

TOXOPLASMOSIS: UNA INFECCIÓN ZOONÓTICA GLOBAL, SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ESTRATEGIAS DE MANEJO

TOXOPLASMOSIS: A GLOBAL ZOONOTIC INFECTION, ITS CLINICAL MANIFESTATIONS, AND MANAGEMENT STRATEGIES

	¹ Jaime Javier Martínez Zambrano *	jaime.martinez@esPOCH.edu.ec
	¹ Saul Santiago Tumbaco Salinas	saul.tumbaco@esPOCH.edu.ec

¹ Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias Pecuarias, Carrera de Medicina Veterinaria, Riobamba, Ecuador.

E-mail: * jaime.martinez@esPOCH.edu.ec

RESUMEN

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial causada por el protozoo intracelular obligado *Toxoplasma gondii*, cuyo ciclo biológico involucra a los felinos como hospederos definitivos y a diversas especies de mamíferos y aves como hospederos intermediarios. El presente artículo analiza el ciclo biológico del parásito, sus principales mecanismos de transmisión, la participación de los felinos en la eliminación de ooquistes y la contaminación ambiental, así como las manifestaciones clínicas, estrategias diagnósticas, tratamiento y medidas de prevención y control. La infección puede adquirirse principalmente mediante el consumo de carne cruda o insuficientemente cocida, la ingestión de ooquistes presentes en agua, suelo o alimentos contaminados y la transmisión transplacentaria. Mientras que en individuos inmunocompetentes suele ser asintomática o presentar manifestaciones leves y autolimitadas, en personas inmunodeprimidas, receptores de trasplantes y durante la gestación puede ocasionar formas clínicas graves. El tratamiento de las formas graves se basa principalmente en la combinación de pirimetamina, sulfadiazina y ácido folínico. Se concluye que la prevención de la toxoplasmosis requiere integrar medidas de higiene, seguridad alimentaria, manejo responsable de los felinos y reducción de la contaminación ambiental, bajo un enfoque de “Una Salud”.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, zoonosis, felinos, ooquistes, inmunosupresión.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a worldwide zoonotic disease caused by the obligate intracellular protozoan *Toxoplasma gondii*, whose biological cycle involves felids as definitive hosts and various species of mammals and birds as intermediate hosts. This article analyzes the biological cycle of the parasite, its main transmission mechanisms, the role of felids in oocyst shedding and environmental contamination, as well as its clinical manifestations, diagnostic strategies, treatment, and prevention and control measures. Infection can be acquired mainly through the consumption of raw or undercooked meat, ingestion of oocysts present in contaminated water, soil, or food, and transplacental transmission. While infection in immunocompetent individuals is usually asymptomatic or presents with mild and self-limiting manifestations, it can cause severe clinical forms in immunocompromised individuals, transplant recipients, and during pregnancy. Treatment of severe forms is mainly based on the combination of pyrimethamine, sulfadiazine, and folic acid. It is concluded that the prevention of toxoplasmosis requires the integration of hygiene measures, food safety, responsible management of cats, and reduction of environmental contamination under a One Health approach.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, zoonosis, felids, oocysts, immunosuppression.

1. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis se define como una zoonosis de alcance global, cuyo origen se atribuye al microorganismo *Toxoplasma gondii*, un protozoo parásito intracelular obligado capaz de infectar a cualquier vertebrado de sangre caliente, incluidos los seres humanos. Los felinos, tanto domésticos como salvajes, actúan como huéspedes definitivos del parásito al albergar su fase sexual y eliminar ooquistes no esporulados a través de sus heces al medio ambiente (1).

A nivel mundial, se estima una seroprevalencia media de *T. gondii* del 25,7 % (IC 95 %: 25,6 % - 25,8 %), aunque existen importantes diferencias entre regiones. Se han registrado valores promedio de 61,4% en África, 38,5 % en Oceanía, 31,2 % en Sudamérica, 29,6 % en Europa, 17,5 % en Estados Unidos y Canadá y 16,4 % en Asia, lo que evidencia la amplia distribución de esta parasitosis y la influencia de diferentes condiciones ambientales, climáticas, culturales y alimentarias sobre su transmisión (2).

La transmisión de *T. gondii* al ser humano ocurre principalmente mediante la ingestión de quistes tisulares presentes en carne cruda o insuficientemente cocida y por la ingestión de ooquistes presentes en agua, suelo o alimentos contaminados. También puede producirse transmisión vertical por vía transplacentaria durante la gestación y, con menor frecuencia, mediante transfusiones sanguíneas y trasplantes de órganos (3).

Toxoplasma gondii presenta especial importancia clínica debido a que la gravedad de la infección depende principalmente del estado inmunológico del huésped. En individuos inmunocompetentes, la infección primaria suele ser asintomática o manifestarse como un cuadro leve y autolimitado; sin embargo, en pacientes inmunodeprimidos, particularmente leve aquellos con VIH/SIDA o receptores de trasplantes, la reactivación de la infección puede producir formas graves como encefalitis toxoplásmica y enfermedad diseminada. Asimismo, la infección durante la gestación puede ocasionar toxoplasmosis congénita y provocar alteraciones neurológicas, oculares y viscerales en el feto (4).

Además de su importancia clínica, la toxoplasmosis constituye un problema de interés veterinario y ambiental debido a la participación de los felinos en la eliminación de ooquistes y a su posterior dispersión en el ambiente. La presencia de gatos domésticos, ferales y semidomésticos, así como sus hábitos de alimentación y contacto con fauna silvestre, puede favorecer la contaminación del suelo y el agua y contribuir al mantenimiento del ciclo de transmisión de *T. gondii* (1).

En este contexto, el conocimiento de los mecanismos de transmisión, las manifestaciones clínicas, las herramientas diagnósticas y las estrategias terapéuticas resulta fundamental para comprender la importancia de esta zoonosis y establecer medidas adecuadas de prevención y control. Por ello, el presente artículo tiene como objetivo analizar de manera integrada el ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*, sus mecanismos de transmisión, las principales manifestaciones clínicas según el estado inmunológico del huésped, las herramientas diagnósticas y las estrategias terapéuticas y preventivas disponibles para el manejo de la toxoplasmosis.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. Búsqueda de información bibliográfica

Para la elaboración del presente artículo se realizó una revisión bibliográfica de carácter descriptivo, enfocada en recopilar información científica relacionada con la toxoplasmosis, su ciclo biológico, mecanismos de transmisión, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y medidas de prevención. La búsqueda se efectuó a partir de artículos científicos y revisiones especializadas relacionadas con *Toxoplasma gondii*, considerando principalmente literatura científica publicada en revistas especializadas de parasitología, microbiología, infectología y medicina.

La información seleccionada permitió integrar aspectos relacionados con los diferentes estadios del parásito, la participación de los felinos como hospederos definitivos, la transmisión mediante ooquistes y quistes tisulares, así como las características clínicas de la infección en individuos inmunocompetentes e inmunodeprimidos. También se revisaron publicaciones enfocadas en la toxoplasmosis asociada con trasplantes, la infección congénita y la contaminación ambiental por ooquistes.

2.2. Criterios de selección de la información

Para la selección de las fuentes se consideró principalmente su pertinencia con los objetivos del artículo, actualidad, respaldo científico y relación directa con los aspectos epidemiológicos, biológicos, clínicos y terapéuticos de la toxoplasmosis. Se priorizaron artículos científicos publicados en revistas especializadas y revisiones de literatura que aportaran información sobre el ciclo biológico de *T. gondii*, sus mecanismos de infección, las manifestaciones clínicas y las estrategias diagnósticas y terapéuticas. Asimismo, se tomaron en consideración publicaciones que abordaran específicamente la participación de los gatos domésticos, ferales y semidomésticos en la eliminación

de ooquistes y la contaminación del ambiente, debido a su importancia en la transmisión del parásito.

2.3. Sistematización y análisis de la información

Una vez recopilada la información, se realizó una lectura analítica y comparativa de las fuentes seleccionadas, organizando los datos de acuerdo con los principales componentes abordados en el artículo. La información fue clasificada en diferentes categorías: ciclo biológico y fisiopatología, mecanismos de transmisión, manifestaciones clínicas según el estado inmunológico, métodos diagnósticos, tratamiento y medidas de prevención y control.

Posteriormente, los contenidos fueron integrados de manera secuencial para facilitar la interpretación de la información y establecer relaciones entre el ciclo biológico del parásito, la participación de los felinos y

las diferentes formas de presentación de la enfermedad. Los datos relevantes sobre los mecanismos de infección y la seroprevalencia en poblaciones felinas fueron organizados mediante tablas, mientras que la información clínica y terapéutica fue sintetizada mediante un análisis descriptivo de la literatura seleccionada.

3. RESULTADOS

3.1. Manifestaciones clínicas según el perfil del huésped

Las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis presentan diferencias importantes de acuerdo con el estado inmunológico del huésped. Mientras que en individuos inmunocompetentes la infección primaria suele ser asintomática o presentar síntomas leves y autolimitados, en pacientes inmunodeprimidos puede producirse una reactivación grave y potencialmente mortal (4).

Tabla 1. Principales manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis según el estado inmunológico del huésped

Perfil del huésped	Características clínicas principales
<i>Inmunocompetentes</i>	Aproximadamente el 80-90% de las infecciones primarias son asintomáticas o subclínicas. Cuando aparecen manifestaciones clínicas, generalmente corresponden a un cuadro agudo y autolimitado caracterizado por fiebre, cefalea, mialgias y linfadenopatía cervical indolora. La principal manifestación focal puede ser la afectación ocular, incluyendo uveítis posterior y coriorretinitis.
<i>Inmunodeprimidos</i>	En pacientes con VIH/SIDA, receptores de trasplante de órganos sólidos (TOS) o de células madre hematopoyéticas (TCMH), la reactivación de la infección puede presentar una evolución grave y fulminante. La manifestación más característica es la encefalitis toxoplásmica, que puede producir fiebre, cefalea intensa, alteración del estado mental, déficits neurológicos focales, ataxia y convulsiones. También pueden presentarse complicaciones extracerebrales, como neumonitis grave.

Nota. Información tomada de (4,5).

3.2. Herramientas utilizadas para el diagnóstico

El diagnóstico de la toxoplasmosis requiere integrar diferentes herramientas de laboratorio, imagen e histopatología, cuya utilidad depende principalmente del estado inmunológico del paciente y de la presentación clínica. En conjunto, estas estrategias permiten identificar la respuesta inmunitaria frente al parásito, detectar su material genético y reconocer las alteraciones tisulares asociadas con la infección (1).

Tabla 2. Principales herramientas utilizadas para el diagnóstico de la toxoplasmosis

Herramienta diagnóstica	Características y utilidad
<i>Laboratorio clínico</i>	La evaluación de anticuerpos a partir de ensayos de inmunoenzimáticos (ELISA) determina la presencia de anticuerpos IgM e IgG y el perfil serológico de un paciente. La respuesta humoral es muy escasa en individuos inmunodeprimidos y, como consecuencia de ello, la identificación del ADN del parásito a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), y de forma especial en líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre o tejidos, cobra mayor importancia desde un enfoque diagnóstico.
<i>Diagnóstico por imagen</i>	La resonancia magnética (RM) cerebral resulta ser un recurso esencial en aquellos casos en los que se presume un caso de neurotoxoplasmosis, dado que puede evidenciar diversas lesiones focales, preferentemente en la región de los ganglios basales o en el área de uniones corticomedulares; dentro de los hallazgos indicados, figura el “signo de la diana excéntrica”, entendido como aquel hallazgo característico para las lesiones que están asociadas con neurotoxoplasmosis.
<i>Histopatología</i>	El estudio histopatológico permite identificar directamente las alteraciones producidas por el parásito. En procesos agudos pueden observarse taquizoítos, mientras que en fases crónicas pueden identificarse quistes tisulares. En los ganglios linfáticos se ha descrito una combinación de hiperplasia folicular, microgranulomas e hiperplasia de células B monocitoides.

Nota. Información tomada de (5,6).

3.2. Estadios parasitarios y ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*

El ciclo biológico de *T. gondii* comprende diferentes formas parasitarias que participan en la transmisión, multiplicación y persistencia del microorganismo. Los felinos constituyen los hospederos definitivos, mientras que diferentes especies de mamíferos y aves actúan como hospederos intermediarios. Las formas de mayor importancia biológica corresponden a los esporozoítos, taquizoítos y bradizoítos (6).

Tabla 3. Estadios parasitarios de *Toxoplasma gondii*.

Estadio parasitario	Características principales
Esporozoítos	Se encuentran contenidos en los ooquistes eliminados al ambiente por los felinos. Después de la esporulación constituyen una forma infectante para los hospederos intermediarios.
Taquizoítos	Son formas de replicación rápida relacionadas principalmente con la fase aguda de la infección. Pueden diseminarse por diferentes tejidos mediante la invasión de células nucleadas.
Bradizoítos	Son formas de replicación lenta que permanecen agrupadas dentro de quistes tisulares. Se relacionan con la fase crónica o latente y pueden persistir durante largos períodos en los tejidos del hospedero.

Nota. Información tomada de (7).

El ciclo se inicia cuando un felino ingiere presas que contienen quistes tisulares con bradizoítos. Estos son liberados en el tracto digestivo y posteriormente invaden los enterocitos, donde se desarrolla la fase sexual del parásito. Como resultado de este proceso se forman ooquistes que son eliminados al ambiente mediante las heces, en condiciones adecuadas de temperatura y humedad, los ooquistes desarrollan su capacidad infectante y pueden contaminar agua, suelo y alimentos (7).

En los hospederos intermediarios, los esporozoítos liberados después de la ingestión de ooquistes se transforman en taquizoítos. Estas formas se multiplican rápidamente y se diseminan por vía sanguínea y linfática, como consecuencia de la respuesta inmunitaria, los taquizoítos pueden diferenciarse en bradizoítos y formar quistes tisulares, estableciendo una infección crónica y latente (7).

En individuos con inmunosupresión grave, los bradizoítos contenidos en los quistes pueden reactivarse y transformarse nuevamente en taquizoíto, esta reactivación favorece la diseminación del parásito hacia diferentes órganos y puede comprometer principalmente el sistema nervioso central, produciendo cuadros de encefalitis toxoplásmica (7).

3.4. Principales mecanismos de transmisión de *Toxoplasma gondii*

Entre los medios de propagación se ha establecido la ingesta de ooquistes a través de alimentos, agua o suelo contaminados, la ingestión de quistes tisulares presentes en carne cruda o insuficientemente cocida, la transmisión transplacentaria y, con menor frecuencia, la transmisión asociada con transfusiones sanguíneas y trasplantes de órganos (4).

Tabla 4. Principales mecanismos de transmisión de *Toxoplasma gondii*.

Forma parasitaria	Mecanismo de transmisión
Ooquistes	Ingestión de agua o alimentos contaminados, contacto con suelo contaminado y ausencia de higiene de manos después de actividades relacionadas con tierra o superficies contaminadas.
Quistes tisulares	Ingestión de carne cruda o semicruda que contiene bradizoítos. Se incluyen principalmente carnes de cordero, cerdo, cabra y, en menor medida, res, caballo, conejo y aves.
Taquizoítos	Transmisión transplacentaria, transfusiones sanguíneas y trasplantes de órganos. También se han descrito en diferentes fluidos biológicos, aunque su elevada susceptibilidad a las condiciones ambientales limita la transmisión horizontal por esta vía.

Nota. Información tomada de (4,7).

3.5. Participación de los gatos domésticos, ferales y semidomésticos

Los felinos tienen un papel fundamental en el ciclo de transmisión de *T. gondii*, debido a que constituyen los

hospederos definitivos capaces de eliminar ooquistes al ambiente. Los gatos ferales permanecen principalmente en ambientes exteriores y tienen poco o ningún contacto con los seres humanos, mientras que los gatos semidomésticos corresponden a animales que han

tenido contacto con personas, pero que posteriormente fueron abandonados, se extraviaron o permanecen gran parte del tiempo fuera del domicilio (4).

Los gatos ferales y semidomésticos pueden contribuir a la contaminación de ambientes domésticos y silvestres mediante la eliminación de ooquistes. La presencia de estos animales alrededor de áreas productivas también se ha relacionado con la exposición de especies destinadas a la producción animal. Se ha observado, por ejemplo, una relación entre el incremento de poblaciones de gatos jóvenes alrededor de granjas y

una mayor seroprevalencia de *T. gondii* en cerdos (4,8).

Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en poblaciones felinas

La presencia de *T. gondii* ha sido documentada en poblaciones felinas domésticas, abandonadas, semidomesticadas y silvestres de diferentes regiones del continente americano. Los resultados muestran variaciones importantes según la población estudiada, la ubicación geográfica y el método diagnóstico empleado (4).

Tabla 5. Seroprevalencia de *T. gondii* en gatos de diferentes poblaciones del continente americano

Población	Tipo de población	Gatos positivos/evaluados	Método
San Pablo, Brasil	Pacientes en clínica veterinaria	119/163	Inmunofluorescencia indirecta
Bogotá, Colombia	Gatos abandonados	52/170	Aglutinación modificada
Ciudad de México, México	Gatos salvajes	4/6	Fijación de complemento
Panamá, Panamá	Gatos semidomesticados	110/241	Aglutinación directa
Victoria, Canadá	Pacientes en clínica veterinaria	16/63	Aglutinación directa
Columbia Británica, Canadá	Gatos domésticos	50/221	Inmunofluorescencia indirecta
Florida, Estados Unidos	Gatos salvajes	49/533	ELISA (IgG)
Illinois, Estados Unidos	Gatos de granjas de cerdos	223/295	Aglutinación directa
Población	Tipo de población	Gatos positivos/evaluados	Método

Nota. Información tomada de (4).

Además, se han descrito diferencias en la frecuencia de infección según la edad y las condiciones de exposición de los felinos. Los gatos jóvenes presentan especial importancia epidemiológica debido a que pueden experimentar su primera infección y eliminar ooquistes. Asimismo, la presencia de gatos con acceso al exterior favorece el contacto con presas potencialmente infectadas y, por consiguiente, la incorporación del parásito al ciclo doméstico y ambiental (4,8).

Contaminación ambiental por ooquistes

La contaminación ambiental constituye uno de los principales componentes epidemiológicos de la toxoplasmosis. Los ooquistes eliminados por los felinos pueden llegar al suelo y a fuentes de agua, desde donde pueden incorporarse a diferentes cadenas de transmisión. La magnitud de esta contaminación depende de factores como la cantidad de gatos presentes, su estado de infección, el acceso al exterior y las condiciones ambientales que favorecen la persistencia de los ooquistes. La densidad de las poblaciones felinas y las condiciones ambientales pueden modificar la probabilidad de eliminación de ooquistes. En este contexto, la presencia simultánea de poblaciones

humanas y felinas constituye un factor relevante para comprender la distribución ambiental del parásito (2,4).

Estrategias para mitigar la contaminación ambiental

Las estrategias fundamentales orientadas a minimizar la contaminación comprenden restringir el libre tránsito de los gatos domésticos, limitar su capacidad de depredación sobre la fauna local, proporcionarles alimentación comercial, controlar su reproducción y realizar una adecuada eliminación de sus heces; también se recomienda recoger diariamente las heces de los areneros y mantener una adecuada higiene de estos espacios (4).

Para la población general, las medidas preventivas incluyen el lavado de manos después del contacto con tierra, el uso de guantes durante actividades de jardinería o agricultura y el adecuado manejo de alimentos y carnes. Estas medidas adquieren especial importancia en personas con inmunosupresión y durante el embarazo (8).

Tratamiento y estrategias terapéuticas

Tabla 6. Esquema farmacológico utilizado en el tratamiento de la toxoplasmosis.

Fármaco	Característica del tratamiento
Pirimetamina	Dosis de carga de 200 mg, seguida de 50-75 mg/día.
Sulfadiazina	1000-1500 mg cada 6 horas.
Ácido fólico (leucovorina)	5-25 mg/día, administrado conjuntamente para disminuir la toxicidad hematológica.
Trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX)	Alternativa terapéutica cuando existe intolerancia o hipersensibilidad al esquema convencional. También tiene utilidad como estrategia de profilaxis en determinados pacientes inmunodeprimidos.
Fármaco	Característica del tratamiento
Pirimetamina	Dosis de carga de 200 mg, seguida de 50-75 mg/día.
Sulfadiazina	1000-1500 mg cada 6 horas.
Ácido fólico (leucovorina)	5-25 mg/día, administrado conjuntamente para disminuir la toxicidad hematológica.

Nota. Información tomada de (2,5,6).

En pacientes inmunodeprimidos, el tratamiento oportuno adquiere especial importancia debido al riesgo de progresión hacia formas neurológicas y diseminadas. La prevención de la reactivación mediante estrategias de profilaxis también constituye un componente relevante del manejo de pacientes con alto riesgo.

4. DISCUSIÓN

La evidencia revisada muestra que la toxoplasmosis presenta un comportamiento clínico estrechamente relacionado con el estado inmunológico del huésped, Elmore et al. (4) señalan que en individuos inmunocompetentes la infección suele permanecer asintomática o manifestarse mediante signos inespecíficos y autolimitados, mientras que en pacientes con alteraciones de la inmunidad puede adquirir características mucho más graves. En correspondencia con ello, Adekunle et al. (2) afirmaron que los receptores de trasplante pueden presentar formas severas de toxoplasmosis, especialmente si hay reactivación de una infección previa. En su parte, Layton et al. (3) describieron que la toxoplasmosis severa puede encontrarse en huéspedes inmunocompetentes, y su versatilidad como expresión clínica puede conducir a que afecte preferentemente al sistema nervioso central. Todo ello justifica la pertinencia, considerando el perfil inmunológico de los pacientes para entender la evolución de la enfermedad.

Sánchez y Besteiro (8) explican que la capacidad de *Toxoplasma gondii* para producir enfermedad depende de múltiples factores relacionados con la virulencia del parásito, la invasión celular y la respuesta inmunitaria del huésped. Esta relación permite comprender por qué una misma infección puede permanecer controlada durante largos períodos o, bajo determinadas condiciones, progresar hacia formas graves. En este sentido, Attias et al. (7) describen que

los taquizoítos constituyen la forma de multiplicación rápida responsable de la diseminación durante la fase activa, mientras que los bradizoítos permanecen en quistes tisulares y pueden mantenerse durante períodos prolongados. Dubey et al. (9) coinciden en que la transformación entre estas formas parasitarias constituye un elemento fundamental para comprender la persistencia y reactivación de la infección.

La respuesta inmunitaria también constituye un factor determinante en la evolución de la toxoplasmosis. Schanz et al. (10) destacan la participación de las células mieloides en los mecanismos de defensa frente a *T. gondii*, ampliando la comprensión de la respuesta inmunitaria involucrada en el control de la infección. De forma complementaria a lo que hemos mencionado, Sánchez y Besteiro (8) resaltan que la interacción de los mecanismos de virulencia del parásito y las respuestas defensivas del huésped determina en gran parte el establecimiento de la infección y el daño del tejido. De tal forma que, el permanecer el parásito no se puede considerar sólo por lo que se refiere a su biología, sino que también hay que tomar en consideración la interacción del propio patógeno y la respuesta del sistema inmunitario.

En relación con la transmisión, Tenter et al. (11) establecen que *T. gondii* puede alcanzar al ser humano mediante diferentes vías, entre ellas la ingestión de quistes tisulares presentes en carne insuficientemente cocida, el consumo de agua o alimentos contaminados con ooquistes y la transmisión congénita. Elmore et al. (4) resaltan además la importancia epidemiológica de los felinos como hospederos definitivos, debido a su capacidad para eliminar ooquistes al ambiente. Esta situación adquiere especial relevancia cuando se considera la presencia de gatos ferales y semidomésticos, ya que Gering et al. (8) demostraron que la infección por *T. gondii* puede modificar el comportamiento de determinados huéspedes silvestres

frente a los felinos, favoreciendo potencialmente las interacciones que mantienen el ciclo del parásito.

La contaminación ambiental es, por tanto, un elemento importante en la epidemiología de la toxoplasmosis. En este sentido, Zhu et al. (1) encontraron que la densidad de la población humana y las variaciones de temperatura podrían estar conectadas con la prevalencia de eliminación de los ooquistes en felinos tanto domésticos como silvestres. Lo que nos permite entender que la contaminación ambiental no tan solo depende de la existencia de gatos, sino que también intervienen las distintas variables ecológicas y demográficas que pueden potenciar la persistencia y la distribución del parásito. En la misma línea, las medidas preventivas deben tener el propósito de disminuir la exposición a las heces de gatos, de evitar que los gatos cacen o ingieran presas infectadas potencialmente infectadas, o continuar con la misma línea de conducta de fomentar el manejo adecuado de la tierra, agua y los alimentos.

La importancia de los animales domésticos y de producción dentro del ciclo epidemiológico también ha sido documentada. Jama y Yihun (12) evidenciaron la presencia de anticuerpos contra *T. gondii* en ovinos y señalaron su importancia zoonótica, particularmente debido al consumo de carne. Este resultado concuerda con lo que han dicho Tenter et al. (11), los cuales reconocen el consumo de carne cruda o poco cocinada como una de las rutas de transmisión más importantes al ser humano, y por lo tanto la prevención de la toxoplasmosis requiere no solo tener en cuenta la exposición ambiental a ooquistes sino también la seguridad alimentaria y las prácticas de manipulación y cocción de productos de origen animal que sean adecuadas.

Con relación a las manifestaciones clínicas, los resultados muestran que la diferencia entre inmunocompetentes e inmunodeprimidos es muy marcada. Elmore et al. (4) describen una presentación clínica generalmente leve en inmunocompetentes, mientras que Adekunle et al. (2) reportaron formas clínicas más graves en receptores de trasplantes. Robert-Gagneux et al. (5) igualmente alertaron sobre la importancia de la toxoplasmosis en receptores de trasplantes, donde la infección puede representar una complicación grave. Esta diferencia permite entender que el diagnóstico y el tratamiento incipientes adquieran un carácter especial en los pacientes inmunosuprimidos, aunque no presentan manifestaciones clínicas, por el momento.

La infección congénita constituye otro escenario

de especial importancia debido a sus posibles consecuencias sobre el desarrollo fetal. Kota y Shabbir (13) señalan que la transmisión materno-fetal puede ocasionar manifestaciones de diferente gravedad, incluyendo alteraciones neurológicas y oculares, además de complicaciones que pueden aparecer posteriormente durante la vida. Estos hallazgos complementan lo señalado por Tenter et al. (11) respecto a la transmisión vertical y permiten considerar la toxoplasmosis congénita como una de las formas de infección en las que la prevención y el reconocimiento temprano tienen mayor relevancia.

En lo que respecta al tratamiento, la literatura revisada avala el uso de esquemas que buscan controlar la multiplicación activa del parásito, especialmente en las formas graves de la enfermedad. Rauwolf et al. (6) subrayan la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoces en pacientes trasplantados de células hematopoyéticas respecto a la posibilidad de fragilizar a estos pacientes e inducir enfermedad grave; Adekunle et al. (2) mostraron cómo la toxoplasmosis en receptores de un trasplante podría asociarse con un peor pronóstico clínico y por ello es necesario mantener la vigilancia en este grupo de pacientes. Por lo que la terapia que proporciona el tratamiento no debe ser tratada de forma aislada sino que debe integrarse dentro de una estrategia que incluya la identificación del riesgo, seguimiento clínico y prevención de la reactivación.

La investigación experimental también ha permitido explorar nuevas alternativas para el manejo de la enfermedad. El-Kady et al. (14) observaron que *Zingiber officinale* produjo efectos favorables frente a alteraciones asociadas con toxoplasmosis aguda en un modelo experimental en ratones. Sin embargo, estos resultados son los que se obtienen en un modelo animal y no permiten inferir que esta alternativa podría asemejarse a los tratamientos aplicados en personas. Lo que quiere decir que si bien los estudios experimentales son un punto que puede abordar la maduración de nuevas estrategias terapéuticas, todavía queda la necesidad de la existencia de suficiente evidencia clínica antes de entrar en la práctica habitual.

El control de la toxoplasmosis requiere de un enfoque global que relacione la salud humana, la salud animal y el medio ambiente. Elmore et al. (4) destacan la importancia epidemiológica de los felinos en el mantenimiento del ciclo del parásito, mientras que Zhu et al. (1) evidencian la influencia de factores ambientales y poblacionales sobre la eliminación de ooquistes. A esto se suma la importancia de la transmisión alimentaria descrita por Tenter et al.

(11) y la participación de animales de producción señalada por Jama y Yihun (12). En conjunto, estos hallazgos respaldan el enfoque de “Una Salud”, en el cual la prevención de la toxoplasmosis no depende exclusivamente del tratamiento del paciente, sino también de la vigilancia de las poblaciones animales, la reducción de la contaminación ambiental, la higiene, la seguridad alimentaria y la educación de la población.

5. CONCLUSIONES

La toxoplasmosis puede definirse como una zoonosis con distribución cosmopolita cuyo comportamiento clínico depende fundamentalmente de la interacción de las propiedades del parásito y del estado inmunológico del hospedador. En las personas inmunocompetentes la infección transcurre asintóticamente o con una leve clínica; sin embargo, en los inmunodeprimidos, los receptores de trasplantes y, por supuesto, durante el embarazo, la infección puede sentirse a través de manifestaciones clínicas graves, de ahí la importancia de la identificación precoz de la existencia de los grupos de riesgo.

El ciclo biológico de *Toxoplasma gondii* y la participación de los felinos como hospederos definitivos permiten entender la importancia epidemiológica que tienen los ooquistes en la contaminación ambiental. La eliminación de los ooquistes dependerá de factores relacionados con las poblaciones felinas y con factores ambientales, de donde se deduce que la prevención debe contemplar no sólo el manejo responsable de los gatos, sino el control de la contaminación del suelo, del agua y de los alimentos.

Las principales maneras de transmisión hacia el ser humano son el consumo de carne cruda o poco cocinada que contenga quistes tisulares, la ingesta oral de ooquistes provenientes de agua, suelo o alimentos contaminados y la transmisión materno-fetal. Por todo ello, las medidas de prevención han de hacer énfasis en la cocción adecuada de los productos cárnicos, la correcta higiene de manos, la manipulación segura de alimentos y el manejo adecuado de las heces del gato, en especial en mujeres embarazadas y en personas inmunodeprimidas.

En lo que respecta a la terapia, la combinación de pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico se mantiene como una de las más importantes alternativas terapéuticas que existen para las formas clínicas graves de la enfermedad, sobre todo cuando existe compromiso neurológico o un sujeto inmunodeprimido. En estos pacientes, una rehabilitación y un diagnóstico precoz,

así como la vigilancia de aquellos grupos de riesgo mayor, son esenciales para el disminuir complicaciones y mortalidad asociadas a esta enfermedad.

El control de la toxoplasmosis requiere un enfoque integral de “Una Salud”, debido a la estrecha relación entre la salud humana, animal y ambiental. La educación de los propietarios, el manejo responsable de los felinos, la prevención de la contaminación ambiental, la seguridad alimentaria y la vigilancia de poblaciones animales constituyen medidas esenciales para reducir la transmisión de *T. gondii* y su impacto zoonótico. Organización Mundial de la Salud.

6. AGRADECIMIENTO

Los autores desean expresar su más sincero agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH) y a la Facultad de Ciencias Pecuarias por las facilidades institucionales y el apoyo institucional que han proporcionado para la elaboración del presente artículo. El mismo agradecimiento se hace extensivo al apoyo académico y científico en la fase de revisión y de análisis sobre la información disponible para la toxoplasmosis y su consecuente contribución al desarrollo del presente trabajo y de la divulgación de conocimientos sobre esta importante zoonosis desde un enfoque de “Una Salud”.

7. CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

8. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Zhu S, VanWormer E, Shapiro K. More people, more cats, more parasites: human population density and temperature variation predict prevalence of *Toxoplasma gondii* oocyst shedding in free-ranging domestic and wild felids. *PLoS One*. 2023;18(6):e0286808. doi:10.1371/journal.pone.0286808.
2. Adekunle RO, Sherman A, Spicer JO, Messina JA, Steinbrink JM, Sexton ME, et al. Clinical characteristics and outcomes of toxoplasmosis among transplant recipients at two US academic medical centers. *Transpl Infect Dis*. 2021;23(4):e13636. doi:10.1111/tid.13636.
3. Layton J, Theiopoulos DC, Rutenberg D, Elshereye A, Zhang Y, Sinnott J, et al. Clinical spectrum, ra-

- diological findings, and outcomes of severe toxoplasmosis in immunocompetent hosts: a systematic review. *Pathogens*. 2023;12(4):542. doi:10.3390/pathogens12040542.
4. Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol*. 2010;26(4):190-196. doi:10.1016/j.pt.2010.01.009.
5. Robert-Gangneux F, Meroni V, Dupont D, Botterel F, Garcia JMA, Brenier-Pinchart MP, et al. Toxoplasmosis in transplant recipients, Europe, 2010-2014. *Emerg Infect Dis*. 2018;24(8):1497-1504. doi:10.3201/eid2408.171456.
6. Rauwolf KK, Floeth M, Kerl K, Schaumburg F, Groll AH. Toxoplasmosis following allogeneic hematopoietic stem cell transplantation: burden of disease and approaches for diagnosis, prevention and treatment in adults and children. *Clin Microbiol Infect*. 2021;27(3):378-388. doi:10.1016/j.cmi.2020.09.030.
7. Attias M, Teixeira DE, Benchimol M, Vommaro RC, Crepaldi PH, de Souza W. The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations. *Parasites Vectors*. 2020;13:588. doi:10.1186/s13071-020-04445-z.
8. Gering E, Laubach ZM, Weber PSD, Soboll Hussey G, Lehmann KDS, Montgomery TM, et al. Toxoplasma infections are associated with costly boldness toward felids in a wild host. *Nat Commun*. 2021;12:3842. doi:10.1038/s41467-021-24092-x.
9. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Rev*. 1998;11(2):267-299. doi:10.1128/CMR.11.2.267.
10. Schanz ML, Bitters AM, Zadeii K, Joulani D, Chamberlain AK, López-Yglesias AH. IL-12 Mediates T-bet-Expressing Myeloid Cell-Dependent Host Resistance against *Toxoplasma gondii*. *Immunohorizons*. 2024;8(4):355-362. doi:10.4049/immunohorizons.2400029.
11. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol*. 2000;30(12-13):1217-1258. doi:10.1016/S0020-7519(00)00124-7.
12. Jama AM, Yihun TY. Seroprevalence of toxoplasmosis in sheep and its zoonotic importance in Hargeisa, Somaliland. *Public Health Chall*. 2025;4(1):e70035. doi:10.1002/puh2.70035. PMID:40496098.
13. Kota AS, Shabbir N. Congenital Toxoplasmosis. [Updated 2023 Jun 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID:31424812.
14. El-Kady AM, Elshazly H, Alsulami MN, Albohri HH, Alshehri EA, Alfaifi MS, et al. Zingiber officinale ameliorates acute toxoplasmosis-induced pathology in mice. *Acta Parasitol*. 2024;69(4):1785-1800. doi:10.1007/s11686-024-00884-1. PMID:39225734