

Toxoplasma gondii: del mito a la realidad en los animales de producción

Toxoplasma gondii: Of the myth to the reality in the farm animals

Recibido: 25 de noviembre de 2008 • Aceptado: 13 de febrero de 2009

Amanda Lucía Jiménez Sanz*

* Odont. Mestranda do Laboratorio de Sanidade Animal do Centro de Ciencia e Tecnologia Agropecuaria. Universidad Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro (UENF). Campos dos Goytacazes. RJ. Brasil. Correo electrónico: mao5_2000@yahoo.com

Resumen. Cerca de una tercera parte de la población mundial humana es positiva a *Toxoplasma gondii*. Estudios realizados en diferentes países muestran cómo este protozoo parásito se encuentra en la mayoría de animales de sangre caliente, sin que los animales de producción y por tanto de consumo humano sean la excepción. Por mucho tiempo se vio como culpable de la transmisión al gato doméstico, pero algunas investigaciones han desmitificado esta teoría y muestran que el contagio se puede dar por el consumo de carnes crudas o mal cocidas de animales contaminados, como también por fuentes de agua y suelos en los cuales se encuentra el parásito, capaz de sobrevivir durante muchos meses si las condiciones le son favorables. Desde hace veinte años en países desarrollados se viene observando una disminución en la presencia de *T. gondii* en algunas especies de animales de consumo, debido a la tecnificación e intensificación de los sistemas de producción, lo cual obliga a trabajar en condiciones de confinamiento.

Palabras clave: animales, enfermedades, parásitos, zoonosis.

Abstract. Near third part of the world's human population is positive to *Toxoplasma gondii*. Studies carried out in different countries shows as this protozoan parasite is found in most hot blooded animals, which includes the production and therefore human's consumption animals. For a long time the domestic cat was seen as guilty of the transmission, but some investigations have demythologized this theory and shown that contagion can appear due to the consumption of raw or uncooked meats from contaminated animals, as well as because of water sources and floors in which the parasite is found, being able to survive during many months if conditions are favorable. Since 20 years there is a decrease observed in the presence of *T. gondii* in some species of consumption animals in developed countries, due to the technification and escalation of the production systems, which forces to work under confinement conditions.

Keywords: animals, disease, parasites, zoonoses.

INTRODUCCIÓN

El común de las personas tiene la creencia de que la toxoplasmosis es una enfermedad transmitida solamente por el contacto con gatos o con aves ornamentales y algunos saben que puede producir ceguera y otras malformaciones en los fetos de las mujeres embarazadas, razón por la cual es común querer deshacerse de este tipo de animales, cuando se recibe la noticia de la gravedad. De hecho, gran parte de la literatura sobre toxoplasmosis centra su objetivo en los estragos que causa la enfermedad en los seres humanos. Esta revisión pretende además ofrecer al lector información de los últimos avances realizados sobre la presencia de este parásito en animales de consumo.

El *Toxoplasma gondii* fue descubierto en 1908 por Nicolle y Monceaux, quienes lo aislaron del hígado y el bazo de un roedor. Siguieron a esta otras investigaciones siendo encontrado en perros (1909) y finalmente en 1913 Castellani describió la toxoplasmosis en humanos. En posteriores investigaciones se encuentra la relación que existe entre la toxoplasmosis en los animales (gatos, perros, cerdos, conejos, cobayos), y su transmisión a los humanos (1).

Los estudios realizados en 1970 por Frenkel et al. (2), describieron el ciclo biológico del *T. gondii*, el cual tiene una parte asexual realizada en los nódulos linfáticos y en los tejidos de varios hospederos, y otra parte sexual que se lleva a cabo en el intestino de gatos jóvenes y otros felinos, lo que convierte las heces del gato en su principal fuente de diseminación, contaminando el medio ambiente y permitiendo que se mantenga vivo por largos periodos de tiempo (solo el enfriamiento a 12 °C y/o el calentamiento arriba de 67 °C puede matarlo).

Este parásito llega a sus hospederos por la ingesta de oocistos presentes en el aire y en el agua contaminada, también por el consumo de carne cruda o mal cocida de porcinos, bovinos, carneros y pollos (3) que son los comúnmente denominados animales de consumo tradicional en nuestro medio; sin embargo, estudios recientes han reportado la presencia de *T. gondii* en animales marinos (focas) en países como Canadá donde su carne es, tradicionalmente, consumida cruda (4).

Investigaciones realizadas en diferentes países teniendo como población de estudio animales de pro-

ducción que se encuentran en zonas rurales y urbanas, mantenidos bajo diferentes condiciones de explotación, han llegado a la conclusión de que existe alta prevalencia de *T. gondii* en la mayoría de ellos. A continuación mencionaremos algunas.

PORCINOS

Durante mucho tiempo el consumo de carne de cerdo ha sido asociado con múltiples enfermedades humanas, particularmente de origen parasitario. El manejo que se le da a esta carne no es el adecuado, desde el momento en que se están criando los animales, ya que las condiciones en que éstos se encuentran no garantizan la ausencia de *T. gondii*. Muchas veces las cocheras no se mantienen aseadas y la presencia de roedores en donde se almacena la comida de los animales es factor contaminante; puede también haber gatos en estos locales, en los cuales el concentrado de los cerdos especialmente cuando se trata de concentrados no peletizados, proporcionaría un sitio arenoso adecuado para realizar la defecación.

Los mataderos en los que se sacrifican los cerdos que alcanzan suficiente peso no tienen forma de comprobar que estos animales están libres de *T. gondii*, debido a que tendrían que realizar serologías para la detección de anticuerpos antes del faenado y a los animales positivos aún realizarles pruebas histopatológicas para la determinación de quistes en la musculatura. Por esta razón, es posible que las carnes contaminadas con el parásito se distribuyan y comercialicen, convirtiéndose así la correcta cocción de los alimentos en la única y última defensa de los seres humanos contra la infección.

En análisis realizados a cerebros de porcinos que iban a ser comercializados en el municipio de Campos dos Goytacazes (Río de Janeiro, Brasil), se encontró *T. gondii* en el 50% de las muestras examinadas. Estas muestras fueron de animales criados *in natura* (5).

Estudios realizados en Estados Unidos muestran la relación inversamente proporcional que existe entre la prevalencia de *T. gondii* y el manejo adecuado de los cerdos, en el cual buenas medidas de higiene y un sistema controlado de crianza, disminuyen la presentación del parásito (3). Sin embargo, el retorno al manejo amigable de la producción de estos animales (sistemas de pastoreo, supresión de las jaulas de parición, etcétera),

aumentan el riesgo de la exposición al *T. gondii* y podría generar un resurgimiento de la infección de la carne de cerdo (12). En concreto, existen estudios que muestran que las condiciones de “no confinamiento” permiten aumentar la exposición a felinos y roedores que están asociados directamente con la infección de cerdos por *T. gondii* (6).

BOVINOS

En bovinos, algunos estudios han demostrado la presencia de *T. gondii* aislado de muestras de miocardio en ganado. Por ejemplo, en Argentina aparece en dos de cada veinte animales seropositivos, lo que permite pensar que los bovinos no son buenos huéspedes, sobre todo si se tiene en cuenta que test serológicos realizados en este mismo estudio mostraron alta prevalencia con un 91% de anticuerpos contra *T. gondii* (7), como se pudo también observar en estudios realizados en Europa, donde fue poco común observar cistos en tejidos de bovinos y de búfalos (8). Vale la pena una vez más hacer claridad en que los animales y/o personas que presentan anticuerpos en la serología no necesariamente están infectados con *T. gondii*, pero en algún momento tuvieron contacto con él y por eso aún conservan aquellas inmunoglobulinas.

En estudios citados por J.P. Dubey et ál. (2008), los bovinos se pueden infectar por *T. gondii* pero su sistema de defensa innata puede eliminar o reducir la presencia del parásito en pocas semanas, existiendo una deficiente correlación entre la infección humana y el consumo de carne de bovino infectado. Naturalmente, solamente se han reportado pocos casos donde la ingestión de carne bovina se relacionó con la infección por *T. gondii* (9, 10). Se deben realizar más estudios de análisis de carne bovina para descartar totalmente la posibilidad de que pueda jugar un papel importante en la transmisión del *T. gondii* para el hombre.

AVES

Las diferentes técnicas de producción de aves pueden llevar a la disminución del *T. gondii*. En nuestro medio el consumo de carne de pollo es elevado, y en muchos casos es recomendado para controlar y/o evitar enfermedades que afectan el consumo de carnes rojas. El

manejo de los animales en condiciones de explotación intensiva ha llevado al control del *T. gondii*, como se reporta en un estudio realizado en Estados Unidos, donde se examinaron 2094 muestras de carne de pollo tomadas de tiendas, donde estaban listas para ser comercializadas y no se aisló de ninguna de ellas el *T. gondii* (11). La posible explicación es el manejo que se le da, desde el momento de la crianza hasta el momento de la comercialización, en el que algunas sustancias que son inyectadas pueden deteriorar al *T. gondii*; por otra parte las bajas temperaturas en las cuales se conservan estos productos puede ocasionar la eliminación del parásito.

En contraposición a la crianza de pollos confinados están aquellos criados libremente, los cuales están en países en vía de desarrollo, siendo considerados una fuente importante de infección humana por diseminación de *T. gondii* (12).

Existen reportes de varias ciudades brasileras en las cuales los criaderos rurales de pollos orgánicos muestran la presencia de *T. gondii*, indicando que la infección de estos animales proviene del medio ambiente (13, 14). Vale la pena aquí tener en cuenta la comercialización de las llamadas gallinas criollas o campesinas, de tan buena fama por tener un sabor diferente al de las criadas en confinamiento, al igual que la incipiente cría de pavos y patos casi siempre en libertad y en cercanía de las residencias campestres.

Actualmente se está discutiendo la forma en que estos animales son tratados en las explotaciones intensivas y tecnificadas, planteándose la posibilidad de volver a la explotación en la cual los animales no son restringidos a un lugar, permitiéndoles un crecimiento a su propio ritmo, lo cual podría aumentar la prevalencia de *T. gondii* en pollos de consumo humano, quedando como alternativa final el buen cocimiento que se le da a esta carne para evitar la infección humana (3).

CAPRINO-OVINOS

El elevado consumo de carne y leche de cabra, como también de productos derivados de la leche, aumenta la importancia que este pequeño rumiante tiene para la comunidad del nororiente colombiano. Recientes estudios detectaron que la infección por *T. gondii* en cabras es causa de aborto y muerte neonatal, aunque en cabras

adultas se pueden desarrollar signos clínicos que involucran hígado, riñones y cerebro (3).

La toxoplasmosis en el neonato se produce fisiológicamente por la llegada del parásito a la circulación feto-placentaria, con la consecuente parasitemia fetal. Entre las lesiones se destacan la maceración y autólisis de la placenta y los fetos de entre 2 y 3½ meses. Frecuentemente el útero se encuentra muy congestionado, con contenido muco-purulento de color marrón y cotiledones fetales con pequeños focos blancos múltiples de necrosis (15).

En Brasil, estudios de los riesgos a los que están expuestas las cabras demostraron que la infección comúnmente proviene de la presencia de oocistos en el ambiente, los cuales eran diseminados por los gatos presentes en los alrededores de las explotaciones (16). Es interesante resaltar el hecho que se encuentra una relación entre la infección por *T. gondii* y la edad, mostrando que animales de más de 37 meses tenían casi dos veces más riesgo de adquirirla que los jóvenes.

La seroprevalencia de *T. gondii* en cabras es alta, siendo dependiente de la presencia de oocistos en el ambiente (8). En Rumania se realizó un estudio que muestra la alta prevalencia *T. gondii*, en el que 238 animales de 401 (59,4%) presentaban anticuerpos (17).

En ovejas, se puede presentar infección congénita y si sobreviven la primera semana después del nacimiento, usualmente tienen un crecimiento normal, pero pueden ser una fuente de contaminación para el hombre. Se ha presentado una alta prevalencia de *T. gondii* en corderos, de donde se aisló de corazón, lengua, chuleta y pernil (3).

Otras investigaciones han examinado la leche de oveja mostrando que el 3,4% presentaban *T. gondii* (18). También ha sido demostrada su transmisión a través del semen infectado experimentalmente (19).

OTRAS ESPECIES

En este apartado se hablará de las especies de menor consumo en Colombia que presentan también infección por *T. gondii*, en las cuales estudios realizados muestran desarrollo del parásito.

Experimentos realizados en conejos a los cuales se les inoculó cepas de *T. gondii* para observar las altera-

ciones clínicas presentadas en los días posteriores a la inyección, comenzaron a manifestar síntomas de congestión de mucosas, escurrimiento nasal y letargo; las heces estaban endurecidas y en uno se presentó sangrado rectal. La primera muerte ocurrió el cuarto día posterior a la inoculación llegando a un 100% de muertes el día doce, lo que confirma la alta virulencia de algunas cepas de *T. gondii* (20).

Codornices con infección experimental (*Coturnix japonica*), utilizando dos tipos de cepas de *T. gondii* y haciendo necropsias en los días 1, 3, 7, 14, 21 y 70 pos-inoculación, mostraron que en los días 1 y 3 no existían formas del parásito en los extendidos de las muestras tomadas de los animales; se encontraron formas parasitarias en el día 7 y 14, con una disminución gradual en los días posteriores hasta el día 70, en el que ninguna forma de parásito fue observado con una de las cepas. Con la otra cepa fue posible observar cistos del parásito en algunos tejidos. En este estudio también se realizaron inoculaciones en ratones con preparados tisulares de huevos de las codornices infectadas, pero en ningún caso se observó presencia del *T. gondii*, aunque otros trabajos señalan su presencia en ratones inoculados con huevos de gallinas previamente infectados, por eso se sigue considerando el consumo de huevo crudo como fuente de transmisión, no sólo para animales sino también para el hombre (21).

CONCLUSIONES

Para finalizar esta breve revisión podemos decir que la mayoría de las especies animales de sangre caliente son blanco del *T. gondii*, que en algunos casos está presente sin manifestar alteraciones clínicas, constituyendo una fuente de infección para otras especies, especialmente para el hombre, en el que puede causar la enfermedad, mientras que en otros casos se pueden presentar diferentes signos y síntomas que llevan a la muerte del animal.

El consumidor final de los alimentos de origen animal debe ser consciente de que las medidas de control utilizadas por los productores no son suficientes y que la forma más económica y eficiente de prevención de la infección con *T. gondii* es la adecuada cocción y/o refrigeración de los alimentos.

REFERENCIAS

1. Pantoja A, Pérez-García L. Reseña histórica acerca de las investigaciones relacionadas con toxoplasmosis. *Rev Cubana Med tropical*. 2001; 53(2): 111-117.
2. Frenkel J, Dubey J. *Toxoplasma gondii*: fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science*, 1970; 167(919): 893-896.
3. Dubey JP, Jones JL. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int. J. Parasit.* 2008; 38: 1257-1278.
4. Simon A, Brigas-Poulin M, Guy R, Simard M, Ward B et ál. The marine cycle of *Toxoplasma gondii*: Investigation of seals in the Arctic. *Toxoplasma Centennial Congress Abstract Book*; 2008.
5. Frazão-Teixeira E, Oliveira FCR, Pelissari-Sant'ana V, Lopes CWG. *Toxoplasma gondii* em encéfalos de suínos comercializados no município de Campos dos Goytacazes, Estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet*, 2006; 15(1): 33-36.
6. Weigel R, Dubey JP, Siegel A, Kitron U, Mannelli A., et ál. Risk factors for transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms in Illinois. *J. Parasitol.* 1995; 81: 736-741.
7. More G, Basso W, Bacigalupe D, Venturini MC, Venturini L. Diagnosis of *Sarcocystis cruzi*, *Neospora caninum*, and *Toxoplasma gondii* infections in cattle. *Parasitol. Res.* 2008; 102: 671-675.
8. Tenter AM, Heckerroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.* 2000; 30: 1217-1258.
9. Kean BH, Kimball AC, Christenson WN. An epidemic of acute toxoplasmosis. *J. Am. Med. Assoc.* 1969; 208: 1002-1004.
10. Lord WG, Boni F, Bodek A, Hilberg RW, Rosini R, Clack FB. Toxoplasmosis-Pennsylvania Morbid. *Mortal.* 1975; 24: 285-286.
11. Dubey JP, Hill DE, Jones JL, Hightower AW, Kirkland E et ál. Prevalence of viable *Toxoplasma gondii* in beef, chicken and pork from retail meat stores in the United States: risk assessment to consumers. *J. Parasitol.* 2005; 91: 1082-1093.
12. Kijlstra A, Jongert E. Control of the risk of human Toxoplasmosis transmitted by meat. *Int. J. Parasit.* 2008; 38: 1359-1370.
13. Galli S, Lucas T, Silva R, Langoni H, da Silva A. Antibody detection and isolation of *Toxoplasma gondii* from chickens from a rural community from Mato Grosso do Sul, Brazil. *Toxoplasma Centennial Congress Abstract Book*. 2008.
14. Millar PR, Alves F, Vicente R, Teixeira V, Menezes E, et ál. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in organic chickens from a rural property in the state of Rio de Janeiro, Brazil. *Toxoplasma Centennial Congress Abstract Book*; 2008.
15. Rossanigo C. Actualización sobre las parasitosis del ganado caprino. *Veterinaria Argentina [Revista en línea]*. 2003; XX(183). Disponible en: www.inta.gov.ar
16. Cavalcante A, Carneiro M, Gouveia A, Pinheiro R, Vitor R. Risk factors for infection by *Toxoplasma gondii* in herds of goats in Ceará, Brazil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2008; 60(1): 36-41.
17. Titilincu A, Mircean V, Lovu A, Blaga R, Onac D. et ál. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in small ruminants from Romania. *Toxoplasma Centennial Congress Abstract Book*; 2008.
18. Fusco G, Rinaldi L, Guarino A, Proroga Y, Pesce, A et ál. *Toxoplasma gondii* in sheep from the Campania region (Italy). *Vet. Parasitol.* 2007; 149: 271-274.
19. Moraes E, Mota R, Faria E, Batista A, Fernandes E, Freire R. *Toxoplasma gondii* infection via semen in sheeps. *Toxoplasma Centennial Congress Abstract Book*; 2008.
20. Souza A, Albuquerque G, Oliveira F, Dias A, Gomes C. et ál. Alterações clínicas da infecção experimental com taquizoítas de *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) em coelhos (*oryctolagus cuniculus*). *Rev. Univ. Rural. Ciênc. Vida.* 2000; 22 suplemento: 117-122.
21. Albuquerque G, Munhoz A, Oliveira F, Lopes C. Comportamento Biológico das cepas "P" e "sero-47" do *Toxoplasma gondii* (apicomplexa: Toxoplasmatinae) en una infección experimental em codornas (*Coturnix japonica*). *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 2001; 10(2): 55-59.