

INFECCIÓN POR PROTOZOARIOS EN INDIVIDUOS DE TITÍ BEBE LECHE -*S. fuscicollis*-, TITÍ CABEZA BLANCA -*S. oedipus*-, TITÍ ARDILLA -*S. sciureus*-, SURICATO -*S. suricatta*- Y WALLABIE DE BENNETT -*M. rufogriseus*-. DESCRIPCIÓN DE CASOS

G. L. K. López¹*, J. Peña², C. I. Brieva¹

Artículo recibido: 2 de noviembre de 2013 • Aprobado: 21 de abril de 2014

RESUMEN

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más comunes y de especial atención en medicina humana y veterinaria en todo el mundo. *Toxoplasma gondii* comparte muchos de sus parámetros biológicos con otros parásitos apicomplexa, pero es único por su extremadamente amplio rango de huéspedes y su especificidad tisular. La susceptibilidad en especies de primates del Nuevo Mundo y diprotodontos a la infección por protozoarios es alta. Bajo condiciones de cautiverio la toxoplasmosis es una de las infecciones más comunes en macrópodos australianos. En el presente trabajo se exponen los hallazgos clínicos y postmortem de 11 individuos de primates (*Saguinus oedipus*, *S. fuscicollis*, *Saimiri sciureus*), carnívoros (*Suricata suricatta*) y diprotodontos (*Macropus rufogriseus*), de la Fundación Zoológica de Cali, diagnosticados con toxoplasmosis mediante métodos paraclínicos e histopatológicos. En la mayoría de los casos el cuadro clínico se caracterizó principalmente por disnea, secreción nasal espumosa y signos neurológicos. Los hallazgos más importantes de la necropsia fueron lesiones en pulmón, hígado y encéfalo. Los casos aquí descritos corresponden a cuadros clínicos de ocurrencia natural y permiten entender el desarrollo fisiopatológico y la presentación clínica de las infecciones por protozoarios en especies de fauna silvestre, a pesar de la falta de un diagnóstico definitivo mediante técnicas específicas de inmunohistoquímica para las distintas etiologías.

Palabras clave: protozoarios, *Toxoplasma spp.*, diprotodontos, primates, carnívoros, histopatología.

¹ Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá. Cr. 30 nro. 45-03, Bogotá (Colombia).

² Área de Salud Animal, Unidad de Bienestar Animal, Fundación Zoológica de Cali. Cr. 2 oeste Cll. 14, Santa Teresita, Cali (Colombia).

* Autor para correspondencia: glopeza@unal.edu.co

PROTOZOA INFECTION IN INDIVIDUALS OF SADDLEBACK TAMARIN -*S. fuscicollis*-, COTTON-TOP TAMARIN -*S. oedipus*-, SQUIRREL MONKEY -*S. sciureus*-, SLENDER-TAILED MEERKAT -*S. suricatta*- AND BENNETT'S WALLABIE -*M. rufogriseus*:- A CASES DESCRIPTION

ABSTRACT

Toxoplasmosis is one of the most common parasitic zoonoses with special attention in human and veterinary medicine around the world. *Toxoplasma gondii* shares many biological features with other apicomplexa parasites, but is the unique in its extremely wide host range and tissue specificity. The susceptibility to protozoan infection of the New World primate species and Diprotodontia is high. Under captivity conditions, toxoplasmosis is one of the most common infections in australian Diprotodontia. In this paper are exposed clinical and postmortem findings of 11 Primates (*Saguinus oedipus*, *S. fuscicollis*, *Saimiri sciureus*), Carnivora (*Suricata suricatta*) and Diprotodontia (*Macropus rufogriseus*), from Zoological Foundation of Cali diagnosed by paraclinic and histopathological methods as toxoplasmosis. Most of cases the clinical picture was mainly characterized by dyspnea, foamy nasal discharge and neurological signs. At the necropsy, the most important findings were pulmonary, hepatic and encephalic lesions. The cases in this paper are an approach to understanding the pathophysiologic course and the clinical presentation of protozoa infections in wildlife species, despite the lack of definitive diagnosis through specific immunohistochemical techniques to the different etiologies.

Key words: *Protozoa, Toxoplasma spp., Diprotodontia, Primates, Carnivora, histopathology.*

INTRODUCCIÓN

Toxoplasma gondii y *Neospora caninum* son parásitos protozoarios intracelulares cercanamente relacionados, pertenecientes al phylum Apicomplexa, que comparten varias características morfológicas y biológicas (Reid *et al.* 2012). A pesar de sus similitudes, las dos especies difieren en su hospedador definitivo: mientras que *Toxoplasma* completa su ciclo sexual en enterocitos de felidos, *Neospora* lo realiza exclusivamente en cánidos (Lappin, 2010; Reid *et al.* 2012). A diferencia de *Toxoplasma*, *Neospora* no parece ser un agente zoonótico, ya que tiene un rango de hospedadores más restricto, en el cual ocupa un único nicho ecológico mostrando una capacidad altamente eficiente de

transmisión vertical en bovinos (Reid *et al.* 2012).

La infección por *T. gondii* se presenta en una gran variedad de hospedadores homeotermos, incluyendo humanos (Moré *et al.* 2010; Gatkowska *et al.* 2012). La infestación ocurre después de la ingestión de cualquiera de los tres estadios de vida del organismo o por vía transplacentaria (Lappin 2010), luego de la cual ocurre una rápida replicación de taquizoítos que infectan una amplia variedad de células del hospedador (Haroon *et al.* 2012). Bajo presión del sistema inmune del hospedador, los taquizoítos intraneuronales se transforman en bradizoítos de replicación lenta, los cuales forman quistes parasitarios (Haroon *et al.* 2012).

A diferencia de *T. gondii*, el cánido huésped definitivo de *N. caninum* adquiere la infección al consumir el parásito únicamente en el estadio de bradizoíto, desarrollando principalmente signos de enfermedad neuromuscular (Lappin 2010).

La muerte por toxoplasmosis en caninos, aunque en raras ocasiones, se produce luego de una excesiva replicación intracelular de taquizoítos después de la infección primaria, siendo los tejidos hepático, nervioso, pulmonar y pancreático los más afectados (Lappin 2010). En gatos domésticos, generalmente la infección cursa de forma asintomática; sin embargo, en algunas ocasiones se presentan signos clínicos principalmente respiratorios asociados a neumonía intersticial, signos oculares (uveítis, coriorretinitis, retinocoroiditis) o signos neuromusculares (Basso y Venturini 2008). Además de los signos clínicos relacionados con los sistemas mencionados, Haroon y colaboradores (2012) reportaron cambios comportamentales en ratones con infección crónica experimental por *T. gondii* y concluyeron que dichas alteraciones son consecuencia probablemente del daño neuronal inducido por la replicación del parásito y la presencia de quistes dentro de las células del sistema nervioso central. Algunas especies de díprotodontos y primates del Nuevo Mundo son altamente susceptibles a la enfermedad clínica (Moré *et al.* 2010; Adkesson *et al.* 2007). Los signos clínicos en macrópodos varían según el sistema afectado y se han reportado signos de enfermedad respiratoria, diarrea, cuadros neurológicos, dolor muscular severo, lesiones oculares y miositis severa (Portas 2010).

A partir de los hallazgos clínicos y postmortem compatibles con la enfermedad, y teniendo en cuenta las condiciones

epidemiológicas de cada caso, el médico veterinario puede sospechar infección por protozoarios. No obstante, es indispensable la diferenciación entre los agentes etiológicos más comúnmente involucrados mediante técnicas histopatológicas y moleculares. Para el diagnóstico antemortem pueden utilizarse test serológicos como inmunofluorescencia indirecta, aglutinación en látex y ELISA, ya sea en animales con signos clínicos de la enfermedad, o en poblaciones en riesgo, como método de monitoreo (Parameswaran *et al.* 2009; Basso *et al.* 2009; Portas 2010).

A través de las técnicas tradicionales de tinción histopatológica (hematoxilina-eosina) solamente es posible visualizar formas parasitarias tales como bradizoítos o taquizoítos, las cuales deben clasificarse para establecer la etiología exacta. Distintas técnicas permiten la confirmación del diagnóstico de toxoplasmosis, por ejemplo, las tinciones inmunohistoquímicas a partir de suero anti-*T. gondii*, así como la amplificación de fragmentos de ADN mediante PCR (Basso *et al.* 2007 y 2009). El aislamiento de *T. gondii* se realiza mediante inoculación de ratones vía subcutánea o intraperitoneal con trozos de órganos de animales con sospecha de la enfermedad, homogeneizados con solución salina y antibióticos, o mediante la inoculación en cultivos celulares (Basso y Venturini 2008).

El tratamiento de elección para la toxoplasmosis clínica se basa en terapia de soporte y antibiótico-terapia con clindamicina, combinaciones de sulfonamida-trimetoprim y azitromicina (Lappin 2010). Se ha reportado el uso experimental de antiparasitarios como toltrazuril en ratones, siendo altamente específico contra parásitos apicomplexa; además, de atovaquona, una hidroxinaptoquinona

que actúa contra taquizoítos y, en altas concentraciones, contra bradizoítos de *T. gondii* (Portas 2010).

El objetivo del presente trabajo es describir los casos de ocurrencia natural de la enfermedad, analizando los hallazgos clínicos y postmortem de individuos de diferentes especies de mamíferos silvestres.

La importancia de los datos aquí presentados radica en la variedad de especies que se incluyen, lo que proporciona datos valiosos sobre el cuadro de la enfermedad en estos individuos. Así pues, la información obtenida de estos reportes clínicos puede utilizarse también como punto de referencia para establecer futuros diagnósticos de la enfermedad en estas especies. Adicionalmente, todos los casos fueron de presentación natural, lo cual permitió evaluar las condiciones epidemiológicas que pudieron favorecer la infección con el agente.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, mediante la revisión de los registros clínicos de primates, macrópodos, y suricatos muertos en el período entre 2007 y 2012 en la Fundación Zoológica de Cali (Colombia), con el fin de recolectar datos de individuos con diagnóstico de infección por protozoarios. Los criterios de inclusión de los casos aquí registrados fueron: presentación de signos clínicos compatibles con los reportados en la literatura para la enfermedad, reporte completo de necropsia e histopatología, y confirmación del diagnóstico por observación de estructuras compatibles con taquizoítos en tejidos y/o fluidos corporales.

RESULTADOS

Los casos de individuos que cumplieron los criterios de inclusión están resumidos

TABLA 1. Resumen de casos clínicos y resultados de necropsia por especie.

Espece	Síntomas	Hallazgos postmortem	Técnica diagnóstica
<i>S. oedipus</i> x2	Muerte súbita	Necrosis y edema pulmonar, espuma en tráquea, necrosis hepática, meningoencefalitis	Histopatología
<i>S. oedipus</i>	Signos neurológicos y respiratorios	Necrosis hepática, dilatación cardiaca, edema pulmonar, espuma en tráquea, edema y necrosis cerebral	Histopatología
<i>S. fuscicollis</i>	Signos respiratorios	Dilatación cardiaca, espuma en tráquea, hepatalización pulmonar	Citología, tinción Wright (improntas de tejidos)
<i>S. sciureus</i>	Muerte súbita	Hidrotórax, dilatación cardiaca, necrosis pulmonar, espuma en tráquea, necrosis hepática	Histopatología
<i>S. sciureus</i>	Muerte súbita	Hidrotórax, dilatación cardiaca, necrosis pulmonar, espuma en tráquea, necrosis hepática	Histopatología
<i>S. suricatta</i>	Debilidad, anorexia	Palidez pulmonar	Histopatología
<i>S. suricatta</i>	Signos neurológicos	Esplenomegalia, hemorragia cerebral	Histopatología
<i>S. suricatta</i>	Signos neurológicos, disnea	Hidropericardio, dilatación cardiaca, necrosis pulmonar, necrosis hepática	Histopatología
<i>M. rufogriseus</i>	Muerte súbita	Congestión pulmonar, espuma en tráquea, ascitis, congestión cerebral	Citología líquido peritoneal
<i>M. rufogriseus</i>	Signos respiratorios	Hidropericardio, hidrotórax, ascitis, necrosis hepática, necrosis pulmonar, palidez cardiaca	Histopatología

en la Tabla 1. En total se encontraron 11 casos de animales cuyos registros cumplían con los criterios de inclusión, los cuales comprendieron varias especies: *Saguinus oedipus* (3 casos), *Saguinus fuscicollis* (1 caso), *Saimiri sciureus* (2 casos), *Suricata suricatta* (3 casos), *Macropus rufogriseus* (2 casos). Todos los casos seleccionados, de acuerdo con los criterios de inclusión, contaban con registro de necropsia e histopatología. En los casos en los que se presentó muerte súbita y el animal fue encontrado muerto dentro de su recinto, no fue posible el registro de signos clínicos. El tiempo de evolución, desde la aparición de los signos clínicos hasta el momento de la muerte, varió en cada caso (1 a 3 días) siendo más corto en los ejemplares de primates y suricatas. Algunos de los casos (7/11) contaron con análisis de sangre (hemograma y bioquímica sanguínea, otras pruebas paraclínicas (radiografías torácicas, uroanálisis, hisopados nasales, citología de fluidos corporales in vivo, 9/11), improntas de tejidos (2/11) y serolo-

gía para toxoplasmosis *antemortem* (1/11). El resumen de hallazgos de las necropsias de todos los individuos se puede apreciar en la Figura 1.

Saguinus oedipus: 3 casos

Individuos machos, que incluyeron juveniles y adultos, los cuales mostraron signos neurológicos (midriasis y nistagmos) y con estatus convulsivo, además de secreción espumosa por boca (1/3). Las pruebas de laboratorio mostraron un cuadro inflamatorio severo y desequilibrio electrolítico. Tratamiento con anticonvulsivos, hidratación y antibiótico, sin respuesta.

Necropsia: contenido espumoso en tráquea (3/3), encefalomalacia, petequias, congestión y edema cerebral (3/3) (Figura 2), color amarillento en hígado (2/3), cambio de coloración en atrios (2/3) y agrandamiento cardiaco (1/3), edema y hemorragia pulmonar (2/3), lesiones blanquecinas en parénquima (1/3), bazo friable (1/3), congestión renal y aumento de tamaño de glándulas adrenales (1/3).

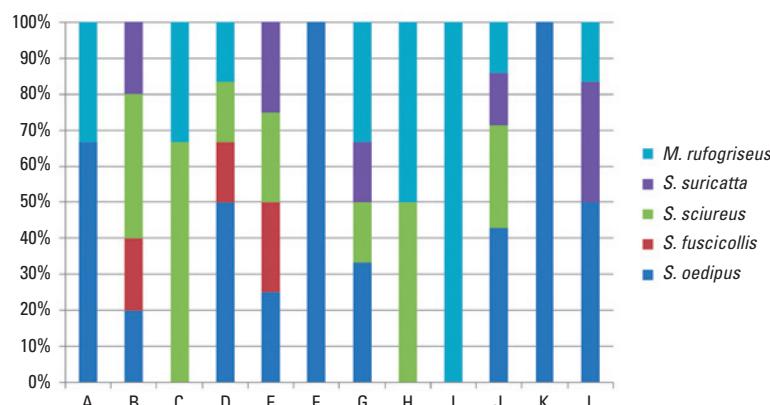


FIGURA 1. Frecuencia de resultados de necropsia por especie: **A.** Cambio de coloración cardiaca; **B.** Dilatación cardiaca; **C.** Hidrotórax; **D.** Espuma en tráquea; **E.** Neumonía; **F.** Edema pulmonar; **G.** Hemorragia pulmonar; **H.** Linfadenopatía; **I.** Ascitis; **J.** Lesiones hepáticas; **K.** Encefalomalacia; **L.** Congestión/edema cerebral.

Histopatología: en todos los casos (3/3) se presentó encefalomalacia, degeneración neuronal, infiltrado linfoplasmocitario perivascular, necrosis de coagulación hepática, miocarditis linfoplasmocitaria leve, neumonía intersticial mononuclear. Presencia de estructuras en forma de media luna con citoplasma basofílico compatibles con taquizoítos que asemejan a *T. gondii* en pulmón, hígado (2/3) y encéfalo (1/3).

***Saguinus fuscicollis*: 1 caso**

Individuo hembra con signos de disnea, estertores pulmonares y secreción nasal. Tratamiento con antibiótico, hidratación y broncodilatador. Las pruebas paraclínicas mostraron un cuadro inflamatorio severo y patrón bronquial en la radiografía.

Necropsia: aumento de tamaño de la silueta cardiaca, hepatización pulmonar con lesiones puntiformes blancas, espuma en tráquea, úlceras intestinales, aumento de ganglios linfáticos mesentéricos, hemorragias en páncreas.

Histopatología: Las improntas de tejidos y las placas histopatológicas mostraron estructuras, con morfología igual a los casos anteriores, compatibles con taqui-

zoítos y presencia de bacilos y cocos con abundantes células inflamatorias mononucleares en cerebro.

***Saimiri sciureus*: 2 casos**

Individuos machos encontrados muertos en el recinto. En la necropsia de ambos especímenes se observó líquido serosanguíno lento en tórax, corazón redondeado, congestión pulmonar con lesiones puntiformes negras (1/2), espuma en tráquea, cambios de coloración y necrosis hepática; uno de los animales mostró congestión esplénica y renal con focos hemorrágicos en intestino.

Histopatología: ambas muestras evidenciaban hepatitis necrótica multifocal, neumonía intersticial mixta, esplenitis necrótica y presencia de estructuras de forma alargada en media luna con citoplasma basofílico y núcleo eosinofílico compatibles con taquizoítos en hígado, bazo y macrófagos.

***Suricata suricatta*: 3 casos**

Individuos macho (2/3) y hembra (1/3) con signos clínicos de anorexia y depresión (2/3), ataxia (2/3), estrabismo (1/3),



FIGURA 2. Examen patológico macroscópico en caso de *Saguinus oedipus* juvenil: **A.** Vista dorsal de la masa encefálica en posición normal. **B.** Masa encefálica fuera de la cavidad craneana en la que se observa severa congestión y lesiones necróticas.

andar en círculos (1/3), disnea severa (1/3). Las pruebas paraclínicas mostraron leucocitosis (2/3) y leucopenia (1/3), hipoalbuminemia (2/3), aumento de enzimas hepáticas (2/3), patrón vascular en radiografía torácica (1/3). En uno de los individuos se obtuvieron registros serológicos de IgG positivos para toxoplasmosis, con títulos de 26.1 (rango de referencia positivo >1.1).

Necropsia: focos necróticos en pulmón e hígado (2/3), hidropericardio (1/3), dilatación ventricular (1/3) (Figura 3), esplenomegalia (1/3), congestión cerebral (1/3).

Histopatología: encefalitis mononuclear (3/3), neumonía intersticial mononuclear (2/3), miocarditis mononuclear (2/3), neumonía supurativa fibrinosa (1/3), hepatitis necrótica mixta (1/3), presencia de estructuras ovaladas eosinofílicas con puntos basofílicos compatibles con ooquistas en encéfalo y corazón (2/3), estructuras protozoarias en hepatocitos (1/3).

Coloración diferencial: En uno de los casos de *S. suricatta* fue posible la coloración de láminas histopatológicas con la técnica de Giemsa, la cual fue positiva para taquizoítos de *Toxoplasma gondii*.



FIGURA 3. *Suricata suricatta* adulto: nótese el agrandamiento y forma redondeada del corazón.

***Macropus rufogriseus*: 2 casos**

Individuos macho (1/2) y hembra (1/2) con signos de debilidad y disnea severa. Las pruebas paraclínicas mostraron hipoproteinemia (2/2), leucopenia (1/2), aumento de enzimas hepáticas (1/2), piuria y proteinuria (1/2) y patrón bronquial en radiografía torácica (1/2).

Necropsia: ascitis (2/3), congestión y áreas de necrosis en pulmón e hígado (2/2), espuma en tráquea (1/2), hidrotórax e hidropericardio (1/2), congestión cerebral (1/2).

Citología caso 1: líquido peritoneal. Leucocitos reactivos, estructuras en forma de media luna, con citoplasma basofílico y núcleo central compatible con taquizoítos dentro de macrófagos.

Histopatología caso 2: neumonía intersticial mononuclear, miocarditis supurativa, congestión hepática y estructuras compatibles con ooquistas en miocardio.

En la Tabla 2 se resumen los hallazgos de necropsia más relevantes, según especies.

DISCUSIÓN

Varios son los reportes de enfermedad clínica por infección con protozoarios en individuos de *M. rufogriseus*, *S. suricatta* y especies de primates del Nuevo Mundo en los que comúnmente se presentaron signos de enfermedad neurológica y, con menos frecuencia, de neumonía y miocarditis (Wendte *et al.* 2011; Moré *et al.* 2010; Basso *et al.* 2009), cuadros clínicos muy similares a los encontrados en los animales reportados en este documento. Existen reportes de presencia de taquizoítos asociados con úlceras gástricas y enteritis en wallabies (Bermúdez *et al.* 2009), los cuales no fueron observados en ninguno de los individuos de *M. rufogriseus* del presente documento.

TABLA 2. Principales hallazgos de necropsia por especie.

Especie	Cambio de color corazón	Dilatación cardíaca	Hidrotórax	Espuma en tráquea	Neumonía y otros	Edema pulmonar	Hemorragia pulmonar	Aumento de ganglios	Ascitis	Cambio color y/o lesiones hígado	Encefalomatía	Congestión y edema cerebral
<i>S. oedipus</i> x2	X			X		X	X			X	X	X
<i>S. oedipus</i>		X		X	X					X	X	X
<i>S. fuscicollis</i>		X		X	X							
<i>S. sciureus</i>		X	X				X	X		X		
<i>S. sciureus</i>		X	X	X	X					X		
<i>S. suricatta</i>							X					
<i>S. suricatta</i>												X
<i>S. suricatta</i>		X			X					X		X
<i>M. rufogriseus</i>				X			X	X	X			X
<i>M. rufogriseus</i>	X		X				X		X	X		
Total	3	5	3	6	4	2	4	2	2	7	3	6

Los hallazgos de necropsia de casi todos los individuos (10/11) coinciden con al menos una de las anormalidades reportadas en la literatura. La mayoría de las lesiones se observaron en pulmones, hígado y corazón que corresponden con las descritas en varios casos, como congestión pulmonar, hemorragias miocárdicas y hepáticas, efusión pericárdica y/o torácica (Basso *et al.* 2007, Bermúdez *et al.* 2009). Otras lesiones encontradas con menor frecuencia fueron agrandamiento cardíaco, efusión peritoneal y hemorragias cerebrales, reportadas más raramente (Basso *et al.* 2007).

Otras entidades que podrían considerarse como diagnóstico diferencial de los cuadros respiratorios observados son la infección viral por influenza o herpesvirus en primates, así como infecciones bacterianas graves, primarias o secundarias, causadas por *Mannheimia haemolytica*. La signología neurológica podría hacer sospechar de infección por el virus de rabia,

aunque las condiciones epidemiológicas hacen poco probable su presentación.

Los marsupiales australianos son algunos de los animales más susceptibles a la toxoplasmosis y frecuentemente muestran lesiones severas y signos que incluyen muerte súbita (Basso *et al.* 2007; Moré *et al.* 2010). Los wallabies son considerados más susceptibles a la toxoplasmosis aguda que los canguros (Moré *et al.* 2010). Se han propuesto varios factores que explican la notable susceptibilidad de los marsupiales australianos a la infección con *T. gondii*: depresiones de las poblaciones por entrecruzamiento y disminución de la variabilidad genética, estrés asociado con el cautiverio, sobre población, variaciones en la cepa del parásito en los diferentes continentes, así como nuevas interacciones huésped-parásito propias de un patógeno re-emergente (Parameswaran *et al.* 2010).

Toxoplasma gondii es un parásito de gran importancia en salud pública, ya que el ser

humano puede llegar a infectarse por ingestión de quistes tisulares en carne mal cocida (ya sea de animales domésticos o en el caso de países donde se practica el consumo de carne de wallabies y/o canguros), alimento o agua contaminados con ooquistes o por ingestión accidental de éstos en el medio ambiente (Rajendran *et al.* 2012).

La contaminación con ooquistes de *T. gondii* en gatos domésticos o félidos silvestres se considera la principal fuente de infección, actuando estas especies como hospederos definitivos en los que el parásito desarrolla su ciclo sexual. Como posible fuente de infección con protozoarios, principalmente por *T. gondii* en los casos aquí presentados, se presume la presencia de ooquistes en el medio ambiente donde permanecen los animales y en el agua de bebida. Debido a que los recintos en los se alojan las especies afectadas, contaban con protección suficiente que impide el acceso de felinos ferales y la consecuente contaminación con ooquistes, queda como punto de discusión la posible ingestión de las formas infectantes a través del agua de bebida que proviene del acueducto de uso público y de una planta propia de tratamiento. Actualmente, existe debate acerca del verdadero problema epidemiológico de esta infección, pues si bien el felino es sin duda el huésped definitivo del parásito, la contaminación de fuentes de agua potable es el principal problema y origen de infección actualmente, lo que convierte los casos de toxoplasmosis, tanto en humanos como en animales, en una enfermedad de origen medioambiental.

La posibilidad de reactivación de una infección latente existe, aunque se considere poco común en diprotodontos debido la alta mortalidad característica en estas especies por infección aguda (Bermúdez *et al.* 2009).

Clínica y epidemiológicamente, existe una alta probabilidad de que los casos reportados correspondan a infección por *Toxoplasma gondii*, siendo la causa de muerte de los animales. Teniendo en cuenta la sintomatología de los individuos, que es compatible con casos reportados en la literatura en algunas de estas especies, y reconociendo que la transmisión del agente se efectúa a través de agua, alimento y ambientes contaminados por ooquistes en heces de felinos ferales, cuyas poblaciones son abundantes en el Zoológico de Cali, y sobre las cuales no se tiene control sanitario, suponemos que las muertes de estos animales fueron producidas por la infección y diseminación sistémica de *T. gondii*. Sin embargo, la falta de un diagnóstico definitivo mediante técnicas específicas de inmunohistoquímica para cada uno de los agentes relacionados, impidió la confirmación del diagnóstico en estos casos. No obstante, los casos descritos aportan significativamente al entendimiento del desarrollo fisiopatológico y la presentación clínica de especies de fauna silvestre infectadas con protozoarios.

Las medidas de control de la enfermedad se basan principalmente en impedir la contaminación de las fuentes de alimento y agua con ooquistes del agente, ya que no existe actualmente vacuna para la inmunización de animales con riesgo de exposición (Portas 2010). Debido a la posible recrudescencia de infecciones latentes, las condiciones estresantes deben controlarse al máximo en los animales en cautiverio. En el contexto de la Fundación Zoológica de Cali, se han tomado medidas como obstaculizar el acceso de felinos ferales a los recintos de especies susceptibles, previniendo así la posible contaminación de comida, agua y medio ambiente con heces cargadas de ooquistes.

No obstante, aún pueden mejorarse las medidas de bioseguridad por parte del personal que tiene acceso a los recintos, pues ellos actúan como fómites y podrían facilitar la contaminación medioambiental. Por otro lado, aunque se tienen medidas de higiene óptimas en el almacenamiento y preparación de alimentos, las fuentes de agua continúan siendo el mayor factor de riesgo para la infección, pues además del agua proveniente del acueducto público, se cuenta con una planta propia irrigada a partir del Río Cali que es utilizada frecuentemente para proporcionar bebida a los animales. Por lo tanto, es importante que se tomen medidas de potabilización de esta fuente de agua, ya que resulta imposible impedir el acceso de felinos ferales al río, mientras que los esfuerzos deben enfocarse en eliminar la contaminación del agua durante el proceso de purificación mediante sustancias desinfectantes eficientes contra ooquistes que no afecten la calidad del agua.

REFERENCIAS

- Adkesson M, Gorman E, Hsiao V, Whittington J, Langan J. 2007. *Toxoplasma gondii* inclusions in peripheral blood leukocytes of a red-necked wallaby. *Vet Clin Pathol.* 36:97-100.
- Basso W, Venturini M, Moré G, Quiroga A, Bacigalupo A, Unzaga J, Larsen A, Laplace R, Venturini L. 2007. Toxoplasmosis in captive Bennett's wallabies (*Macropus rufogriseus*) in Argentina. *Vet Parasitol.* 144:157-161.
- Basso W, Venturini M. 2008. La toxoplasmosis en los animales domésticos y silvestres criados en cautiverio: aspectos epidemiológicos y diagnóstico. En: Asociación Argentina de Zoonosis (ed.), Temas de Zoonosis IV, Capítulo 39. Revista Veterinaria Argentina 2009, mayo [Internet] [Citado 2013 noviembre 6]. Disponible en: <http://www.veterinariargentina.com/revista/2009/05/la-toxoplasmosis-en-los-animales-domesticos-y-silvestres-criados-en-cautiverio-aspectos-epidemiologicos-y-diagnostico/>
- Basso W, Moré G, Quiroga M, Pardini L, Bacigalupo D, Venturini L, Valenzuela M, Balducci D, Maksimov P, Schares G, Venturini M. 2009. Isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from captive slender-tailed meerkats (*Suricata suricatta*) with fatal toxoplasmosis in Argentina. *Vet Parasitol.* 161:201-206.
- Bermúdez R, Faílde L, Losada A, Nieto J, Quiroga M. 2009. Toxoplasmosis in Bennett's wallabies (*Macropus rufogriseus*) in Spain. *Vet Parasitol.* 160:155-158.
- Gatkowska J, Wieczorek M, Dziadek B, Dzitko K, Dlugonska H. 2012. Behavioral changes in mice caused by *Toxoplasma gondii* invasion of brain. *Parasitol Res.* 111:53-58.
- Haroon F, Handel U, Angenstein F, Goldschmidt J, Kreutzmann P, Lison H, Fischer K, Scheich H, Wetzel W, Schlüter D, Budinger E. 2012. *Toxoplasma gondii* actively inhibits neuronal function in chronically infected mice. *PLoS ONE.* 7(4): e35516. [Internet] [Citado 2013 noviembre 5]. DOI: 10.1371/journal.pone.0035516.
- Lappin M. 2010. Protozoan and miscellaneous infections. En: Ettinger S, Feldman E (editores). *Textbook of veterinary internal medicine.* 6th ed. New York: Elsevier Saunders. P. 639-642.
- Moré G, Pardini L, Basso W, Machuca M, Bacigalupo D, Villanueva M, Schares G, Venturini M, Venturini L. 2010. Toxoplasmosis and genotyping of *Toxoplasma gondii* in *Macropus rufus* and *Macropus giganteus* in Argentina. *Vet Parasitol.* 169:57-61.
- Parameswaran N, O'Handley R, Grigg M, Fenwick S, Thompson R. 2009. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild kangaroos using an ELISA. *Parasitol Int.* 58:161-165.
- Parameswaran N, Thompson R, Sundar N, Pan S, Johnson M, Smith N, Grigg M. 2010. Non-archetypal Type II-like and atypical strains of *Toxoplasma gondii* infecting marsupials of Australia. *Int J Parasitol.* 40:635-640.
- Portas T. 2010. Toxoplasmosis in macropodids: A review. *J Zoo Wildlife Med.* 41(1):1-6.
- Rajendran C, Sub C, Dubey J. 2012. Molecular genotyping of *Toxoplasma gondii* from Central

- and South America revealed high diversity within and between populations. *Infect Genet Evol.* 12:359-368.
- Reid AJ, Vermont SJ, Cotton JA, Harris D, Hill-Cawthorne GA, Könen-Waisman S, Latham SM, Mourier T, Norton R, Quail MA, et al. 2012. Comparative genomics of the apicomplexan parasites *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum*: Coccidia differing in host range and transmission strategy. *PLoS ONE Pathog.* 8(3):e1002567 [Internet][Citado 2013 noviembre 4]. Disponible en: <http://www.plospathogens.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.ppat.1002567>
- Wendte J, Gibson A, Grigga M. 2011. Population genetics of *Toxoplasma gondii*: New perspectives from parasite genotypes in wildlife. *Vet Parasitol.* 182:96-11.

Article citation:

López GLK, Peña J, Brieva CI. 2014. Infección por protozoarios en individuos de tití bebe leche -*S. fuscicollis*-, tití cabeza blanca -*S. oedipus*-, tití ardilla -*S. sciureus*-, suricato -*S. suricatta*- y wallabie de Bennett -*M. rufogriseus*-: descripción de casos [Protozoa infection in individuals of saddleback tamarin -*S. fuscicollis*-, cotton-top tamarin -*S. oedipus*-, squirrel monkey -*S. sciureus*-, slender-tailed meerkat -*S. suricatta*- and Bennett's wallabie -*M. rufogriseus*-: A cases description]. *Rev Fac Med Vet Zoot.* 61(2):153-163.