

Infección por toxoplasma: panorama actual

Jorge Mario Palmezano-Díaz*, MD₁, Lisette Katherine Plazas-Rey, Est., MD₂,
Daniela Rojas-Carvajal, Est., MD₂

¹ Residente de Medicina Interna, Universidad Industrial de Santander (UIS), Bucaramanga, Colombia

² Estudiante de Facultad de Medicina, Universidad de Santander (UDES), Bucaramanga, Colombia

Recibido: 8 de agosto del 2014 Aprobado: 26 de abril del 2015

*Autor de correspondencia: Jorge Mario Palmezano-Díaz. Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Carrera 32 n.º 29-31, Edificio Morfopatología, oficina 307. Bucaramanga, Colombia. Teléfono: (57) 76344000. Ext. 3105-3324. Correo electrónico: palmezano96@hotmail.com

Cómo citar este artículo: Palmezano-Díaz JM, Plazas-Rey LK, Rojas-Carvajal D. Infección por toxoplasma: panorama actual. *Spei Domus*. 2015;11(22):47-56. doi: <http://dx.doi.org/10.16925/sp.v11i22.1154>

Resumen. *Tema y alcance:* este artículo pretende ofrecer al lector una mirada general sobre la toxoplasmosis, una zoonosis causada por *Toxoplasma gondii* que afecta tanto a los hospederos intermediarios, como a los definitivos. Buscamos que pueda entenderse la dinámica de la enfermedad, dejando de lado ciertos mitos al respecto. *Características:* los félidos (*Felidae*) son los hospederos definitivos, entre los cuales encontramos a los gatos como los más cercanos a la especie humana, que desarrollan la forma sexuada del parásito y arrojan al medio los ooquistes infectivos; de allí que su presencia es esencial en el ciclo biológico de *T. gondii*. *Hallazgos:* las investigaciones sobre gatos a nivel mundial son limitadas dado que existe una alta complejidad en la toma de muestras; sin embargo, se dispone de una amplia variedad de estudios sobre la taxonomía, la morfología, el ciclo de vida y la biología molecular, y sobre la distribución epidemiológica, sus hospederos, las vías de transmisión, las fuentes de contaminación y los factores de riesgo asociados con la infección dentro de esta especie y hacia otras vulnerables. *Conclusiones:* el conocimiento acerca de esta parasitosis es de gran importancia, sobre todo en los casos de mujeres embarazadas y personas inmunodeprimidas, en quienes se pueden manifestar complicaciones de la enfermedad.

Palabras clave: hospedero, infección congénita, prevalencia, toxoplasmosis, *T. gondii*.



Toxoplasma Infection: Current Situation

Abstract. *Topic and scope:* this article aims to provide the reader with an overview on toxoplasmosis, a zoonosis caused by *Toxoplasma gondii*, which affects both intermediate and definitive hosts. We seek to understand the dynamics of the disease, putting aside certain myths on the subject. *Characteristics:* felines (*Felidae*) are the definitive hosts, among which are the cats as the closest animal to the human species that develop the gendered form of the parasite and release the infectious oocysts in the environment; hence their presence is essential to the life cycle of *T. gondii*. *Findings:* research on cats worldwide are limited since sampling is highly complex; however, there is a wide variety of studies on their taxonomy, morphology, life cycle and molecular biology, as well as epidemiological distribution, hosts, transmission routes, sources of contamination, and risk factors associated with the infection in this and other vulnerable species. *Conclusions:* the knowledge of this parasite infection is of great importance, especially in cases of pregnant women and immunosuppressed individuals, who can manifest complications of the disease.

Keywords: host, congenital infection, prevalence, toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*.

Infecção por toxoplasma: panorama atual

Resumo. *Tema e alcance:* este artigo pretende oferecer ao leitor um olhar geral sobre a toxoplasmose, uma zoonose causada por *Toxoplasma gondii*, que afeta tanto os hospedeiros intermediários quanto os definitivos. Buscamos que possa ser entendida a dinâmica da doença deixando de lado certos mitos sobre o tema. *Características:* os felídeos (*Felidae*) são os hospedeiros definitivos, entre os quais encontramos os gatos como os mais próximos à espécie humana que desenvolvem a forma sexuada do parasita e liberam ao meio os oocistos infecciosos; disso que sua presença seja essencial no ciclo biológico de *T. gondii*. *Constatações:* as pesquisas sobre gatos no mundo são limitadas visto que existe uma alta complexidade na tomada de amostras; contudo, dispõe-se de uma ampla variedade de estudos sobre a taxonomia, a morfologia, o ciclo de vida e a biologia molecular do parasita, bem como sobre a distribuição epidemiológica, seus hospedeiros, as vias de transmissão, as fontes de contaminação e os fatores de risco associados com a infecção dentro dessa espécie e com outras vulneráveis. *Conclusões:* o conhecimento sobre esse parasita é de grande importância, principalmente, nos casos de mulheres grávidas e pessoas que apresentam imunodeficiência, nas quais se podem manifestar complicações da doença.

Palavras-chave: hospedeiro, infecção congênita, prevalência, toxoplasmose, *Toxoplasma gondii*.

Introducción

La toxoplasmosis es una infección zoonótica de animales y humanos causada por *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*), que forma parte de la familia Apicomplexa, orden Coccidia, y es la única especie en su género [1, 2]. Este parásito es un intracelular obligado [3, 4] que se caracteriza por causar una enfermedad de tipo oportunista, generalmente en pacientes inmunocomprometidos [5, 6], en los climas tropicales. *T. gondii* y otros protozoos tales como *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania spp* y *Cryptosporidium parvum* son patógenos oportunistas en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) [7, 8]; solo un pequeño porcentaje de seres humanos adultos expuestos u otros animales desarrollan signos clínicos de enfermedad. Se estima que menos de 20% de los individuos sufren la enfermedad, cuyos síntomas son fiebre, inflamación de ganglios linfáticos o inflamación intraocular [9], aunque se desconoce si la gravedad de la toxoplasmosis en huéspedes inmunocompetentes es debido a la cepa del parásito, la variabilidad de acogida u otros factores como su constancia en el ambiente [10, 11, 12].

T. gondii es frecuente en los ecosistemas de vida silvestre y presenta un alto nivel de variación genética [13]; a su vez, se agrupa en tres tipos de linajes genéticos: I, II y III, los cuales se determinan por su virulencia [14, 15]. El mantenimiento de toxoplasma en los ecosistemas de la vida silvestre se considera el resultado de la contaminación del medio ambiente con ooquistes de los anfitriones felinos salvajes o domésticos [13].

Este parásito cursa varios estados durante su ciclo de vida, en el cual aparecen formas sexuadas y asexuadas; los felinos son la clave en la distribución de *T. gondii* debido a que son los únicos huéspedes que arrojan, a través de sus heces, millones de ooquistes, que después de la esporulación en el medio ambiente infectan a los animales de sangre caliente, incluyendo a los seres humanos [11, 16, 14].

El propósito de esta revisión es hacer una actualización y ampliación del conocimiento sobre la toxoplasmosis, abordando temas como epidemiología, etiología, ciclo de vida, reservorio, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y la relación de esta parasitosis con el embarazo.

Epidemiología

Fueron Nicolle y Manceaux en 1908 quienes lograron aislar al parásito *T. gondii* en células mononucleares del bazo y el hígado de un roedor (*Ctenodactylus gondii*), en el laboratorio de Charles Nicolle del Instituto Pasteur de Túnez, y en ese mismo año, en Brasil, Splendore logró su identificación en tejidos de un conejo; en 1939 fue reconocido como el causante de la toxoplasmosis [1, 3, 4] y en 1960 se identificó al gato como el huésped definitivo, que elimina ooquistes en sus heces a través de los cuales se infectan los huéspedes intermediarios [7-14].

En promedio, se considera que entre un cuarto y un tercio de la población mundial tiene una infección crónica por *T. gondii*. Esto depende de cada país y puede variar entre 10-80% de acuerdo con las condiciones climáticas, que permiten o no la viabilidad de los ooquistes, y de factores humanos como condiciones de higiene, hábitos alimenticios, calidad del agua potable, tipo de ganado, etc. Se describen variaciones en la prevalencia, que es baja (10-30%) en América del Norte, en algunos países del Sudeste Asiático, en Japón, en el norte de Europa y en las zonas sahelianas de África; tiene una prevalencia media (30-50%) en los países del centro y del sur de Europa; y las prevalencias más elevadas, a menudo superiores al 70%, están en regiones tropicales húmedas de los países de América Latina y África. Sin embargo, en un mismo país estos datos pueden cambiar en función del nivel socioeconómico, con la prevalencia más elevada en el sector más pobre de la población [5, 8-16].

La infección es el resultado de la ingestión accidental de la carne mal cocida que contiene quistes tisulares de *T. gondii* o de la ingestión de alimentos o agua contaminados con ooquistes [17, 16, 14]. También se ha documentado que es posible la transmisión del parásito al recibir la transfusión de algún tipo de hemoderivado. Aunque no es tan común esta vía de contagio, el 29,9% de los donantes de una muestra presentó anticuerpos IgG contra *T. gondii* [18]. Los ooquistes de este parásito pueden sobrevivir hasta 54 meses en el agua fría, por lo que beber agua sin filtrar puede conducir a la infección por *T. gondii* [12].

En los seres humanos, la infección se puede dar de dos maneras: verticalmente (transmisión congénita) y horizontalmente por el consumo de carne cruda o poco cocida que contengan tejidos con quistes tisulares, de agua o verduras contaminadas con oocistos; también, por consumo accidental de estos al manipular jardines, suelos o herramientas contaminadas [6, 19, 15]. Se sabe que cinco de cada 1000 mujeres embarazadas que son inmunológicamente competentes pueden adquirir esta infección, con un alto riesgo de transmisión al feto [17], dependiendo de la semana de gestación en la que se encuentre. El riesgo es menor del 5% en el primer trimestre, es de 79% durante el tercer trimestre y puede alcanzar el 90% en el último día de gestación [20, 21]. Sin embargo, las lesiones fetales más graves se dan tras contaminación temprana [21], de esta manera, a mayor edad gestacional, mayor será la posibilidad de transmisión al feto, pero menor será la severidad de la toxoplasmosis [15]. En relación con la toxoplasmosis congénita, la tasa de infección madre-feto mantiene una constante del 1% [20]. En Colombia, un estudio multicéntrico demostró que de 15 333 muestras, se encontraron 61 muestras positivas para IgM específica (0,39%) y 9 positivos para IgA (0,5%) [9, 22].

En Colombia, más de la mitad de las mujeres embarazadas (50-60%) tienen anticuerpos anti-toxoplasma, lo cual indica una alta exposición y circulación del parásito en el país. Es de esperar que entre 0,6 y 3% de las gestantes adquieran la infección durante el embarazo. Este riesgo es mayor en adolescentes, quienes tienen un riesgo de seroconversión de 1,5%, y es menor para las gestantes de 35 o más años, quienes tienen un riesgo de seroconversión de 0,7% [23]. Un estudio en Colombia también agrega que hubo una alta tasa de letalidad en los niños no tratados antes de nacer (25%) en hospitales y centros de diferentes niveles [22, 18].

La prevalencia de la toxoplasmosis congénita solo puede ser evaluada en los países que tienen un programa de detección, ya sea en el contexto de un estudio piloto o de manera sistemática [24, 25].

Prevalencia en gatos

Un estudio llevado a cabo en Beijing (China), presentó que el 57,8% (37/64) de los gatos callejeros fueron seropositivos con anticuerpos de *T. gondii*, datos que son significativamente más altos que los de los gatos domésticos (14,9%) en esta

misma región [7]. Se ha descrito que, en relación con la raza, hay una mayor prevalencia en las razas Siamés y Persa, en comparación con la Pelocorto [26, 27].

El conocimiento sobre la etiología, epidemiología y enfermedad en el gato cobra un gran valor en la búsqueda de soluciones para el control de esta parasitosis [19, 28]. Sin embargo, la infección por toxoplasma es una situación que va más allá de estar en contacto con gatos, se deben tener en cuenta todos los factores de riesgo a los cuales está expuesta la comunidad [29, 30].

Etiología

El protozoo *Toxoplasma gondii* es una subclase de los coccidios, cuya mayoría cuenta con una transmisión por un ciclo fecal-oral. Los coccidios son parásitos protistas del filo Apicomplexa que tienen la capacidad de multiplicarse dentro de las células y movilizarse rápido viajando activamente a través de la sangre y de barreras biológicas como la pared intestinal, la barrera hematoencefálica y la placenta [21, 7, 31]. Dependiendo de su hospedador, se empiezan a clasificar los tipos de este protozoo, de los cuales se obtuvieron nueve especies: *T. alencari*, *T. bahiensis*, *T. brumpti*, *T. colubri*, *T. gondii*, *T. hammondi*, *T. pardalis*, *T. ranae* y *T. serpai*. Hace aproximadamente 80 años se observó que los ciclos biológicos de cada una de estas subdivisiones tenían características inmunológicas idénticas, por lo cual se les agrupó en una misma especie: *T. gondii* [32].

Este protozoo parasita un gran número de hospedadores, ya sean intermediarios o definitivos. Como intermediarios tenemos aproximadamente 200 especies de vertebrados, sobre todo mamíferos y aves, incluyendo a felinos domésticos o salvajes como hospedadores definitivos y transmisores principales de la infección al ser humano [8-12].

Ciclo de vida

T. gondii cuenta con un ciclo de vida heteroxeno (lleva a cabo su ciclo de vida en dos o más huéspedes), con los animales de sangre caliente como huéspedes intermediarios y los félidos (*Felidae*) como huéspedes definitivos [33]. El ciclo de vida completo comprende tres fases: una de replicación sexual (enteroepitelial),

que se presenta solo en el epitelio digestivo del gato y otros felinos; una fase de replicación asexual (extraepitelial), que sucede tanto en los seres humanos, las aves y otros mamíferos de sangre caliente, como en sus huéspedes definitivos (felinos) [5, 20]; y una fase esporogónica, que ocurre en el medio ambiente [27]. Una particularidad de esta infección es su posible transmisión por carnivorismo entre huéspedes intermediarios, en un proceso continuo de replicación asexual [5].

Durante su ciclo de vida el *T. gondii* presenta tres etapas en las que es infeccioso para todos los hospederos, una que solo se desarrolla en el huésped definitivo (ooquistes que contienen esporozoítos) y dos que se desarrollan en los huéspedes intermediarios (taquizoítos y bradizoítos) [1, 2, 5].

En todas las tres etapas el parásito es susceptible de morir a una temperatura de 65 °C. De esta manera se puede afirmar que la cocción de los alimentos es muy útil a la hora de prevenir esta infección [1]. La fase sexual (gametogonia) sucede cuando el gato u otro felino ingiere cualquiera de las formas infectantes del parásito (bradizoítos enquistados, taquizoítos y/o ooquistes) en alimentos contaminados [31, 15]. Enzimas proteolíticas digestivas disuelven la pared de los quistes tisulares o de los ooquistes y así los bradizoítos y los esporozoítos son liberados y entran a las células del epitelio intestinal [31, 32], donde desarrollan numerosas generaciones de los estadios asexuales por medio de esquizogonias o merogonias. A los 3-15 días de la infección, los merozoítos se diferencian a formas sexuales o gametogonias, que incluyen los macro y microgametocitos. El microgameto masculino, que es flagelado, fecunda al macrogameto femenino para formar el cigote, que luego se transforma en el ooquiste que sale a la luz intestinal [27]. Tras este evento, el gato arroja varios millones de ooquistes no esporulados en sus heces, en un periodo prepatente (3-10 días) después de la ingestión de quistes tisulares o bradizoítos; mientras que después de la ingestión de taquizoítos u ooquistes, el periodo prepatente es de 18 días, independientemente del número de organismos inoculados [34, 32]. Los ooquistes salen al medio ambiente y allí esporulan a las tres semanas, así se vuelven infectivos para los humanos y otros huéspedes intermediarios [15]. Se ha observado que cuando los gatos se encuentran estreñidos, los ooquistes pueden morir, ya que la temperatura corporal (37 °C) es letal para ellos después de ocho horas de exposición

[11, 16]. La fase asexual se desarrolla en el huésped intermediario (humanos y otros animales) y este se infecta mediante la ingestión de ooquistes esporulados de *T. gondii* que se encuentran diseminados en el medio ambiente. Aproximadamente a los 30 minutos de la ingestión, los esporozoítos salen para hacer una invasión extraintestinal en tejidos como el endotelio vascular, los fibroblastos, las células mononucleadas y los leucocitos segmentados; es allí donde se transforman en taquizoítos, que mediante la multiplicación por endodiogonia se diseminan por todo el cuerpo para formar los bradizoítos enquistados en la fase crónica de la enfermedad. De esta manera, se desarrolla un ciclo incompleto de la enfermedad [15, 27]. Los quistes tisulares generalmente se adquieren a través del consumo de carne infectada poco cocida, los bradizoítos que se liberan de un quiste tisular o los esporozoítos que se liberan de un ooquiste penetran el intestino del hospedero y se convierten en taquizoítos de nuevo [31]. La capacidad invasiva de *T. gondii* tiene un papel fundamental a la hora de la invasión celular, debido a que se trata de un par intracelular obligado [15].

Reservorio

De acuerdo con un estudio realizado por Warner en 1985, después de conocer que un gato arrojaba una gran cantidad de ooquistes al medio ambiente luego de ser infectado, demostró que esta excreción tomaba un periodo de aproximadamente dos semanas. A partir de estas dos semanas, el gato ya es considerado con infección crónica y, por ende, deja de excretar oocistos. Se asume que después de estos el gato se recupera de los síntomas que presentaba por su infección con *T. gondii* y obtiene un tipo de inmunidad por ello. Esta inmunidad no presenta un tiempo específico de duración, pueden ser tanto meses como años [33, 17, 10].

Los gatos domésticos y salvajes son propensos a tener anticuerpos de *T. gondii*. La seroprevalencia de ciertos anticuerpos puede variar de acuerdo con el estilo de vida que lleve el felino. Los gatos salvajes que cazan su comida claramente tienen más oportunidad de adquirir la infección que los gatos domésticos. Esto no se trata de un anticuerpo o de una secuencia en su ácido desoxirribonucleico (ADN) que permita que el felino doméstico sea menos propenso que el gato callejero; es simplemente una

diferencia en los cuidados que se les proporcionan a ambos [34]. Un ejemplo de la variación de esta prevalencia lo podemos observar en una base de investigaciones realizadas, en la que se menciona que en Bangkok hay una baja seroprevalencia (7,3-11%), debido a que en Tailandia la mayoría de las personas son budistas, quienes consideran pecado matar cualquier tipo de mascota. La mayoría de gatos que están en estos lugares vive alrededor de los templos, donde son alimentados por los monjes que habitan allí y les suministran una alimentación basada en pescado y arroz. Una situación muy parecida se presenta en la India y en Egipto [2].

Con base en lo anterior, podemos afirmar que la toxoplasmosis es una enfermedad potencialmente grave pero en gran medida evitable tanto para gatos domésticos como para los seres humanos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y el curso de la infección dependen de varios factores, incluyendo la inoculación (transferencia, crecimiento, reproducción del agente causal), la virulencia del organismo, la edad gestacional en el momento de la infección vertical, el sexo, factores genéticos, y el estado inmune de la madre y el feto [11, 14]. Luego de que se tiene un diagnóstico definitivo de la infección por este agente, se debe empezar un tratamiento inmediato cuando hablamos de una mujer que está en periodo gestacional [20, 25]. La duración de este procedimiento para disminuir la acción del parásito dependerá completamente de la evolución clínica del paciente [28, 35].

Aquellas personas que tienen un sistema inmune eficiente no expresan síntomas significativos, debido a que algunos toxoplasmas son destruidos por el mismo sistema inmunitario antes de que alcancen a penetrar células nuevas. De hecho, la mayoría de los pacientes no es consciente de que tiene una infección por este parásito. Normalmente, los síntomas de las personas infectadas son similares a aquellos que se pueden evidenciar en un paciente cuando tiene gripa como el dolor muscular, el dolor de garganta, etc. Para los pacientes infectados con un sistema inmune débil, existe una mayor probabilidad de presentar una sintomatología severa como infecciones, dolores de cabeza, confusión, fiebre, coordinación pobre, náuseas y vomito. Por la falta de un sistema inmune

eficiente que impida la formación de nuevos quistes, se presenta una proliferación más eficaz [28, 31-35].

La infección en mujeres embarazadas puede producir varias complicaciones en este periodo, con consecuencias como transparentación de un aborto, nacimiento pretérmino u otras secuelas serias en los neonatos como hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, retraso mental, coriorretinitis (que es la inflamación y necrosis focal de la retina y la coroides), formación de vasos sanguíneos dentro de la coroides e inflamación de los vasos sanguíneos que rodean las grandes ramas de la retina, lo cual puede ser causa de una oclusión completa de la vista y de crisis convulsivas [4, 17, 28]. Cabe resaltar que el resultado que se obtiene de una infección en una mujer embarazada y de la infección congénita del bebé es potenciado por la poca madurez del sistema inmune del feto, lo cual le impide actuar en su defensa propia contra un agente parasitario como este. Normalmente, el bebé nace con una toxoplasmosis congénita benigna, con riesgo de una reactivación de quistes toxoplásmicos, y de que estos generen afecciones, especialmente en la retina [36, 37].

Relación entre toxoplasmosis y el embarazo

Cerca del 90% de las mujeres que llegan a sufrir toxoplasmosis aguda durante el embarazo son asintomáticas, así que su detección se basa en los resultados de las pruebas serológicas de los exámenes durante el embarazo [25]. Así pues, 5 de 1000 mujeres que se encuentran en embarazo y en un estado inmunodeprimido pueden adquirir toxoplasmosis, con un riesgo del 10-100% de transmisión congénita.

Esta transmisión maternofetal ocurre debido a la diseminación, durante la parasitemia de los taquizoítos circundantes a través de la placenta [3, 5], de la infección del tejido placentario, que puede resultar en una placentitis y conducir a una posterior infección de las células del trofoblasto, que están en la interfaz del compartimiento fetal, lo que permite que los parásitos procedan a través de ella [38]. Durante esta diseminación, se pueden evidenciar zonas con necrosis o con edema marcado de las vellosidades, en las cuales existe una infiltración local o difusa de células inflamatorias,

linfocitos y monocitos [5]. Cabe resaltar que la placenta es un tejido clave en la relación de la madre y el feto, no solo por su función trófica, sino también porque proporciona la tolerancia inmunológica del microambiente necesario para la gestación [38].

La barrera maternofetal es más eficaz durante el primer trimestre de gestación, pero a medida que avanza el embarazo este riesgo de transmisión aumenta debido a que la barrera se hace menos competente al paso del parásito [5]. Se puede decir que con el paso de cada semana gestacional, se irá aumentando el riesgo de transmisión maternofetal [20, 28], lo cual a su vez incrementa la probabilidad de toxoplasmosis congénita cuando no se da el tratamiento prenatal [25]. Las lesiones fetales producidas tras la contaminación temprana suelen ser las más graves [21, 28]. Se conocen situaciones en las que una infección con toxoplasmosis previa al embarazo se reactiva, debido a que la mujer presenta un estado de inmunodepresión [5], lo que sugiere que la exposición previa al embarazo no confiere automáticamente protección contra futuras reinfecciones con *T. gondii* [17, 39, 22].

Durante el embarazo, una clave diagnóstica son las pruebas serológicas para detección de anticuerpos IgM e IgG contra *T. gondii*. Se utilizan comúnmente para la detección en el laboratorio de la toxoplasmosis la IgM anti-*T.gondii*, conocida por ser un marcador de infección aguda y por aparecer antes y declinar más rápido que los anticuerpos IgG [40, 13].

Hay poca probabilidad de que ocurra una transmisión vertical de la infección al feto a partir de una madre con toxoplasmosis crónica. Sin embargo, se puede reactivar la enfermedad en mujeres que cursan con enfermedades inmunopresoras, como sida, linfoma de Hodgkin o lupus eritematoso sistémico [3]. La prevención de la infección congénita se basa principalmente en medidas higiénicas para evitar la infección [2, 3].

El conocimiento de los factores de riesgo en cada región es importante para definir los programas de control de la toxoplasmosis, especialmente en el embarazo [14]. Algunas de las medidas de prevención más generales incluyen los siguientes hábitos higiénicos: evitar el contacto con gatos callejeros, cocinar bien las carnes y lavar las verduras que se van a comer crudas, así como el lavado de las manos [33]. Esta aplicación específica de programas para la prevención primaria es muy importante para guiar a las mujeres embarazadas sobre

las formas en que pueden prevenir la infección; el tamizaje serológico durante todo el embarazo es muy valioso, a fin de detectar los casos de seroconversión materna que permite el tratamiento temprano de la madre [14, 41, 42].

Diagnóstico en el laboratorio

Demostración directa del parásito

Tanto el cultivo y el aislamiento, como la observación del parásito en excreciones, secreciones, fluidos, ganglios linfáticos y tejidos musculares son ideales en el momento del diagnóstico; el procedimiento más indicado en toxoplasmosis ocular congénita es la inoculación a ratones [43, 27].

En 1989 se tuvo el primer informe de detección de ADN *T. gondii*, usando el gen B1 en la técnica de biología molecular de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) [32], la cual es una herramienta que ha permitido la identificación y amplificación de secuencias específicas de *T. gondii* en muestras de líquidos y tejidos, indicando la presencia del parásito [27]. Actualmente, la PCR es reconocida como una herramienta esencial en el diagnóstico de toxoplasmosis congénita [3]; en el líquido amniótico (LA), la PCR tiene un alto nivel de sensibilidad (81 %) y de especificidad (96 %) [3].

En el diagnóstico al felino, la observación directa de taquizoítos de *T. gondii* se puede hacer con la tinción de Giemsa a muestras como aspirados traqueales y secreciones torácicas y peritoneales. También, se puede utilizar la observación de ooquistes en las heces de los gatos, aunque su eficacia es de solo el 1 % en gatos infectados, para estos casos, la utilización de métodos de concentración puede mejorar este tipo de técnicas [27].

Métodos inmunológicos

La detección de anticuerpos anti-toxoplasma IgG es el método común utilizado para identificar si una persona ha sido infectada con *T. gondii*. Los métodos de serodiagnóstico que habitualmente se utilizan para determinar el nivel de anticuerpos anti-toxoplasma IgG incluyen los métodos internacionales reconocidos de referencia como lo son: el test de Sabin y Feldman, inmunofluorescencia directa e

indirecta (IFAT), hemaglutinación indirecta (IHA) y el método más conveniente: ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) [44, 37].

Tratamiento

El tratamiento para las personas con una infección por *Toxoplasma Gondii* empieza por el tamizaje serológico, que ofrece la oportunidad de tratar a la madre tan pronto como se detecta la infección primaria. La importancia de la detección durante el tercer trimestre del embarazo se debe a que si se hace el diagnóstico correcto de toxoplasmosis, se obtiene una mayor probabilidad de controlar la infección en el feto [25, 45]. De acuerdo con varias investigaciones, se ha demostrado que el riesgo de transmisión vertical aumenta paralelamente en la edad gestacional. Aquellos pacientes que fueron tratados en un periodo temprano obtenían mejores resultados neurológicos y de desarrollo en comparación con los que no fueron tratados con suficiente rapidez, y así podrían, a corto o a largo plazo, empezar a tener manifestaciones clínicas peligrosas [25].

En la actualidad, se tienen en cuenta varios tratamientos con moléculas inhibitoras de la síntesis de folatos, que el parásito sintetiza. Las principales moléculas son la espiramicina, la pirimetamina y las sulfonamidas, que son implementadas y recomendadas para minimizar la gravedad de las consecuencias por esta infección en el feto. La espiramicina es suministrada a mujeres embarazadas, con el fin de prevenir la transmisión de la infección vertical; se escoge este antibiótico debido a que no cruza la placenta [28, 32].

En varios países del mundo, se considera que el mecanismo de acción y de efectividad de estos antibióticos es bajo y que presenta efectos secundarios como: disminución de células blancas en la sangre, pérdida del apetito, erupciones y alergias (aunque es muy poco el porcentaje de pacientes que los presentan) [46, 28, 47].

Un tratamiento parasiticida no erradica los quistes parasitarios, lo que explica las alteraciones oculares espontáneas o las reactivaciones en caso de inmunodepresión, lo cual es supremamente factible con este tipo de protozoos [11, 48].

Conclusión

El conocimiento de los aspectos esenciales de la biología del *T. gondii* es esencial para comprender la toxoplasmosis, una enfermedad muy frecuente en nuestro medio. Identificar la forma primaria y aguda en una mujer embarazada se convierte en una herramienta esencial para el diagnóstico y el tratamiento de la toxoplasmosis congénita. En cuanto a las personas inmunosuprimidas, sería de mayor importancia hallar las formas crónicas en el tejido para evitar y tratar las complicaciones de la enfermedad. Además, el conocimiento de la distribución geográfica del *T. gondii* es un aspecto importante para la generación de datos epidemiológicos y estrategias preventivas de este parásito.

Referencias

- [1] Robert-Gangneux F. It is not only the cat that did it: how to prevent and treat congenital toxoplasmosis. *J Infection*. 2014;68(1):125-33.
- [2] Jones JL, Dubey JP. Waterborne toxoplasmosis—recent developments. *Exp Parasitol*. 2010;124(1):10-25.
- [3] Rita SL, Martha CC, Doris GG, Alfredo NR, Niobys SR, Irina SG, et al. Toxoplasmosis y embarazo. *Rev Cub Gin y Obs*. 2012;38(1):99-106.
- [4] González SN, Macías PM, Gómez TV, Zuyino MI. Toxoplasmosis ganglionar. Presentación atípica en un niño inmunocompetente: reporte de caso. *Pediatr Infect Dis J*. 2012;25:99.
- [5] Dardé ML, Peyron F. Toxoplasma y toxoplasmosis. *EMC Pediatría*. 2013;48(1):1-12.
- [6] Waenurama Ch, Nongyao S, Veeranoot N, Chitkaesam S, Verapol Ch, Thanaporn H, et al. *Toxoplasma gondii* infection: what is the real situation? *Exp Parasitol*. 2013;135(4):685-9.
- [7] Weifeng Q, Hui W, Chunlei S, Dan Sh, Xia C, Na Y, et al. Isolation and characterization of *Toxoplasma gondii* strains from stray cats revealed a single genotype in Beijing, China. *Vet Parasitol*. 2012;187(3-4):408-13.
- [8] Ortega-Pacheco A, Acosta-Viana KY, Guzmán-Marín E, Uitzil-Álvarez B, Rodríguez Buenfil JC, Jiménez-Coello M. Infection dynamic of *Toxoplasma gondii* in two fattening pig farms exposed to high and low cat density in an endemic region. *Vet Parasitol*. 2011;175(3-4):367-71.

- [9] Kijlstra A, Jongert E. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *Int J Parasitol.* 2008;38(12):1359-70.
- [10] Dubey JP, Miller NL, Frenkel JK. The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. *J Exp Med.* 1970;132(4).
- [11] Dubey JP, Miller NL. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int J Parasitol.* 2008;38:1257-78.
- [12] Dubey JP, Choudhary S, Tilahun G, Tiao N, Gebreyes WA, Zou X, et al. Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* isolates from Ethiopian feral cats. *Vet Parasitol.* 2013;196(1-2):206-8.
- [13] Thompson RC. Parasite zoonoses and wildlife: one health, spillover and human activity. *Int J Parasitol.* 2013;43(12-13):1079-88.
- [14] Zulpo DL, Headley SA, Biazzone L, Da Cunha IA, Igarashi M, De Barrios LD, et al. Oocyst shedding in cats vaccinated by the nasal and rectal routes with crude rhoptry proteins of *Toxoplasma gondii*. *Exp Parasitol.* 2012;131(2):223-30.
- [15] Díaz L, Zambrano B, Chacón G, Rocha A, Díaz S. Toxoplasmosis y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2013;70(3):190-205.
- [16] Al-Kappany YM, Rajendran C, Ferreira LR, Kwok OCH, Abu-Elwafa SA, Hilali M, et al. High prevalence of toxoplasmosis in cats from Egypt: isolation of viable *Toxoplasma gondii*, tissue distribution, and isolate designation. *J Parasitol.* 2010;96(6):1115-8.
- [17] Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol.* 2010;26(4):190-6.
- [18] Betancur CA, Jaramillo JM, Puyana JD, Quintero MI, Estrada S, Salazar LM. Seroprevalencia de toxoplasmosis en donantes de sangre de la Clínica Cardiovascular Santa María, Medellín, Colombia, 2009-2010. *Infectio.* 2011;15(1):14-9.
- [19] Pardini L, Carral LA, Bernstein M, Gos ML, Olejnik P, Unzaga JM, et al. First isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from a human placenta in Argentina. *Int J Parasitol.* 2014;63(2):470-2.
- [20] Ocampo LM, Duarte-Gndica I. Modelo para la dinámica de transmisión de la toxoplasmosis congénita. *Rev Salud Pública.* 2010;12(2):317-26.
- [21] Saghrouni F, Khammari I, Ben Abdeljelil J, Yaacoub A, Gaïed Meksi S, Ach H, et al. La toxoplasmosis congénitale: à propos de 21 cas. *Pédiat Puériculture J.* 2013;26:83-9.
- [22] Gómez-Marín JE, De la Torre A, Angel-Muller E, Rubio J, Arenas J, Osorio E, et al. First Colombian multicentric newborn screening for congenital toxoplasmosis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011;5(5):1-10.
- [23] Cortés JA, Gómez JE, Silva PI, Arévalo L, Arévalo Rodríguez I, Álvarez MI, et al. Guía de atención integral para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto y puerperio: sección toxoplasmosis en el embarazo. *Infectio.* 2012;16(4):230-46.
- [24] Herrmann DC, Pantchev N, Globokar M, Barutzki D, Wilking H, Fröhlich A, et al. Atypical *Toxoplasma gondii* genotypes identified in oocysts shed by cats in Germany. *Int J Parasitol.* 2010;40(3):285-92.
- [25] Campello Porto L, Duarte EC. Association between the risk of congenital toxoplasmosis and the classification of toxoplasmosis in pregnant women and prenatal treatment in Brazil, 1994-2009. *Int J Infect Dis.* 2012;16(7):480-6.
- [26] Ya-Cheng Ch, Jia-Yuh Ch, Dar-Der J, Pen-Hua S. Congenital toxoplasmosis in a neonate with significant manifestations. *J Formosan Med Association.* 2012;111(4):232-3.
- [27] Grandía R, Entrena Á, Cruz J. Toxoplasmosis en *Felis catus*: etiología, epidemiología y enfermedad. *Rev Investig Vet Perú.* 2013;24(2):131-49.
- [28] Peyron F, Wallon M, Liou C, Garner P. Treatments for toxoplasmosis in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 1999;(3):1-13.
- [29] Di Mario S, Basevi V, Gagliotti C, Spettoli D, Gori G, D'Amico R, Magrini N. Prenatal education for congenital toxoplasmosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2013;(2):1-25.
- [30] Pérez JE, Villada Gómez JS, Naranjo Pérez OD, Castaño SV. Formas alternativas de transmisión de *Toxoplasma gondii*. *Biosalud.* 2011;10(2):123-37.
- [31] Kaye A. Toxoplasmosis: diagnosis, treatment, and prevention in congenitally exposed infants. *J Pediatr Health Care* 2011;25(6):355-64.
- [32] Louis MW, Kami K. *Toxoplasma gondii*. The model apicomplexan - perspectives and methods (2.^a ed.). Nueva York: Elsevier;2014.
- [33] Györke A, Opsteegh M, Mircean V, Iovu A, Cozma V. *Toxoplasma gondii* in Romanian household cats: evaluation of serological tests, epidemiology and risk factors. *Pre Vet Med.* 2011;102(4):321-8.
- [34] Sang-Eun L, Jae-Yeong K, Yun-Ah K, Shin-Hyeong Ch, Hye-Jin A, Heung-Myong W, et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in stray and household cats in regions of Seoul, Korea. *Korean J Parasitol.* 2010;48(3):267-70.
- [35] Yobi D, Piarroux R, L'Ollivier C, Franck J, Situakibanza H, Muhindo H, et al. Toxoplasmosis among pregnant women: high seroprevalence and risk factors in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. *Asian Pac J Trop Biomed.* 2014;4(1):69-74.

- [36] Grandía Guzmán R, Entrena García AA, Cruz Hernández J, Ginorio Gavito N, Domenech Cañete I, Alfonso Morales A, et al. Validación de un sistema inmunoenzimático de inhibición para el diagnóstico de *Toxoplasma gondii* en *Felis catus*. Rev Electrón Vet. 2013;14(7):1-12.
- [37] Teixeira LE, Kanunfre KA, Shimokawa PT, Targa LS, Rodríguez JC, Domingues W. The performance of four molecular methods for the laboratory diagnosis of congenital toxoplasmosis in amniotic fluid samples. Rev Soc Bras Med Trop. 2013;46(5):584-8.
- [38] Gangneux F, Murat JB, Fricker-Hidalgo H, Breiner-Pinchart MP, Gangneux JB, Pelloux H. The placenta: a main role in congenital toxoplasmosis? Trends Parasitol. 2011;27(12):530-6.
- [39] Jiang W, Sullivan AM, Su C, Zhao X. An agent based model for the transmission dynamics of *Toxoplasma gondii*. J Theor Bio. 2012;293:15-26.
- [40] Fricker-Hidalgo H, Cimon B, Chemla C, Darde ML, Delhaes L, L'Ollivier C, et al. Toxoplasma seroconversion with negative or transient immunoglobulin M in pregnant women: myth or reality? A French multicenter retrospective study. J Clin Microbiol. 2013;51(7):2103-111.
- [41] Lopes-Mori FM, Mitsuka-Breganó R, Capobiango JD, Inoue IT, Reiche EM, Morimoto HK, et al. Programs for control of congenital toxoplasmosis. Rev Assoc Med Bras. 2011;57(5):581-6.
- [42] Tammam AE, Haridy MAM, Abdellah AH, Ahmed SR, Fayed HM, Alsammani MA. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in women with first trimester spontaneous miscarriage in Qena, Governorate, Egypt. J Clinical Diagnostic Research. 2013;7(12):2870-3.
- [43] Cortés LJ, Arévalo A, Duque S. Aislamiento de *Toxoplasma gondii* a partir de líquido cefalorraquídeo de dos pacientes VIH positivos. Infectio. 2013;17(2):61-5.
- [44] Agudelo-Suárez A. Aproximación a la complejidad de las zoonosis en Colombia. Rev Salud Pública 2012;14(2):325-39.
- [45] Gilbert RE, Harden M, Stanford M. Antibiotics versus control for toxoplasma retinochoroiditis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011;Issue 8:1-22.
- [46] Opsteegh M, Haveman R, Swart AN, Mensink ME, Hofhuis A, Langelaar MFM, Van der Giese JWB. Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats in The Netherlands. Pre Vet Med. 2012;104(3-4):317-26.
- [47] Serranti D, Buonsenso D, Valentini P. Congenital toxoplasmosis treatment. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2011;15(2):193-8.
- [48] Jasper S, Vedula SS, John SS, Horo S, Sepah YJ, Nguyen QD. Corticosteroids as adjuvant therapy for ocular toxoplasmosis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013;(7):1-18.