

Toxoplasmosis

Infeción por *Toxoplasma*

Última actualización: mayo,
2005



IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

Etiología

La toxoplasmosis es el resultado de la infección por *Toxoplasma gondii*, un parásito obligado protozoario intracelular en el filo Apicomplexa.

Las formas principales del parásito son:

- Ooquistes (que contienen esporozoítos), que son excretados en las heces.
- Taquizoítos, organismos de rápida multiplicación que se encuentran en los tejidos.
- Bradizoítos, organismos de multiplicación lenta que se encuentran en los tejidos.
- Quistes del tejido: estructuras revestidas, a menudo encontradas en los músculos y el sistema nervioso central (SNC), que contienen bradizoítos *T. gondii*.

Distribución geográfica

La toxoplasmosis se encuentra en todo el mundo. Las infecciones son particularmente comunes en climas cálidos y húmedos y en bajas altitudes.

Transmisión y ciclo de vida

Transmisión

Los carnívoros y omnívoros, incluidos los humanos, pueden infectarse cuando ingieren tejidos crudos o poco cocidos que contienen quistes del tejido u, ocasionalmente, taquizoítos. Tanto los herbívoros como los carnívoros pueden ingerir ooquistes infecciosos en el agua o los alimentos, inhalarlos a través de aerosoles o estar en contacto con tierra contaminada. *T. gondii* puede atravesar la placenta en algunas especies, en especial ovejas, cabras, humanos y pequeños roedores. Es posible la transmisión por transfusión de sangre o trasplante de órganos, pero poco frecuente. Las moscas y las cucarachas pueden funcionar como vectores mecánicos.

Ciclo de vida

T. gondii atraviesa un ciclo reproductivo asexual en todas las especies. El quiste del tejido o la pared de ooquistes se disuelven durante la digestión, liberando bradizoítos o esporozoítos, que atraviesan la lámina propia del intestino delgado y comienzan a multiplicarse como taquizoítos. Los taquizoítos pueden diseminarse a los tejidos extraintestinales en unas pocas horas de infección, mediante la linfa y la sangre. Pueden ingresar a casi cualquier célula y multiplicarse, la célula huésped con el tiempo se rompe y los taquizoítos liberados ingresan a nuevas células. Se desarrolla resistencia al huésped aproximadamente 3 semanas después de la infección, los taquizoítos comienzan a desaparecer de los tejidos viscerales y forman bradizoítos "en reposo" dentro de los quistes del tejido. Estos quistes se encuentran más frecuentemente en los músculos esqueléticos, el cerebro y el miocardio. Por lo general no causan una reacción del huésped y pueden persistir de por vida.

En los felinos de la familia Felidae, los huéspedes definitivos, los parásitos atraviesan un ciclo sexual de replicación. Luego de la ingestión, algunos de los bradizoítos se multiplican dentro de las células epiteliales del intestino delgado. Luego de numerosos ciclos de reproducción asexual, estos bradizoítos inician el ciclo sexual (gametogonia), que resulta en la formación de un ooquiste no esporulado. El ooquiste se excreta en las heces y esporula en el ambiente. La esporulación lleva aproximadamente de 1 a 5 días bajo condiciones ideales, pero puede llevar hasta varias semanas. Luego de la esporulación, el ooquiste contiene dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoítos. Los gatos con frecuencia excretan ooquistes durante una a dos semanas.

Los ooquistes son muy resistentes a las condiciones ambientales y pueden permanecer infecciosos por hasta 18 meses en el agua o en tierras húmedas y cálidas. No sobreviven bien en climas áridos y fríos. Los quistes del tejido pueden permanecer infecciosos por semanas en los fluidos corporales a temperatura ambiente y en la carne, mientras esta se encuentre cruda y apta para el consumo. Los taquizoítos son más frágiles y pueden sobrevivir en los fluidos corporales hasta por un día y hasta por 50 días en la sangre entera a 4 °C.

Infecciones reactivadas

Se cree que los quistes del tejido *T. gondii* se rompen periódicamente, liberando bradizoítos. En huéspedes inmunocompetentes, la inmunidad a menudo previene que los parásitos liberados se multipliquen; sin embargo, en individuos inmunodeprimidos, los bradizoítos pueden desarrollarse en taquizoítos, causando la toxoplasmosis clínica. En los pacientes con SIDA, la toxoplasmosis es con frecuencia una infección reactivada más que una infección nueva. También se cree que muchas infecciones clínicas en gatos adultos son resultado de infecciones reactivadas.

Desinfección

Los oocistos *T. gondii* son resistentes a la mayoría de los desinfectantes pero pueden ser inactivados con yodo, formol y amoníaco. También pueden destruirse en 10 minutos a temperaturas mayores de 60 °C (150 °F), y pueden morir con agua hirviendo. Los taquizoítos y los quistes del tejido son susceptibles a la mayoría de los desinfectantes, incluidos el hipoclorito de sodio al 1% y el etanol al 70%. Los taquizoítos también se inactivan a pH < 4.0. El congelamiento a -15 °C por más de tres días o a -20 °C por más de dos días destruye un alto porcentaje de los quistes.

Infecciones en humanos

Período de incubación

En los humanos, el período de incubación es de 10 a 23 días después de la ingestión de carne contaminada, y de 5 a 20 días después de la exposición a gatos infectados.

Signos clínicos

En aquellos individuos inmunocompetentes que no llevan un embarazo, la infección con *T. gondii* por lo general es asintomática. Aproximadamente entre un 10 y un 20% de los pacientes desarrollan linfadenitis o un síndrome de gripe leve caracterizado por fiebre, malestar general, mialgia, dolor de cabeza, dolor de garganta, linfadenopatía y exantema. En algunos casos, la enfermedad puede imitar la mononucleosis infecciosa. Los síntomas a menudo se resuelven sin tratamiento entre algunas semanas o meses, aunque algunos casos pueden llevar hasta un año. Los síntomas graves, incluidos miositis, miocarditis, neumonitis y signos neurológicos, tales como parálisis facial, alteraciones graves de los reflejos, hemiplegia y coma, son posibles pero poco frecuentes. En adolescentes y adultos jóvenes, se puede observar la toxoplasmosis ocular con uveítis, por lo general unilateral; este síndrome es a menudo el resultado de una infección congénita asintomática o el resultado retrasado de una infección posnatal.

Las infecciones adquiridas durante el embarazo (o, en raras ocasiones, inmediatamente antes) pueden ocasionar toxoplasmosis congénita en el bebé. Los síntomas por lo general se deben a la infección del cerebro o la retina en desarrollo. La incidencia y gravedad de la enfermedad varían con la etapa del embarazo, es menos probable que las infecciones atraviesen la placenta durante el primer trimestre, pero son más graves cuando lo hacen. El espectro de la enfermedad varía de toxoplasmosis congénita grave caracterizada por coriorretinitis, hidrocefalia, convulsiones y calcificaciones intracerebrales, a casos leves con solo una leve disminución en la visión. La enfermedad ocular es generalmente bilateral, el síntoma más común es la coriorretinitis, pero también se pueden observar estrabismo, nistagmo y microftalmía. Los bebés infectados en las últimas etapas del embarazo pueden presentar fiebre, exantema, hepatomegalia, esplenomegalia, neumonía o una infección generalizada. Muchos de los bebés infectados son asintomáticos al nacer; sin embargo, la mayoría desarrolla discapacidades visuales y de aprendizaje o incluso, más adelante pueden sufrir infecciones graves de riesgo para la vida si

no son tratados. También se han observado abortos y mortinatos, en particular cuando la infección ocurre el primer trimestre.

La toxoplasmosis es con frecuencia grave en pacientes inmunodeprimidos. La enfermedad neurológica es el signo más común, en especial en las infecciones reactivadas. La encefalitis, con síntomas de dolor de cabeza, desorientación, mareos, hemiparesia, cambios en los reflejos y convulsiones, puede llevar a un coma y la muerte. La necrosis debida a la multiplicación del parásito puede ocasionar abscesos múltiples en los tejidos nerviosos, con síntomas de una lesión masiva. También se han observado coriorretinitis, miocarditis y neumonía.

Transmisibilidad

La toxoplasmosis no se transmite directamente de persona a persona excepto por vía intrauterina. Se cree que aproximadamente la mitad de todas las infecciones no tratadas atraviesan la placenta; la infección del feto es particularmente más probable durante el segundo y el tercer trimestre. Rara vez, *T. gondii* puede transferirse en la sangre u órganos contaminados durante una transfusión o un trasplante de órganos.

La toxoplasmosis es la infección parasitaria asociada con el trabajo, más común entre trabajadores de laboratorios. Las infecciones se pueden adquirir por inoculación accidental, salpicaduras, inhalación o ingestión. La fuente de la infección puede ser la sangre o productos de la sangre, semen, heces o tejidos.

Pruebas de diagnóstico

La toxoplasmosis se puede diagnosticar por observación directa de los parásitos en los tejidos, incluidos el material de lavado broncoalveolar y las biopsias de las glándulas linfáticas. También se utilizan la tinción inmunohistoquímica y el microscopio electrónico. También pueden ser útiles las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (RCP), en especial para detectar infecciones congénitas por vía intrauterina. *T. gondii* también se puede aislar del músculo, el cerebro, la sangre y otros fluidos, mediante el cultivo de células o la inoculación de ratones. Las técnicas de tomografía computada son a veces útiles en casos de toxoplasmosis cerebral, y se puede utilizar el ultrasonido en el feto.

Con más frecuencia, las infecciones se detectan por serología. Las pruebas IFA y ELISA se utilizan con mayor frecuencia en los seres humanos. Otras pruebas serológicas incluyen la prueba de tinción de Sabin-Feldman, la hemoaglutinación indirecta, la aglutinación del látex, la aglutinación modificada y la prueba de fijación del complemento. Algunas veces se utiliza la prueba cutánea de la toxoplasmina en estudios epidemiológicos. Las pruebas específicas de IgM se realizan cuando es importante conocer el momento de la infección, por ej., en una mujer embarazada. Una prueba IgM negativa sugiere firmemente que la infección no es reciente, pero una IgM positiva es difícil de interpretar; se puede encontrar IgM específico del *Toxoplasma* hasta por 18 meses después de la infección aguda, y es común obtener falsos positivos. Antes de comenzar el tratamiento, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention; CDC) recomiendan que todas las pruebas positivas de IgM sean verificadas por un laboratorio de análisis de referencia para Toxoplasmosis

Serology Lab, Palo Alto Medical Foundation, Palo Alto, California. También se pueden utilizar los títulos elevados para detectar infecciones agudas. La serología es poco confiable para la toxoplasmosis activa del sistema nervioso central (SNC) en pacientes inmunodeprimidos, ya que la producción de anticuerpos puede retrasarse y/o ser baja.

Los bebés recién nacidos son analizados con las prueba ELISA de captura de IgM e IgA. Todas las muestras de los bebés son analizadas en el Laboratorio Toxoplasma Serology Laboratory en Palo Alto, California.

Tratamiento

Los antibióticos pueden utilizarse en mujeres embarazadas, pacientes inmunodeprimidos con compromiso de órganos, bebés infectados congénitamente o personas con enfermedades oculares. El tratamiento de las infecciones agudas durante el embarazo reduce el riesgo de infección en el feto en aproximadamente un 50%. Las personas saludables que no se encuentren embarazadas pueden no ser tratadas, ya que la infección es autolimitante y típicamente leve. Los antibióticos no pueden destruir los quistes del tejido y quizás no sean capaces de erradicar los parásitos activamente divisorios.

Prevención

El riesgo de infección puede reducirse con una preparación adecuada de los alimentos. Las carnes deben cocinarse a una temperatura lo suficientemente alta para matar al *T. gondii*; la temperatura interna de la carne de vaca, cordero y ternera debe alcanzar al menos 145 °F (63 °C), y el cerdo, la carne picada y los animales de caza silvestre deben cocinarse a 160 °F (71 °C). Las aves de corral enteras deben alcanzar una temperatura de 180 °F (82 °C) en el muslo. El congelamiento, la sal, las conservas en vinagre y el ahumado no destruyen de forma confiable al *T. gondii*. Las frutas y verduras deben pelarse o lavarse bien para retirar los ooquistes.

La buena higiene es importante en la prevención de infecciones. Los utensilios de cocina deben lavarse con agua jabonosa luego de que hayan estado en contacto con carnes crudas, mariscos crudos o frutas y verduras sin lavar. Se deben lavar las manos después del contacto con carne cruda, tierra o arena y antes de comer o tocarse la cara. Las mujeres embarazadas y otras personas en riesgo deben usar guantes cuando trabajan en el jardín y durante otros contactos con tierra o arena.

A fin de prevenir la transmisión del *T. gondii* a los humanos, los gatos deben ser alimentados con alimentos comerciales para mascotas o carnes bien cocidas. Los gatos que permanecen en las casas tienen menos posibilidades de transmitir la toxoplasmosis que los gatos que salen. Las cajas sanitarias deben limpiarse diariamente para reducir el riesgo de esporulación del ooquiste y enjuagarse con agua hirviendo. Las mujeres embarazadas deben evitar limpiar la caja sanitaria; si esto es inevitable, deben utilizar guantes y luego lavarse las manos.

No existen vacunas humanas disponibles.

Morbilidad y mortalidad

La infección por *T. gondii* es una de las infecciones más comunes en los seres humanos; en encuestas serológicas de todo el mundo, entre un 3 y un 80% de los adultos saludables han estado expuestos a este parásito. La infección es asintomática en el 80-90% de las personas no embarazadas inmunocompetentes, y a menudo causa una enfermedad leve en el resto. La mayoría de los

casos son esporádicos pero pueden aparecer pequeñas epidemias, por lo general asociadas con agua o alimentos contaminados. Al parecer la inmunidad es de por vida a menos que el individuo se vuelva inmunodeprimido.

La toxoplasmosis congénita no es una enfermedad que se deba informar a nivel nacional. En estudios regionales de EE. UU. en los años 70 (Alabama y Nueva York) se informaron índices de enfermedad de aproximadamente 10 casos cada 10,000 nacimientos con vida, mientras que en un estudio más reciente, realizado entre 1986 y 1992 en Nueva Inglaterra, se registró un caso cada 10,000 nacimientos con vida. Otras Fuentes sugieren un índice de 1 por 4,000 nacimientos con vida. Las infecciones tienen más probabilidad de atravesar la placenta durante el segundo y tercer trimestre, pero son más graves si el feto se infecta en el primer trimestre. En un estudio, el 13% de los bebés infectados de forma congénita se infectó durante el primer trimestre y el 80% sufrió enfermedad grave, mientras que el 29% se infectó durante el segundo trimestre y el 30% de estos bebés padecieron enfermedad grave. La mitad de los bebés se infectaron durante el tercer trimestre y entre un 70 y un 90% sufrieron infecciones asintomáticas.

También se observan infecciones graves de riesgo para la vida en personas inmunodeprimidas. En un estudio, se observó encefalitis toxoplásmica en el 25% de los pacientes con SIDA y fue letal en el 84%.

Infecciones en animales

Especies afectadas

Los miembros de la familia Felidae, incluidos los gatos domésticos, son los huéspedes definitivos. La mayoría de los mamíferos y las aves pueden servir como huéspedes intermediarios. Entre los animales domésticos, las infecciones son más comunes en gatos, ovejas, cabras y cerdos. Se pueden ver índices menores de infección en perros y caballos. El ganado bovino parece ser relativamente resistente a la infección. Los títulos son generalmente bajos a transitorios, y rara vez se han aislado parásitos de esta especie.

Período de incubación

Al parecer, no se ha publicado información sobre el período de incubación para la enfermedad aguda, adquirida naturalmente; sin embargo, probablemente es similar al período de 5 a 23 días de incubación en los humanos. Los cachorros de gatos infectados experimentalmente desarrollan diarrea entre 5 y 6 días después de la infección. Puede aparecer una reactivación años después de la infección inicial. En los gatos, el período prepatente (desde la infección hasta la excreción de ooquistes) es usualmente entre 3 y 21 días. El período prepatente es mucho más corto cuando la infección se produce por quistes del tejido que por ooquistes.

Signos clínicos

La mayoría de las infecciones en los animales son asintomáticas. La toxoplasmosis clínica se observa principalmente en ovejas y cabras. También se registran casos ocasionales en animales jóvenes o inmunodeprimidos de otras especies.

Ovejas y cabras

La toxoplasmosis en las ovejas y cabras adultas es a menudo asintomática; sin embargo, las infecciones adquiridas durante la preñez pueden causar abortos, mortinatos o momificación o

reabsorción del feto. Los corderos infectados de forma congénita pueden tener falta de coordinación, estar débiles o ser incapaces de mamar, y tienen un alto índice de mortalidad. En las infecciones generalizadas, también se pueden observar fiebre y disnea. Los corderos infectados en la última etapa de la gestación pueden nacer infectados pero sin síntomas. Los abortos y los corderos o cabritos enfermos no se repiten en embarazos subsiguientes.

Gatos

La mayoría de los gatos infectados son asintomáticos, pero se han observado infecciones generalizadas agudas (2 a 3 días), subagudas (2 a 3 semanas) y crónicas (meses a años), en particular en animales jóvenes o inmunodeprimidos. Algunos casos han sido asociados con la infección por el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF). Los primeros síntomas incluyen letargo, fiebre persistente a pesar del tratamiento con antibióticos y anorexia. En muchos gatos se observa disnea y otros signos de neumonía, pero la tos y el derrame pleural no son comunes. Las infecciones con signos respiratorios graves son con frecuencia letales, incluso con tratamiento. En algunos casos, la toxoplasmosis se puede caracterizar por hepatitis o pancreatitis, o imita los síntomas de una enfermedad sistémica como la panleucopenia. Los signos del SNC, particularmente comunes en gatos adultos, varían con el lugar de la lesión y pueden incluir convulsiones, inquietud, somnolencia, presión de la cabeza, rechinar de dientes, cambios de personalidad, hiperestesia, vocalizaciones atípicas, falta de coordinación, temblores, opistótonos o movimientos circulares. También se han registrado signos en la médula espinal, incluidos parálisis y disminución de reflejos. Los signos intestinales son comunes en las infecciones experimentales, pero poco frecuentes en la enfermedad natural. El síntoma más común es la diarrea; en raras ocasiones, puede asociarse con un granuloma palpable en el intestino. En los cachorros de gato pueden aparecer infecciones intestinales graves, asociadas con enfermedades respiratorias u otras enfermedades. Pueden ocurrir abortos, metritis y nacimientos de gatitos prematuros, débiles o deformes, pero parece poco frecuente.

Los signos oculares son comunes y pueden incluir retinitis generalizada o focos retinianos irregulares rojizos, oscuros o pálidos; en algunos casos, la retina se desprende parcial o completamente. Los vasos retinianos pueden congestionarse, y las hemorragias y exudados pueden obnubilar el humor vítreo. También se pueden ver comprometidos el iris, el cuerpo ciliar y el humor acuoso, pero la conjuntiva y las membranas nictitantes rara vez son afectadas. Las infecciones crónicas leves pueden causar glaucoma, opacidad cornea y panofalmitis.

Perros

La mayoría de los perros infectados son asintomáticos; la toxoplasmosis clínica es más común en los cachorros o en perros adultos inmunodeprimidos. Se observan muchos casos en perros con moquillo, ehrlichiosis u otras enfermedades. Los síntomas varían según el/los órgano(s) afectados. La encefalitis toxoplasmática puede asociarse con signos neurológicos focales o multifocales; los síntomas pueden incluir hiperexcitabilidad, depresión, convulsiones, inclinación de la cabeza, temblor de intención, paresia y parálisis. Los perros infectados pueden desarrollar miositis-polirradiculoneuritis, caracterizada por rigidez bilateral de las extremidades inferiores, con paresia y marcha en saltos sincrónicos en una de las patas traseras. En este síndrome, los músculos de las extremidades inferiores se vuelven rígidos e indoloros al tacto, y lentamente se van atrofiando. Los casos más

graves se observan en perros menores a los 6 meses de edad. La hepatitis aguda, que con frecuencia es letal, puede asociarse con ictericia, derrame abdominal, letargo, fiebre, vómitos, diarrea y signos del SNC o compromiso ocular. También se han registrado neumonía intersticial, miocarditis, linfadenopatía, amigdalitis, diarrea y vómitos. Los signos oculares pueden incluir retinitis, uveítis e iridociclitis. Algunos casos atribuidos al *T. gondii* antes de 1988 podrían haber sido causados por un parásito relacionado, el *Neospora caninum*.

Cerdos

Ocasionalmente, se registran brotes de toxoplasmosis en cerdos, con infecciones generalizadas, abortos, mortinatos y mortalidad neonatal. En los animales jóvenes se puede observar fiebre y neumonía intersticial, con disnea y tos. También se han registrado debilidad, caquexia, falta de coordinación, temblores y diarrea. En los cerdos, el *T. gondii* también puede causar miocarditis, necrosis hepática, meningoencefalomielitis, coriorretinitis, linfadenopatía y miositis.

Otras especies

En caballos, se han registrado fiebre, encefalitis, ataxia y degeneración retiniana. El ganado bovino rara vez tiene síntomas; pero en terneros infectados experimentalmente se ha descrito fiebre, dificultad respiratoria, rinorrea nasal e hiperemia conjuntival. Las infecciones sintomáticas, algunas letales, pueden verse en conejos, cobayos y otros mamíferos pequeños. Los roedores infectados pueden abortar en forma repetida. Algunas especies de marsupiales y monos del Nuevo Mundo son muy susceptibles a la toxoplasmosis. Las infecciones en las aves son comunes, pero rara vez sintomáticas.

Transmisión

La toxoplasmosis se transmite únicamente en la familia Felidae. Los gatos infectados experimentalmente, de 6 meses y más, generalmente excretan ooquistes solo cuando se infectan por primera vez, y son resistentes a la reinfección. Los gatitos que están mamando o fueron destetados recientemente pueden excretar ooquistes una segunda vez antes de volverse resistentes. Los gatos infectados naturalmente también pueden volver a excretar ooquistes si se infectan nuevamente o están inmunodeprimidos, pero esto no parece ser muy común. La excreción suele durar dos semanas o menos, pero algunos gatos pueden excretar ooquistes por hasta un mes.

Pruebas de diagnóstico

La toxoplasmosis a menudo se diagnostica por serología. Las pruebas de serología en animales incluyen ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzima (ELISA), una prueba de anticuerpos fluorescente indirecta (IFA), fijación del complemento, prueba de tinción de Sabin-Feldman, hemoaglutinación directa e indirecta, aglutinación del látex y pruebas de aglutinación modificadas. Los títulos de IgG e IgM se pueden utilizar para diferenciar infecciones recientes de antiguas. Los títulos elevados, tomados con 3 o 4 semanas de diferencia durante las etapas aguda y convaleciente, también pueden indicar una infección reciente. En los gatos, las infecciones también pueden diagnosticarse por flotación fecal de ooquistes. Los ooquistes de *Toxoplasma*, que son ovoides y miden 10-12 µm de diámetro, no se pueden distinguir morfológicamente de los de *Hammondia*, *Isospora* y *Besnoitia*.

En todas las especies, se pueden observar taquizoítos o bradizoítos en el humor acuoso en la enfermedad ocular, en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en la enfermedad neurológica, y en frotis de impresión, biopsias o muestras post mortem de una variedad de otros tejidos. Los organismos bien preservados en frotis de impresión tienen forma de medialuna y se tiñen bien con cualquier tinción de Romanowsky; los organismos degenerativos, que por lo general aparecen en lesiones, son generalmente ovales, con citoplasma de baja tinción. En las secciones delgadas, los taquizoítos son ovales a circulares y se tiñen de manera similar a las células huésped. Los quistes del tejido son generalmente esféricos, con paredes *silver-positive*; los bradizoítos se tiñen fuertemente con tinción periódica de ácido Schiff. Las formas de tejido de *Toxoplasma* son similares a las especies *Neospora caninum* y *Sarcocystis*; estos organismos se pueden distinguir por inmunocitoquímica, estudios ultraestructurales o ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (RCP). El *T. gondii* también puede aislarse en cultivos celulares o por inoculación de ratones.

Tratamiento

Los antibióticos y la terapia de sostén se utilizan para tratar la enfermedad clínica. Los antibióticos no destruyen los bradizoítos ni eliminan infecciones.

Prevención

Las medidas preventivas pueden ayudar a reducir la enfermedad congénita en las ovejas. Si es posible, los gatos deberían mantenerse alejados de las pasturas y los graneros donde haya ovejas y cabras preñadas. Luego de un aborto, la placenta y los productos del aborto deben ser retirados, y el área, limpiada y desinfectada. También existe una vacuna viva modificada para ovejas en Europa y nueva Zelanda.

A fin de prevenir que los gatos se infecten y sirvan de fuente de infección para los humanos, no se los debe alimentar con carne cruda o poco cocida. Los gatos que permanecen en las casas tienen menos posibilidad de infectarse debido a la poca exposición a roedores.

Morbilidad y mortalidad

Las infecciones por *T. gondii* asintomáticas son comunes en los animales. Entre los animales domésticos, la prevalencia de la infección es mayor en gatos, ovejas, cabras y cerdos, y menor en el ganado bovino. Se han encontrado anticuerpos en un 15 a un 58% de los gatos de EE. UU. y un 25 a 100% en todo el mundo. Las infecciones son particularmente comunes en animales callejeros y menos prevalentes en las mascotas.

La toxoplasmosis clínica es rara y usualmente aparece esporádicamente, con la excepción de la enfermedad congénita en las ovejas y las cabras y algunos brotes poco frecuentes en los cerdos. La mayoría de las infecciones sintomáticas se ve en animales jóvenes, inmunodeprimidos o infectados de manera concurrente. Entre los animales inmunocompetentes, hay mayor posibilidad que aparezcan enfermedades graves y muertes en los animales muy jóvenes. En un estudio, el índice de mortalidad fue de un 21% en cachorros de gato infectados experimentalmente, que pesaban menos de 1 kg, un 4% en gatitos de 1 a 1.5 kg y un 0% en gatos de más de 1.5 kg. Los índices de mortalidad del 100% se han observado en gatitos de semanas. Los índices de mortalidad perinatal en corderos infectados, cabritos y cerdos recién nacidos pueden alcanzar un 50%. La insuficiencia hepática aguda es a menudo letal en animales pequeños.

Los abortos pueden repetirse en algunas especies, pero no en otras. Las ovejas y las cabras generalmente abortan solo durante la infección inicial. Los ratones, las ratas, los cobayos y los hamsters pueden infectar a su progenie repetidamente sin reinfección de fuentes externas.

Lesiones post mortem

Las lesiones por toxoplasmosis se relacionan con la migración de los parásitos a través de los tejidos y órganos, con consecuente necrosis.

Ovejas y cabras

En los abortos por *Toxoplasma* de ovejas y cabras, aparecen focos necróticos de color blanco-grisáceo de 1 a 3 mm en los cotiledones de la placenta. La región intercotiledónea es generalmente normal o levemente edematosa.

En los animales infectados, se pueden encontrar granulomas múltiples en los pulmones, y el hígado, el bazo y los riñones pueden contener áreas de necrosis. También se han observado hidrotórax, ascitis y ulceración intestinal. El sistema nervioso central puede contener hemorragias, edemas, dilatación ventricular y áreas de inflamación.

Gatos

En los gatos, las lesiones pueden incluir edema pulmonar y focos pequeños y pálidos de consolidación, a menudo con centros rojos, en los pulmones. El hígado puede aumentar su tamaño, con focos pequeños rojos o amarillos o una apariencia moteada; la hepatitis puede estar acompañada por ictericia y otras lesiones. El bazo a veces se agranda, con focos hemorrágicos o pálidos, y pueden estar cubiertos en fibrina. Los ganglios linfáticos, en particular en el tórax y el abdomen, están variablemente agrandados y enrojecidos. En casos con compromiso cardíaco se han registrado hemorragias y palidez focal en el miocardio, derrames pericárdicos y edema. El compromiso extenso del páncreas puede aparecer como una masa abdominal. Las glándulas suprarrenales pueden contener focos necróticos de tamaños variados; en algunos casos, la médula es reemplazada por tejido fibrótico. Las lesiones intestinales son poco comunes, pero ocasionalmente, se observan granulomas, generalmente asociados con áreas de enteritis crónica. En el estómago se han observado hemorragias, necrosis, úlceras y descamación de la mucosa. Las lesiones del SNC por lo general se limitan a anomalías microscópicas, pero ocasionalmente se encuentran áreas de necrosis visibles. También se pueden observar lesiones oculares de la retina, la membrana coroides y otras estructuras. Las hemorragias murales de la vejiga urinaria y el compromiso del riñón son poco frecuentes. También son raros los nódulos cutáneos y la esofagitis.

Cerdos

En los cerdos, las lesiones post mortem pueden incluir neumonía, hidrotórax, ascitis, úlcera intestinal y linfadenopatía. El hígado, el bazo y los riñones pueden contener áreas de necrosis, y en el cerebro pueden aparecer múltiples lesiones granulomatosas.

Aves

En las aves, los focos necróticos se pueden observar en el hígado, los ganglios linfáticos, los pulmones y el bazo durante las infecciones agudas.

Recursos en internet

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
<http://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/index.html>
- Material Safety Data Sheets – Canadian Laboratory
Center for Disease Control
<http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/index-eng.php>
- Medical Microbiology
<http://www.gsbs.utmb.edu/microbook>
- The Merck Manual
<http://www.merck.com/pubs/mmanual/>
- The Merck Veterinary Manual
<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp>

Referencias

- Acha PN, Szyfres B (Pan American Health Organization [PAHO]). Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 3. Parasitoses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Toxoplasmosis; p. 76-86.
- Addie DD. *Toxoplasma* antibody test results. Companion Animal Diagnostics, University of Glasgow, Veterinary Diagnostics Service; 2001 Nov. Available at: <http://www.gla.ac.uk/companion/toxo.htm>. Accessed 19 July 2004.
- Aiello SE, Mays A, editors. The Merck veterinary manual. 8th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 1998. Toxoplasmosis; p 336-337; 488-489; 926; 993-994.
- Akca A, Babur C, Arslan MO, Gicik Y, Kara M, Kilic S. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in horses in the province of Kars, Turkey. *Vet.Med.– Czech.* 2004; 49:9–13
- Braund KG, editor. Clinical neurology in small animals - localization, diagnosis and treatment. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service (IVIS); 2003 Feb. Inflammatory diseases of the central nervous system. Available at: http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund27/chapter_frm.asp?LA=1. Accessed 19 July 2004.
- Canadian Laboratory Centre for Disease Control. Material Safety Data Sheet – *Toxoplasma gondii*. Office of Laboratory Security; 2001 Apr. Available at: <http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/msds-ftss/index.html#menu>. Accessed 13 July 2004.
- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Toxoplasmosis [online]. CDC; 2003 Feb. Available at: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Toxoplasmosis.htm>. Accessed 13 July 2004.
- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Toxoplasmosis fact sheet [online]. CDC; 2003 Feb. Available at: http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/toxoplasmosis/factsht_toxoplasmosis.htm. Accessed 13 July 2004.
- Costa AJ, Araujo FG, Costa JO, Lima JD, Nascimento E. Experimental infection of bovines with oocysts of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol.* 1977;63:212-8.
- Dubey JP. *Toxoplasma gondii* [monograph online]. In Baron S, editor. Medical microbiology. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1996. Available at: <http://www.gsbs.utmb.edu/microbook/ch084.htm>. Accessed 13 July 2004.
- Herenda D, Chambers PG, Ettriqui A, Seneviratna P, da Silva TJP. Manual on meat inspection for developing countries. FAO Animal Production and Health Paper 119 [monograph online]. Publishing and Multimedia Service, Information Division, Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 1994. Specific diseases of pigs; specific diseases of sheep and goats. Available at: <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/t0756e>. Accessed 19 July 2004.
- Holzworth J, editor. Diseases of the cat. Philadelphia: WB Saunders; 1987. Toxoplasmosis; p. 369-390.
- Lappin MR. Feline toxoplasmosis. In: Kirk RW, editor. Current veterinary therapy IX. Philadelphia: WB Saunders; 1986. p. 1112-1115.
- Lopez A, Dietz VJ, Wilson M, Navin TR, Jones JL. Preventing congenital toxoplasmosis. *Morb Mortal Wkly Rep* [serial online]; 2001 Aug 11. Available at: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr4902a5.htm>. Accessed 15 July 2004.
- Sato K, Iwamoto I, Yoshiki K. Experimental toxoplasmosis in pregnant cats. *J Vet Med Sci.* 1993;55:1005-9.
- Williams JF, Zajac A. Diagnosis of gastrointestinal parasitism in dogs and cats. St. Louis, MO: Ralston Purina; 1980. Coccidia; p. 34-37.