

CAPÍTULO 1

Toxoplasma gondii. Toxoplasmosis

Juan Manuel Unzaga

Generalidades

Toxoplasma gondii es un protozooario Apicomplexa que parasita al hombre y animales de sangre caliente. La toxoplasmosis es una zoonosis de amplia distribución mundial. En los seres humanos la primoinfección por *Toxoplasma gondii* durante la gestación puede provocar severos daños al feto; en pacientes inmunosuprimidos el parásito afecta diversos órganos, pero tiene especial importancia como causante de encefalitis. Los efectos de la toxoplasmosis en los animales varían de acuerdo a la especie y a otros factores propios del hospedador y del parásito (Dubey, 2010).

Historia

Toxoplasma gondii fue descubierto por Nicolle y Manceaux (Túnez 1908, 1909) en un roedor (*Ctenodactylus gundi*) e independientemente fue descrito por Splendore (San Pablo, Brasil, 1908) en un conejo de laboratorio. En 1939 fue reconocido como patógeno humano cuando Wolf, Cowen y Paige confirmaron un caso de toxoplasmosis transplacentaria. El ciclo completo de *Toxoplasma gondii* fue descrito en 1970 por Frenkel, Dubey y Miller (Dubey, 2010).

Autor y año	Contribución
Nicolle y Manceaux (1908)	Aislamiento en gundi
Splendore (1908)	Aislamiento en conejo
Mello (1910)	Descripción de enfermedad en animal doméstico (perro)
Janku (1923)	Descripción de infección en ojo humano (necropsia)
Wolf y Cowen (1937)	Transmisión transplacentaria
Pinkerton & Weinman (1940)	Se describe como enfermedad fatal en adultos humanos
Sabin (1942)	Caracterización de la enfermedad en humanos
Sabin & Feldman (1948)	Descripción de Dye Test
Siim (1952)	Descripción de toxoplasmosis glandular en hombre
Weinman & Chandler (1954)	Se sugiere transmisión por carnivorismo

Hartley & Marshall (1957)	Se describe aborto en ovejas
Jacobs et al. (1960)	Caracterización biológica de quistes tisulares
Hutchison (1965)	Transmisión fecal
Hutchison et al. (1969,1970,1971); Frenkel et al. (1970); Dubey et al. (1970); Sheffield & Melton (1970); Overdulve (1970)	Descripción como coccidio
Frenkel et al. (1970); Miller et al. (1972)	Descripción de hospedadores definitivo e Intermediario
Dubey & Frenkel (1972)	Se describen 5 formas de <i>T. gondii</i> en epitelio Intestinal de gato

Tabla 1: Historia de *Toxoplasma gondii* y *Toxoplasmosis*

Morfología y Ciclo Biológico

El gato doméstico y otros félidos son los hospedadores definitivos del parásito. En ellos realiza dos tipos de ciclo: el intestinal, que los caracteriza como hospedadores definitivos y el extraintestinal, que es similar al que ocurre en los hospedadores intermediarios.

Durante el ciclo intestinal, la reproducción de *Toxoplasma gondii* en las células del epitelio entérico es de tipo asexual y sexual, produciendo ooquistes que salen al exterior con la materia fecal. En el ambiente, bajo condiciones adecuadas, se forman los esporozoítos.

Los hospedadores intermediarios son aves o mamíferos. En ellos el parásito sólo se reproduce asexualmente. Después de introducirse en el organismo, las formas infectantes penetran en células de distintos tejidos, se multiplican como taquizoítos por endodiogenia, mecanismo por el cual a partir de una célula madre se originan dos células hijas con la consiguiente destrucción de la célula que les dio origen, destruyendo las células parasitadas y diseminándose dentro del hospedador. Pasado un período corto, se originan los bradizoítos, que se multiplican más lentamente y forman los quistes tisulares. en los cuales viven durante lapsos variables según las especies (Figura 1).

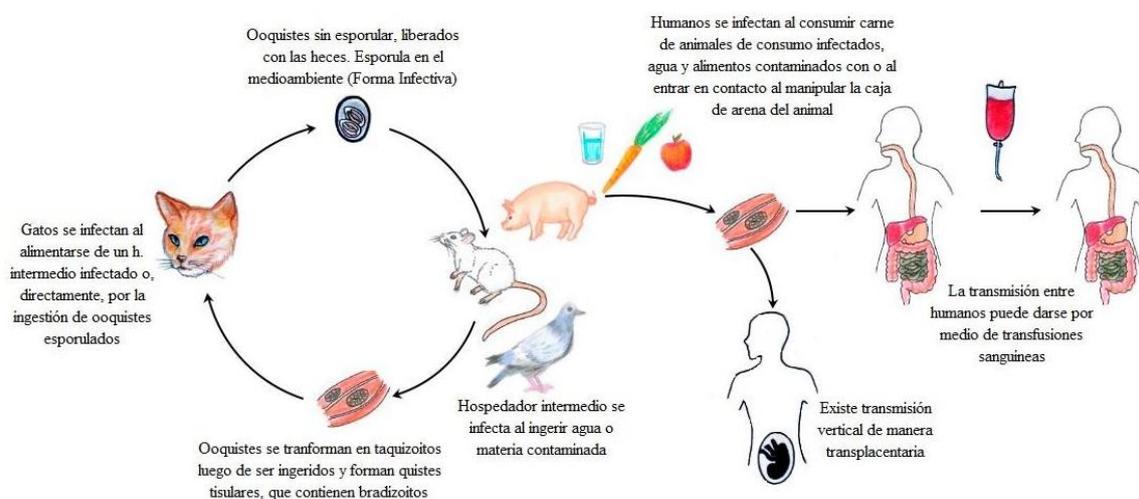


Figura 1. Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma (toxón=arco, plasma=forma en griego) deriva de la forma de arco del taquizoíto.

Existen tres formas infectantes de *Toxoplasma gondii*: taquizoítos, bradizoítos (quistes) y esporozoítos (ooquistes).

El término taquizoíto fue utilizado por Frenkel para describir las formas de división rápida en ciertas células del hospedador intermediario y en células no intestinales del hospedador definitivo. Taquizoíto reemplazó a trofozoíto (trophicos=alimentación en griego). Los taquizoítos miden aproximadamente $2 \times 6 \mu\text{m}$, presentan un extremo anterior puntiagudo (conoide) y uno posterior redondeado. Ultraestructuralmente el taquizoíto presenta un Complejo Apical (formado por: anillos polares, conoide, roptrias, micronemas y microtúbulos subpeliculares), membrana plasmática, microporo, mitocondria, complejo de Golgi, ribosomas, retículo endoplásmico rugoso y liso, núcleo, gránulos densos, gránulos de amilopectina (pueden estar ausentes) y el apicoplasto o Golgi adjunto. que es una organela que tiene una membrana plasmática múltiple.

La membrana plasmática o película está formada por tres membranas (plasmalema más dos membranas plasmáticas), que en conjunto forman el complejo de membrana interna, el cual es discontinuo en el extremo anterior (alrededor de los anillos polares), en el microporo (situado lateralmente) y en el poro posterior, situado en el extremo posterior del taquizoíto. El primer anillo polar es parte del complejo de membrana interna a nivel del extremo anterior del taquizoíto, el cual rodea al conoide, estructura en forma de cono truncado, formado por seis a ocho elementos microtubulares dispuestos en forma de resorte. Veintidós microtúbulos subpeliculares que se originan en el segundo anillo polar se extienden longitudinalmente en forma espiral, por debajo del complejo de membrana interna. Dos microtúbulos terminan en el conoide. Entre el polo anterior y el núcleo se encuentran 8 a 10 organelas en forma de palo de béisbol, llamadas roptrias. Las roptrias son estructuras secretoras que presentan una porción anterior delgada de $2,5 \mu\text{m}$ de longitud que se extiende en el interior del conoide y una estructura sacular de $1 \mu\text{m}$ de longitud. Los micronemas son estructuras redondeadas que se encuentran principalmente en el extremo anterior del parásito. El núcleo está situado en el área central del taquizoíto y contiene gránulos de cromatina y nucleolo de localización central.

Los taquizoítos se mueven por flexión, ondulación, rotación y deslizamiento. El conoide, las roptrias, los micronemas y el microporo están asociados con la penetración a la célula hospedadora y la creación de un ambiente intracelular apto para el crecimiento y desarrollo del parásito. El conoide puede rotar, inclinarse, extenderse o retraerse en el momento que el parásito contacta con la célula hospedadora antes de la penetración. Las roptrias contienen enzimas proteolíticas con función secretora asociadas a la penetración. El microporo es una invaginación de las dos membranas internas de la película o membrana plasmática.

Los taquizoítos penetran activamente a través del plasmalema o por fagocitosis. Luego de penetrar, los taquizoítos toman forma ovoide y se ubican dentro de una vacuola parasitófora formada tanto por la célula como por el parásito.

El término bradizoíto (brady: despacio en griego) se refiere a un organismo que se multiplica lentamente dentro de los quistes tisulares. Un quiste tisular está formado por un conjunto de

bradizoítos rodeados por una membrana parasitaria definida. Se los puede hallar a los pocos días de la infección, pero es el estado en que permanece el parásito en el organismo en el período crónico. Los quistes tisulares varían de tamaño: los más jóvenes son más pequeños y pueden medir 5 μm de diámetro conteniendo sólo dos bradizoítos, mientras que los más viejos pueden contener cientos de bradizoítos (Imagen 1). Los quistes tisulares en el cerebro suelen ser esféricos y raramente llegan a medir 70 μm de diámetro, mientras que los quistes intramusculares son elongados y llegan a medir 100 μm . A pesar de que los quistes tisulares se pueden hallar en diferentes órganos, tales como pulmón, hígado y riñón, son mucho más frecuentes en tejido nervioso (cerebro, retina) y muscular (músculo cardíaco y esquelético). Los quistes tisulares intactos probablemente no producen daño y pueden persistir durante toda la vida del hospedador sin causar respuesta inflamatoria. La pared del quiste tisular es elástica y fina ($<0,5 \mu\text{m}$). El quiste desarrolla dentro del citoplasma de la célula hospedadora. Los bradizoítos son muy similares estructuralmente a los taquizoítos. El núcleo está ubicado en la extremidad posterior del parásito. Las roptrias en los bradizoítos son generalmente electrodensas, mientras que en los taquizoítos presentan una estructura de baja densidad electrónica. Sin embargo, el contenido de las roptrias en los bradizoítos varía según la edad del quiste. Los bradizoítos contienen abundantes gránulos de amilopectina (PAS-positivos), mientras que en los taquizoítos dichos gránulos son más discretos o están ausentes.

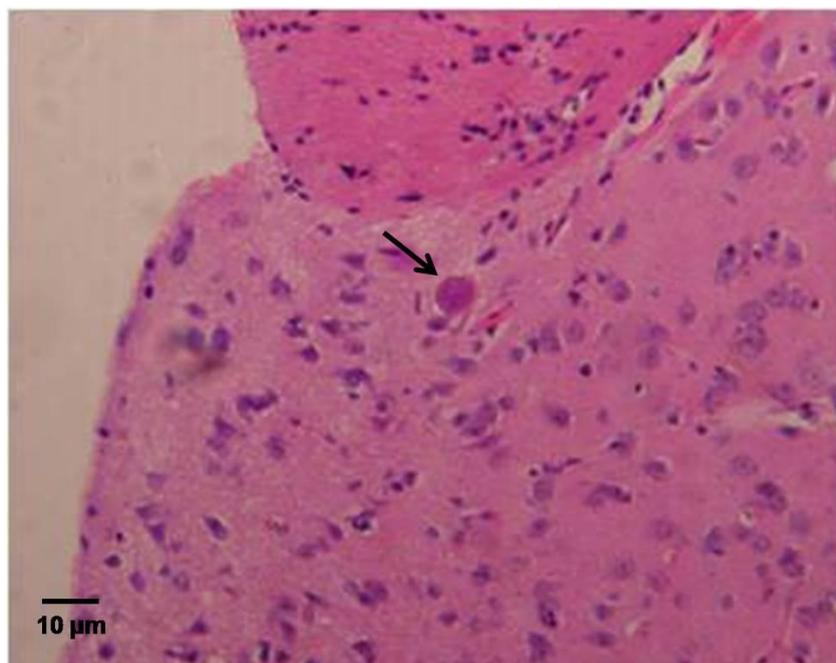


Imagen 1. Quiste tisular de *T. gondii* en corte de sistema nervioso central de ratón inoculado experimentalmente.
Teñido con hematoxilina y eosina. (Objetivo 40X)

Estados enteroepiteliales: los gatos eliminan ooquistes luego de ingerir alguna de las tres formas infectantes de *T. gondii*. El período prepatente y la frecuencia de eliminación de ooquistes varía de acuerdo a la forma infectante ingerida. Por lo tanto, el período prepatente será de 3 a 10 días luego de la ingestión de quistes, 19 a 41 días luego de la ingestión de ooquistes, y de 19

o más días luego de la ingestión de taquizoítos. Luego de que el gato ingiere un quiste, la pared del mismo es disuelta por enzimas proteolíticas. Los bradizoítos liberados penetran en las células epiteliales del intestino delgado para iniciar el desarrollo de numerosas generaciones de *T. gondii*. Cinco diferentes tipos morfológicos de *T. gondii* desarrollan en el intestino antes de que comience la gametogonía. Estos estadíos son designados con las letras A a E. El origen de los gamontes no ha sido determinado, pero probablemente a partir de los merozoítos D o E se origine la formación de los gamontes masculinos y femeninos. Los gamontes se encuentran en el intestino delgado, más comúnmente en el íleon. Los gamontes femeninos son subsféricos y cada uno presenta un núcleo central y numerosos gránulos PAS-positivos. Ultraestructuralmente la gameta madura femenina contiene varios microporos, retículo endoplásmico rugoso y liso, numerosas mitocondrias, vesículas y cuerpos formadores de pared. Los gamontes masculinos (microgamontes) son ovoides o elipsoidales. Durante la microgametogénesis el núcleo del microgamonte se divide en 10 a 21 partes, las cuales se mueven hacia la periferia del parásito. En la división del microgamonte a microgametas se forman uno o dos cuerpos residuales. Las microgametas son elongadas, el extremo anterior puntiagudo presenta dos cuerpos basales. Dos largos flagelos se originan desde los cuerpos basales y se dirigen posteriormente. Las microgametas utilizan sus flagelos para llegar a penetrar y fertilizar a la gameta femenina, dando origen a la formación de un huevo o cigoto.

El cigoto, rodeado por una pared quística, constituye el ooquiste. Por el proceso de esporulación se producen dentro del ooquiste dos esporocistos, cada uno de los cuales contiene cuatro esporozoítos. Los ooquistes no esporulados son subsféricos o esféricos y miden 10 x 12 μm de diámetro (Imagen 2). Los ooquistes esporulados son subsféricos o elipsoidales y miden 11 x 13 μm de diámetro. Los esporocistos miden 6 x 8 μm .



Imagen 2: Ooquistes no esporulados y esporulados de *T. gondii* (observación en fresco 40X)

Ultraestructuralmente la pared del ooquiste esporulado tiene tres capas. El ooquiste contiene una micropila formada por tres membranas continuas a las membranas de la pared del ooquiste. A pesar de que la función de la micropila no es conocida, representa un sitio permeable en la pared del ooquiste a la acción del CO₂ y varias enzimas que permiten la entrada de las sales biliares y de la tripsina, las cuales estimulan la liberación de los esporozoítos. El esporozoíto es similar al taquizoíto, excepto en que presenta abundantes micronemas, roptrias y gránulos de amilopectina. Los esporozoítos miden 2 x 6 a 8 µm y el núcleo es de ubicación subterminal (Unzaga, 2004).

Genotipos de *T. gondii*

La estructura poblacional de *T. gondii* es muy compleja y presenta diferentes patrones geográficos. En los últimos años se ha avanzado sobre el estudio molecular de este parásito, lográndose un mayor conocimiento de sus características y su comportamiento biológico. La mayoría de los aislamientos de *T. gondii* de Europa y América del Norte han sido caracterizados por técnicas moleculares en tres genotipos típicos, conocidos como tipo I, II y III, que difieren notablemente en patogenicidad y se sugirió la distribución clonal del parásito, detectándose un predominio del tipo II. A pesar de que estos genotipos presentan diferencias genéticas menores al 1%, muestran diferencias fenotípicas importantes en virulencia para el ratón. Los genotipos tipo I, representados por la cepa de referencia RH, son de alta patogenicidad para el ratón, produciendo infecciones letales, ya que la inoculación de un único protozoo en un ratón produce su muerte en 8-12 días post-infección, mientras que los de tipo II y III son menos virulentos en el modelo ratón. Sin embargo, en los últimos tiempos, una gran variabilidad genética ha sido determinada, basada en la utilización de nuevos marcadores para su caracterización molecular, detectándose genotipos atípicos en otras regiones, principalmente en América del Sur, Asia y África. La diversidad genética hallada indica que es necesario realizar estudios para determinar la virulencia, patogenicidad y comportamiento in vitro de estos nuevos genotipos, ya que algunos de ellos han demostrado tener alta virulencia en las especies de las que fueron aisladas. Conocer su relación con la presentación de la enfermedad en las distintas regiones y el comportamiento en las distintas especies animales, permitiría desarrollar nuevas estrategias de diagnóstico y prevención. Es importante conocer la variedad de genotipos que circulan en Argentina para entender las características epidemiológicas regionales entre los casos clínicos en humanos y en animales, tanto domésticos como silvestres (Pardini, 2012; Bernstein, 2019).

Transmisión y formas de diseminación

Los hospedadores definitivos adquieren la infección por vía oral, ingiriendo quistes tisulares cuando se alimentan de presas u otras carnes crudas. Esta forma es la que se considera más

eficiente para transmitir la infección, porque la eliminación de ooquistes es mayor que cuando se infectan por la ingestión de ooquistes. Estudios realizados establecen que menos del 30% de los gatos infectados con taquizoítos son capaces de eliminar ooquistes, mientras que cerca del 100% de los gatos infectados con quistes eliminan ooquistes. La transmisión transplacentaria de taquizoítos puede ocurrir en gatos, pero no es frecuente.

Los gatos eliminan ooquistes que permanecen en el medio, los cuales al ser ingeridos accidentalmente producen la infección. Las carnes de las especies utilizadas para el consumo, son fuentes de infección si contienen quistes de *T. gondii* y se ingieren crudas o mal cocidas. La Figura 1 ilustra el ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*. La transmisión transplacentaria se efectúa en un amplio rango de hospedadores como seres humanos, roedores, cabras, ovejas, cerdos, etc (Dubey, 2010).

Signología Clínica

La toxoplasmosis en los seres humanos

Se considera que más de un tercio de la población humana presenta anticuerpos específicos anti-*T. gondii*. La seroprevalencia de la toxoplasmosis en seres humanos es variable, teniendo en cuenta la edad, los hábitos alimenticios, los factores ambientales, etc. En la década del '90, la seroprevalencia en los países de Europa Central, tales como Austria, Bélgica, Francia, Alemania y Suiza fueron estimada entre el 37 al 58% en mujeres gestantes. Porcentajes similares fueron observados en Croacia, Polonia, Eslovenia, Australia y el norte de África. La seroprevalencia fue más alta (51 al 72%) en algunos países de Latinoamérica, incluidos Argentina, Brasil, Cuba, Jamaica y Venezuela y países del norte de África, como Camerún, Congo, Gabón y Togo. La seroprevalencia fue baja en países del sudeste asiático, como China y Corea (4 al 39%).

Hay cuatro formas principales de presentación de la toxoplasmosis: la forma asintomática con linfadenopatía cervical en infecciones agudas; la toxoplasmosis prenatal; la toxoplasmosis ocular (resulta de la reactivación de la coriorretinitis después de una infección congénita) y la reactivación multisistémica de la infección latente, especialmente en sistema nervioso central (SNC) en individuos inmunocomprometidos.

La ingestión de comida o agua contaminada con ooquistes o la ingestión de quistes en carne cruda o mal cocida son las dos principales formas de transmisión de la toxoplasmosis postnatal para los humanos. Luego de la infección, los taquizoítos se multiplican en diferentes células del organismo para formar quistes que se localizan principalmente en el cerebro. Se ha hipotetizado que estos quistes podrían romperse ocasionalmente y los bradizoítos liberados serían destruidos en pacientes inmunocompetentes. Sin embargo, en los pacientes inmunocomprometidos como pacientes con VIH/SIDA, los bradizoítos liberados podrían multiplicarse localmente y dirigirse a otros órganos. El mecanismo de reactivación de la toxoplasmosis no es conocido. Se desconoce si los bradizoítos de quistes antiguos pueden directamente generar quistes tisulares o deben

pasar primero por la etapa de taquizoíto. Los bradizoítos son menos susceptibles a los tratamientos quimioterápicos que son efectivos contra los taquizoítos, por lo que se desprende la importancia de la significación clínica de los bradizoítos en los tejidos.

Antes de 1980 pocos casos de reactivación fueron descritos en pacientes que sufrían linfadenopatía. Desde entonces, la encefalitis por toxoplasmosis ha sido la causa más común de la aparición de lesiones cerebrales en pacientes con VIH/SIDA. A nivel mundial, más del 30% de pacientes con VIH/SIDA mueren por esta enfermedad. Sin embargo, con el uso de la terapia antiretroviral, la incidencia de la encefalitis por toxoplasmosis está disminuyendo.

Aunque la mayoría de los casos de toxoplasmosis asociada a VIH/SIDA presentan lesiones cerebrales, también se han detectado infecciones localizadas en otros sitios e infecciones diseminadas (Unzaga, 2004; Pardini, 2012).

La toxoplasmosis en los animales

Toxoplasma gondii presenta grados variables de patogenicidad según la especie, determinando distintas presentaciones clínicas. Así, se ha demostrado que algunos animales silvestres son altamente susceptibles a contraer la infección, reportándose casos fatales en suricatas, canguros y monos de parques zoológicos. Dentro de las especies de producción, los bovinos parecen ser poco susceptibles a la enfermedad y la ingestión de carne bovina aún no se considera una fuente de infección relevante en humanos, aunque la seroprevalencia en esta especie suele ser elevada. En las aves domésticas la infección cursa de forma subclínica, pero el estudio en las aves de traspatio es importante, debido a que pueden considerarse como centinelas de la contaminación ambiental por ooquistes en una región, lo que permite relacionar los genotipos hallados en ellas con los que podrían estar presentes en la población humana en la misma zona. En cerdos, la toxoplasmosis generalmente cursa en forma subclínica, ocasionando en algunos casos natimortos o nacimiento de animales débiles y la posibilidad de infección en ellos se relaciona con las condiciones de explotación, siendo mayor en los que se mantienen en forma extensiva. En pequeños rumiantes la toxoplasmosis es considerada una causa importante de problemas reproductivos en muchos países. La infección se caracteriza por presentar principalmente abortos con momificación del feto. En los corderos se pueden presentar enteritis y linfadenopatías mesentéricas. En infecciones experimentales se han recuperado parásitos en el músculo esquelético hasta 119 días post-infección. En los caprinos se ha comprobado que los parásitos persisten durante 441 días y que los abortos son reiterados, a diferencia de los ovinos, en los cuales los abortos se producen durante la primoinfección. Los gatos tienen gran importancia por el rol epidemiológico que desempeñan como diseminadores de la enfermedad. Es poco frecuente observar en ellos signos clínicos y cuando ocurre, sucede preferentemente en cachorros infectados por vía transplacentaria. Eventualmente los signos clínicos corresponden a cuadros neumónicos principalmente. Otros signos clínicos incluyen fiebre intermitente o permanente,

anorexia, pérdida de peso, ictericia debido a hepatitis o colangiohepatitis, vómitos, diarrea, hiperestesia y deficiencias neurológicas. La toxoplasmosis ocular puede ocurrir en gatos sin signos clínicos polisistémicos, cursando como uveítis anterior o posterior uni o bilateral. Las manifestaciones neurológicas y oculares que ocurren en ausencia de otros signos clínicos sistémicos se observan más comúnmente por reactivaciones de quistes tisulares que por infecciones agudas. La toxoplasmosis generalizada en perros es observada preferentemente en cachorros menores de 1 año caracterizada por fiebre, tonsilitis, disnea, diarrea y vómitos. Los signos clínicos más importantes en perros se asocian al sistema nervioso y muscular, cursando con miositis y encefalomielititis. La toxoplasmosis canina es clínicamente similar a la infección producida por *Neospora caninum*. Los equinos parecen ser los animales más resistentes a la enfermedad. En infecciones experimentales sólo una escasa proporción evidenció un cuadro febril (Unzaga, 2004; Pardini, 2012, Bernstein, 2019; Gos, 2019).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la toxoplasmosis se debe considerar: la historia y observación clínica, la histopatología, las pruebas serológicas, los aislamientos y las técnicas de biología molecular (PCR).

La detección de anticuerpos anti-*T. gondii* indica que los individuos se han infectado previamente. Las pruebas de aglutinación indirecta y “Dye-test” no proveen datos sobre el curso de la infección y los títulos individuales altos no siempre están asociados con la ocurrencia de abortos. Con la utilización de otras técnicas como la de Inmunofluorescencia indirecta (IFI) y enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), que detectan IgG e IgM específica, sería posible determinar el período agudo de la enfermedad, durante el cual se produce la infección transplacentaria. Las pruebas de IFI y ELISA son más sensibles y específicas que las de aglutinación; si bien la prueba de Sabin Feldman o “Dye test” es de alta sensibilidad y especificidad, los mayores inconvenientes que presenta es la utilización de antígeno vivo y el tiempo que se necesita para su ejecución.

Los aislamientos se pueden efectuar por inoculación en ratones o en cultivo de células. La PCR (reacción en cadena de la polimerasa) ha demostrado ser una herramienta útil para el diagnóstico de la toxoplasmosis en seres humanos. Actualmente las técnicas de PCR-RFLP han permitido establecer la presencia de diferentes genotipos típicos: tipo I, II, III y atípicos o no clonales (Unzaga, 2004; Pardini, 2012, Bernstein, 2019; Gos, 2019).

Importancia en Salud Pública

Los gatos pueden infectarse ingiriendo carne o vísceras y contaminar el medio ambiente con ooquistes eliminados con la materia fecal. Los felinos eliminan ooquistes en sus heces desde los

3 a 10 días luego de la ingestión de bradizoítos durante un período de 10 a 30 días, de 19 a 41 días luego de la ingestión de ooquistes esporulados por un período de hasta 10 días y de 19 o más días luego de la ingestión de taquizoítos por un período de 4 a 6 días. Los ooquistes sin esporular, refrigerados, permanecen viables al menos por 3 meses. Cuando están en el ambiente, a 22°C esporulan en 24 a 48 hs. Los ooquistes esporulados, almacenados a 4°C son infectantes por períodos de hasta 4 años y medio, entre 10 a 25°C hasta 6 meses. Estos períodos se acortan a medida que aumenta la temperatura; a 60°C pierden su capacidad de infectar en 1 minuto. Los ooquistes de *T. gondii* son menos infectantes y patógenos para el hospedador definitivo que para los hospedadores intermediarios. Millones de ooquistes son producidos por multiplicación en el intestino del gato, sin provocar signología clínica. Aunque es frecuente que la eliminación de ooquistes ocurra sólo durante la primoinfección, experimentalmente se ha comprobado que durante una reinfección se pueden producir nuevamente.

Las fuentes de infección más importantes para el hombre parecen ser el suelo y el consumo de carnes crudas y/o mal cocidas y de frutas y hortalizas mal lavadas. Los quistes tisulares son destruidos a 70°C, a -20°C por 24 hs o más y por radiación gamma. El estacionamiento de los preparados cárneos no destruye los quistes y pueden conservarse a 4 o 6°C hasta más de 2 meses; se ha comprobado que los quistes pueden permanecer infectantes luego de la muerte de un animal infectado. En condiciones experimentales, se han obtenido valores sobre la persistencia del parásito vivo en los tejidos de algunos animales. En bovinos se ha recuperado hasta 267 días post-infección, en ovinos 173 días post-infección, en cerdos 870 días post-infección, en cabras 440 días post-infección y en equinos 476 días post-infección.

La infección en el hombre y animales varía según el área geográfica. Las condiciones ambientales pueden determinar el grado de diseminación de la infección por *T. gondii*. La prevalencia es mayor en climas cálidos y áreas llanas que en climas fríos y áreas montañosas; y en climas húmedos más que en secos. Esto está probablemente relacionado con las condiciones favorables para la esporulación y conservación de los ooquistes en el ambiente.

Entre las medidas aconsejadas para prevenir la infección en la población de riesgo, además de la higiene habitual de las manos con agua y jabón, se recomienda la utilización de guantes para realizar tareas con tierra (horticultura, jardinería), cocinar adecuadamente los productos cárneos y evitar llevar accidentalmente a la boca restos de carnes crudas cuando se está cocinando.

Los estudios efectuados sobre la transmisión de la toxoplasmosis por los gatos, indican que el riesgo de infección no es mayor para los propietarios de estos animales que para la población general.

En cuanto a las medidas de prevención tendientes a evitar la eliminación de ooquistes, se recomienda utilizar productos comerciales o cocidos de preparación casera para la alimentación de los gatos. Los animales castrados y bien alimentados adquieren hábitos sedentarios y tienen menor tendencia a cazar, pero, aun así, hay posibilidades de que capturen presas.

Es adecuado que los gatos dispongan de un recipiente para efectuar sus deposiciones, que serán vertidas a la red cloacal. Ese recipiente debe ser higienizado diariamente. Los ooquistes

recién eliminados no son infectantes y el contacto con agua hirviendo durante 5 minutos los destruye, pero no son destruidos por los desinfectantes comunes (Unzaga, 2004).

Referencias

- Bernstein, M. (2019). *Estudios biológicos e inmunológicos de aislamientos de Toxoplasma gondii provenientes de animales de zoológico en Argentina*. Tesis doctoral. Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA), Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP.
- Dubey, J.P. (2010). *Toxoplasmosis in Animals and Humans*, CRC Press, New York, NY, USA, 2nd Ed.
- Gos, M.L. (2019). *Estudios serológicos, biológicos y moleculares de Toxoplasma gondii y su relación con la transmisión transplacentaria en infecciones naturales en cabras*. Tesis doctoral. Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA), Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP.
- Pardini, L. (2012). *Estudios inmunológicos y moleculares de la infección por Toxoplasma gondii en cerdos*. Tesis doctoral. Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA), Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP.
- Unzaga, J.M. (2004). *Efecto de la infección por Toxoplasma gondii en hembras ovinas gestantes*. Tesis doctoral. Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA), Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP.