



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

"TÓPICOS DE MEDICINA INTERNA EN PERROS Y GATOS"

"TOXOPLASMOSIS COMO UN PROBLEMA
DE SALUD PÚBLICA"

TRABAJO DE SEMINARIO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

PEDRO ANTONIO PUGA ARRIAGA

ASESOR:

Dr. FERNANDO ALBA HURTADO

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLAN

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Tópicos de Medicina Interna en Perros y Gatos

"Toxoplasmosis como un Problema de Salud Pública"

que presenta el pasante: Pedro Antonio Puqa Arriaga

con número de cuenta: 7938650-8 para obtener el título de:

Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 1 de octubre de 2003

MODULO	PROFESOR	FIRMA
I	Dr. Fernando Alba Hurtado	
II	Dr. Guillermo valdivia Anda	
III	M. en C. Marco Antonio Muñoz Guzman	

A LOURDES:

ES A TI, A TU AMOR, PACIENCIA Y APOYO POR QUIEN HOY ALCANZO ESTA META. AGRADEZCO TU GENEROSIDAD, TU BONDAD Y SOBRE TODO TU FE.

A SANTIAGO:

**SIEMPRE HAS SIDO FUENTE DE MOTIVACIÓN QUE ME IMPULSA Y QUE ME BRINDA LA CERTEZA DE UN FUTURO POR CONSTRUIR.
ME DISTE LA FUERZA NECESARIA PARA DAR UN PASO ATRÁS Y RECOMENSAR.**

A MIS PADRES:

A QUIENES DEBO LA MAYOR PARTE DE LO QUE SOY, GRACIAS... POR LOS VALORES INCULCADOS, LA EDUCACIÓN QUE ME PROCURARON Y EL GRAN EJEMPLO QUE A LA FECHA SON PARA TODOS NOSOTROS, SUS HIJOS. DIOS LOS BENDIGA.

A MIS HERMANOS:

ESTOY AGRADECIDO POR SUS PALABRAS AFECTO Y SU FE EN MI.

A MIS MAESTROS:

POR COMPARTIR SUS CONOCIMIENTOS Y SUS CONVICIONES.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA	7
ANTECEDENTES	7
MORFOLOGÍA	8
CICLO BIOLÓGICO	12
Enteroepitelial	13
Extraintestinal	15
EPIDEMIOLOGÍA	17
EPIZOOTIOLOGÍA EN EL GATO	22
CUADRO CLÍNICO EN GATOS	24
SINTOMATOLOGÍA EN HUMANOS	25
Toxoplasmosis Adquirida	25
Toxoplasmosis congénita	26
INMUNOLOGÍA	26
DIAGNÓSTICO	28
TRATAMIENTO	30
Medicamentos utilizados en el tratamiento de la toxoplasmosis	30
Tratamiento de hospederos inmunocompetentes	32
Manejo de la toxoplasmosis en mujeres embarazadas y tratamiento contra la enfermedad congénita.	32
Tratamiento de pacientes con enfermedades inmunodepresoras, terapia de mantenimiento y profilaxis.	34

CONCLUSIONES	35
BIBLIOGRAFÍA	37

ÍNDICE DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro	1	Prevalencia de anticuerpos antitoxoplasma en humanos.	18
Cuadro	2	Incidencia de infección por <i>Toxoplasma gondii</i> en madres en puerperio en diferentes lugares del mundo (1990-2000).	20
Cuadro	3	Incidencia de infección prenatal en niños neonatos con <i>Toxoplasma gondii</i> (1990-2000).	21
Figura	1	A) Ooquiste inmaduro y B) Ooquiste maduro.	9 9
Figura	2	Trofozoito de <i>Toxoplasma gondii</i>	10
Figura	3	A) Pseudoquiste con taquizoítos y B) Ooquiste con bradizoitos.	11 11
Figura	4	Ciclo biológico.	12

INTRODUCCIÓN:

La toxoplasmosis es una infección parasitaria causada por un protozoo denominado *Toxoplasma gondii*. La cual puede ser adquirida en forma oral o congénita (vía transplacentaria).

Los gatos y algunos otros felinos son considerados hospederos definitivos, mientras que animales de sangre caliente como los mamíferos y las aves son considerados como hospederos intermediarios.

En los hospederos definitivos, la toxoplasmosis se manifiesta clínicamente como una coccidiosis moderada, sin embargo, puede llegar a producir muerte neonatal, hidrocefalia, macrocefalia y abortos (Marín, 1989). Esta enfermedad tiene una gran relevancia por su carácter zoonótico, independientemente de los efectos sobre la salud y producción animal.

En individuos sanos se presenta una primera fase activa, la cual es controlada por el sistema inmune, pero no elimina el parásito por lo que este se mantiene en forma latente, especialmente en el cerebro y en el músculo estriado. Sin embargo, el parásito puede reactivarse si el hospedero se encuentra inmunodeprimido, como en el caso específico de pacientes con SIDA (Cordero, 1999).

CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA:

- **Reino:** Protista
- **Subreino:** Protozoa
- **Phylum:** Apicomplexa
- **Clase:** Sporozoa
- **Orden:** Eucoccidiida
- **Familia:** Sarcocystidae
- **Subfamilia:** Toxoplasmatinae
- **Género:** *Toxoplasma*
- **Especie:** *gondii*

(Aluja, 1970; Biagi, 1974; Costa, 1997; Dubey, 1990; Granados, 1975; Hagan, 1977)

ANTECEDENTES:

Toxoplasma gondii fue aislado por primera vez por Nicole y Manceaux en 1908 de muestras de bazo y sangre de un roedor conocido como gundii (*Ctenodactylus gundii*), durante los primeros años del siglo XX algunas especies de toxoplasma fueron llamadas de acuerdo a la especie del hospedador del que fueron detectadas, en la década de los 30s, las evidencias de la similitud de características biológicas e inmunológicas llevaron a concluir que se trataba de una sola especie que recibió el nombre de *Toxoplasma gondii* (Ashburn, 1992). Janku, en 1923, describió la presencia de *Toxoplasma gondii* en la retina de un niño con hidrocefalia, pero no se considero su participación como patógeno

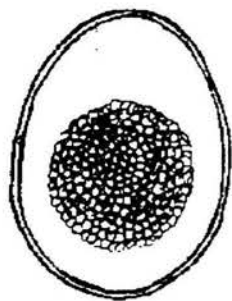
humano (Dubey y Beattie,1988), hasta que Wolf y Cowen en 1937 caracterizaron los aspectos clínico-parasitológicos de la toxoplasmosis congénita. Pinkerton y Weinman en 1940 reportaron el primer caso conocido de toxoplasmosis fatal en un paciente humano adulto. Sabin y Feldman, en 1948, desarrollaron la técnica del colorante (dye test) para la detección de *Toxoplasma gondii*, técnica que es considerada actualmente como la prueba de referencia para el diagnóstico.

En 1965 Desmots y col., demostraron que el parásito podía ser transmitido por ingestión de carne contaminada. Si bien, lo anterior explicaría la forma de transmisión en carnívoros, no justificaba el caso de los animales herbívoros. Dubey y col., (1970) encontraron formas sexuales de *Toxoplasma gondii* en el intestino del gato y determinan que éste era el hospedero definitivo. Elimina en materia fecal ooquistes que son fuente de contaminación para los herbívoros (Dubey y Beattie, 1988).

MORFOLOGÍA:

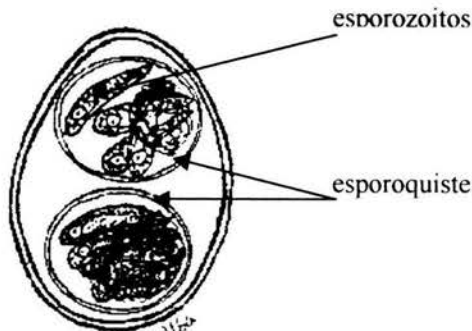
Los ooquistes que se localizan en las heces de los gatos, son semejantes a los de *Sarcocystis bigemina* (formas pequeñas). Tienen forma esferoide, miden 11-13 por 9-11 μm , siendo la media 12 por 10 μm , con una pared de doble capa y en uno de los polos ésta se adelgaza, formando el llamado micrópilo. En el interior presentan dos estructuras esferoidales llamadas esporoquistes y dentro de cada esporoquiste se encuentran cuatro estructuras alargadas llamadas esporozoitos Figura 1 (Soulby, 1989).

Figura 1



Ooquiste inmaduro de
Toxoplasma gondii

A



Ooquiste maduro de
Toxoplasma gondii

B

Morfología de *Toxoplasma gondii*:

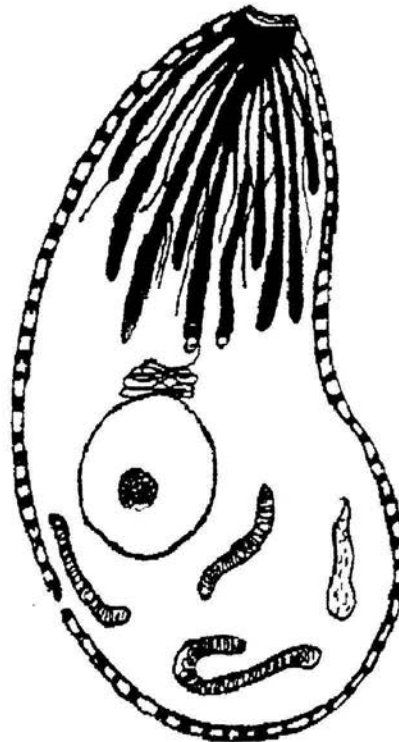
A. Ooquiste inmaduro;
(Alba, 2003).

B. Ooquiste esporulado
(Alba, 2003).

Los trofozoitos son estados asexuados que se encuentran en las células del hospedero, son estructuras ovaladas, ligeramente arqueadas, de estructura semilunar de donde se origina su nombre (toxón = arco), con un polo más agudizado en donde se encuentra el complejo apical, con una cara convexa y la otra cóncava Figura 2. Mide de 4-8 μm de longitud por 2-4 μm de ancho. El complejo apical está formado en la parte anterior por una estructura llamada conoide. De la base del conoide parten dos sistemas de fibras submembranales muy finas, que van de 8 a 10 μm , llamadas nervaduras radiales, las cuales controlan los movimientos de las paredes; hay otras más gruesas, cilíndricas, ectoplasmáticas, osmófilas, uniformes en su estructura interna llamadas toxonemas, las cuales se encuentran en número de 14 a 18 y que se prolongan hasta la parte media del parásito y presentan funciones enzimáticas y

prolongan hasta la parte media del parásito y presentan funciones enzimáticas y digestivas. El citoplasma del *Toxoplasma gondii* es transparente, finamente granuloso, presenta un núcleo redondo u oval que mide de 1 a 1.5 μm de diámetro y ocupa la parte media o inferior del cuerpo, esta envuelto por una doble membrana. El nucléolo se halla cercano al centro del núcleo con gránulos de cromatina uniformemente repartidos. Encima del núcleo se encuentra el aparato de Golgi y alrededor del núcleo el retículo endoplásmico rugoso. Además existen mitocondrias de 1 a 2 μm de largo por 0.1 a 0.2 μm de ancho, y vacuolas esféricas refringentes las cuales se encuentran distribuidas en todo el citoplasma, Figura 2 (Roch, 1974).

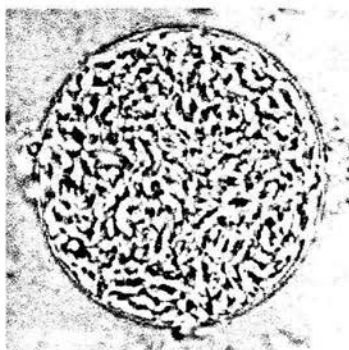
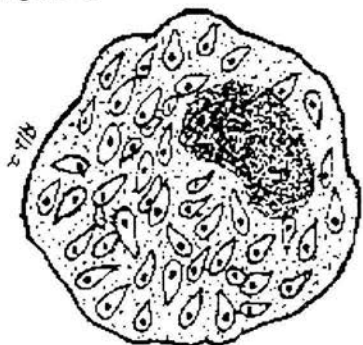
Figura 2



Trofozoito de *Toxoplasma gondii*
(Alba, 2003)

Los trofozoitos han sido divididos en dos grupos, los bradizoitos y los taquizoitos. Estos son morfológicamente iguales pero forman diferentes tipos de colonias o tienen características fisiológicas diferentes. Los taquizoitos se han asociado a la toxoplasmosis aguda, se reproducen en forma muy rápida y viven dentro de células, formando colonias llamadas pseudoquistes, Figura 3-C (Soulsby, 1989).

Figura 3



C

Pseudoquiste con taquizoitos.

(Alba, 2003).

D

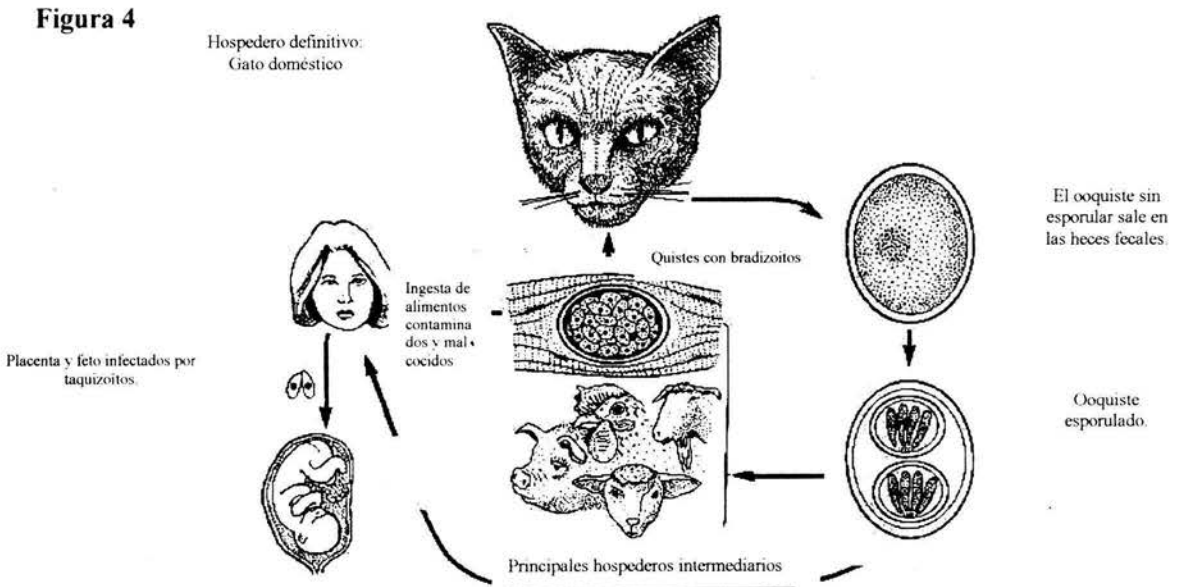
Quiste con bradizoitos.

(Dr. D.S. Lindsay, Auburn University, Auburn, AL)

Los bradizoitos son morfológicamente iguales a los taquizoitos, pero su replicación es lenta y las colonias que forman son diferentes. Los bradizoitos están rodeados por una membrana producida por ellos mismos, estas estructuras reciben el nombre de quistes y se han asociado a la toxoplasmosis crónica, Figura 3-D (Dubey y Beattie, 1988; Soulsby, 1989).

CICLO BIOLÓGICO

Los hospederos definitivos son los felinos, entre los cuales se encuentran: el jaguar (*Felis yagouaroundi*), ocelote (*Felis pardalis*), león de la montaña (*Felis concolor*), leopardo (*Felis bengalensis*), lince (*Felis rufus*), de entre estos, el gato doméstico (*Felis catus*) es el más importante por su contacto con el hombre y con otros animales domésticos. Los hospedadores intermediarios son todos los animales de sangre caliente, incluyendo los humanos. En los hospederos definitivos, el parásito se desarrolla tanto en células del epitelio intestinal (ciclo intestinal) como en células de otros tejidos fuera del intestino (ciclo extraintestinal). En los hospederos intermediarios, únicamente se desarrolla el ciclo extraintestinal, Figura 4 (Soulsby, 1989; Dubey, 1986).



(Tomado de: Dubey JP, Toxoplasmosis. *J Am Vet Med Assoc* 1986,189:166.)

Enteroepitelial:

Los ooquistes sin esporular son eliminados en la materia fecal a partir de la cuál se contaminan los otros gatos y felinos, en condiciones favorables de humedad y temperatura, el ooquiste madura en el ambiente. Este proceso es conocido como esporogonia (Quiroz, 1984; Soulsby, 1989).

Los gatos se pueden infectar por la ingesta de agua o alimentos contaminados con ooquistes esporulados o por la ingesta de quistes contenidos en carne o vísceras de los diferentes hospederos intermediarios (Quiroz, 1984; Marín, 1989). La infección con pseudoquistes es poco probable dada su labilidad al ser digeridos (Luzón y Cordero 1999; Miró y Cordero, 1999).

El siguiente paso a la ingesta de ooquistes esporulados o de quistes en la carne, es la liberación de los bradizoitos (quistes) o de esporozoitos (ooquistes) por la acción de enzimas digestivas. Estos penetran en las células del epitelio intestinal e inician la formación de varios estadios del parásito. En células del epitelio intestinal se desarrollan cinco diferentes tipos de reproducción asexual, posterior a estas formas se desarrolla la esquizogonia. Estos tipos han sido designados de la A a la E (Dubey y Frenkel, 1972).

- El tipo A se reproduce por endodiogenia, estos estadios aparecen entre las 12 y las 18 h de la infección, son los más pequeños y se manifiestan como colecciones de dos o tres organismos en el yeyuno.
- El tipo B por endodiogenia y endopoligenia, se forman entre las 12 y 54 h de la infección, presentan un núcleo central con un nucleolo prominente.

- El tipo C se multiplica por esquizogonia, se desarrolla entre las 24 y 54 h después de la infección y aparecen entre las 32 h y los 15 días de la infección. Según Frenkel (1973), constituyen aproximadamente el 90% de todos los toxoplasmas que se encuentran en el intestino en ese período de infección.
- El tipo D se divide por endopoligenia o endodiogenia, esquizogonia y por fisión de un solo merozoíto a partir de la separación de la masa nuclear. Frenkel (1973) se cuestiona si éste es un verdadero estadio ya que las tres formas de división se presentan simultáneamente. Es de menor tamaño que las de tipo C.
- El tipo E se reproduce por esquizogonia, aparecen entre el día 3 y el 15 de la infección y se asemejan a las del tipo D.

Los merozoítos liberados por los esquizontes de los tipos D y E inician posteriormente la formación de gametos. Estos se forman en células epiteliales del íleon entre 5 y 15 días después de la infección. El microgameto fertiliza al macrogameto dando lugar al cigoto, alrededor del cual se forma una pared, produciéndose de esta forma el ooquiste que es eliminado en la materia fecal del gato (Colley y Zaman, 1970).

El ciclo enteroepitelial producido en el Intestino del gato, posterior a la ingesta de quistes con bradizoítos, procedentes del cerebro de ratón, tiene un período de prepatencia de 3 a 5 días, con una producción máxima de ooquistes entre los días cinco y ocho, y un periodo de patencia de entre siete y veinte días (Dubey y Frenkel, 1972).

Posterior a la ingesta de ooquistes esporulados, el periodo de prepatencia en el gato es de 21 a 24 días y tras la ingesta de órganos con taquizoítos el plazo es de 9 a 11 días (Frenkel et. al,1970).

Extraintestinal:

Simultáneamente con el ciclo entero-epitelial, los bradizoítos o esporozoítos penetran a lamina propia del intestino del gato o del hospedero intermediario. En este lugar son fagocitados por macrófagos, dentro de los cuales se reproducen varias veces por endodiogenia o endopoligenia hasta que por presión rompen las células que los contienen y son fagocitados nuevamente por macrófagos. Estas fases se multiplican como taquizoítos, y en pocas horas la infección se disemina por los tejidos extraintestinales (Quiroz, 1984).

El desarrollo de los taquizoítos ocurre especialmente en las infecciones viscerales agudas. En el gato el desarrollo de los taquizoítos tiene lugar en la lámina propia, nódulos linfáticos mesentéricos y otros órganos alejados del intestino, coexistiendo con el ciclo entero epitelial. En otros animales los taquizoítos son las primeras formas que se observan tras la ingestión de ooquistes esporulados. Los taquizoítos por medio de su complejo apical pueden penetrar en distintos tipos de células, predominantemente en células del sistema nervioso central, retina, fibroblastos, hepatocitos, células reticulares, células del miocardio y musculares (Dubey, 1993; Dubey, 1998; Dubey y col, 1998). En estas células se multiplican por endodiogenia (Soulsby, 1989). La infección por *Toxoplasma gondii* estimula la respuesta inmunológica, esta respuesta modifica el

comportamiento de los taquizoítos y generan una transformación a bradizoitos los cuales forman quistes.

Los bradizoitos incluidos en los quistes son característicos de las infecciones crónicas y se encuentran principalmente en el cerebro, el corazón y en el músculo esquelético. Estas formas se multiplican lentamente, por endodiogenia intracelular. Los quistes con miles de bradizoitos, permanecen vivos durante meses o años después de la infección. Miden más de 100 μm y contienen hasta 60 000 parásitos. Éstos se encuentran apiñados, tienen forma lanceolada y presentan un núcleo terminal. La formación de los quistes coincide con el desarrollo de la inmunidad. Si la inmunidad presenta algún descenso, los bradizoitos pueden dar lugar a una nueva proliferación de taquizoítos y si la reacción inmune se recupera, pueden formarse quistes con bradizoitos a partir de los taquizoítos (Soulsby, 1989). La presencia de los quistes en tejidos específicos está asociada a la baja presencia de anticuerpos en estas zonas, sin embargo, su presencia, es un estímulo constante para mantener inmunidad específica y por lo tanto, estimulan la inmunidad permanentemente después de la primoinfección; así mismo, son muy resistentes ya que soportan temperaturas por encima de los 45 °C y resisten los efectos de los jugos gástricos, por lo que se consideran el principal medio de infección tanto para los animales carnívoros como para el hombre (Soulsby, 1989).

La infección congénita ocurre cuando la madre adquiere la infección (primoinfección) estando gestante, algunos taquizoítos migran al útero e invaden las criptas carunculares (tejido materno de los cotiledones) durante la fase de parasitemia, pueden acceder sin dificultad al epitelio trofoblástico del corion adyacente (vellosidades fetales) y extenderse de ahí al resto del feto (Luzón y Cordero, 1999; Miró y Cordero, 1999).

EPIDEMIOLOGIA

En México el primer reporte lo realizó Palomino y col. (citado por Varela y col., 1961). Resano y col en 1985, muestrearon 19 663 sueros de humanos, estos fueron recolectados en 51 poblaciones distribuidas en todos los estados del país, encontrando una seroprevalencia del 26.21%.

La Toxoplasmosis es considerada la zoonosis más difundida en el mundo(Kean, 1972). Existen reportes de prevalencia en distintos lugares del mundo. Estas prevalencias, cuadros 1, 2 y 3, fueron reunidas por Dubey y Beattie en 1988.

Únicamente los felinos son eliminadores de ooquistes y se les considera el factor más importante dentro del ciclo biológico de este parásito. El gato puede adquirir la infección de cuatro formas, que son: (Quiroz, 1984; Soulsby, 1988; Dubey y Beattie, 1988)

1. Ingestión de ooquistes eliminados por otro gato o felino o por él mismo.
2. Ingestión de pseudoquistes con taquizoítos por ingesta de carne contaminada (Soulsby, 1988).
3. Por ingesta de quistes con bradizoitos provenientes de la carne de un hospedador intermediario.
4. Por vía transplacentaria (Soulsby, 1988; Dubey y Beattie, 1988).

Cuadro 1: PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-TOXOPLASMA EN HUMANOS.

	Pais	N° de muestra	Prueba	Título positivo	% de positivos
1	Argelia	2438	IF	--	55
2	Mali	1028	DT	10 UI	57
3	Kenia	901	DT	1:16	45
4	Costa Rica	883	DT	1:2	61
5	Cuba	100	DT	1:16	29
6	Ecuador	101	DT	1:16	78
7	El Salvador	1593	DT	1:16	90
8	Guatemala	100	IF	1:4	94
9	Panamá	168	IF	1:8	60
10	Canada- Montreal	4136	DT	1:20	41
11	Canada- Ontario	7060	IF	1:16	38
12	USA- Alaska	1572	DT	1:16	28
13	USA- New York	5033	DT	1:16	32
14	USA-Oregon	95929	HI	1:64	8
15	Argentina	764	IF	1:16	62
16	Brasil	1455	DT	1:12	52
17	Brasil -R. De Janeiro	6079	IF	1:16	79
18	Chile	415	DT	--	46
19	Colombia-Tunga	425	DT	1:8	41
20	Perú	178	IF	1:16	42
21	Paraguay	123	DT	1:8	33
22	Venezuela	409	DT	1:16	41
23	Hong Kong	2499	IF	1:16	10
24	Indonesia	1050	IF	1:16	31
25	Japón	1575	DT	1:16	7

....continuación del Cuadro 1: PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-TOXOPLASMA EN HUMANOS.

	Pais	No de muestra	Prueba	Título positivo	% de positivos
26	Korea	1990	HI	1:256	14
27	Pakistán	1000	HI	1:64	4
28	Arabia Saudita	1000	HI	1:64	31
29	Australia	1071	IF	1:16	30
30	Nueva Zelanda	2070	IF	1:64	24
31	Francia-Paris	14828	DT	1:20	84
32	Austria	48832	IF	1:16	47
33	Alemania Oriental	1008	IF	1:10	74
34	Alemania Occidental	1462	DT	1:16	27
35	Bélgica-Lieja	7397	DT	1:10	66
36	Checoslavaquia	1045	IF	1:10	33
37	Italia	1200	DT	1:10	4
38	Holanda	3040	DT	1:16	59
39	Noruega-Oslo	11736	DT	1:4	12
40	España	912	IF	1:50	24
41	Escocia	10677	DT	1:32	13
42	Inglaterra	3169	DT	1:4	22
43	Rumania	607	DT	1:4	32

Hemoaglutinación indirecta

UI Unidades internacionales

DT = Dye Test

IF Inmunofluorescencia

HI = Hemoaglutinación indirecta

Modificada de Dubey y Beattie (1988)

Tabla 2 : Incidencia de infección por *Toxoplasma gondii* en madres en puerperio en diferentes lugares del mundo (1990-2000)

No	País	Año de la muestra ^a	Incidencia por 1000 embarazos ^a	Incidencia por 1000 madres susceptibles ^a	Número de embarazadas muestreadas (n) ^b	Prevalencia (%)
1	Argentina	1992	7	-	-	40
2	Australia	1986-89	1.08*	1.6	10207	35
3	Austria	1989-91	0.08	-	-	37
4	Colombia	1991-92	3.75-15	10-40	937	60
5	Republica Checa	1982-94	2.2	3.70*	50023	40
6	Dinamarca	1990	0.44*	0.61	5402	27
		1992-96	1.5	2.1	89873	28
7	Finlandia	1988-89	1.49*	2.4	16733	20
8	Alemania	1987-90	2.53	9.28*	4355	73
		1990	4.9-6.1	-	126733*	-
9	Grecia	< 1996	6	-	914	37
10	Israel	1988-89	14	20*	213	21
11	Noruega	1992-94	1.31*	1.47	35940	11
12	Eslovenia	1991-94	4.73*	7.5	8254	37
13	España	< 1996	0.56	1.3	3580	57
14	Suecia	1992-93	1.29*	1.51*	3094	14
15	Emiratos Arabes Unidos	< 1997	31	41*	1503	23
16	Reino Unido	1989-92	0.62*	0.68*	1621	10
		1992	3.79*	4-6	13328	8

^a Los años de las muestras se tomaron de las referencias publicadas. En los casos donde no se cuenta con esa información se señala el año en que se publicó el estudio indicándose con el signo <. Datos de 1980 han sido incluidos en un estudio publicado en 1990 y no hay información más reciente de esa zona.

^b Se destaca con un asterisco, *, donde se ha calculado el año de publicación por no contar con reporte. (traducido de Tenter, 2000)

Tabla 3 : Incidencia de infección prenatal en niños neonatos con *Toxoplasma gondii* (1990-2000).

No	Country	Año de la muestra. ^a	Incidencia por 1000 nacimientos. ^b	Incidencia por 1000 nacimientos?? de madres no inmunes. ^b	Número de muestras (n) ^c	Prevalencia de madres infectadas (%)
1	Australia	1986-89	0.16*	0.23	18908	32
2	Austria	1991	< 0.10	37
3	Denmark	1992-96	0.30	0.42	89873	28
4	Germany	1990	1.1	-	126733*	-
5	Guatemala	1987	10.9	20*	550	44
6	Norway	1992-94	0.31*	0.34*	35940	11
7	Poland	1996-98	0.55	1.33	27516	59
8	Switzerland	1986-90	0.73	-	18000	-
		1991-94	0.33	-	15000	-
9	United Arab Emirates	< 1997	12	1.6	1503	23
10	United Kingdom	1992	0.3-1.6	..	13328	8
11	USA	1986-91	0.08*	..	530000	-
		1986-92	0.08*	..	635000	-

^a Los años de las muestras se tomaron de las referencias publicadas. En los casos donde no se cuenta con esa información se señala el año en que se publicó el estudio indicándose con el signo <. Datos de 1980 han sido incluidos en un estudio publicado en 1990 y no hay información más reciente de esa zona.

^b Se destaca con un asterisco. *, donde por no contar con reporte se ha calculado el año de publicación. (Traducido de Tenter, 2000)

Los humanos y demás animales que participan como hospederos intermediarios se pueden contaminar de tres formas:

- a) Transmisión de taquizoítos de la madre al feto (transplacentaria).
- b) Ingestión de carne o vísceras crudas o mal cocidas y que contengan quistes con bradizoitos y finalmente..
- c) Ingesta de ooquistes eliminados en materia fecal de gatos (Boothroyt y Grigg, 2002; Soulsby, 1989; Dubey y Beattie, 1988).

En mujeres inmunocompetentes la infección por *Toxoplasma gondii* usualmente produce una respuesta prolongada. Una infección primaria adquirida de 4 a 6 meses antes de la concepción, usualmente evita la transmisión al feto, con excepción de mujeres con lupus eritematoso sistémico o inmunodeficiencia adquirida (SIDA) que aun previamente infectadas si pueden transmitir el parásito al feto (Sánchez Bautista, 1997).

EPIZOOTIOLOGIA EN EL GATO:

El descubrimiento de que los félidos eliminan ooquistes de tipo coccidiano muy resistentes, es indicativo de que el gato es esencial en el ciclo biológico del parásito. En las limitadas investigaciones realizadas hasta el momento, la infección por *Toxoplasma gondii* prácticamente no existe en el hombre ni en los animales, en zonas en las que no hay gatos (Wallace, 1973).

Aunque la toxoplasmosis en el hombre se presenta por vía transplacentaria o por ingesta de carne contaminada, estas formas de infección no explican la difusión de la enfermedad en los herbívoros. En estos casos la transmisión de ooquistes parece ser el principal modo de infección.

Los ooquistes esporulados son muy resistentes a las condiciones medio ambientales, si bien pueden resistir cortos periodos al frío y la deshidratación, en pisos húmedos y en la sombra pueden permanecer hasta 18 meses viables. En condiciones de laboratorio los ooquistes esporulados pueden sobrevivir hasta 54 meses a 4 °C y a -10 °C por 106 días (Dubey 1988). Sin embargo, dichos ooquistes solo sobreviven de 1 a 2 minutos cuando son calentados entre 55 y 60 °C (Dubey,1988). Los ooquistes esporulados son impermeables, por lo que resisten la mayoría de los desinfectantes (Frenkel, 2000).

Los gatos se infectan básicamente de dos formas: ingestión de carne cruda o vísceras con quistes, o bien, por la ingesta de ooquistes esporulados eliminados en la materia fecal de otro gato o de sí mismo; (Quiroz, 1984 Soulsby, 1989; Dubey y Beattie, 1988). La transmisión transplacentaria es muy rara, si es que se presenta. (Soulsby, 1989; Dubey y Beattie, 1988). Los gatos pequeños son los que principalmente eliminan ooquistes, y únicamente lo hacen durante un período relativamente corto; los que han eliminado ooquistes no vuelven a eliminarlos, incluso cuando se produce una reinfección.

Se ha demostrado que los gatos con infección crónica con *Toxoplasma gondii* vuelven a eliminar ooquistes del parásito, cuando se infectan con ooquistes de *Isospora rivolta* e *Isospora felis*, atribuyendo este fenómeno a una interferencia con la inmunidad local a nivel intestinal (Dubey, 1973). La aplicación de glucocorticoides o el padecimiento de enfermedades virales inmunosupresoras favorecen un cuadro predisponente similar y la eliminación de ooquistes puede presentarse nuevamente.(Dubey y Frenkel, 1972; Witt y col.,1989).

Se ha evaluado la seroprevalencia en diferentes países del mundo, encontrando una seroprevalencia del 9 al 46% en Europa, Sudamérica y Estados Unidos, mientras que esta se ha estimado entre el 6 y 9% en países de Asia. En México un estudio realizado por Sánchez-Bautista en 1997, con una muestra de 460 gatos de la ciudad de México, encontró el 30.4% con anticuerpos contra *T. gondii*.

Se ha determinado que únicamente el 1% o menos de los gatos infestados eliminan ooquistes en un determinado momento. No obstante, hay que tener en cuenta la resistencia de los ooquistes y su enorme difusión para poder explicar la amplia variedad de hospedadores en los que subsiste la infección. (Soulsby, 1989).

CUADRO CLÍNICO EN GATOS:

En la mayoría de las ocasiones los reportes de toxoplasmosis en gatos, se ha realizado por diagnósticos después de la muerte y se sabe poco de manifestaciones clínicas. Se ha reportado principalmente: anorexia, letargo y neumonía (Dubey y Beattie, 1988). Otros reportes incluyen enteritis con ulceraciones, incremento del tamaño de los nódulos linfáticos, cambios perivasculares y degenerativos en el sistema nervioso central, encefalitis, nefritis intersticial crónica, ictericia, vómito, fiebre, diarrea, ptialismo, parálisis, estupor, depresión y muerte súbita (Quiroz, 1984; Soulsby, 1982; Dubey y Beattie, 1988). En infecciones intestinales de gatos menores de seis meses se pueden presentar ulceraciones y las diarreas son raras. (Quiroz, 1984 Soulsby, 1982)

SINTOMATOLOGÍA EN HUMANOS:

En la toxoplasmosis humana se presentan dos tipos de cuadro clínico, la toxoplasmosis adquirida (primaria) y la toxoplasmosis congénita (secundaria).

Toxoplasmosis Adquirida:

Las alteraciones más frecuentes son: decaimiento, fatiga, dolor muscular, fiebre, rash (erupción cutánea maculopapular). Las manifestaciones pueden durar una o varias semanas y al ser éstas, comunes en otras enfermedades, generalmente no se establece un diagnóstico de toxoplasmosis. Se sospecha de esta enfermedad cuando se presentan uno o más de estos síntomas acompañados de aumento en los nódulos linfáticos submandibulares y subauriculares (Gard y Magnusson, 1951; Gray y col., 1972). El tamaño de los nódulos aumentan de 1 a 2 cm de diámetro y nunca supuran. La linfadenopatía en la toxoplasmosis generalmente es benigna y no ocasiona muertes, sin embargo en algunas ocasiones la recuperación es lenta. Se han encontrado ocasionalmente otras alteraciones como son miositis, dermatomiositis, miocarditis, pericarditis, neumonía, polineuritis, anemia hemolítica y nefritis (Behan y col., 1983; Greenle y col., 1975; Pollock, 1979; Topi y col., 1979; Arrivada y Escobar, 1968; Theoglides y Kennedy, 1969; Dubey y Beattie, 1988). Las manifestaciones son mayores en pacientes debilitados o inmunocomprometidos. Por otro lado, pacientes con toxoplasmosis crónica se puede reactivar la forma aguda en presencia de otras enfermedades tales como SIDA, enfermedad de Hodkin, linfomas y leucemia (Dubey y Bettie, 1988).

Toxoplasmosis congénita:

Este tipo de infección ocurre cuando una mujer gestante adquiere la toxoplasmosis y la transmite transplacentariamente al feto. En general, es aceptado que la transmisión ocurre en una primoinfección durante esa gestación y no la puede transmitir en gestaciones posteriores. La infección es más grave en los niños si la infección de la madre fue al inicio de la gestación que si esta se presenta en etapas posteriores. Aproximadamente el 60% de los gestantes escapan de la infección, un 26% presenta una infección subclínica al nacimiento, el 10% es afectado clínicamente (6% ligeramente y 4% severamente) y solo el 3% muere en el período neonatal (Desmonts y Couvreur, 1974).

Se ha mencionado durante mucho tiempo que una infección por *Toxoplasma gondii* en mujeres produce aborto. El número de aislamientos del parásito en mujeres que habían abortado es sumamente bajo, por lo que se acepta que aunque esporádicamente puede producir aborto, no hay evidencia de que sea una causa habitual de éste (Dubey y Beattie, 1988).

En los casos de toxoplasmosis congénita se han descrito una gran variedad de alteraciones clínicas, entre las de mayor frecuencia se encuentran retinocoroiditis, anemia, convulsiones, calcificación intracraneal, hidrocefalia, linfadenopatías y algunas veces retraso mental (Dubey y Beattie, 1988).

INMUNOLOGÍA:

En una primo infección por *Toxoplasma gondii* se monta tanto una respuesta inmune humoral como una respuesta celular. La celular es la más importante para el

control del parásito y la humoral es importante para el diagnóstico de la enfermedad. (Alexander y Hunter, 1998)

En una primoinfección la respuesta inicial del sistema inmune es la aparición de anticuerpos de la clase IgM específica contra *Toxoplasma gondii* en la primera semana posterior a la infección y estos pueden detectarse hasta un año después. La máxima concentración de estos anticuerpos se presenta entre la segunda y la cuarta semana postinfección, a partir de la cual inicia un declive lento de producción. Los anticuerpos IgG específicos contra el parásito se pueden detectar en la segunda semana postinfección y alcanzan la más alta concentración de títulos entre el segundo y el sexto mes. Este tipo de anticuerpos son detectables de por vida. (Botero D. 1992; Markell K. E. 1990).

En los hospederos intermediarios las primeras células afectadas por el parásito son los macrófagos de la lamina propia del intestino y de nódulos linfáticos mesentéricos. En un principio los macrófagos no pueden destruir al parásito y por el contrario se reproducen en ellos, rompiendo finalmente al macrófago, con lo que se liberan las enzimas proteolíticas de los lisosomas, lo cual contribuye a la necrosis observada en la infección. Posteriormente, se liberan algunos antígenos del parásito, estimulando de esta forma a los linfocitos T CD4⁺ que montan una respuesta inmune tipo Th1. Estos linfocitos producen y secretan diferentes linfocinas que son muy importantes para la protección del hospedero, entre estas se encuentran diferentes tipos de interferón (IFN γ , INF α , INF β), el factor de necrosis tumoral (TNF α) y óxido nítrico, que pueden ser componentes clave en la respuesta inmune contra *Toxoplasma gondii*.

Las linfocinas secretadas activan a los macrófagos tisulares y de esta forma son capaces de destruir a los parásitos que penetran en ellos, con lo que se controla la fase aguda de la infección. Como un mecanismo de evasión a la respuesta inmune del hospedero, los trofozoitos penetran a otros tipos de células, invadiendo órganos tales como: hígado, pulmón, cerebro, músculos, etc. En éstos, forma una pared quística que los protege de la respuesta inmune del huésped, los trofozoitos se convierten en bradizoitos y estos se alimentan de los nutrientes extracelulares que pueden atravesar la pared quística. Además, están eliminando continuamente por esta pared sus desechos que actúan como antígenos, lo que mantiene una respuesta inmune sostenida por parte del hospedero.

Otras células responsables de mantener la respuesta Th1 y por lo tanto de controlar el desarrollo intracelular de *Toxoplasma gondii* son Linfocitos T CD 8⁺ y $\gamma\delta$, donde también participan células dendríticas y neutrófilos (Denkers y Gazzinelli, 1998; Suzuki, 1999).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de toxoplasmosis en los gatos se puede realizar de varias maneras, la primera de estas es por exámenes coproparasitológicos. La técnica empleada es por la técnica de flotación o por la de Faust. En estas, se pueden detectar ooquistes eliminados en materia fecal y es necesario distinguir o diferenciar los ooquistes de *T. gondii* de los ooquistes producidos por otros coccidios (géneros *Sarcocystis*, *Besnoitia*, *Isospora* o *Hammondia*) que también pueden parasitar a los gatos. Los exámenes

coproparasitoscópicos no son muy confiables, esto debido a que los gatos no eliminan continuamente ooquistes y solo lo hacen en forma esporádica. (Sánchez B. 1997)

La detección de anticuerpos específicos contra *T. gondii* es una de las formas confiables de diagnosticar infecciones en gatos y hospedadores intermediarios (Soulsby,1989). Varias técnicas serológicas se han utilizado para la detección de anticuerpos específicos, la mas empleada durante mucho tiempo ha sido la de Sabin y Feldman (dye test), que básicamente es una prueba de neutralización basada en que los anticuerpos actúan sobre la membrana del parásito, permitiendo una mayor captación del colorante azul de metileno y posibilitando una fácil detección del parásito al microscopio. Esta es una prueba muy sensible, su desventaja es el costo que implica el mantenimiento de los toxoplasmas vivos, ya sea en ratones o en cultivo de tejidos y el gran riesgo que implica trabajar con toxoplasmas vivos. Sin embargo, es la técnica de referencia con la cual se comparan las otras técnicas existentes. Actualmente se utilizan otras técnicas de diagnóstico serológico que son más sencillas y de fácil realización. De estas, la prueba más utilizada es la de inmunofluorescencia indirecta (IFI), de la cual se dan como positivos aquellos sueros que tienen un títulos de 1: 256 o mayores (Atias, 1991; Biagi,1974; Velazco, 1992), y la hemoaglutinación. La IF Indirecta es una prueba muy sensible, específica y reproducible, utiliza antígenos muertos muy estables. Asocia anticuerpos específicos de cadena pesada a inmunoglobulinas humanas y se utiliza para diferenciar entre los anticuerpos adquiridos de la madre y anticuerpos fetales en la toxoplasmosis congénita en el hombre (Jacobs, 1976).

TRATAMIENTO:

Medicamentos utilizados en el tratamiento de la toxoplasmosis:

La mayoría de los medicamentos utilizados en el tratamiento se basan en ataque a la ruta metabólica de replicación. La mejor combinación medicamentosa la constituye pirimetamina y sulfadiazina. Ambos inhiben el metabolismo de replicación.

- En gatos: La eliminación de ooquistes en gatos infestados con *Toxoplasma gondii* se reduce administrando una combinación de sulfadiazina (120mg/kg) y pirimetamina (1mg/kg), (Frenkel, 1975) y de acuerdo a Sheffield y Melton, (1976) 2mg/kg de pirimetamina intramuscular y 100mg/kg de sulfadiazina inhiben la eliminación de ooquistes pero no eliminan completamente la infección.
- En humanos: La pirimetamina puede aplicarse en adultos con una dosis inicial de 100-200mg al día en dos tomas seguido de un tratamiento de 3 a 4 semanas en una dosis de 25 a 100mg por día. Comercialmente se encuentra en tabletas de 25mg, se absorbe a nivel intestinal y presenta una media de vida de 4-5 días. La dosis pediátrica es de 2mg por kg día durante tres días y seguido de una dosis máxima de 25mg al día por 4 semanas (Gillespie, 2001). Es importante mencionar que debido al potencial teratogénico de la pirimetamina, ésta no puede ser utilizada en mujeres gestantes, porque existe el riesgo de malformaciones en los productos (Soulsby, 1982) .

Además, se debe monitorear semanalmente el efecto sobre la médula ósea, pues se ha demostrado que es tóxica para esta.

Dentro de las sulfas, la sulfadiazina es la recomendada, debiendo aplicarse de 4 – 6g al día en el caso de adultos y 100-200 mg por kg al día para los infantes por el mismo período que la pirimetamina. El leukoviron (ácido fólico) puede ser administrado conjuntamente con la pirimetamina para eliminar la supresión de médula ósea.

Otra de las recomendaciones en el tratamiento convencional incluye el uso de espiramicina, un macrólido también utilizado en mujeres embarazadas. El uso de esta droga es muy común en Europa, pero los estudios hasta ahora son insuficientes para definir si funciona para la prevención de la infección congénita. (Wallon et. Al. 1999).

Hay evidencia de la inhibición de la actividad de *Toxoplasma gondii* (Chang y Pechere, 1988) por otros macrólidos, como la azitromicina, bastante potente en éste sentido (Araujo et. al. 1991). Así mismo, la clindamicina y la lincomicina, inhiben al *Toxoplasma gondii* por un mecanismo que se desconoce pero se sabe involucra al complejo apical. (Fichera and Roos, 1997)

La clindamicina suele combinarse con sulfadiazina para el tratamiento de la retinocoroiditis y la encefalitis provocada por *T. gondii*. Otras drogas efectivas contra *T. gondii* incluyen: dapsona, azitromizina, claritromicina, roxitromicina, atovaquone, minociclina y rifabutin. (Montoya and Remington, 2000)

Tratamiento de hospederos inmunocompetentes:

La Toxoplasmosis, en hospederos inmunologicamente normales, suele ser auto-limitante y no requiere tratamiento. Con frecuencia se supera la etapa de eliminación de bradizoitos, sin medicamentos pero sin poder eliminar la infección.

Los indicadores para el tratamiento de adultos inmunocompetentes esta limitado a un estricto control clínico de una corta o larga enfermedad y de la prevención de una futura primoinfección o recaída de infantes infectados o mujeres embarazadas. En el manejo durante la gestación se debe considerar la prevención de una infección fetal o minimizar el posible daño en la infección placentaria. Otras manifestaciones clínicas que requieren tratamiento en adultos inmunocompetentes, incluyen una larga o corta linfadenitis o retinocoroiditis. Los indicadores para el tratamiento de una linfadenitis sería la persistencia de la inflamación por un mes o más, especialmente si la fatiga y la fiebre se encuentran presentes. Las situaciones clínicas señaladas son el futuro patológico en los infantes contagiados y de las mujeres embarazadas.

Manejo de la toxoplasmosis en mujeres embarazadas y tratamiento contra la enfermedad congénita.

La prueba de seroconversión durante el embarazo es una práctica establecida en el oeste de Europa, donde la proporción de embarazadas infectadas es mayor y el sistema de muestreo y el análisis estándar de especímenes esta centralizado en la salud pública. En EE.UU. la proporción de madres infectadas se encuentra por debajo del umbral del costo-beneficio por lo que no es muy aceptada la aplicación de la prueba, ni es un recurso disponible en los laboratorios el análisis de líquido amniótico. Una

alternativa que puede aprovecharse es la aplicación de la prueba de anticuerpos IgM de *T. gondii* para recién nacidos que algunos estados de la Unión Americana aplican a través de su dependencia de salud para la detección de los casos subclínicos tanto como los clínicos de la infección congénita (Gillespie, 2001).

El tratamiento recomendado para el tratamiento de mujeres embarazadas con evidencias de una reciente primoinfección de *T. gondii* es la espiramicina a dosis de 3-4g en dos tomas por líquido amniótico, independientemente de si el feto se encuentra o no infectado.

Si se ha determinado que el feto se encuentra infectado en el primer trimestre, cuando la pirimetamina esta contraindicada por su potencial teratogénico, el tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina y leucovorón podrá aplicarse posteriormente.

De no existir una evidencia de la infección del feto el desarrollo del embarazo deberá monitorearse periódicamente con ultrasonografía y se continúa con espiramicina (Gillespie, 2001).

Una segunda amniocentesis estará indicada si se presentan signos de infección. El recién nacido tendrá que ser sometido a una nueva prueba de sangre y de resultar positivo deberá ser tratado como toxoplasmosis congénita. Para estos casos se emplea un régimen medicamentoso severo, con diferencias en las dosis y combinaciones, pero es claro que el tratamiento debe prolongarse durante un año. En la práctica se utiliza una combinación de pirimetamina y sulfonamidas (Dr. Rima Mc Leod, citado por Gillespie, 2001; Mc Auley et. al. 1994).

Un régimen continuo de pirimetamina, sulfadiazina y leucoviron con las formulaciones especificadas es lo mas recomendado para infantes. La prednisona esta

recomendada cuando la retinocoroiditis esta presente o si las proteínas CSF exceden los 1000 mg/dl.

Tratamiento de pacientes con enfermedades inmunodepresoras, terapia de mantenimiento y profilaxis.

Una toxoplasmosis activa en pacientes inmunodeprimidos es potencialmente mortal y requiere de una terapia constante en tanto que persistan los síntomas y de 4 a 6 semanas después de la desaparición de los mismos. Después de la terapia aguda se requiere un régimen de profilaxis en tanto el paciente esté funcionalmente inmunodeprimido. La combinación estándar de pirimetamina, sulfadiazina y leucovorón es el sostén de la terapia, pero las reacciones a uno o varios de los componentes requiere de un régimen alternativo especialmente en pacientes con SIDA. La clindamicina a dosis de 600mg oral o intravenosa cuatro veces al día con pirimetamina en la dosis estándar, puede ser utilizada en adultos con SIDA que presentan encefalitis por *Toxoplasma gondii* y que a su vez, manifiestan serias reacciones a las sulfonamidas. Esta combinación con lleva una alta incidencia de efectos colaterales. Una de las alternativas disponibles es el uso de la pirimetamina y leucovorón (Gillespie, 2001).

La terapia de sostén puede prolongarse en tanto que persista la depresión inmunológica (Kovacs y Mansur, 2000). En éste caso la dosis recomendada es de 500-1000 mg cuatro veces al día y pirimetamina 25-75 mg con leucovorón 10 mg al día. Alternativamente puede administrarse clindamicina 300 mg cuatro veces al día por vía oral, o bien, 450 mg tres veces al día junto con pirimetamina 25-75 mg al día y leucovorón oral 10-25 mg al día (Gillespie, 2001).

El tratamiento profiláctico inicial, para prevenir la reactivación de la toxoplasmosis, deberá aplicarse a todos aquellos pacientes con VIH que resulten seropositivos al *Toxoplasma gondii*, con una cuenta de linfocitos T menor a 100/ μ l en sangre. Trimetoprim - sulfametoxazona, una sola tableta al día o la combinación de dapsona 50 mg por día con pirimetamina 50 mg y leucovorín 25 mg, ambos a la semana (Kovacs y Mansur, 2000).

CONCLUSIONES:

El potencial infeccioso que posee *Toxoplasma gondii* es variable, por los diferentes hábitos de los hospederos y de los mecanismos de transmisión probados y presentar tres fases infestantes, ooquistes, bradizoitos y taquizoítos. Así mismo habrá que considerar que los ooquistes son más infecciosos para los hospederos intermediarios y que la formación de los quistes se presenta en forma temprana con relación al momento de la infección, lo que garantiza la sobre vivencia de alguna de las fases infestantes del parásito frente a la respuesta inmune del hospedero o una muerte súbita del mismo por cualquier causa, permitiéndole realizar una nueva colonización y perpetuarse. Habrá que añadir a esto la resistencia natural de los ooquistes y que prácticamente cualquier animal de sangre caliente se considera hospedero intermediario.

Su importancia se incrementa al invadir el campo de la salud pública por ser una zoonosis distribuida ampliamente, afectando a mujeres embarazadas, al feto y a enfermos inmunodeprimidos o con SIDA en forma letal o con lesiones graves, causando un efecto socio-emocional muy fuerte, pues las familias que llegan a verse afectadas

tienden a deshacerse de sus mascotas o a sacrificarlas sin resolver con esto el problema y lesionando aun más la salud emocional del paciente.

Es claro que la convivencia cercana con gatos infectados incrementa el riesgo de infección con *Toxoplasma gondii*, por lo que extremar los cuidados de higiene y el manejo y disposición de las heces de estas mascotas puede hacer la diferencia entre la salud y esta enfermedad.

El MVZ juega un papel muy importante en la instrucción del adecuado manejo de las mascotas o de los animales con los que se convive, así como para informar de las medidas más adecuadas en lo que a su ámbito respecta y hacer las recomendaciones iniciales antes de remitir a la(s) persona(s) afectada(s) con su médico familiar.

Tenemos la esperanza de que con los avances científico-tecnológicos permitirán conocer cada vez más acerca de este organismo, minimizando sus efectos y mejorando su control.

BIBLIOGRAFÍA

Alexander J. Hunter CA. Immunoregulation during toxoplasmosis. *Chem immunol* 1998; **70**: 81-102.

Alba H. F.:Manual de prácticas de parasitología veterinaria, FESC-UNAM : 2003; 47.

Aluja Aline S.: Toxoplasmosis. Estudio anatomopatológico de un caso en un perro. *Vet. Mex.* 1970;**1**: 9-12.

Araujo FG, Shepard RM, Remington JS. In vitro activity of the macrolide antibiotics azithromycin, roxithromycin and spiramycin against *Toxoplasma gondii*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1991; **10**: 519-524

Arrivada A. and Escobar E.: Cardiomyopatas preproduced by *Toxoplasma gondii*. *Am. Heart J.*, 1968; **76**: 329-332 .

Atías A. Parasitología Clínica 3^a ed, Mediterraneo. Santiago de Chile, 1991.

Aushburn D., Hystory and general epidemiology. In: D.O. Ho-yen and A.W.L. Joss,

Editors, *Human toxoplasmosis*, Oxford University Press, Oxford 1992; 1-25.

Behan W.M.H.; Behan P.O.; Draper I.T y Willams H.: Does *Toxoplasma* cause polymyositis? Report of a case of polymyositis associated. Toxoplasmosis and a critical review of the literature. *Acta Neuropathol.*, 1983; **61**: 246-249.

Biagi F.. Enfermedades parasitarias. Toxoplasmosis. *La Prensa Médica Mexicana* 1974; 171-182.

Botero D.:Parasitosis Humana, 2^a ed. Corporación de Investigaciones Biológicas; Medellín, Colombia. 1992; 231-245.

Colley F.C. and Zaman V.: Observation on the endogenous stages of *Toxoplasma gondii*, in the cats ileum. II Electron microscope study. *Southeast Asian J. Trop Med Public Health.* 1970;**1**: 465-469.

Chang HR, Pechere JC. Activity of spiramycin against *Toxoplasma gondii* in vitro, in experimental infections and in human infection. *J. Antimicrob Chemother* 1988; **22**: 87-92.

Cordero del Campillo M. y Rojo Vázquez F.A..McGraw Hill - Interamericana de España, S.A.U.; F.A. 1999; 332-341.

Desmots G. and Couvreur J.: Congenital Toxoplasmosis. A perspective study of 378 pregnancies. *N. Engl J. Med* 1974; **290**: 1110-1116.

Dubey J.P. and Beattie C.P.: *Toxoplasmosis of animals and man*. ed, CRC press Boca Raton FL., 1998.

Dubey J.P. and Frenkel J.K.: Cyst-induced toxoplasmosis in cats *J. Protozool.* 1972; **19**: 155-177.

Dubey J.P., Lindsay D.S. and Speer C.A., Structures of *Toxoplasma gondii* tachizoites, bradizoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Rev* 1998; **11**: 267-299.

Dubey J.P., *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *J. Parasitol* 1998; **84**: 862-865.

Dubey J.P., Toxoplasmosis in cats, *Feline Pract* 1986; **16**: 12-45.

Dubey J.P.: Feline Toxoplasmosis and coccidiosis. A survey of domiciled and stray cats. *J. Am Vet Med Assoc.* 1973; **162**: 873-876.

Dubey J.P., *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis*, and other tissue cyst-forming coccidian of humans and animals. In: Kreier J.P., Editor, *Parasitic Protozoa* (2a ed. ed.), 1993; 1-158.

Dubey J.P., Toxoplasmosis, sarcocystosis, isosporiosis, and cyclosporiasis. In: S.R. Palmer, E.J.L. Soulsby and D.J.H. Simpson, Editors, Zoonoses, Oxford University Press, Oxford 1998; 579-597.

Dubey J.P. ; Miller N.L. and Frenkel J.K.: The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. *J. Exp Med.* 1970; **132**: 636-639.

Dubey J.P. and Adams, D.S.: Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in dairy goats from 1982 to 1994. *JAVMA.* 1990; **196**: 295-196.

Fichera M.E. Roos DS A Plastid organelle as a drug target in apicomplexan parasites. *Nature* 1997; **390**: 407-409.

Frenkel J.K., Biology of *Toxoplasma gondii*. In: P. Ambrosie-Thomas and E. Peterse, Editors, *Congenital Toxoplasmosis: scientific background, clinical management and control*, Springer-Verlag. Paris 2000; 9-25.

Gard S and Magnusson J.H.: A glandular form of Toxoplasmosis in connection with pregnancy. *Acta Med Scand.* 1951; **141**: 59-61.

Gillespie, S. H. and Pearson R.D. Principles and Practice of Clinical Parasitology
Jhon Wiley and Sons, LTD, 2001; 113-138.

Granados C.J.L.: Detección de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en cerdos, mediante la Técnica de inmunofluorescencia indirecta. Tesis U.N.A.M. , Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia 1959.

Gray G.F. ;Kimball A.C. and Kean B.H.: The posterior cervical lymph node in Toxoplasmosis. *Am J. Pathol.* 1972; **69**: 349-352.

Greealee J.E.; Johnson W. D.J.; Jr. Campanada J.F.; Adelman L.S. and Sande M.A.: Adult toxoplasmosis presenting as polymyositis an cerebellar ataxis. *Ann Intern Med.* 1975; **82**: 367-370.

Hagan, B.G.: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos;.3ªed.:La Prensa Médica Mexicana, 1977; 661-669.

Jacobs, L, Serodiagnosis of toxoplasmosis. In: *Immunology of Parasitic Infections*, eds. S. Cohen and E.H. Sadun, pp. 94-106, Oxford: *Blackwell Scientific Publications*, 1976

Kean B.H.: Clinical toxoplasmosis- '50 years. *Trans, R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1972; **66**: 549-552.

Levine N.D., Inc: Protozoan Parasites of domestic animals and of man. Chapter 12, Sarcocystis, Toxoplasma and related protozoa, Burgess Publishing Company, Mineapolis 1961; 317-346.

Luzón P. M. y Cordero C. del, M: Parasitosis sistémicas. Sarcocistiosis en parasitología Veterinaria 1996.

Marín H.J.: Enfermedades infecciosas de los gatos. ed, Esferas. México D.F.,1989.

McAuley J, Boyer KM, Patel D *et al.* Early and longitudinal evaluations of treated infants and children, and untrated historical patients with congenital toxoplasmosis: the Chicago Collaborative Treatment Trial [published erratum appers in *Clion infect Dis* 1994, **19**(4): 820]. *Clin Infect Dis* **18**: 38-72.

Miró C.G y Cordero C. del, M: Parasitosis sistémicas (del perro y del gato) en parasitología veterinaria. M Cordero del Campillo & Rojo Vázquez F.A. McGraw Hill - Interamericana de España, S.A.U.; 1999; 665.

Montoya JG. Remington JS. *Toxoplasma gondii*, In Mandel GL, Bennet JE, Dolin R (eds.) Principles and Practice of infections Disease, 5th edn. Churchill Livingstone: Philadelphia. PA.; 2000; 2858-2888

Pollock J.L.: Toxoplasmosis appering to be dermatomyositis. Arch. Dermatol., 1979; **115**: 736.

Quiroz R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Limusa. México, 1984.

Roberts T., K.D. Murrell and S. Marks, Economic losses caused by foodborne parasitic diseases. *Parasitol Today* 1994; **10**: 419–423.

Roch E. : Compendio de Toxoplasmosis. Patria., México D.F., 1974.

Sánchez Bautista J.. Seroprevalencia de anticuerpos antitoxoplasma en gatos de la Ciudad de México (tesis de licenciatura) Cuautitlan (Edo. Mex.) México: FES Cuautitlan, 1997.

Society of Protozoologists. A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool.*, 1980; **27**(1): 37-58.

Soulsby E.J. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7^a de, interamericana., 1989.

Tabarra KF. Ocular toxoplasmosis: toxoplasmic rethinochoroiditis. *Int. Ophthalmol Clin* 1995; **35**: 15 - 29

Tenter AM, Hecheroth AR, Weiss LM: *Toxoplasma gondii* : from animals to humans. *Intern J. for Parasit*, 2000; **30**: 1217-1258

Theoglides A. and Kennedy B.J. Toxoplasmic myocarditis and pericarditis. *Am. J. Med.*, 1969; **47**: 169-174.

Topi G.S. ; D`allesandro L., Catricala C. and Zardi O.: Dermatomyositis-like syndrome due to toxoplasmosis. *Br. J. Dermatol.*, 1979; **101**: 589-592.

Varela G ; Roch E. and Zavala J.: Estudios sobre Toxoplasmosis en México. *Salud Pub. Méx.*, 1961; **3**: 451-458.

Velasco C.O.; Galindo V.S. ; Sedano L.A.M. and González D.F. Toxoplasmosis. INDERE, México 1992.

Wallace G.D.: The role of the cats in the natural history of *Toxoplasma gondii*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1973; **22**: 313-322.

Wallon M Liou C, Garner P. Peyron F. Congenital toxoplasmosis: systematic review of evidence of efficacy of treatment in pregnancy. *Br. Med J.* 1999; **318**: 1511-1514.

Witt C.J. ;Moench T.R.; Gittelsohn A.M.; Bishop B.D. and Chids J.E.: Epidemiologic observations on feline immunodeficiency virus and *Toxoplasma gondii* coinfection in cats in Baltimore, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1989; **194**(2): 229-233.