

EPIDEMIOLOGIA DE LA TOXOPLASMOSIS

*Angel Berrío
Enrique Cappella
Enrique Pérez
Luis Víquez**

*Dr. Edwin Pérez Chaverri***

RESUMEN

La presente monografía trata sobre la toxoplasmosis, dando especial enfoque al problema epidemiológico. Se analizan las diferentes tasas de prevalencia de la infección en Costa Rica, tanto en humanos como en animales domésticos y se sugieren ciertas medidas de control.

I INTRODUCCION

La toxoplasmosis es una enfermedad producida por un esporozoario, perteneciente al grupo de los coccidios: *Toxoplasma gondii*, cuya patogenia corresponde a dos fases de su ciclo biológico: una entérica que se da en el huésped definitivo que son los felinos y otra sistémi-

ca que se produce tanto en felinos como en otros huéspedes intermediarios que son innumerables, incluyendo el hombre.

Por ser la toxoplasmosis una enfermedad de alta ocurrencia en un medio como el nuestro (tropical húmedo), es necesario para el médico veterinario nacional conocer la enfermedad tanto por los problemas de salud humana que ella representa, como por las pérdidas económicas que puede causar. El objetivo de la presente revisión bibliográfica es hacer un enfoque del tema, principalmente desde el punto de vista epidemiológico y de salud pública, para así proporcionar algunas medidas posibles de prevención y control de esta enfermedad.

El *Toxoplasma gondii* fue descrito por primera vez en 1908 por Nicolle y Manceaux (citado por Thiermann, *et. al.*) (17), en un roedor de laboratorio llamado *Ctenodactylus gondii*, y le dio su nombre basado en la forma de arco

* Alumnos de V año, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional (UNA).

** Profesor de la Cátedra de Epidemiología, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional (UNA).

que presenta, para el género y la especie de *gondii* en recuerdo del animal en que se estudió por primera vez. Desde este año hasta 1937 se describió como un agente causante de enfermedades sólo en animales de laboratorio, en ese año Wolff y Cowen (citados por Thiermann, *et. al.*) observaron un agente parecido, aislado del cerebro de un niño que presentaba problemas cefálicos (17). Con la ayuda de Sabin (citado por Thiermann, *et. al.*) determinaron que se trataba del mismo *Toxoplasma gondii* descrito en 1908 (17). Se siguió estudiando y en 1942 Sabin lo describe por primera vez como una entidad clínica reconocible en el hombre (15).

Cabe anotar la colaboración, en el estudio del agente y su patogenia, de autores como Virchow y Torres (citados por Thiermann, *et. al.*) (17).

Desde entonces se han hecho numerosos estudios con el fin de revelar su complicado ciclo biológico, así como las posibles pruebas para diagnóstico, medidas de control y prevención. Al efecto debemos mencionar a Sabin y Feldman (citados por Frenckel) (8) y Frenckel (7, 9, 16).

En Costa Rica se han hecho estudios por Frenckel y Ruiz (9) y Trejos *et. al.* (18).

II EL PARASITO Y SU CICLO

A. TAXONOMIA

El *Toxoplasma gondii* es un protozoario clasificado como un esporozoario, perteneciente al orden coccidea, suborden Eimerinae, clase Sporozoa, género *Toxoplasma* (11).

B. MORFOLOGIA

El *Toxoplasma gondii* es de naturaleza delicada en su forma libre, extracelular, donde es de forma piriforme o semilunar, con un tamaño

de 4-6 micras de longitud por 2-3 micras de ancho, con uno o ambos extremos agudos o redondeados. Con derivados del Rowmanoski el citoplasma tiñe azul y el núcleo rojizo, el que aparece en la zona paracentral. En el polo opuesto al núcleo presenta una masa roja llamada cuerpo para nuclear. La forma intracelular es semejante a la forma libre, aunque un poco más pequeña y variará como es lógico de acuerdo a la fase del ciclo que estemos estudiando (12, 13).

En el estudio al microscopio electrónico, es importante mencionar que se han revelado dos estructuras: el toxonema y el sistema conoide. El toxonema es un conjunto de organelas parecidas a lisosomas, cuya función es de nutrición y secreción (probablemente relacionado con la secreción de una exotoxina causante de granulomas). El sistema conoide, que se presenta como una estructura de anillos en espiral y se cree que interviene en la capacidad de penetración en la célula huésped (17).

La forma quística (intracelular o intersticial) se describe como un elemento cuya forma varía según el tejido huésped. Por ejemplo, en músculo esquelético se presenta en forma alargada. El tamaño varía de acuerdo a la actividad de reproducción asexual que lleve a cabo en su interior, y puede variar desde 2 micras hasta 200 ó 300 micras o incluso más. El quiste está formado por una doble membrana y en su interior hay una buena cantidad de bradizoitos (merozoitos) (17).

La fase epitelial corresponde desde el punto de vista morfológico a la misma que se describe en el orden de los coccidios en su fase entérica (11).

C. CICLO BIOLÓGICO

Para comprender su ciclo vital, que de por sí es complicado, es necesario hacer una descripción clara de las fases importantes que se presen-

tarán de acuerdo a varios factores: huésped en que se desarrolle ya sea intermediario o definitivo, medio hístico en el que se localiza, forma que infectó al huésped y grado de inmunidad del huésped. Estas fases importantes son:

Fase proliferativa: según Werner y Janitschke (citados por Thiermann, *et. al.*) corresponde a la fase activa de la infección y se inicia con el ingreso del parásito al organismo dándose una forma de multiplicación rápida (endodiogenia) (17). Se lleva a cabo intracelularmente, pero extraepitelialmente, o bien en la lámina propia del intestino, tomando la forma de los llamados taquizoitos. Esta actividad culmina con el rompimiento de la célula y su necrosis, y la consiguiente reacción inflamatoria (3).

Esta fase es sensible al tratamiento y jugos gástricos (9).

Fase quística o de reposo: es la forma latente de la infección y aparece principalmente en los tejidos cefálico y muscular. No da reacción inflamatoria y dura como tal por años en el huésped. No son susceptibles ni a terapia ni a jugos gástricos. Almacenan glucosa por lo que pueden identificarse en tejidos por reactivos de Schiff (9).

Fase epitelial y de ooquiste: es la parte que encontramos en felinos y corresponde a dos etapas o fases, fase esquizogónica y fase gametogónica, las cuales culminan con la formación del ooquiste, que es liberado al medio, en el cual madura cuando este es adecuado. En su forma madura, presenta dos esporoquistes dentro de una membrana fuerte, y éstos contienen cuatro esporozoitos cada uno. Constituye en esta fase una verdadera coccidiosis para los felinos.

Cabe aclarar que la única fase sexual (gametogónica) del esporozoario en estudio, se lleva a cabo en el epitelio; las demás que se mencionaron corresponden a fases de reproducción asexual (1, 2, 9).

Comprendiendo esto podemos pasar al estudio de su ciclo biológico, el cual como ya se ha dicho, es complicado y probablemente queden etapas de él sin descubrir, pero trataremos de hacer una exposición clara y breve, dando mayor importancia a aquellos puntos en los cuales hay factibilidad de control y prevención. En un enfoque didáctico podemos enmarcarlo desde el punto de vista de huésped que puede ser definitivo, intermediario y transmisores mecánicos.

Huésped definitivo: considerando al felino como el huésped en el cual se da la fase sexual, que culmina con la formación del ooquiste, se le conocerá como el único huésped definitivo. En él ocurre el ciclo parasitario de los coccidios, es decir, enteroepitelial. Consiste en cinco estadios diferentes reproductivos asexuales (esquizogonia) y uno sexual (gametogonia) que culmina con la producción de ooquistes. El período prepatente en el gato varía de acuerdo al material infectante. Si son ooquistes es de 2-24 días. Si es un quiste presente en un animal infectado, el período variará de 3-5 días. El gato elimina los ooquistes por un lapso de 3-15 días si no hay reinfección (1).

En una defecación se liberan millones de ooquistes que maduran de acuerdo a las condiciones del medio. En condiciones de 25°C de temperatura, en presencia de O₂ y humedad maduran en 24-48 horas, quedando viables en el medio ambiente húmedo de 9 meses a un año. Aún a 20°C son viables por una hora. Pueden inactivarse por temperatura de 45-50°C. La maduración se ve retardada a temperatura menor de 25°C, por ejemplo, a 11°C dura 25 días y a 4°C o 35°C la maduración no se lleva a cabo (9).

Huéspedes intermediarios: la lista de hospedadores en los que puede multiplicarse el *Toxoplasma gondii*, sin llegar a formar ooquiste, es impresionante; pertenecen a las más variadas agrupaciones

taxonómicas y su papel en la epidemiología es tan diverso como su posición sistemática (3).

En ellos se lleva a cabo un ciclo extraintestinal. Este se cumple cuando el huésped intermediario ingiere un ooquiste esporulado (maduro) o carne con quistes (1). En la lámina propia del intestino se inicia la fase proliferativa, originando los taquizoitos, que se multiplican por endodiogenia produciendo estructuras llamadas pseudoquistes o colonias terminales que son llevadas por los vasos linfáticos y venosos a los pulmones, desde donde son diseminadas por la circulación arterial (17). Pueden, además, difundirse de célula a célula por movimientos propios o bien ser transportados por macrófagos, linfocitos y granulocitos, además de circular como formas libres. A este punto es parásito intracelular obligado y las formas libres desaparecen al poco tiempo. Se localizará la forma intracelular en células nucleadas desarrollándose en ellas rápidamente, hasta destruirlas. Aunque pueden invadir cualquier tipo de células tienen preferencia por el sistema nervioso central, sistema reticuloendotelial y sistema muscular. Este es el período agudo de la enfermedad y el parásito es susceptible a los fármacos (1). En esta etapa puede presentarse la enfermedad como forma clínica aunque lo más común es la forma asintomática. Al desarrollarse la inmunidad en el huésped se desarrollan las verdaderas formas de resistencia llamadas quistes. Estos se localizan principalmente en aquellos tejidos inmunológicamente débiles que son: sistema nervioso central, incluyendo principalmente corioretina y cerebro; diafragma y miocardio (9).

La forma quística se desarrolla en dos a tres semanas, puede persistir por toda la vida del huésped hasta la muerte o bien cuando en él hay inmuno-supresión puede desarrollarse la forma clínica de la enfermedad (1, 14).

Con el estado quístico se establece la enfermedad latente o forma de reposo y el ciclo bio-

lógico se reanuda cuando otro huésped ingiere al animal infectado con los quistes (9).

Transmisores mecánicos: se han hecho innumerables estudios intentando esclarecer los posibles medios por los cuales los ooquistes y otras formas pueden distribuirse en el medio en forma más extensa que lo haría exclusivamente por factores de ambiente. Entre ellos se incluyen escarabajos coprófagos, artrópodos hematófagos, aves, etc., que aunque no se ha demostrado su papel como transmisores mecánicos, deben tomarse en cuenta en un posible estudio epidemiológico (17).

Lo anteriormente dicho con respecto al ciclo biológico puede resumirse en las figuras 1, 2 y 3. La problemática desde el punto de vista epidemiológico se enfoca en la figura 4.

III PATOGENIA

El grado del daño producido por toxoplasmas depende de la especie afectada, del número de células destruidas y la hipersensibilidad desarrollada por el huésped, así como el órgano afectado, si la infección es congénita o adquirida, o si el huésped presenta algún grado o no de inmunidad (9).

A. ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La infección por lo general es subclínica o asintomática. La toxoplasmosis sintomática puede cursar en las siguientes formas: 1) fiebre aguda acompañada por neumonía, miocarditis o hepatitis; 2) forma linfática; 3) encefalitis; 4) forma neonatal que cursa con ictericia o encefalitis; 5) uveítis que cursa especialmente con retino-coroiditis (9).

Cuando cursa como la forma congénita se le dice asintomática o materno infantil, que es realmente la importante desde el punto de vista social. Este tipo de infección ocurre en

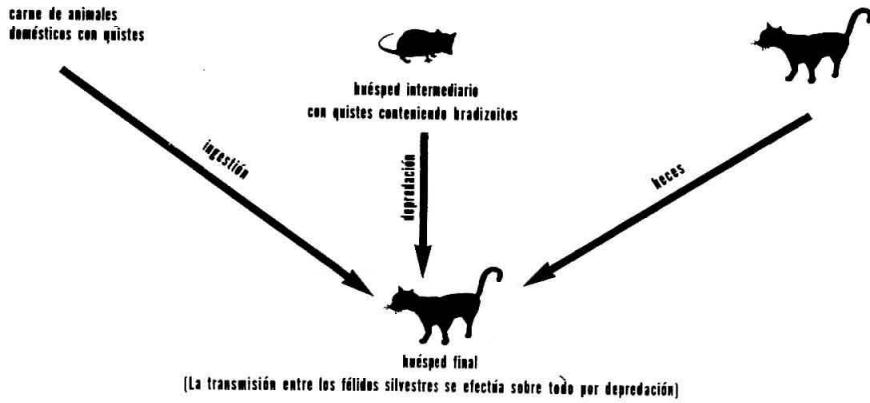


Fig. 1

Toxoplasmosis. Transmisión al gato doméstico. Fuente: Acha y Szyfres, 1977 (1).

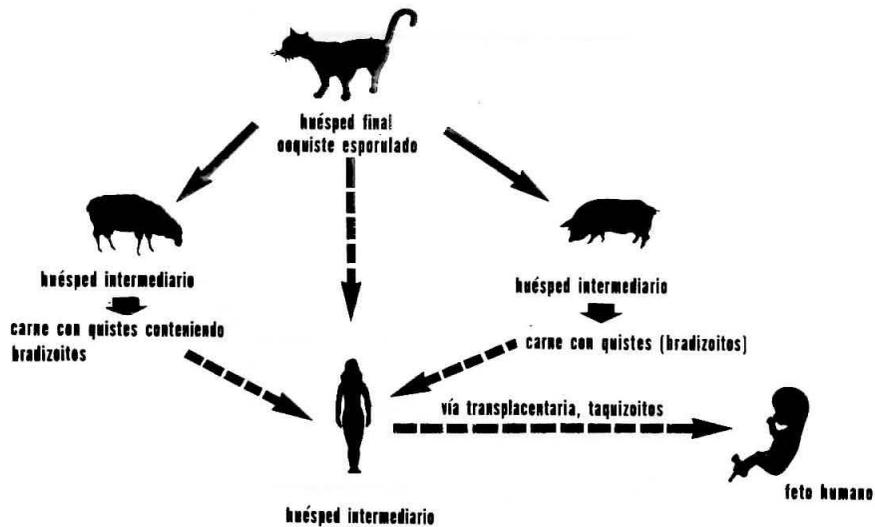


Fig. 2

Toxoplasmosis. Transmisión a animales domésticos y al hombre. Fuente: Acha y Szyfres, 1977 (1).

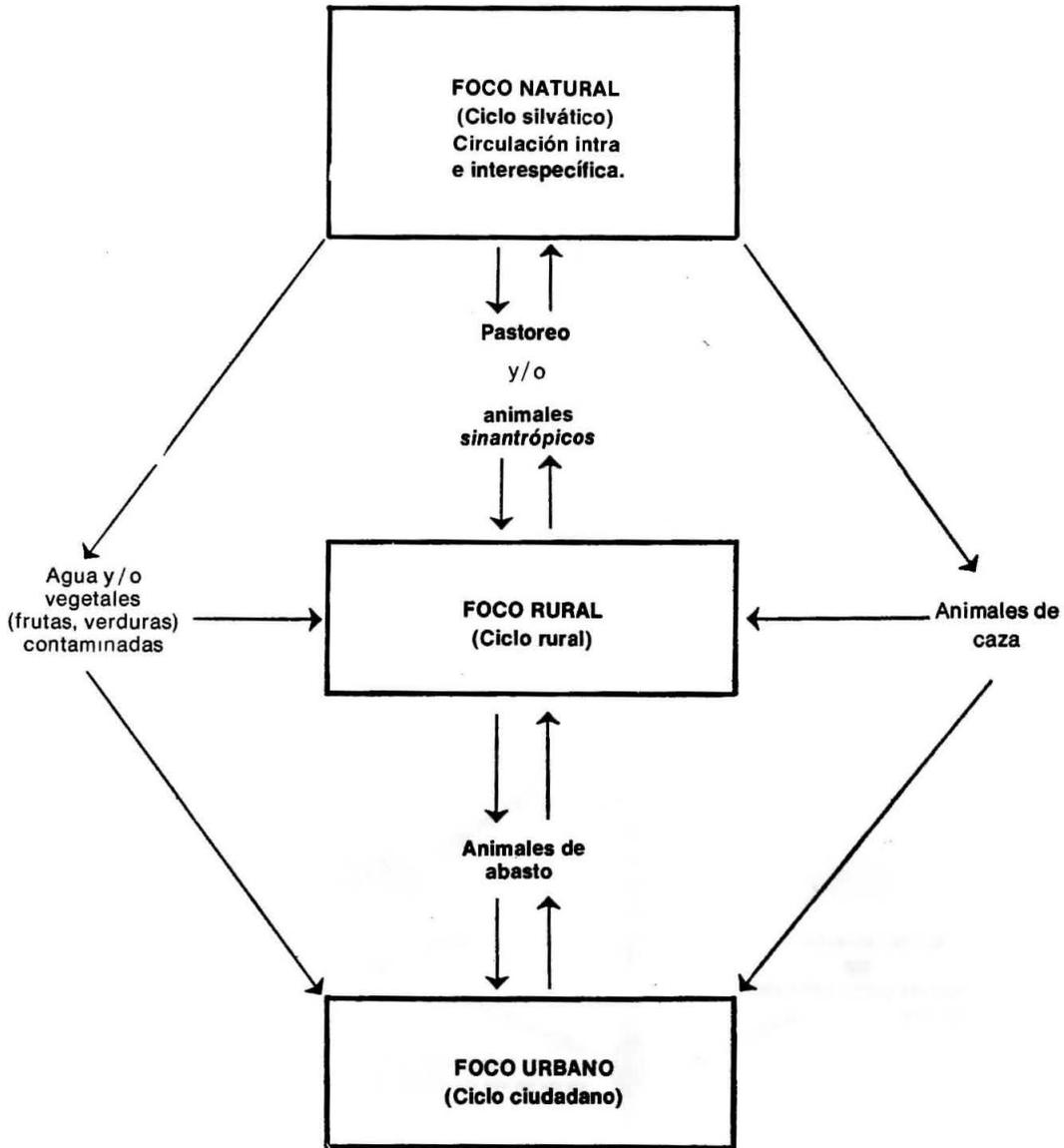


Fig. 3.

Interpretación de las posibles etapas seguidas por *Toxoplasma gondii*, desde los focos naturales de infección hasta los ambientes frecuentados por el hombre. Fuente: Cordero del Campillo, 1975 (3).

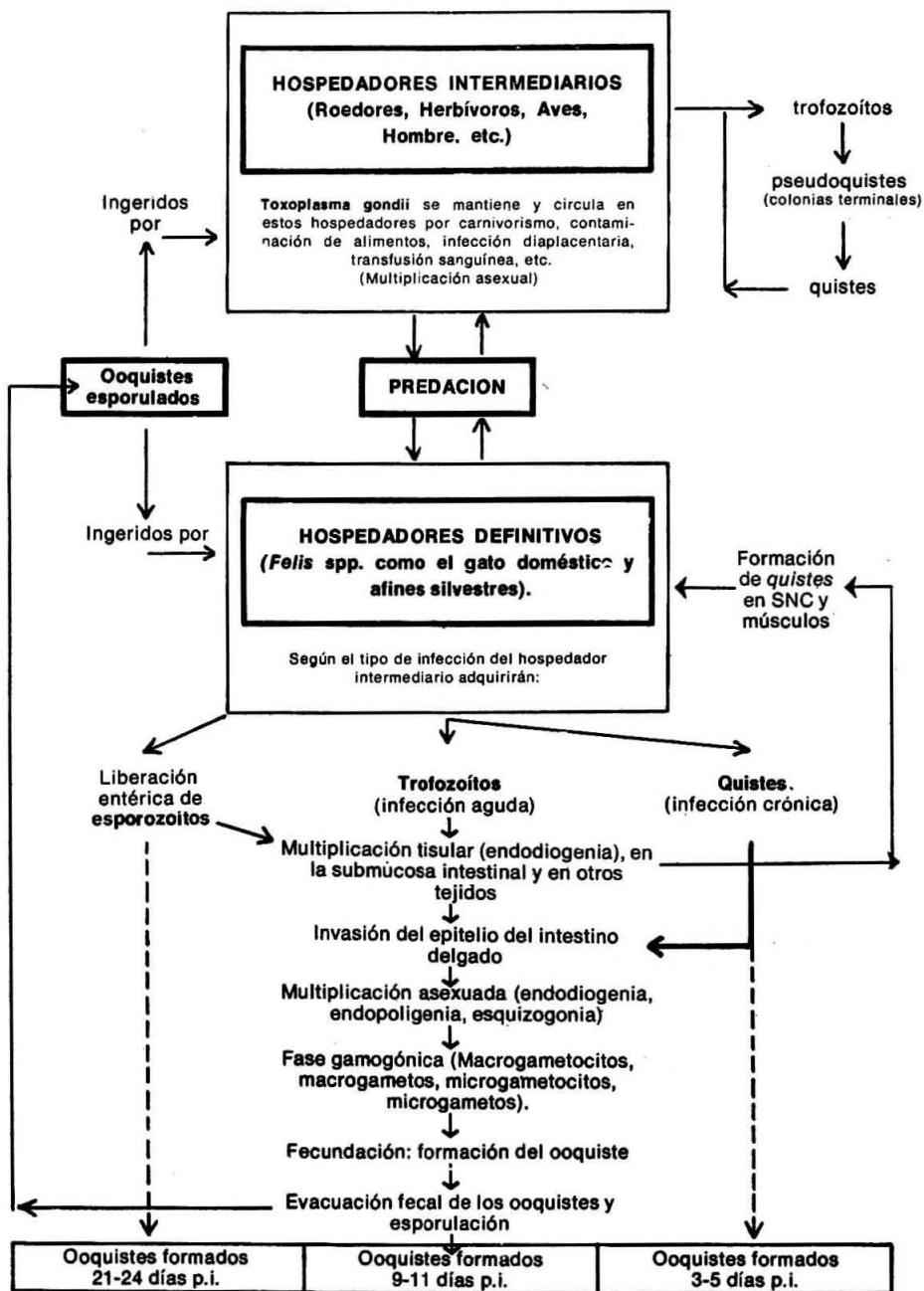


Fig. 4.

Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii* en la naturaleza, según datos conocidos hasta 1972. Fuente: Cordero del Campillo, 1975 (4).

el feto cuando la madre sufre la infección primaria durante el embarazo (1).

En nuestro medio un 40% de las mujeres jóvenes, con embarazo inicial, son susceptibles de adquirir la infección, con una probabilidad de manifestarla en un 1%, lo que significa algún riesgo de que ocurra la forma congénita (9, 18).

Como se ha dicho, la infección intrauterina es la más grave. La infección del feto tiene lugar sobre todo cuando la madre adquiere una primoinfección (sintomática o asintomática) en el segundo trimestre de la preñez. La infección del feto se produce, por consecuencia, de una parasitemia que puede ser mortal y llevar a reabsorción embrionaria. Estudios prospectivos en mujeres y ensayos experimentales en conejas demuestran que una primoinfección de la madre con anterioridad al embarazo, no ocasiona fetopatías ni toxoplasmosis congénita. La infección en el primer tercio de la gestación ocasiona pocos casos de infección fetal, pero el rango de fetopatías es grande. La infección en el tercer trimestre del embarazo da como resultado un mayor número de infecciones fetales, pero de curso clínicamente inaparente. En resumen el problema de enfermedad congénita está en el último trimestre de la gestación (1).

Los principales signos de enfermedad congénita son: muerte, retraso mental, ataques epileptiformes, espasticidad, grave pérdida de la visión e hidrocefalia (3).

B. LA ENFERMEDAD EN LOS ANIMALES

La manifestación de la infección, como se dijo antes, varía de acuerdo a la especie en que se presente:

Ovinos: se caracteriza clínicamente por aborto y natimuertos, además de encefalitis y lesiones oculares. Las ovejas que abortan lo hacen por placentitis y casi siempre es en el último trimestre de la gestación (2).

Cuando el aborto no ocurre aparecen los natimuertos o corderitos débiles y no son capaces de alimentarse (1).

Porcinos: se han descrito brotes de toxoplasma adquirida en lechones, que se caracterizan por afecciones respiratorias principalmente (1). Hay también gran posibilidad de otros trastornos postnatales.

Caracterizadas principalmente por lesiones intestinales y necrosis extensiva de linfonodos mesentéricos, enteritis, hepatitis y neumonía. Debe hacerse diagnóstico diferencial con la diarrea del lechón (2, 6).

Bovinos: la toxoplasmosis es poco frecuente. Se han descrito brotes agudos caracterizados por fiebre, disnea y signos nerviosos. La toxoplasmosis congénita también ocurre (1).

Equinos: la infección ocurre ocasionalmente y cuando ocurre generalmente es asintomática (1).

Felinos: la enfermedad generalizada ha sido descrita bajo los signos clínicos que revelan cambios intestinales, encefálicos y oculares. Se presenta más en animales jóvenes. Se han descrito también: diarreas, hepatitis, miocarditis, miositis, neumonía, encefalitis y argentafileomas (1).

Caninos: la tasa de seropositividad es alta. Es frecuente verlo en cachorros que se hicieron altamente susceptibles por verse disminuida su resistencia por efecto de virus de distemper y otras causas (1).

Aves: es poco frecuente. En casos agudos se han visto focos necróticos en el hígado, bazo, pulmones y ganglios (1).

IV INMUNIDAD

La resistencia natural variará como es lógico, según la especie, madurez y otros factores

como la presencia de interferón. De acuerdo al grado de inmunidad que presenta el animal se presentará la enfermedad asintomática o clínica (9).

La inmunidad adquirida, con la cual se mantiene el control del número de toxoplasmas en el huésped, es de tipo celular y humoral. Se logra la lisis del toxoplasma en su estado libre (extracelular) por medio de la activación del complejo antígeno (parásito) —anticuerpo— complemento. No ocurre lo mismo con las formas enquistadas o intracelulares. Vale agregar a este punto, que una inmunosupresión puede provocar una recidiva por explosión de los quistes liberándose así las formas activas (14). Hay fenómenos de hipersensibilidad, de acuerdo a lo cual un huésped sensibilizado específicamente a toxoplasma y expuesto nuevamente a él, sufre una intensa necrosis y reacción inflamatoria con los consecuentes efectos nocivos que esto conlleva. En animales hipersensibles y con presencia de quistes (enfermedad llamada latente), la ruptura de un quiste desencadena el fenómeno con la consecuente necrosis de las células adyacentes no parasitadas. La hipersensibilidad en el hombre es de tipo retardado, lo que es utilizado en la prueba de toxoplasmina (9).

V OCURRENCIA; FUENTE DE INFECCION; MODO DE TRANSMISION

A. OCURRENCIA

Es importante hacer notar que los resultados del estudio de la ocurrencia de la infección variarán según el medio en que se realicen, siendo la presencia del gato doméstico un factor muy influyente. Se ha reportado la enfermedad en Costa Rica, en las siguientes especies:

- bovinos: como una enfermedad sin importancia en pérdidas económicas;
- ovinos: no ha sido diagnosticada;
- porcinos: como pérdida económica sin importancia;

- caninos y felinos: no ha sido diagnosticada;
- conejos: enfermedad sin importancia económica;
- aves: no ha sido diagnosticada (15).

En el humano hay factores de vital importancia tales como edad, el género de vida, actividad profesional, hábitos gastronómicos, convivencia con gatos, ambiente, etc. (9).

En la tabla 1 se indican ciertos datos que a nos muestran cómo influye el factor ambiente.

Tabla 1

PREVALENCIA SEGUN AMBIENTE*

AÑO	POBLACION	PREVALENCIA (%)
1950	Turrialba	88.5
1966	San José	60.0
1972	U.C.R.	43.8
1973	San José	68.0
	Limón	75.0
	San Ramón	60.0
	Atenas	60.0
	Acosta	50.0

* Según Frenckel, 1973 (8).

Aunque en la bibliografía consultada estos datos no nos dicen la población muestreada, creemos que son muy serios y verídicos. Además coinciden con otros estudios hechos en el Hospital San Juan de Dios (San José, Costa Rica), que sí presentan el número de pacientes muestreados (18).

Vale aclarar, antes de presentar estos datos y para reafirmar un poco más lo importante del factor ambiente en la infección, otro estudio realizado en Costa Rica en el cual, según el área geográfica, el porcentaje de prevalencia varía. En una zona con clima húmedo y cálido se encontró una prevalencia de un 88.5% . Mientras que

en poblaciones que viven a más de 1600 metros de altitud, la prevalencia fue de un 50% (9).

También existe una alta correlación de valor no sólo estadístico, sino biológico en relación al contacto huésped-suelo. Se ha demostrado en nuestro país la presencia de ooquistes viables en tierra y la alta contaminación en niños por este medio. Hay que agregar a esto la alta cantidad de gatos callejeros existente. En el estudio del "San Juan de Dios", se obtuvo una prevalencia de un 71% en las mujeres de edad fértil (tabla 2), además de que la prevalencia aumentó con la edad, lo que es lógico porque la posibilidad de infección aumenta. Se demostró que no existe correlación entre la serología positiva y el aborto. Como tampoco hay cambios en el índice de fertilidad, (tabla 3 y tabla 4) (18).

Tabla 2
PREVALENCIA POR EDADES*

Edad	Positivas (S y F) **	
	No.	%
15-20	65	66
21-25	76	74
26-30	41	75
Total	182	71

* Según Trejos, A.; Hernández, V.; San Román, M. 1975 (18).

** Prueba de Sabin y Feldman.

Tabla 3
COMPARACION DE LA PREVALENCIA DE ABORTO*

	Reacción S y F**		Historia de aborto	
	No.	%	No.	%
Positivas	188	72	51	27
Negativas	72	28	18	25
Totales	260	100	69	26.5

* Según Trejos, A.; Hernández, V.; San Román, M.; 1975 (18).

** Prueba de Sabin y Feldman.

Tabla 4

COMPARACION DE LA FERTILIDAD ENTRE MADRES CON Y SIN ANTICUERPOS CONTRA TOXOPLASMA*

	Madres	Partos	Promedio Parto X madre
Totales	252	771	3
Sabin-Feldman			
Positivo	182	554	3
Sabin-Feldman	70	217	3.1

* Según Trejos, A.; Hernández, V.; San Román, M. 1975 (18).

Por último, en el mismo hospital de 28.000 partos entre 1972-1975, sólo se observaron dos casos de toxoplasmosis congénita*.

Es importante dejar claro también que no sólo el ambiente influye. Como se dijo anteriormente hay una alta prevalencia en gente que acostumbra comer carne cruda o semicruda (5).

La actividad profesional también influye, los más altos porcentajes de positividad están en empleados de matadero y en personal que se dedique a la manipulación de alimentos de origen animal. En estudiantes de veterinaria hay tasas más altas de prevalencia que entre los de medicina humana (3).

El gato es una fuente de infección importante. Se demostró que en propietarios de gatos la tasa de prevalencia es del doble en los que no los tienen (1).

Por último y como dato de interés, para ver lo compleja que se puede volver esta red epidemiológica, se ha encontrado en sangre lista para transfusión parásitos viables. Se demostró que pueden durar viables en estas condiciones hasta

* Trejos, A. Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, 1979. Comunicación personal.

56 días. Es más, se han comprobado cuatro casos de infección por leucocitos parasitados en transfusiones (Siege *et. al.*, citados por Frenckel) (9).

B. FUENTES DE INFECCION

Definitivamente la principal fuente de infección son los ooquistes diseminados en las heces fecales de felinos sobre el suelo o aguas (1). Otra posible fuente de infección son los trofozoitos y quistes tisulares presentes en animales con infección latente o aguda, lo que es importante en el caso de canibalismo. También se han encontrado trofozoitos en secreciones conjuntivales, saliva, secreciones y tejidos pulmonares, intestinales y vaginales. Cabe mencionar que se han aislado de calostro de perra, cerda, cabra, vaca y en animales de laboratorio (17).

Por la razón de la gran variabilidad de fuentes de infección se han hecho estudios para conocer las condiciones del ambiente que limitan o favorecen la capacidad de infección del *Toxoplasma gondii*. (Claro está que esas condiciones dependerán del estadio del ciclo evolutivo). Los principales factores que influyen son: temperatura, desecación y presión osmótica. Los trofozoitos tienen escasa posibilidad de subsistir al ambiente por ser fácilmente destruidos. Al encontrarse infectando huevos de gallina permanecen, durante dos semanas, viables a una temperatura ambiente y aun en refrigeración (17).

Los quistes tisulares en carne de consumo y vísceras tienen mayor posibilidad de subsistir. Se han hecho experimentos notándose que la infectividad se conserva durante 3-4 semanas, pero a 15°C la pierden en 24-48 horas (3).

Por ejemplo: Ruiz mantuvo viables quistes en carne de cerdo para consumo humano hasta 30 días y de 50 cerdos aisló seis cepas diferentes (9).

Puede destruirse las formas infectantes por medio del cocimiento de los alimentos y la conversión de éstos en embutidos o bien alimentos conservados en salmueras o ahumados. El ooquiste es muy resistente una vez que ha logrado su maduración. Por ejemplo, no se conoce desinfectante efectivo contra él (3).

C. TRANSMISION Y PUERTAS DE ENTRADA

1. Vía digestiva:

Representa la vía normal de infección dado que el ciclo ooquiste-felino-ooquiste se inicia mediante la contaminación de alimentos y bebidas. En el humano se da por las siguientes razones: deficiencias higiénicas, ingestión de carnes poco cocidas con quistes viables; en general alimentos contaminados como vegetales, leche, huevos, etc.; también se han incluido accidentes de trabajo en manipuladores de matadero (3).

2. Piel:

No es capaz de atravesar la piel intacta, pero sí basta una pequeña lesión para la entrada del agente. Es de suma importancia esta transmisión de los destazadores de carne. (Domínguez y Carmona, citados por Cordero del Campillo) (3).

3. Mucosa nasal, conjuntiva-ocular:

En cuanto a estas vías se pueden dar gracias a la liberación de zoitos en la saliva, dada la comprobación de existencia de quistes en amígdalas y a la observación relativa de su presencia de quistes en bronquios y bronquiolos (3).

4. Placenta:

La infección puede ocurrir mediante trofozoitos que llegan hasta la placenta, transportados posiblemente por leucocitos en cuyo citoplasma están protegidos de los anticuerpos circulantes.

Incluso se han encontrado toxoplasmas en el endometrio y la sangre menstrual en casos de infección latente (Formerott-Von der Muehl citados por Cordero del Campillo) (3).

El que la infección determine o no el aborto depende de muchos factores, unas veces pueden producirse lesiones graves en el feto, otras lo que sucede es una alteración de su nutrición por lesión placentaria (3).

La infección de la placenta por parte de parásitos es la complicación más importante de la toxoplasmosis primaria que conduce en más o menos un 40% de los casos a la infección fetal (Couvreur; citado por Frenckel y Ruiz) (9).

La diseminación hematogena conduce a la formación de pequeños grupos de taquizoitos del parásito y a la formación de quistes en el corión, anmios, y cordón umbilical. Esto da necrosis celular microscópica (Neghme *et. al.*; Becket y Flynn y otros citados por Frenckel y Ruiz) (9).

En las ovejas produce focos necróticos macroscópicos de la placenta, siendo la toxoplasmosis la responsable de cerca de la mitad de los abortos en estos animales en Inglaterra y Nueva Zelanda (Hartley y Moyle; citado por Frenckel y Ruiz) (9).

VI DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico no es fácil; debe incluir: signos, síntomas, serología, histopatología y aislamiento. Existen tres tipos de pruebas:

a. Demostración directa e indirecta del parásito en tejidos o líquidos del cuerpo:

la demostración directa del parásito es difícil, con excepción de la fase epitelial en felinos, donde se demuestran los ooquistes directamente en las heces. Por ello se usa la prueba indirecta a través de una prueba biológica, es decir, haciendo inoculación a ratones de 22 gr de peso. Cua-

tro o cinco días después se extrae exudado peritoneal y se tiñe con algún derivado del Rowmanoski y se observa. Los parásitos pueden verse también sin teñirse y son visibles a 400 x. Si no aparecen parásitos en el exudado se preparan suspensiones de líquido peritoneal, bazo, hígado y pulmones y se inocula a otro animal. Puede facilitarse su desarrollo y aislamiento con inyecciones de cortisona*.

Una prueba colateral, es medir los títulos de anticuerpos antes y después de la inoculación en el ratón o hamster (9).

b. Demostración de anticuerpos en suero, líquido cefalorraquídeo y/o humor acuoso:

la demostración de anticuerpos en líquidos se hace a través de una prueba que se conoce como Reacción de Sabin-Feldman, Prueba del colorante o Prueba de Lisis parasitaria. Fue descrita en 1948 por Sabin y Feldman, la reacción es compleja y requiere de material de laboratorio adecuado (16). Consiste en colocar los agentes obtenidos de ratones inoculados, con el suero sospechoso y complemento obtenido de un donador libre de toxoplasma. Se incuba por una hora el toxoplasma con el suero para dar tiempo de fijación y luego se agrega el complemento, si hubo lisis de la membrana del protozooario, ella permitirá la entrada del colorante que se use; en este caso el más apropiado es el azul de metileno alcalino. En la modificación de Desmond (1955) se usa microscopio de contraste de fases para observar la lisis (4). Esta prueba es altamente específica, sensible y capaz de dar resultados cuantitativos y reproducibles. Es positiva a la semana de la infección y da títulos máximos entre la sexta y la octava semanas y pueden persistir de por vida con valores bajos como 1:16**.

* Muñoz, G. Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, 1979. Comunicación personal.

** San Román. Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, 1979. Comunicación personal.

Otra prueba que da valores muy parecidos a la de Sabin y Feldman es la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (PIAF) (9).

La prueba de fijación de complemento se usa para cuando se sospechan estados activos de la infección (9).

La prueba de Hemoaglutinación pasiva ha sido usada y es satisfactoria si se usa con cuidado y detecta anticuerpos a partir del cuarto mes de adquirida la infección y a los seis meses si es congénita. Detecta además anticuerpos a valores de 1:16 en la forma crónica; los inconvenientes que presenta es que no detecta anticuerpos en la fase aguda, hay dificultades para estandarizar los antígenos (9, 10).

c. Prueba alérgica o de hipersensibilidad retardada (Toxoplasmina):

se hace con organismos muertos por luz ultravioleta inoculando 0.1 ml de una concentración dada intradérmicamente. Se hace la lectura a las 48 horas y es positiva si hay induración de 10 mm, que puede persistir por cuatro a seis días. La prueba no detecta si es estado activo o crónico, o latente de la enfermedad, por lo que se usa para hacer encuestas (7).

Para hacer pruebas en carne se somete la muestra sospechosa a digestión péptica y se inocula en ratones o hamsters, siguiendo el procedimiento usado por demostración indirecta del agente (1).

Cabe mencionar que en nuestro medio, en los laboratorios del Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, se procesan diariamente alrededor de 3 ó 4 muestras de promedio y se incluye el estudio histopatológico de ganglios, hígado o de cualquier tejido sospechoso*.

* Muñoz, G. Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, 1979. Comunicación personal.

VII DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Al examen microscópico debe diferenciarse de Sarcocystis, Besnoitia, Encephalitozoon, Leishmania y contaminantes, principalmente levaduras. Clínicamente debemos diferenciarlo de abortos por Brucelas, Leptospira y otras causas infecciosas, o de cualquier origen, a través del aislamiento e identificación del agente (2).

VIII TRATAMIENTO

El tratamiento debe establecerse cuando existen síntomas de toxoplasmosis, ya que la presencia de anticuerpos no indica necesariamente enfermedad y cuando ésta no existe el tratamiento es innecesario (9).

Es sensible en su forma activa y coccidiostática a diversos fármacos, pero no así en su forma latente, es decir enquistada.

Debe darse tratamiento en humanos cuando alcanza títulos de anticuerpos mayores de 1:1024*, y en animales se realiza en caso de ovinos principalmente cuando estamos frente a un brote por toxoplasma (2).

Se ha comprobado que es muy sensible a sulfonamidas y pirimetamina, los cuales inhiben la biosíntesis del ácido fólico, necesario para la reproducción del agente en el huésped. Pueden potencializarse si se usan juntas. (Eyles y Coleman, Summers; citados por Frenckel y Ruiz) (9).

Desde el punto de vista que la pirimetamina es teratógena, no se recomienda aplicarla para hembras gestantes (Nelson, Krahe, citados por Frenckel y Ruiz), en este caso se usa solamente la sulfa, cuyos efectos de depresión de la médula ósea pueden obviarse administrando ácido fólico.

* San Román, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, 1974. Comunicación personal.

co exógenamente que es usado por el huésped y no por el agente (9).

Hay productos que combinan las dos drogas: la sulfa y la pirimetamina (Daraprim®) y varía la dosis según la especie y el período en que se aplique. Son muy efectivas en el hombre y ratones, pero en otros animales sólo dan resultados positivos en un 50% de los casos (2).

Es importante en humanos el hecho de que el médico debe conocer a fondo el ciclo de la enfermedad y así no establecer tratamientos inadecuados cuando no se necesitan, a mujeres embarazadas con títulos inferiores a 1:1024.

Aplicar un tratamiento fuerte resulta un mayor problema, pues los efectos teratogénicos de la pirimetamina son fuertes y nacen niños muertos o bien mueren a los pocos días.

IX CONTROL

Como se ha visto, las principales fuentes de contaminación son: ooquistes esporulados de gatos, para los herbívoros y en gran parte para los cerdos. La carne mal cocida y la manipulación de la misma, para el hombre.

Por ello una medida que tiende a bajar la incidencia es la reducción del número de gatos en las zonas de pastoreo o en general de explotaciones rurales (1).

En el hombre las medidas de prevención deben ir encaminadas más hacia la mujer embarazada. Aunque son las mismas para el resto de la población. Ellas son:

- no comer carne insuficientemente cocida;
- después de manipular carne lavarse las manos;
- botar las heces del gato en la letrina antes de que esporulen;
- si se usan cajas de arena para la defecación del gato, aplicarles agua caliente periódica-

mente;

- combatir posibles vectores como moscas y cucarachas y
- por último que las especies domésticas estén en constante control veterinario (1, 9).

X CONCLUSION

Se ha hecho una revisión bibliográfica sobre una infección, que quizás de las parasitarias, es la más frecuente en el hombre. Se calcula que un tercio de la población mundial está infectada, además de 200 diferentes especies de mamíferos (1).

Se debe esto a los múltiples mecanismos de transmisión y a la capacidad de resistencia al ambiente de sus ooquistes.

Es por ello que el médico veterinario de nuestro país, debe conocerla y manejarla perfectamente. Con ello podrá prestar su ayuda a la medicina humana en el momento en que la necesite, ya que los reservorios de la toxoplasmosis, son animales, y el médico veterinario está en mayor capacidad, por su entrenamiento, de manejarlos.

Hay que recordar que la medicina es sólo una, porque ambas buscan, en definitiva, la salud humana. Por ello trabajando interdisciplinariamente el control de esta zoonosis será mucho más efectivo.

SUMARY

This monograph is about toxoplasmosis, giving especial importance to the epidemiologic problem. We analyzed the different prevalence rates of the infection in Costa Rica, in human and in domestic animals; some control measure are suggested.

BIBLIOGRAFIA

1. ACHA, P.N.; SZYFRES, B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington, D.C., OPS (1977), pp. 407-417. OPS *Publicación Científica*, No. 354.
2. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina Veterinaria*. Barcelona, Interamericana. 1008 p. (1976).
3. CORDERO DEL CAMPILLO, M. Sobre la epidemiología de la Toxoplasmosis. *Revista Veterinaria Venezolana*. 39 (229): 1-125 (1975).
4. DESMONTS, G. Sur la technique de l'épreuve de lyse des toxoplasmes. *Sem. Hop. Parix*. 31: 1-6 (1955).
5. DESMONTS, G. et. al. Etude epidemiologique sur la toxoplasmose: de l'influence de la cuisson des viandes de boucherie sur la fréquence de l'infection humaine. *Rev. Fr. Etud. Clin. et Biol*. 10: 952-958 (1965).
6. DUBEY, J.P. et. al. Porcine Toxoplasmosis in Indiana. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 174(6): 604-609 (1979).
7. FRENCKEL, J.K. Dermal hypersensitivity to toxoplasma antigens (toxoplasmins). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 68:634-639 (1948).
8. FRENCKEL, J.K.; HITCHINGS, G.H. Relative reversal by vitamins (p-aminobenzoic, folic and folinic acids) of the effects of sulfadiazine and pyrimethamine on Toxoplasma of mouse and man. *Antibion and Chemother.* 7:630-638 (1957).
9. FRENCKEL, J.K.; RUIZ, A. Toxoplasmosis humana-Una revisión. *Acta Médica Costarricense*. 16 (1): 5-73 (1973).
10. JACOBS, L.; LUNDE, M.N. A haemagglutination test for toxoplasmosis. *J. Parasitol.* 43: 193-200 (1957).
11. LAPAGE, G. *Parasitología Veterinaria*. México, Continental, 760 p. (1975).
12. LUDVIK, J. Vergleichende elektronenoptische untersuchun gen an Toxoplasma gondii und sarcocystis tenella. *Zentralbl Allg, Pathol.*, (orig), 166: 60-65 (1956).
13. LUDVIK, J. Neve elektronenmikroskopische Befunde an Toxoplasma gondii. *Zentralbl Allg, Pathol.*; 101: 540 (1960).
14. O.M.S. *Toxoplasmosis*. Ginebra (1969). Serie de informes técnicos, No.431.
15. O.P.S. *Estudio de la situación de la salud animal en las Américas*. Washington, D.C. (1977). Vol.3.
16. SABIN, A.B.; FELDMAN, H.A. Dyes as microchemical indicators of a new inmunity phenomenon affecting a protozoon parasite (toxoplasma); *Science*, 108-663 (1948).
17. THIERMAN, E. et. al. *Toxoplasmosis*. Monografía No.23. Colección de Monografías Biológicas, Universidad de Chile (1973).
18. TREJOS, A.; HERNANDEZ, V.; SAN ROMAN, M. Dimensiones reales del problema de Toxoplasmosis en Costa Rica; *Revista de la Federación Centroamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología*, 6:5-9 (1978).