

Toxoplasmosis

M.D. Marcos Restrepo Isaza
Instituto Colombiano de Medicina Tropical
Medellín

ABSTRACT

It refers to the importance of toxoplasmosis as a common entity of domestic and wild animals and transmissible to men; that is the reason why it is considered a zoonosis (type of illness shared among men and animals). Cat is the most important source of infection.



For illness transmission, both children and adult can acquire their infection by contaminating their hands with food containing the parasite. Man is infected by ingesting parasites present in soil. Then, through intestine these parasites leave multiplied to infect tissues and organs. This infection can be severe, but in the majority of cases the symptoms can not be seen. In normal conditions, human being is not himself a source of infection for other animals.

Bovine animals, swine and goats, etc., transmit the infection when their meat containing the parasite is being eaten raw or barely cooked. If meat is perfectly cooked there is no danger.

The groups considered as risky are people which handle meat or viscera with parasites which pass through the hands via oral ingestion to the rest of body. Also through blood stream a parasite can arrive the placenta in a pregnant woman. Furthermore, a random transmission in medical practice, may occur in a blood transfusion or an organ transplant.

It is an illness of difficult diagnosis since very high specific and sensible proofs are needed. Toxoplasmosis is an illness which can be treated. When a clinic frame for parasites is made there are useful medicines.

Prevention can be done taking care of cats, which are the main host for it. Avoiding the ingestion of food contaminated with cat's feces, specially children. Also, avoiding cats near pregnant women. Finally, washing hands as a protection measure.

Animals different from cats are unable to eliminate the parasite. There is no risk of getting the sickness drinking milk. Until now there is not a vaccine which can be effective in humans.

RESUMEN

El parásito *Toxoplasma gondii* es un protozoo descubierto en 1908 en un roedor silvestre del norte de África.

El nombre de la especie se deriva de este pequeño animal parecido al cobayo o curí americano, que en una lengua africana se llama "gundi". Solamente en 1923 se conoció el primer humano con lesiones oculares causadas por este parásito. La toxoplasmosis es una zoonosis importante para el ser humano, por la facilidad de transmisión de la infección a partir de los gatos (1).

Toxoplasmosis

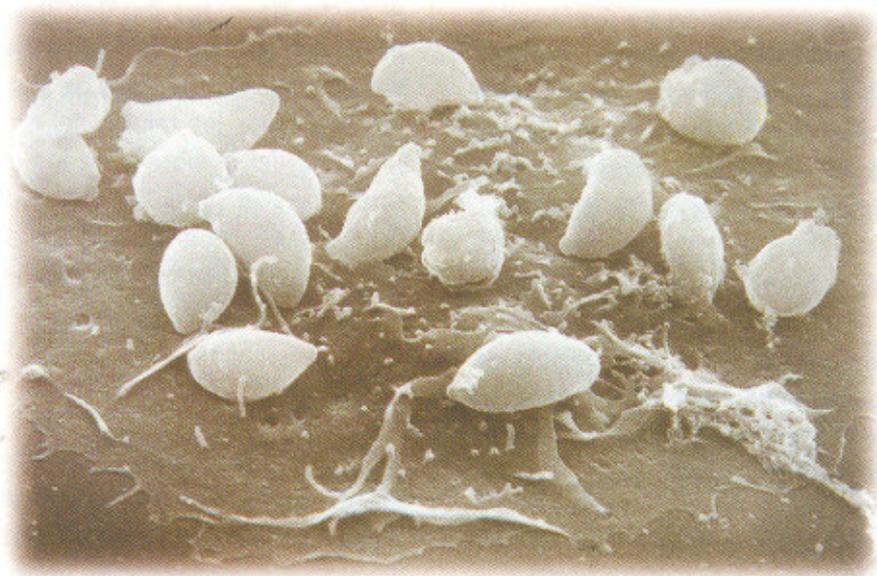


Figura 1

Toxoplasma gondii es un parásito unicelular que mide de 4 a 6 micras de longitud y es de forma arqueada o en media luna (Figura 1). Para su reproducción en los animales necesita entrar a las células, principalmente macrófagos. En la naturaleza es un parásito intestinal de los felinos, el más importante como fuente de infección es el gato.

El Parásito

Toxoplasma gondii es un parásito unicelular que mide de 4 a 6 micras de longitud y es de forma arqueada o en media luna (Figura 1). Para su reproducción en los animales necesita entrar a las células, principalmente macrófagos. En la naturaleza es un parásito intestinal de los felinos, el más importante como fuente de infección es el gato (1).

La Infección en el Gato

Los parásitos se localizan en las células del intestino delgado del gato en donde se multiplican. Allí tienen una reproducción sexuada y se forman los ooquistes que caen

en la luz del intestino para salir en gran cantidad con las materias fecales del gato infectado. Cuando los ooquistes están en el suelo, maduran en 3 ó 4 días y se forman en su interior los esporozoítos. Estos ooquistes son infectantes para otros gatos, para los demás animales e inclusive para el hombre. Los ooquistes son muy pequeños y miden alrededor de 4 a 6 micras, es decir, casi del tamaño de un glóbulo rojo. Otros gatos que ingieran estos ooquistes se infectan y se repite el ciclo de vida. Solamente los felinos tienen infección en el intestino y son los únicos que pueden eliminar los ooquistes (2, 3).

Transmisión

Los niños y adultos que ingieran ooquistes de *Toxoplasma* que están en el suelo, adquieren la infección. Esto lo hacen cuando se contaminan las manos o los alimentos. Los animales fácilmente lo hacen al recoger sus comidas del suelo en donde están los ooquistes infectantes. Los esporozoítos que salen de los ooquistes en el intestino

atraviesan la pared del intestino y son capturados por los macrófagos. Estas células no matan los parásitos sino que ellos se reproducen en su interior, aumentan en número y en varias horas los mata. A estos parásitos de reproducción rápida se les denomina taquizoítos (Figura 1).

A partir de estas células los parásitos se diseminan por los tejidos, principalmente por los vasos linfáticos, los ganglios y la sangre, hasta llegar a todos los tejidos del organismo. En el intestino del hombre y de los otros animales diferentes al gato, no hay reproducción de *Toxoplasma* y por lo tanto no son eliminadores de ooquistes, por eso no transmiten el parásito por las materias fecales (5).

Infección en los Animales

A partir de los ooquistes que llegan al intestino, los parásitos atraviesan la pared intestinal de los animales y se diseminan a todos los tejidos y órganos. Inicialmente hace una infección aguda

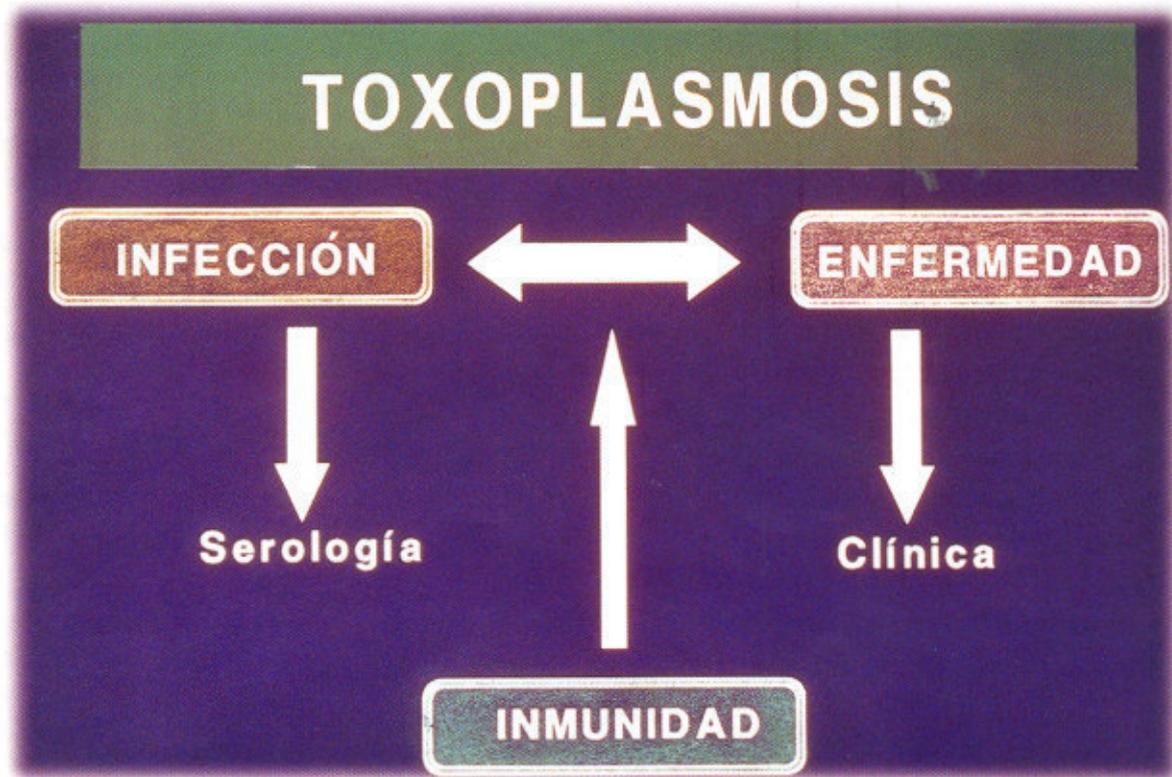


Figura 2

que puede causar enfermedad en los animales o entrar en un estado de inmunidad, en el cual los parásitos se transforman en quistes de los tejidos. Allí permanecen viables toda la vida pero sin causar lesiones, salvo en algunas circunstancias. En ciertos animales como conejos, curies o perros, ocurren epidemias con una alta mortalidad. La mayoría de las infecciones no causan la muerte y el parásito se transforma en quistes de los tejidos que persisten latentes. Estos quistes tisulares son fuente de infección para los animales carnívoros. En estos animales no se eliminan los ooquistes por materias fecales ni por la leche (1, 4, 5).

Infección en el Humano

Como en todos los animales, el hombre se infecta con la ingestión de los ooquistes del suelo. Del intestino salen los parásitos a infectar los tejidos y órganos. Cuando el hospedero nunca había estado en contacto con *Toxoplasma*, los taquizoítos invaden los macrófagos y allí se multiplican rápidamente en horas. Así se inicia una infección que puede ser aguda pero en la mayoría de los casos transcurre sin síntomas (1).

Después de esta fase inicial de la infección, el hospedero va desarrollando inmunidad contra el parásito y éste se queda en las células que ha parasitado, sintetiza una pared para formar un quiste y en su interior los parásitos se multiplican lentamente, por lo cual se llaman bradizoítos. Estos quistes miden de 20 a 200 micras y permanecen vivos pero silenciosos, sin causar daño.

Cuando existe un desequilibrio inmunológico, los quistes se pueden romper y desencadenan una reacción inflamatoria, muchas veces con manifestaciones clínicas notorias. El ser humano

no es fuente de infección en condiciones naturales para otros seres vivos (1,6).

Transmisión por Ingestión de Carnes

Los animales diferentes al gato también se pueden infectar con los mismos ooquistes del suelo, pero también se infectan cuando ingieren la carne infectada, como ocurre con los animales que son fuente de carne para consumo humano o para otros animales carnívoros. Los grupos de bovinos, porcinos, caprinos, etc. transmiten la infección cuando se come carne cruda o mal cocida que contiene los quistes viables. Son grupos de riesgo las personas que manipulan carne o vísceras con quistes que pasan a las manos y de allí a la vía oral. Esto puede suceder en cocineros, carniceros, matarifes, etc. Si la carne está bien cocida, no hay peligro de infección (1, 7).

Transmisión por Placenta

Una tercera forma de infección ocurre en la mujer embarazada que nunca había tenido toxoplasmosis, pero durante su embarazo ingiere los ooquistes del suelo o los quistes de la carne cruda de los animales infectados. En estos casos hay una infección aguda que muchas veces pasa desapercibida, pero los parásitos circulan en la sangre y así llegan a la placenta en donde se pueden reproducir y pasar al feto (8).

Transmisión Accidental

En la práctica médica también ocurre la transmisión a través de una transfusión de sangre o un trasplante de órgano. Los pacientes receptores pueden adquirir la infección por los parásitos que están en la sangre o en los tejidos que se transplantan, y luego con la inmunosupresión para evitar el rechazo del órgano, los parásitos se pueden reactivar y hacer

una diseminación con daño severo, que pone en peligro la vida del trasplantado.

Igualmente sucede en el paciente que tiene una toxoplasmosis asintomática y posteriormente sufre de SIDA, o recibe una inmunosupresión severa para el tratamiento de alguna enfermedad, al deteriorarse la inmunidad del hospedero se reactiva la toxoplasmosis y hace una diseminación del parásito que puede ser la causa de su muerte. En personas que trabajan en los laboratorios con cultivos de *Toxoplasma* o en experimentos con los parásitos vivos, existe riesgo de inoculación accidental y por lo tanto de sufrir la enfermedad (1, 9).

La Enfermedad

Entre un 30 a 50% de la población, se infecta según sea el riesgo de contaminación del medio ambiente. Esto nos muestra que es muy frecuente el contagio, pero no todos desarrollan la enfermedad. Solamente de un 2 a 5 % de las personas que se infectan pueden tener enfermedad con diferentes síntomas (1).

La infección pasa a enfermedad cuando existe un desequilibrio inmunológico (Figura 2). Las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad son:

- Toxoplasmosis Aguda

Si las personas, principalmente los niños, ingirieron las formas infectantes y no tenían inmunidad, pueden presentar síntomas que indican que inicia una toxoplasmosis. Aproximadamente entre los 5 y 18 días de haberse infectado, aparece fiebre y los ganglios

Una tercera forma de infección ocurre en la mujer embarazada que nunca había tenido toxoplasmosis, pero durante su embarazo ingiere los ooquistes del suelo o los quistes de la carne cruda de los animales infectados. En estos casos hay una infección aguda que muchas veces pasa desapercibida, pero los parásitos circulan en la sangre y así llegan a la placenta en donde se pueden reproducir y pasar al feto.

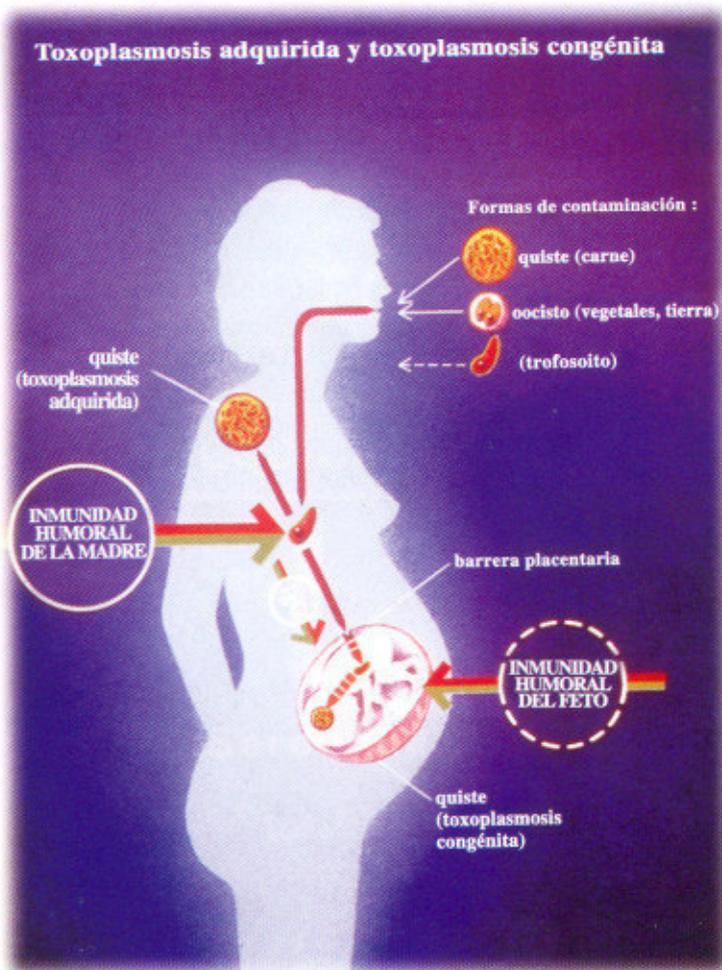


Figura 3

linfáticos aumentan de tamaño. Los ganglios afectados están principalmente en el cuello pero también crecen en todo el cuerpo. Algunas veces hay dolor de garganta, tos, expectoración, escalofríos, dolor de cabeza, falta de apetito, dolores articulares y musculares, y en casos graves existen síntomas gastrointestinales.

Los casos severos no son frecuentes, pero cuando se presentan, generalmente hay complicaciones hepáticas, cerebrales o cardíacas (1, 6, 10).

- *Toxoplasmosis en el Embarazo*

Cuando una mujer que nunca ha tenido infección por *Toxoplasma*, adquiere los ooquistes del suelo o manipula carne de animales, come carne cruda o mal cocida con los quistes en los tejidos o en los órganos, adquiere la infección como todas las personas, pero si esto ocurre durante el tiempo de embarazo, los parásitos que entran en la sangre circulan por todo el organismo, localizándose en todos los órganos incluyendo la placenta (Figura 3). En este tejido el parásito se puede reproducir y pasar al feto en algún momento del embarazo, aunque algunas veces no alcanza a pasar.

Durante el primer trimestre de la concepción, existe un riesgo de aproximadamente 14% de infección fetal, en este período los daños en el feto son severos y puede terminar en aborto. Si el paso de *Toxoplasma* ocurre durante el segundo trimestre del embarazo, aumenta el riesgo de

pasar por la placenta hasta un 29% y el feto sufre la enfermedad dentro del útero de la madre y al nacer presenta las secuelas.

Si la infección materna ocurre en el último trimestre, el riesgo de transmisión fetal es más alto, hasta un 59%; en estos casos el niño puede nacer con los síntomas de la enfermedad activa. Cuando la mujer embarazada tuvo anteriormente una infección por *Toxoplasma* y posee anticuerpos, no tiene el peligro de una toxoplasmosis congénita (1, 8, 11).

- *Toxoplasmosis Congénita*

Si la transmisión se hace en los últimos meses de la gestación, el niño puede morir (mortinato) o sufrir la enfermedad aguda y al nacer presenta las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis.

Generalmente existe macrocefalia o hidrocefalia, con crecimiento notorio del perímetro craneano causado por aumento de la presión intracraneana. El parásito causa daño cerebral, lesiones oculares y alteraciones hepáticas y de otros órganos.

De los recién nacidos infectados, el 70% son asintomáticos, el 20% presentan una toxoplasmosis aguda con lesiones severas o con secuelas, y el 10% presentan compromiso ocular solamente.

Cuando el feto sufre la enfermedad intrauterina, hay daños severos de los órganos, pero la toxoplasmosis activa pasa dentro de la madre y termina su actividad, naciendo el niño con las secuelas de la enfermedad, con microcefalia (cabeza muy pequeña) y daños cerebrales tanto de tipo

psíquico como motor, además de otras alteraciones orgánicas.

Si la transmisión se hace en los últimos meses de la gestación, el niño puede morir (mortinato) o sufrir la enfermedad aguda y al nacer presenta las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis. Generalmente existe macrocefalia o hidrocefalia, con crecimiento notorio del perímetro craneano causado por aumento de la presión intracraneana. El parásito causa daño cerebral, lesiones oculares



Figura 4

Como en todos los animales, el hombre se infecta con la ingestión de los ooquistes del suelo. Del intestino salen los parásitos a infectar los tejidos y órganos. Cuando el hospedero nunca había estado en contacto con *Toxoplasma*, los taquizoítos invaden los macrófagos y allí se multiplican rápidamente en horas.

y alteraciones hepáticas y de otros órganos (Figura 4).

La mayoría de las infecciones a través de la placenta ocurren en forma silenciosa y no se presentan síntomas aunque el niño tenga la infección al momento del nacimiento. En estos casos puede transcurrir una vida totalmente normal sin enfermedad o presentar tardíamente algunas manifestaciones clínicas como lesiones oculares (1, 8, 12).

- *Toxoplasmosis Ocular*

El compromiso ocular puede ocurrir tanto en la toxoplasmosis congénita aguda o como una secuela tardía, donde la lesión ocular es la única manifestación de una toxoplasmosis crónica. La lesión ocular se describe como una coriorretinitis. Cuando los parásitos se localizan en el ojo, forman quistes en la retina y en la coroides y allí permanecen silenciosos. Cuando existe alguna alteración inmunológica por alguna enfermedad o por medicamentos inmunosupresores, los quistes de *Toxoplasma* se pueden romper. Cuando ocurre la ruptura hay una intensa reacción inflamatoria que es la responsable de las lesiones oculares, con pérdida de la visión. En cada sitio donde se rompe un quiste hay daño de la retina y finalmente queda una cicatriz que interfiere con una buena visión (1, 6, 13).

- *Otras Formas Clínicas*

El toxoplasma puede invadir cualquier órgano y en algunas ocasiones presentar daños selectivos en algunos de ellos. Por este motivo encontramos que algunos pacientes pueden presentar miocarditis, neumonitis, hepatitis, encefalitis, etc. En los pacientes que tienen un deterioro severo de su inmunidad las complicaciones son más graves y pueden llevarlo a la muerte. En las personas que tengan toxoplasmosis latente y que adquieran SIDA, el parásito se reactiva causando enfermedad severa, con frecuencia encefalitis, que puede ser la causa de la muerte (1, 9, 14).

El Diagnóstico

La toxoplasmosis es una enfermedad de difícil diagnóstico parasitológico, pues en muy pocas oportunidades es posible ver los parásitos en el paciente. En casos especiales es necesario hacer inoculaciones en ratones o en cultivos de células. Ante la dificultad de la demostración de los toxoplasmas, se recurre a métodos indirectos que

indiquen la presencia del parásito en el paciente. Estos métodos son los serológicos, pues la presencia de anticuerpos indica que el parásito está en los tejidos, no necesariamente que el paciente esté enfermo.

Se dispone de varias pruebas para detectar los diferentes tipos de anticuerpos: El método clásico es la prueba de Sabin y Feldman, llamada también la prueba del colorante. En ella se utilizan parásitos vivos obtenidos de exudado peritoneal de ratones inoculados en el laboratorio, que sirven como antígeno de la reacción. Ha sido considerada como la prueba patrón, pero debido a las dificultades técnicas de obtener parásitos vivos, no es práctica en los laboratorios de rutina.

La inmunofluorescencia (IFI) para *Toxoplasma* es un método que reemplaza a la prueba anterior por su alta especificidad y sensibilidad. Se requiere un microscopio de fluorescencia y se pueden dar resultados cuantitativos de los anticuerpos. Detecta los anticuerpos después de 8 a 10 días de haber ocurrido la infección. Los títulos suben notoriamente en las formas agudas y persisten por toda la vida. Casi en igualdad de condiciones está la prueba inmunoenzimática o prueba de ELISA, que tiene un comportamiento similar a la IFI. Con estas pruebas se pueden detectar los anticuerpos IgG e IgM. Este último anticuerpo cuando está presente indica que la infección es reciente y por lo tanto es útil para el diagnóstico de infección en la mujer embarazada y en el recién nacido. Los anticuerpos IgG están presentes en todo momento de la infección y tienen títulos elevados en las formas agudas.

En los últimos años se le ha dado importancia también a los anticuerpos IgA para el diagnóstico de infección reciente. La sola presencia de

anticuerpos en la sangre indica que la persona está infectada, pero pocos de ellos tienen enfermedad. Lo más importante para definir infección o enfermedad es saber interpretar estas pruebas frente a las manifestaciones clínicas del paciente. Existen otras pruebas serológicas que se utilizan de acuerdo con las necesidades y complementan el diagnóstico (1, 15, 16).

Tratamiento

La toxoplasmosis como enfermedad es tratable. Existen varios medicamentos que son útiles según la clínica y el tipo de complicaciones. La sola presencia de anticuerpos en la sangre no es indicación para recibir un tratamiento. La infección latente no se trata, pues los medicamentos no erradican el parásito del organismo. Solamente se hace un tratamiento específico cuando exista un cuadro clínico causado por los parásitos (1, 6, 13).

Prevención

Es bien conocido que el gato es el principal hospedero de *Toxoplasma gondii*. Las medidas preventivas están orientadas a la protección de la contaminación fecal de estos animales. El cuidado de no ingerir alimentos contaminados en el suelo, especialmente en los niños, es importante para no recibir los ooquistes eliminados por el gato. Los niños y personas que manipulan gatos tienen riesgo de adquirir la infección y es importante que no existan gatos en donde habita una mujer embarazada, especialmente si carece de anticuerpos.

También se debe tener cuidado con la carne cruda, tanto en la manipulación como en la ingestión, ya que puede contener quistes. El lavado de las manos es importante como

De los recién nacidos infectados, el 70% son asintomáticos, el 20% presentan una toxoplasmosis aguda con lesiones severas o con secuelas, y el 10% presentan compromiso ocular solamente.

protección de los quistes que queden adheridos después de la manipulación. Los animales diferentes a los gatos no eliminan quistes por las materias fecales. Tampoco existe riesgo de toxoplasmosis a través de la leche. Hasta el momento no se dispone de una vacuna efectiva para los seres humanos (1, 4, 11).

Bibliografía

1. BOTERO D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. 3ª Ed. CIB, Medellín. 1998.
2. FRENKEL JK. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as Coccidian oocysts. En: Science. 167 (1970), p. 893-896.
3. FREYRE A, Dubey JP, Smith DD, Frenkel JK. Oocyst induced *Toxoplasma gondii* infection in cats. En: J Parasitol. 75 (1989); p. 750-755.
4. FRENKEL JK. Toxoplasmosis in human beings. En: J Am Vet Med Assoc. 4 (1989); p. 4-12.
5. MORRIS JG. Current trends in human disease associated with foods of animal origin. En: J Am Vet Med Assoc. 209 (1996); p. 2045-2047.
6. RESTREPO M, Botero D. Protozoosis de sangre y tejidos. En: Fundamentos de Medicina. Enfermedades Infecciosas. 5ª. ed. Medellín: CIB, 1996. p. 547-577.
7. RUIZ A, Frenkel JK. Intermediate and transport host of *Toxoplasma gondii* in Costa Rica. En: Am J Trop Med Hyg. 29 (1980); p. 1161-134.
8. RESTREPO M, Jaramillo V, Kurzer A. Toxoplasmosis en el embarazo y su transmisión placentaria. En: Rev Obstet Ginecol Colombia. 22 (1971); p. 133-138.
9. TUAZON CU. Toxoplasmosis in AIDS patients. En: Antimicrob Chemoth. 23 (1989 Suppl A); p. 77-82.
10. FRENKEL JK. Toxoplasmosis. En: Ped Clin N Am. 32 (1985); p. 917-932.
11. WONG SY, Remington JS. Toxoplasmosis in Pregnancy. En: Clin Infect Dis. 18 (1994), p. 853-862.
12. DESMONTS G, Forestier F, Thulliez PH, et al. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. En: Lancet. 1 (1985); p. 500-503.
13. TABBARA KF, O'Connor GR. Treatment of ocular toxoplasmosis with clindamycin and sulfadiazine. En: Ophthalmology. 87 (1980); p. 129-134.
14. PORTER SB, Sande MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. En: N Engl J. 327 (1992); p. 1643-1648.
15. TENTER AM, JOHNSON AM. Recognition of recombinant *Toxoplasma gondii* antigens by human sera in an ELISA. Parasite Res 1991;77:197-203.
16. POTASMAN I, Araujo FG, Thulliez P, Desmots G, Remington JS. *Toxoplasma gondii* antigens recognized by sequential samples of serum obtained from congenitally infected infants. En: J Clin Microbiol 1987; 25:1926-1931.

