

## La Toxoplasmosis observada como un problema no resuelto

🕒 21 min.



La Toxoplasmosis es la enfermedad parasitaria más frecuente en el mundo, expandida a todos los continentes con una seroprevalencia que oscila entre el 30-80 % en el humano. Su agente etiológico es el *Toxoplasma gondii*. Su alta prevalencia y formas infectivas son la causa que al menos

500 millones de personas estén infectadas en el mundo. Esperamos con el siguiente trabajo generar conciencia de la gran importancia de tener presente las formas de adquirir la enfermedad y las medidas de precaución.



Rolando Sánchez Artigas,<sup>I</sup>  
Dailin Cobos Valdés,<sup>II</sup>

Liana Sánchez Cruz,<sup>III</sup>  
Antonio Miranda Cruz,<sup>II</sup>  
Leonardo Camejo Roviralta,<sup>IV</sup>  
Liliana Araujo Baptista<sup>I</sup>

<sup>I</sup> Universidad Nacional de Chimborazo. Riobamba, Ecuador.

<sup>II</sup> Centro de Inmunología y Biopreparados. Holguín, Cuba.

<sup>III</sup> Instituto Tecnológico Superior Edupraxis. Ambato, Ecuador.

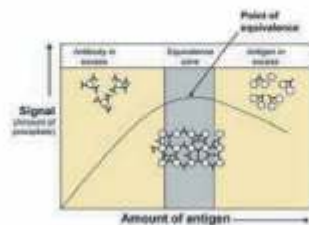
<sup>IV</sup> Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

## SPAplus - El Especialista en Proteínas



### Resultados Rápidos

- ✓ 15min el primero
- ✓ Cada 30 seg. los siguientes



### Exceso de Antígeno Automático Re - diluciones Automáticas



Refrigeración On board



Calibración Directa



Conexión a LIS

- ✓ IgG, IgA, IgM, Subclases de IgG e IgA
- ✓ IgD, IgE, CH50, C1 inhibidor, C3c, C4
- ✓ Haptoglobina, Ceruloplasmina
- ✓ Ferritina, Transferrina, ASO, RF, CRP
- ✓ Alfa 1, Alfa 2, Beta 2 Micro, Cistatina
- ✓ Albúmina, Microalbuminuria
- ✓ Apo A, Apo B, Lpa
- ✓ Freelite, Hevylite

ONYVA SRL – Dr. Adolfo Dickman 990/994. CABA

Tel. (54 11) 5235-3970 - ventas@onyva.com.ar - www.onyva.com.ar

**ONYVA**

Ecuador.  
 Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.  
 2016;35(3)  
 Recibido: 5 de marzo de 2016. Aprobado: 12 de abril de 2016.  
 Rolando Sánchez Artigas.  
 Facultad de Ciencias de la Salud.  
 Universidad Nacional de Chimborazo. Riobamba.  
 Ecuador.

## Resumen

Un tercio de la población mundial poseen anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*. El hombre se infecta a través de los esporozoitos provenientes de las heces de los gatos que contaminan la tierra, frutas, verduras y al agua; de los bradizoitos presentes en carnes que lo infectan cuando la consume poco cocinada o por su manipulación y por trofozoitos circulantes durante la fase hematogena en el hombre, infecta al feto a través de la placenta y a individuos seronegativos por órganos sólidos trasplantados o transfundidos con elementos formes de la sangre; son los llamados grupos de riesgos los más vulnerables a desarrollar formas graves de esta enfermedad que los puede conducir a la muerte. Estudios recientes corroboran la relación de esta infección con trastornos neuropsiquiátricos, en particular con la esquizofrenia, así como su relación con accidentes de tránsito en conductores seropositivos; es de gran importancia tener presente las formas de adquirir la enfermedad y las medidas de precaución sobre todo cuando se ha demostrado que nunca se ha padecido la enfermedad.

**Palabras clave:** *Toxoplasma gondii*; esporozoitos; bradizoitos; trofozoitos; neuropsiquiátricos; Células Th<sub>2</sub>.

## Introducción

La Toxoplasmosis originaria de América del Sur, (1) es la enfermedad parasitaria más frecuente en el mundo (2) expandida a todos los continentes con una seroprevalencia que oscila entre el 30-80 % en el humano, (3) su agente etiológico, *Toxoplasma gondii* (4) (*T. gondii*), descubierto por Nicolle y Manceaux, en 1908. (5) Es un paradigma de zoonosis caracterizada por su gran endemicidad, determinada por sus formas de multiplicación; asexual que afecta a más de 200 especies que incluyen, los mamíferos, aves y peces,

incluido el hombre y un ciclo sexual que ocurre en el intestino delgado del gato doméstico que le ha permitido mantener su especie. Su alta prevalencia y formas infectivas son la causa que al menos 500 millones de personas estén infectadas en el mundo. (6)

*Toxoplasma gondii*, clasificado según su taxonomía, como un parásito intracelular obligado, móvil, gram negativo, sin hospedero específico (eurixeno); (7) tiene forma arqueada, semilunar y carece de flagelos, con autonomía de movimientos de rotación helicoidal, en los que participa toda la célula gracias a las fibrillas dispuestas sobre su superficie. Su tamaño varía según el órgano de donde procedan, entre 2-12 x 1.5-4 µm. (8)

## ¿Cómo el hombre se infecta?

Las principales vías de infección para el hombre son: la digestiva, por ingesta de carne poco cocinada, frutas y verduras mal lavadas y aguas contaminadas; (9,10) la trasplacentaria, cuando una mujer adquiere la infección durante el período de gestación; (11,12) provocándose la Toxoplasmosis congénita; (13-15) y a través de las transfusiones de sangre y los trasplantes de órganos sólidos. (16)

Las formas de infección ocurren a través de los tres estados en que se encuentra el parásito en la naturaleza: los esporozoitos, provenientes de las heces de los gatos que infectan, por mala manipulación de las mismas o contaminándose la tierra, el agua y los alimentos; los bradizoitos presente en quistes hísticos y los taquizoitos que son parásitos libres que infectan de forma directa al feto, a los receptores de trasplantes de órganos sólidos y por vía hematogena a través de las transfusiones a receptores de sus productos. (17)

La interrelación *T. gondii* con el hombre propicia su subsistencia, influenciada por:

- Sus hábitos higiénicos alimentarios.
- Costumbres.
- Ocupación.
- Convivencia con los animales domésticos.
- Región geográfica donde vive, asociándose su mayor endemicidad a las áreas

rurales.

## Formas de contagios para el hombre con el *Toxoplasma gondii*.

### Ciclo de vida del parásito

Se han identificada cuatro cepas que le dan los diferentes grados de virulencia según su linaje (tipo I, II, III y IV), posee dos ciclos de vida: el sexual que le ha permitido la supervivencia y el asexual la capacidad de multiplicarse, que dan lugar a los tres estadios de desarrollo conocidos de *T. gondii* (taquizoito, bradizoito y ooquiste). (18,19)

La reproducción sexual es la que ocurre en el intestino de los felinos, de manera particular en el asa del intestino delgado de los gatos domésticos. Al liberarse las heces en el medio ambiente, los gametocitos se convierten en esporozoitos que infectan la tierra, frutas, verduras y el agua; vías de transmisión a los animales y al hombre.

Los gatos jóvenes son fuente pivote de infección; albergan al parásito en el intestino y contaminan los suelos con los ooquistes. Los herbívoros y aves que se alimentan en el suelo suelen contagiarse; la carne cruda de estos animales es infecciosa para carnívoros y omnívoros. El gato se infecta al comer roedores y pájaros con quistes tisulares; (20) desarrollándose de tres a seis días, el ciclo enteroepitelial: los esporozoitos liberados se multiplican generándose los merozoitos invasores del epitelio. Al iniciarse la diferenciación sexual aparecen los microgametocitos y macrogametocitos y durante la fecundación se unen los gametos, creándose el ooquiste unicelular que al llegar al suelo y en presencia de oxígeno, humedad y temperatura templada, experimenta tres divisiones y se forman dos células con cuatro esporozoitos cada una; este proceso se prolonga hasta 25 días cuando los gatos ingieren los ooquistes del suelo, después de haberse comido el ratón eliminará los ooquistes a través de las heces, por un periodo de una a tres semanas, pasados 20 días de su infección, se supone que puede eliminar hasta 10 millones de ellos por día. (21,22) Salen al exterior en forma inmadura y se hacen virulento en su contacto con el medio ambiente, permanecen viables en el

suelo por más de un año y son infectantes para los gatos y los hospederos intermedios, incluyéndose el humano. Su maduración (esporulación) es más o menos rápida y en relación con la temperatura, no ocurre por debajo de los 4 °C ni por encima de los 37 °C. (23,24)

Los bradizoitos se pueden encontrar en cantidades de miles en quistes tisulares, (25,26) que persisten de forma indefinida en el organismo, se multiplican de forma lenta y son responsables de la fase crónica, que en determinadas condiciones del hospedero o debido a una respuesta inmune polarizada de células Th<sub>2</sub>, pueden romperse, reactivar la enfermedad y propagarla a través de productos hemáticos. Esto permite clasificar la enfermedad dentro del grupo de enfermedades infecciosas reemergentes. (27)

Los taquizoitos o trofozoitos se multiplican de forma rápida y son los responsables de la fase aguda de la infección, es la forma invasiva de reproducción intracelular que parasita cualquier tipo de célula

nucleada y se multiplica en su interior. La división se produce cada 4-6 h y las células pueden romperse, liberándose cantidades significativas de taquizoitos infectantes, las principales células blancas son todas las del sistema retículo endotelial, excepto los glóbulos rojos. Pueden encontrarse por tiempo indeterminado en saliva, leche, orina y líquido peritoneal y en forma libre, en la linfa y la sangre, en donde parasitan los leucocitos migratorios que son fuente de distribución por todo el organismo, propagándose la enfermedad a otros receptores a través de donantes contaminados. (28)

#### Respuesta Inmune

Hay muchas rutas que estimulan la respuesta de la inmunidad innata. En el hombre, la puerta de entrada más frecuente para adquirir la Toxoplasmosis es a través de la mucosa faríngea e intestinal, los quistes de *T. gondii* pasan la barrera natural del jugo gástrico y se multiplican en el intestino, los taquizoitos se propagan a los ganglios mesentéricos y por vía linfohematógena

invaden los macrófagos y otras células nucleadas; son las células dendríticas el principal blanco de infección por el *Toxoplasma* in vivo; (29) y las primeras células que dan la alarma al organismo por la presencia de agentes extraños y/o patógenos, su función es similar a la de los macrófagos. En la toxoplasmosis serían las primeras en producir IL-12, la citoquina clave que inicia la respuesta inflamatoria frente a la infección por *T. gondii*.

Después de una a dos semanas de activada la respuesta inmune se detectan inmunoglobulinas (Igs.) IgM, IgA, IgG (IgG3, IgG2, IgG 1) o IgE anti *T. gondii* que de una u otra manera combaten al parásito y a las tres o cuatro semanas hay inmunidad celular protectora.30 A pesar de que la respuesta inmune contra *T. gondii* involucra tanto mecanismos humorales como celulares y que ambos protegen, ante la infección con el parásito se ha comprobado que los mecanismos de inmunidad mediada por células desempeñan un papel destacado en la resistencia contra el parásito (31) (Fig.).



**Biocientífica**  
Calidad en Reactivos. Excelencia en Biotecnología.

Líderes en el mercado de inmunología clínica y biología molecular

Soluciones específicas para problemas diagnósticos

#### Líneas:

Imunofluor  
Diffu-Plate  
Antisueros  
Aesku Diagnostics  
Bio-Diagnostics  
Bühlmann Laboratories  
Imtec - Human  
Macherey Nagel

Meridian Bioscience  
Sacace  
Solis BioDyne  
Trinity Biotech  
Virion – Serion  
Virostat  
Zentech

#### Reactivos e instrumentos:

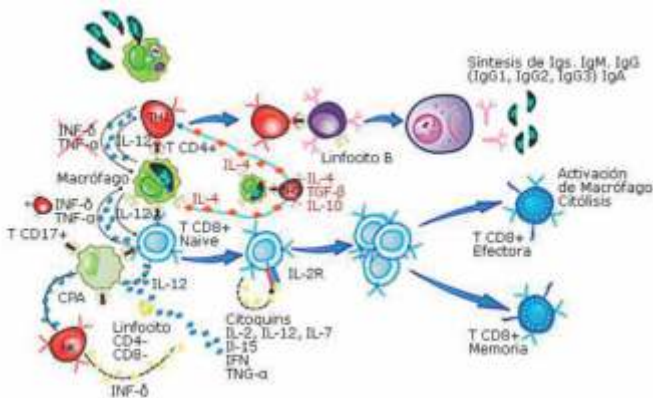
Inmunología  
Inmunodeficiencias  
Autoinmunidad  
Neuroautoinmunidad  
Enfermedades infecciosas  
Parasitología  
Virología  
Hematología

Biología molecular  
Genética  
Genómica  
Gastroenterología  
Metabolismo del calcio  
Medicina forense  
Microarrays

La respuesta inmune frente a *T. gondii* es predominantemente TH 1  
Fuente: Tesis doctoral de Rolando Sánchez Artigas.



**Figura 1:** Vías aferentes y eferentes de la respuesta inmune frente al *Toxoplasma gondii*.



## Patogenia

La forma invasiva de la Toxoplasmosis es a través de los taquizoitos. Estos se diseminan por vía hematogena o linfática, tras invadir las células del epitelio intestinal y pueden alcanzar cualquier órgano, aunque se localizan sobre todo en los músculos esqueléticos, el corazón y el cerebro. Los taquizoitos se multiplican en el interior de las células y al lisarlas, invaden por contigüidad las células próximas y pueden permanecer viables durante períodos muy prolongados en el interior de los macrófagos. El cese de la multiplicación coincide con la aparición de la respuesta inmunitaria (humoral y celular). Como consecuencia de ésta, los taquizoitos se enquistan, forma en la que pueden permanecer viables durante toda la vida del individuo. La proliferación de los taquizoitos se puede prolongar más tiempo en el Sistema Nervioso Central (SNC) y en la retina de los pacientes, debido a la dificultad de los anticuerpos para alcanzar estas localizaciones o en caso de que la primoinfección se produzca en un hospedero inmunodeprimido. Las reactivaciones se asocian casi siempre, con depresiones transitorias o permanentes de la inmunidad celular y la infección por el VIH en fases avanzadas, es el ejemplo más paradigmático.

Se ha demostrado la posibilidad de adquirir la toxoplasmosis a partir de transfusiones de productos hemáticos (sangre total o leucocitos) provenientes de pacientes en fase de diseminación hematogena o bien a través, de órganos trasplantados que contengan quistes del parásito. También se ha descrito la inoculación accidental en personal de laboratorio.

## Epidemiología

Las variaciones en la seroprevalencia de *T. gondii* entre regiones se ha correlacionado con los hábitos de higiene y alimentarios de cada población, las cuales se ubican en zonas de menor salubridad y más populosas. Se encuentra suficiente soporte

para pensar que la vía oral es la más importante para el comienzo de la infección. (32) El consumo y la incorrecta manipulación de carne de cerdo y carnero son considerados una importante fuente de infección. (33-35) Se ha demostrado que insectos coprofágicos como las cucarachas y moscas tienen papel de vector en la diseminación de *T. gondii*. (36) Además, se han comprobado otras formas de contaminación como es la epidemia ocurrida en el 2010 en Canadá, relacionada con la contaminación de un reservorio de agua y a través de mamíferos marinos en Estados Unidos. (37)

Se conoce que la infección se incrementa con la edad, aunque se ha identificado que se adquiere con mayor frecuencia en la niñez, y tanto niños como adultos jóvenes son los más afectados. (38) Las personas inmunocompetentes desarrollan una infección asintomática y autolimitada. (39)

## Toxoplasmosis y esquizofrenia

Las enfermedades mentales han sido estigmatizadas desde los inicios de la humanidad, y la esquizofrenia no es la excepción, pues incapacita al que la padece y no le permite ser un miembro activo de la sociedad. Es frecuente en individuos jóvenes, y los síntomas alucinógenos no le permiten al individuo distinguir la realidad, los síntomas son progresivos; aunque sean tratables. La medicación dada a los pacientes conlleva efectos indeseables que aun cuando los individuos mejores, nunca podrán reintegrarse por completo a la sociedad, pues los pacientes con esta enfermedad no pueden tener emociones normales y no pueden comportarse como cualquier otra persona en situaciones reales. Debido a la naturaleza y complejidad de esta enfermedad se han realizado varios estudios para poder descifrar el misterio de las causas de la esquizofrenia (Esquizofrenia), aún desconocidas; en 1918 un artículo en Scientific American, especulaba sobre si un parásito puede o no iniciar una enfermedad crónica, no obstante, esta hipótesis se descartó y hasta hace poco años es que ha sido revivida y se ha empezado a experimentar sobre ella. (40)

Estudios seroepidemiológicos han relacionado la infección por *T. gondii* y la esquizofrenia en el ser humano, corroborándose esta hipótesis con la demostración en animales que la infección por *Toxoplasma gondii* puede alterar el comportamiento y la función de los neurotransmisores; se ha observado en el ser humano que durante un cuadro de infección aguda con *T. gondii*, puede producir síntomas psicóticos similares a las mostradas por las personas con esquizofrenia. La forma neurológica de la infección crónica con *Toxoplasma gondii* es común en los seres humanos y es uno de los factores de riesgo conocidos para la enfermedad. Sin embargo, los mecanismos neuropatológicos de como relacionar la infección por *T. gondii* y la esquizofrenia no están claros. (41)

Los cambios superpuestos incluyen el aumento de la proteína C-reactiva (CRP), la interleucina-1 beta (IL-1 $\beta$ ), interferón gamma (IFN), activador de plasminógeno inhibidor 1 (PAI-1), inhibidor tisular de las metaloproteinasas de 1 (TIMP-1), y molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1). Se discuten las posibles funciones de estos factores en la patogénesis de la esquizofrenia y la toxoplasmosis. La identificación de un conjunto definido de

marcadores compartidos dentro del paisaje fisiopatológico de estas enfermedades podría ser un paso clave hacia la comprensión de sus contribuciones específicas a la patogénesis. (41)


Algunos medicamentos utilizados para tratar la esquizofrenia inhiben la replicación del *T. gondii* en cultivo celular. Estudios investigativos prospectivos permitirán entender los mecanismos por los que el parásito induce estos trastornos psiquiátricos y por otra parte, demostrar que los pacientes con serología positiva al *T. gondii* pueden responder mejor a tratamientos con haloperidol o la actividad antiparasitaria de ácido valproico. Resulta de interés investigativo importante la elección de la prescripción de una de estas drogas en el tratamiento de los pacientes con esquizofrenia que no se explique su causa por polimorfismo genético. (42)

La relación entre la esquizofrenia y *Toxoplasma* está dada por una alta prevalencia de seropositivos al *T. gondii*, este parásito en pacientes esquizoides está asociado a las formas más severas de esta enfermedad. Recientes estudios con técnicas de imagen de resonancia magnética han revelado que la toxoplasmosis en esquizofrénicos produce cambios morfológicos específicos en ciertas áreas del cerebro (tálamo, cortex occipital y hemisferio cerebelar izquierdo) del paciente, y que altera además los niveles de diversos neurotransmisores. (43)

La Neuroparasitología, en la actualidad, es un campo científico que permite estudiar la capacidad de muchos parásitos (microorganismos patógenos), para evadir la respuesta inmune, alterándose el funcionamiento del sistema nervioso, desarrollándose estrategias de enmascaramiento para no ser detectados y combatidos de manera eficaz por parte de las defensas del organismo del hospedero; al romperse la interrelación del sistema inmune y el sistema nervioso central a través de neurotransmisores, de modo que pueden alterar la función inmune y también muchas citoquinas producidas por células del sistema inmune modulan funciones cerebrales. Resulta de gran interés clínico epidemiológico en este campo, el comportamiento del protozooario *Toxoplasma gondii*, que para poder perpetuar la especie y garantizar su supervivencia utiliza un hospedero definitivo (el gato común) y para su multiplicación la forma asexual en otros mamíferos, aves o peces (hospederos intermediarios). Así el ciclo normal de este parásito puede comenzar, cuando un ratón o una rata entran en contacto con heces de un gato portador del parásito, quedándose infectado, la cual se reproduce enquistándose en los músculos y en el cerebro del roedor hasta que es devorado por el depredador y comenzar una nueva etapa de reproducción sexual en el felino, que terminará con nuevas heces infectadas por *Toxoplasma* y repetirse el ciclo. *Toxoplasma gondii*, en lugar de infectar al ratón y esperar que el azar le lleve de nuevo a su hospedador

natural (y no sea devorado en el camino por cualquier otro depredador inmune a *Toxoplasma*), ha desarrollado mecanismos para facilitar que el evento de la depredación del ratón ocurra cuanto antes y sólo por parte de un gato. Así y aunque los roedores tienen un miedo instintivo que lo han obtenido través de la evolución conservada al olor de los gatos que les facilita la supervivencia frente a estos depredadores, el parásito "secuestra" el cerebro del huésped, los efectos que tiene sobre este es que tenga menos miedo del olor del gato y que se aventure a explorar con menos miedo, lo cual lo convierte en una presa más fácil para el felino; esto es muy importante para *T. Gondii*, ya que en el gato es donde termina su ciclo y empieza uno nuevo que le garantiza su supervivencia. Estudios recientes han demostrado que la exposición a los gatos en la infancia es un factor de riesgo para el desarrollo de la esquizofrenia, (42) que permite relacionar este parásito como un factor no genético para la aparición de la esquizofrenia, pues se conoce que *T. gondii*, puede afectar la producción de dopamina mediante varios procesos bioquímicos, que permite esta suposición, relacionar esta infección con el debut de esta enfermedad, ya que se conoce que uno de los principales signos de la esquizofrenia es producir demasiada dopamina y si se comprueba la presencia de quistes de *T. gondii*, esto pueda asociarse como la causa de esta enfermedad. (40)

Por otro lado se ha relacionado la

DIAGNOS MED S.R.L. 



[www.diasource-diagnostics.com](http://www.diasource-diagnostics.com)

**17 (OH) PROGESTERONA NUEVA!**

Adaptable para sistemas abiertos Elisa

Controles incluidos

Opcional: Extracción de muestra para neonatos

**CALPROTECTINA ELISA**

Opcional: Set de recolectores de muestra

**CROMOGRANINA ELISA Y RIA**

**RSR**

Diagnostics for Autoimmunity

[www.rsrltd.com](http://www.rsrltd.com)

**3 Screen Islet Cell (ELISA)**

**IA2 (ELISA Y RIA)**

**VGKC Ab (RIA)**

**VGCC Ab (RIA)**

infección de *T gondii* con otras afecciones neurológicas además de la esquizofrenia. Se han observado rasgos de personalidad en hombres y mujeres seropositivos al *T gondii*, donde en los dos géneros se muestran faltas de atracción a cosas nuevas, además de aprensión en las mujeres y en los hombres un estado de vigilancia más alerta, pero con menor capacidad de conciencia de las leyes. Lo cual indica que este parásito puede y afecta el cerebro del huésped de manera significativa aun sin presentar esquizofrenia. De igual manera se relacionan que las personas que sufren de toxoplasmosis crónica, tienden a tener accidentes de tráfico con más frecuencia que aquellas personas de que no están infectadas. (44)

### Como prevenir esta enfermedad (45)

Evitándose las fuentes conocidas de contagios y tomándose medidas de precaución, son de suma importancia para las personas de los grupos de riesgo (embarazadas, inmunodeprimidos e inmunodeficientes), sobre todo cuando se ha comprobado que nunca la ha padecido. Qué se debe evitar:

Comer carnes crudas o poco cocidas, sobre todo de cordero o cerdo, si la congela para luego consumirla disminuye el riesgo; el parásito no sobrevive a temperaturas por debajo de cero.

Lavarse las manos con agua y jabón después de manipular carnes crudas. No tocarse los ojos, la nariz o la boca con las manos contaminadas.

Limpiar las tablas de picar y todas las superficies de trabajo y los utensilios con agua caliente y jabón después de que hayan estado en contacto con carne cruda o frutas y verduras sin lavar (que pueden estar contaminados con tierra que contiene materia fecal de gatos).

Pelar o lavar bien todas las frutas y verduras antes de comerlas.

Un gato infectado (que por lo general parece sano) puede eliminar el parásito en su materia fecal. La caja debe vaciarse todos los días, ya que el parásito depositado en la materia fecal del gato no se vuelve infeccioso hasta después de 24 h.

No le des de comer al gato carnes crudas o poco cocidas.

Evita durante el embarazo el contacto con gatos, recuerde que las crías tienen más

probabilidades de estar infectadas que los gatos más grandes.

Utiliza guantes al trabajar en el jardín. No dejar los guantes cerca de productos alimenticios.

Evita los areneros donde juegan los niños, los gatos pueden utilizarlos para hacer sus necesidades.

Mantén tu hogar libre de cucarachas, roedores y moscas.

Evita el consumo de huevo crudo y de leche que no esté pasteurizada

Tus mascotas deberán estar bajo la vigilancia del veterinario.

No permitas que tus gatos se suban a las mesas donde se prepara la comida.

### Consideraciones Finales

Un gran volumen de artículos científicos sobre patogenia del *Toxoplasma gondii* como agente causal de la Toxoplasmosis y su papel en diversas manifestaciones clínica, le han dado la connotación que para el hombre tiene este parásito, su manera de estimular el sistema inmunitario a través de receptores TOLL, su vinculación con enfermedades mentales y su papel como agente oportunista en individuos inmunocomprometidos, estimula a científicos y estudiosos del tema a continuar desarrollándose nuevos estudios seroepidemiológicos y más allá desde el punto de vista molecular, en comprender mejor su comportamiento en los individuos según sus patrones inmunológicos de respuesta inmune Th1 y/o Th2 y la posibilidad de poder modificar estos patrones a una respuesta efectiva que evite la cronicidad de la enfermedad.

### Conflicto de intereses

En relación a este tema a solicitud del Director de la revista, les hicimos llegar de manera oportuna el parecer de los autores con sus respectivas firmas, según el por ciento de participación en el mismo.



### Referencias Bibliográficas

- Khan A, Taylor S, Su C, Mackey AJ, Boyle J, Cole R, et al. Composite genome map and recombination parameters derived from three archetypal lineages of *Toxoplasma gondii*. *Nucleic Acids Res* [Internet]. 2005 [citado 2014 Diciembre 8];33:2980-92. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1137028>
- Dubey JP, Hotea I, Olariu TR, Jones JL. Epidemiological review of toxoplasmosis in humans and animals in Romania. *Parasitology*. [Internet]. 2014 Mar [citado 2014 Diciembre 8];141(3):311-25. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24553077>
- Suárez M, González A, Gardón B, Martínez R. Infección y enfermedad por *Toxoplasma gondii* en animales y humanos en 23 años. *Rev Biomed* [Internet]. 2005 [citado 2014 Diciembre 8];16:21-7. Disponible en: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb051613.pdf>
- Dubey JP. The history of *Toxoplasma gondii*-the first 100 years. *J Eukaryot Microbiol* [Internet]. 2008 [citado 2014 Diciembre 8];55(6):467-75. Disponible en: [http://www.otterproject.org/wp-content/uploads/2012/05/Dubey\\_2008\\_The\\_history\\_of\\_toxoplasma\\_gondii\\_the\\_first\\_100\\_years.pdf](http://www.otterproject.org/wp-content/uploads/2012/05/Dubey_2008_The_history_of_toxoplasma_gondii_the_first_100_years.pdf)
- Nicolle C, Manceaux L. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *C R Seances Acad Sci*. [Internet]. 1908 [citado 2014 Diciembre 10];147:763-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2704023/>
- Toledo Y, Soto M, Chiang C. Toxoplasmosis ocular. *Ocular toxoplasmosis*. *Rev Cubana Oftalmol* [Internet]. 2010 [citado 2014 Diciembre 10];23(sup 2):812-6. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v23s2/oft14410.pdf>
- Dabanach J. Zoonosis. *Rev Chil Infect* [Internet]. 2003 [citado 2014 Diciembre 10];20(Supl 1):S47-S51. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rci/v20s1/art08.pdf>
- Dubey JP. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Intern J Parasitol* [Internet]. 2009 [citado 2014 Diciembre 10];39:877-82. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19630138>
- Cedillo C, Besné A, Espinosa D, Rico C, Gerardo C, Correa D, et al. Toxoplasmosis Epidemiología. *Biomédica* [Internet]. 2011 [citado 2014 Diciembre 10];31(sup 3):23-205. Disponible en: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/483/617>
- Mahmoudi MR, Kazemi B, Haghighi A, Karanis P. Detection of *Acanthamoeba* and *Toxoplasma* in River Water Samples by Molecular Methods in Iran. *Iran: J Parasitol*. 2015 Apr-Jun;10(2):250-7.
- Okome M, Mbounja ME, Kombila M. Spectrum of opportunistic infections in subjects infected with HIV at Libreville. *Gabon* [Internet]. 2000 [citado 2014 Diciembre 10];10:329-37. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11125339>
- Galván M, Castillo-de-León Y, Espinoza M. Acute infection of *Toxoplasma gondii* and cytomegalovirus reactivation in a pediatric patient receiving liver transplant. *Transpl Infect Dis* [Internet]. 2006 [citado 2014 Diciembre 10];8:233-36. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-3062.2006.00140.x/pdf>
- López CA, Díaz J, Gomez JE. Factores de Riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *Toxoplasma gondii* en Armenia-Colombia. *Rev de Salud Pública* [Internet]. 2005 [citado 2014 Diciembre 10];7(2):180-90. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rsap/v7n2/v7n2a06.pdf>
- Tarlow MJ. Epidemiology of neonatal infections. *Antimicrob Chemother* [Internet]. 1994 [citado 2014 Diciembre 10];1:43-52. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7844073>
- Sánchez A, Martín I, García S. Estudio de reactividad a *Toxoplasma gondii* en embarazadas de las provincias Ciudad de La Habana y Pinar del Río, Cuba: Bioquímica [Internet]. 2003 [citado 2014 Diciembre 10];28(2):3-8. Disponible en: <http://www.researchgate.net/publication/26602582>
- Bobić B, Nikolić A, Djurković-Djaković O. Identification of risk factors for infection with *Toxoplasma gondii* in Serbia as a basis of a program for prevention of congenital toxoplasmosis. *Srp Arh Celok Lek*. 2003 Mar-Apr [citado 2014 Diciembre 10];131(3-4):162-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14608881>
- Kitahata MM, Koepsell TD, Deyo RA, Maxwell CL, Dodge WT, Wagner EH, et al. Physician's experience with acquired immunodeficiency syndrome as a factor in patient's survival. *N Engl J Med* [Internet]. 1996 [citado 2014 Diciembre 10];334:701-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8594430>
- Ho-Yen D, Joss AW. *Human Toxoplasmosis*. Oxford University Press. 2da. Edición; 1992.
- Pardo A, Callizo J, Valldeperas X. Revisión de la prevención y tratamiento de la toxoplasmosis ocular. *Annals d'Oftalmología*

[Internet]. 2004 [citado 2014 Diciembre 10];12(1):11-20.

Disponible en:

<http://es.scribd.com/doc/30832794/Toxoplasmosis-Ocular#scribd>  
20. Beaver ChP, Jung RC. Clinical parasitology. 9th ed. Filadelfia: Lea & Febiger; 1984. p. 162-7.

21. Scholtyseck E. Fine Structure of Parasitic Protozoa. An Atlas of Micrographs, Drawings and Diagrams. VII + 206 S., 186 Abb. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag. 1980;20(5):303-64.

22. McLeod R, Mack D, Brown C. *Toxoplasma gondii*- new advances in cellular and molecular biology. Exp Parasitol [Internet]. 1991 [citado 2014 Diciembre 10];72:109-23. Disponible en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001448949190129K>

23. Dubey JP, Speer CA, Shen SK, Kwok OC, Blixt JS. Oocyst-induced murine toxoplasmosis: life cycle, pathogenicity, and stage conversion in mice fed *Toxoplasma gondii* oocysts. J Parasitol [Internet]. 1997 Oct [citado 2014 Diciembre 10];83(5):870-82. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9379292>

24. Boothroyd JC, Hehl A, Knoll LJ, Manger IE. The surface of *Toxoplasma*: more and less. Intern J Parasitol [Internet]. 1998 Jan [citado 2014 Diciembre 10];28(1):3-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9504330>

25. Subauste CS, Aizenberg D, Kijlstra A. Review of the series "Disease of the year 2011: toxoplasmosis" pathophysiology of toxoplasmosis. Ocul Immunol Inflamm [Internet]. 2011 Oct [citado 2014 Diciembre 10];19(5):297-306. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21970661>

26. Carrada T. Toxoplasmosis: Parasitosis reemergente del nuevo milenio. Rev Mex Patol Clin [Internet]. 2005 Jul-Sep [citado 2014 Diciembre 10];52(3):151-62. Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2005/pt053d.pdf>

27. Muñoz S, Mondragón R. *Toxoplasma gondii*, un patógeno asesino re-emergente. Rev. Edu. Bioq. [Internet]. 2009 [citado 2014 Diciembre 10];28(2):52-8. Disponible en: [http://computo.sid.unam.mx/Bioquimica/PDF/2009/02/g\\_3erarticulo28%282%29.pdf](http://computo.sid.unam.mx/Bioquimica/PDF/2009/02/g_3erarticulo28%282%29.pdf)

28. Jerome ME, Radke JR, Bohne W, Roos DS, White MW.

*Toxoplasma gondii* bradyzoites form spontaneously during sporozoite-initiated development. Infect Immun [Internet]. 1998 Oct [citado 2014 Diciembre 10];66:4838-44. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC108598/>

29. Fillisetti D, Candolfi E. Immune response to *Toxoplasma gondii*. Ann Ist Super Sanita [Internet]. 2004 [citado 2014 Diciembre 10];40(1):71-80. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15269455>

30. Pereira DN, Lane A de Melo, Marcos PL, Almeida RV. *Toxoplasma gondii*. En: Pereira DN, editor. Parasitología Humana. 11ª ed. Sao Paulo; 2005. p. 163-73.

31. Sánchez R, Góngora W, Cobos D. Seroprevalencia de anticuerpos IgG anti *Toxoplasma gondii* en receptores pretrasplante renales cubanos, Holguín, 2005. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud [Internet]. 2006 [citado 2014 Diciembre 10];4(2). Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/iics/v4n2/v4n2a02.pdf>

32. Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W, Zufferey J, Petersen E, Jenun PA, et al. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. BMJ [Internet]. 2000 Jul 15; [citado 2014 Diciembre 10];321(7254):142-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10894691>

33. Romero JA, Sogbe E, Diaz C. Estudio serológico e histopatológico de la infección por *Toxoplasma gondii* en Cerdos del estado Aragua-Venezuela. Rev Fac Cienc Vet [Internet]. 2007 [citado 2014 Diciembre 10];48(2):85-95. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/rfvc/v48n2/art03.pdf>

34. Dubey JP, Gamble HR, Hill D, Sreekumar C, Romand S, Thuilliez P, et al. High prevalence of viable *Toxoplasma gondii* infection in market weight pigs from a farm in Massachusetts. J Parasitol [Internet]. 2002 Diciembre [citado 2014 Diciembre 10];88(6):1234-38. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12539744>

35. Villari S, Vesco G, Petersen E, Crispo A, Buffolano W. Risk factors for Toxoplasmosis in pigs bred in Sicily, Southern Italy. Veterinary Parasitology [Internet]. 2009 Apr 6 [citado 2014 Diciembre 10];161(1-2):1-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19246158>

36. Smith DD, Frenkel JK. Cockroaches as vectors of Sarcocystis

muris and of other coccidia in the laboratory. J Parasitol [Internet]. 1978 Apr [citado 2014 Diciembre 10];64(2):315-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/417163>

37. Jones JL, Dubey JP. Waterborne toxoplasmosis Recent developments. Exp Parasitol [Internet]. 2010 Jan [citado 2014 Diciembre 10];124(1):10-25. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19324041>

38. Ministerio de Salud Pública. Programa nacional de control de la toxoplasmosis. Zoonosis. Ciudad Habana, Cuba: Centro Nacional de Higiene y Epidemiología; 2007. p. 2-6.

39. Delgado I, Piña C, García A. Comportamiento de la infección toxoplásmica. MediSur. 2009 Feb [citado 2014 Dic 23];7(1):7-11. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=scarttext&pid=51727-897X2009000100002&lng=es>.

40. Yolken RH, Dickerson FB, Fuller Torrey E. Toxoplasma And Schizophrenia. Parasite Immunology; 2009. p. 706-15.

41. Tomasik J, Schultz L, Kluge W, Yolken R, Bahn S, Carruthers VB, et al. Shared Immune and Repair Markers During Experimental *Toxoplasma* Chronic Brain Infection and Schizophrenia. Schizoph Bull. 2016 Mar;42(2):386-95. doi: 10.1093/schbul/sbv134. Epub 2015 Sep 20

42. Fond G, Capdevielle D, Macgregor A, Attal J, Larue A, Brittner M, et al. *Toxoplasma gondii*: a potential role in the genesis of psychiatric disorders. Encephale. 2013 Feb;39(1):38-43.

43. Horacek J, Flegr J, Tintera J, Verebova K, Spaniel F, Novak T, et al. Latent toxoplasmosis reduces gray matter density in schizophrenia but not in controls: voxel-based-morphometry (VBM) study. World J Biol Psychiatry. 2012 Oct;13(7):501-9.

44. Roberts CW. Neuropsychiatric Disease And *Toxoplasma Gondii* Infection. Neuroimmunomodulation; 2009. p. 122-33.

45. Lopes FM, Gonçalves DD, Mitsuka-Breganó R, Freire RL, Navarro IT. *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Braz J Infect Dis. 2007 Oct;11(5):496-506.

# DISCOS PARA ANTIBIOGRAMAS

LOS TRADICIONALES DISCOS DE BRITANIA EN VIALES, AHORA TAMBIÉN EN CARTUCHOS

LANZAMIENTO 2017

