

UNAS EXTRAÑAS RELACIONES

María Dolores Ortega Reyes.

Profesora de Ciencias Naturales en el IES Rodrigo Caro, es Licenciada en Biología por la Universidad de Granada, Licenciada en Veterinaria por la Universidad de Córdoba y Doctora en Veterinaria.

Hace unos 4600 millones de años, una multitud de partículas rocosas de diversos tamaños, que se arremolinaban y giraban alrededor de una naciente estrella, chocaron violentamente entre sí y fueron formando un cuerpo cada vez de mayores dimensiones. Al principio este cuerpo celeste fue solo una enorme esfera incandescente que poco a poco se fue enfriando hasta transformarse en un planeta cubierto de agua y rodeado de espesas nubes que hoy llamamos Tierra. Sólo 1000 m. a. después, en los océanos primitivos de aguas cálidas y llenas de nutrientes orgánicos, aparecieron los primeros seres vivos sobre nuestro planeta.

Estos primeros seres vivos fueron organismos similares a las actuales bacterias que todavía no poseían una membrana rodeando su material genético. Durante casi 2000 m.a. estas primitivas bacterias fueron los únicos habitantes de nuestro mundo, pero hace unos 1600 m. a. aparecieron otras células más evolucionadas llamadas protozoos que ya poseían una membrana que rodeaba su núcleo.

Algunos de estos protozoos se asociaron formando colonias y, con el transcurso del tiempo, hace unos 600 m. a., aparecieron los primeros seres pluricelulares. Millones de años después estos seres pluricelulares colonizaron la tierra firme y originaron multitud de especies diferentes de animales y plantas. Los mamíferos aparecieron hace unos 200 m.a. aproximadamente y tan solo hace unos 4 m. a. los primeros homínidos comenzaron a andar erguidos sobre las sabanas africanas.

Sin embargo, los primitivos organismos unicelulares siguieron siendo extremadamente numerosos y colonizaron todos los medios a su alcance, incluidos las plantas y animales (entre ellos los seres humanos) que habían aparecido sobre la Tierra miles de millones de años después que ellos. ¿Qué les llevó a relacionarse con otros seres vivos más evolucionados y por qué estas relaciones se mantuvieron en el tiempo?

Quizás para estos microorganismos una planta o el interior del cuerpo de

un animal no sean muy diferentes de una charca o del suelo rico en materia orgánica muerta ya que, al fin y al cabo, la planta y el animal son también materia orgánica, en este caso viva, de la que pueden alimentarse.

La mayoría de las bacterias que habitan nuestro planeta son de vida libre y sólo un pequeño grupo se ha asociado a los seres vivos superiores, animales y plantas, unas veces causándoles enfermedades, en una relación que llamamos parasitismo y, otras veces, originando un beneficio mutuo para ambas partes mediante una relación denominada simbiosis.

La evolución de los mamíferos y del hombre ha sido una evolución en la que las bacterias han tenido mucho que decir. Puesto que las bacterias se encuentran en el aire, en el suelo y en el agua, en las aberturas naturales de nuestro cuerpo hemos desarrollado mecanismos para defendernos de ellas. En las lágrimas y en la saliva existe un antibiótico llamado *lisozima* que impide la proliferación de bacterias en los ojos o en la boca. En el estómago segregamos ácido clorhídrico, que entre otras funciones destruye la casi totalidad de los microorganismos que pueden penetrar con la comida. Además, hemos desarrollado un sistema inmunológico tremendamente complejo para defendernos de cualquier microorganismo o agente extraño que penetre en nuestro organismo.

Sin embargo, en nuestra evolución también hemos establecido relaciones positivas con las bacterias. Por ejemplo, en la vagina de la mujer viven millones de bacterias del género *Lactobacillus* que se alimentan de las secreciones vaginales y segregan ácido láctico, que hace que el pH del medio vaginal sea muy ácido y por tanto muy difícil de colonizar por otras bacterias o por levaduras (hongos). En nuestro intestino grueso viven millones de bacterias del género *Escherichia* que se alimentan de la celulosa que nosotros no podemos digerir y hacen que el funcionamiento del intestino sea el adecuado.

Los protozoos, al igual que las bacterias, son en su mayoría de vida libre pero algunos también establecieron relaciones con otros organismos más evolucionados. Estas relaciones son a veces beneficiosas como las que establecieron con las termitas, insectos que se alimentan exclusivamente de madera, pero que, paradójicamente, no poseen las enzimas necesarias para digerirla y desde hace millones de años dan cobijo en su intestinos a inmensas poblaciones de protozoos que segregan las enzimas para digerir la celulosa de la madera. Algo similar les ocurre a los mamíferos herbívoros como la vaca, la cabra, el caballo o el conejo. Sin las bacterias y protozoos que viven en sus estómagos o intestinos no podrían digerir la hierba de la que se alimentan.

Sin embargo, las relaciones que se establecieron entre los protozoos y los seres humanos, fueron y siguen siendo todas bastante negativas para nosotros. Todos los protozoos que consiguen vivir en nuestro interior nos ocasionan enfermedades más o menos graves, a veces mortales. El problema para los protozoos (y la ventaja para nosotros) es que ellos solo pueden vivir en un medio acuático y para penetrar en nuestro organismo necesitan que nosotros bebamos el agua donde ellos se encuentran o comamos algún producto como verduras o carne que contengan sus quistes o bien, que algún animal a través de su picadura nos inocule alguna de sus diversas formas celulares.

Cada año millones se personas mueren debido a la malaria, una enfermedad producida por varios protozoos del género *Plasmodium* que son inoculados a través de la picadura de la hembra del mosquito *Anopheles*. En el África

subtropical miles de personas y animales sufren la enfermedad del sueño, producida por un protozoo del género *Trypanosoma* que es transmitida por la picadura de la mosca tse-tsé.

Estas parasitaciones de los protozoos nos parecen exóticas y lejanas y pensamos que en nuestro mundo desarrollado estamos a salvo de esos minúsculos pero incómodos inquilinos. Algo totalmente incierto. En nuestros hogares, donde juega una de nuestras mascotas preferidas, en nuestras mesas, degustando un buen filete de carne poco hecha o una rica ensalada estamos en riesgo de contraer la parasitosis causada por protozoos más frecuente en nuestro mundo desarrollado, la toxoplasmosis.

La incidencia de la toxoplasmosis en el ser humano varía según la zona del planeta donde se viva y también según el nivel social o cultural de las poblaciones estudiadas pero, en general, oscila entre el 30% y el 80%, siendo las zonas con un clima más húmedo y cálido las que poseen una mayor prevalencia.

El agente causante de esta enfermedad es un protozoo, un organismo unicelular que apenas mide unas micras, llamado *Toxoplasma gondii* (del griego *Toxon*=arco y *plasma* =forma) que fue descubierto en 1908 en el Instituto Pasteur de Túnez, cuando Nicolle y Manceaux observaron su presencia en un pequeño roedor africano llamado gundi que era utilizado como animal de experimentación en el laboratorio.

Después de ser descubierto en los gundis del laboratorio de Túnez, el toxoplasma fue observado en otros muchos mamíferos y también en aves, aunque paradójicamente no fue encontrado en los gundis de vida libre. En 1923, un oftalmólogo checo descubrió por primera vez la presencia del *Toxoplasma* en el ser humano al encontrar los quistes de este parásito en la retina de un niño hidrocefálico y en 1937, se confirmó la existencia de toxoplasmosis congénita en el ser humano, es decir, la enfermedad había sido transmitida de la madre al hijo.

Al final de los años 40 se desarrolló un test de diagnóstico serológico de la enfermedad que permitió detectar la presencia de anticuerpos frente al *Toxoplasma* en la sangre. Aunque todavía no se conocía cómo se transmitía esta enfermedad (sólo se conocía la vía de transmisión congénita, que ocurría muy raramente) con este test se comprobó que la prevalencia de esta enfermedad era muy alta, es decir que el número de personas y animales afectados por esta enfermedad era muy elevado.

En 1954, dos científicos, Weinman y Chandler, sugieren que la transmisión podría ocurrir al consumir carne poco cocinada. Esta hipótesis fue confirmada en 1965 mediante un experimento con niños en un hospital para tuberculosos en París, al comparar los niveles de anticuerpos de los niños frente a *T. gondii* cuando llegaron al hospital (el 10% de los niños habían padecido la enfermedad), y tras ser alimentados con una dieta rica en carne poco cocinada de vaca y cordero, observando que el número de niños afectados aumentaba drásticamente hasta llegar a ser del 100 % en el caso del cordero.

Sin embargo, la transmisión por carnivorismo no podía explicar la amplia difusión de la toxoplasmosis entre animales herbívoros y personas vegetarianas (en 1959 un estudio demostraba que la prevalencia entre personas vegetarianas estrictas era similar a la de personas no vegetarianas). Por tanto, debían existir otras vías de transmisión diferentes al carnivorismo y a la transmisión a través

de la picadura de insectos, que se había demostrado ineficaz, para explicar la alta difusión de esta enfermedad.

¿Cuáles eran esas vías de transmisión? ¿Cuál era el ciclo de vida de este singular protozoo que afectaba a tantas especies de animales carnívoros y herbívoros? Habría que esperar hasta 1970 para contestar a estas preguntas y fueron Dubey y también Frenkel, entre otros autores, los que desvelaron este enigma. El *Toxoplasma* es un parásito obligado que necesita no uno, sino dos hospedadores diferentes para completar su ciclo de vida. El hospedador definitivo es un felino, como el gato, el linco, el león o el tigre y el hospedador intermediario puede ser cualquier animal carnívoro o herbívoro de sangre caliente (hasta trescientas especies diferentes de aves y mamíferos) susceptible de ser comido por un felino, como por ejemplo un ratón, un pájaro, una oveja o el hombre.

El ciclo biológico es complejo no solo porque el número de hospedadores definitivos e intermediarios es muy alto, sino también porque en cada fase del ciclo, en cada hospedador, el parásito adopta una forma diferente y se comporta también de forma diferente.

En la naturaleza el ciclo biológico de *T. gondii* comienza en el gato y en otros felinos, como hospedadores definitivos, en cuyos intestinos se desarrolla la parte sexual del ciclo de vida del *Toxoplasma*. En las células de la pared intestinal se forman los gametos masculinos y femeninos y tras la fecundación, los gametos femeninos se rodean de varias membranas formando una estructura resistente denominada ooquiste que pasa a la luz del intestino y es expulsada al exterior con las heces. Estos ooquistes, de forma casi esférica y unas 12 micras de diámetro, son muy resistentes y pueden permanecer en el medio, sobretodo si existe la adecuada humedad, hasta dieciocho meses y son la fuente de infección para cualquier animal de sangre caliente que los ingiera.

En los campos, los cultivos o los huertos los gatos salvajes y domésticos depositan sus heces y estas heces contaminan las verduras que directamente consumimos los humanos o la hierba con la que se alimentan los animales que nos sirven de alimento como cabras, ovejas, aves o cerdos. A la dispersión de los ooquistes contribuye el viento y también un gran número de insectos como las hormigas o las cucarachas que ingieren los ooquistes y después los eliminan con las heces sin que hayan perdido su capacidad infectante.

Cuando los ooquistes penetran en el tubo digestivo humano o de otro animal de sangre caliente, los jugos gastrointestinales digieren sus paredes y se liberan unas formas infestantes del *T. gondii* llamadas taquizoitos. Estas células parásitas penetran en la pared del intestino, en el interior de cuyas células se reproducen rápidamente. Desde el intestino los parásitos alcanzan los ganglios linfáticos y, a través de la sangre, invaden todo el organismo dando lugar a la fase aguda de la infección que en el ser humano transcurre de modo casi asintomático o bien se confunde con una gripe ya que puede producir fiebre, dolor de cabeza o dolor de articulaciones.

Transcurridos unos días las células parásitas comienzan a desaparecer de la sangre y de los órganos infestados, pero no desaparecen del todo, sino que se transforman en otras células ligeramente diferentes llamadas ahora bradizoitos, que se rodean de una cubierta dura, formando un quiste tisular, la forma latente del parásito dentro del hospedador. Estos quistes tisulares se forman en cualquier tejido pero son muy abundantes en el cerebro, ojos, corazón y

músculos esqueléticos y no causan ningún daño al hospedador, permaneciendo en él de forma inactiva durante mucho tiempo, a veces durante toda la vida.

Para completar su ciclo biológico los toxoplasmas que se encuentran enquistados en los músculos o cerebros de algún hospedador intermedio, como un ratón, un pájaro o un ser humano tienen que ser comidos por un gato o por otro félido, en cuyos intestinos los quistes tisulares liberan los parásitos contenidos en ellos, que rápidamente penetran en la pared del intestino para formar los gametos masculinos y femeninos y así comenzar de nuevo el ciclo.

Aunque los gatos también pueden infectarse al ingerir ooquistes procedentes de otros gatos, es la ingestión de pequeños roedores y pájaros la vía más importante de contagio para estos felinos. Ello explica que la prevalencia de la toxoplasmosis sea más alta en gatos salvajes o asilvestrados que en los gatos domésticos ya que estos rara vez ingieren ratones o pájaros. A los tres o cinco días de ingerir por primera vez quistes presentes en los tejidos de un roedor o un pájaro, el gato comienza a eliminar ooquistes por las heces y lo continúa haciendo masivamente durante dos semanas. Después de esta primera infección, aunque el gato vuelva a consumir quistes titulares, en condiciones normales, no volverá a liberar ooquistes en sus heces.



Con el conocimiento del ciclo de vida de *T. gondii* se pudo dar respuesta a una cuestión que desde hacía décadas permanecía sin respuesta ¿Por qué en los gundis de vida libre no se habían encontrado toxoplasmas? Al infestar experimentalmente a los gundis de vida libre con ooquistes liberados por las heces de los gatos, los gundis sufrían una toxoplasmosis aguda y morían en pocos días, lo que explicaba la nula existencia de toxoplasmas en estos animales y también la vía de contagio de los gundis del Laboratorio Pasteur de Túnez a través del gato siempre presente en el mismo.

En los años ochenta la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y la proliferación de los transplantes de órganos pusieron a este protozoo en primera línea de la investigación médica y farmacéutica.

Como hemos visto antes, en una persona que ha sido infestada por *T.*

gondii, tras la fase aguda de la enfermedad, que casi siempre cursa de forma asintomática, se forman los quistes tisulares que permanecen inactivos y sitiados por nuestro sistema inmunológico. Pero si una persona con estos quistes sufre una inmunodepresión causada por el virus del SIDA o por los medicamentos administrados para poder realizar un trasplante, los quistes se rompen y liberan los parásitos que contienen produciendo encefalitis o neumonías muy graves, que pueden provocar la muerte si la persona no es tratada adecuadamente.

Si una mujer que ya ha sufrido una infección por *T. gondii* queda embarazada, el feto se desarrollará con total normalidad ya que los quistes tisulares se hayan aislados y sitiados por el sistema inmune de la madre pero, si una mujer que nunca ha padecido la enfermedad se contagia con el parásito durante los primeros meses del embarazo, los Toxoplasmas pasarán a través de su sangre al feto en el que producirán graves lesiones que provocarán malformaciones fetales o abortos.

Esa es la razón por la que hoy día toda mujer que ha quedado o quiere quedarse embarazada debe realizarse un análisis para saber si ha sufrido la infección por *Toxoplasma*. La existencia en su sangre de anticuerpos frente a *T.gondii* indica que ya ha pasado la enfermedad y que no corre riesgo de volver a infestarse por lo que el embarazo transcurrirá normalmente, en lo que al parásito se refiere. Pero si el análisis es negativo, significa que puede contagiarse durante el transcurso del embarazo y ello conllevaría graves riesgos para su feto. ¿Qué hacer entonces? Si la mujer aún no está embarazada los médicos aconsejan que intente contagiarse y si la mujer ya está embarazada recomiendan que haga todo lo posible para no infectarse. Por tanto, debemos saber cuáles son las vías de transmisión de la toxoplasmosis en los seres humanos aunque esto a veces no es una tarea fácil.

Una de las vías de transmisión más importante para los humanos es ingerir ooquistes que hayan sido eliminados por las heces de los gatos. Esto puede ocurrir al consumir verduras crudas contaminadas con ooquistes (el calor destruye los ooquistes, por lo que estos mueren al cocinar las verduras) o bien al tocar, por ejemplo, la arena o tierra donde defecan los gatos y después tocar los alimentos que vamos a consumir o llevarnos las manos a la boca sin haberlas lavado previamente. Tocar los gatos no parece ser una vía de contagio importante ya que los gatos son animales muy limpios y continuamente se están limpiando y acicalando el pelaje, por lo que es difícil encontrar ooquistes en su pelo. Si tenemos un gato en casa que defeca en nuestro jardín, debemos procurar que los insectos como hormigas o cucarachas no estén en contacto con los alimentos o con los lugares donde cocinamos o comemos. El contagio a través de los ooquistes liberados por los gatos explica que la presencia de anticuerpos frente a *T. gondii* sea muy similar entre personas vegetarianas y no vegetarianas.

La segunda vía de contagio es comer carne poco cocinada de cordero, cabra y cerdo, más raramente de ternera, ya que los quistes tisulares son muy resistentes al calor moderado y pueden sobrevivir después de ser sometidos a una temperatura de 60° C durante 20 minutos. Por ello, para destruir los quistes, la carne debe estar perfectamente cocinada y haber perdido su color rojo. Los quistes mueren por congelación después de estar sometidos durante 15 días a -20° C y también por desecación, por lo que el consumo de jamón

ibérico, que es sometido a un largo periodo de salado y desecación, no constituye un factor de riesgo para la población, al igual que ocurre con otros embutidos como el salami. También nos podemos contagiar al usar los utensilios que han estado en contacto con la carne cruda, como cuchillos o tablas de cortar, sin haberlos lavado adecuadamente.

Si no padecemos el SIDA, si no nos han realizado un trasplante, si no estamos o no vamos a estar nunca embarazados, podemos pensar que el *Toxoplasma* es un parásito poco peligroso y que no debemos prestarle demasiada atención. Y estaremos en lo cierto. Pero hay algo en nuestra relación con este parásito que me crea una cierta desazón, una cierta incomodidad existencial. Saber que en tu interior habitan unos seres vivos, multitud de microscópicos toxoplasmas, que está esperando, “deseando”, año tras año, que un felino nos devore para poder completar así la finalidad última de todos los seres vivos, la reproducción; sin darse cuenta que nuestro organismo es una vía muerta y que su tren, al menos en nuestro mundo desarrollado, nunca llegará.

Y quizás algún día, dentro de miles de años, cuando durante generaciones ni un solo hombre sea devorado por un felino en ningún lugar de nuestro planeta, quizás entonces nuestras extrañas y largas relaciones con el *Toxoplasma gondii* lleguen a su fin.

Bibliografía

- DUBEY, J.P. (1973). Feline toxoplasmosis and coccidiosis: a survey of domiciled and stray cats. *J. Am. Med. Vet. Assoc.*, 162: 873-877.
- DUBEY, J.P. (1991). Toxoplasmosis: an overview. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health*, 22: 88-92.
- FRENKEL, J.K. (1973). Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology. In *The Coccidia*. Hammond, and Long, eds. 343-410. University Park Press, Baltimore.
- FRENKEL, J.K. RUIZ, A. and CHINCHILIA, M. (1975). Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 24: 439-443.
- BALLARINI, G and MARTELLI, P. (2000). The false myth of toxoplasmosis in salami. *Acta Biomed Ateneo Parmense.*;71 Suppl 1:529-35.