

ABORTO OVINO TOXOPLASMICO: Su comprobación en el Uruguay

Freyre, A. *; Perdomo, E. **; Bonino, J. ***; Falcón, J. D. *

RESUMEN:

Se describe el primer brote de aborto ovino toxoplásmico diagnosticado en Uruguay, durante la época de parición de 1983. Se trata de una majada de 500 ovejas. Se recuperaron 9 fetos abortados hacia el fin del segundo tercio de la gestación.

El diagnóstico se efectuó por las lesiones placentarias macroscópicas típicas y su histopatología, el aislamiento de *T. gondii* a partir de los cotiledones placentarios, su constatación en el cerebro fetal, el hallazgo de lesiones propias de toxoplasmosis en este órgano, y el comportamiento inmunológico específico de la majada. Concurrió reafirmando el diagnóstico, la ausencia de otros agentes infecciosos abortivos.

Durante el invierno, la majada tuvo acceso a un monte poblado de gatos domésticos montarases y de gatos salvajes. Esta circunstancia se considera de valor epizootológico.

Palabras Claves: ABORTO, OVEJA, TOXOPLASMA GONDII

VETERINARIA 23 (96) 6 - 12; Enero - Marzo 87

SUMMARY

The first diagnosis of ovine toxoplasmic abortion outbreak in Uruguay, during the lambing season in 1983, is described. Nine fetuses from 500 ewes, aborted by the end of the second third of the gestation period, are recovered.

Diagnosis was established according to typical macroscopic cotyledonary damage, placental histopathology, isolation of *T. gondii* from cotyledons, observation of the protozoa in fetal brain tissue, typical fetal brain histopathology, and specific immunological behavior of the flock. No other abortive pathogens were found.

During winter, the flock sought shelter in a wood inhabited by many roaming domestic and feral cats. This circumstance is considered of epizootic value.

Key Words: ABORTION, EWES, TOXOPLASMA GONDII

VETERINARIA 23 (96) 6 - 12; January - March 87

INTRODUCCION

Durante la época de parición ovina de 1983 (agosto y setiembre), investigando causas de mortalidad perinatal en corderos, se observaron abortos en un establecimiento dedicado a la cría de ovinos, ubicado en la 14a. Sección Judicial del Departamento de Florida (Uruguay). El examen macroscópico de la placenta atrajo de inmediato la atención por la presencia de pequeños focos blancos de 1 a 2 mm. de diámetro ubicados en el vértice de las vellosidades de los cotiledones, sin otras lesiones aparentes en este órgano.

Esta lesión ha sido considerada por diversos autores (3, 5, 12, 38), como típicamente ocasionada por el esporozoario *Toxoplasma gondii*. Este coccidio, es uno de los agentes que con más frecuencia se ha identificado como causa de aborto ovino infeccioso y mortalidad perinatal en varios de los países productores de lana más importantes (14).

En el Uruguay, se han efectuado ya varios estudios que demuestran la ocurrencia de la toxoplasmosis humana en sus múltiples formas (14) y la infección en el cerdo (25), el gato (13), el ovino (14) y algunas especies silvestres (10, 24, 33).

Considerando estas circunstancias, se decidió indagar la posible etiología toxoplásmica —entre otras— de la epizootia motivo de esta investigación.

HISTORIA CLINICA

La majada de cría problema está compuesta por 470 ovejas y 30 borregos de dos dientes. Su comporta-

* M.V. Facultad de Veterinaria, Montevideo - Uruguay.

** M.V. C.I.VET. "Miguel C. Rubino", Pando - Uruguay.

*** M.V. Técnico del S.U.L., Montevideo - Uruguay

miento reproductivo se compara con el de otras majadas del establecimiento en el cuadro No. 1. Inspeccionando el terreno, se recobran 50 corderos muertos, una placenta y 9 fetos, con un peso promedio de 1.856 kgs. Por lo demás, no se observó otra sintomatología en las ovejas ni en los corderos nacidos vivos. Se destaca que esta majada tuvo acceso a monte durante los meses de junio, julio y parte de agosto, y la presencia de félidos domésticos y salvajes en el establecimiento.

Estudio anatómo-patológico

Se toman para estudio histopatológico fragmentos de pulmones, hígado, bazo, corazón, riñón, glándulas adrenales y cerebro de siete de los 9 fetos, así como cotiledones placentarios. Se fijan en solución isotónica de NaCl formolada y tamponada, incluyen en parafina, y los cortes se colorean con Hematosilina — Eosina y Giemsa.

Estudios bacteriológicos

A partir de contenido de cuajo y corazón de feto, se efectuaron siembras en agar sangre y en medio para *Campylobacter fetus* var. *intestinalis*. Se efectuaron frotis a partir de sangre de corazón, hígado y contenido abomasal de los fetos los que se colorean mediante la tinción de Gram, Giemsa y Ziehl-Neelsen (modificada para *Brucella ovis*).

Intento de aislamiento de *T. gondii*

El 17/8/83 se inoculan intra peritonealmente (i.p.) 8 ratones albinos probadamente libres de *Toxoplasma*, con macerado de cotiledones placentarios, adicionado de antibióticos.

Los ratones sobrevivientes son sacrificados. Se maceran sus cerebros en NaCl isotónico, para búsqueda de quistes toxoplásmicos.

Estudio inmunológico

Se toman muestras de sangre de tres categorías de animales de la majada problema: ovejas paridas pero sin cordero, ovejas paridas con cordero, y ovejas consideradas falladas. La distinción entre el primer y el último grupo se hizo por apreciación del desarrollo mamario.

El 21/10/83 se practica sobre los sueros obtenidos la reacción de hemaglutinación indirecta (HAI)* según la técnica de Avarbach y Yanovsky, con empleo de 2-mercapto-etanol.

Nueve semanas más tarde se efectuó un segundo muestreo serológico sobre 37 de las ovejas inicialmente estudiadas, pertenecientes a los tres grupos señalados.

aprecian lesiones similares a las del cerebro del feto No.1.

La lesión vascular se caracteriza por degeneración endotelial, proliferación de fibroblastos perivascuales, e infiltración de los espacios de Virchow-Robin por linfocitos, plasmocitos y neuroglía.

Feto No. 4

Se observa: autólisis, hemorragia, marcada gliosis difusa y zonas de espongirosis.

Fetos Nos. 5, 6 y 7

La histopatología del cerebro de estos fetos es similar a las anteriores. A nivel vascular se destaca tumefacción endotelial y proliferación de tejido conectivo (fibrosis vascular), y la infiltración del espacio de Virchow-Robin por los tipos celulares ya mencionados (fetos No. 2 y

CUADRO No. 1		
COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO DE LAS MAJADAS DEL ESTABLECIMIENTO		
	o/o de parición	o/o se señalada
- En la majada problema	87.2	70.8
- En otras majadas	92.8	75.3
- En el total del establecimiento	89.7	72.8
- Diferencia en la majada problema	- 5.6	- 4.5

* Reactivos Polychaco, Buenos Aires — República Argentina.

RESULTADOS

Hallazgos de autopsia: los corderos murieron por causas no infecciosas.

La anatomía patológica macroscópica de los fetos abortados fue inespecífica, destacándose los cambios autolíticos y estando sucios de meconio.

Sólo la histopatología cerebral dio resultados dignos de mención.

Histopatología cerebral de siete fetos abortados.

Feto No. 1

Se observa congestión con pequeños focos hemorrágicos. Se aprecian áreas de gliosis focal y difusa, y sateliosis. Destacan pequeños focos necróticos y uno de ellos de mayor tamaño con mineralización central, y escasa reacción glial en su periferia.

Se aprecia un quiste de *Toxoplasma gondii* rodeado de tejido sano.

Feto No. 2

Se constata: congestión, múltiples áreas hemorrágicas, zonas de espongirosis y gliosis difusa. En la vecindad del tercer ventrículo se destacan múltiples focos necróticos (algunos de ellos mineralizados), con fuerte reacción de neuroglía y formación de manguitos perivascuales, constituidos por elementos mononucleares, linfocitos, plasmocitos y células de neuroglía. Asimismo, se apreciaron figuras de sateliosis.

Feto No. 3.

Sobre un fondo de marcados cambios autolíticos, se

3). Además, se aprecian neuronas con tiglosis central, sateliosis y grupos neuronofágicos.

La pronunciada autólisis de otros dos fetos recuperados, no meritó su necropsia.

En suma: se observa en los siete fetos abortados un cuadro de encefalomiелitis no supurativa, con cambios vasculares importantes, tumefacción y proliferación endotelial, destacándose a nivel paraneuronal a reacción de la neuroglía en forma difusa y focal, esta última correspondiente a zonas de necrosis, algunas veces calcificadas. Las zonas de necrosis se observan distribuidas uniformemente por todo el tejido nervioso central, sin existir un lugar de ubicación preponderante. En uno de los cerebros estudiados, se apreció un quiste toxoplásmico sin reacción en su entorno (feto No. 1).

Anatomía patológica placentaria

Las placentas recuperadas, correspondientes al feto No. 2, eran de color amarillenta, muy friables y presentaban pequeños nódulos de color blanco-grisáceo, dispersos en la extremidad libre de las vellosidades del placenta fetal y de 2 a 3 mm (fotografía No. 1). Por lo demás, estaba sucia con meconio y presentaba edema en el espacio intercotiledonario.

Histológicamente se observaron marcados cambios autolíticos, abundante descamación celular, e infiltración a histiocitos, plasmocitos y macrófagos. Sobresale la presencia de focos necróticos, a veces mineralizados centralmente (fotografía No. 6).

En suma: placentitis sub-aguda necrótica con zonas de calcificación.

Estudios bacteriológicos

Los estudios bacteriológicos practicados resultaron negativos.

Estudios parasitológicos

a. Aislamiento de *T. Gondii*:

Una semana luego de la inoculación de 8 ratones con el macerado de placenta (17/8/83), comienzan a morir la mitad de los ratones inoculados. El 14/9 se aprecian quistes toxoplásmicos en el macerado cerebral de todos los ratones sobrevivientes (fotografía No. 7). Con este macerado se subinoculan i.p. ratones y ratas para mantener la cepa de *T. gondii* aislada.

b. Estudio inmunológico:

Los resultados de los estudios serológicos practicados mediante la reacción de HAI (resumidos en los cuadros Nos. 2 y 3) merecen las siguientes consideraciones principales:

a) destaca la proporción de reaccionantes entre las ovejas sin cordero al pie con mama desarrollada o no, y las ovejas con cordero al pie, siendo que el primer grupo duplica la proporción de reaccionantes.

b) En cuanto a los títulos observados, llama la atención la verificación de títulos iguales o mayores a 1:512 en las ovejas sin cordero al pie, en las que llega hasta 1:2048, en tanto que las ovejas con cordero al pie no superaron el título de 1:256.

c) Según el cuadro No. 4, de 37 ovejas nuevamente indagadas, 24 permanecieron sero-negativas o con títulos estables, en oposición a 8 que mostraron seropositivización y a 2 con aumento significativo de sus títulos de anticuerpos.

CUADRO No. 2				
RESULTADOS CUALITATIVOS DE LA REACCION DE HAI				
	Reacción negativa	Reacción positiva	Total	o/o de reaccionantes
GRUPO a				
— Ovejas sin cordero al pie, con masa desarrollada	21	11	32	34.37
GRUPO b				
— Ovejas con cordero al pie	25	5	30	16.66
GRUPO c				
— Ovejas sin cordero al pie, con mama no desarrollada	19	11	30	36.66
TOTALES	65	27	92	29.34

CUADRO No. 3								
RESULTADOS CUANTITATIVOS DE LA REACCION DE HAI								
No. de animales por título	TÍTULOS							
	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024*	1:2048*
Grupo a		1	2	3	3		2	
Grupo b	1	1			3			
Grupo c	2	3			3	1	1	1
TOTALES	3	5	2	3	9	1	3	1

CUADRO No. 4	
EVOLUCION DE LA RESPUESTA INMUNOLOGICA DE 37 OVEJAS DE LOS GRUPOS a, b, c. **	
	No. de ovejas
Permanecieron seronegativas	20
Con títulos estables	4
Seropositivización	8
Con títulos en ascenso ***	2
Con títulos en descenso ***	3
Total	37

* En estos sueros, se presentó fenómeno de prozona
 ** Intervalo entre ambos muestreos serológicos: 9 semanas
 *** Dos escalones de diferencia, por lo menos

DISCUSION

De los resultados obtenidos, surge la etiología toxoplásmica de los abortos constatados. Dicha etiología queda asentada por la verificación de aborto con lesiones placentarias típicas, el aislamiento del agente a partir de los cotiledones, su constatación en el cerebro fetal, el hallazgo de lesiones propias de la toxoplasmosis en este órgano, y el comportamiento inmunológico específico de la majada problema.

Concurre reafirmando el diagnóstico, la ausencia de otros agentes infecciosos abortivos en la especie en cuestión, como *Brucella spp.*, *Campylobacter fetus var. intestinalis*, *Listeria monocytogenes*, y *Salmonella spp.* No se observaron las alteraciones profundas causadas por *Clamydia spp.* en las envolturas fetales (23), ni hipomielinogénesis o irregularidades en la conformación del vellón y su pigmentación, como sucede en los corderos nacidos vivos luego de su infección congénita con el agente de la enfermedad de la frontera (23).

Cada uno de los elementos diagnósticos referidos, merece las siguientes consideraciones:

Como se adelanta en la introducción, el carácter típico de las lesiones placentarias macroscópicas propias del aborto ovino toxoplásmico ha sido afirmado por diversos investigadores (3, 5, 12, 15, 26, 38). Analizando la literatura específica, parecería que estas lesiones sólo podrían llegar a ser comparables a las ocasionadas por el agente de la enfermedad de la frontera, diagnosticada en Gran Bretaña, Norteamérica, Nueva Zelanda y Australia (23); sin embargo, esta patología está acompañada de otros elementos, ya citados, ausentes en la epizootia que se relata. Las lesiones placentarias histológicas merecen una consideración similar.

El aislamiento del *T.gondii* constituye una prueba diagnóstica del máximo valor (17). No llama la atención el aparente contraste entre el aislamiento efectivo del agente, y la ausencia de su visualización en el mismo tejido, ya que es un hecho usual en esta noxa, debido a que el hallazgo de formas típicas del esporozoario (en rosario o en quistes), en áreas sanas próximas a las alteradas es un suceso inconstante (5).

La presencia de quistes toxoplásmicos en los cerebros de los fetos abortados confirma la invasión trasplacentaria del agente.

Las lesiones observadas en los cerebros de algunos fetos coinciden con los hallazgos histopatológicos de la toxoplasmosis en este parénquima (6). A vía de ejemplo, se plantea el diagnóstico diferencial de la histopatología cerebral en la listeriosis y la toxoplasmosis. Según Koestner y Cole (20), la principal lesión en la toxoplasmosis, es la necrosis focal con numerosas toxoplasmas libres que invaden el cerebro desde los vasos dañados. La célula reactiva es la microglia. En casos avanzados, se observan nódulos gliales, los que se distinguen fácilmente de los microabscesos de la listeriosis y de la gliosis focal de las infecciones virales. Los manguitos perivasculares consisten igualmente en microglia y células periteliales que

proliferaron, en tanto que en la listeriosis están constituidos por polinucleares, linfocitos y monocitos. Hartley (16) y Buxton (9) han encontrado a veces leucoencefalomalacia sin inflamación. Concluyen que sobre la base de estos criterios, se puede hacer un diagnóstico de toxoplasmosis con razonable precisión a partir de las lesiones, en ausencia de evidencia directa del organismo. Hartley (16) y Dubey (12), son de la misma opinión. Además, en la listeriosis ocurre a menudo meningitis, y es mucho más severa y extensa que en cualquier caso de toxoplasmosis ovina estudiado. La meningitis se detecta en forma clínica sobre la base de fiebre, hipersensibilidad e hipertonia, haciéndose un diagnóstico negativo de listeriosis (20). En cuanto al otro agente infeccioso capaz de producir lesiones encefálicas, el de la enfermedad de la frontera, ocasiona, hipomielinogénesis (23).

La reacción de HAI para la detección de anticuerpos anti-Toxoplasma en sueros ovinos ya ha sido empleada con considerable frecuencia y es estimada adecuada para este fin por numerosos investigadores (1, 2, 7, 18, 20, 22, 27, 28, 35). No obstante, como en el relevamiento serológico anteriormente señalado (14), en el presente estudio debió recurrirse al empleo del 2-ME para impedir la interferencia de los anticuerpos heterófilos, que hubiesen generado falsas reacciones positivas. Por otra parte, se desconoce la posible existencia de reacciones cruzadas en la reacción de HAI entre *T. gondii* y otros esporozoarios afines, particularmente del género *Sarcocystis*, que se encuentra parasitando los ovinos con frecuencia elevada en el Uruguay. En cambio, está probada la inexistencia de reacciones cruzadas entre estos dos organismos en las reacciones de Sabin y Feldman (21), inmunofluorescencia indirecta (30, 31), o ELISA (32).

Los resultados de las reacciones de HAI permiten inferir que:

- a) La proporción de reaccionantes en el total de la majada problema, y la de reaccionantes en un estudio anterior (14), practicado mediante la misma técnica en ovejas aparentemente sanas de un establecimiento elegido al azar, es muy similar: 29.34 y 30.6 o/o respectivamente. Sin embargo, los títulos alcanzados en cada caso, muestran diferencias significativas, como se aprecia en el cuadro No. 5, ya que de los animales sanos, ninguno superó el título de 1:256.
- b) En el intervalo entre la obtención de ambas muestras serológicas, más animales contrajeron la infección (seropositivización), en tanto que otros se habrían infectado recientemente (aumento del título), de los cuales algunos abortaron.
- c) La doble proporción de reaccionantes en ovejas consideradas falladas, con respecto a las ovejas con corderos, así como la presencia de altos títulos en algunas de ellas, sugeriría la posibilidad de que —cuando menos en algunos animales de esta categoría— podría haberse verificado desde reabsorción embrionaria hasta abortos precoces (microabortos), contingencia que el *T. gondii* es capaz de ocasionar (7, 8, 19, 22, 37).
- d) El 70 o/o de las ovejas de la majada problema no



ivomec

INJECTABLE

COMPANIA
cibeles
SOCIEDAD ANONIMA
12 de Diciembre 767
Tels. 20 12 78 - 29 10 01

 

Controle sarna, lombrices
gastrointestinales
pulmonares y gusano de la
cabeza.
**Utilice IVOMEC en su
majada y verá la diferencia.**

presenta anticuerpos anti-toxoplásmicos, y por lo tanto son susceptibles a la infección toxoplásmica, al carecer de inmunidad efectiva, opuestamente a las madres con anticuerpos, que no sufrirán el aborto toxoplásmico en sus sucesivas gestaciones (4, 7, 19, 37). El lote susceptible es pasible de adquirir la infección, como sucedió ya en 8 de 28 ovejas que fueron muestreadas por segunda vez (Cuadro No. 4), al encontrarse en un predio contaminado con elementos infectantes (ocquistes provenientes de la materia fecal de los félicos, que pueden permanecer viables hasta por espacio de dos años).

Respecto a la ausencia de otro síntoma —aparte del aborto— las ovejas sufren la infección asintómicamente en la gran mayoría de las ocasiones (29, 34, 36).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Se comunica la primera comprobación de aborto ovino toxoplásmico en el Uruguay.

El extremo desarrollo de las cualidades de cosmopolitismo y ubicuismo del *Toxoplasma gondii*, con cierta prescindencia del clima, permiten presumir que esta parasitosis puede llegar a revestir para la producción ovina uruguaya, una frecuencia e importancia similares a las que ostenta en otros países donde la noxa ha sido estudiada con detenimiento. Por consiguiente, se recomienda contemplar al *T. gondii* como una de las causas posibles de aborto ovino infeccioso y de mortalidad perinatal en esta especie, en el Uruguay.

Para el aislamiento e identificación del agente se remitirán las placentas y fetos abortados acondicionados a baja temperatura, los que deberán llegar al centro diagnóstico dentro del plazo más breve posible. La formulación de las muestras sólo permitirá un diagnóstico presuntivo. La obtención y remisión de sangre sin anticoa-

gulante (es mejor remitir el suero refrigerado) posibilitará la indagación de anticuerpos específicos.

En todo momento se tendrá presente que el *T. gondii* es agente de una zoonosis de grave entidad, contra la

CUADRO 5		
COMPARACION DE PRESENTACION Y FRECUENCIA DE TITULOS ENTRE LOS ANIMALES DEL PRESENTE ESTUDIO Y UN ESTUDIO ANTERIOR, EN ANIMALES PRESUMIBLEMENTE SANOS (REF.: BIBLIOGRAFICA No. 14) *		
TITULOS	No. DE ANIMALES POR TITULO	
	En el estudio presente	En el estudio anterior
1:8	—	8
1:16	3	2
1:32	5	3
1:64	2	1
1:128	3	2
1:256	9	3
1:512	1	—
1:1024	3	—
1.2048	1	—
TOTALES	27	19

* Para este último, considerando únicamente la categoría ovejas



Panacur para uso veterinario
 el antihelmintico de amplio espectro para ruminantes, equinos y porcinos contra los nemátodos gastrointestinales y pulmonares y contra tenias en ovinos y caprinos.

Panacur

que sólo un tercio de la población humana tiene protección natural; ello obliga a manipular los especímenes con las máximas precauciones del caso.

Sólo dos clases de maniobras profilácticas parecen posibles por el momento para impedir el aborto ovino toxoplásmico: la limitación de los gatos domésticos y salvajes, y el permitir el pastoreo de los nuevos vientres, antes de ser cubiertos, en los potreros contaminados con ooquistes, toxoplásmicos (donde pastorean las ovejas que abortaron), ya que el aborto sólo es posible cuando la primoinfección se produce durante la gestación (19, 37). Por la misma razón, se evitará que las ovejas servidas y sin antecedentes de aborto toxoplásmico, pastoreen en estos potreros.

En el área de la profilaxis vaccinal, los más promisorios hasta el momento son los intentos de protección en cabras gestantes con el coccidio *H. hammondi*, estrechamente relacionado al *T. gondii* y apatógeno para el hombre hasta donde se sabe (11).

AGRADECIMIENTO

Los autores desean manifestar su agradecimiento al Secretariado Uruguayo de la Lana, por la asistencia financiera brindada para la ejecución del presente estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 - ARNAUDOV, D. et al. Serological surveys for toxoplasmosis in sheep. *Veterinarni Medicina* 21(6): 375-384, 1976.
- 2 - ARNAUDOV, D. et al. Immunological and epizootiological studies on toxoplasmosis in sheep. *Veterinarnomeditsinsky Nauki* (14(4): 1-39, 1977.
- 3 - ARCHER, J.F. et al. Further Field Studies on the Fluorescent Antibody Test in the Diagnosis of Ovine Abortion Due to Toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 88: 178-180, 1971.
- 4 - BEVERLEY, J.K.A.; WATSON, W.A. Prevention of

experimental and of naturally occurring ovine abortion due to toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 98(2): 39-41, 1970.

5 - BEVERLEY, J.K.A.; WATSON, W.A.; PAYNE, J.M. The pathology of the placenta in ovine abortion due to toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 83: 124-128, 1971.

6 - BEVERLEY, J.K.A.; WATSON, W.A.; SPENCE, J.B. The pathology of the fetus in ovine abortion due to toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 88: 174-188, 1971.

7 - BLEWETT, D.A.; MILLER, J.K.; BUXTON, D. Response of immune and susceptible ewes to infection with *Toxoplasma gondii*. *Vet. Rec.* 111: 175-177, 1982.

8 - BLEWETT, D.A.; WATSON, N.A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II. Possible sources of infection in outbreaks of clinical disease. *Brit. Vet. J.* 139(6): 546-555, 1983.

9 - BUXTON, D. et al. Perinatal changes in lambs infected with *Toxoplasma gondii*. *Res. Vet. Sci.* 32: 170-176, 1982.

10 - CASSAMAGNAGHI, A. (h) et al. La toxoplasmosis. Su incorporación en la Patología Uruguaya. *Bo. Dir. Ganad. del Uruguay* 1:34-38, 1952.

11 - DUBEY, J.P. Prevention of Abortion and Neonatal Death Due to Toxoplasmosis by Vaccination of Goats with the Nonpathogenic Coccidium *Hammondia Hammondii*. *Am. J. Vet. Res.* 42(12): 2155-2157, 1981.

12 - DUBEY, J.P.; KIRKBRIDE, C.A. Epizootics of ovine abortion due to *Toxoplasma gondii* in north central United States. *JAVMA* 184(6): 657-660, 1984.

13 - FREYRE, A. et al. Estudio inicial del huésped definitivo de la Toxoplasmosis en Montevideo. *An. Fac. Vet. Uruguay* 18-20: 77-88, 1981-83.

14 - FREYRE, A. et al. Relevamiento de la infección toxoplásmica en el ovino en el Uruguay. *An. Fac. Vet. Uruguay* 18-20: 89-99, 1981-83.

15 - HARTLEY, W.J.; JESSON, J.L.; Mc FARLANE, D. New Zealand type II abortion in ewes. *Aust. Vet. J.*



LINEA DE ANTIHELMINTICOS

- * ALBENDAZOL 1.9 o/o
- * LEVACIEN 10.0 o/o
- * PIPERACINA HCL 100.0 o/o

Distribuye:



Avda. Luis A. de Herrera 4011
Teléfonos: 29 69 11 - 20 86 74
Montevideo

30(7): 216-218, 1984.

16 - HARTLEY, W.J.; KATER, J.C. The pathology of Toxoplasma infection in the pregnant ewe Res. Vet. Sci. 4: 326-332, 1963.

17 - HIRT, J. et al Toxoplasmosis. Editorial "El Ateneo" Bs. As. 2a. Edición 1976, 234 p.

18 - HUFFMAN, E.M. et al. Relationship of neonatal mortality in lambs to serological status of the ewe for Toxoplasma gondii JAVMA 178(7): 679-682, 1981.

19 - JACOBS, L. Toxoplasmosis in man and animals. New Zealand Vet. J. 9(5): 85-91, 1961.

20 - KOESTNER, A.; COLE, C.R. Neuropathology of Ovine and Bovine Toxoplasmosis. Am. J. Vet. Res. Jan: 53-66, 1961.

21 - MAS BAKAL, P. Het probleem van de specificiteit van de reactie van Sabin-Feldman bij de diagnostiek van toxoplasmosis. Doctorate thesis, University of Leiden. 1959.

22 - MILLER, J.K.; BLEWETT, D.A.; BUXTON, D. Clinical and serological response of pregnant gimmers to experimentally induced toxoplasmosis. Vet. Res. 111: 124-126, 1982.

23 - MORROW, D.A. Current therapy in Theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive disease in animals. Philadelphia. W.B.Saunders 1980 1287p.

24 - OSIMANTI, J.J.; CERUZZI, O. Hallazgo de Toxoplasma gondii en un quiroptero del Uruguay (Epetsicus brasiliensis) Sociedad Uruguaya de Patología Clínica, sección del 14-12-1968.

25 - OSIMANI, J.J.; CAFFARENA, R.; CERUZZI, O. Estudio inmunológico de suinos en el Uruguay. Trabajo presentado en las Cuartas Jornadas Rioplatenses de Patología Clínica. Mar del Plata, Nov. 10-13, 1971.

26 - PERRY, B.D. Serological study of ovine toxoplasmosis in Colombia: Epidemiological study of a field outbreak. Vet. Rec. 104(11): 231-234, 1979.

27 - RIEMAN, H.P. et al. Survey for toxoplasma antibodies among sheep in Western United States. JAVMA 171(12): 1260-1264, 1977.

28 - SHARMA, S.P. Prevalence of Toxoplasma infection in sheep in Romania. Vet. Parasitol. 7(1): 19-23, 1980.

29 - SIIM, J. Chr.; BIERING-SORENSEN, J. Toxoplasmosis in domestic animals. Advances. Vet. Sci. 8:335-429, 1963.

30 - TADROS, N.; LAARMAN, J.J.; EIJK, A.; van den The demonstration of antibodies to Sarcocystis fusiformis antigen in sera of isospora Zeitschrift f. Parasiterkunde, 43: 221-224, 1974

31 - TADROS, E.; LAARMAN, J.J.; EIJK, A.; van den A study of serological cross reactions amongst the four members of the Toxoplasmea by the indirect immunofluorescence (IFA) technique. In: European Multicollloquium of Parasitology, 2nd, Trogir, 1-6 September 1975, pp. 29-31.

32 - TADROS, W.; HAZELHOFF, W.; LAARMAN, J.J. The absence of cross reaction between toxoplasmic and sarcocystic. Tissue stage antigens in the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) technique. Trans. R.Soc. Trop.Med.Hyg. 75: 125-125, 1981.

33 - TALICE, R.V.; PEREZ MOREIRA, L.; MOSSERA, S.L. Primer hallazgo de infección natural de Ctenomys torquatus a Toxoplasma. Arch. Soc. Biol. Mont. 21: 109-116, 1954.

34 - TEALE, A.J. et al. Experimentally induced toxoplasmosis in young rams: the clinical syndrome and semen secretion of Toxoplasma. Vet. Rec. 111(3): 53-55, 1982.

35 - VANDERWAGEN, L.C. et al. A survey for Toxoplasma antibodies in northern California Livestock and dogs. JAVMA 164(10): 1034-1037, 1974

36 - WALDELAND, H. Toxoplasmosis in sheep. Long-term epidemiological studies in four breeding floks. Acta Vet. Scand. 18: 227-236, 1977.

37 - WATSON, W.A.; BEVERLEY, J.K.A. Ovine abortion due to experimental toxoplasmosis. Vet.Rec. 88: 42-45, 1979.

38 - WATSON, W.A.; BEVERLEY, J.K.A. Epizootics of Toxoplasmosis Causing Ovine Abortion. Vet. Rec. 88: 120-124, 1971.

TETRAMIT® "F"
fosfato de levamisol inyectable



**QUE FACIL ES,
NI SE SIENTE....**



Solución de Fosfato de levamisol al 20.92 o/o,
equivalente a clorhidrato de levamisol al 16.67 o/o.
DOSIS: 3 cc. cada 100 K.

Laboratorios DISPERT S.A. - Avda. Garibaldi 2797 - Tel 80 50 83 - Montevideo - División Veterinaria