

Infección por protozoarios en individuos de tití bebe leche (*Saguinus fuscicollis*), tití cabeza blanca (*Saguinus oedipus*), tití ardilla (*Saimiri sciureus*), suricata (*Suricata suricatta*) y wallabie (*Macropus rufogriseus*): Descripción de casos

Infection due protozoaries in individuals of saddleback tamarin (*Saguinus fuscicollis*), cottontop tamarin (*Saguinus oedipus*), squirrel monkey (*Saimiri sciureus*), slender-tailed meerkats (*Suricata suricatta*) and Bennett's wallabie (*Macropus rufogriseus*): A cases description

G. L. K. López^{1*}, J. Peña², C. I. Brieva¹

Artículo recibido: 2 de noviembre de 2013. Aprobado: 21 de abril de 2014

RESUMEN

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más comunes y de especial atención en medicina humana y veterinaria en todo el mundo. *Toxoplasma gondii* comparte muchos de sus parámetros biológicos con otros parásitos apicomplexa, pero es único en su extremadamente amplio rango de huéspedes y su especificidad tisular (Smith, 1995). La susceptibilidad en especies de primates del Nuevo Mundo y macrópodos a la infección por protozoarios es alta. Bajo condiciones de cautiverio la toxoplasmosis es una de las infecciones más comunes en macrópodos australianos (Basso *et al.*, 2007; Adkesson *et al.*, 2007). En el presente trabajo se exponen los hallazgos clínicos y postmortem de 11 individuos de primates (*Saguinus oedipus*, *S. fuscicollis*, *Saimiri sciureus*), carnívoros (*Suricata suricatta*) y diprodontia (*Macropus*

¹ Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá. Cr. 30 nro. 45-03, Bogotá (Colombia).

² Área de Salud Animal, Unidad de Bienestar Animal, Fundación Zoológica de Cali. Cr. 2 oeste Cll. 14, Santa Teresita, Cali (Colombia).

*Autor para correspondencia: gllopeza@unal.edu.co

MANUSCRITO ACEPTADO

rufogriseus), de la Fundación Zoológica de Cali diagnosticados mediante métodos paraclínicos e histopatológicos para Toxoplasmosis. En la mayoría de los casos el cuadro clínico se caracterizó principalmente por disnea, secreción nasal espumosa y signos neurológicos. Los hallazgos más importantes de la necropsia fueron lesiones en pulmón, hígado y encéfalo. Los casos aquí descritos corresponden a cuadros clínicos de ocurrencia natural y son un acercamiento al entendimiento del desarrollo fisiopatológico y la presentación clínica de especies de fauna silvestre infectadas con protozoarios, a pesar de la falta de un diagnóstico definitivo mediante técnicas específicas de inmunohistoquímica para las distintas etiologías.

Palabras clave: *protozoarios, Toxoplasma spp., histopatología.*

ABSTRACT

Toxoplasmosis is one of the most common parasitic zoonoses with special attention in human and veterinary medicine around the world. *Toxoplasma gondii* shares many biological features with other apicomplexa parasites, but is the unique in its extremely wide host range and tissue specificity (Smith, 1995). The susceptibility to protozoan infection of the New World primates species and macropods is high. Under captivity conditions, toxoplasmosis is one of the most common infections in australian macropods (Basso *et al.*, 2007; Adkesson *et al.*, 2007). In this paper are exposed clinical and postmortem findings of 11 primates (*Saguinus oedipus*, *S. fuscicollis*, *Saimiri sciureus*), carnivores (*Suricata suricatta*) and diprodontia (*Macropus rufogriseus*), from Zoological Foundation of Cali diagnosed by paraclinic and histopathologic methods as Toxoplasmosis. Most of cases the clinical picture was mainly characterized by dyspnea, foamy nasal discharge and neurological signs. During the necropsy, the most important findings were pulmonary, hepatic and encephalic lesions. The cases in this paper are an approach

to understanding the pathophysiologic course and the clinical presentation of wildlife species infected with protozoa, despite the lack of definitive diagnosis through specific immunohistochemical techniques to the different etiologies.

Key words: *Protozoa, Macropods, Primates, Carnivores, Histopathology*

INTRODUCCIÓN

Toxoplasma gondii y *Neospora caninum* son parásitos protozoarios intracelulares cercanamente relacionados, pertenecientes al phylum Apicomplexa, que comparten varias características morfológicas y biológicas (Reid *et al*, 2012). A pesar de sus similitudes, las dos especies difieren en su hospedador definitivo, mientras que *Toxoplasma* completa su ciclo sexual en enterocitos de félidos, *Neospora* lo realiza exclusivamente en cánidos (Lappin, 2010; Reid *et al*, 2012). A diferencia de *Toxoplasma*, *Neospora* parece no ser un agente zoonótico, ya que tiene un rango de hospedadores más restricto, en el cual ocupa un único nicho ecológico mostrando una capacidad altamente eficiente de transmisión vertical en bovinos (Reid *et al*, 2012).

La infección por *T. gondii* se presenta en una gran variedad de hospedadores homeotermos, incluyendo humanos (Moré *et al*, 2010; Gatkowska *et al*; 2012). La infestación ocurre después de la ingestión de cualquiera de los tres estadios de vida del organismo o por vía transplacentaria (Lappin, 2010), luego de la cual se da una rápida replicación de taquizoítos infectando una amplia variedad de células del hospedador (Haroon *et al*, 2012). Bajo presión del sistema inmune del hospedador, los taquizoítos intraneuronales se transforman en bradizoítos de lenta replicación, los cuales forman quistes parasitarios (Haroon *et al*, 2012). A diferencia de *T. gondii*, el huésped definitivo de *N. caninum* puede infectarse al consumir el parásito únicamente en forma de bradizoíto, desarrollando principalmente signos de enfermedad neuromuscular (Lappin, 2010).

La muerte por toxoplasmosis en caninos, aunque en raras ocasiones, se produce luego de una excesiva replicación intracelular de taquizoítos después de la infección primaria, siendo los tejidos hepáticos, nervioso, pulmonar y pancreático los más afectados (Lappin, 2010). En gatos domésticos, generalmente la infección cursa de forma asintomática, sin embargo en algunas ocasiones se presentan signos clínicos principalmente respiratorios asociados a neumonía intersticial, signos oculares (uveítis, coriorretinitis, retinocoroiditis) o signos neuromusculares (Basso *et al*, 2008). Además de los signos clínicos relacionados con los sistemas afectados, Haroon y colaboradores reportaron cambios comportamentales en ratones con infección crónica experimental por *T. gondii*, concluyendo que dichas alteraciones son consecuencia probablemente del daño neuronal inducido por la replicación del parásito y la presencia de quistes dentro de las células del sistema nervioso central. Algunas especies de diprionia y primates del Nuevo Mundo son altamente susceptibles a la enfermedad clínica (Moré *et al*, 2010; Adkesson *et al*, 2007). Los signos clínicos en macrópodos varían según el sistema afectado y se han reportado signos de enfermedad respiratoria, diarrea, cuadros neurológicos, dolor muscular severo, lesiones oculares y miositis severa (Portas, 2010).

A partir de los hallazgos clínicos y postmortem compatibles con la enfermedad, y teniendo en cuenta las condiciones epidemiológicas de cada caso, el médico veterinario puede sospechar de infección por protozoarios. No obstante, es indispensable la diferenciación entre los agentes etiológicos más comúnmente involucrados mediante técnicas histopatológicas y moleculares. Para el diagnóstico antemortem pueden utilizarse test serológicos como inmunofluorescencia indirecta, aglutinación en látex y ELISA ya sea en animales en estados clínicos de la enfermedad, como en poblaciones en riesgo como métodos de monitoreo (Parameswaran *et al*, 2009; Basso *et al*, 2009; Portas, 2010).

MANUSCRITO ACEPTADO

A través de las técnicas tradicionales de tinción histopatológica (Hematoxilina-Eosina) solamente es posible visualizar formas parasitarias tales como bradizoítos o taquizoítos, los cuales deben clasificarse y establecer su etiología exacta. Distintas técnicas permiten la confirmación del diagnóstico de toxoplasmosis, p. ej. tinciones inmunohistoquímicas a partir de suero anti-*T. gondii*, así como la amplificación de fragmentos de ADN mediante PCR (Basso *et al*, 2007 y 2009). El aislamiento de *T. gondii* se realiza mediante inoculación de ratones vía subcutánea o intraperitoneal con trozos de órganos de animales con sospecha de la enfermedad, homogeneizados con solución salina y antibióticos, o mediante la inoculación en cultivos celulares (Basso *et al*, 2008).

El tratamiento de elección para la toxoplasmosis clínica se basa en la terapia de soporte y antibioterapia con clindamicina, combinaciones de sulfonamida-trimetoprim y azitromicina (Lappin, 2010). Recientemente se ha reportado el uso experimental de antiparasitarios como Toltrazuril en ratones, siendo altamente específico contra parásitos apicomplexa; además de Atovaquona, una hidroxinaptoquinona que actúa contra taquizoítos y, en altas concentraciones, contra bradizoítos de *T.gondii* (Portas, 2010).

El objetivo del presente trabajo es describir los casos de ocurrencia natural de la enfermedad, analizando los hallazgos clínicos y postmortem de individuos de diferentes especies de mamíferos silvestres.

La importancia de los datos aquí presentados radica en la variedad de especies que se incluyen, lo que proporciona datos valiosos sobre el cuadro de la enfermedad en estos individuos. Así pues, la información obtenida de estos reportes clínicos puede utilizarse también como punto de referencia para establecer futuros diagnósticos de la enfermedad en estas especies.

MANUSCRITO ACEPTADO

Adicionalmente, todos los casos fueron de presentación natural, lo cual permitió evaluar las condiciones epidemiológicas que pudieron favorecer la infección con el agente.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, mediante la revisión de los registros clínicos de primates, macrópodos, y suricatas muertos en el periodo de 2007 a 2012 en la Fundación Zoológica de Cali, con el fin de recolectar datos de individuos con diagnóstico de infección por protozoarios. Los criterios de inclusión de los casos aquí registrados fueron: presentación de signos clínicos compatibles con los reportados en la literatura para la enfermedad, reporte completo de necropsia e histopatología y confirmación del diagnóstico por observación de estructuras compatibles con taquizoítos en tejidos y/o fluidos corporales.

RESULTADOS

Los casos de individuos que cumplieron los criterios de inclusión están resumidos en la tabla 1. En total se encontraron 11 casos de animales cuyos registros cumplían con los criterios de inclusión, los cuales comprendieron varias especies: *Saguinus oedipus* 3 casos, *Saguinus fuscicollis* 1 caso, *Saimiri sciureus* 2 casos, *Suricata suricatta* 3 casos, *Macropus rufogriseus* 2 casos. Todos los casos seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión contaban con registro de necropsia e histopatología. En los casos en los que se presentaba muerte súbita y el animal era encontrado muerto dentro de su recinto, no fue posible el registro de signos clínicos. El tiempo de evolución desde la aparición de los signos clínicos hasta el momento de la muerte varió en cada caso (1 a 3 días), siendo más corto en los ejemplares de primates y suricatas. Algunos de los casos contaban con análisis de sangre (hemograma y bioquímica sanguínea, 7/11), otras pruebas

paraclínicas (radiografías torácicas, uroanálisis, hisopados nasales, citología de fluidos corporales in vivo, 9/11), improntas de tejidos (2/11) y serología para toxoplasmosis *antemortem* (1/11). El resumen de hallazgos de las necropsias de todos los individuos se puede apreciar en la gráfica 1.

***Saguinus oedipus*: 3 casos**

Individuos machos incluyendo juveniles y adultos. Signos neurológicos (midriasis y nistagmos) y con estatus convulsivo, además de secreción espumosa por boca (1/3). Pruebas de laboratorio que muestran severo cuadro inflamatorio y desequilibrio electrolítico. Tratamiento con anticonvulsivos, hidratación y antibiótico sin respuesta.

Necropsia: contenido espumoso en tráquea (3/3), encefalomalacia, petequias, congestión y edema cerebral (3/3) (Foto 1), color amarillento en hígado (2/3), cambio de coloración en atrios (2/3) y agrandamiento cardiaco (1/3), edema y hemorragia pulmonar (2/3), lesiones blanquecinas en parénquima (1/3), bazo friable (1/3), congestión renal y aumento de tamaño de glándulas adrenales (1/3).

Histopatología: en todos los casos encefalomalacia, degeneración neuronal, infiltrado linfoplasmocitario perivascular, necrosis de coagulación hepática, miocarditis linfoplasmocitaria leve, neumonía intersticial mononuclear. Presencia de estructuras en forma de media luna con citoplasma basofílico compatibles con taquizoítos que asemejan a *T. gondii* en pulmón, hígado (2/3) y encéfalo (1/3).

***Saguinus fuscicollis*: 1 caso**

Individuo hembra con signos de disnea, estertores pulmonares y secreción nasal. Tratamiento con antibiótico, hidratación y broncodilatador. Las pruebas paraclínicas mostraron un cuadro inflamatorio severo y patrón bronquial en la radiografía.

Necropsia: aumento de tamaño de la silueta cardiaca, hepatización pulmonar con lesiones puntiformes blancas, espuma en tráquea, úlceras intestinales, aumento de ganglios linfáticos mesentéricos, hemorragias en páncreas. Las improntas de tejidos y las placas histopatológicas mostraron estructuras de igual morfología a los casos anteriores compatibles con taquizoítos y presencia de bacilos y cocos con abundantes células inflamatorias mononucleares en cerebro.

***Saimiri sciureus*: 2 casos**

Individuos machos encontrados muertos en el recinto. En la necropsia de ambos especímenes se observó líquido serosanguinolento en tórax, corazón redondeado, congestión pulmonar con lesiones puntiformes negras (1/2), espuma en tráquea, cambios de coloración y necrosis hepática; en uno de los animales se observó congestión esplénica, renal y focos hemorrágicos en intestino.

Histopatología: ambas muestras evidenciaban hepatitis necrótica multifocal, neumonía intersticial mixta, esplenitis necrótica y presencia de estructuras de forma alargada en media luna con citoplasma basofílico y núcleo eosinofílico compatibles con taquizoítos en hígado, bazo y macrófagos.

***Suricata suricatta*: 3 casos**

Individuos macho (2/3) y hembra (1/3) con signos clínicos de anorexia y depresión (2/3), ataxia (2/3), estrabismo (1/3), andar en círculos (1/3), disnea severa (1/3). Las pruebas paraclínicas mostraron leucocitosis (2/3) y leucopenia (1/3), hipoalbuminemia (2/3), aumento de enzimas hepáticas (2/3), patrón vascular en radiografía torácica (1/3).

MANUSCRITO ACEPTADO

En uno de los individuos se obtuvieron títulos serológicos de IgG, positivos para toxoplasmosis con títulos de 26,1 (rango de referencia positivo >1,1).

Necropsia: focos necróticos en pulmón e hígado (2/3), hidropericardio (1/3), dilatación ventricular (1/3) (Foto 2), esplenomegalia (1/3), congestión cerebral (1/3).

Histopatología: encefalitis mononuclear (3/3), neumonía intersticial mononuclear (2/3), miocarditis mononuclear (2/3), neumonía supurativa fibrinosa (1/3), hepatitis necrótica mixta (1/3), presencia de estructuras ovaladas eosinofílicas con puntos basofílicos compatibles con ooquistes en encéfalo y corazón (2/3), estructuras protozoarias en hepatocitos (1/3).

Coloración diferencial: En uno de los casos de *S. suricatta* fue posible la coloración de láminas histopatológicas con la técnica de Giemsa, la cual fue positiva para taquizoítos de *Toxoplasma gondii*.

***Macropus rufogriseus:* 2 casos**

Individuos macho (1/2) y hembra (1/2) con signos de debilidad y disnea severa. Las pruebas paraclínicas mostraron hipoproteinemias (2/2), leucopenia (1/2), aumento de enzimas hepáticas (1/2), piuria y proteinuria (1/2) y patrón bronquial en radiografía torácica (1/2).

Necropsia: ascitis (2/3), congestión y áreas de necrosis en pulmón e hígado (2/2), espuma en tráquea (1/2), hidrotórax e hidropericardio (1/2), congestión cerebral (1/2).

Citología caso 1: líquido peritoneal. Leucocitos reactivos, estructuras en forma de media luna, con citoplasma basofílico y núcleo central compatible con taquizoítos dentro de macrófagos.

Histopatología caso 2: neumonía intersticial mononuclear, miocarditis supurativa, congestión hepática y estructuras compatibles con ooquistes en miocardio.

DISCUSIÓN

Varios son los reportes de enfermedad clínica en individuos de *M. rufogriseus*, *S. suricatta* y especies de primates del Nuevo Mundo en los que comúnmente se presentaron signos de enfermedad neurológica, y en menos frecuencia de neumonía y miocarditis (Wendte, *et al.*, 2011; Moré *et al.*, 2010; Basso *et al.*, 2009), cuadros clínicos muy similares a los encontrados en los animales reportados en este documento. Existen reportes de presencia de taquizoítos asociados a ulceraciones gástricas y enteritis en wallabies (Bermúdez *et al.*, 2009), los cuales no fueron observados en ninguno de los individuos de *M. rufogriseus* del presente documento.

Los hallazgos de necropsia de casi todos los individuos (10/11) coinciden con al menos una de las anormalidades reportadas en la literatura. La mayoría de las lesiones se observaron en pulmones, hígado y corazón que corresponden con las descritas en varios casos, como congestión pulmonar, hemorragias miocárdicas y hepáticas, efusión pericárdica y/o torácica (Basso *et al.*, 2007, Bermúdez *et al.*, 2009). Otras lesiones encontradas con menor frecuencia fueron agrandamiento cardíaco, efusión peritoneal y hemorragias cerebrales, reportadas más raramente (Basso *et al.*, 2007).

Otras entidades que podrían considerarse como diagnóstico diferencial de los cuadros respiratorios observados son la infección viral por Influenza o Herpesvirus en primates, e infecciones bacterianas graves primarias o secundarias causados por *Mannheimia haemolytica*.

La signología neurológica podría hacer sospechar de infección por el virus de Rabia, aunque las condiciones epidemiológicas hacen poco probable su presentación.

Los marsupiales australianos son algunos de los animales más susceptibles a la toxoplasmosis y frecuentemente muestran lesiones severas y signos que incluyen muerte súbita (Basso *et al.*, 2007;

Moré *et al*, 2010). Los wallabies son considerados más susceptibles a la toxoplasmosis aguda que los canguros (Moré *et al*, 2010). Se han propuesto varios factores que expliquen la alta susceptibilidad en marsupiales australianos a la infección con *T. gondii*, incluyendo las depresiones de las poblaciones por entrecruzamiento y disminución de la variabilidad genética, estrés asociado con el cautiverio, sobrepoblaciones, variaciones en la cepa del parásito en los diferentes continentes así como nuevas interacciones huésped-parásito implícitas en un patógeno re-emergente (Parameswaran *et al.*, 2010).

Toxoplasma gondii es un parásito de gran importancia en salud pública, ya que el ser humano puede llegar a infectarse por ingestión de quistes tisulares de carne mal cocida (ya sea de animales doméstico o en el caso de países donde se practica el consumo de carne de wallabies y/o canguros), alimento o agua contaminada con ooquistes o por ingestión accidental de éstos en el medio ambiente (Rajendran, *et al.*, 2012).

La contaminación con ooquistes de *T. gondii* de gatos domésticos o félidos silvestres se considera la principal fuente de infección (Boss *et al*, 2007), actuando estas especies como hospederos definitivos donde el parásito desarrolla su ciclo sexual. Como posible fuente de infección de protozoarios en los casos aquí presentados, principalmente por *T. gondii*, se presume la presencia de ooquistes en el medio ambiente donde permanecen los animales y en el agua de bebida. Debido a que los recintos donde permanecen las especies afectadas de este documento, cuentan con protección suficiente que impide el acceso de felinos ferales y la consecuente contaminación con ooquistes, queda como punto de discusión la posible ingestión de las formas infectantes a través del agua de bebida que proviene del acueducto de uso público y de una planta propia de tratamiento. Actualmente, existe debate acerca del verdadero problema epidemiológico de ésta infección, pues si bien el felino es sin duda el huésped definitivo del parásito, la contaminación

de fuentes de agua potable se convierte en el principal problema y origen de infección, convirtiendo los casos de toxoplasmosis, tanto en humanos como en animales, en una enfermedad de origen medio ambiental.

La posibilidad de reactivación de una infección latente existe, aunque se considere poco común en macrópodos debido al carácter de alta mortalidad en estas especies por infección aguda (Bermúdez *et al*, 2009).

Clínica y epidemiológicamente, se considera una alta probabilidad de que los casos reportados correspondan a infección por *Toxoplasma gondii*, siendo ésta la causa de muerte. Teniendo en cuenta la sintomatología de los individuos que es compatible con casos reportados en la literatura para algunas de estas especies y reconociendo que la transmisión del agente se efectúa a través de agua, alimento y ambientes contaminados con ooquistes en heces de felinos ferales, cuyas poblaciones son abundantes en el Zoológico de Cali y sobre las cuales no se tiene control sanitario, suponemos que las muertes de estos animales fueron producidas por una infección y diseminación sistémica de *T.gondii*. Sin embargo, la falta de un diagnóstico definitivo mediante técnicas específicas de inmunohistoquímica para cada uno de los agentes relacionados, impide la conclusión del diagnóstico para estos casos. No obstante, los casos aquí descritos son un acercamiento al entendimiento del desarrollo fisiopatológico y la presentación clínica de especies de fauna silvestre infectadas con protozoarios.

Las medidas de control de la enfermedad se basan principalmente en impedir la contaminación de fuentes de alimento y agua con ooquistes del agente, ya que no existe actualmente vacuna para la inmunización de animales con riesgo de exposición (Portas, 2010). Debido a la posible recrudescencia de infecciones latentes, las condiciones estresantes deben controlarse al máximo en animales en cautiverio. En el contexto de la Fundación Zoológica de Cali, se han tomado

MANUSCRITO ACEPTADO

medidas como la obstaculización del acceso de felinos ferales a los recintos de especies susceptibles, impidiendo la posible contaminación de comida, agua y medio ambiente con heces. No obstante, deben mejorarse las medidas de bioseguridad por parte del personal que tiene acceso a los recintos, pues ellos actúan como fómites y podrían facilitar la contaminación medioambiental. Por otro lado, aunque se tienen medidas de higiene óptimas en el almacenamiento y preparación de alimentos, las fuentes de agua continúan siendo el mayor factor de riesgo para la infección, pues además del agua proveniente del acueducto público, se cuenta con una planta propia irrigada a partir del Río Cali que es utilizada frecuentemente para proporcionar a los animales. Por lo tanto, es importante que se tomen medidas de tratamiento de ésta fuente de agua, ya que resulta imposible impedir el acceso de felinos ferales al río y los esfuerzos deben enfocarse en eliminar la contaminación del agua durante el proceso de purificación mediante sustancias desinfectantes eficientes contra ooquistes que no afecten la calidad del agua.

REFERENCIAS

- Adkesson M, Gorman E, Hsiao V, Whittington J, Langan J. 2007. *Toxoplasma gondii* inclusions in peripheral blood leukocytes of a red-necked wallaby. *Veterinary Clinical Pathology* 36, 97-100.
- Basso W, Venturini M, Moré G, Quiroga A, Bacigalupe A, Unzaga J, Larsen A, Laplace R, Venturini L. 2007. *Toxoplasmosis in captive Bennett's wallabies (Macropus rufogriseus) in Argentina*: *Veterinary Parasitology* 144, 157–161.

- Basso W, Venturini M. 2008. *Toxoplasmosis en los Animales Domésticos y Silvestres criados en Cautiverio: Aspectos Epidemiológicos*. En “Temas de Zoonosis IV”. Editado por la Asociación Argentina de Zoonosis. Revista Veterinaria Argentina 2008, Capítulo 39. Disponible en: <http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Zoonosis/toxoplasmosis1.htm>
- Basso W, Moré G, Quiroga M, Pardini L, Bacigalupe D, Venturini L, Valenzuela M, Balducchi D, Maksimov P, Schares G, Venturini M. 2009. *Isolation and molecular characterization of Toxoplasma gondii from captive slender-tailed meerkats (Suricata suricatta) with fatal toxoplasmosis in Argentina*. Veterinary Parasitology 161, 201–206.
- Bermúdez R, Faílde L, Losada A, Nieto J, Quiroga M. 2009. *Toxoplasmosis in Bennett's wallabies (Macropus rufogriseus) in Spain*. Veterinary Parasitology 160, 155–158.
- Gatkowska J, Wiczorek M, Dziadek B, Dzitko K, Dlugonska H. 2012. *Behavioral changes in mice caused by Toxoplasma gondii invasion of brain*. Parasitol Res, 111:53–58.
- Haroon F, Handel U, Angenstein F, Goldschmidt J, Kreutzmann P, Lison H, Fischer K, Scheich H, Wetzel W, Schluter D, Budinger E. *Toxoplasma gondii Actively Inhibits Neuronal Function in Chronically Infected Mice* [en línea]. PLoS ONE April 2012, Volume 7, Issue 4, e35516. Disponible en: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0035516>
- Lappin M. 2010. *Protozoan and miscellaneous infections*; En Ettinger, S; Feldman, E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Elsevier saunders, sixth edition. 639-642
- Moré G, Pardini L, Basso W, Machuca M, Bacigalupe D, Villanueva M, Schares G, Venturini M, Venturini L. 2010. *Toxoplasmosis and genotyping of Toxoplasma gondii in Macropus rufus and Macropus giganteus in Argentina*. Veterinary Parasitology 169, 57–61.

- Parameswaran N, O'Handley R, Grigg M, Fenwick S, Thompson R. 2009. *Seroprevalence of Toxoplasma gondii in wild kangaroos using an ELISA*. Parasitology International 58, 161–165.
- Parameswaran N, Thompson R, Sundar N, Pan S, Johnson M, Smith N, Grigg M. 2009. *Non-archetypal Type II-like and atypical strains of Toxoplasma gondii infecting marsupials of Australia*. International Journal for Parasitology 40, 635–640.
- Portas T. 2010. *Toxoplasmosis in macropodids: A review*. Journal of Zoo and Wildlife Medicine 41(1): 1–6, by American Association of Zoo Veterinarians.
- Rajendran C, Sub C, Dubey J. 2012. *Molecular genotyping of Toxoplasma gondii from Central and South America revealed high diversity within and between populations*. Infection, Genetics and Evolution 12, 359–368.
- Reid AJ, Vermont SJ, Cotton JA, Harris D, Hill-Cawthorne GA. *Comparative Genomics of the Apicomplexan Parasites Toxoplasma gondii and Neospora caninum: Coccidia Differing in Host Range and Transmission Strategy* [en línea]. PLoS Pathog March 2012, Volume 8, Issue 3, e1002567. Disponible en: <http://www.plospathogens.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.ppat.1002567>
- Smith J. 1995. *A Ubiquitous Intracellular Parasite: The Cellular Biology of Toxoplasma gondii*. International Journal for Parasitology, Vol. 25. No. 11, pp. 1301-1309.
- Wendte J, Gibson A, Grigga M. 2011. *Population genetics of Toxoplasma gondii: New perspectives from parasite genotypes in wildlife*. Veterinary Parasitology 182, 96– 111.



Foto 1. *Saguinus oedipus* juvenil. A. Vista dorsal de la masa encefálica en posición normal. B. Masa encefálica fuera de la cavidad craneana. Se observa severa congestión y lesiones necróticas en encéfalo



Foto 2. *Suricata suricatta* adulto. Agrandamiento y forma redondeada de corazón.

MANUSCRITO ACEPTADO

Tabla 1. Resumen de casos por especie			
ESPECIE	SINTOMAS	HALLAZGOS POSTMORTEM	TÉCNICA DE DX
<i>S. oedipus x2</i>	Muerte súbita	Necrosis y edema pulmonar, espuma en tráquea, necrosis hepática, meningoencefalitis	Histopatología
<i>S. oedipus</i>	Signos neurológicos, respiratorios	Necrosis hepática, dilatación cardiaca, edema pulmonar, espuma en tráquea, edema y necrosis cerebral.	Histopatología
<i>S. fuscicollis</i>	Signos respiratorios	Dilatación cardiaca, espuma en tráquea, hepatización pulmonar	Citología, tinción Wright (Improntas tejidos)
<i>S. sciureus</i>	Muerte súbita	Hidrotórax, dilatación cardiaca, necrosis pulmonar, espuma en tráquea, necrosis hepática	Histopatología
<i>S. sciureus</i>	Muerte súbita	Hidrotórax, dilatación cardiaca, necrosis pulmonar, espuma en tráquea, necrosis hepática	Histopatología
<i>S. suricatta</i>	Debilidad, anorexia	Palidez pulmonar	Histopatología
<i>S. suricatta</i>	Signos neurológicos	Esplenomegalia, hemorragia	Histopatología

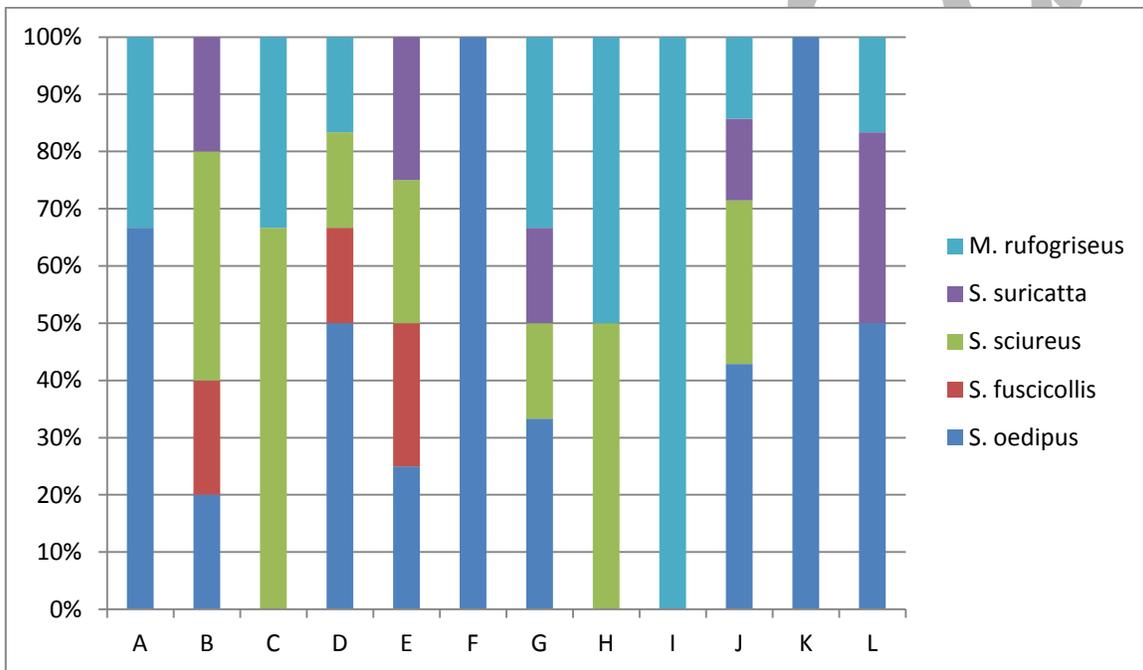
MANUSCRITO ACEPTADO

		cerebral	
<i>S. suricatta</i>	Signos neurológicos, disnea	Hidropericardio, dilatación cardiaca, necrosis pulmonar, necrosis hepática	Histopatología
<i>M. rufogriseus</i>	Muerte súbita	Congestión pulmonar, espuma en tráquea, ascitis, congestión cerebral	Citología líquido peritoneal
<i>M. rufogriseus</i>	Signos respiratorios	Hidropericardio, hidrotórax, ascitis, necrosis hepática, necrosis pulmonar, palidez cardiaca	Histopatología

Tabla 2. Principales hallazgos de necropsia por especie

ESPECIE	CAMBIO DE COLOR CORAZÓN	DILATACIÓN CARDIACA	HIDRÓTORAX	ESPUMA TRÁQUEA	NEUMONÍA Y OTRO	EDEMA PULMONAR	HEMORRAGIA PULMONAR	AUMENTO DE GLÁNDULAS	ASCITIS	CAMBIO COLOR Y/O LESIONES HÍGADO	ENCEFALOPATÍA	CONGESTIÓN Y EDEMA CEREBRAL
<i>S. oedipus</i> x2	x			x		x	x			x	x	x
<i>S. oedipus</i>		X		x	x					X	x	x
<i>S. fuscicollis</i>		X		x	x							
<i>S. sciureus</i>		X	x				x	x		X		
<i>S. sciureus</i>		X	x	x	x					X		
<i>S. suricatta</i>							x					
<i>S. suricatta</i>												x
<i>S.</i>		X			x					X		x

<i>suricata</i>												
<i>M. rufogriseu</i>												
<i>s</i>			x				x	x	x			x
<i>M. rufogriseu</i>												
<i>s</i>	x		x				x		x	x		
Total	3	5	3	6	4	2	4	2	2	7	3	6



Gráfica 1. Principales hallazgos de necropsia por especie

A.cambio de coloración cardiaca; B. dilatación cardiaca; C. Hidrotórax; D. espuma en tráquea; E. Neumonía; F. edema pulmonar; G. hemorragia pulmonar; H. Linfadenopatía; I. ascitis; J. lesiones hepáticas; K. encefalomalacia; L. congestión/edema cerebral