

Epidemiología de la toxoplasmosis en Costa Rica: importancia de los roedores domésticos

por

Misael Chinchilla *

(Recibido para su publicación el 12 de setiembre de 1977)

Abstract: A positive dye test for *Toxoplasma* antibodies was observed in 5% of 100 mice (*Mus musculus*) and 30.4% of 23 rats (*Rattus norvegicus* and *R. rattus*). The parasite was isolated from two mice. The animals were captured in several urban localities in the metropolitan area of San José, Costa Rica.

The number of positive animals found appears to be enough to infect cats, whose principal source of infections are the *Toxoplasma* cysts in the rodents. Therefore it is apparent that domestic mice and rats, besides the felines play an important role in the epidemiology of Toxoplasmosis in Costa Rica. Additional studies showed that the presence of *Eimeria falciiformis*, a common coccidian in domestic mice, did not inhibit the *Toxoplasma* infections in these rodents.

Los hallazgos de Frenkel *et al.* (1970) y Hutchison *et al.* (1970) probaron definitivamente que el llamado *Toxoplasma gondii* es un coccidio semejante a los del género *Isospora*, parásito del epitelio intestinal del gato y otros félidos (Jewell *et al.*, 1972) donde dan un ciclo esquizogónico y esporogónico, siendo por lo tanto los huéspedes normales y finales del parásito. Este hecho condujo a estudios para conocer el ciclo epitelial intestinal en el gato (Hutchison *et al.*, 1971; Piekarski & Witte, 1971; Dubey & Frenkel, 1972) y a demostrar que la ingestión de carne u otros tejidos que contengan quistes de *T. gondii*, es la vía más certera para la infección del gato (Frenkel *et al.*, 1970. Dubey *et al.*, 1970). Dada la estrecha relación que existe entre el gato y los roedores domésticos, tales como ratones y ratas, es de suponer que estos jueguen un papel importante en la infección del felino. Wallace (1973) indica que las ratas domésticas, por albergar en forma latente el parásito, son posiblemente otra fuente de infección. La presencia de *Toxoplasma* en estos roedores ha sido referida por diversos autores (Izutani, 1952; Gronroos & Salminen, 1955; Nakajva *et al.*, 1957; Pope *et al.*, 1957; Cook *et al.*, 1959; Eyles *et al.*, 1959; Slowakiewicz *et al.*, 1967; Iseki *et al.*, 1971).

Si bien se ha encontrado a *Mus musculus* parasitado por *T. gondii* en la natu-

* Departamento de Parasitología, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica.

raleza (Sangiorgi, 1913; Gibson *et al.*, 1957; Eyles *et al.*, 1959; Uminski *et al.*, 1964; Slowakiewicz *et al.*, 1967), resta por demostrar si esto tiene importancia en el ciclo normal del *Toxoplasma* (Wallace, 1973). El presente trabajo tiene por objeto dar a conocer estudios sobre la infección natural en ratas y ratones con *T. gondii* y el posible papel que estos animales jueguen en la infección del gato.

MATERIAL Y METODOS

Se capturaron 100 ratones caseros (*Mus musculus*) y 23 ratas de las especies *Rattus norvegicus* y *R. rattus* en diferentes áreas urbanas de la provincia de San José, Costa Rica. Se sangraron del corazón y el suero se conservó a -15°C para realizar luego la prueba de Sabin-Feldman (Frenkel & Jacobs, 1958). El cerebro de los ratones se utilizó para investigar la presencia de quistes de *T. gondii*, examinando pequeñas porciones directamente entre lámina y laminilla y para la inoculación intraperitoneal en ratones blancos cuando el animal demostró la presencia de quistes de *Toxoplasma* o anticuerpos. Cuando se logró aislar el parásito en ratones blancos se les dio a comer a gatos serológicamente negativos con el fin de obtener ooquistes.

Las heces de los roedores se concentraron por flotación en sucrosa (Dubey *et al.*, 1972) con el objeto de investigar presencia de coccidios.

Dado que los ratones son muy susceptibles a la infección por *Toxoplasma*, se probó en ratones blancos la importancia del número de ooquistes ingeridos en la sobrevivencia a la infección, utilizando para ello tres cepas, una de baja virulencia (1a G-15 aislada el 22 de mayo de 1970 por A. Ruiz de heces de un gato de 8 meses procedente de Alajuela), otra de virulencia intermedia (procedente de Villa Quesada) y la M-97 de alta virulencia aislada por nosotros el 25 de abril de 1974 del cerebro de un ratón capturado en Desamparados. Con ooquistes de cada cepa se inocularon por vía oral 5 lotes de 5 ratones: cada uno, con un peso promedio de 20 ± 1.5 g. El inóculo por lote y por animal fue de 10^4 ooquistes, $\pm 10^3$, $\pm 10^2$, $\pm 10^1$ y $\pm 10^0$, respectivamente.

De los ratones que murieron se hicieron frotis por aposición de hígado, bazo, pulmón, ganglios mesentéricos. Estos órganos, además del riñón y porciones del intestino delgado y grueso, se fijaron en Zenker-formol y se tiñeron con hematoxilina-eosina para su estudio.

Los ratones que sobrevivieron hasta los 30 días se sacrificaron y se les determinó el número aproximado de quistes por cerebro. Para ello se contaron los quistes de tres porciones debidamente pesadas, se sacó un promedio y luego se refirió al peso total del cerebro.

Con el fin de determinar si la *Eimeria falciiformis* puede inhibir la implantación de *T. gondii* en los ratones, se inocularon por vía oral 27 ratones de peso igual (16 ± 2 grs.) con 500 ooquistes maduros de *E. falciiformis* aislada de los ratones capturados. Estos ratones se dividieron en 5 lotes de tres ratones y se inocularon a los 8, 15, 22 y 30 días con 100 ooquistes maduros de *T. gondii* (Cepa G-15). El lote restante sirvió de testigo y se inocularon además 3 ratones con únicamente ooquistes de *T. gondii*. Un mes después se sangraron y se sacrificaron. En el caso que el cerebro no presentara quistes, se practicó la reacción de Sabin-Feldman con el objeto de determinar si hubo seroconversión. El mismo experimento se repitió inoculando únicamente 10 ooquistes de *T. gondii* por ratón, manteniendo todo el procedimiento restante exactamente igual.

RESULTADOS

En el 5 por ciento de los ratones caseros (*M. musculus*) se demostró la presencia de anticuerpos contra *T. gondii* por medio de la reacción de Sabin Feldman en títulos que variaron desde 1:8 hasta 1:65.536 (Cuadro 1) y en las ratas examinadas el 30 por ciento dio esta prueba positiva con títulos desde 1:4 hasta 1:128 (Cuadro 2). Únicamente en los cerebros de dos ratones (M-89 y M-97) se encontró quistes de *T. gondii* con tamaños de 15 a 82 μm y en una cantidad aproximada de dos por campo de 100 diámetros. En los cortes de órganos pertenecientes a estos ratones positivos parasitológicamente se observó perivasculitis, áreas de necrosis e inflamación crónica focal que podrían ser compatibles con toxoplasmosis, a pesar de que no se encontró el parásito. En los ratones inoculados con diferente número de ooquistes de tres cepas con diverso grado de virulencia, se observó que con la M-97 murieron trece ratones antes de los 10 días con la Gt-77 murieron 8 antes de ese período y con la G-15 sólo murió un animal.

CUADRO 1

Prevalencia de anticuerpos contra T. gondii y número de aislamientos en 100 ratones examinados

Título de anticuerpos	Número	Aislamiento
Negativos	95	no
1:8	1	no
1:64	2	no
1:16384	1	si
1:65536	1	si

CUADRO 2

*Prevalencia de anticuerpos contra T. gondii en 23 ratas examinadas**

Título de anticuerpos	Número	Aislamiento
Negativos	16	no
1:4	1	no
1:8	1	no
1:16	1	no
1:32	3	no
1:128	1	no
Total de positivos	7 (30,4%)	0

* Todas las ratas positivas son de la especie *R. norvegicus* excepto una que es *R. rattus*.

Como se puede observar en el Cuadro 3 todos los ratones inoculados con ± 10.000 ooquistes de la cepa M-97 y de la Gt-77 murieron, no así en el caso de la G-15 en que sobrevivieron todos. Todos los ratones inoculados con ± 1000 ooquistes de la cepa M-97 murieron antes de los 9 días después de la infección, así como dos ratones inoculados con la cepa Gt-77. Además la cepa M-97 fue capaz de matar a tres ratones a los que se les dio únicamente ± 100 ooquistes, a los 10 días de infectados, mientras que la Gt-88 sólo mató un animal y la G-15 ninguno. Animales infectados con ± 10 ooquistes sobrevivieron independientemente de la cepa usada. La presencia de taquizoitos, tanto en frotis por aposición, como en los cortes de los animales que murieron, confirmó el diagnóstico de toxoplasmosis. En cuanto a la cantidad de quistes presentes en el cerebro de los animales que sobrevivieron, se pudo observar que las cepas M-97 y Gt-77 produjeron mayor cantidad de quistes en los ratones que la G-15, e inclusive cuando el inóculo fue de ± 1 ooquiste, aparentemente no logró infectar ningún animal. La Gt-77 fue la que produjo mayor cantidad de quistes en los ratones (Cuadro 4).

El 47% de los ratones examinados presentó infección con *Eimeria falciiformis*, el 35% de las ratas presentaron *E. separata* y en una de estas se encontró *E. miyairii*.

La infección experimental con *E. falciiformis* en ratones blancos no inhibió ni interfirió en la infección con *T. gondii* en ningún momento, aún usando dosis tan bajas como 10 ooquistes de *T. gondii* por ratón.

CUADRO 3

Número de ratones que murieron según el inóculo y cepa de Toxoplasma*

No. de ooquistes desp. de inocu.	± 10.000			± 1.000			± 100	
	M-97	Gt-77	G-77	M-97	Gt-72	G-15	M-97	Gt-77
6	—	3	—	—	—	—	—	—
7	5	—	—	—	—	—	—	—
8	—	1	—	2	1	—	—	—
9	—	—	—	3	1	—	—	—
10	—	1	—	—	—	1	3	1

* 5 ratones por inóculo

CUADRO 4

Número de quistes estimado por cerebro de los ratones sobrevivientes

Cepa	No. de ooquistes inoculados				
	± 10.000	± 1.000	± 100	± 10	± 1
M-97	—	—	6.738	4.171	1.964
Gt-77	—	8.539	8.066	1.901	3.071
G-15	3.970	3.899	1.318	269	0

DISCUSION

Desde que Sangiorgi en 1913 encontró *T. gondii* en *M. musculus*, ha habido varios informes referentes a la presencia de este parásito en los ratones caseros (Cuadro 5). Los datos existentes en la literatura indican prevalencias diferentes, dependiendo del método de diagnóstico empleado.

Eyles *et al.* (1959) encontraron dos ratones positivos con la prueba de Sabin-Feldman en 53 animales examinados, lo que concuerda con mis resultados, ya que 5 de 100 ratones presentaron anticuerpos (Cuadro 1). Sin embargo, los datos de Slowkiewicz *et al.* (1967), usando esta misma prueba serológica, refieren una alta positividad (18,5%) en 140 ratones. Esta discrepancia podría deberse a que ese estudio fuera hecho en una área en donde los ratones posiblemente tuvieron mucho contacto con los ooquistes de *T. gondii*. También Uminski *et al.* (1964) comunicaron una prevalencia de anticuerpos relativamente alta, usando en este caso la reacción de Fijación de Complemento, que no es tan específica como la Reacción de Sabin y Feldman cuando se emplean sueros de animales (A. Ruiz, Comunicación personal). En cuanto al diagnóstico parasitológico en el presente estudio se encontró *T. gondii* en el 2% de los ratones estudiados. El hallazgo del parásito en ratones difiere también, según estos autores, probablemente como una consecuencia del método usado. Lainson en 1956 no encontró positivos en 399 ratones estudiados, lo cual sólo se explica porque el diagnóstico se hizo por inoculación de cerebros en ratones blancos y en estos animales no se hizo estudio de sero-conversión. Cook *et al.* (1959) tampoco encontraron positividad alguna en 26 ratones estudiados, lo cual se explica fácilmente por el poco número de animales, pues estadísticamente es posible, tomando como base nuestros resultados, que dentro de esos 26 ratones no hubiera ninguno positivo. Por el contrario, Gibson *et al.* (1957) encontraron positivos

CUADRO 5

*Frecuencia de T. gondii en M. musculus
en diversas regiones*

Método de diagnóstico	Nº de animales estudiados	Positivos %	País	Autores
Inoculación de ratones	399	0	Inglaterra	Lainson, 1956
Inoculación de ratones	121	7(5,85)	EE.UU.	Gibson, & Eyles, 1957
Inoculación de ratones	26	0	Australia	Cook, Pope, & Scott, 1959
Sabin-Feldman	53	2(3,8)	EE.UU.	Eyles, <i>et al.</i> , 1959
Inoculación de ratones	281	9(3,2)	EE.UU.	Eyles, <i>et al.</i> , 1959
Fijación del complemento	29	3(10,3)	Polonia	Uminski, & Strocznka, 1964
Sabin-Feldman	140	17(12,145)	Polonia	Slowkiewicz, <i>et al.</i> , 1967

a 5,8% de 121 ratones estudiados por inoculación de cerebros en ratones blancos, lo que es bastante más alto que el nuestro. La razón de esta mayor prevalencia se puede atribuir a que Gibson y sus colaboradores capturaron los ratones en una área de unos 300 pies de diámetro en la que el 84,4% de 64 gatos estudiados eran positivos serológicamente y que en el 26,6% de esos gatos se encontró *T. gondii*. Ahora bien, a raíz de los nuevos conocimientos sobre el ciclo evolutivo de este parásito, sabemos la importancia del gato en dicho ciclo (Frenkel *et al.*, 1970; Hutchison *et al.*, 1970; Piekarski & Witte, 1971; Wallace, 1972-1973).

Eyles *et al.* (1959) encontraron 9 ratones positivos de 281 estudiados, lo cual da un 3,2% de positividad, porcentaje que es muy similar al nuestro de 2% obtenido en 100 ratones examinados.

De todo lo anterior se deduce que el porcentaje de ratones en condiciones de transmitir *Toxoplasma* puede ser alrededor de 2 al 3%. Esta baja prevalencia se debe a la alta susceptibilidad de los ratones (Jacobs, 1956), que perecen fácil y rápidamente, haciendo así difícil el hallazgo de animales parasitados.

Algunos animales pueden sobrevivir al período agudo de la enfermedad, dando tiempo a que las defensas inmunológicas sean capaces de bloquear la diseminación de *T. gondii* bajo la forma de taquizoito, originado así la formación de quistes a nivel de cerebro y musculatura. Esto se relaciona con el grado de virulencia que pueden presentar las diversas cepas en los ratones, que depende de factores no bien conocidos tales como la edad, tipo de alimentación del ratón, número de ooquistes ingeridos, etc. Experimentalmente he podido comprobar diferentes grados de virulencia en tres cepas (Cuadros 3 y 4) en donde la G-15 demostró ser la menos virulenta. Sin embargo, esta cepa fue aislada de un gato que tenía una coccidiosis severa y en determinadas ocasiones se ha reactivado matando a los ratones igual que cualquier cepa virulenta (Ruiz, 1974).

Aquellos ratones cuyos títulos en la reacción de Sabin-Feldman fueron bajos y en donde no se demostró el parásito por inoculación de los cerebros (Cuadro 1) posiblemente tuvieron una infección inicial con presencia de taquizoitos a nivel intestinal o ganglios mesentéricos. Estas formas son capaces de iniciar la respuesta inmunológica, pero no existiendo todavía la diseminación del parásito no fue posible su aislamiento a partir del cerebro.

El tamaño y la cantidad de quistes encontrados en los cerebros de los ratones naturalmente infectados, en comparación con estudios experimentales, indican que los primeros tenían cerca de 40 días de haber adquirido la infección, lo que demuestra que existen ratones capaces de sobrevivir a la toxoplasmosis, convirtiéndose en fuente de infección para el gato, ya que como se ha demostrado (Frenkel *et al.*, 1970) son los quistes los que fácilmente infectan a este animal, pues los taquizoitos presentes en los tejidos no resisten la digestión gástrica. De tal manera que los únicos animales que deben ser considerados como fuente de infección son aquellos en que se encontró los quistes de *Toxoplasma*. De acuerdo con esto y con nuestros resultados, únicamente el 2% de los ratones puede infectar al gato, o lo que es igual, se necesita que un gato se coma aproximadamente 50 ratones para que ingiera uno positivo. Esto es perfectamente factible en aquellos lugares en que la población de ratones es relativamente alta. En nuestro caso, y si tomamos en cuenta que en el área de estudio se capturó un promedio de 3 ratones por casa en cada noche, podemos suponer que en uno o dos meses un gato puede haber ingerido por lo menos un ratón positivo. Esto es posible si tomamos en cuenta que el gato, especialmente el callejero, puede adquirir la infección desde el momento en que deja de alimentarse de leche materna, pues debe cazar diversos animales para su sustento.

CUADRO 6

Frecuencia de *T. gondii* en *R. norvegicus*
en diversas regiones

Método de diagnóstico	Nº de animales estudiados	Positivos %	País	Autores
Sabin-Feldman	116	31(26,75)	Japón	Izutani, 1952
Sabin-Feldman y Fijación de complemento	118	14(12)	Noruega	Gronroos, &
	118	5(4)	Noruega	Salminen, 1955
Inoculación de ratones	115 (<i>R. norvegicus</i>) y <i>R. rattus</i>)	2(1,95)	Japón	Nakajva, <i>et al.</i> , 1957
Fijación de complemento	15	0	Australia	Pope, <i>et al.</i> , 1957
Inoculación en ratones	15	1(6,7)	Australia	
Fijación de complemento	50	3(6)	Australia	Cook, <i>et al.</i> , 1959
Sabin-Feldman	129	20(15,5)	EE.UU.	Eyles, <i>et al.</i> , 1959
Inoculación en ratones	226	6(2,65)	EE.UU.	Eyles, <i>et al.</i> , 1959
Sabin-Feldman	646	40(8,685)	Polonia	Slowakiewicz, <i>et al.</i> , 1967
Hemaglutinación	300	3(10)	Japón	Iseki, <i>et al.</i> , 1972

Podemos deducir entonces que *M. musculus* es una buena fuente de infección para el gato, aunque no se puede concluir que sea la única (Frenkel *et al.*, 1970; Frenkel, 1973).

Como se puede observar en los Cuadros 6 y 7, los datos sobre positividad en ratas son también muy variados debido a los mismos problemas de diagnóstico ya discutidos para los ratones caseros. Si comparamos los resultados de varios autores, notaremos que excepto en el trabajo de Izutani (1952) quien obtuvo un 26,7% de positividad en 116 *R. norvegicus* estudiadas con la reacción de Sabin-Feldman, en los otros informes los datos de positividad son más bajos que el nuestro de 30,4% (Eyles *et al.*, 1959; Slowakiewicz *et al.*, 1967, Iseki *et al.*, 1972).

Jacobs en 1956, así como Lewis y Markell en 1958 comprobaron que las ratas recién nacidas son muy susceptibles al *Toxoplasma*, sin embargo Jacobs confirmó también que la rata joven adquiere el parásito, que se mantiene en la fase quística hasta por 6 meses y aun en raras ocasiones hasta un año sin que tenga manifestaciones patológicas de consideración. Después de este período los quistes del cerebro desaparecen aunque la serología continúa positiva en títulos bajos por algún tiempo, debido posiblemente a un foco residual parasitario en cualquier parte del animal. Posiblemente a esto se debió que en nuestro trabajo no pudiéramos aislar el

parásito de las ratas serológicamente positivas. También algunas de estas ratas quizá se infectaron siendo adultas y sabemos que en este caso la mayoría de las veces no llegan a formarse quistes como se puede demostrar experimentalmente. La formación de quistes en esos animales se hace más remota si consideramos que en la naturaleza el número de ooquistes ingerido va a ser considerablemente más bajo.

A pesar de todo esto, el hecho que algunas ratas jóvenes puedan durar con quistes en el cerebro hasta más de 6 meses, las hace valer como un posible buen huésped "intermediario" como lo sugiere Wallace (1973). Además, dado que entre estos animales se observa el canibalismo, es mayor la posibilidad de infección que en los *M. musculus* en donde este fenómeno no ocurre. Este hecho, además de los ya mencionados en cuanto a la resistencia de la rata al *T. gondii* hace que este roedor presente mayor número de individuos con serología positiva. Sin embargo, y mientras no se demuestre la presencia del parásito en estos animales, no se puede tomar a todas las ratas serológicamente positivas como fuente de infección para el gato.

El alto porcentaje de ratones infectados con *E. falciiformis* y de ratas con *E. separata* o *E. miyairii*, sugiere que la posibilidad de infección de los ratones con *Toxoplasma* es menor que la de infectarse con sus propios coccidios. Sin embargo y puesto que la fuente de infección de los roedores es probablemente el suelo contaminado con heces de gato, ellos podrían infectarse al husmear o escarbar en la tierra o al ingerir alimentos contaminados con tierras infectadas. Esto es más probable si observamos que los roedores domésticos se alojan por lo general en o alrededor de las casas, sitios donde frecuentemente defecan los gatos.

La infección de los hervíboros por *T. gondii* se explicaría también por la ingestión accidental de alimentos contaminados con ooquistes maduros (Wallace, 1973).

CUADRO 7

Frecuencia de T. gondii en R. rattus en diversas regiones

Método de diagnóstico	Nº de animales estudiados	Positivos	País	Autores
Sabin-Feldman	42	9(21,4%)	Japón	Izutani, 1952
Fijación de complemento	7	0	Australia	Pope, <i>et al.</i> , 1957
Inoculación en ratones	7	0	Australia	Pope, <i>et al.</i> , 1957
Fijación de complemento	131	4 (3,0%)	Australia	Cook, <i>et al.</i> , 1959
Hemaglutinación	26	1(3,7)	Japón	Iseki, <i>et al.</i> , 1972

La cantidad de ooquistes que un gato puede depositar en la tierra es de varios millones en una sola defecación y los ooquistes pueden sobrevivir hasta más de un año en el suelo (Frenkel *et al.* 1974). Además Fleck *et al.* (1972) lograron mantener seroconversión en ratones inoculados con concentraciones hechas a partir del material obtenido de una pila de arena de un jardín en donde un gato solía defecar. Ruiz *et al.* (1973) aislaron el parásito del suelo en varias oportunidades. Si bien es cierto que las ratas y los ratones usualmente no van a estar en contacto directo con los lu-

gares en donde los gatos defecan, también es un hecho que los ooquistes se diseminan por la tierra desde el lugar donde son puestas las heces mediante el agua de lluvia (Ruiz, 1974), o por varios invertebrados que los pueden arrastrar o que fungen como huéspedes portadores (Dubey *et al.*, 1970; Wallace, 1971; 1972; 1973; Frenkel *et al.*, 1974; Chinchilla y Ruiz, 1976).

La importancia de los roedores, aves y otros animales infectados radica en el hecho de que el gato no se infecta fácilmente con los ooquistes sino más bien con los quistes presentes en los tejidos de los animales. Frenkel *et al.* (1970) y Dubey *et al.* (1970) han probado este hecho, indicando además que el período prepatente en el gato es más corto y el período de excreción de ooquistes es más largo cuando el felino ingiere quistes. Wallace (1973) necesitó dosis muy elevadas de ooquistes para producir infección en el gato por lo cual él aduce que quizá existe una resistencia natural del felido a esta forma infectante, quedando muy pocos esporozoitos libres en el intestino del gato o sólo algunos pocos de los liberados pueden penetrar en el epitelio intestinal.

Dubey *et al.*, (1970) inocularon con quistes a 29 gatos serológicamente negativos, 26 de los cuales eliminaron ooquistes. Wallace (1973) haciendo el mismo tipo de estudio sólo observó negatividad en las heces de uno de los 24 gatos inoculados. En Costa Rica se han infectado todos los gatos serológicamente negativos que hemos inoculado con quistes. Estos datos indican la efectividad de los quistes como fuente de infección para el gato.

Por otro lado Wallace (1973) señala que el gato se infecta con *T. gondii* por lo general entre los cuatro y seis meses de edad como promedio, edad en que estos animales ya son capaces de cazar y alimentarse por sí solos. Si la infección fuera con ooquistes maduros, podría darse a edad más temprana. Esto prueba entonces que a pesar del carácter de parásito monoxeno que conserva el *T. gondii*, existe ya en él una tendencia a transformarse en diheteroxeno usando como huéspedes intermediarios a roedores, hervíboros y aves. En otras isósporas, tales como *I. felis*, se ha demostrado experimentalmente que ratones, ratas, y hamsters son capaces de servir como huéspedes intermediarios y en *I. rivolta* estos animales actúan como huésped de transporte (Frenkel & Dubey, 1972). En la naturaleza se observa el caso de otro *Isospora* en donde el parásito presenta en definitiva un ciclo de tipo diheteroxeno. Tal es el caso del llamado *Sarcocystis* (Ruiz, 1974).

Dado que la prevalencia de *E. falciiformis* en los ratones caseros es de 47%, estudiamos la posibilidad que existiera cierta inmunidad cruzada entre esta *Eimeria* y el *Toxoplasma* lo cual pudiera ser la causa del bajo porcentaje de roedores infectados con *T. gondii*. Como no se encontró este hecho, hay que explicar la baja prevalencia de este parásito en los roedores como ya se discutió.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Dr. J. K. Frenkel y al Dr. Armando Ruiz por sus consejos durante el desarrollo de este trabajo. Mi agradecimiento sincero también para los señores Edwin Valenciano, Rodolfo Alvarado, Mario Alfaro, Oscar Solano y Marcos Arce quienes de una u otra manera contribuyeron a hacer posible este estudio.

RESUMEN

Para determinar la importancia epidemiológica de los roedores caseros en la toxoplasmosis, se estudiaron 100 ratones (*M. musculus*) y 23 ratas del género *Rattus* (*R. norvegicus* y *R. rattus*) del área metropolitana de San José, Costa Rica, en los cuales se estudió la presencia del *Toxoplasma gondii* o de anticuerpos contra el parásito. En 5 ratones caseros (5%) y 7 ratas (30.4%) se obtuvo una reacción de Sabin-Feldman positiva. Sólo en el cerebro de dos ratones se encontró quistes del parásito y pudo hacerse el aislamiento correspondiente. Comparando el porcentaje de ratas y ratones en que se encontró *Toxoplasma* o sus anticuerpos, con la posibilidad de que el gato ingiera algunos de estos roedores, así como el hecho comprobado que los quistes presentes en tejidos son la principal fuente de infección para los felinos, se llega a la conclusión de que estos animales (*M. musculus* y *Rattus* sp.) juegan un papel importante en el ciclo evolutivo del *Toxoplasma*. De acuerdo con un estudio experimental se comprobó que la presencia de *Eimeria falciiformis*, un coccidio común de ratones, no inhibió la infección con *Toxoplasma* en estos roedores.

REFERENCIAS

Cook, I., J. H. Pope, & W. Scott

1959. Toxoplasmosis in Queensland. III. A preliminary survey of animal host. *Aus. J. Biol. Med. Sc.*, 37: 253-256.

Dubey, J. P. & J. K. Frenkel

1972. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *J. Protozool.*, 19: 155-177.

Dubey, J. P., N. L. Miller, & J. K. Frenkel

1970. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *J. Parasit.*, 56: 447-456.

Chinchilla, M., & A. Ruiz

1976. Cockroaches as possible transport hosts of *Toxoplasma gondii* in Costa Rica. *J. Parasit.*, 62: 140-142.

Eyles, D. E., & C. L. Gibson, N. Coleman, C. S. Smith, J. E. Juniper, & F. E. Jones

1959. The prevalence of Toxoplasmosis in wild and domesticated animals of the Memphis region. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 8: 505-510.

Fleck, D. G., B. S. Chessum, & M. Perkins

1972. Coccidian-like nature of *Toxoplasma gondii*. *Brit. Med. J.*, 3: 110-112.

Frenkel, J. K.

1973. Toxoplasma in and around us. *Bio Science.*, 23: 343-352.

Frenkel, J. K., & J. P. Dubey

1972. Rodents as vectors for feline coccidia, *Isospora felis* and *Isospora rivolta*. *J. Inf. Dis.*, 125: 69-72.

Frenkel, J. K., & L. Jacobs

1958. Ocular toxoplasmosis. *Arch. Ophthal.*, 59: 260-279.

Frenkel, J. K., J. P. Dubey, & N. L. Miller

1970. *Toxoplasma gondii* in cats. Fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science*, 167: 893-896.

Frenkel, J. K., A. Ruiz, & M. Chinchilla

1975. Soil survival of toxoplasma oocysts in Kansas and Costa Rica. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 24: 439-443.

Gibson, C. L., & D. E. Eyles

1957. Toxoplasma infections in animals associated with a case of human congenital toxoplasmosis. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 6: 990-1000.

Gronroos, P., & A. Salminen

1955. Toxoplasmosis in Norway rats in Helsinki. *Ann. Med. Exp. Fenn.* 33: 141-144.

Hutchison, W. M., J. F. Dunachie, J. C. Siim, & K. Work

1971. The life cycle of the coccidian parasite *Toxoplasma gondii* in the domestic cat. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 65: 380-399.

Iseki, M., M. Nishibayashi, R. Sano, T. Ogo, T. Imamoto, & J. Shibuya

1972. Prevalencia de anticuerpos anti-toxoplasma en ratas de Osaka (en japonés). *Jap. J. Parasitol.*, 21: 39-44.

Izutani, T.

1952. Anticuerpos anti-toxoplasma presentes en ratas caseras, ganado, caballos, gallinas y loras (en japonés). *J. Osaka City Med. Center*, 7: 181-192.

Jacobs, L.

1956. Propagation, morphology and biology of *Toxoplasma*. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 64: 154-179.

Jewell, M. L., J. F. Frenkel, V. Reed, & A. Ruiz

1972. Development of *Toxoplasma* oocysts in neotropical Felidae. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 21: 512-517.

Lainson, R.

1956. The demonstration of *Toxoplasma* in animals, with particular emphasis to members of the mustelidae. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 51: 111-117.

Lewis, W. P., & E. K. Markell

1958. Acquisition of immunity to toxoplasmosis by the newborn rat. *Exp. Parasitol.*, 7: 463-467.

Nakajyo, E, J. Iwani, C. Kuwahara, M. Okutani, K. Ivoko, W. Toda, & W. Horimoto

1957. La incidencia de *Toxoplasma* en la Ciudad de Osaka, Reporte 1. Acerca del pasaje a través de ratones (en japonés). *J. Osaka City Med. Center*, 6: 575-577.

Piekarski, G., & H. M. Witte

1971. Experimentelle und histologische Studien zur *Toxoplasma* Infektion der Hauskatze. *Z. Parasitenk.*, 36: 95-121.

Pope, J. H., V. P. Bicks, & I. Cook

1957. *Toxoplasma* in Queensland. Natural infections in bandicoots and rats. *Aus. J. Exp. Biol.*, 35: 481-490.

Ruiz, A., J. K. Frenkel, & L. Cerdas

1973. Isolation of *Toxoplasma* from soil. *J. Parasitol.*, 59: 204-206.

Sangiorgi, G.

1913. Un nuevo parásito del *musculus*. *Pathologica*, 5: 323-325.

Słowakiewicz, J., R. Starzyk, K. Siuda, & A. Drozd

1967. Investigation on the frequency of appearance of the protozoon *Toxoplasma gondii* in wild animals. *Acta Biol. Cracoviensia*, 10: 267-271.

Uminski, J., & M. Strocznka

1964. Ogniskowe badanie W kierunku toksoplazmozy in wlosnicy na terenie powiatu olawskiego. *Wiad. Parazyt.*, 10: 377-380 (en ruso).

Wallace, G. D.

1971. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by filth-flies. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 20: 411-413.

Wallace, G. D.

1972. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii* by cockroaches. *J. Inf. Dis.*, 126: 545-547.

Wallace, G. D.

1973. The role of the cat in the natural history of *Toxoplasma gondii*. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 22: 313-322.

Wallace, G. D., L. Marshall, & M. Marshall

1972. Cats, rats, and toxoplasmosis on a small Pacific island. *Amer. J. Epidem.*, 95: 475-482.