughter lambs. **Preventive Veterinary Medicine**, 35(3), p.219-227.
- Smith D.D.; Frenkel J.K. (1995) Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in wild mammals of Missouri and east central Kansas: biologic and ecologic considerations of transmission. **Journal of Wildlife Diseases**, 31, p.15-21.
- Sousa K.C.; Herrera H.M.; Domingos I.H.; Campos J.B.; Santos I.M.; Neves H.H.; Machado R.Z.; André M.R. (2014) Serological

detection of *Toxoplasma gondii*, *Leishmania infantum* and *Neospora caninum* in cats from an area endemic for leishmaniasis in Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Oct-Dec;23(4), p.449-55.

- Sousa R.Á.; Lemos J. da F.; Farias L.A.; Lopes C.D.; Santos K.R. (2014) Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pigs in southern Piauí. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Mar;23(1), p.98-100.
- Spada E.; Proverbio D.; Della Pepa A.; Domenichini G.; Bagnagatti De Giorgi G.; Traldi G.; Ferro E. (2013) Prevalence of faecal-borne parasites in colony stray cats in northern Italy. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, Aug;15(8), p.672-7.
- Spada E.; Proverbio D.; della Pepa A.; Perego R.; Baggiani L.; DeGiorgi G.B.; Domenichini G.; Ferro E.; Cremonesi F. (2012) Seroprevalence of feline immunodeficiency virus, feline leukaemia virus and *Toxoplasma gondii* in stray cat colonies in northern Italy and correlation with clinical and laboratory data. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, Jun;14(6), p.369-77.
- Spalding S.M.; Amendoeira M.R.; Klein C.H.; Ribeiro L.C. (2005) Serological screening and toxoplasmosis exposure factors among pregnant women in South of Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira Medicina Tropical**, 38(2), p.173-177.

- Splendore A. (1908) Un nuovo protozoa parassita de conigli incontrato nelle lesioni anatomiche d'une malattiache ricorda in moltopunti il kalaazar dell'uomo. **Revista da sociedade de Ciencias, São Paulo**, 3, p.109-112.
- Stojanovic V.; Foley P. (2011) Infectious disease prevalence in a feral cat population on Prince Edward Island, Canada. **The Canadian Veterinary Journal**, Sep;52(9), p.979-82.
- Stormoen M.; Tharaldsen J.; Hopp P. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Norwegian dairy goats. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Dec 21;54:75.
- Sun H.; Wang Y.; Zhang Y.; Ge W.; Zhang F.; He B.; Li Z.; Fan Q.; Wang W.; Tu C.; Li J.; Liu Q. (2013) Prevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in bats in Myanmar. **Applied and Environmental Microbiology**, Jun;79(11), p.3526-8.
- Sun X.; Lu H.; Jia B.; Chang Z.; Peng S.; Yin J.; Chen Q.; Jiang N. (2013) A comparative study of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in three healthy Chinese populations detected using native and recombinant antigens. **Parasites & Vectors**, Aug 20;6(1):241.
- Switzer A.D.; McMillan-Cole A.C.; Kasten R.W.; Stuckey M.J.; Kass P.H.; Chomel B.B. (2013) *Bartonella* and *Toxoplasma* infections in stray cats from Iraq. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Dec;89(6), p.1219-24.

- Takasawa Carletti R.; Lemos Freire R.; Tie Shimada M.; Bergamo Ruffolo B.; Begale L.P.; Ruiz Lopes F.M.; Navarro I.T. (2005) Prevalência da infecção por *Toxoplasma gondii* em suínos abatidos no Estado do Paraná, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias, Londrina**, 26(4), p. 563-568.
- Tenter A.M.; Heckeroth A.R.; Weiss L.M. (2000) *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**, 30, p.1217-58.
- Tian Y.M.; Huang S.Y.; Miao Q.; Jiang H.H.; Yang J.F.; Su C.; Zhu X.Q.; Zou F.C. (2014) Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* from cats in Yunnan Province, Southwestern China. **Parasites & Vectors**, Apr 11;7(1):178.
- Tilahun G.; Tiao N.; Ferreira L.R.; Choudhary S.; Oliveira S.; Verma S.K.; Kwok O.C.; Molla B.; Saville W.J.; Medhin G.; Kassa T.; Aleme H.; Gebreyes W.A.; Su C.; Dubey J.P. (2013) Prevalence of *Toxoplasma gondii* from free-range chickens (*Gallus domesticus*) from Addis Ababa, Ethiopia. **Journal of Parasitology**, Aug;99(4), p.740-1.
- Tizard I.R.; Harmeson J.; Lai C.H. (1978) The Prevalence of Serum Antibodies to *Toxoplasma gondii* in Ontario Mammals. **The Canadian Journal of Comparative Medicine**, 42, p.177-183.
- Triolo-Mieses M.; Traviezo-Valles L. (2006) Seroprevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en gestantes del municipio Palavecino, estado Lara, Venezuela. **Revista Kasmera**, 34(1), p.07-13.

- Uysal A.; Cüce M.; Tañer C.E.;K Uysal F.; Atalay S.; Göl B.; Köse S. (2013) Prevalence of congenital toxoplasmosis among a series of Turkish women. **Revista Medica de Chile**, Apr; 141(4), p.471-6.
- Vaillant V.; de Valk H.; Baron E.; Ancelle T.; Colin P.; Delmas M.C.; Dufour B.; Pouillot R.; Le Strat Y.; Weinbreck P.; Jouglu E.; Desenclos J.C. (2005) Foodborne infections in France. **Foodborne Pathogens and Disease**, 2(3), p.221-232.
- Valcavi P.P.; Natali A.; Soliani L.; Montali S.; Dettori G.; Cheezi C. (1995) Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in the population of the area of Parma (Italy). **European Journal of Epidemiology**, 11(3), p.333-7.
- Vidotto O.; Navarro I.T.; Giraldi N.; Freire R.L.; Mitsuka R. (1990) Estudos epidemiológicos da toxoplasmose em suínos da região de Londrina-PR. **Semina: Ciencias Agrarias, Londrina**, 11(1), p.29-33.
- Vujanić M.; Ivović V.; Kataranovski M.; Nikolić A.; Bobić B.; Klun I.; Villena I.; Kataranovski D.; Djurković-Djaković O. (2011) Toxoplasmosis in naturally infected rodents in Belgrade, Serbia. **Vector Borne and Zoonotic Diseases**, Aug;11(8), p.1209-11.
- Waap H.; Cardoso R.; Leitão A.; Nunes T.; Vilarés A.; Gargaté M.J.; Meireles J.; Cortes H.; Ângelo H. (2012) In vitro isolation and seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in stray cats and pigeons in Lisbon, Portugal. **Veterinary Parasitology**, Jul 6;187(3-4), p.542-7.

- Walle F.; Kebede N.; Tsegaye A.; Kassa T. (2013) Seroprevalence and risk factors for Toxoplasmosis in HIV infected and non-infected individuals in Bahir Dar, Northwest Ethiopia. **Parasites & Vectors**, Jan 16;6(1), p.15.
- Wang Q.; Jiang W.; Chen Y.J.; Liu C.Y.; Shi J.L.; Li X.T. (2012) Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies, circulating antigens and DNA in stray cats in Shanghai, China. **Parasites & Vectors**, Sep 5;5, p.190.
- Webster J.P. (1994) Prevalence and transmission of *Toxoplasma gondii* in wild brown rats, *Rattus norvegicus*. **Parasitology**, 108(4), p.407-411.
- Weiss L.M.; Dubey J.P (2009) Toxoplasmosis a history of clinical observations. **International Journal for Parasitology**, 39(8), p. 895-901.
- Wiengcharoen J.; Nakthong C.; Mitchaothai J.; Udonsom R.; Sukthana Y. (2012) Toxoplasmosis and neosporosis among beef cattle slaughtered for food in Western Thailand. **The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**, Sep;43(5), p.1087-93.
- Wolf A.; Cowen D.; Paige B. (1939) Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals. **Science**, 89, p.226-227.
- Wu S.M.; Ciren D.; Huang S.Y.; Xu M.J.; Ga G.; Yan C.; Mahmoud M.S.; Zou F.C.; Zhu X.Q. (2012) First report of *Toxoplasma gondii* prevalence

in Tibetan pigs in Tibet, China. **Vector Borne and Zoonotic Diseases**, Aug;12(8), p.654-6.

- Wu S.M.; Huang S.Y.; Fu B.Q.; Liu G.Y.; Chen J.X.; Chen M.X.; Yuan Z.G.; Zhou D.H.; Weng Y.B.; Zhu X.Q.; Ye D.H. (2011) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in pet dogs in Lanzhou, Northwest China. **Parasites & Vectors**, May 4;4, p.64.
- Wu S.M.; Zhu X.Q.; Zhou D.H.; Fu B.Q.; Chen J.; Yang J.F.; Song H.Q.; Weng Y.B.; Ye D.H. (2011) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in household and stray cats in Lanzhou, northwest China. **Parasites & Vectors**, Nov 9;4, p.214.
- Xu M.J.; Liu Q.Y.; Fu J.H.; Nisbet A.J.; Shi D.S.; He X.H.; Pan Y.; Zhou D.H.; Song H.Q.; Zhu X.Q. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infection in dairy cows in subtropical southern China. **Parasitology**, Sep;139(11), p.1425-8.
- Xu P.; Cai Y.N.; Leng X.; Wang J.; Ma W.; Mu G.D.; Jiang J.; Liu X.Y.; Wang Z.D.; Zhao Q.; Yang G.L. (2015) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in pigs in Jilin Province, Northeastern China. **Tropical Biomedicine**, Mar;32(1), p.116-20.
- Xu P.; Li X.; Guo L.; Li B.; Wang J.; Yu D.; Zhao Q.; Liu X.G. (2014) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Liaoning cashmere goat from northeastern China. **Parasite**, 21:22.

- Xu P.; Song X.; Wang W.; Wang F.; Cao L.; Liu Q. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in chickens in Jinzhou, northeastern China. **Journal of Parasitology**, Dec;98(6), p.1300-1.
- Xu Y.; Li R.C.; Liu G.H.; Cong W.; Zhang X.X.; Yu X.L.; Zhu X.Q. (2014) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Infection in Sows in Hunan Province, China. **The Scientific World Journal**, Feb 6, p.347908.
- Yan C.; Fu L.L.; Yue C.L.; Tang R.X.; Liu Y.S.; Lv L.; Shi N.; Zeng P.; Zhang P.; Wang D.H.; Zhou D.H.; Zhu X.Q.; Zheng K.Y. (2012) Stray dogs as indicators of *Toxoplasma gondii* distributed in the environment: the first report across an urban-rural gradient in China. **Parasites & Vectors**, Jan 5;5, p.5.
- Yang N.; Mu M.Y.; Li H.K.; Long M.; He J.B. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in slaughtered chickens, ducks, and geese in Shenyang, northeastern China. **Parasites & Vectors**, Oct 18;5, p.237.
- Yildiz K.; Yasa Duru S.; Yagci B.B.; Babur C.; Ocal N.; Gurcan S.; Karaca S. (2009) Seroprevalence of *Neospora caninum* and coexistence with *Toxoplasma gondii* in Dogs. **Turkish Journal of Parasitology**, 33(2), p.116-119.
- Yin C.C.; He Y.; Zhou D.H.; Yan C.; He X.H.; Wu S.M.; Zhou Y.; Yuan Z.G.; Lin R.Q.; Zhu X.Q. (2010) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in rats in southern China. **Journal of Parasitology**, Dec;96(6), p.1233-4.

- Yuan Z.G.; Luo S.J.; Dubey J.P.; Zhou D.H.; Zhu Y.P.; He Y.; He X.H.; Zhang X.X.; Zhu X.Q. (2013) Serological evidence of *Toxoplasma gondii* infection in five species of bats in China. **Vector Borne and Zoonotic Diseases**, Jun;13(6), p.422-4.
- Zanzani S.A.; Gazzonis A.L.; Scarpa P.; Berrilli F.; Manfredi M.T. (2014) Intestinal Parasites of Owned Dogs and Cats from Metropolitan and Micropolitan Areas: Prevalence, Zoonotic Risks, and Pet Owner Awareness in Northern Italy. **Biomed Research International**, vol 2014.
- Zhao G.H.; Zhang M.T.; Lei L.H.; Shang C.C.; Cao D.Y.; Tian T.T.; Li J.; Xu J.Y.; Yao Y.L.; Chen D.K.; Zhu X.Q. (2011) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in dairy goats in Shaanxi Province, Northwestern China. **Parasites & Vectors**, Apr 1;4, p.47.
- Zhou P.; Chen Z.; Li H.L.; Zheng H.; He S.; Lin R.Q.; Zhu X.Q. (2011) *Toxoplasma gondii* infection in humans in China. **Parasites & Vectors**, Aug 24;4, p.165.
- Zhou D.H.; Zhao F.R.; Lu P.; Xia H.Y.; Xu M.J.; Yuan L.G.; Yan C.; Huang S.Y.; Li S.J.; Zhu X.Q. (2012) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in dairy cattle in southern China. **Parasites & Vectors**, Mar 9;5, p.48.