

Aspectos relevantes sobre *Toxoplasma gondii* y su diversidad genética en animales silvestres



Relevant aspects about *Toxoplasma gondii* and its genetic diversity in wild animals

 **Héctor J. Cruz De G.**
Universidad de Panamá., Panamá
hector97jose11@gmail.com

Visión Antataura
vol. 8, núm. 1, p. 22 - 36, 2024
Universidad de Panamá, Panamá
ISSN: 2309-6373
ISSN-E: 2520-9892
Periodicidad: Semestral
Luis.rodriguez@up.ac.pa

Recepción: 07 Marzo 2024
Aprobación: 29 Abril 2024

DOI: <https://doi.org/10.48204/j.vian.v8n1.a5223>

URL: <https://portal.amelica.org/ameli/journal/225/2255142002/>

Resumen: *Toxoplasma gondii* es un parásito intracelular obligado de alta prevalencia a nivel mundial, presenta una gran diversidad genética, característica que le permite poder infectar a una gran variedad de hospederos como aves, reptiles y mamíferos, incluidos los humanos. La principal forma de transmisión es a través de la ingesta de quistes tisulares y ooquistes contenidos en los alimentos poco cocidos. Diversos estudios han indicado que a parte de lo genotipos conocidos de *T. gondii*, existen cepas más agresivas del parásito conocidas como exóticas o atípicas, las cuales están relacionadas con infecciones más graves en los animales silvestres, lo que provoca la disminución de especies de importancia económica y cultural en muchos países. En esta revisión corta se utilizaron buscadores académicos de acceso abierto mediante el uso de palabras clave y páginas web relacionadas con estudios sobre la diversidad genética de *T. gondii* en animales silvestres.

Palabras clave: animales silvestres, genotipos, una salud, *Toxoplasma gondii*.

Abstract: *Toxoplasma gondii* is an obligate intracellular parasite with a high prevalence worldwide, a great genetic diversity; a characteristic that allows it to infect a wide variety of hosts such as, birds, reptiles, and mammals, including humans. The main form of transmission is through the ingestion of tissue cysts and oocysts contained in undercooked food. Various studies have indicated that apart from the known genotypes of *T. gondii*, there are more aggressive strains of the parasite known as exotic or atypical, which are related to more serious infections in wild animals, causing the decline of economic and culturally important species in many countries. In this short review, open open-access academic search engines were used using keywords and web pages related to studies on the genetic diversity of *T. gondii* in wild animals.

Keywords: Genotypes, one health, *Toxoplasma gondii*, wild animals.

1. Introducción

Existen varias teorías acerca del origen geográfico de *Toxoplasma gondii*, una de ellas basada en análisis filogenéticos y fenotípicos sugiere que un ancestro común norteamericano ingresó a América del Sur y se diversificó después del surgimiento del istmo de Panamá hace 3,5 millones de años, y de la creación del corredor biológico Mesoamericano (Minot *et. al.*, 2012). Otra de las teorías, la cual utiliza enfoques geoestadísticos y filogenéticos, plantea un posible origen sudamericano de *T. gondii* y su expansión por Europa, Asia, África y finalmente América del Norte, mediante diferentes rutas migratorias que están vinculadas a la coevolución de la familia *Felidae* y los humanos (Bertranpetit *et. al.*, 2017).

Desde el punto de vista taxonómico *T. gondii* es la única especie dentro del género *Toxoplasma*. Esta especie es un parásito intracelular obligado, con distribución mundial, que causa efectos nocivos principalmente en mujeres embarazadas y personas inmunocomprometidas. La diversidad genética de este parásito le permite infectar a cualquier vertebrado de sangre caliente y mantener una alta prevalencia en muchas especies de hospederos (Dubey, 2016; Su *et. al.*, 2003).

T. gondii es un parásito importante no solo en la salud pública, sino también en la industria ganadera y para los programas de manejo de vida silvestre, se considera a *T. gondii* como el cuarto parásito más importante transmitido en el mundo (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación [FAO] y Organización Mundial de la Salud [OMS], 2014). Por esta razón este parásito representa un excelente ejemplo del concepto One Health, ya que está presente y circula por todos los compartimentos definidos, personas, animales y el medio ambiente (Aguirre *et. al.*, 2019).

En animales silvestres, las investigaciones sobre toxoplasmosis han tomado un gran auge en los últimos años, debido a diversas metodologías que han facilitado estos estudios, por ejemplo, en el 2012 se reconocieron un total de 138 genotipos en 15 *haplogrupos* que definen seis clados principales a nivel mundial mediante polimorfismo de longitud de fragmentos de restricción (RFLP-PCR), marcadores de microsatélites y análisis de redes filogenéticas (Su *et al.*, 2012).

Muchos estudios han asociado cepas atípicas con manifestaciones clínicas más graves en animales silvestres y domésticos, lo que representa un problema a nivel veterinario por las patologías que puede ocasionar entre las que destacan: abortos, neumonía, miositis, miocarditis y encefalitis (Roqueplo *et. al.*, 2011). Uno de los principales factores relacionados con la presencia de cepas atípicas en los animales silvestre es el ingreso de gatos a los espacios silvestres, debido a que solo en estos hospederos ocurre la recombinación genética del parásito, esto genera nuevos genotipos que pueden circular entre las especies silvestres (Karakavuk *et. al.*, 2018). En esta revisión se presentan los aspectos más relevantes sobre *T. gondii* y la diversidad genética del parásito en especies silvestres de algunas regiones de América.

2. Ciclo de vida y mecanismo de transmisión

El ciclo de vida de *T. gondii* presenta tres etapas de desarrollo que pueden ser infectantes: los taquizoitos son la forma de multiplicación rápida. Los bradizoitos son la forma de multiplicación lenta y son característicos de la infección crónica, además originan los quistes tisulares. Los esporozoitos se producen durante la reproducción sexual que solo se da en las especies de felinos domésticos y silvestres, y son liberados en los ooquistes a través de las heces de los felinos (Attias *et al.*, 2020).

En los hospederos intermediarios después de la ingestión de los ooquistes, se liberan los esporozoitos, los cuales penetran en el epitelio intestinal donde se diferencian en taquizoitos, estos se replican por endodiogenia dentro de cualquier tipo de célula y se diseminan por todo el cuerpo. Los quistes tisulares surgen entre 7 y 10 días luego de la conversión de taquizoitos a bradizoitos, los cuales pueden permanecer durante toda la vida en los hospederos intermediarios y son predominante en el cerebro o musculatura. Con la ingestión de estos quistes por los hospederos intermediarios a través de carne cruda o poco cocida, se rompen a medida que pasan por el tracto digestivo y se da la liberación de los bradizoitos, los cuales infectarán el epitelio del nuevo hospedero y se diferencian nuevamente en taquizoitos que se dividen para diseminarse por todo el cuerpo (Dubey, 1998; Hutchison, 1965; Kochanowsky y Koshy, 2018; Robert-Gangneux y Dardé, 2012).

En los felinos que actúan como hospederos definitivos después de la ingesta de los quistes presentes en los tejidos de los hospederos intermediarios, los taquizoitos se enquistan en el intestino de los felinos para invadir los enterocitos produciéndose la infección, posteriormente ocurre la diferenciación intracelular en microgameto (masculino) y macrogameto (femenino), en esta fase ocurre la fertilización para producir un cigoto diploide (Dubey, 1998; West *et al.*, 2003). Los ooquistes formados en los enterocitos se liberan por ruptura de la célula y son excretados como formas no esporuladas en las heces de los felinos (Dubey y Frenkel, 1972; Jones y Dubey, 2010b).

3. Vías de transmisión

Los hospederos intermediarios se infectan a través de diferentes formas, entre las principales están: la ingesta de agua, verduras y frutas contaminadas con ooquistes viables, esporulados después que son eliminados en las heces de los hospederos definitivos. La ingesta de carne cruda o poco cocida, la transmisión congénita de la madre infectada al feto, así como la transfusión de sangre y el trasplante de órganos infectados con quistes tisulares son otras formas de transmisión de la infección. Los hospederos definitivos adquieren el parásito por el consumo tanto de mamíferos como de aves (carnivorismo) infectadas, o mediante la ingesta de ooquistes esporulados (Attias *et al.*, 2020). Se ha demostrado que los ooquistes pueden sobrevivir en ostras y mejillones conservando su infectividad (Coupe *et al.*, 2019; Lindsay *et al.*, 2004; Monteiro *et al.*, 2019).

4. Prevalencia de *T. gondii* en animales

La infección por *T. gondii* se ha descrito para más de 350 especies de hospederos, mamíferos y aves, de los cuales la gran mayoría habitan en un ambiente salvaje (Tenter *et al.*, 2000). La seroprevalencia en los felinos salvajes puede ser muy alta y llegar hasta el 100 %, en los hospederos intermediarios depende de la presencia de estos felinos en su ambiente. Sin embargo, existen factores como las características físicas, biológicas y ecológicas incluidas las climáticas que pueden ser o no favorables para la supervivencia de los ooquistes. Las áreas secas y cálidas son desfavorables para los ooquistes y se asocia con prevalencia más baja en animales salvajes, por su parte la prevalencia más alta en la vida silvestre se encuentra en países tropicales húmedos (Afonso *et al.*, 2007; Dabritz *et al.*, 2008).

Se ha encontrado recientemente que una gran variedad de mamíferos marinos (nutrias, delfines, focas y morsas) están infectados con una prevalencia del 47 al 100%. Estos mamíferos sirven como centinelas de la contaminación ambiental por ooquistes mediante la escorrentía de agua dulce en el ecosistema marino (Conrad *et al.*, 2005). En el ganado el riesgo de infección por *T. gondii* se ha reducido considerablemente a través del uso de un manejo intensivo de las granjas con medidas de higiene y confinamiento, como mantener a los animales productores de carne bajo techo, mantener el entono libre de roedores, pájaros y gatos; y

alimentar a los animales productores de carne con alimentos esterilizados (Kijlstra y Jongert, 2009). En otros animales productores de carne como las ovejas, cabras y caballos, no ha variado con el tiempo la prevalencia. En ovejas de granja, la seroprevalencia en Europa está correlacionada con la edad aumentando desde corderos (17 a 22%) hasta adultos (65 a 89%) (Halos *et al.*, 2010).

5. Prevalencia en humanos

Muchos estudios han indicado que alrededor del 25 al 30% de la población mundial está infectada por *T. gondii* (Montoya y Liesenfeld, 2004). Sin embargo, se ha demostrado que la prevalencia de la infección varía mucho entre países (del 10 al 80%) y constantemente dentro de un mismo país o entre diferentes comunidades de la misma zona (Pappas *et al.*, 2009). Se ha demostrado una baja prevalencia de la infección (10 a 30%) en América del Norte, el Sudeste asiático y países de África. Se ha reportado una prevalencia moderada (30 a 50 %) en países del centro y sur de Europa y alta prevalencia en América Latina y países de África tropical (50-80 %) (Robert-Gangneux y Dardé, 2012; Tenter *et al.*, 2000).

6. Riesgos de la infección en animales

En animales, la infección no solo ocasiona signos clínicos, puede provocar abortos y mortalidad neonatal en varios animales de granja e incluso causar la muerte de animales adultos (Galván-Ramírez *et al.*, 2017). En el ganado, la infección se asocia con importantes pérdidas económicas relacionadas con fallas reproductivas en varias especies domésticas, como ovejas y cabras (Dubey *et al.*, 2021; Stelzer *et al.*, 2019).

La toxoplasmosis puede influir en la disminución de la población y provocar cambios ambientales y antropogénicos en las especies silvestres, muchos de los cuales tienen un alto valor cultural y económico importante en muchos países, debido a que proporcionan nutrición y materia prima para la subsistencia de la población, no obstante, el contacto entre humanos y estos animales infectados aumentan el riesgo de una infección zoonótica (Elmore *et al.*, 2012).

7. Evolución de los genotipos de *T. gondii* en animales

Hasta la fecha se cree que los tres principales linajes de *T. gondii* en Europa y América del Norte fueron el resultado de cruces genéticos naturales entre tipos parentales muy similares, cuya progenie se expandió y dio lugar a la estructura de la población clonal durante los últimos 10 000 años (Sibley y Ajioka, 2008; Su *et al.*, 2003). Factores como la domesticación de gatos, la cría con la posterior proliferación de roedores y otros animales domésticos que dio inicio en el Medio Oriente y el área del Mediterráneo hace aproximadamente 10 000 años pueden haber favorecido la expansión de *T. gondii* (Robert- Gangneux y Dardé, 2012).

Por otra parte, la expansión geográfica de genotipos idénticos a través de continentes o entre continentes también pudo haber sido facilitada por actividades antropogénicas como transporte, intercambios humanos (Mercier *et al.*, 2010) e incluso la migración de aves silvestres (Prestrud *et al.*, 2008).

Otros estudios han demostrado que los aislados sudamericanos se han separado de los norteamericanos. Al calcular la extensión de la diversidad alélica geográfica se estimó que esta división ocurrió hace aproximadamente 1 000 000 de años, período que corresponde a la reconexión del puente terrestre panameño, esto permitió la migración de *T. gondii* a Sudamérica a través de los felinos silvestres (Khan *et al.*, 2007).

8. Diversidad genética de *T. gondii* en especies silvestres en distintas regiones de América

Los estudios de genotipificación de *T. gondii* iniciaron en la década de 1990 y se basaron en análisis de isoenzimas (Darde *et al.*, 1988) y en el uso de algunos marcadores de RFLP (SAG1, 5'-3' SAG2, alt-SAG2, SAG3, GRA6, BTUB, c22-8, c29-2, PK1, L358, Apico and CS3) (Su *et al.*, 2006; Howe y Sibley, 1995).

Aunque se han realizado estudios para lograr la caracterización genética de *T. gondii*, aún no se tiene una imagen completa sobre la estructura de la población de este parásito. Se ha demostrado que los tres genotipos conocidos de *T. gondii* tipo I, II y III, tienen distribución geográfica diferente y se asocian con diversas manifestaciones clínicas de la enfermedad; por ejemplo, en América del Norte prevalece el genotipo II y son aislados con frecuencia de humanos y animales (Fernández-Escobar *et al.*, 2022). Sin embargo, otros estudios sugieren una mayor prevalencia de cepas atípicas en animales silvestres y la presencia de un cuarto linaje clonal denominado HG12 predominante en estos animales (Khan *et al.*, 2011).

En Estados Unidos, un estudio examinó animales silvestres para detectar la infección por *T. gondii* en aislados viables de 31 muestras donde se incluía por primera vez, el águila calva, lobos grises, rata de bosque y zorros árticos, en dicho estudio se encontraron los tipos clonales II y III, además de 12 genotipos diferentes; el análisis filogenético mostró una diversidad limitada con predominio de un cuarto tipo clonal designado como tipo 12 en América del Norte. Estos tres linajes representaron el 85% de las cepas en esta región (Dubey *et al.*, 2011; Khan *et al.*, 2011).

Un estudio realizado en México describe la diversidad genética de *T. gondii* en ovejas naturalmente infectadas y analizadas en 305 muestras de tejido de ovinos semi cautivos de seis zonas costeras, centrales y zonas fronterizas de Michoacán, el análisis de red bayesiano y de haplotipos mostró nueve nuevos tipos B1, de los cuales tres eran frecuentes y seis tenían alelos únicos (Martínez-Flores *et al.*, 2017).

Rajendran *et al.* (2012) estudiaron 148 aislamientos de *T. gondii* en gallinas camperas y 16 en gatos domésticos en países de América Central, del Caribe y países de América del Sur, en los cuales se identificaron 42 genotipos. El análisis de desequilibrio del ligamiento indicó una recombinación genética más frecuente en poblaciones de Nicaragua y Colombia, y en menor grado en poblaciones de Costa Rica y Argentina (Rajendran *et al.*, 2012).

Otros estudios en animales silvestres en regiones de América Central y del Sur, han demostrado que la gran mayoría de las cepas que infectan estas especies son únicas y distintas de los tres linajes principales (Dubey *et al.*, 2012). En Brasil, se han identificado los genotipos I, II y III. Sin embargo, esta región se caracteriza por la presencia de cepas recombinantes o atípicas con presentaciones mas graves en los animales silvestres (Vitaliano *et al.*, 2014).

En las regiones tropicales de América del Sur, estudios de aislamientos de *T. gondii* de humanos y animales han indicado que son genéticamente diversos y diferentes a los que se encuentran en América del Norte y Europa (Pena *et al.*, 2008). Esto se ha asociado con toxoplasmosis grave en pacientes humanos inmunocompetentes con genotipos atípicos y con numerosos factores incluidos en la etapa de infección del parásito, la dosis de inoculación y la virulencia de la cepa infectante en América del Sur (Elbez-Rubinstein *et al.*, 2009; Hamilton *et al.*, 2019; Sibley y Boothroyd, 1992).

Los linajes clonales adicionales conocidos como haplogrupos Br I a IV, pueden ser comunes y endémicos en Brasil, está claro que los intercambios genéticos frecuentes han generado una amplia variedad de genotipos diferentes (Ajzenberg *et al.*, 2004; Pena *et al.*, 2008). Esta diversidad genética en este continente es máxima en el área silvestre amazónica, con muchos polimorfismos únicos (Ajzenberg *et al.*, 2004). En Guyana Francesa, la interpretación de ambientes de selva tropical antropizada y salvaje conduce a la hibridación entre cepas que pueden representar un riesgo potencial para la salud humana (Mercier *et al.*, 2011).

Es importante considerar que la diversidad genética de este parásito, así como su ciclo sexual ha dado lugar a cepas recombinantes que se han relacionado con casos de toxoplasmosis más graves, como el reportado en una mujer inmunocompetente proveniente del Pacífico colombiano, caso que puede estar relacionado probablemente con cepas más agresivas del parásito que podrían estar circulando en dicho país (Cortés y Aguirre, 2018). El estudio de dichos casos ha permitido la identificación de cepas silvestres de *T. gondii* cuya infección ha originado altas tasas de mortalidad (Demar *et al.*, 2007). Otros reportes en Guyana Francesa, Brasil y Surinam evidenciaron que las cepas atípicas podrían presentar una mayor capacidad patogénicas y señalan que todos los casos graves de la infección en pacientes inmunocompetentes se relacionan con el consumo de carne de animales silvestres infectados con genotipos atípicos (Demar *et al.*, 2007; Leal *et al.*, 2007).

9. Estudios sobre *T. gondii* en Panamá

En Panamá, los estudios sobre toxoplasmosis en humanos se realizaron hace dos décadas, los mismos revelaron la alta prevalencia de la infección en personas con diferentes edades desde adultos mayores (88,9%) hasta niños (42,5%) (Etheredge y Frenkel, 1995; Sousa *et al.*, 1988). Se han llevado a cabo estudios que han mostrado una elevada seroprevalencia en cerdos (32,1%) indicando altos niveles de exposición al parásito, representando un factor de riesgo de transmisión a humanos (Correa *et al.*, 2008). Otro estudio de seroprevalencia de *T. gondii* donde se analizaron sueros de 120 gatos y 456 perros, reveló que la seroprevalencia global de anticuerpos IgG fue de 30,73%, lo que indica una alta seroprevalencia de *T. gondii* en las regiones metropolitanas alrededor del Canal de Panamá (Rengifo-Herrera *et al.*, 2017).

En lo referente a animales silvestres los estudios sobre prevalencia y diversidad genética de *T. gondii* en Panamá son escasos, la mayoría están enfocados en hospederos comunes y humanos. Por tal motivo, se hace necesario realizar estudios sobre la diversidad genética de *T. gondii* en las especies silvestres y determinar de qué manera pueden influir en el desarrollo de infecciones, que pueden llegar a ser letal tanto para los animales, como para los humanos, en caso tal existan cepas silvestres circulando en los ambientes domésticos.

10. Conclusiones

La diversidad genética de *T. gondii* es muy amplia, a pesar de que se conoce de la existencia de tres principales linajes, numerosos estudios han descrito nuevos genotipos que pueden estar relacionados con el intercambio de cepas que existen en el ciclo doméstico y silvestre del parásito. Estos datos resultan muy importantes debido a que permiten identificar la presencia de cepas atípicas que puedan estar circulando en estos ciclos y afectar potencialmente la salud humana y animal. Además, al conocer la diversidad genética de este parásito se puede conocer si la virulencia de la cepa varía entre animales silvestres lo que ayudará a determinar un tratamiento correcto de la infección y a la vez crear sistemas de vigilancia epidemiológica y monitoreo para evitar el flujo de estas cepas en el ciclo doméstico.

Referencias Bibliográficas

- Afonso, E., Thulliez, P., Pontier, D. y Gilot-Fromont, E. (2007). Toxoplasmosis in prey species and consequences for prevalence in feral cats: Not all prey species are equal. *Parasitology*, 134(14), 1963–1971. <https://doi.org/10.1017/S0031182007003320>
- Aguirre, A. A., Longcore, T., Barbieri, M., Dabritz, H., Hill, D., Klein, P. N., Lepczyk, C., Lilly, E. L., McLeod, R., Milcarsky, J., Murphy, C. E., Su, C., VanWormer, E., Yolken, R. y Sizemore, G. C. (2019). The One Health Approach to Toxoplasmosis: Epidemiology, Control, and Prevention Strategies. *Ecohealth*, 16(2), 378-390. <https://doi.org/10.1007/S10393-019-01405-7>
- Ajzenberg, D., Bañuls, A. L., Su, C., Dumètre, A., Demar, M., Carme, B. y Dardé, M. L. (2004). Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*, 34(10), 1185–1196. <https://doi.org/10.1016/J.IJPARA.2004.06.007>
- Attias, M., Teixeira, D. E., Benchimol, M., Vommaro, R. C., Crepaldi, P. H. y De Souza, W. (2020). The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations. *Parasites y Vectors*, 13(1), 588-599. <https://doi.org/10.1186/S13071-020-04445-Z>
- Bertranpetit, E., Jombart, T., Paradis, E., Pena, H., Dubey, J., Su, C., Mercier, A., Devillard, S. y Ajzenberg, D. (2017). Phylogeography of *Toxoplasma gondii* points to a South American origin. *Infection, Genetics and Evolution: Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases*, 48, 150–155. <https://doi.org/10.1016/J.MEEGID.2016.12.020>
- Conrad, P. A., Miller, M. A., Kreuder, C., James, E. R., Mazet, J., Dabritz, H., Jessup, D. A., Gulland, F. y Grigg, M. E. (2005). Transmission of Toxoplasma: Clues from the study of sea otters as sentinels of *Toxoplasma gondii* flow into the marine environment. *International Journal for Parasitology*, 35(11–12), 1155–1168. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2005.07.002>
- Correa, R., Cedeño, I., de Escobar, C. y Fuentes, I. (2008). Increased urban seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infecting swine in Panama. *Veterinary Parasitology*, 153(1–2), 9–11. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.01.017>
- Cortés, A. y Aguirre, N. (2018). Toxoplasmosis aguda diseminada fatal en una paciente adulta inmunocompetente proveniente del Pacífico colombiano. <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/03/974002/toxoplasmosis-aguda-diseminada-fatal.pdf>
- Coupe, A., Howe, L., Shapiro, K. y Roe, W. D. (2019). Comparison of PCR assays to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in green-lipped mussels (*Perna canaliculus*). *Parasitology Research*, 118(8), 2389–2398. <https://doi.org/10.1007/s00436-019-06357-z>
- Dabritz, H. A., Miller, M. A., Gardner, I. A., Packham, A. E., Atwill, E. R. y Conrad, P. A. (2008). Risk Factors for *Toxoplasma gondii* Infection in Wild Rodents from Central Coastal California and a Review of T. gondii Prevalence in Rodents. *Journal of Parasitology*, 94(3), 675–683. <https://doi.org/10.1645/ge-1342>
- Demar, M., Ajzenberg, D., Maubon, D., Djossou, F., Panchoe, D., Punwasi, W., Valery, N., Peneau, C., Daigre, J. L., Aznar, C., Cottrelle, B., Terzan, L., Dardé, M. L. y Carme, B. (2007). Fatal outbreak of human toxoplasmosis along the Maroni River: Epidemiological, clinical, and parasitological aspects. *Clinical Infectious Diseases*, 45(7), e88–e95. <https://doi.org/10.1086/521246/2/45-7-E88-TBL004.GIF>
- Dubey, J. P. (1998). Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*, 28(7), 1019–1024. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(98\)00023-X](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(98)00023-X)

- Dubey, J. P. (2016). Toxoplasmosis of Animals and Humans. Toxoplasmosis of Animals and Humans. <https://doi.org/10.1201/9781420092370>
- Dubey, J. P. y Frenkel, J. K. (1972). Cyst-Induced Toxoplasmosis in Cats. *The Journal of Protozoology*, 19(1), 155–177. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.1972.tb03431.x>
- Dubey, J. P., Lago, E. G., Gennari, S. M., Su, C. y Jones, J. L. (2012). Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. *Parasitology*, 139(11), 1375–1424. <https://doi.org/10.1017/S0031182012000765>
- Dubey, J. P., Murata, F. H. A., Cerqueira-Cézar, C. K., Kwok, O. C. H. y Su, C. (2021). Epidemiologic significance of *Toxoplasma gondii* infections in turkeys, ducks, ratites and other wild birds: 2009-2020. *Parasitology*, 148(1), 1–30. <https://doi.org/10.1017/S0031182020001961>
- Dubey, J. P., Velmurugan, G. V., Rajendran, C., Yabsley, M. J., Thomas, N. J., Beckmen, K. B., Sinnett, D., Ruid, D., Hart, J., Fair, P. A., McFee, W. E., Shearn-Bochsler, V., Kwok, O. C. H., Ferreira, L. R., Choudhary, S., Faria, E. B., Zhou, H., Felix, T. A. y Su, C. (2011). Genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* in wildlife from North America revealed widespread and high prevalence of the fourth clonal type. *International Journal for Parasitology*, 41(11), 1139–1147. <https://doi.org/10.1016/J.IJPARA.2011.06.005>
- Elbez-Rubinstein, A., Ajzenberg, D., Dardé, M. L., Cohen, R., Dumètre, A., Yera, H., Gondon, E., Janaud, J. C. y Thulliez, P. (2009). Congenital toxoplasmosis and reinfection during pregnancy: case report, strain characterization, experimental model of reinfection, and review. *The Journal of Infectious Diseases*, 199(2), 280–285. <https://doi.org/10.1086/595793>
- Elmore, S. A., Jenkins, E. J., Huyvaert, K. P., Polley, L., Root, J. J. y Moore, C. G. (2012). *Toxoplasma gondii* in circumpolar people and wildlife. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 12(1), 1–9. <https://doi.org/10.1089/vbz.2011.0705>
- Etheredge, G. D. y Frenkel, J. K. (1995). Human *Toxoplasma* infection in kuna and embera children in the Bayano and San Blas, Eastern Panama. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 53(5), 448–457. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1995.53.448>
- Fernández-Escobar, M., Schares, G., Maksimov, P., Joeres, M., Ortega-Mora, L. M. y Calero- Bernal, R. (2022). *Toxoplasma gondii* Genotyping: A Closer Look Into Europe. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 12.
- Galván-Ramírez, M., De La, L. y Mondragón-Flores, R. P. (2017). *ECORFAN * Toxoplasmosis Humana*. 1–237. www.ecorfan.org
- Halos, L., Thébault, A., Aubert, D., Thomas, M., Perret, C., Geers, R., Alliot, A., Escotte-Binet, S., Ajzenberg, D., Dardé, M. L., Durand, B., Boireau, P. y Villena, I. (2010). An innovative survey underlining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *International Journal for Parasitology*, 40(2), 193–200. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.06.009>
- Hamilton, C. M., Black, L., Oliveira, S., Burrells, A., Bartley, P. M., Melo, R. P. B., Chianini, F., Palarea-Albaladejo, J., Innes, E. A., Kelly, P. J. y Katzer, F. (2019). Comparative virulence of Caribbean, Brazilian and European isolates of *Toxoplasma gondii*. *Parasites and Vectors*, 12(1), 104. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3372-4>
- Howe, D. K. y Sibley, L. D. (1995). *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *The Journal of Infectious Diseases*, 172(6), 1561–1566. <https://doi.org/10.1093/INFDIS/172.6.1561>

- Hutchison, W. M. (1965). Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. *Nature*, 206(987), 961–962. <https://doi.org/10.1038/206961A0>
- Jones, J. L. y Dubey, J. P. (2010). Waterborne toxoplasmosis—Recent developments. *Experimental Parasitology*, 124(1), 10–25. <https://doi.org/10.1016/J.EXPPARA.2009.03.013>
- Karakavuk, M., Aldemir, D., Mercier, A., Şahar, E. A., Can, H., Murat, J. B., Döndüren, Ö., Can, Ş., Özdemir, H. G., Döşkaya, A. D., Pektaş, B., Dardé, M. L., Gürüz, A. Y. y Döşkaya, M. (2018). Prevalence of toxoplasmosis and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* strains isolated in wild birds of prey and their relation with previously isolated strains from Turkey. *PLoS ONE*, 13(4). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0196159>
- Khan, A., Dubey, J. P., Su, Ch., Ajioka, J. W., Rosenthal, B. M. y Sibley, L. D. (2011). Genetic analyses of atypical *Toxoplasma gondii* strains reveal a fourth clonal lineage in North America. *International Journal for Parasitology*, 41(6), 645–655. <https://doi.org/10.1016/J.IJPARA.2011.01.005>
- Khan, A., Fux, B., Su, C., Dubey, J. P., Darde, M. L., Ajioka, J. W., Rosenthal, B. M. y Sibley, L. D. (2007). Recent transcontinental sweep of *Toxoplasma gondii* driven by a single monomorphic chromosome. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104(37), 14872–14877. <https://doi.org/10.1073/pnas.0702356104>
- Kijlstra, A. y Jongert, E. (2009). Toxoplasma-safe meat: close to reality? *Trends in Parasitology*, 25(1), 18–22. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2008.09.008>
- Kochanowsky, J. A. y Koshy, A. A. (2018). *Toxoplasma gondii*. *Current Biology*, 28(14), R770–R771. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2018.05.035>
- Leal, F. E., Cavazzana, C. L., de Andrade, H. F., Galisteo, A. J., de Mendonça, J. S. y Kallas, E. G. (2007). *Toxoplasma gondii* pneumonia in immunocompetent subjects: case report and review. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, 44(6), e62–e66. <https://doi.org/10.1086/511871/2/44-6-E62-TBL001.GIF>
- Lindsay, D. S., Collins, M. V., Mitchell, S. M., Wetch, C. M., Rosypal, A. C., Flick, G. J., Zajac, A. M., Lindquist, A. y Dubey, J. P. (2004). Survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in Eastern oysters (*Crassostrea virginica*). *Journal of Parasitology*, 90(5), 1054–1057. <https://doi.org/10.1645/GE-296R>
- Martínez-Flores, W. A., Palma-García, J. M., Caballero-Ortega, H., Del Viento-Camacho, A., López-Escamilla, E., Martínez-Hernández, F., Vinuesa, P., Correa, D. y Maravilla, P. (2017). Genotyping *Toxoplasma gondii* with the B1 Gene in Naturally Infected Sheep from an Endemic Region in the Pacific Coast of Mexico. *Vector Borne and Zoonotic Diseases (Larchmont, N.Y.)*, 17(7), 495–502. <https://doi.org/10.1089/VBZ.2016.2085>
- Mercier, A., Ajzenberg, D., Devillard, S., Demar, M. P., de Thoisy, B., Bonhabau, H., Collinet, F., Boukhari, R., Blanchet, D., Simon, S., Carme, B. y Dardé, M. L. (2011). Human impact on genetic diversity of *Toxoplasma gondii*: Example of the anthropized environment from French Guiana. *Infection, Genetics and Evolution*, 11(6), 1378–1387. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2011.05.003>
- Mercier, A., Devillard, S., Ngoubangoye, B., Bonhabau, H., Bañuls, A. L., Durand, P., Salle, B., Ajzenberg, D. y Dardé, M. L. (2010). Additional haplogroups of *Toxoplasma gondii* out of Africa: population structure and mouse-virulence of strains from Gabon. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 4(11). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PNTD.0000876>

- Minot, S., Melo, M. B., Li, F., Lu, D., Niedelman, W., Levine, S. S. y Saeij, J. P. J. (2012). Admixture and recombination among *Toxoplasma gondii* lineages explain global genome diversity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(33), 13458–13463. <https://doi.org/10.1073/pnas.1117047109>
- Monteiro, T. R. M., Rocha, K. S., Silva, J., Mesquita, G. S. S., Rosário, M. K. S., Ferreira, M. F. S., Honorio, B. E. T., Melo, H. F. R., Barros, F. N. L., Scofield, A., Abel, I. y Moraes, C. C. G. (2019). Detection of *Toxoplasma gondii* in *Crassostrea* spp. oysters cultured in an estuarine region in eastern Amazon. *Zoonoses and Public Health*, 66(3), 296–300. <https://doi.org/10.1111/zph.12564>
- Montoya, J. G. y Liesenfeld, O. (2004). Toxoplasmosis. *Lancet*, 363(9425), 1965–1976. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16412-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16412-X)
- Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación/Organización Mundial de la Salud. (2014). Clasificación basada en criterios múltiples para la gestión de riesgos de parásitos transmitidos por alimentos: Serie de evaluación de riesgos microbiológicos. In 2014. <https://www.cabdirect.org/globalhealth/abstract/20143272283>
- Pappas, G., Roussos, N. y Falagas, M. E. (2009). Toxoplasmosis snapshots: Global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *International Journal for Parasitology*, 39(12), 1385–1394. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.04.003>
- Pena, H. F. J., Gennari, S. M., Dubey, J. P. y Su, C. (2008). Population structure and mouse- virulence of *Toxoplasma gondii* in Brazil. *International Journal for Parasitology*, 38(5), 561–569. <https://doi.org/10.1016/J.IJPARA.2007.09.004>
- Prestrud, K. W., Åsbakk, K., Mørk, T., Fuglei, E., Tryland, M. y Su, C. (2008). Direct high- resolution genotyping of *Toxoplasma gondii* in arctic foxes (*Vulpes lagopus*) in the remote arctic Svalbard archipelago reveals widespread clonal Type II lineage. *Veterinary Parasitology*, 158(1–2), 121–128. <https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2008.08.020>
- Rajendran, C., Su, C. y Dubey, J. P. (2012). Molecular genotyping of *Toxoplasma gondii* from Central and South America revealed high diversity within and between populations. *Infection, Genetics and Evolution: Journal of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases*, 12(2), 359–368. <https://doi.org/10.1016/J.MEEGID.2011.12.010>
- Rengifo-Herrera, C., Pile, E., García, A., Pérez, A., Pérez, D., Nguyen, F. K., De La Guardia, V., Mcleod, R. y Caballero, Z. (2017). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic pets from metropolitan regions of Panama. *Parasite*, 24. <https://doi.org/10.1051/PARASITE/2017009>
- Robert-Gangneux, F. y Dardé, M. L. (2012). Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 25(2), 264–296. <https://doi.org/10.1128/CMR.05013-11>
- Roqueplo, C., Halos, L., Cabre, O. y Davoust, B. (2011). *Toxoplasma gondii* in wild and domestic animals from New Caledonia. *Parasite*, 18(4), 345–348. <https://doi.org/10.1051/PARASITE/2011184345>
- Sibley, L. D. y Ajioka, J. W. (2008). Population structure of *Toxoplasma gondii*: Clonal expansion driven by infrequent recombination and selective sweeps. *Annual Review of Microbiology*, 62, 329–351. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV.MICRO.62.081307.162925>
- Sibley, L. D. y Boothroyd, J. C. (1992). Virulent strains of *Toxoplasma gondii* comprise a single clonal lineage. *Nature*, 359(6390), 82–85. <https://doi.org/10.1038/359082a0>

- Sousa, O. E., Saenz, R. E. y Frenkel, J. K. (1988). Toxoplasmosis in Panama: A 10-year study. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 38(2), 315–322. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1988.38.315>
- Stelzer, S., Basso, W., Benavides Silván, J., Ortega-Mora, L. M., Maksimov, P., Gethmann, J., Conraths, F. J. y Schares, G. (2019). *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic impact. *Food and Waterborne Parasitology*, 15. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2019.e00037>
- Su, C., Evans, D., Cole, R. H., Kissinger, J. C., Ajioka, J. W. y Sibley, L. D. (2003). Recent expansion of *Toxoplasma* through enhanced oral transmission. *Science*, 299(5605), 414–416. <https://doi.org/10.1126/science.1078035>
- Su, C., Khan, A., Zhou, P., Majumdar, D., Ajzenberg, D., Dardé, M. L., Zhu, X. Q., Ajioka, J. W., Rosenthal, B. M., Dubey, J. P. y Sibley, L. D. (2012). Globally diverse *Toxoplasma gondii* isolates comprise six major clades originating from a small number of distinct ancestral lineages. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(15), 5844–5849. <https://doi.org/10.1073/PNAS.1203190109/-/DCSUPPLEMENTAL/SD02.XLSX>
- Su, C., Zhang, X. y Dubey, J. P. (2006). Genotyping of *Toxoplasma gondii* by multilocus PCR- RFLP markers: A high resolution and simple method for identification of parasites. *International Journal for Parasitology*, 36(7), 841–848. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2006.03.003>
- Tenter, A. M., Heckeroth, A. R. y Weiss, L. M. (2000). *Toxoplasma gondii*: From animals to humans. *International Journal for Parasitology*, 30(12–13), 1217–1258. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(00\)00124-7](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(00)00124-7)
- Vitaliano, S. N., Soares, H. S., Minervino, A. H. H., Santos, A. L. Q., Werther, K., Marvulo, M. F. V., Siqueira, D. B., Pena, H. F. J., Soares, R. M., Su, C. y Gennari, S. M. (2014). Genetic characterization of *Toxoplasma gondii* from Brazilian wildlife revealed abundant new genotypes. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 3(3), 276–283. <https://doi.org/10.1016/J.IJPPAW.2014.09.003>
- West, S. A., Reece, S. E. y Read, A. F. (2003). *Toxoplasma gondii*, sex and premature rejection. *Trends in Parasitology*, 19(4), 155–157. [https://doi.org/10.1016/S1471-4922\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/S1471-4922(03)00033-3)



Disponible en:

<https://portal.amelica.org/ameli/ameli/journal/225/2255142002/2255142002.pdf>

Cómo citar el artículo

Número completo

Más información del artículo

Página de la revista en redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe,
España y Portugal
Modelo de publicación sin fines de lucro para conservar la
naturaleza académica y abierta de la comunicación científica

Héctor J. Cruz De G.

**Aspectos relevantes sobre *Toxoplasma gondii* y su
diversidad genética en animales silvestres**

Relevant aspects about *Toxoplasma gondii* and its genetic
diversity in wild animals

Visión Antataura

vol. 8, núm. 1, p. 22 - 36, 2024

Universidad de Panamá, Panamá

Luis.rodriguez@up.ac.pa

ISSN: 2309-6373

ISSN-E: 2520-9892

DOI: <https://doi.org/10.48204/j.vian.v8n1.a5223>