

El papel de los gatos en la toxoplasmosis

Realidades y responsabilidades

Norma Rivera Fernández^a, Paola García Dávila^a



Foto: Alejandro Martínez Merino

Resumen

El agente causal de la toxoplasmosis es el parásito apicomplexa *Toxoplasma gondii*, el cual puede causar enfermedad grave e incluso la muerte en los pacientes inmunocomprometidos. Los félidos son los hospederos definitivos del parásito y los únicos que liberan en sus heces ooquistes que contaminan el ambiente; sin embargo, adquirir toxoplasmosis a través del contacto directo con los gatos es poco probable ya que el ooquiste no es infectante cuando es liberado en las heces del gato hasta pasados, en promedio, 5 días de haber permanecido en el ambiente. Por otra parte, la inmunidad que se genera en los gatos a causa de una infección por *T. gondii* los protege, la mayoría de las veces, contra reinfecciones. En esta revisión se aborda la importancia de la contaminación ambiental por ooquistes de *T. gondii*, y su impacto en la salud pública, así como las medidas de control necesarias para disminuir este problema.

Palabras clave: Gatos, toxoplasma, ooquistes.

The role of cats in toxoplasmosis. Reality and responsibility

Abstract

The causal agent of toxoplasmosis is the apicomplexa parasite *Toxoplasma gondii*, which can be the cause of a severe disease or even death on immunocompromised patients. Felids are their definitive hosts and the only ones who release oocysts in their feces, which contaminate the environment. Nevertheless, acquiring toxoplasmosis through direct contact with cats is unlikely since the oocyst is not infective when eliminated in cat feces, until up to five days after being released to the environment. On the other hand, the immunity that *T. gondii* generates in cats after a primary infection usually protects them against reinfections. This review discusses the importance of the ecological contamination by *T. gondii* oocysts and its impact on public health as well as the control measures to reduce this problem.

Key words: Cats, toxoplasma, oocysts.

INTRODUCCIÓN

El gato doméstico (*Felis catus*) tiene una larga y, en lo general, favorable historia de asociación con los humanos. Su aparición como animal doméstico en el antiguo Egipto, data del tercer milenio antes de Cristo¹. Cuando en Asia se inició el cultivo y

^aDepartamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México, México.

Correspondencia: Norma Rivera Fernández

Correo electrónico: normariv@unam.mx

Recibido: 20-agosto-2017. Aprobado: 30-septiembre-2017.



Foto: Nayeli Zaragoza

Figura 1. *Felis catus*.

almacenamiento de granos y cereales, los gatos eran apreciados por sus habilidades predatorias, con las que podían controlar a las plagas que habitaban en los graneros, principalmente a los roedores². En el continente americano, su aparición se cita en el inicio del siglo XVI, con la llegada de los españoles, quienes ya practicaban la costumbre árabe de criar gatos. Los peninsulares descubrieron que los gatos también eran muy útiles para salvaguardar bienes culturales como libros y pinturas, así como herramientas de trabajo¹. En el México antiguo, los gatos estaban relacionados con divinidades, con lo místico y oculto, con el inframundo, y en Europa se les asociaba con las brujas y la hechicería. En la actualidad, los gatos son apreciados por su habilidad para proveer compañía, sobre todo en las ciudades cosmopolitas donde cada vez ganan más terreno como mascotas, ya que ocupan poco espacio, son muy limpios y sumamente independientes; incluso

existen en la Ciudad de México (CDMX) cafeterías y restaurantes que son albergues temporales o permanentes de un gran número de gatos, como el café La Gatería, en la Colonia Roma, lo que pone de manifiesto la cada vez más estrecha relación entre el humano y los gatos. Pero a pesar de que los propietarios de los animales de compañía han adquirido más conciencia acerca del cuidado de éstos, existe aún un gran número de personas que no les ofrecen a sus mascotas los cuidados necesarios para su bienestar; en consecuencia, se vuelven reservorios de enfermedades infecciosas que pueden ser transmitidas al humano ya sea por contacto directo o por otros mecanismos de transmisión, como es el caso de la toxoplasmosis (**figura 1**).

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria producida por el protozoo apicompleja *Toxoplasma gondii*, que infecta mamíferos acuáticos, terrestres y aves. Es de distribución mundial y se

estima que aproximadamente una tercera parte de la población humana se encuentra infectada. Este parásito induce una enfermedad crónica normalmente asintomática en individuos inmunocompetentes; sin embargo, en personas inmunocomprometidas, la toxoplasmosis puede tener consecuencias graves o fatales. Con el reciente aumento de individuos inmunocomprometidos, sobre todo por la enfermedad del VIH-SIDA, se reconoce a la toxoplasmosis como una de las enfermedades oportunistas más comunes en el mundo³.

En países desarrollados, la seroprevalencia de la toxoplasmosis humana se encuentra del 10 al 50%; en países en vías de desarrollo alcanza hasta un 80%, sobre todo en zonas tropicales. En México la prevalencia es del 15 al 50%, mayor en las zonas costeras del Golfo de México y del Pacífico, y mucho menor en las zonas áridas. En 2012 se determinó que la prevalencia nacional de la infección por *T. gondii* fue del 60% con hiperendemicidad en las costas e hipoendemicidad en las zonas centrales del país⁴.

GENERALIDADES DE LA TOXOPLASMOSIS

Fases parasitarias de *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii presenta diferentes fases parasitarias durante su ciclo biológico y todas son infectantes. Los ooquistes (figura 2) son los estadios parasitarios que son eliminados únicamente en las heces de los felinos domésticos y silvestres, y es la forma parasitaria infectante más importante desde el punto de vista de transmisión del parásito. Son de forma oval y miden aproximadamente $10 \times 12 \mu\text{m}$. Esta fase parasitaria, cuando es eliminada por los felinos, no es infectante para el humano, ya que tiene que formar en su interior esporozoítos infectantes y para ello requieren permanecer en el ambiente durante aproximadamente 5 días⁵.

El taquizoíto es la fase infectante asexual y se caracteriza por su típica forma de arco o media luna, mide $3 \times 7 \mu\text{m}$ (figura 3). En su extremo apical posee estructuras involucradas en los procesos de motilidad, invasión y replicación. Carece de órganos de locomoción, sin embargo, se desplaza gracias a su motor de actina-miosina, y dentro de la célula hospedera forma una vacuola parasitófora dentro de la cual se divide exponencialmente⁵.

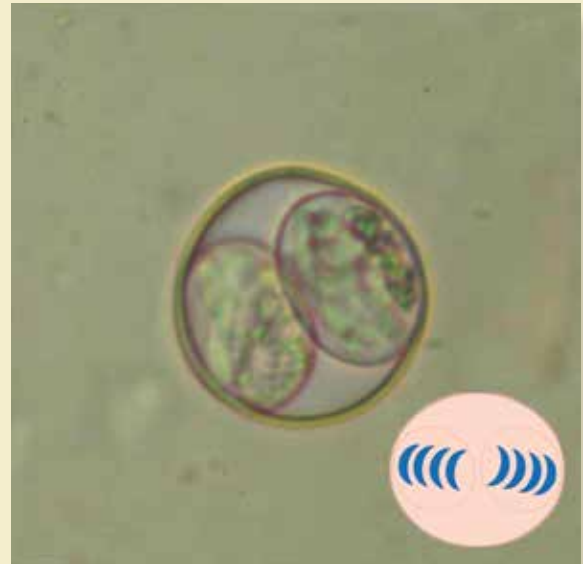


Foto: Juan Antonio Figueroa Castillo

Figura 2. Fotomicrografía tomada con objetivo 100x, ooquiste infectante esporulado de *Toxoplasma gondii* de forma oval y que contiene 2 esporoblastos con 4 esporozoítos cada uno. En el recuadro se aprecia una animación más clara de la morfología. Imagen: donada por Dr. Juan Antonio Figueroa Castillo, FMVZ, UNAM.



Foto: Norma Rivera Fernández

Figura 3. Fotomicrografía en contraste de fases que muestra una célula infectada con taquizoítos de la cepa RH de *Toxoplasma gondii*, esta cepa forma rosetas dentro de la vacuola parasitófora. Los taquizoítos tienen forma de media luna o gajos de naranja. Imagen: obtenida por la Dra. Norma Rivera Fernández en el Laboratorio de Patógenos Intracelulares, Departamento de Bioquímica del CINVESTAV Zacatenco.

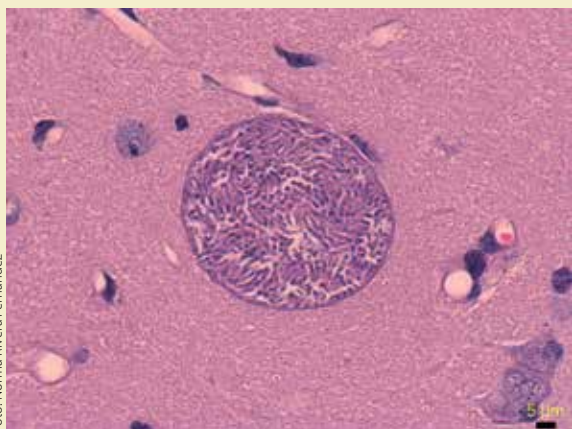


Foto: Norma Rivera Fernández

Figura 4. Fotomicrografía de un corte histológico sagital teñido con hematoxilina y eosina de un quiste tisular de *T. gondii* obtenido de cerebro de ratón infectado con la cepa ME49. Imagen: obtenida por la Dra. Norma Rivera Fernández, Laboratorio de Malariología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM.

Los bradizoítos son una forma parasitaria intracelular de poca motilidad, baja virulencia y lenta proliferación, los cuales transforman a la célula hospedera en un quiste tisular. Morfológicamente son similares a los taquizoítos, con la diferencia de que poseen abundantes gránulos de amilopectina, el núcleo ubicado en la parte posterior y numerosos micronemos⁶.

El quiste tisular mide entre 50 y 70 μm y puede contener entre 1000 y 2000 bradizoítos (**figura 4**). El tamaño del quiste depende tanto del tipo de la célula hospedera, como de la edad del quiste. En los tejidos del hospedero, los quistes inmaduros pueden llegar a medir hasta 5 μm y contener 2 bradizoítos en su interior⁶.

Mecanismos de transmisión (tabla 1)

a) Por el consumo de ooquistes infectantes que son eliminados con las heces de los gatos y distribuidos en el ambiente a través de la lluvia, el aire y el tránsito de vectores mecánicos como artrópodos, aves y pequeños mamíferos, que contaminan así el agua y la tierra. La ingesta de ooquistes se da cuando el individuo tiene contacto directo con tierra, como en las labores de jardinería, agricultura y la limpieza del arenero de los gatos sin

utilizar guantes ni lavarse las manos después de concluir la tarea y por la ingesta de agua, frutas y verduras contaminadas.

- b) Por el consumo o manipulación de carne cruda o mal cocida con quistes tisulares de *T. gondii*, principalmente carne de cordero, cerdo, cabra, oso y en menor proporción carne de res, caballo, conejo y aves.
- c) Congénita. La infección del feto se da por la vía transplacentaria, y la afectación depende del tercio de la gestación en la que se infecte la madre.
- d) Por trasplante de órganos, transfusión sanguínea e inoculación accidental en laboratorios.

Ciclo biológico y patogenia

El ciclo biológico de *T. gondii* involucra a 2 tipos de hospederos: los definitivos, que incluyen a los félidos en quienes se desarrolla el ciclo sexual de reproducción, y los intermediarios, como las aves y los mamíferos acuáticos y terrestres, en los cuales se lleva a cabo la reproducción asexual del parásito. El ciclo inicia cuando un hospedero definitivo, como el gato doméstico, ingiere presas como pájaros y ratones, entre otras, en cuyos tejidos se encuentran quistes tisulares que contienen bradizoítos, que son liberados a la luz intestinal por las enzimas digestivas del gato. Los bradizoítos invaden a los enterocitos intestinales y proliferan, diferenciándose en un macrogameto (célula femenina) y un microgameto (célula masculina). El microgameto posee un flagelo que le permite desplazarse sobre el epitelio intestinal para fecundar al macrogameto, lo que da origen a un cigoto. Este cigoto se transforma en un ooquiste que es liberado al ambiente con las heces del gato, contaminando así el agua y la tierra.

En condiciones de temperatura y humedad adecuadas, los ooquistes se vuelven infectantes aproximadamente 5 días después de haberse liberado con las heces y en su interior se forman 8 esporozoítos que, al ser ingeridos por un hospedero intermedio, inician una infección aguda. Los esporozoítos se transforman en taquizoítos dentro de cualquier célula nucleada del hospedero y proliferan rápidamente dentro de una vacuola parasitófora por un proceso asexual de división celular conocido como endodiogenia, por el cual se forman 2 parásitos

de una célula madre. Los taquizoítos proliferan y atraviesan la lámina basal intestinal para iniciar su diseminación tisular por vía sanguínea o linfática y continuar con su replicación. Al saturar el espacio intravacuolar, los taquizoítos salen de la célula destruyéndola e invadiendo células vecinas. Durante la diseminación tisular del *Toxoplasma*, se activa el sistema inmune con la participación de diversas células efectoras incluyendo los linfocitos B con la consecutiva producción de anticuerpos, así como de linfocitos T y macrófagos que participan con acciones citotóxicas directas y mediante la secreción de citocinas tales como el interferón gama o el factor de necrosis tumoral y la producción de óxido nítrico.

Las citocinas mencionadas activan mecanismos moleculares no bien caracterizados, que resultan en la diferenciación de los taquizoítos en bradizoítos con la consecutiva transformación de la célula infectada en un quiste tisular. Estos quistes tisulares que contienen bradizoítos se localizan en todos los tejidos de los animales infectados y representan una forma de diseminación de la toxoplasmosis. Los quistes tisulares permanecen en forma latente hasta por varios años iniciando así una infección crónica en el hospedero.

En individuos inmunocomprometidos y crónicamente infectados con *Toxoplasma*, los bradizoítos salen del quiste tisular y se diferencian a taquizoítos, diseminándose por todo el organismo. Esta reactivación de los parásitos de un estado crónico a uno agudo se asocia con la migración de los taquizoítos a través de la barrera hematoencefálica hacia órganos como el cerebro, en donde se producen cuadros de encefalitis y posteriormente la muerte.

Cuando la infección con *Toxoplasma* ocurre durante la gestación, el parásito atraviesa la placenta e infecta al feto, y puede ocurrir alguno de los siguientes eventos: aborto, malformaciones, daños cerebrales, oculares y viscerales⁶. Las lesiones más frecuentes que pueden observarse en los tejidos con *T. gondii* son hidrocefalia, microcefalia, hepatoesplenomegalia, neumonía intersticial, miocarditis retinocoroiditis, necrosis, edema, vasculitis, granulomas. La tétrada clínica asociada, poco frecuente, incluye: hidrocefalia o microcefalia, retinocoroiditis y calcificaciones cerebrales bilaterales.

Toxoplasma gondii presenta diferentes fases parasitarias durante su ciclo biológico, todas infectantes. Los ooquistes son los estadios parasitarios que son eliminados únicamente en las heces de los félidos, y es la forma parasitaria infectante más importante desde el punto de vista de transmisión del parásito. Esta fase parasitaria, cuando es eliminada por los félidos, no es infectante para el humano, ya que tiene que formar en su interior esporozoítos infectantes y para ello requiere permanecer en el ambiente durante aproximadamente 5 días.

En el siguiente enlace se podrá observar el ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*: <http://www.ixtli.unam.mx/link/toxoplasma/>, así como en la aplicación gratuita ToxoplasmApp, disponible en Google Playstore para teléfonos inteligentes con sistema operativo Android y en App Store para iPads con sistema operativo IOS.

Manifestaciones clínicas^{3,5}

Toxoplasmosis adquirida en hospedero inmunocompetente. Es asintomática en el 90% de los casos. El período de incubación es de 10 a 14 días. Se presenta inflamación de linfonodos cervicales y occipitales moderada, mal estado general, linfadenopatía supraclavicular e inguinal, fiebre moderada, odinofagia, cefalea y mialgias. En ocasiones se presenta anorexia, náusea, vómito y dolor abdominal. Podría encontrarse hepatoesplenomegalia, cuadro pulmonar o cardíaco, conjuntivitis y erupción cutánea. La toxoplasmosis aguda por lo general se autolimita al cabo de 3-4 semanas, pero hay cuadros crónicos con consecuencias importantes.

Toxoplasmosis adquirida en hospedero inmunocomprometido. Se manifiesta como una infección aguda generalizada con predilección por el sistema nervioso central, ojos, corazón, hígado y pulmones y en general por sitios donde la respuesta inmune es limitada; la infección conduce a lesiones como encefalitis, retinocoroiditis, pericarditis, derrame pericárdico, miocarditis, miositis, neumonía inters-

La tierra, además del agua, son reservorios de ooquistes de *T. gondii*. Un factor de riesgo para contraer toxoplasmosis son las tareas desarrolladas con tierra, como la jardinería, y por la ingesta de frutas y verduras mal lavadas o regadas con aguas contaminadas. La mínima dosis oral infectante para desarrollar toxoplasmosis en humanos, cerdos y roedores es de un ooquiste.

Desafortunadamente, la mayor parte de la población ignora que es mucho más probable adquirir toxoplasmosis a través de reservorios como el agua y la tierra que por contacto directo con los gatos.

ticial. En ocasiones se puede manifestar síndrome de Guillain-Barré. Los pacientes con alto riesgo son aquéllos con enfermedad de Hodgkin, los que reciben agentes inmunosupresores o corticosteroides y los pacientes con sida. Los pacientes presentan fiebre elevada, neumonía, erupción cutánea, hepatoesplenomegalia, miocarditis, miositis, orquitis.

Toxoplasmosis congénita. Transmisión vertical debida a infección en la madre durante la gestación, la cual puede ser por reactivación en una infección crónica en la que los bradizoítos presentes en los quistes tisulares revierten a taquizoítos por diferentes causas o por primoinfección. El daño es más importante cuando la infección se presenta en el primer trimestre de la gestación. El sistema ventricular es el más afectado en el neonato, se presenta una obstrucción inflamatoria y en consecuencia hidrocefalia de los ventrículos tercero y lateral, calcificaciones y en los casos más severos destrucción del hipotálamo.

Toxoplasmosis ocular. La toxoplasmosis ocular puede ocurrir en la mayoría de los casos como consecuencia de una toxoplasmosis congénita, sin embargo, puede adquirirse después del nacimiento. El cuadro clínico comprende diferentes signos y síntomas, desde dolor, fotofobia, lagrimeo, visión borrosa, hasta pérdida de la visión. El cuadro, por lo general, es poco específico.

Diagnóstico de laboratorio o gabinete

El diagnóstico se basa en gran medida en los resultados de pruebas serológicas que detecten anticuerpos específicos anti-*T. gondii* mediante técnicas de hemaglutinación, inmunofluorescencia, ELISA y Western blot. Se deben de detectar los anticuerpos de inmunoglobulina M (IgM) e inmunoglobulina A (IgA) (fase aguda), inmunoglobulina E (IgE) e inmunoglobulina G (IgG), así como determinar la avidéz de IgG. La técnica de Sabin y Feldman es la prueba de referencia de IgG; se realiza en laboratorios de referencia, entre ellos los ubicados en los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), e implica la manipulación de parásitos vivos. Los estudios de gabinete utilizados son: radiografías, tomografía computarizada, resonancia magnética, ultrasonido y estudio oftalmológico. En pacientes inmunocomprometidos, con deficiencia inmune celular y humoral, se recomienda el empleo de la batería serológica, imagenología, histopatología y PCR.

Tratamiento

No existen fármacos que destruyan a los quistes tisulares⁶. La mayoría de los pacientes inmunocompetentes con primoinfección no requieren de tratamiento, a menos de que exista compromiso visceral o manifestaciones clínicas persistentes.

Los fármacos de elección son espiramicina, pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico, clindamicina, trimetoprima-sulfametoxazol.

EL PAPEL DEL GATO EN EL CICLO BIOLÓGICO DE TOXOPLASMA GONDII

Los gatos juegan un papel importante en el mantenimiento del ciclo biológico de *T. gondii* en la naturaleza porque son uno de los hospederos definitivos más comunes y en pocas ocasiones manifiestan un cuadro clínico consecuente a la infección por el parásito.

T. gondii realiza en sus hospederos una replicación asexual y una reproducción sexual. La reproducción sexual del ciclo únicamente se lleva a cabo en el intestino de los félidos y el resultado es la formación de ooquistes que son eliminados en las heces de estos y son resistentes a las condiciones ambientales.

La cantidad de ooquistes producidos por los gatos varía considerablemente, algunos eliminan de 3 hasta 10 millones y en ocasiones ninguno⁷. Los ooquistes de *T. gondii* puede permanecer viables varios meses en el suelo o en el agua, lo que aumenta la probabilidad de transmisión a los hospederos intermediarios que son las aves y los mamíferos en general. Los gatos eliminan ooquistes de *T. gondii* durante 3 a 5 días después de una primoinfección, que suele ocurrir la mayoría de las veces cuando son cachorros, y el periodo de eliminación puede durar aproximadamente de una a 3 semanas⁷.

La inmunidad que produce el parásito en el gato es excelente y parece ser de por vida, ya que en casos de reinfección la liberación de ooquistes es poco probable, al menos que el gato presente algún inmunocompromiso debido a diversos factores, como por ejemplo: desnutrición, terapia prolongada con dosis elevadas de corticosteroides, infecciones virales o infecciones severas con otros coccidios y en ocasiones, reinfecciones pasadas 6 años o más después de la primoinfección⁸.

A pesar del corto periodo de latencia en el que los ooquistes son eliminados y de que la mayoría de los gatos los eliminan una sola vez en su vida, los gatos semidomésticos y ferales, quienes cazan para alimentarse y se reproducen continuamente, proveen una fuente inagotable de hospederos definitivos susceptibles a la infección por *T. gondii* que mantienen el ciclo del parásito en la naturaleza.

EL PAPEL DE LOS GATOS FERALES Y SEMIDOMÉSTICOS EN LA TRANSMISIÓN DE LA TOXOPLASMOSIS

Los gatos domésticos representan solo una pequeña parte del problema de la contaminación del medio con ooquistes de *T. gondii*. Existen extensas poblaciones de gatos sin propietarios que nunca o muy rara vez han tenido contacto con los humanos, por lo que no podrán socializar con ellos, a este grupo de gatos se les denomina ferales⁹. Por definición, los gatos ferales no pueden ser adoptados y pasarán la totalidad de sus vidas en el exterior. Los gatos semidomésticos son aquellos que alguna vez vivieron con los humanos pero fueron abandonados por sus propietarios o se extraviaron. Existe otra población

de gatos semidomésticos que solo regresan a casa a dormir y se les permite en el día vivir en el exterior. Se estima que, de las poblaciones de gatos en zonas urbanas, el 36% son considerados animales en situación de calle. En Estados Unidos de América, se estima que existen alrededor de 40 millones de gatos ferales, lo que representa más del 50% de la población total de gatos de ese país².

Los gatos ferales y los semidomésticos, son una fuente importante de suministro de ooquistes al medio y en consecuencia de reservorios silvestres y domésticos; por ejemplo, se ha comprobado que la seroprevalencia de *T. gondii* en cerdos, se eleva cuando aumenta la población de gatos jóvenes en los alrededores de las granjas¹⁰.

DISEMINACIÓN DE OOQUISTES DE TOXOPLASMA GONDII

Los insectos, lombrices e incluso roedores y aves actúan como vectores mecánicos que diseminan los ooquistes de *Toxoplasma* hacia lugares muy distantes del sitio original donde el gato los eliminó, contaminando así la tierra y el agua. Los brotes más severos de toxoplasmosis se han relacionado con beber agua contaminada con escorrentía¹¹, como en el caso del brote de 1994 en la Columbia Británica de Canadá, en donde 100 individuos fueron diagnosticados con toxoplasmosis aguda y el mecanismo de transmisión fue la ingesta de agua de un reservorio contaminado con ooquistes¹²; los gatos defecaban en el reservorio de agua, y en consecuencia en la zona se había establecido un ciclo endémico de *T. gondii* entre la fauna local. Otro brote de toxoplasmosis aguda debido a la ingesta de agua contaminada con ooquistes ocurrió en Santa Isabel do Ivaí, Brasil, en el año 2001¹³. Estudios recientes han demostrado la presencia del parásito en moluscos bivalvos como las almejas, que sirven como hospederos paraténicos para los ooquistes¹⁴. En la nutria de mar *Enhydra lutris nereis* se ha reportado la presencia de *T. gondii* debido a la contaminación del agua con ooquistes del parásito¹⁵. La prevalencia de toxoplasmosis en mamíferos marinos se debe a la contaminación de los mares con ooquistes provenientes de zonas costeras contaminadas con heces de gato¹⁶.

Los ooquistes de *T. gondii* permanecen viables

Tabla 1. Mecanismos de infección por *Toxoplasma gondii*³⁴

Fase parasitaria	Mecanismos
Ooquistes	<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta de ooquistes en agua o alimentos contaminados o por no lavarse las manos después de tener contacto con tierra
Quistes tisulares	<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta de carne cruda o semicruda, en especial de cordero, cerdo, cabra y oso, y en menor medida de res, caballo, conejo y aves • Trasplante de órganos
Taquizoítos	<ul style="list-style-type: none"> • Transplacentaria (toxoplasmosis congénita), por transfusiones sanguíneas y trasplante de órganos • Los taquizoítos se han aislado de leche, saliva, esputo, orina, semen, lágrima y yemas de huevo, sin embargo, son sumamente lábiles a condiciones ambientales, por lo que la transmisión horizontal por los taquizoítos es poco frecuente. Existen reportes de transmisión por ingesta de leche de cabra no pasteurizada

en el agua dulce o de mar por varios meses y son resistentes al tratamiento con diversos medios físicos y químicos, entre ellos al hipoclorito de sodio y el ozono, lo que deja abierta la posibilidad para que el agua de las ciudades sea un medio eficaz para la transmisión de la enfermedad a través de de ooquistes; únicamente la radiación con rayos ultravioleta, podría ser un método eficaz para la destrucción de los ooquistes en el agua¹⁷.

Como se mencionó con antelación, la tierra, además del agua, es otro reservorio de ooquistes de *T. gondii*. Varios estudios epidemiológicos han identificado como un factor de riesgo para contraer toxoplasmosis a las tareas desarrolladas con tierra como la jardinería o la agricultura y por la ingesta de frutas y verduras mal lavadas y regadas con aguas contaminadas. Cook *et al.* (2000)¹⁸ reportaron en un estudio realizado con mujeres gestantes, que aquellas con toxoplasmosis aguda tuvieron 2 veces más la probabilidad de haber adquirido la infección a través de la tierra en comparación con aquellas del grupo control no infectadas. Jones *et al.* (2005)¹⁹ demostraron que adultos y niños que trabajaban en jardines de Brasil eran 2.4 veces más propensos a ser diagnosticados con toxoplasmosis aguda en comparación con aquellos individuos que no tenían jardines. La mínima dosis oral infectante para desarrollar toxoplasmosis en humanos, cerdos y roedores es de un ooquiste⁷.

Desafortunadamente, la mayor parte de la población ignora que es mucho más probable adquirir toxoplasmosis a través de reservorios como el agua y la tierra, que por contacto directo con los gatos.

Otros mecanismos de transmisión para el humano se mencionan en la **tabla 1**.

LA CONTAMINACIÓN DEL AMBIENTE POR OOQUISTES DE *TOXOPLASMA GONDII*

Existen pocas estimaciones reportadas relacionadas con la cantidad de heces que producen los gatos y cómo contaminan el ambiente. En San Francisco, Estados Unidos, se sabe que las heces de las mascotas son casi el 4% del total de la basura doméstica; los gatos generan aproximadamente 40 g de heces por día²⁰, si se considera que existen aproximadamente 90 millones de gatos domésticos en Estados Unidos, se puede calcular que éstos producen alrededor de 1.2 a 1.3 millones de toneladas de heces al año², lo que puede dar una cantidad de 193-774 ooquistes/m²; ²¹ todos estos datos no son de utilidad si no se correlacionan con el porcentaje de gatos infectados con *T. Gondii*, y son muy pocos los estudios que se han publicado al respecto.

Afonso *et al.* (2006)²² reportaron un estudio en el que la incidencia anual de infecciones por *T. gondii* en una colonia de gatos ferales en Francia era del 0.17% por gato. Otro estudio realizado por Dabritz *et al.* (2007)²³ en gatos domésticos, reportó una incidencia anual de infecciones por el parásito por gato del 0.04% y una seroprevalencia de 29.6%. Ruiz y Frenkel (1980)²⁴ reportaron que aproximadamente 50% de los gatos cachorros (aquellos que pesan menos de 600 g o tienen aproximadamente 2 meses de edad), eliminaban ooquistes de *T. gondii*. En la década de los ochenta se estimó que, en América Central y Sudamérica, más del 80% de los

Tabla 2. Seroprevalencia de *T. gondii* en gatos en algunas ciudades del continente americano^a

Ciudad/país	Población	Número de gatos positivos/ evaluados	Método
San Pablo, Brasil ²⁸	Pacientes en clínica veterinaria	119/163	Inmunofluorescencia indirecta
Bogotá, Colombia ²⁹	Gatos abandonados	52/170	Aglutinación modificada
Ciudad de México, México ³⁰	Gatos ferales	4/6	Fijación de complemento
Panamá, Panamá ³¹	Gatos semidomésticos	110/241	Aglutinación directa
Victoria, Canadá ³²	Pacientes en clínica veterinaria	16/63	Aglutinación directa
British Columbia, Canadá ³²	Gatos domésticos	50/221	Inmunofluorescencia indirecta
Florida, EUA ³³	Gatos ferales	49/533	ELISA (IgG)
Illinois, EUA ⁸	Gatos de granja de cerdos	223/295	Aglutinación directa

^aAdaptado de Dabritz y Conrad, 2010.

gatos eran ferales o semidomésticos²⁴. En 2008, la seroprevalencia de *T. gondii* reportada en gatos en la Ciudad de México fue de 21.8%²⁵. En la **tabla 2** se puede observar la seroprevalencia de *T. gondii* en gatos en algunas ciudades del continente americano. La seroprevalencia en los humanos va del 3 al 64% en los países de Norteamérica, mientras que, en centro y Sudamérica, la seroprevalencia reportada es del 12 al 88%²⁶.

Existen varios factores que dificultan el desarrollo de estudios epidemiológicos encaminados a reportar la incidencia de la infección por *T. gondii* en gatos, entre ellos se encuentran la poca sensibilidad de los métodos para la detección de los ooquistes en ellos²³, además de que por microscopía de luz pueden confundirse fácilmente con los ooquistes de otros coccidios como *Hammondia hammondi* and *Besnoitia darlingi*²⁷; hay dificultad para obtener muestras frescas de heces de gato de no más de 24 horas de haber sido eliminadas, sobre todo de los gatos semidomésticos a los que sus propietarios les permiten salir de casa la mayor parte del día y que son los que representan el mayor riesgo de transmisión.

¿CÓMO MINIMIZAR LA CONTAMINACIÓN DEL AMBIENTE POR OOQUISTES DE *TOXOPLASMA GONDII*?

Hasta ahora se ha mencionado el riesgo de adquirir toxoplasmosis por medio de la contaminación de

agua y tierra con ooquistes; sin embargo, para los gatos el principal mecanismo de transmisión no es ésta, sino el carnivorismo, ya que las presas que cazan, en su mayoría, son portadores de quistes tisulares de *T. gondii*. Por este motivo, la principal medida de control contra la diseminación de ooquistes del parásito es evitar que los gatos domésticos deambulen libres en la calle y se alimenten de fauna peridoméstica.

En ausencia de métodos eficaces para detectar la presencia de ooquistes del parásito en la tierra y en el agua, las medidas de salud pública deben enfocarse a educar a los propietarios de los gatos y a la población en general. Medidas de higiene tan básicas como usar guantes desechables cuando se lleven a cabo tareas de jardinería o agricultura y el lavarse las manos después de tener contacto con tierra, podría prevenir un gran número de infecciones por *T. gondii* en el humano. Se les debe explicar a los propietarios de gatos domésticos, que al permitir que éstos salgan a la calle, están contribuyendo a la transmisión de *T. gondii*, sobre todo entre los gatos y los roedores, particularmente si los gatos defecan en el exterior².

Se deben coleccionar las heces de los gatos de los areneros todos los días y lavar el arenero por lo menos 3 veces a la semana con jabón y agua hirviendo. Desafortunadamente en México, al igual que en otros países, no existen depósitos para coleccionar heces



Foto: Nayeli Zaragoza

de mascotas e incinerarlas, por lo que su desecho debe de realizarse en drenajes cuyas aguas no serán utilizadas para riego de alimentos para consumo.

California, Estados Unidos, fue el primer estado en legislar la contaminación de aguas por *T. gondii*, la regulación requiere que los productores de arena para gatos incluyan en sus productos leyendas que instruyan a los propietarios a no desechar las heces del gato por los retretes. Los médicos veterinarios deben de insistir a los propietarios en castrar a los machos y ovariectomizar a las hembras para evitar que se reproduzcan y terminen como animales en situación de calle, así como alimentarlos con productos comerciales de alta calidad para que no tengan que suplir nutrimentos cazando fuera del domicilio; es importante saber que los gatos comen en pequeñas cantidades, en promedio 15 veces al día, por lo que siempre deben tener libre acceso a su alimento.

Es fundamental que los propietarios conozcan el estado serológico para toxoplasmosis de sus gatos, ya que siempre será más seguro un gato que tiene

anticuerpos que uno que no ha sido infectado por el parásito, en especial para las poblaciones en riesgo como pacientes con sida o algún otro inmunocompromiso, y mujeres gestantes o en edad reproductiva. Los gatos semidomésticos, incluidos aquellos que han sido abandonados por sus propietarios, deben ponerse en albergues para ser adoptados, las colonias de gatos ferales deben capturarse y trasladarse a reservas que estén lejos de parques públicos y de fuentes de agua para consumo humano. La producción de una vacuna para gatos resolvería en gran medida el problema de la contaminación del medio por ooquistes de *T. gondii*, sin embargo, hasta ahora solo se dispone de la vacuna Ovilis® Toxvax para ganado ovino, que reduce principalmente el aborto y la mortalidad perinatal de los corderos causada por *T. gondii*.

CONCLUSIÓN

En conclusión, es muy poco probable que el humano adquiera toxoplasmosis por contacto directo con los gatos, ya que éstos por lo general sólo eliminan

el parásito una vez en su vida, por máximo 3 semanas y cuando son cachorros; sin embargo, existen situaciones de inmunocompromiso en las que los gatos pueden volver a eliminar ooquistes. Recordemos también que los ooquistes de *T. gondii* no son infectantes cuando son liberados en las heces de estos mamíferos, para que esto ocurra requieren de aproximadamente 5 días para esporular en el medio externo, por lo que una de las mejores medidas de control para disminuir el impacto ecológico que generan los ooquistes de *T. gondii* es el ser propietarios informados y responsables.

AGRADECIMIENTOS

A la Editora, Dra. Teresa I. Fortoul van der Goes, por la corrección de estilo, al Dr. Juan Antonio Figueroa Castillo, del Departamento de Parasitología de la FMVZ, UNAM, por donar la imagen del ooquiste de *T. gondii*; a la Profesora Josefina Bolado, responsable del Departamento de Traducción de Textos Científicos de la División de Investigación de la Facultad de Medicina, UNAM, por la revisión del idioma, y al PMVZ Alejandro Martínez Merino, por donar la imagen del *Felis catus*, Mikikiu. ●

REFERENCIAS

- De Juan Guzmán LF. El gato en la cultura de México. *Imagen Veterinaria*. 2002;2(4):4-9.
- Dabritz HA, Conrad PA. Cats and Toxoplasma: implications for public health. *Zoonoses Public Health*. 2010; 57(1):34-52.
- De Oliveira Brito G, Lopes da Silva MA, Batista Wanderley L, da Cunha Correia C, Brandao Ferreira EC, de Medeiros ZM, et al. Cerebral toxoplasmosis in patients with acquired immune deficiency syndrome in the neurological emergency department of a tertiary hospital. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;150:23-6.
- Caballero-Ortega H, Uribe-Salas FJ, Conde-Glez CJ, Cedillo-Pelaez C, Vargas-Villavicencio JA, Luna-Pastén H, et al. Seroprevalence and national distribution of human toxoplasmosis in Mexico: analysis of the 2000 and 2006 National Health Surveys. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2012;106:653-9.
- Galván RM, Mondragón FR. *Toxoplasmosis humana*. 1ª ed. Guadalajara, Mex: Ediciones Cuéllar; 2001.
- Rivera Fernández N, Mondragón Flores R. Cistogénesis de *Toxoplasma gondii*. *REB*. 2010;29(1):13-8.
- Dubey JP. Unexpected oocyst shedding by cats fed *Toxoplasma gondii* tachyzoites: in vivo stage conversion and strain variation. *Vet Parasitol*. 2005;133:289-98.
- Dubey JP, Weigel RM, Siegel AM, Thulliez P, Kitron UD, Mitchell MA, et al. Sources and reservoirs of *Toxoplasma gondii* infection on 47 swine farms in Illinois. *J Parasitol*. 1995;81(5):723-9.
- Levy JK, Crawford PC. Humane strategies for controlling feral cat populations. *J. Am. Vet Med Assoc*. 2004; 255:1354-60.
- Weigel RM, Dubey JP, Siegel AM, Kitron UD, Mannelli A, Mitchell MA, et al. Risk factors for transmission of *Toxoplasma gondii* on swine farms in Illinois. *J Parasitol*. 1995;81:736-41.
- Palanisamy M, Madhavan B, Balasundaram MB, Andavar R, Venkatapathy N. Outbreak of ocular toxoplasmosis in Coimbatore India. *Indian J Ophthalmol*. 2006;54:129-31.
- Bowie WR1, King AS, Werker DH, Isaac-Renton JL, Bell A, Eng SB, et al. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The BC Toxoplasma Investigation Team. *Lancet*. 1997;350(9072):173-7.
- De Moura L, Bahía-Oliveira LM, Wada MY, Jones JL, Tuboi SH, Carmo EH, Ramalho WM, Camargo NJ, Trevisan R, Regina MTG, Da Silva AJ, Moura I, Dubey JP, and Garret OD. Waterborne Toxoplasmosis, Brazil, from Field to Gene. *Emerg Infect Dis*. 2006;12(2): 326-9.
- Ghozzi K, Marangi M, Papini R, Lahmar I, Challouf R, Houas N, et al. First report of Tunisian coastal water contamination by protozoan parasites using mollusk bivalves as biological indicators. *Mar Pollut Bull*. 2017;117(1-2):197-202.
- Miller MA, Gardner IA, Kreuder C, Paradies DM, Worcester KR, Jessup DA, et al. Coastal freshwater runoff is a risk factor for *Toxoplasma gondii* infection of southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*). *Int J Parasitol*. 2002;32:997-1006.
- Dubey JP, Jones JL. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int J Parasitol*. 2008;38:1257-78.
- Pérez JE, Villada Gómez JS, Naranjo Pérez OD Castaño SV. Formas alternas de transmisión de *Toxoplasma gondii*. *Biosalud*. 2001;10(2):123-37.
- Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W, Zufferey J, Petersen E, Jenun PA, et al. Sources of Toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. *European Research Network on Congenital Toxoplasmosis*. *BMJ*. 2000;321:142-7.
- Jones JL, Lopez B, Alvarez Murry M, Wilson M, Klein RS, Luby S, et al. *Toxoplasma gondii* infection in rural Guatemalan children. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;72:295-300.
- Dabritz HA, Atwill ER, Gardner MA, Miller IA, Conrad PA. Outdoor fecal deposition by free-roaming cats and attitudes of cat owners and nonowners towards stray pets, wildlife and water pollution. *J Am Vet Med Assoc*. 2006;229:74-81.
- Sousa OE, Saenz RE, Frenkel K. Toxoplasmosis in Panama: a 10-year study. *Am J Trop Med Hyg*. 1988;37:315-22.



Foto: Nayeli Zaragoza

22. Afonso EP, Thullie EPz, Gilot FE. Transmission of *Toxoplasma gondii* in an urban population of domestic cats (*Felis catus*). *Int J Parasitol.* 2006;36:1373-82.
23. Dabritz HA, Gardner IA, Miller MA, Lappin MR, Atwill ER, Packham AE, et al. Evaluation of two *Toxoplasma gondii* serologic tests used in a serosurvey of domestic cats in California. *J Parasitol.* 2007;93:806-16.
24. Ruiz A, Frenkel JK. *Toxoplasma gondii* in Costa Rican cats. *Am J Trop Med Hyg.* 1980;29:1150-60.
25. Besné-Mérida A, Figueroa-Caastillo JA, Martínez-Maya JJ, Luna-Pastén H, Calderón-Seguirra E, Correa D. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Mexico City. *Vet Parasitol.* 2008;7;157(3-4):310-3.
26. Francisco FdeM, De Souza SL, Gennari SM, Pinheiro SR, Muradian V, Soares RM. Seroprevalence of toxoplasmosis in a low-income community in the Sao Paulo municipality, SP, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2006; 48(3):167-70.
27. Dubey JP, Sreekuma C. Redescription of *Hammondia hammondi* and its differentiation from *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol.* 2003;33:1437-53.
28. García JL, Navarro IT, Ogawa LR, de Oliveira RC, Kobilka E. Seroprevalence, epidemiology and ocular evaluation of human toxoplasmosis in the rural zone Jaguapita (Parana) Brazil. *Rev Panam Salud Pub.* 1999;6:157-3.
29. Dubey JP, Su C, Cortes JA, Sundar N, Gómez MJE, Polo LJ, et al. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from Colombia, South America and genetic characterization of *T. gondii* isolates. *Vet Parasitol.* 2006;141:42-7.
30. Suzan G, Ceballos G. The role of feral mammals on wildlife infectious disease prevalence in two nature reserves within Mexico City limits. *J Zoo Wildl Med.* 2005;36:479-84.
31. Frenkel JK, Hassanein KM, Hassanein RS, Brown E, Thulliez P, Quintero-Nunez R. Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. *Am J Trop Med Hyg.* 1995;53:458-68.
32. Aramini JJ, Stephen C, Dubey JP, Engelstoft C, Schwantje H, Ribble CS. Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Epidemiol Infect.* 1999;122:305-15.
33. Luria BJ, Levy KJ, Lappin MR, Breitschwerdt EB, Legendre AM, Hernandez JA, et al. Prevalence of infectious diseases in feral cats in Northern Florida. *J Feline Med Surg.* 2004;6:287-96.
34. Tenter MA, Heckeroth RA, Weiss ML. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol.* 2010;30(12-13):1217-58.