

TOXOPLASMA GONDII: PARASITOLOGIA,
CICLO Y EPIDEMIOLOGIA*

Carlos Díaz-Ungria**

Desde que Nicolle y Manceaux en 1908 descubren el *Toxoplasma gondii* dicho organismo se incluyó como *incertae sedis* hasta que los estudios de Hutchison (1965) sobre la transmisión fecal y los estudios de numerosos investigadores como Honigberg (1964), Levine (1970), Frenkel (1970) y otros, relativos principalmente al ciclo evolutivo y también a la ultraestructura, definieron la especie como un coccidio y desde muy pronto Overdulve (1970) propuso su inclusión en el género *Isospora*, opinión que fue confirmando rápidamente y en la actualidad no se discute. Mayores dudas hay sobre su definitiva colocación dentro del género. Nosotros vamos a aceptar la opinión de Overdulve (1978) quien propone dividir *Isospora* en tres subgéneros del modo siguiente:

Isospora (Isospora) homoxeno o facultativamente heteroxeno sin formación de meroquistes.

Isospora (Toxoplasma) obligatoria o facultativamente heteroxeno, con meroquistes formados en hospedadores intermediarios o en hospedadores intermediarios y finales después de una rápida proliferación intracelular

* Foro sobre: "Toxoplasmosis y Salud Pública". Caracas, Julio 1980.

** Facultad Experimental de Ciencias - Universidad del Zulia.

inicial, meroquistes de pared delgada y lisa sin incluir el núcleo de la célula hospedadora.

Isospora (Besnoitia) facultativa u obligatoriamente heteroxeno meroquistes en hospedadores intermediarios típicamente en fibroblastos después de una rápida proliferación intracelular inicial, meroquistes de pared gruesa incluyendo el núcleo de la célula hospedadora hipertrófico o hiperplástico.

Y para el subgénero *Toxoplasma* propone tres especies:

Isospora (Toxoplasma) gondii, especie tipo.

Isospora (Toxoplasma) datusi, nombre nuevo para *Toxoplasma hammondi* (Frenkel y Dubey, 1975).

Isospora (Toxoplasma) beydormi.

CICLO EVOLUTIVO

Frenkel y cols. (1970) y Dubey y cols. (1970) proponen un ciclo vital para *Toxoplasma* sobre la base de la nueva información relativa al papel de los felinos en la infección, ya que estos son los hospedadores definitivos, siendo los intermediarios aves y mamíferos. En el esquema de Frenkel (1970) los tres modos de transmisión del toxoplasma son la vía congénita, el carnivorismo y la vía fecal. La resistencia de los ooquistes en las heces del gato asegura la diseminación.

Los felinos adquieren la infección al ingerir algunos de los tres estados infecciosos del toxoplasma; los taquizoítos (en pseudoquistes), los bradizoítos (en quistes) y los esporozoítos (en ooquistes).

El término "taquizoíto" (del griego; *tachos* = rápido) fue propuesto por Frenkel (1973) y describe las formas de multiplicación que se dividen rápidamente en las células del hospedador intermediario y en las células epiteliales no intestinales de los hospedadores definitivos. El término taquizoíto reemplaza al de "trofozoíto" (del griego; *trophos* = alimentación) y al de endodiozoíto. Trofozoíto es reemplazado por taquizoíto por que la forma del toxoplasma cuando se divide en los tejidos del hospedador intermediario no es igual a la de los trofozoítos de otros esporozoarios. Endodiozoíto es reemplazado porque otros organismos dentro

de quistes también se dividen por endodiogenia, y además no parece ser aplicable a algunas de las formas en las células del epitelio intestinal de los felinos.

Las células hospedadoras que contienen numerosos taquizoítos se llaman clones, colonias terminales, grupos o pseudoquistes, y el término pseudoquiste ha sido usado porque no tiene una bien definida membrana parasítica alrededor del grupo de taquizoítos.

Los “bradizoítos” (del griego; *brady* = lento) son opuestos a los taquizoítos, pues mientras el taquizoíto se multiplica rápidamente, el bradizoíto, siendo similar morfológicamente, se multiplica muy despacio dentro del quiste. El término fue propuesto por Frenkel (1973) y reemplaza al de cistozoíto propuesto por Hoare (1972). Aunque cistozoíto es un término aceptable, el de bradizoíto es mejor porque se empareja con el de taquizoíto.

Un quiste es una colección de bradizoítos dentro de una membrana parasítica bien definida. Esta membrana parasítica es la única diferencia con los clones o pseudoquistes.

“Gametos” son el producto de la gamogonia, microgameto el masculino y macrogameto el femenino.

Se llama “ooquiste” al cigoto desarrollado dentro de una cubierta de dos capas. El ooquiste inmaduro (no esporulado) contiene un “esporonte” o masa interna que llena el ooquiste. Después de la esporulación el esporonte se divide en dos cuerpos redondeados llamados “esporoblastos” que después se alargan para formar los esporoquistes, y cada esporoquiste desarrolla cuatro esporozoítos.

La descripción de la estructura y ultraestructura de cada uno de los estados citados escapa al propósito de este trabajo. De todos modos, los organitos que hemos de destacar son el conoide, los rhoptries y los micronemas, cuya función todavía no se ha aclarado. Parece que los rhoptries tienen una función secretora y segregan su contenido dentro del conoide. El conoide está probablemente asociado con la penetración del taquizoíto a través de la membrana de la célula hospedadora.

El taquizoíto entra en la célula hospedadora por penetración activa a través de la membrana y posiblemente por fagocitosis. La célula hospedadora aísla al taquizoíto por la formación de una vacuola parasitófora.

El taquizoíto se multiplica asexualmente por endodiogenia repetida dentro de la célula hospedadora, consistiendo la endodiogenia en que den-

tro de la célula madre se forman dos células hijas que destruyen la anterior. El proceso se inicia con la división del complejo de Golgi en la parte anterior al núcleo, el cual toma forma de herradura hasta partirse en dos y cada parte va a la parte anterior de las dos células hijas, que continúan creciendo hasta rechazar la superficie de la célula madre. La membrana interna de la célula madre desaparece y la externa cubre la membrana interna de las células hijas. De este modo los taquizoítos continúan su división endodiogénica hasta que se llena la célula hospedadora. Es raro que los organismos dentro de una célula se dividan simultáneamente, de modo que la descendencia se distribuye al azar, pero a veces se pueden formar rosetas por la división sincrónica de las células hijas. Un grupo de muchos taquizoítos rodeados por una vacuola parasitófora es lo que se llama un clon o un pseudoquiste.

El quiste tisular es el estado de reposo del parásito en su hospedador intermediario. Los quistes del toxoplasma suelen ser subesféricos y a veces se adaptan a la forma de la célula hospedadora. La pared quística es elástica y argentófila e incluye cientos o miles de bradizoítos en forma de creciente. Inicialmente el histoquiste se desarrolla en el citoplasma de la célula hospedadora y su pared está asociada íntimamente con el retículo endoplásmico y la mitocondria de la célula hospedadora. Se cubre por último de material granular igual al que existe en el espacio entre los bradizoítos.

Las diferencias estructurales entre taquizoítos y bradizoítos son muy pequeñas. Los bradizoítos presentan su núcleo en situación posterior, mientras los taquizoítos lo tienen más central. Los bradizoítos contienen algunos gránulos de glucógeno que se tiñen de rojo con el reactivo ácido de Schiff (PAS), mientras en los taquizoítos dichos gránulos son mucho menos evidentes o faltan por completo. Desde el punto de vista biológico los bradizoítos son menos susceptibles que los taquizoítos a la digestión por los enzimas proteolíticos, y la infección que producen en los felinos tiene un período prepatente más corto que cuando se infectan con taquizoítos.

El histoquiste crece intracelularmente mientras los bradizoítos se dividen por endodiogamia, por lo que el tamaño de los quistes es variable, desde cinco micras para los jóvenes que contienen solamente cuatro bradizoítos hasta cien micras para los más viejos que contienen cientos de organismos. Los histoquistes no se hacen extracelulares en ningún momento de su desarrollo, y aunque pueden presentarse en los órganos viscerales son más frecuentes en los tejidos nervioso y muscular, incluyendo el cerebro, el ojo y los músculos esqueléticos y cardíacos. Los histoquistes intactos no producen probablemente ningún daño y pueden persistir durante toda la vida del hospedador.

No se conocen bien los factores que influyen en la formación de los histoquistes, pero se ha señalado que son más numerosos en las infecciones crónicas, cuando el hospedador ya ha adquirido inmunidad. Sin embargo, también se han encontrado histoquistes (aunque menos numerosos) en animales con solo 3-4 días de infectados y en sistemas de cultivo celular desprovistos de los factores de inmunidad conocidos, lo que no permite sacar conclusiones. Los histoquistes parecen ser una parte esencial en el ciclo vital del parásito.

Los gatos expulsan ooquistes después de haber ingerido alguno de los tres estados infecciosos del toxoplasma; los taquizoítos (en grupos), los bradizoítos (en histoquistes) y los esporozoítos (en ooquistes), y el período prepatente (tiempo comprendido entre la infección y la expulsión de ooquistes en las heces) varía según el estado ingerido, del modo siguiente:

Menos del 50% de los gatos expulsan ooquistes cuando se infectan por ingestión de taquizoítos o de ooquistes, mientras casi el 100% arrojan ooquistes después de haber sido infectados con histoquistes.

Para describir las diferencias en la reproducción sexual de toxoplasma se compara con la de otros coccidios, especialmente con *Eimeria*. En *Eimeria* la infección se produce por la ingestión de ooquistes esporulados, y después del desenquistamiento los esporozoítos penetran en las células epiteliales intestinales, se redondean y pierden algunos de sus organelos, transformándose en un parásito intracelular llamado "trofozoíto" o "esquizonte uninucleado", y como este último término es más descriptivo se ha propuesto que reemplace al de trofozoíto. Después de dos o más divisiones nucleares se han producido dos merozoítos por cada núcleo terminal. Los merozoítos producidos originan otra generación de esquizontes o de gametocitos. En la mayor parte de las especies de *Eimeria* estudiadas hasta ahora es fijo el número de generaciones de esquizontes y cada generación se diferencia morfológicamente de la siguiente: la esquizogonia está restringida principalmente a las células epiteliales. La *Eimeria* intestinal raramente forma esquizontes en localizaciones extraintestinales.

Por lo que se refiere a *Toxoplasma*, el ciclo asexual en el epitelio intestinal de los felinos puede iniciarse, no solo por los esporozoítos, sino también por taquizoítos y bradizoítos, y Dubey y Frenkel (1972) estudiaron detalladamente el ciclo iniciado por ooquistes de heces de gatos y por bradizoítos contenidos en quistes, que es el siguiente:

El gato ingiere los quistes y su pared es disuelta por los enzimas proteolíticos del estómago y el intestino delgado para quedar libres los bradizoítos que penetran las células epiteliales del intestino delgado para

iniciar varias generaciones de *Toxoplasma*. A través del tiempo se suceden en las células epiteliales intestinales cinco tipos morfológicamente distintos de *Toxoplasma* en el ciclo asexual, antes de que comience la gametogonia. Estos tipos o estadios han sido denominados tipos A al D y no se debe entender que sean cinco generaciones, ya que dentro de cada tipo se suceden varias generaciones iguales, cuyo modo de división no se conoce aún en detalle.

Después de haber entrado en las células epiteliales de la parte superior del intestino delgado, los bradizooides pierden sus gránulos PAS-positivos y se dividen en dos o tres para formar el tipo A, que es el más pequeño de los cinco tipos asexuales intestinales de *Toxoplasma*, y se presenta como reuniones de dos o tres organismos en el yeyuno a las 12-18 horas después de la infección.

Los organismos del grupo B se caracterizan porque el núcleo es central y tiene un nucleolo prominente. Con el Giemsa el citoplasma se tiñe de azul oscuro y el organismo es bipolar. Los organismos B aparecen 12-54 horas después de la infección y probablemente se dividen por endodigonia simple y múltiple (endopoligenia).

Los parásitos del grupo C son alargados, con núcleo subterminal y el citoplasma fuertemente PAS-positivo. Se observan a las 24-54 horas después de la infección y se dividen por esquizogonia.

Los del tipo D son más pequeños que los del tipo C y contienen solamente unos pocos gránulos PAS-positivos. Aparecen 32 horas después de la ingestión de ooquistes y suelen durar hasta el día 12º. La división parece realizarse por endopoligenia, esquizogonia o por desprendimiento de merozoítos ("splitting") de la masa principal nucleada sin que exista cuerpo residual.

Los organismos del tipo E se consideran como un subtipo del tipo D y se dividen solo por esquizogonia, pero después de la división en el tipo E existe un cuerpo residual. El tipo E aparece de tres a quince días después de la infección con quistes.

De todos los tipos citados solo los del tipo D han sido estudiados al microscopio electrónico, observándose que los núcleos se dividen en dos sin ninguna aparente división citoplásmica. Se repite la división nuclear y se inicia la formación de merozoítos por el desarrollo de una compleja membrana anterior cerca del núcleo. Los merozoítos inmaduros se forman por la inclusión de un núcleo en la membrana, todavía cerca del centro del

parásito. En los esquizontes maduros los merozoítos abandonan el centro del parásito y se colocan cerca de la superficie externa del esquizonte. Después dicha membrana se invagina alrededor de cada merozoíto hasta que estos abandonan el esquizonte.

No está bien claro todavía el origen de los gametocitos, pero son probablemente los merozoítos desprendidos de los esquizontes tipo D y E los que inician la formación gamética. Los gametos se encuentran a lo largo del intestino delgado, y más frecuentemente del ileum a los 3-15 días de la infección y se sitúan en posición distal al núcleo de la célula epitelial hospedadora cerca del nacimiento del *villi* del intestino delgado.

El gameto hembra es subesférico y contiene un núcleo sencillo colocado centralmente y varios gránulos PASpositivos. Ultraestructuralmente, el gameto hembra maduro contiene un conoide (retenido del merozoíto), algunos microporos, retículo endoplásmico liso y rugoso, numerosas mitocondrias, vesículas con doble membrana y cuerpos formadores de la cubierta, siendo las dos últimas estructuras típicas del gameto hembra. Los cuerpos de doble membrana se sitúan cerca del núcleo, del cual probablemente se derivan. Los cuerpos formadores de la cubierta son de dos tipos. El tipo I tiene 0,35 micras de diámetro, es osmófilo y aparece antes que el tipo II, el cual existe en menor número que el I y mide un diámetro de 1,2 micras.

Los gametocitos masculinos maduros son ovoides o elipsoidales, y cuando se realiza la microgametogénesis se divide el microgametocito para producir 10-21 núcleos que se trasladan a la periferia del parásito para formar cada uno una protuberancia en la película de la célula madre, y después de la división en microgametos queda uno o dos cuerpos residuales. Cada microgameto es un organismo biflagelado y ultraestructuralmente aparece comprimido lateralmente. Los microgametos constan principalmente de material nuclear y en su extremo anterior tienen una estructura puntiaguda llamada "perforatorium" en el que se encuentran los cuerpos basales. Hay una gran mitocondria adosada anteriormente al núcleo y de la parte anterior salen cinco microtúbulos que siguen posteriormente a lo largo del núcleo y parecen representar el rudimento de un tercer flagelo como el que existe en otros coccidios. Los gametocitos macho son poco numerosos, ya que constituyen el 2-4 por 100 de la población de gametocitos maduros. Los microgametos nadan para penetrar en un macrogameto maduro, y después de la penetración empieza la formación de la cubierta del ooquiste alrededor del gameto fertilizado. Según Ferguson y cols. (1975) se forman cinco capas alrededor de la película del gameto. En el gameto hembra no ocurren grandes cambios citoplásmicos, se forman las

capas 1, 2 y 3, pero cuando se forma la capa 4 desaparecen los cuerpos formadores de la pared del tipo I, y los del tipo II desaparecen al formarse la capa 5.

Los ooquistes se descargan en el lumen intestinal por ruptura de las células epiteliales intestinales cuando los ooquistes están maduros, aunque todavía no están esporulados.

Los quistes no esporulados son subesféricos y miden un diámetro de 10 x 12 micras, mostrando en su pared dos capas incoloras. No existen gránulos polares ni merozoítos. El esporonte llena el ooquiste casi por completo y la esporulación ocurre en el medio ambiente en 1-5 días, según la aireación y la temperatura.

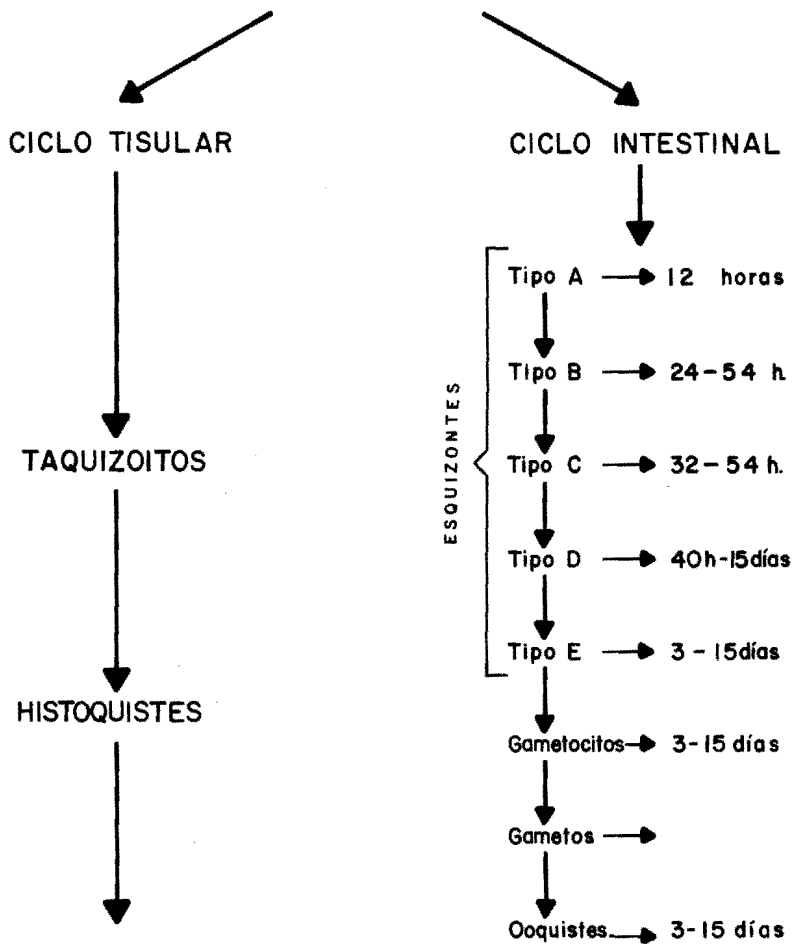
Los ooquistes esporulados son subesféricos o elipsoidales y tienen un diámetro de 11 x 13 micras. Cada ooquiste esporulado contiene dos esporoquistes elipsoidales sin cuerpo de Stieda; los esporoquistes miden 6 x 8 micras y presentan residuo esporoquístico pero no hay residuo ooquístico. Cada esporoquiste contiene cuatro esporozoítos.

Los esporozoítos miden un tamaño de 2 x 6-8 micras, con un núcleo central o subterminal y algunos gránulos PAS positivos en el citoplasma, y no se encuentran cuerpos refractarios como en otros esporozoítos eimerianos. Ultraestructuralmente el esporozoíto es similar al taquizoíto, excepto que en el esporozoíto abundan los micronemas y los roptries.

El ciclo que acabamos de describir corresponde al desarrollo intestinal o enteroepitelial, en el que el gato se comporta como hospedador definitivo, puesto que culmina con la expulsión de ooquistes después de la fase sexual, pero también los felinos se comportan como intermediarios en un ciclo extraintestinal, ya que simultáneamente con el progreso del ciclo enteroepitelial, los bradizoítos penetran la *lámina propia* del intestino del felino y se multiplican como taquizoítos, de modo que pocas horas después de la infección el *Toxoplasma* puede diseminarse por los tejidos extraintestinales del gato, y así se ha encontrado en nódulos linfáticos mesentéricos de gatos entre 2 y 8 horas después de la infección. El *Toxoplasma* persiste en los tejidos intestinales y extraintestinales del gato por lo menos durante algunos meses, pero no durante toda la vida del gato.

Acompañamos un gráfico que ilustra estos ciclos en los felinos.

GATOS INFECTADOS CON QUISTES



EPIDEMIOLOGIA

A pesar de todo lo que se ha estudiado sobre el *Toxoplasma*, es tanto lo que se ignora que muchas veces las discusiones sobre este tema tienen más de bizantinas que de científicas. Varias escuelas de investigadores en todo el mundo van avanzando aceleradamente y hoy se puede afirmar que conocemos gran cantidad de hechos, aunque todavía es un problema casi dialéctico la interpretación de los mismos.

Es indudable la presencia en Venezuela de la toxoplasmosis, cuya gran incidencia justifica esta reunión. Pero la gran pregunta, que ha de orientar nuestra estrategia de combate, es la siguiente:

¿De dónde y por dónde llega el *Toxoplasma* a la ciudad? Y, ¿dónde se encuentra en la ciudad? Viene siendo un lugar común repetir que es el gato doméstico el que infecta al hombre, pero ¿de dónde lo recibe el gato? Es conocido el ciclo gato-rata-gato, pero, ¿cómo encaja el hombre en ese ciclo?

En el misterio de la selva profunda se incuban muchos de nuestros males, y así sabemos que en las montañas de Tiara existe la peste bubónica, confinada a sus hospedadores silvestres, los roedores, en un foco inmemorial a cuyo alrededor vela nuestra sanidad.

Y sabemos que en la cueva del cachicamo se esconde la trypanosomiasis humana y que desde allí asaltó los ranchos humanos rurales y suburbanos, y nuestra sanidad lucha por hacer retroceder al trypanosoma hasta poder confinarlo de nuevo en la cueva.

Igualmente, hay que pensar que el toxoplasma tenga su ancestro en la selva, en el monte remoto, cuyos carnívoros serán el foco originario desde el cual llegaron a las ciudades con ayuda de roedores, aves e insectos.

Y esta es la tesis que vamos a exponer, que ya fue apuntada en 1973 por Cordero.

Como datos escogidos casi al azar entre los miles de trabajos publicados sobre este tema apasionante del origen de la toxoplasmosis urbana recordaremos que en Venezuela, Maekelt (1965) encuentra serología positiva en el 60 por 100 de los adultos examinados, aumentando la positividad con la edad, pero siendo más altos los títulos en los grupos más jóvenes.

En 1966, Mayer inoculando en Argentina ratones con macerado de mancha amarilla de animales de matadero (bovinos, porcinos y ovinos), encuentra en bovinos el 18 por 100 positivos, en ovinos el 8 por 100 y en cerdos el 11 por 100. Esta mayor positividad en porcinos se podría explicar por tratarse de una especie omnívora. El mismo autor afirma que por hemaglutinación los porcentajes son superiores a los indicados para la inoculación de ratones con macerado de mancha amarilla.

En 1977, Wildeland (en Noruega) encuentra por dye test, ovejas naturalmente infectadas en un porcentaje del 38 por 100. Experimentalmente dicho autor infectó ovejas con cepas de origen ovino por las vías subcutánea y bucal, pero fracasó al intentar infectarlas subcutáneamente con cepas de origen humano.

Con respecto a los gatos de la ciudad, en 1971, Durfee y cols. transmiten el *Toxoplasma* a gatos administrándoles carne de cerdos infectados. Un cerdo fue alimentado con ratones infectados con *Toxoplasma* hasta que fue positivo serológicamente, en cuyo momento se alimentaron gatos con carne de dicho cerdo. Los gatos fueron positivos en la proporción de 67 por 100, desarrollando una toxoplasmosis subclínica diagnosticada serológicamente y por administración de ooquistes fecales a ratones. El grado de infección de los gatos dependió de la cantidad de carne de diafragma del cerdo que ingería cada gato.

En Dinamarca, Work (1971), señala lo siguiente:

1. Casos clínicos de toxoplasmosis en oveja. La toxoplasmosis ovina cursa casi siempre subclínicamente, aunque puede producir mortalidad perinatal.

2. Casos clínicos en cerdos. Suele ser subclínica, pero en los lechones recién nacidos puede ser mortal por lesiones respiratorias.

3. Casos clínicos en bovinos. La toxoplasmosis espontánea en bovinos solo se ha señalado una vez desde el punto de vista clínico.

4. Anticuerpos en oveja. En los estudios realizados por diversos autores se encuentran las ovejas positivas en altos porcentajes, desde 56 hasta el 90 por 100.

5. Anticuerpos en cerdo. La positividad llega al 30 y al 40 por 100.

6. Anticuerpos en bovino. La positividad en bovinos es inferior a la de ovejas y cerdos, siendo hasta de 20 por 100 en bovinos de menos de dos años, y del 7 al 3 por 100 a medida que aumenta la edad.

7. Aislamiento de *Toxoplasma* en carne de oveja, cerdo y bovino. En ovejas y por inoculación a ratones aislaron el *Toxoplasma* en el 23 por 100 de los casos, en cerdos en el 31 por 100, y en bovinos no pudieron aislar el *Toxoplasma*, aunque habían sido positivos serológicamente. Igualmente en ovinos y porcinos los resultados serológicos fueron más positivos. En relación con los bovinos no cabe duda de que el parásito prefiere el sistema nervioso como lo demuestran los hallazgos citados de Mayer con mancha amarilla.

Es evidente que la carne de animales constituye un amplio reservorio del *Toxoplasma* y puede ser muy importante para la infección del hombre y animales.

8. Serología en gatos. El 62 por 100 de los gatos examinados fueron serológicamente positivos.

9. Infección experimental en gatos. Gatos infectados con carne positiva presentaron ooquistes en las heces y estos infectaron a ratones a los que se les inyectaron.

10. Serología en perros. El 43 por 100 de los perros estudiados fueron positivos.

11. Infección experimental en perros. Ningún perro fue positivo, a pesar de que se le administraron, tanto quistes como ooquistes.

Por lo que hace a los roedores Wallace en 1973 estudió (en Hawái) la infección natural y experimental de tres especies de ratas (*Rattus exulans*; *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*), aves y geckos, así como de algunas cucarachas. Los resultados fueron los siguientes:

a) *Rattus norvegicus* alimentados con ooquistes de *Toxoplasma* con sonda gástrica se infectaron 100 por 100.

b) Ratas de campo (*Rattus exulans* y *Rattus rattus*) recibieron pequeñas dosis de quistes de *Toxoplasma* (de heces de gato); las *R. exulans* fueron 100 por 100 positivas y las *R. rattus* fueron positivas el 77 por 100.

c) Aves expuestas a ooquistes de *Toxoplasma* dieron los siguientes resultados:

Gallina doméstica (*Gallus gallus*). Se infectaron el 60 por 100.

Paloma doméstica (*Columba livia*). Se infectaron el 100 por 100.

Geopelia striata striata. El 100 por 100.
Streptopelia chinensis chinensis. El 80 por 100.
Cardenal (*Paroaria calcullata*). El 100 por 100.
Gorrión doméstico (*Passer domesticus*). El 25 por 100.

d) Los geckos no pudieron ser infectados pero pueden actuar transportando ooquistes.

e) Las cucarachas (*Leucophaea maderae* y *Periplaneta americana*) que recibieron ooquistes permitieron recuperar en su tubo digestivo y en sus heces ooquistes viables hasta el día 20º.

f) Por lo que hace a la infección natural en ejemplares capturados, Wallace (1973) señala en roedores porcentajes entre 1 y 8 por 100, así como en aves, especialmente en *Columba livia*.

Mayer (1966) tomó material de más de 50 aves silvestres, inoculando cerebro a ratones y encontrado positivos los pases hechos a partir de *Polyborus plancus plancus* (dos positivos sobre 18 investigados) *Ortalis canicollis canicollis* (1 único investigado) y cuervos (*Coragyps atratus* (10 positivos de 20 investigados).

En ratas (*Rattus rattus*) capturadas, Mayer (1966) encontró positivas el 6,66 por 100.

Igualmente, estudiando la transmisión de la toxoplasmosis de los animales en la naturaleza, Mayer (1965) demuestra que alimentando ratones blancos con leche obtenida por ordeño de una perra, una gata y una cabra infectadas experimentalmente con toxoplasma, se obtiene positividad en la casi totalidad de los ratones. Como diseminador podría actuar *Periplaneta americana*, ya que administrando a dicho insecto por vía digestiva una gota de líquido ascítico tomado de ratones positivos, el toxoplasma (demostrado por inoculación a ratones de heces de la cucaracha) sobrevive en la *Periplaneta americana* por lo menos durante 65 días.

Sería interminable citar más trabajos, ya que todos vienen coincidiendo en sus resultados. Creemos digno de dar resalte especial a los resultados positivos de Mayer administrando leche y los resultados obtenidos por Wallace y por Mayer con cucarachas.

Los animales sensibles a la toxoplasmosis, ya sea aguda o crónica son los siguientes:

Como hospedadores definitivos se señalan solamente felinos que son los únicos que expulsan ooquistes, prueba del ciclo sexual. Y los felinos encontrados positivos han sido los siguientes:

Herpailuros yaguarandi.

Felis pardalis.

Felis bangalensis.

Felis concolor.

Lynx lynx.

Lynx rufus.

Felis catus domesticus.

Como se ve, las seis primeras especies pertenecen al ciclo silvestre, mientras el gato pertenece al foco urbano y se le ha dado un papel de protagonista probablemente exagerado.

Los hospedadores intermediarios, ya sea que se hayan estudiado por serología o por alergia son numerosísimos, y la impresionante lista se alarga más todavía si se consideran los intermediarios posibles señalados por inoculación experimental. Salta a la pluma el recuerdo del *Trypanosoma cruzi*, para el cual la lista de hospedadores naturales y experimentales es increíblemente larga.

Los intermediarios más sensibles son:

Conejos

Cobaya

Gondi

Ratón criceto

Rata algodonera

Es interesante ver que son roedores los vertebrados más sensibles, si se considera que ellos abundan en los medios silvestres, rurales y urbanos, por lo que parece lógico darles importancia epidemiológica.

Como hospedadores de alta receptividad se citan:

Cerdos

Ovejas

Vacas

Zorros

Lobos

Perros

Aves

Gatos (como intermediarios)

Artrópodos (cucarachas)

Vemos que las tres primeras especies representan focos rurales que se vierten sobre las ciudades.

De receptividad media se consideran:

Rata gris

Hurón

Rata blanca

Y salta a la vista que la rata gris acompaña al hombre por donde quiera que vaya y constituye una plaga en las ciudades.

También se han señalado como intermediarios aves (gallináceas, colúmbidas, lamelirostres, accipítridas, strigeidas, pájaros, etc.) marsupiales quirópteros e insectívoros, pero en las listas anteriores hemos citado los que los autores señalan como más receptivos.

La infección toxoplasmósica del hombre está extendida por el mundo. Aproximadamente billón y medio (1.500 millones) de personas tienen anticuerpos para el toxoplasma, aunque la infección del hombre y los animales varía en diferentes áreas geográficas. La infección es más frecuente en regiones húmedas y cálidas.

Los niños pueden infectarse *in utero* antes del nacimiento, y después del mismo la infección tiene lugar por ingestión de carne de animales de matadero o de caza conteniendo quistes o también de alimentos contaminados por heces de gato conteniendo ooquistes. Los gatos se infectan al devorar ratones con quistes. Pero solamente unos pocos de los gatos urbanos pueden contribuir a extender el toxoplasma, puesto que son menos del uno por ciento los que llegan a expulsar ooquistes, y en condiciones experimentales un gato no vuelve a expulsar ooquistes durante las reinfecciones, de modo que cada gato sólo expulsa ooquistes una vez en su vida, y por corto tiempo.

Es importante considerar cómo el gato llega a infectarse en la naturaleza. Dubey (1970) demostró que en el laboratorio el gato se infecta siempre cuando se alimenta con carne que contiene quistes, mientras se infecta solamente el 33 por 100 cuando ingiere ooquistes procedentes de otros gatos, de modo que el carnivorismo es mucho más importante en los

gatos que la contaminación fecal, y lo mismo habrá que suponer para otros animales y para el hombre. La tasa de infección de los gatos es pequeña en los gatitos y aumenta con la edad, dependiendo entre otras causas de la tasa de infección de las aves y roedores de la localidad.

Frenkel y otros (1973) señalan que las otras vías posibles para que el hombre adquiera la toxoplasmosis son, además de la congénita y la ingestión de carnes, etc., o de alimentos contaminados con ooquistes, la ingestión de leche, saliva, huevos, o a través de artrópodos.

El material que infecta a los herbívoros, aves, etc., está constituido sin duda por los ooquistes expulsados con las heces por los felinos. Para estudiar los focos urbanos se ha dicho que el hombre de hábitos vegetarianos (así como los herbívoros) se infecta con las verduras, pero hay que recordar que la mayor parte de la población humana come carne siempre que puede y que los verdaderamente vegetarianos son un escaso porcentaje. Igualmente el papel epidemiológico de los ooquistes del gato de la ciudad ha sido discutido por Campana-Rouget y col. (1972, bibl.), quienes recuerdan que los gatos suelen depositar sus deyecciones siempre en el mismo lugar y aun enterrarlas, por lo que la diseminación necesita la colaboración de otros animales, posiblemente roedores. Por otro lado, es de notar que el período de eliminación de ooquistes por el gato es muy breve, y no puede ocurrir varias veces en la vida de un mismo animal en el caso de reinfecciones. De todas maneras, cualquiera que sea su importancia epidemiológica es indudable que solo por las deyecciones de los felinos conteniendo ooquistes puede diseminarse el toxoplasma.

Por lo que hace a los intermediarios, se infectan por ingestión de quistes que se encuentran en músculos, vísceras, sistema nervioso, etc. En Europa el hombre se infecta con la mayor frecuencia por ingestión de carne y productos del cerdo. Le sigue en importancia la oveja y luego la vaca, tanto por su carne como por su leche y derivados.

En resumen, se trata de una infección de entrada bucal, y puede producirse en el hombre por ingestión de ooquistes o de quistes, siendo en el primer caso por contaminación fecal y en el segundo por carnivorismo.

Siguiendo a Cordero (1973) y de acuerdo con todo lo antedicho, creemos estar en capacidad de vislumbrar el cuadro completo del camino

que sigue el *Toxoplasma gondii* en la naturaleza, desde sus nidos selváticos hasta el hombre de nuestras ciudades y poblados campesinos. Los pasos seguidos serían los siguientes:

DESCRIPCION DEL CICLO EPIDEMIOLOGICO DEL TOXOPLASMA GONDII

I. FOCO SELVATICO.

En el principio la toxoplasmosis ha debido ser una parasitosis enraizada en un foco natural, formando parte de asociaciones biocenóticas complejas. En tales ambientes silvestre el *T. gondii* circularía intra e inter-específicamente por medio de la contaminación fecal-oral entre los felinos silvestres (cunaguaro, etc.) que se infectan entre ellos mismos en sus cuevas y refugios, o bien mediante el paso a los intermediarios herbívoros, roedores, aves, artrópodos, etc. Y de esta manera se definirían tres ciclos:

1. Ooquiste - felino - ooquiste
2. Ooquiste - felino -histoquiste
3. Ooquiste - intermediario - histoquiste

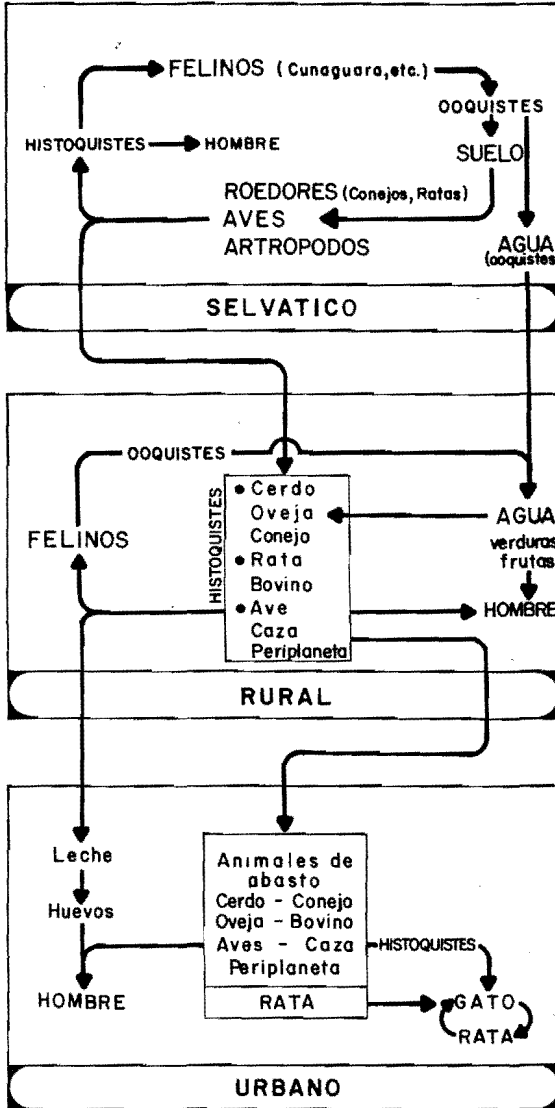
Pero también en condiciones silvestres los felinos pueden infectarse por carnivorismo al devorar herbívoros, roedores, aves, etc. e ingerir los histoquistes. Y las aves pueden actuar como predatoras de roedores, artrópodos, y los roedores ser predadores de aves y quizás los omnívoros, como el váquiro. Esto definiría el cuarto y el quinto ciclo:

4. Histoquiste - felino - ooquiste
5. Histoquiste - predador - histoquiste

Y para el hombre que en comunidades naturales o temporales viva en la selva o en el bosque, se puede suponer que se contagia por carnivorismo al comer conejos, aves, quizá otros herbívoros (lapa, etc.), en cuyo caso tomaría histoquistes, ya que es imposible suponer que se infecte directamente de los felinos silvestres. Y este sería el sexto ciclo:

6. Histoquiste - hombre - histoquiste.

Es decir, que en el medio selvático el indudable origen de la toxoplasmosis está en los felinos silvestres, de donde se extiende a otros animales.



Dichos hospedadores intermediarios pueden infectar al hombre al servirle de alimento.

Y el resultado de los ciclos silvestres es la existencia de numerosos animales con histoquistes, tales como aves, roedores, conejos y otros más, pero citamos estos porque son los que se encuentran en capacidad de trasladarse lejos de la selva y llegar a las explotaciones agropecuarias rurales. Y también podrían llegar ooquistes procedentes de los felinos a través de artrópodos o arrastrados por el agua.

II. FOCO RURAL.

El contacto de los focos silvestres naturales con los círculos rurales se establece fundamentalmente por medio de animales mantenidos en pastoreo y sus acompañantes (perros, etc.), además de los sinantrópicos ya citados (ratones, pájaros, etc.) y la caza propiamente dicha.

En las haciendas de cría y explotación de cerdos, ovejas, cabras y bovinos, estos animales se encuentran altamente infectados por *Toxoplasma*, como hemos señalado anteriormente. Con estas especies domésticas coexisten aves de explotación (gallinas, pavos, palomas, etc.), así como ratas, conejos, diversos animales de caza y las cucarachas y otros artrópodos.

La fuente de infección de todos estos animales está constituida por el agua que llega de la selva con ooquistes de felinos y se extiende por el suelo, llegando a encontrarse en verduras, hortalizas y frutas, así como en general en los pastos, y una vez contagiados varios animales, se establecen varios ciclos, que serían los siguientes:

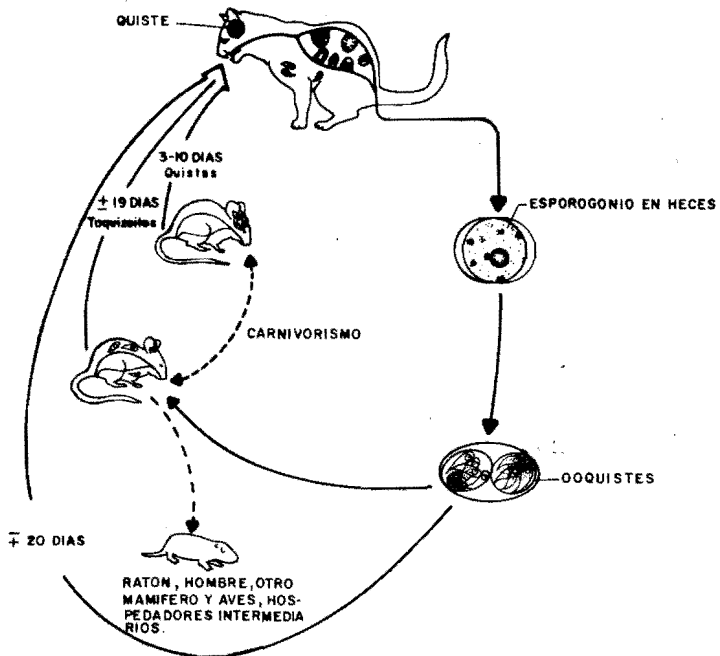
1. Ciclo inicial. Ooquistes (agua) - intermediarios - histoquistes.
2. También inicial. Quistes (aves, roedores) - intermediarios - histoquistes.

Ahora, entre los intermediarios, se puede establecer un ciclo con los animales que pueden ser predadores, del modo siguiente:

3. Histoquiste - predator (roedores, aves, omnívoros) - histoquistes.

Y para los felinos rurales y los gatos:

4. Histoquiste - Felino - ooquiste.



Y los ooquistes del ciclo 4 actúan como diseminadores para repetir todos los ciclos anteriores.

Por lo que se refiere al hombre, puede infectarse por carnivorismo al alimentarse con todos los animales citados, y con menos probabilidad con frutas y verduras, lo que harían dos ciclos.

5. Histoquiste - hombre - histoquiste
6. Ooquiste - hombre - histoquiste

Y la ciudad recibe de las comunidades rurales una avalancha de carne, leche, huevos, caza, artrópodos, todos ellos infectados.

III. FOCO URBANO.

El paso siguiente es la invasión de los ambientes urbanos, que tiene lugar por medio de los animales de abasto, leche, huevos o mediante la caza.

Y en el medio urbano hay dos víctimas que han sido estudiadas con mayor atención. Una es el hombre, hospedador terminal con una positividad superior al 60 por 100 y cuya infección tan abundante solo puede explicarse por el carnivorismo. La otra víctima sería el gato, también altamente infectado, que adquiere la enfermedad comiendo carne o roedores, etc. Y los gatos establecen en la ciudad su propio ciclo gato-rata-gato, completamente independiente del hombre.

Los ciclos urbanos serían:

1. Histoquiste - hombre- histoquiste
2. Histoquiste - gato - ooquiste
3. Ooquiste - rata - histoquiste.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

CORDERO DEL CAMPILLO, J. (1973). Sobre la epidemiología de la toxoplasmosis. *Rev. Iberica Paras.*, 33(2-3); 347-406.

DIAZ-UNGRIA, C. (1970). Parasitología de los animales domésticos en Venezuela. Universidad del Zulia, Maracaibo, Vol. I; 723-747.

DUBEY, J.P. (1977). *Toxoplasma, Hammondia, Besnoitia, Sarcocystis, and Other Tissue Cyst-Forming Coccidia of Man and Animals*. En PARASITIC PROTOZOA, edited by J.P. Kreier. Vol. III; 102-219.

DURFEE, P.T. (1971). Transmission of *Toxoplasma gondii* to Cats Via Ingestion of Infected Pork. *Am. Vet. Med. Ass.*, 159 (12); k873-88.

MAEKELT, A. (1965). Estado actual del estudio sobre la toxoplasmosis en Venezuela. *Antioquia Medica*, 15 (5): 327-328.

OVERDULVE, J.P. (1978). Prudish parasites. The discovery of sexuality, and studies on the life cycle, particularly the sexual stages in cats, of the sporozoan parasite *Isospora (Toxoplasma) gondii*. Thesis. Faculteit der Diergeneeskunde, Rijksuniversiteit, Utrecht. Netherlands (VIII)+ XXX+83 págs.

WALLACE, G.D. (1973). Intermediate and transport hosts in the Natural History of *Toxoplasma gondii*. *Am J. Tropp. Med. Hyg.* 22(4); 456-464.

WORK, K. (1971). Toxoplasmosis, with special reference to transmission and life cycle of *Toxoplasma gondii*. Munksgaard, Copenhagen;+ 51 pp.