

Toxoplasmosis: zoonosis parasitaria

Toxoplasmosis: parasitic zoonosis

MARCOS RESTREPO ISAZA¹

Forma de citar: Restrepo M. Toxoplasmosis: zoonosis parasitaria. Rev CES Med 2007; 21(Supl 1):41-48

RESUMEN

La toxoplasmosis es una zoonosis en la cual el ser humano se infecta de ooquistes eliminados con las materias fecales del gato. Si la mujer en el embarazo tiene parasitemia, puede ocurrir la transmisión por placenta. En este artículo se hace una revisión sobre las características biológicas del parásito, su transmisión, manifestaciones clínicas, diagnóstico y se presenta una experiencia epidemiológica de transmisión del parásito por ingestión de carne contaminada.

PALABRAS CLAVE

Toxoplasmosis

Zoonosis

Toxoplasma gondii

Toxoplasmosis aguda

Toxoplasmosis congénita

Transmisión

Diagnóstico

¹ Médico, Especialista en Medicina de Laboratorio. Asesor científico ICMT-CES Correo electrónico: mrestrepoi@ces.edu.co

Recibido: agosto de 2006. Revisado: septiembre de 2006. Aceptado: octubre de 2006

SUMMARY

Toxoplasmosis is a zoonosis in which humans are infected with oocysts from cat feces. If a pregnant woman is infected and has parasitemia there is a high risk of placental transmission. In this article you find a revision about the biologic characteristics of the parasite, transmission, clinical manifestations and diagnosis. Also it describes an epidemiological experience of the transmission of the parasite from ingestion of contaminated meat with Toxoplasma.

KEY WORDS

Toxoplasmosis

Zoonosis

Toxoplasma gondii

Acute toxoplasmosis

Congenital toxoplasmosis

Transmisión

Diagnosis

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una zoonosis parasitaria presente en los mamíferos, aves y el hombre. Es causada por un protozoo del grupo de las coccidias y solamente se identifica una especie: *Toxoplasma gondii*. El gato y algunos felinos son los hospederos definitivos y se considera un parásito intestinal de estos animales, lo adquieren al ingerir ooquistes que son las formas infectantes. También hay transmisión con la depredación por canibalismo de animales, como el gato que come ratones infectados, o el canibalismo entre otras especies de animales. El equivalente en el humano es la ingestión de carne de animales cruda o mal cocida. La infección en los seres humanos es común pero no siempre causa enfermedad (1,2).

AGENTE ETIOLÓGICO

En los gatos, los parásitos se localizan en las células de la mucosa intestinal, principalmente en el íleon, en donde ocurre el ciclo enteroepitelial. Allí se multiplican mediante reproducción sexual y se forman finalmente los ooquistes, que salen con las materias fecales por períodos de 7 a 20 días, pudiendo salir varios millones de ooquistes en un solo día. Maduran en el suelo en dos a tres días con temperatura ambiente de 24° C y permanecen viables por varias semanas, hasta que entran por vía oral a los nuevos hospederos. Los ooquistes miden de 10 a 14 micras, son ovalados o casi esféricos y en su interior se observan dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoítos. En el gato, los parásitos también pueden hacer invasión extraintestinal por vía linfática o sanguínea para llegar a todos los órganos. Cuando un gato se infecta, hace el ciclo intestinal y a los 20 ó 24 días aparecen formas infectantes en las materias fecales (1,3).

MODO DE TRANSMISIÓN

El hombre y los animales no felinos se infectan por vía oral con los ooquistes expulsados por el gato, llegan al intestino pero no hacen ciclo enteroepitelial ni excretan ooquistes al medio ambiente, es un ciclo incompleto. Los esporozoítos se liberan y penetran la pared intestinal, siguen la vía linfática y pueden llegar a todos los tejidos. Las células inicialmente invadidas son los macrófagos, allí se multiplican rápidamente y son llamados taquizoítos y pasan de célula a célula (1,4). En la fase inicial de la infección, la invasión celular se denomina ciclo proliferativo en donde ocurre multiplicación rápida de los toxoplasmas dentro de los macrófagos, por medio de la reproducción llamada endodiogenia, que consiste en que el parásito se divide en dos dentro de la célula parasitaria madre. Durante esta fase inicial se induce la respuesta inmune y el huésped desarrolla inmunidad. El estado inmunitario hace que la infección pase a una etapa crónica, en donde los parásitos intracelulares forman una pa-

red quística y en su interior se reproducen en forma lenta, por lo cual se denominan bradizoítos. Estos quistes miden entre 200 y 500 micras de diámetro y permanecen viables indefinidamente en los tejidos sin causar inflamación, lo cual corresponde a una etapa de latencia o ciclo quístico (1,3-5).

La diseminación de los parásitos a los diferentes órganos se hace por vía sanguínea o linfática llevados por los macrófagos, linfocitos o granulocitos. En infecciones accidentales de laboratorio se ha observado que después de la lesión en la puerta de entrada, aparece linfadenitis regional con posterior diseminación hematológica (1,4,6).

En el ser humano, además de la transmisión por ingestión de los ooquistes del suelo procedentes de los gatos, existe una segunda vía de transmisión que se hace a través de los tejidos con quistes de los animales que le sirven de alimento, como cerdo, bovinos, ovejas, aves, etc. El hombre al ingerir carne cruda o mal cocida de estos animales que tienen los quistes, sufre la infección por liberación de los bradizoítos que tienen los quistes, invaden las células del nuevo huésped, iniciando nuevos ciclos proliferativos con invasión sistémica de taquizoítos. Una tercera forma de transmisión ocurre en la mujer embarazada que cuando se infecta por cualquier vía y presenta parasitemia, los parásitos llegan a la placenta y de allí pasan al feto quien sufre toxoplasmosis congénita. Otra forma de transmisión en el humano es mediante la transfusión sanguínea o trasplantes de órganos (1,2,5-9).

INMUNIDAD

El estado inmunitario de la persona infectada, determina si se desarrolla o no la enfermedad. Inicialmente la infección aguda estimula la respuesta inmune que controla la parasitosis y pasa a la forma crónica con la formación de los quistes tisulares. La serología indica que existe infección pero no habla de enfermedad, la cual se define con la clínica. Los grupos de personas que están en riesgo de desarrollar la enfermedad son las mujeres

en embarazo, los pacientes inmunosuprimidos y los niños. En las personas inmunocompetentes, la infección asintomática es lo frecuente y sólo en un bajo porcentaje se detectan síntomas. En las infecciones crónicas cuando existe una baja de la inmunidad, puede ocurrir la ruptura de los quistes con reacción inflamatoria local. Cuando un paciente inmunosuprimido se infecta puede desarrollar enfermedad severa, pero es más frecuente cuando hay reactivación de la toxoplasmosis preexistente (10-12).

LA ENFERMEDAD

La infección transcurre en la mayoría de los casos en forma asintomática, sólo entre 10 y 20 % de los casos son sintomáticos. Cuando la primoinfección se manifiesta clínicamente, los síntomas corresponden a la forma aguda ganglionar, con ganglios grandes y no supurados, principalmente en la región cervical y algunas veces generalizados, semejando una mononucleosis infecciosa; algunas veces son mesentéricos o retroperitoneales. Histopatológicamente se caracteriza por hiperplasia de células reticulares, semejantes a un granuloma, a veces con células epitelioides, principalmente en los folículos germinativos, en algunos casos se ven los parásitos. En casos severos aparecen complicaciones en varios órganos (13,14).

En los pacientes inmunocompetentes, la inmunidad controla la infección inicial y el parásito permanece en las células formando los quistes tisulares y allí permanecen indefinidamente. En la forma crónica, una baja de la inmunidad puede llevar a la ruptura de quistes y producir reacción inflamatoria local. La toxoplasmosis ocular es producida, en la mayoría de los casos, por la ruptura de quistes adquiridos en forma congénita. Cuando el quiste libera los parásitos hay reacción inflamatoria local y se manifiesta una uveítis o retinocoroiditis con exudado y disminución de la visión, dicha lesión puede ser observada por evaluación del fondo de ojo. En lesiones cicatrizadas aparece pigmento (13 - 17).

Existe mayor riesgo en los pacientes inmunodeficientes, que incluyen enfermos con SIDA, transplantados de órganos, inmunodeficiencias primarias, enfermedades malignas de tipo hematológico, especialmente enfermedad de Hodgkin y otros linfomas, pacientes que reciben terapia inmunosupresora, corticosteroides o drogas citotóxicas. En los pacientes con inmunosupresión severa la complicación más frecuente es la encefalitis, pero puede comprometer otros órganos (13, 18-20).

La toxoplasmosis congénita es la complicación más significativa de la infección activa. Con la parasitemia inicial se localizan los parásitos en la placenta y de allí pueden pasar al feto. La gravedad de la enfermedad depende del momento del embarazo en que los parásitos atraviesan la barrera placentaria. Al inicio de la gestación, la infección fetal es poco frecuente, pero cuando pasa, desencadena lesiones severas o la muerte del feto. A medida que progresa el embarazo, la infección congénita es más frecuente, pero el daño tiende a ser menor. Cuando ocurre la enfermedad intrauterina, pueden quedar secuelas que se observan al momento del nacimiento. La mayoría de las infecciones congénitas son asintomáticas, aunque en algunos casos el niño nace con la enfermedad aguda, en donde se encuentra hidrocefalia, lesiones oculares y viscerales. En otros casos, la enfermedad se desarrolla después del nacimiento o queda latente por mucho tiempo (21-28).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico parasitológico no se utiliza de rutina, pues la observación del parásito no es fácil, en muy pocos casos se logra identificar taquizoítos por exámenes directos o técnicas histopatológicas, porque son métodos poco sensibles. Se ha utilizado la inoculación en ratones y cultivos para aislar los parásitos, pero son procedimientos no realizados en los laboratorios de rutina (29-30). Actualmente el examen de elección para confirmar la presencia de *Toxoplasma* es la prueba de la polimerasa en cadena

(PCR), en donde se amplifica ADN existente en sangre, líquidos o material de tejidos. La PCR ha revolucionado el diagnóstico de la toxoplasmosis, principalmente de la infección intrauterina (31-36).

Las pruebas serológicas solamente hacen el diagnóstico de infección pero no necesariamente de la enfermedad. Se disponen de varias pruebas que detectan los diferentes anticuerpos: IgG, IgM, IgA e IgE. Inicialmente se utilizó la prueba clásica denominada prueba del colorante o de Sabin y Feldman, actualmente se utilizan otras reacciones como la detección de anticuerpos fluorescentes (IFI), prueba de ELISA, aglutinación directa, prueba de avididad de la IgG, hemaglutinación indirecta y radioinmunoensayo; además existen varias técnicas para determinar IgM e IgA, como el ISAGA. La presencia de anticuerpos IgM o la prueba de avididad de anticuerpos IgG, indican que la infección es reciente; cuando solamente existe IgG se interpreta como infección establecida desde hace bastante tiempo, porque los anticuerpos persisten durante toda la vida. Títulos de 1:1 024 o mayores con prueba de IFI, sugieren infección activa y cuando se presenta la enfermedad se pueden observar títulos muy elevados. La prueba de ELISA con menos de 10 UI, se considera negativa; de 10 a 300 UI indica infección pasada o en evolución y más de 300 UI se refiere a enfermedad activa o reciente (37-43).

TRATAMIENTO

La inmunidad adquirida ayuda a controlar la infección y la quimioterapia suministrada es supresiva de la proliferación toxoplasmósica, atacando los taquizoítos, pero no cura la infección porque no erradica los bradizoítos de los quistes. No se tratan las personas por el solo hecho de tener títulos de anticuerpos sin presentar síntomas. El tratamiento clásico se hace con pirimetamina y sulfonamidas. Se administra por vía oral la pirimetamina con una carga inicial de 100 a 200 mg/día durante los 2 primeros días y continuar con 50 a 75 mg diarios durante cuatro a seis semanas; en niños con toxoplasmosis congénita se

da 2 mg/Kg/día los dos primeros días y se continúa con 1 mg/kg/día durante dos a seis meses. El medicamento puede presentar reacciones secundarias, especialmente por problemas en el metabolismo del ácido fólico, por lo que es necesario administrar suplemento adicional de ácido polínico de Leucovorín® 1 mg diario, o levadura de pan fresca. Simultáneamente con la pirimetamina se administra sulfadiazina u otras sulfas como la sulfadoxina; inicialmente una carga de 75 mg/kg en los adultos, para continuar luego con 1 a 1,5 gramos diarios cada 6 horas, durante 4 a 6 semanas. En toxoplasmosis congénita, 50 mg/kg/día dos veces al día durante 2 a 6 meses. Los medicamentos alternativos puede ser clindamicina, trimetoprim-sulfametoxazol, atovaquone, azitromicina y claritromicina; en embarazo se ha utilizado espíramicina (13, 44-47).

EPIDEMIOLOGÍA

La infección por *Toxoplasma* es una zoonosis cosmopolita y se encuentra en una gran variedad de animales. La infección del ser humano se hace por ingestión de ooquistes, quistes en carne de animales, por el paso de la placentea y transplantes de órganos. En condiciones naturales, el gato doméstico que tiene la infección intestinal, es el huésped más importante para diseminar los ooquistes al contaminar con sus materias fecales el suelo. En personas que no tienen contacto directo con gatos, la forma más frecuente de adquirir la toxoplasmosis es mediante la ingestión de carne poco cocida que contiene los quistes viables del parásito.

Como ejemplo de infección aguda y adquirida por comer carne contaminada, se relata el brote ocurrido en 2005 en el municipio de Jericó (Antioquia) en un grupo de 30 personas de una empresa que asistieron a una fiesta campestre. La comida programada fue un asado con carne de cerdo conseguida en el mismo municipio. Se lograron estudiar 12 personas que asistieron a esta fiesta, la mayoría mujeres, ninguna en embarazo. Las personas afectadas no estuvieron en riesgo especial

por motivo de su trabajo, sólo 3 personas tenían gatos en sus casas. Entre 10 y 15 días después de la fiesta, 11 desarrollaron fiebre y abundantes adenopatías grandes en todo el cuerpo. Clínicamente se les sospechó la toxoplasmosis ganglionar. El estudio serológico mostró que 8 personas tuvieron anticuerpos IgM para toxoplasmosis a títulos elevados. El único paciente asintomático mostró que no tenía anticuerpos significativos de infección. Once de las 12 personas estudiadas, relataron que habían comido carne asada de cerdo, cuatro de ellas aseguraron inicialmente que estaba bien asada y cinco la ingirieron a medio asar. La persona que no sufrió de toxoplasmosis fue enfática en afirmar que la comió bien asada. Los 11 que enfermaron, confesaron que durante el asado probaban la carne para determinar el sabor mientras estaba en el asador, es decir, antes de la comida tomaron fragmentos poco asados (48).

Este brote muestra la facilidad para la transmisión de parásitos en personas que no tienen contacto con felinos. La ingestión de quistes presentes en carnes crudas o mal cocidas, especialmente de cerdo y ovejas, pueden permanecer viables en carnes refrigeradas hasta por 30 días (48-51).

REFERENCIAS

1. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. 4ª ed. Medellín: CIB; 2003.
2. Hill D, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8(10):634-640.
3. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11(2):267-299.
4. Dubey JP. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol* 1998; 28(7):1019-1024.

5. Gross U, Bohne W, Soete M, Dubremetz JF. Developmental differentiation between tachyzoites and bradyzoites of *Toxoplasma gondii*. *Parasitol Today* 1996;12(1):30-33.
6. Radke JR, Striepen B, Guerini MN, Jerome ME, Ross DS, White MW. Defining the cell cycle for the tachyzoite stage of *Toxoplasma gondii*. *Mol Biochem Parasitol* 2001;115(2):165-175.
7. Remington JS, Cavanaugh EN. Isolation of the encysted form *Toxoplasma gondii* from human skeletal muscle and brain. *N Engl J Med* 1965;273(24):1308-1310.
8. Gavinet MF, Robert F, Firtion G, Delouvrier E, Hennequin C, Maurin JR, et al. Congenital toxoplasmosis due to maternal reinfection during pregnancy. *J Clin Microbiol* 35(5):1276-1277.
9. Dubey JP, Gamble HR, Hill D, Sreekumar C, Romand S, Thuilliez P. High prevalence of viable *Toxoplasma gondii* infection in market weight pigs from a farm in Massachusetts. *J Parasitol* 2002;88(6):1234-1238.
10. Ruskin J, Remington JS. Toxoplasmosis in the compromised host. *Ann Intern Med* 1976;84(2):193-199.
11. Hunter CA, Remington JS. Immunopathogenesis of toxoplasmic encephalitis. *J Infect Dis* 1994;170(5):1057-1067.
12. Hayashi S, Chan C, Gazzinelli R, Roberge FG. Contribution of nitric oxide to the host parasite equilibrium in toxoplasmosis. *J Immunol* 1996;156(4):1476-1481.
13. Montoya JG, Kovacs JA, Remington JS. *Toxoplasma gondii*. En: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6a Ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2005.
14. Montoya JG, Jordan R, Lingamneni S, Berry GJ, Remington JS. Toxoplasmic myocarditis and polymyositis in patients with acute acquired toxoplasmosis during life. *Clin Infect Dis* 1997;24(4):676-683.
15. Holland GN. Reconsidering the pathogenesis of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1999;128(4):502-505.
16. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: disease manifestations and management. *Am J Ophthalmol* 2004;137(1):1-17.
17. Pardo A, Callizo J, Valldeperas X. Revisión de la prevención y tratamiento de la toxoplasmosis ocular. *Ann Oftalmología* 2004;12(1):11-20.
18. Abgrall S, Rabaud C, Costagliola D. Incidence and risk factors for toxoplasmic encephalitis in human immunodeficiency virus-infected patients before and during the highly active antiretroviral therapy era. *Clin Infect Dis* 2001;33(10):1747-1755.
19. Jones JL, Sehgal M, Maguire JH. Toxoplasmosis associated deaths among human immunodeficiency virus-infected persons in the United States, 1992-1998. *Clin Infect Dis* 2002;34(8):1161.
20. Renoult E, Georges E, Biava MF, Hulin C, Frimat L, Hestin D, et al. Toxoplasmosis in kidney transplant recipients: Report of six cases and review. *Clin Infect Dis* 1997;24(4):625-634.
21. Daffos F, Forestier F, Capella-Paulovsky M, Thuilliez P, Aufrant C, Valenti D, et al. Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. *N Engl J Med* 1988;318(5):271-275.
22. Gilbert R, Tan HK, Cliffe S, Guy E, Standord M. Symptomatic toxoplasma infection due to con-

- genital and postnatally acquired infection. *Arch Dis Child* 2006;91(7):495-498.
23. Montoya JG, Rosso F. Diagnosis and management of toxoplasmosis. *Clin Perinatol* 2005;32(3):705-726.
 24. Wallon M, Kodjikian L, Binquet C, Garweg J, Fleury J, Quantin C, et al. Long-term ocular prognosis in 327 children with congenital toxoplasmosis. *Pediatrics* 2004;113(6):1567-1572.
 25. Kravetz JD, Federman DG. Toxoplasmosis in pregnancy. *Am J Med* 2005;118(3):212-216.
 26. Armstrong L, Isaacs D, Evans N. Severe neonatal toxoplasmosis after third trimester maternal infection. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23(10):968-969.
 27. Neto EC, Rubin R, Schulte J, Giugliani R. Newborn screening for congenital infectious diseases. *Emerg Infect Dis* 2004;10(6):1068-1073.
 28. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *Lancet* 2004;363(9425):1965-1967.
 29. Montoya JG. Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis. *J Infect Dis* 2002;185(Suppl 1):S73-S82.
 30. Dorfman RF, Remington JS. Value of lymph-node biopsy in the diagnosis of acute acquired deficiency toxoplasmosis. *N Engl J Med* 1973;289(17):878-881.
 31. Bastien P. Molecular diagnosis of toxoplasmosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2002;9(Suppl 1):S205-215.
 32. Hohlfeld P, Daffos F, Costa J-M, Thulliez P, Forestier F, Vidaud M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with polymerase-chain reaction test on amniotic fluid. *N Engl J Med* 1994;331(11):695-699.
 33. Botterel F, Echai P, Feray C, Bouree F, Saliba F, Tur-Raspa R, et al. Disseminated toxoplasmosis, resulting from infection of allograft, after orthotopic liver transplantation: Usefulness of quantitative PCR. *J Clin Microbiol* 2002;40(5):1648-1650.
 34. Parmley SF, Goebel FD, Remington JS. Detection of *Toxoplasma gondii* DNA in cerebrospinal fluid from AIDS patients by polymerase chain reactions. *J Clin Microbiol* 1992;30(11):3000-3002.
 35. Cassaing S, Bessieres MH, Berry A, Berrebi A, Fabre R, Magnaval JF. Comparison between two amplification sets for molecular diagnosis of toxoplasmosis by real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2006;44(3):720-724.
 36. Jalal S, Nord CE, Lappalainen M, Evengard B. Rapid and sensitive diagnosis of *Toxoplasma gondii* infections by PCR. *Clin Microbiol Infect* 2004;10(10):937-939.
 37. Dannemann BR, Vaughan WC, Thulliez P, Remington JS. Differential agglutination test for diagnosis of recently acquired infection with *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol* 1990;28(9):1928-1933.
 38. Naot Y, Remington JS. An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of IgM antibodies to *Toxoplasma gondii*: Use for diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. *J Infect Dis* 1980;142(5):757-766.
 39. Wilson M, Remington JS, Clavet C, Varney G, Press C, Ware D. Evaluation of six commercial kits for detection of human immunoglobulin M antibodies to *Toxoplasma gondii*. The FDA Toxoplasmosis Ad Hoc Working Group. *J Clin Microbiol* 1997;35(12):3112-3115.
 40. Liesenfeld O, Montoya JG, Kinney S, Press C, Remington JS. Effect of testing for IgG avidity in

- the diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women: Experience in a US reference laboratory. *J Infect Dis* 2001;183(8):1248-1253.
41. Balsari A, Poli G, Molina V, Dovis M, Petruzzell E, Boniolo A, et al. ELISA for toxoplasma antibody detection: A comparison with other serodiagnostic test. *J Clin Pathol* 1980;33(7):640-643.
 42. Stepick-Biek P, Thulliez P, Araujo FG, Remington JS. IgA antibodies for diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasmosis. *J Infect Dis* 1990;162(1):270-273.
 43. Pinon JM, Toubas D, Marx C, Mougeot G, Bonnin A, Bonhomme A, et al. Detection of specific immunoglobulin E in patients with toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 1990;28(8):1739-1743.
 44. Torre D, Casari S, Speranza F, Donisi A, Gregis G, Poggio A, et al. Randomized trial of trimethoprim-sulfamethoxazole versus pyrimethamine-sulfadiazine for therapy of toxoplasma encephalitis in patients with AIDS. Italian Collaborative study group. *Antimicrob Agents Chemoter* 1998;42(6):1346-1349.
 45. Jacobson JM, Hafner R, Remington JS, Farthing CD, Holden-Wilfse JE, Bosler EMH, et al. Dose-escalation, phase I/II study of azithromycin and pyrimethamine for the treatment of toxoplasmic encephalitis in AIDS. *AIDS* 2001;15(5):583-589.
 46. Katlama C, Mouthon B, Gourdon D, Lapierre D, Rousseau F. Atovaquone as long-term suppressive therapy for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS and multiple drug intolerance. *AIDS* 1996;10(10):1107-1112.
 47. Podzamezer D, Miró TM, Bolao F, Gatell JM, Cosin J, Sirera G, et al. Twice-weekly maintenance therapy with sulfadizine-pyrimethamine to prevent recurrent toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. *Ann Inter Med* 1995;123(3):175-180.
 48. Bolívar J, Restrepo M. Brote epidémico de toxoplasmosis por ingestión de carne de cerdo. Comunicación personal. 2006.
 49. Dubey JP, Weigel RM, Siegel AM, Thulliez P, Kitron UD, Mitchell MA, et al. Sources and reservoirs of *Toxoplasma gondii* infection on 47 swine farms in Illinois. *J Parasitol* 1995;81(5):723-729.
 50. Suárez A, Andrade F, Galisteo A, Miguel O. Concordancia de las pruebas de ELISA y hemaglutinación porcina. *Rev Investig Vet Perú* 2002;13(1):84-86.
 51. Dubey JP, Gamble HR, Hill D, Sreekumar C, Romand F, Thulliez P. High prevalence of viable *Toxoplasma gondii* infection in market weight pig from a farm in Massachusetts. *J Parasitol* 2002;88(6):1234-1238.

