

Daniela Yaxhá Juárez Peña y Gilberto Ballesteros Rodea

Transmisión de toxoplasmosis entre gatos y humanos

La toxoplasmosis es una zoonosis producida por *Toxoplasma gondii*, en la que el gato es el huésped definitivo y es capaz de excretar la forma infectante del parásito, de modo que resulta de importancia para la salud pública a nivel global, ya que produce cuadros clínicos serios en ciertos grupos humanos.

Parásito intracelular obligado

Aquel que para completar su ciclo de vida necesita invadir y permanecer dentro de células del hospedero.

Introducción

El *Toxoplasma gondii* es un **parásito intracelular obligado** y la enfermedad que produce, la toxoplasmosis, es una zoonosis ampliamente distribuida; por ello se le considera el parásito eucariota más exitoso a nivel global. Actualmente, el *Toxoplasma gondii* es de interés para la salud pública, pues se estima que un tercio de la población humana está infectada con el parásito. Además, la toxoplasmosis tiene varias fuentes de transmisión y el parásito muestra diferentes etapas de desarrollo que pueden ser infectivas. Una de las más importantes se da dentro de su huésped definitivo: el gato.

Historia

A principios del siglo pasado, en 1908, el agente causal de la toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, fue descubierto gracias a Charles Nicolle y Louis Manceux, quienes encontraron el parásito mientras examinaban órganos del gundi, un roedor norafricano; para nombrarlo, se basaron en la forma arqueada en la que lo encontraron. Por ello, usaron el griego *toxon*, que significa arco. Simultáneamente, Splendore, en Brasil, también lo descubrió, pero esta vez en el conejo. Posteriormente, en 1937 se reportó la toxoplasmosis humana en un bebé con encefalomiелitis. De esta forma se supo que en algunas poblaciones la enfermedad causaba un cuadro clínico importante y finalmente se relacionó la enfermedad congénita con *Toxoplasma gondii*.

En la década de 1950, se encontró que la infección por *Toxoplasma gondii* también podía estar relacionada con enfermedades inflamatorias del ojo, reconociendo así a la toxoplasmosis en su presentación clínica ocular. Con el incremento del



número de casos sospechosos, se buscó una prueba diagnóstica que se pudiera implementar en la población, y en 1948 se desarrolló la prueba del colorante Sabin-Feldman.

En los años posteriores, los investigadores comenzaron a preguntarse sobre el mecanismo por el cual los humanos y los animales quedaban infectados, y en 1965 Desmonts y colaboradores confirmaron el papel del consumo de la carne cruda o poco cocida como mecanismo de transmisión de *Toxoplasma gondii*. Pero aún quedaba por explicar la alta incidencia de la infección en herbívoros o humanos vegetarianos. Debía de haber un mecanismo de transmisión alternativo. Así fue como se encontró una forma del parásito aislada en las heces de los gatos (huésped definitivo). Con estos hallazgos se logró descubrir el ciclo de vida completo de *Toxoplasma gondii*. En 1970, con la aparición de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la toxoplasmosis comenzó a ser una enfermedad oportunista significativa y se le dio más importancia en la salud pública. Veinte años después se inició el estudio del genoma de *Toxoplasma gondii* por medio de técnicas de biología molecular y, gracias a esto, se estableció la existencia de tres linajes clonales (tipo I, II y III). Finalmente, a inicios del milenio, se hicieron los primeros estudios donde se demostró que la infección, al afectar el sistema nervioso, disminuía el miedo del ratón (huésped intermediario) a ser depredado por el gato (huésped definitivo). Durante los siguientes años y hasta la fecha, se pueden encontrar muchas otras investigaciones acerca de la biología del parásito y su relación con la célula huésped (Ferguson, 2009).

■ Morfología

■ Con este conocimiento alcanzado a lo largo del tiempo, se sabe que *T. gondii* presenta tres formas infectivas:

- El taquizoíto, que representa una etapa del parásito, tiene forma de media luna y este nombre se le dio debido a que se multiplica de forma rápida. Tiene un extremo anterior puntiagudo y uno posterior redondeado. Para diferenciarlo, el núcleo está en el área central de la célula (véase la **Figura 1A**).
- Los bradizoítos representan la fase de multiplicación lenta, razón por la cual se les denominó así. Se desarrollan dentro del quiste tisular, que es una estructura intracelular que los engloba y tiene la capacidad de desarrollarse en cualquier órgano (véase la **Figura 1B**).
- Por último, están los ooquistes, que son las formas de resistencia infectivas del parásito. Se les puede encontrar no esporulados (inmaduros), que son esféricos y tienen un núcleo prominente, o esporulados (maduros), que son elipsoidales y dentro de ellos están los esporozoítos (véase la **Figura 1C**).

■ Ciclo de vida

■ El compañero felino del humano, el gato, es el huésped definitivo –así como varios miembros de la familia *Felidae*–, y cuando éste ingiere una forma infectiva, ésta comienza su tránsito por el sistema digestivo hasta que llega al estómago, donde las enzimas van a disolver la pared de los quistes, de modo que los bradizoítos o los esporozoítos serán liberados, podrán adherirse y penetrar las células epiteliales del

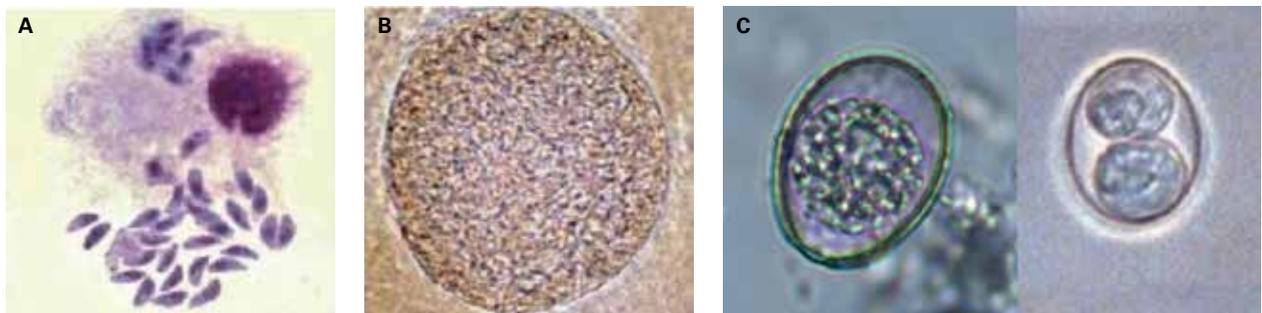


Figura 1. **A.** Macrófago pulmonar y taquizoítos de *Toxoplasma gondii* de un gato infectado (tinción de Giemsa). **B.** Quiste de *Toxoplasma gondii* en cerebro de ratón. Es una preparación temporal 111Q. **C.** Ooquistes de *Toxoplasma gondii* sin esporular (izquierda) y esporulados (derecha). Fuente: D. D. Bowman y J. R. Georgi (2009), *Georgis' Parasitology for Veterinarians*, EUA, Elsevier.

intestino. Después de sucesivas divisiones van a provocar la ruptura de la célula intestinal (enterocito), para liberarse e infectar a otros enterocitos. Así, algunos comenzarán a diferenciarse en gametos que, al encontrarse unos con otros, van a formar el ooquiste inmaduro (no esporulado) y éstos serán liberados en las heces del gato, de modo que, con el ambiente adecuado, van a madurar (esporular). El parásito, al desarrollar la forma asexual en el gato, da lugar a la forma crónica de la infección.

En los huéspedes intermediarios (los cuales incluyen humanos, animales domésticos y silvestres), *T. gondii* sólo tiene reproducción asexual. Los hospederos se infectan y, una vez ingeridas las formas infectantes –nuevamente, gracias a las enzimas del estómago–, se van a liberar y, con ello, van a penetrar el epitelio intestinal, donde se reproducirán y posteriormente transformarán en taquizoítos que se diseminan por vía sanguínea o linfática, donde pueden parasitar casi cualquier célula y, al hacerlo, se volverán a

multiplicar dentro de ella y formarán un quiste tisular que con el tiempo se rompe, repitiéndose el ciclo, según la inmunidad del huésped (véase la **Figura 4**).

■ Prevalencia

■ La toxoplasmosis se ha reportado en todos los continentes. Varios países han reportado que más del 60% de su población está infectada con *T. gondii*. Gracias a un metaanálisis de reportes a nivel global, se resalta que hay diversos factores ambientales, socioeconómicos y culturales que pueden modificar las tasas de prevalencia en animales y humanos. En otros estudios, donde se observa la prevalencia en gatos, se concluye que el grado de domesticación también influye en las tasas de infección, de modo que los gatos domesticados presentan menor prevalencia, en comparación con gatos semidomesticados.

En la población mexicana de humanos, la seroprevalencia varía entre 15 y 50% y se ha estudiado

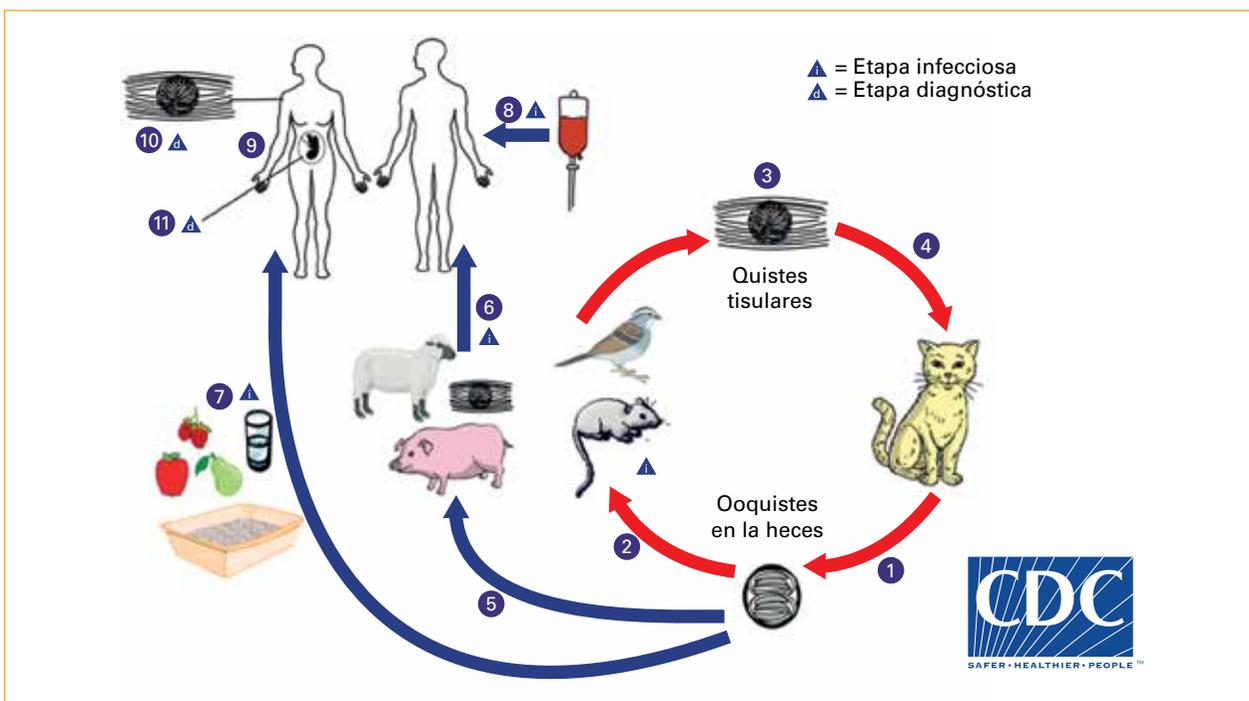


Figura 4. Ciclo de vida de *Toxoplasma gondii*. 1) Los ooquistes se eliminan en las heces del gato. 2) Los ooquistes esporulan (maduran) y se vuelven infecciosos. Los huéspedes intermediarios se infectan después de ingerirlos. 3) Se desarrolla el cuadro clínico crónico, con quistes tisulares en el huésped. 4) Los gatos se infectan después de consumir huéspedes intermediarios con quistes tisulares. 5) Los animales criados para el consumo humano pueden infectarse consumiendo las formas infectantes. 6) Los seres humanos pueden infectarse por comer carne cruda o poco cocida. 7) También pueden infectarse por consumir alimentos o agua contaminados de heces de gato o por contacto con la caja de arena de gato. 8) Por transfusión de sangre o trasplante de órganos. 9) Por transmisión transplacentaria, de la madre al feto. 10) En los seres humanos los parásitos forman quistes tisulares. 11) Las infecciones congénitas se pueden diagnosticar mediante la detección de ADN en el líquido amniótico. Fuente: Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC-DPDX).

que hay mayor prevalencia en las zonas costeras (64%), en comparación con las regiones áridas (13%). En estudios realizados en animales, se ha reportado la prevalencia de *T. gondii* en gatos de Durango (21%), de Ciudad de México (21.8%) y de Colima (28.8%). Comparando los resultados, la prevalencia más alta se encontró en Yucatán, con 91.8%. Estos estudios muestran que la presencia del parásito es muy variada y depende tanto de la zona geográfica como de los hábitos de los animales, entre otros factores.

■ **Transmisión**

■ Para disminuir las zonas de prevalencia, tanto en seres humanos como en animales en estrecho contacto con ellos, es importante conocer la forma de transmisión, la cual se da principalmente por contacto directo. En gatos se piensa que la ruta más probable de infección es el consumo de carne cruda o poco cocida que contiene las formas infectivas del parásito. También los seres humanos pueden ser infectados por esta vía. La infección se puede dar por la ingestión de ooquistes maduros (esporulados) provenientes de fuentes diversas como tierra, arena para gato, alimentos vegetales e incluso agua contaminada. Se ha demostrado que atraviesan la barrera placentaria en especies como los seres humanos, ovejas, cabras, camellos y ganado (Stelzer y cols., 2019). También se ha demostrado que los insectos pueden actuar como vectores mecánicos. Y finalmente, algunos pescados, moluscos y ostras pueden concentrar el parásito y transmitirlo a mamíferos marinos u otras especies que los consuman.

■ **Signos**

■ En los animales la mayoría de las infecciones son asintomáticas. En el gato, los casos graves de toxoplasmosis ocurren en especímenes inmunocomprometidos y de edad avanzada, cuyos signos son principalmente inespecíficos, como letargia, fiebre y anorexia, aunque también se han observado signos respiratorios y neurológicos. En hembras gestantes que contraen por primera vez la infección, se observan cachorros deformes, abortos o partos pre-

maturos. Es muy común que haya signos oculares. Por otro lado, en seres humanos los síntomas no se presentan en individuos inmunocompetentes. En adolescentes y adultos jóvenes se desarrolla la toxoplasmosis ocular. En pacientes inmunosuprimidos y con gestación, se presentan síntomas como dolor de cabeza persistente, lesiones oculares y lesiones en corazón y pulmones. Hay pacientes que pueden llegar a necesitar cuidados intensivos. Finalmente, en el resto del amplio abanico de huéspedes intermediarios del toxoplasma, los signos son semejantes a los ya mencionados, con pérdidas reproductivas, muerte de animales viejos y signos no específicos.

■ **Lesiones**

■ Las lesiones se asocian al movimiento del parásito a través del huésped. La ruptura de un quiste tisular liberará cientos de bradizoítos que, por defecto, se convertirán en taquizoítos, los cuales experimentan una rápida proliferación en ausencia de una respuesta inmune efectiva, lo que resulta en la destrucción progresiva del tejido del huésped (lesiones necróticas) y diseminación sistémica.

■ **Diagnóstico**

■ Actualmente se usan métodos directos e indirectos para detectar al parásito.

- Indirectos: detección de anticuerpos específicos en excreciones y líquidos corporales. Se usa la prueba de Sabin-Feldman, la inmunofluorescencia indirecta y el ensayo inmunoabsorbente ligado a una enzima (ELISA).
- Directos: muestran la presencia del parásito en los tejidos, excreciones y líquidos corporales. Entre estos métodos está la histopatología, junto con la inmunohistoquímica; también se usa el método de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y el aislamiento por inoculación en ratones.

Además, en los gatos, las infecciones también pueden diagnosticarse por flotación fecal de ooquistes, así como mediante la observación de taquizoítos en

frotis de aspirados traqueales, secreciones torácicas o peritoneales.

Prevención

En cuestión de prevención, se deben implementar esfuerzos orientados a la educación, sobre todo dirigida a los propietarios de gatos, que fomente la higiene en la manipulación y preparación de alimentos; la limpieza de las cajas de arena, la cual se debe hacer a diario para evitar la esporulación (maduración) del ooquiste; no alimentarlos con comida cruda y evitar la caza y consumo de huéspedes intermediarios, como ratones, o impedir que se expongan a vectores mecánicos como las cucarachas –esto se puede evitar no permitiendo a los gatos salir al exterior–. Otra medida de suma importancia para la prevención es la desparasitación periódica del gato, de preferencia comprobando la presencia del parásito mediante un examen coproparasitológico. Además, los individuos en riesgo de presentar el cuadro clínico grave deberían evitar estar en contacto con la arena para gatos y, en caso de tener que hacerlo, usar guantes.

Tratamiento

Hoy en día no existe un tratamiento eficaz para la infección latente por *T. gondii*. Los tratamientos para enfermedades agudas y aquellos que se utilizan para evitar la transmisión de la madre al hijo (transmisión vertical) son imperfectos. Para la toxoplasmosis ocular en humanos, se hace uso de antibióticos orales con corticosteroides sistémicos; también hay evidencia de que podrían usarse antibióticos intravítreos. Cuando hay infección en un animal, ya sea el gato u otro huésped intermediario susceptible, el tratamiento es a base de antibióticos. Los corticosteroides se pueden usar cuando se presenta la infección ocular para reducir la inflamación, y también se recomienda el uso de terapia de soporte.

Conclusión

La toxoplasmosis es una enfermedad muy extendida entre las poblaciones animales y humanas que,

ciertamente, tiene un impacto socioeconómico y de salud pública negativo. Por ello, es importante usar la información con la que se cuenta para implementar medidas de prevención y control, sobre todo en aquellas poblaciones susceptibles; además de prevenir la infección en los animales de compañía, que a su vez son el huésped definitivo: los gatos.

Daniela Yaxhá Juárez Peña

Facultad de Agronomía y Veterinaria de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

danielle_juarez.p@hotmail.com

Gilberto Ballesteros Rodea

Facultad de Agronomía y Veterinaria de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

gilberto.ballesteros@uaslp.mx

Lecturas recomendadas

Djurković-Djaković, O., J. Dupouy-Camet, J. Van der Giessen y J. P. Dubey (2019), “Toxoplasmosis: Overview from a one health perspective”, *Food and Waterborne Parasitology*, 15:e00054. Disponible en: <<https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2019.e00054>>, consultado el 3 de abril de 2025.

Ferguson, D. J. P. (2009), “*Toxoplasma gondii*: 1908-2008, homage to Nicolle, Manceaux and Splendore”, *Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz*, 104(2): 133-148. Disponible en: <<https://doi.org/10.1590/s0074-02762009000200003>>, consultado el 3 de abril de 2025.

Kalogeropoulos, D., H. Sakkas, B. Mohammed *et al.* (2021), “Ocular toxoplasmosis: A review of the current diagnostic and therapeutic approaches”, *International Ophthalmology*, 42(1):295-321. Disponible en: <<https://doi.org/10.1007/s10792-021-01994-9>>, consultado el 3 de abril de 2025.

Milne, G., J. P. Webster y M. Walker (2020), “*Toxoplasma gondii*: An underestimated threat”, *Trends in Parasitology*, 36(12):959-969. Disponible en: <<https://doi.org/10.1016/j.pt.2020.08.005>>, consultado el 3 de abril de 2025.

Stelzer, S., W. Basso, J. Benavides Silván, L. M. Ortega-Mora, P. Maksimov *et al.* (2019), “*Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic impact”, *Food and Waterborne Parasitology*, 15:e00037. Disponible en: <<https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2019.e00037>>, consultado el 3 de abril de 2025.