Toxoplasmosis humana en las Américas: Estimación de su impacto en la población migrante Latinoamericana en España

Human Toxoplasmosis in the Americas: Estimation of its Impact on the Latin American Migrant Population in Spain

Jorge Enrique Gómez-Marín[1] 0000-0001-6472-3329

[1]Universidad del Quindío, Facultad de Ciencias de la Salud, Centro de Investigaciones Biomédicas, Armenia, Quindío, Colombia.

Correspondencia
Jorge Enrique Gómez Marín
jegomez@uniquindio.edu.co

Contribuciones de autoría
Único autor.

Agradecimientos
Universidad del Quindio (Colombia).

Financiación
Universidad del Quindío Crossref Funder ID 100016837.

Conflicto de intereses
Ninguno a declarar.

Cita sugerida
Gómez-Marín JE. Toxoplasmosis humana en las Américas: estimación de su impacto en la población migrante latinoamericana en España. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):170-181. doi: 10.4321/s2173-92772026000300007

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Resumen

Contexto: La infección por *Toxoplasma gondii* tiene un comportamiento epidemiológico complejo y altamente variable a lo largo del continente americano. Se destaca la alta patogenicidad de las cepas virulentas suramericanas.

Objetivo: Describir y estructurar la prevalencia y morbimortalidad de la toxoplasmosis en las Américas, abarcando a la población general, mujeres gestantes, transmisión congénita y complicaciones oculares, así como su extrapolación al impacto migratorio en España.

Metodología: Revisión narrativa estructurada mediante análisis de literatura indexada y proyecciones epidemiológicas, estratificando los resultados en dimensiones de impacto clínico y sanitario.

Principales hallazgos: La carga de la enfermedad se concentra marcadamente en América Latina (con prevalencias superiores al 45-58%). A pesar del declive documentado en Norteamérica, la primoinfección gestacional y la toxoplasmosis ocular grave mantienen una incidencia crítica en áreas hiperendémicas tropicales, lo que a su vez se refleja en la población migrante atendida en Europa. Las cepas suramericanas portan genes de virulencia que llevan a desenlaces clínicos severos. Se estima que cada año se presenten entre 1.479 y 14.414 episodios activos de retinocoroiditis toxoplásmica en la población migrante colombiana en España.

Conclusiones: La toxoplasmosis suramericana exige abordaje terapéutico diferenciado.

Palabras clave: Toxoplasmosis; Prevalencia; Infección Congénita; Toxoplasmosis Ocular; Américas; Salud Pública; Migración.

Abstract

Background: *Toxoplasma gondii* infection has complex and highly variable epidemiological behavior throughout the Americas. The high pathogenicity of the virulent strains from South America is highlighted.

Objective: To describe and structure the prevalence and morbidity and mortality of toxoplasmosis in the Americas, including the general population, pregnant women, congenital transmission and ocular complications, as well as its extrapolation to the migratory impact in Spain

Methodology: A narrative review was structured through the analysis of indexed literature and epidemiological projections, stratifying the results into dimensions of clinical and health impact.

Main findings/Results: The burden of the disease is strongly concentrated in Latin America (with prevalences above 45-58%). Despite the decline documented in North America, gestational primary infection and severe ocular toxoplasmosis maintain a critical incidence in tropical hyperendemic areas, which in turn is reflected in the migrant population served in Europe. South American strains carry virulence genes that lead to severe clinical outcomes. It is estimated that between 1,479 and 14,414 active episodes of toxoplasmic retinochoroiditis occur each year in the Colombian migrant population in Spain.

Conclusions: In the case of South American toxoplasmosis, a differentiated approach is required

Keywords: Toxoplasmosis; Toxoplasmosis, Ocular; Toxoplasmosis, Congenital; Prevalence; Emigrants; Migrants; Latin America; Spain; Epidemiology

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

INTRODUCCIÓN: CONTEXTO BIOLÓGICO DE LA TOXOPLASMOSIS EN LAS AMÉRICAS Y METODOLOGÍA DE LA REVISIÓN NARRATIVA

El agente causal de la toxoplasmosis humana es el protozoario intracelular obligado *Toxoplasma gondii* que pertenece al supergrupo TSAR, primer rango Alveolata y segundo rango Apicomplexa, según la nueva clasificación basada en la taxonomía molecular y propuesta por la Sociedad internacional de Protozoologia [1]. A pesar de su distribución cosmopolita, el parásito muestra una notable heterogeneidad en su estructura poblacional y en la severidad clínica de la infección, siendo el continente sudamericano el epicentro de la mayor carga de morbilidad y diversidad genética de la especie [2,3]. Comprender este fenómeno exige un abordaje retrospectivo hacia la historia evolutiva y filogeográfica del parásito. El linaje ancestral de *T. gondii* ocurrió a partir del protozoario de felinos, *Hammondia hammondi*, hace aproximadamente 11 millones de años [4]. Sin embargo, la emergencia del ancestro común más reciente de las cepas modernas de *T. gondii* según análisis filogeográficos y de reloj molecular sitúan este origen evolutivo hace aproximadamente 1,5 millones de años en Sudamérica, específicamente en la región biogeográfica del Chocó-Darién (Atrato) en Colombia [5]. [3-7] El origen en Suramérica permite explicar por qué las cepas atípicas y divergentes de Sudamérica poseen combinaciones alélicas específicas que les confieren una patogenicidad exacerbada, la cual se ejerce mediante la secreción de quinasas y pseudoquinasas desde las roptrias (ROP) y gránulos densos (GRA) hacia la célula huésped [3,6]. Estos factores de virulencia interfieren críticamente con la respuesta inmune mediada por el interferón gamma (IFN-γ), la cual es esencial para el control del parásito [7, 8].

El panorama epidemiológico de Sudamérica sufrió una alteración radical con el inicio de la era de la exploración europea y la conquista española hace aproximadamente 500 años [2, 9]. Los navíos europeos introdujeron en el Nuevo Mundo gatos domésticos y roedores comensales portadores de los linajes clonales del Viejo Mundo[2,6,9].Como consecuencia, la toxoplasmosis en Sudamérica ha transitado de ser una zoonosis de nichos silvestres a una patología urbana hiperendémica, capaz de causar brotes y cuadros clínicos de inusitada gravedad clínica (e.g., toxoplasmosis ocular severa y diseminada) incluso en pacientes inmunocompetentes [10-12].

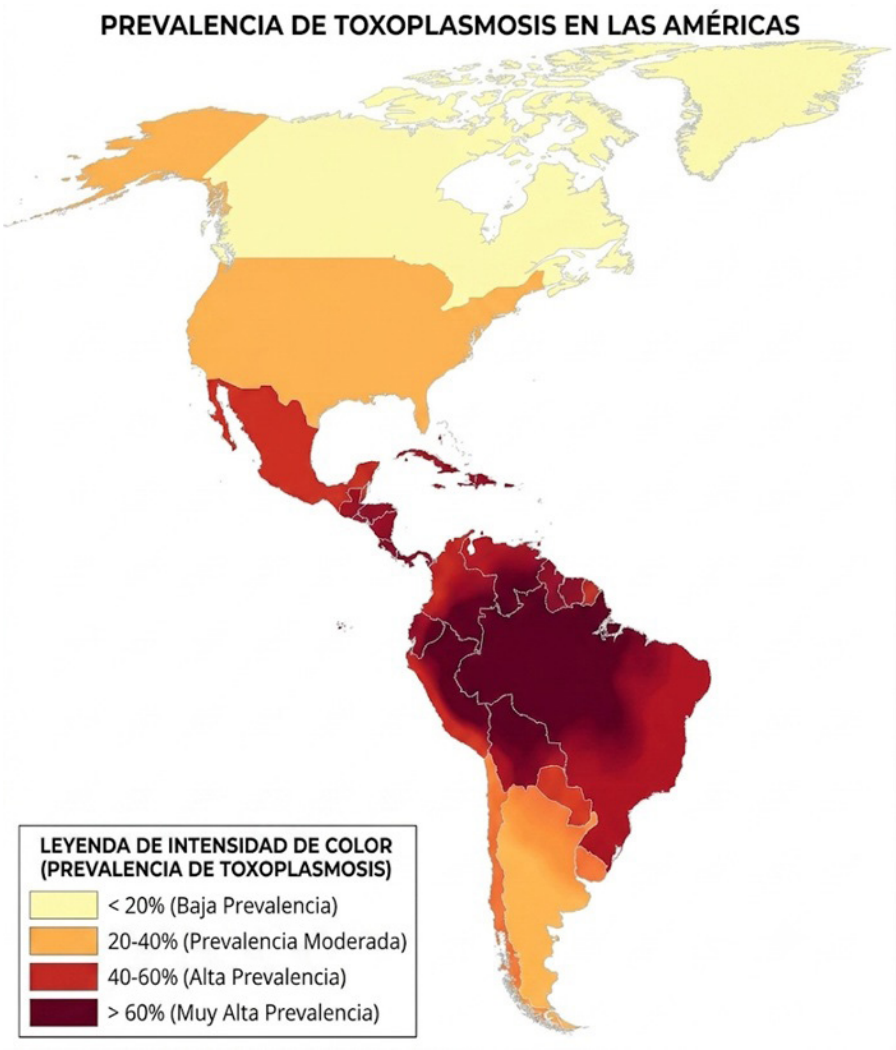
El objetivo de la presente revisión narrativa fue ofrecer un panorama resumido de la situación epidemiológica de la infección en las Américas y el impacto de ella en España, donde existe una importante fracción de destino de la población migrante latinoamericana. Para ello realicé consulta de las bases bibliográficas Pubmed y Scielo con los términos "toxoplasmosis" y "*epidemiology*" (en inglés) o "epidemiologia" en Español y con filtro para los últimos 10 años (2015-2025). Cuando no existían datos recientes como en el caso de infecciones congénitas se utilizó las estimaciones de OMS publicadas en 2013[13], consideradas de referencia a nivel global. Se seleccionaron revisiones sistemáticas de buena calidad según los criterios PRISMA[14] para obtener los estimados de prevalencia. La literatura seleccionada fue analizada y organizada para estimar la prevalencia por país y por regiones de las Américas. El mapa de calor fue realizado con apoyo en el programa Gemini (versión 3.5 Thinking; [Chat de IA generativa]. https://gemini.google.com), previa verificación de los datos para excluir alucinaciones. Los artículos referentes a la fisiopatología fueron seleccionados con base en la experiencia en el tema del autor.

Situación actual de la toxoplasmosis en las Américas

El panorama de la toxoplasmosis en el continente americano en la actualidad presenta una marcada heterogeneidad (**Figura 1**). Mientras que en Norteamérica la prevalencia ha mostrado una tendencia a la baja [15], América Latina se mantiene como una de las regiones con mayor carga de morbilidad a nivel global, caracterizada por la circulación de cepas parasitarias atípicas y altamente virulentas [16-18]. La seroprevalencia de anticuerpos IgG en la población general oscila ampliamente dependiendo de las condiciones climáticas, factores socioeconómicos y hábitos higiénico-dietéticos. Se reportan prevalencias que van desde el 30% hasta más del 80% en áreas tropicales y húmedas (como la cuenca amazónica y regiones costeras de Colombia y Brasil)[15,17,19]. En Norteamérica (Estados Unidos y Canadá) la seroprevalencia general es significativamente menor, estimándose entre un 9% y un 15%, con una disminución sostenida en las últimas dos décadas lo cual se atribuye a las mejoras en la seguridad alimentaria [15].

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

Figura 1. Distribución de la prevalencia de la toxoplasmosis en la población de las Américas



La prevalencia en mujeres gestantes es el principal indicador de riesgo para la transmisión vertical (infección primaria durante el embarazo). Diversos estudios documentan una seroprevalencia de IgG en gestantes de 50% a 75% [20-22]. La incidencia de infección aguda (IgM positiva, confirmada por baja avidez de IgG o seroconversión) se estima entre 4,2 y 5,7 por cada 1000 embarazos en Brasil [20-21]. En Colombia, aproximadamente el 50-60% de las gestantes poseen anticuerpos, dejando una ventana de susceptibilidad que resulta en una tasa de infección primaria del 0,6% al 3% durante la gestación [18, 22-24]. En cambio, en Norteamérica la seroprevalencia en mujeres en edad reproductiva es considerablemente menor (aproximadamente 9%), lo que paradójicamente significa que hay una mayor proporción de mujeres susceptibles a la primoinfección [20, 25, 26]. Sin embargo, la incidencia de infección aguda es baja (0,2 por cada 1000 embarazos) [20, 25, 26].

En cuanto a la infección congénita, la carga de toxoplasmosis congénita en Sudamérica, **Tabla 1**, es la más alta del mundo según las estimaciones de la OMS [13] y confirmado en numerosos estudios regionales y nacionales [27-30], superando significativamente a Europa y Norteamérica, lo que se traduce en un alto impacto en AVAD (Años de Vida Ajustados por Discapacidad) [13, 28, 30, 31]. La prevalencia de toxoplasmosis congénita se estima entre 0.6 y 1.0 por cada 1000 nacidos vivos en Brasil [28, 32, 33] . En Colombia el estudio multicéntrico nacional reportó frecuencias alarmantes de 2 a 10 casos por cada 1.000 nacidos vivos en ciudades como Armenia, Florencia, Barranquilla y Bogotá [27]. Las secuelas retinocoroideas y neurológicas son más severas debido a los genotipos parasitarios atípicos (no clonales) predominantes en Sudamérica [34-36].

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Tabla 1. Tasa nacional promedio de toxoplasmosis congénita

País/Región	Tasa de infección congénita (x 1.000 nacidos vivos)	Carga de Enfermedad*
Brasil[37]	1.6	Alta
Colombia[27]	1	Alta
Uruguay[30]	0,58	Media
Perú[29]	0,5	Media
México[38]	0,4	Media
Argentina[13]	0,8	Alta
Estados Unidos[13]	0,1	Baja

*Carga Alta (>0,8 casos por 1.000 nacidos vivos). Carga Media (0,3 a 0,7 casos por 1.000 nacidos vivos. Carga Baja (<0,2 casos por 1.000 nacidos vivos.

TOXOPLASMOSIS OCULAR EN LAS AMERICAS

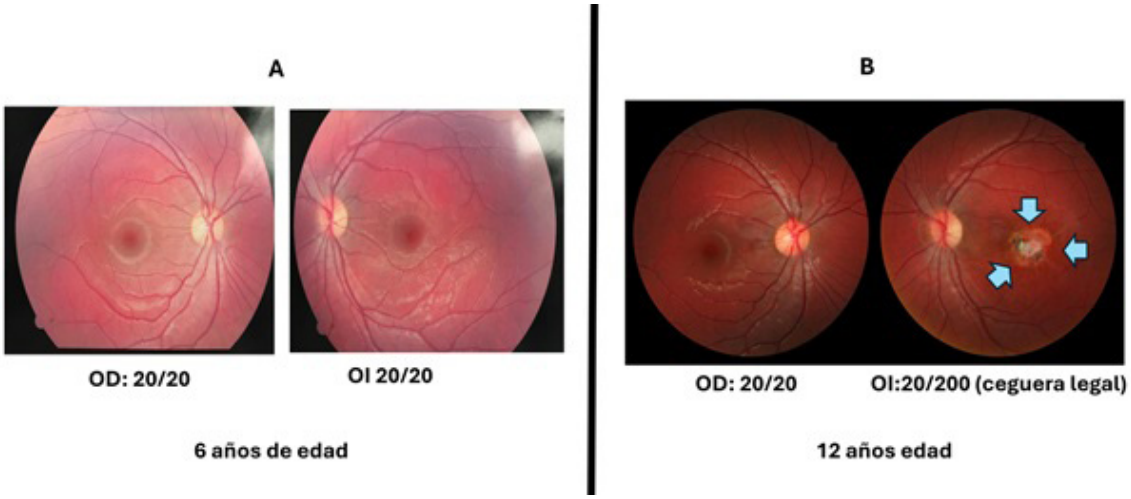
Según estudios de seguimiento longitudinal y estudios de tamizaje ocular en población general en la población Sudamericana la toxoplasmosis ocular es la causa infecciosa número uno de uveítis posterior en extensas áreas geográficas de las Américas [16,39-41]. En América Latina, entre un 8% y un 15% de las personas que contraen la infección desarrollan alguna forma de lesión en la retina o coroides a lo largo de su vida [17,40, 42].

La toxoplasmosis ocular presenta una carga de morbilidad y una severidad clínica significativamente mayor en Sudamérica en comparación con Europa y Norteamérica [34,41,43,44] . En países sudamericanos como Brasil y Colombia, esta infección no solo es endémica, sino que constituye una de las principales causas de uveítis posterior y pérdida de visión en la población general[45]. Esta pronunciada divergencia epidemiológica y clínica es el resultado de una compleja interacción entre la alta diversidad genética del parásito en la región y la susceptibilidad inmunogenética del huésped [45,46]. La toxoplasmosis ocular no es sólo el resultado de una infección congénita, sino que la mayoría de los casos provienen de una infección postnatal [41, 42, 47]. Esto tiene un profundo impacto en la salud visual y la calidad de vida de las personas [48,49]. Una característica importante de la toxoplasmosis ocular, que se añade al daño inicial, son las recaídas (**Figura 2**), las cuales ocurren en la mayoría de los casos sin signos predecesores y para lo cual aún no contamos con marcadores predictivos [50-52].

La agresividad de las cepas sudamericanas modifica sustancialmente la respuesta inmunológica local y sistémica del paciente[44]. Los pacientes infectados en esta región exhiben una desviación hacia una respuesta inmunológica de tipo Th2, caracterizada por niveles elevados de interleucinas proinflamatorias como IL-6 e IL-13 en el humor acuoso[8]. La genética del huésped agrava esta vulnerabilidad; por ejemplo, en la población colombiana se ha identificado una alta prevalencia de polimorfismos en la región promotora del gen del IFN-γ (SNP rs2430561, alelos T/A o A/A), lo cual condiciona una producción celular deficiente de esta citoquina frente a la infección [53, 54]. Este polimorfismo en el sitio +874 del promotor del IFN-γ (SNP rs24305619) T/A o A/A está presente en el 95% de los casos colombianos mientras que en el 80% de los infectados, pero sin compromiso ocular, tienen alelos TT o TA [55].

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Figura 2. Consecuencias de una reactivación ocular en un niño con toxoplasmosis congénita tratado prenatal y postnatalmente. El niño al nacimiento y hasta los seis años no tenía lesiones oculares (**Panel A**), sin embargo, al cumplir los 12 años, presentó una reactivación de la toxoplasmosis congénita, con lesión en región macular, lo que llevó a ceguera legal en el ojo afectado (**Panel B**). La familia ha migrado a España y se encuentra bajo profilaxis secundaria para evitar recaídas.



Las lesiones retinocoroideas adquiridas y congénitas en Sudamérica tienden a ser significativamente más grandes (frecuentemente mayores a un diámetro de disco óptico), múltiples y presentan una mayor predilección por comprometer el polo posterior y la mácula[36,44]. La enfermedad cursa con una marcada inflamación intraocular (incluyendo vitritis y compromiso del segmento anterior) y presenta tasas de recurrencia más tempranas y frecuentes. Este comportamiento recidivante y agresivo eleva drásticamente el riesgo de complicaciones anatómicas, como el desprendimiento de retina, y resulta en un pronóstico visual marcadamente desfavorable, incluyendo tasas elevadas de ceguera bilateral [36,39, 56]. Esta gravedad clínica subraya la distinción hemisférica de las cepas, requiriendo un abordaje oftalmológico urgente dado que el componente inflamatorio intraocular puede producir daños irreversibles en la mácula [43]. El profesional sanitario en España debe estar informado y preparado para atender estos casos pues la actitud terapéutica cambia cuando se trata de una infección por *Toxoplasma* procedente de Sudamérica con relación a una infección adquirida en Europa [43]. Un estudio en Barcelona en 144 casos de toxoplasmosis ocular que comparó 73 latinoamericanos con 71 europeos encontró un fenotipo de enfermedad más grave en la población de origen latinoamericano, los autores destacan la importancia de un seguimiento más estrecho y de estrategias de manejo individualizadas en pacientes con mayor riesgo de toxoplasmosis ocular grave [57]. Igual situación ya había sido observada en 2010 en 22 casos [58].

Implicaciones para el sistema sanitario español

Reportes recientes destacan un incremento notorio de la migración colombiana en España acercándose al millón de personas [59]. Dado que Colombia cuenta con información basada en tamizaje en la población general con fundoscopia y representa un porcentaje importante de la población migrante en España realice las siguientes estimaciones para la población colombiana residente en España, basado en los datos demográficos actuales y los reportes más recientes de la literatura científica indizada. La tasa de recaida fue ajustada a la que se observa en España en los migrantes Sudamericanos [60].

1. **Población Base**: Según los datos recientes, residen aproximadamente 978.000 colombianos en España [59].
2. **Seroprevalencia de** *T. gondii*: Diversos estudios reportan que la seroprevalencia en la población colombiana (y en migrantes latinoamericanos en España) se sitúa de manera conservadora en torno al 45% [52,61]. La seroprevalencia de la población migrante en España se conserva con la del origen, dado que la mayoría de las infecciones en América Latina ocurren a edad temprana y la seropositividad permanece por el resto de la vida y no desaparece.

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

Los diferentes estudios en España han demostrado la importante diferencia entre población migrante y la población de origen en prevalencia de infección e indican tasas de infección incluso mayores a 45% en gestantes latinoamericanas [62].

3. **Proporción de Afectación Ocular**: La literatura establece que entre el 2% y el 18% de los individuos infectados con *T. gondii* desarrollan lesiones retinocoroideas, siendo esta tasa marcadamente superior en infecciones por cepas sudamericanas. Para este cálculo, usamos los intervalos mínimos y máximos:

Para calcular la población de colombianos con toxoplasmosis ocular, aplicamos la siguiente formulación:

Individuos infectados latentes: 978.000 * 0,45 = 440.100 colombianos.

Escenario conservador (2% de afectación ocular): 440.100 * 0,02 = 8.802 casos.

Escenario moderado-alto (18% de afectación ocular): 440.100 * 0,18 = 79.200 casos.

Se puede esperar entonces entre 8.802 y 79.200 ciudadanos colombianos en España con lesiones compatibles con toxoplasmosis ocular, ya sean cicatrices inactivas o cuadros activos.

La reactivación de los quistes tisulares en la retina es el principal mecanismo de morbilidad visual. Utilizando la tasa de recurrencia documentada para las cepas circulantes en Colombia y proyectar la carga de la enfermedad en términos de episodios activos por año, es necesario extraer las tasas de recurrencia (λ) documentadas en las cohortes clínicas y aplicarlas sobre la base poblacional previamente estimada (entre 8.802 y 79.200 pacientes colombianos en España con afectación ocular).

1. **Parámetros de Recurrencia Anual (λ)**

Los estudios referenciados utilizan un índice de recurrencia ajustado para estandarizar el tiempo de seguimiento de los pacientes:

Tasa derivada de la cohorte del Quindío (2020) [42]**:** Se documentó un índice de recurrencia ajustado mediano de 1,4. Este índice representa el número de recurrencias dividido por los meses de seguimiento, multiplicado por 100. Al extrapolar este valor a un periodo de 12 meses, se obtiene una tasa (λ) de **0,168 episodios por paciente al año**.

Tasa derivada de la cohorte BJO (2009) [50]**:** El análisis determinó un índice ajustado medio de 1,5 para todos los pacientes. Clínicamente, esto equivale a una media de 2 episodios cada 11 años. Al anualizar esta proporción matemática, la tasa (λ) resultante es de **0,182 episodios por paciente al año**. Esta tasa es similar a la reportada en Europa [52].

2. **Modelo de Estimación de Episodios Anuales**

La proyección de reactivaciones clínicas anuales (Ep_{anual}) esperadas en el sistema de salud se define mediante el producto de la población afectada (E_{TO}) y la tasa anualizada:

$$Ep_{anual} = E_{TO} \times \lambda$$

Escenario A: Proyección basada en la tasa de 0,168 episodios/año

- Límite inferior (E_{TO}=8.802): 8.802×0,168≈1.479 episodios anuales.
- Límite superior (E_{TO}=79.200): 79.200×0,168≈13.305 episodios anuales.

Escenario B: Proyección basada en la tasa de 0.182 episodios/año

- Límite inferior (E_{TO}=8.802): 8.802×0,182≈1.602 episodios anuales.
- Límite superior (E_{TO}=79.200): 79.200×0,182≈14.414 episodios anuales.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Al ajustar el modelo a una ventana temporal estricta de 12 meses, se proyecta que la población migrante colombiana residente en España generará una incidencia de entre 1.479 y 14.414 episodios activos de retinocoroiditis toxoplásmica cada año. El rango amplio de estimaciones con una variabilidad de números estimados de seis veces es debido al limitado número de estudios, lo cual refleja una gran incertidumbre en los datos y es una limitación importante del modelo. Además, es riguroso contemplar que estas proyecciones actuariales están sujetas a la modulación de factores socio-ambientales y terapéuticos específicos comprobados en estas cohortes como por ejemplo[52]:

- **Factores protectores:** El consumo de agua hervida demostró tener una asociación estadísticamente significativa con un menor índice de recurrencias [63].
- **Factores de riesgo iatrogénico:** La exposición previa a inyecciones subconjuntivales de esteroides incrementó el índice de recurrencia en pacientes con cicatrices inactivas. Asimismo, el uso de esteroides sistémicos sin cobertura antibiótica se correlacionó fuertemente con una mayor frecuencia de episodios en pacientes con lesiones activas [50].

Es fundamental destacar que la presentación clínica de esta población en Europa es significativamente más severa. Un estudio reciente en Barcelona aporta pruebas con base en análisis retrospectivo que confirman la mayor severidad de la toxoplasmosis ocular en migrantes latinoamericanos en España, encontrando que el origen latinoamericano presenta un Odds Ratio (OR) de 8,2 para desarrollar fenotipos agresivos en comparación con los pacientes europeos [60].

Una recomendación para la práctica clínica importante es que estos pacientes continúen con una profilaxis secundaria durante un año [64].

CONCLUSIÓN

El crecimiento sostenido de la población migrante latinoamericana en España traslada una importante carga latente de infección por *Toxoplasma gondii*. Con base en la seroprevalencia y las proporciones de afectación ocular propias de esta región, se proyecta una prevalencia significativa de retinocoroiditis toxoplásmica en el país receptor, estimada entre 8.800 y 44.000 casos, lo que representa un reto emergente para el sistema sanitario español. La toxoplasmosis ocular en migrantes sudamericanos no sigue el mismo curso clínico benigno que las infecciones autóctonas europeas e implica actitudes terapéuticas diferentes [43]. Esto exige un abordaje oftalmológico diferencial y de alta sospecha en las unidades de uveítis europeas, pero adicionalmente incorporar la profilaxis secundaria y estrategias de seguimiento estrecho. Es imperativo evitar el uso de esteroides sistémicos sin cobertura antibiótica y las inyecciones subconjuntivales de esteroides, ya que su uso se correlaciona de forma estadísticamente significativa con mayores índices de recurrencia. Asimismo, se debe enfatizar la educación del paciente respecto a la exposición ambiental, dado que medidas profilácticas básicas, como el consumo de agua hervida, actúan como factores protectores frente a las reactivaciones, en particular cuando regresan de visita al país de origen. El tratamiento de la toxoplasmosis ocular en población latinoamericana migrante demanda esquemas antimicrobianos más agresivos y tempranos, considerando la profilaxis secundaria intermitente como una herramienta clave para preservar la función visual en pacientes con alto riesgo de recaída.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burki F, Roger AJ, Brown MW, Simpson AGB. The New Tree of Eukaryotes. Trends Ecol Evol. 2020;35(1):43–55. doi:10.1016/j.tree.2019.08.008 PubMed PMID: 31606140.

2. Galal L, Mercier A, Yera H, de-la-Torre A. Toxoplasmosis in South America: a hybridization-driven disease burden? Trends Parasitol. 2025;41(12):1086–9. doi:10.1016/j.pt.2025.10.002 PubMed PMID: 41120237.

3. de Lima Bessa G, de Almeida Vitor RW, dos Santos Martins-Duarte E. Toxoplasma gondii in South America: a differentiated pattern of spread, population structure and clinical manifestations. Parasitol Res. 2021;120(9):3065–76. doi:10.1007/S00436-021-07282-W PubMed PMID: 34390383.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

4. Shwab EK, Saraf P, Zhu XQ, Zhou DH, McFerrin BM, Ajzenberg D, et al. Human impact on the diversity and virulence of the ubiquitous zoonotic parasite Toxoplasma gondii. Proc Natl Acad Sci U S A. 2018;115(29):E6956–63. doi:10.1073/pnas.1722202115 PubMed PMID: 29967142.

5. Bertranpetit E, Jombart T, Paradis E, Pena H, Dubey J, Su C, et al. Phylogeography of Toxoplasma gondii points to a South American origin. Infection, Genetics and Evolution. 2017;48:150–5. doi:10.1016/j.meegid.2016.12.020 PubMed PMID: 28028000.

6. Galal L, Ariey F, Gouilh MA, Dardé ML, Hamidović A, Letourneur F, et al. A unique Toxoplasma gondii haplotype accompanied the global expansion of cats. Nature Communications 2022 13:1. 2022;13(1):5778-. doi:10.1038/s41467-022-33556-7 PubMed PMID: 36182919.

7. Shwab EK, Jiang T, Pena HFJ, Gennari SM, Dubey JP, Su C. The ROP18 and ROP5 gene allele types are highly predictive of virulence in mice across globally distributed strains of Toxoplasma gondii. Int J Parasitol. 2016;46(2):141–6. doi:10.1016/j.ijpara.2015.10.005

8. Behnke MS, Fentress SJ, Mashayekhi M, Li LX, Taylor GA, Sibley LD. The Polymorphic Pseudokinase ROP5 Controls Virulence in Toxoplasma gondii by Regulating the Active Kinase ROP18. PLoS Pathog. 2012;8(11). doi:10.1371/journal.ppat.1002992 PubMed PMID: 23144612.

9. de-la-Torre A, Pfaff AW, Grigg ME, Villard O, Candolfi E, Gomez-Marin JE, et al. Ocular cytokinome is linked to clinical characteristics in ocular toxoplasmosis. Cytokine. 2014;68(1):23–31. doi:10.1016/j.cyto.2014.03.005 PubMed PMID: 24787053.

10. Carme B, Bissuel F, Ajzenberg D, Bouyne R, Aznar C, Demar M, et al. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. J Clin Microbiol. 2002;40(11):4037–44. doi:10.1128/JCM.40.11.4037–4044.2002 PubMed PMID: 12409371.

11. Fernandes FD, Samoel GVA, Guerra RR, Bräunig P, Machado DWN, Cargnelutti JF, et al. Five years of the biggest outbreak of human toxoplasmosis in Santa Maria, Brazil: a review. Parasitol Res. 2024;123(1). doi:10.1007/S00436-023-08073-1 PubMed PMID: 38156993.

12. Cortés DA, Aguilar MC, Ríos HA, Rodríguez FJ, Montes KV, Gómez- Marín JE, et al. Severe acute multi-systemic failure with bilateral ocular toxoplasmosis in immunocompetent patients from urban settings in Colombia: Case reports. Am J Ophthalmol Case Rep. 2020;18. doi:10.1016/J.AJOC.2020.100661

13. Torgerson PR, Mastroiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. Bull World Health Organ. 2013;91(7):501–8. doi:10.2471/BLT.12.111732 PubMed PMID: 23825877.

14. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. The BMJ. BMJ Publishing Group; 2021. doi:10.1136/bmj.n71 PubMed PMID: 33782057.

15. Milne GC, Webster JP, Walker M. Is the incidence of congenital toxoplasmosis declining? Trends Parasitol. 2023;39(1):26–37. doi:10.1016/J.PT.2022.10.003

16. Finamor LPS, Madalosso G, Levi JE, Zamora YF, Kamioka GA, Marinho P, et al. Toxoplasmosis outbreak in São Paulo, Brazil: Epidemiology and visual outcome. Arq Bras Oftalmol. 2024;87(3):e2022-0374. doi:10.5935/0004-2749.2022-0374 PubMed PMID: 38537044.

17. Dubey JP, Lago EG, Gennari SM, Su C, Jones JL. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. Parasitology. 2012;139(11):1375–424. doi:10.1017/S0031182012000765 PubMed PMID: 22776427.

18. Mejia-Oquendo M, Marulanda-Ibarra E, Gomez-Marin JE. Evaluation of the impact of the first evidence-based guidelines for congenital toxoplasmosis in Armenia (Quindío) Colombia: An observational retrospective analysis. The Lancet Regional Health - Americas. 2021;1:100010. doi:10.1016/j.lana.2021.100010

19. Sengupta PP, Jacob SS, Suresh KP, Rajamani S, Maharana SM. Exploring global trends in human toxoplasmosis seroprevalence by meta-analysis. Exp Parasitol. 2025;275. doi:10.1016/J.EXPPARA.2025.108971 PubMed PMID: 40562157.

20. Hatanaka AR, Braga A, Traina E, Teixeira LK de A, Longo C, Castro PT, et al. Gestational and Congenital Toxoplasmosis: An Updated Review with Emphasis on High-Prevalence Countries. Women 2026, Vol 6,. 2026;6(3):43. doi:10.3390/WOMEN6030043

21. Da Silva MG, Vinaud MC, De Castro AM. Prevalence of toxoplasmosis in pregnant women and vertical transmission of Toxoplasma gondii in patients from basic units of health from Gurupi, Tocantins, Brazil, from 2012 to 2014. PLoS One. 2015;10(11). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0141700 PubMed PMID: 26558622.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

22. Velasco-Velásquez S, Orozco AS, Ramirez M, Pachón L, Gomez MJH, Valois G, et al. Impact of education in on knowledge, attitudes, and practices for gestational toxoplasmosis. J Infect Public Health. 2024;102516. doi:10.1016/J.JIPH.2024.102516

23. Londoño-Martinez JC, Velasco-Velasquez S, Cordero-Lopez S, Osorio MF, Celis-Giraldo D, Thibodeau J, et al. Evaluation of the acceptability of point of care diagnostic test for prenatal toxoplasmosis (translational research phase III). J Infect Public Health. 2023;16(1):15–24. doi:10.1016/j.jiph.2022.11.023

24. Zhou Y, Leahy K, Grose A, Lykins J, Siddiqui M, Leong N, et al. Novel paradigm enables accurate monthly gestational screening to prevent congenital toxoplasmosis and more. medRxiv. 2023. doi:10.1101/2023.04.26.23289132 PubMed PMID: 37162985.

25. Walana W, Odai SA, Tamomh AG. Prevalence, risk factors, diagnosis and outcomes of Toxoplasma gondii infection in pregnancy: A review. Parasitol Int. 2026;110. doi:10.1016/J.PARINT.2025.103143 PubMed PMID: 40818495.

26. Salari N, Rahimi A, Zarei H, Abdolmaleki A, Rasoulpoor S, Shohaimi S, et al. Global seroprevalence of Toxoplasma gondii in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 2025;25(1). doi:10.1186/S12884-025-07182-2 PubMed PMID: 39885489.

27. Gómez-Marin JE, De-la-Torre A, Angel-Muller E, Rubio J, Arenas J, Osorio E, et al. First Colombian Multicentric Newborn Screening for Congenital Toxoplasmosis. Cappello M, editor. PLoS Negl Trop Dis. 2011;5(5):e1195. doi:10.1371/journal.pntd.0001195 PubMed PMID: 21655304.

28. Carellos EVM, Caiaffa WT, Andrade GMQ, Abreu MNS, Januário JN, Vasconcelos-Santos DV, et al. Congenital toxoplasmosis in the state of Minas Gerais, Brazil: A neglected infectious disease? Epidemiol Infect. 2014;142(3):644–55. doi:10.1017/S0950268813001507 PubMed PMID: 23823156.

29. Maquera-Afaray J, Luna-Vilchez M, Salazar-Mesones B, Chiara-Chilet C, Cordero-Campos A, López JW. CONGENITAL TOXOPLASMOSIS WITH SEVERE NEUROLOGICAL DISEASE IN A REFERRAL HOSPITAL IN PERU. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2022;39(2):208–13. doi:10.17843/RPMESP.2022.392.10897 PubMed PMID: 36477322.

30. Valentin-Decuadro A, Tana-Hernandez LR, Faral-Tello P, Fresia P, Guirado M, Rey MR, et al. Toxoplasma gondii seroprevalence, seroconversion rates and genetic variability in humans from Uruguay. Parasitology. 2025;152(8):860–70. doi:10.1017/S0031182025100334 PubMed PMID: 40545763.

31. Akbari M, Azadi D, Habibi D, Khodashenas S, Shariatmadari F, Abedi B. Toxoplasmosis Infection in Newborn: A Systematic Review and Meta-analysis. Adv Biomed Res. 2022;11(1):75. doi:10.4103/ABR.ABR_24_21 PubMed PMID: 36393825.

32. Akbari M, Azadi D, Habibi D, Khodashenas S, Shariatmadari F, Abedi B. Toxoplasmosis infection in newborn: A systematic review and meta-analysis. Adv Biomed Res. 2022;11(1):75. doi:10.4103/ABR.ABR_24_21

33. Vasconcelos-Santos DV, Machado Azevedo DO, Campos WR, Oréfice F, Queiroz-Andrade GM, Carellos ÉVM, et al. Congenital Toxoplasmosis in Southeastern Brazil: Results of Early Ophthalmologic Examination of a Large Cohort of Neonates. Ophthalmology. 2009;116(11). doi:10.1016/J.OPHTHA.2009.04.042 PubMed PMID: 19744724.

34. Pfaff AW, de-la-Torre A, Rochet E, Brunet J, Sabou M, Sauer A, et al. New clinical and experimental insights into Old World and neotropical ocular toxoplasmosis. Int J Parasitol. 2014;44(2):99–107. doi:10.1016/j.ijpara.2013.09.007

35. Syrocot T, Review S, Toxoplasmosis C, SYROCOT, Syrocot T, Review S, et al. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. The Lancet. 2007;369(9556):115–22. doi:10.1016/S0140-6736(07)60072-5 PubMed PMID: 17223474.

36. Gilbert RE, Freeman K, Lago EG, Bahia-Oliveira LMG, Tan HK, Wallon M, et al. Ocular Sequelae of Congenital Toxoplasmosis in Brazil Compared with Europe. Campos MAS, editor. PLoS Negl Trop Dis. 2008;2(8):e277. doi:10.1371/journal.pntd.0000277 PubMed PMID: 18698419.

37. Marques IH, Maximila RZ, Brião PSS, Ruffatto RM, Amaral NF do, Rodrigues MI de A, et al. TOXOPLASMOSE CONGÊNITA NO SUL E SUDESTE DO BRASIL: UMA DOENÇA NEGLIGENCIADA? ARACÊ . 2025;7(2):5554–62. doi:10.56238/AREV7N2-059

38. Correa D. Toxoplasmosis. Ciencia [Internet]. 2016 [cited 2026 Jul 31];68:54–7. Available from: https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/index.php/vol-68-numero-1/456-toxoplasmosis

39. de-la-Torre A, López-Castillo CA, Gómez-Marín JE. Incidence and clinical characteristics in a Colombian cohort of ocular toxoplasmosis. Eye. 2009;23(5):1090–3. doi:10.1038/eye.2008.219

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

40. Glasner PD, Silveira C, Kruszon-Moran D, Martins MC, Burnier M, Silveira S, et al. An Unusually High Prevalence of Ocular Toxoplasmosis in Southern Brazil. Am J Ophthalmol. 1992;114(2):136–44. doi:10.1016/S0002-9394(14)73976-5

41. Arantes TEFF, Silveira C, Holland GN, Muccioli C, Yu F, Jones JL, et al. Ocular Involvement Following Postnatally Acquired Toxoplasma gondii Infection in Southern Brazil: A 28-Year Experience. Am J Ophthalmol. 2015;159(6):1002-1012.e2. doi:10.1016/j.ajo.2015.02.015 PubMed PMID: 25743338.

42. Gómez-Marín JE, Muñoz-Ortiz J, Mejía-Oquendo M, Arteaga-Rivera JY, Rivera-Valdivia N, Bohórquez-Granados MC, et al. High frequency of ocular toxoplasmosis in Quindío, Colombia and risk factors related to the infection. Heliyon. 2021;7(4):e06659. doi:10.1016/j.heliyon.2021.e06659

43. Gómez Marín JE, Zuluaga JD, Pechené Campo EJ, Triviño J, De-la-Torre A. Polymerase chain reaction (PCR) in ocular and ganglionar toxoplasmosis and the effect of therapeutics for prevention of ocular involvement in South American setting. Acta Trop. 2018;184:83–7. doi:10.1016/j.actatropica.2018.01.013 PubMed PMID: 29409823.

44. de-la-Torre A, Sauer A, Pfaff AW, Bourcier T, Brunet J, Speeg-Schatz C, et al. Severe South American Ocular Toxoplasmosis Is Associated with Decreased Ifn-γ/Il-17a and Increased Il-6/Il-13 Intraocular Levels. Jardim A, editor. PLoS Negl Trop Dis. 2013;7(11):e2541. doi:10.1371/journal.pntd.0002541

45. Gomez Marin J, de la Torre A, Vargas-Montes M. Immunopathogenesis of ocular toxoplasmosis and implications for treatment. Expert Rev Ophthalmol. 2023;1–20. doi:10.1080/17469899.2023.2279178

46. Greigert V, Bittich-Fahmi F, Pfaff AW. Pathophysiology of ocular toxoplasmosis: Facts and open questions. Taylan Ozkan A, editor. PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(12):e0008905. doi:10.1371/journal.pntd.0008905 PubMed PMID: 33382688.

47. Bosch-Driessen EH, Rothova A. Recurrent ocular disease in postnatally acquired toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. 1999;128(4):421–5. doi:10.1016/S0002-9394(99)00271-8

48. de-la-Torre A, González-López G, Montoya-Gutiérrez JM, Marín-Arango V, Gómez-Marín JoE. Quality of life assessment in ocular toxoplasmosis in a Colombian population. Ocular immunology …. 2011;19(4):262–6. doi:10.3109/09273948.2011.582220 PubMed PMID: 21770804.

49. Peyron F, Garweg JG, Wallon M, Descloux E, Rolland M, Barth J. Long-term impact of treated congenital toxoplasmosis on quality of life and visual performance. Pediatr Infect Dis J. 2011;30(7):597–600. doi:10.1097/INF.0b013e31820bb5f3 PubMed PMID: 21278618.

50. de la Torre A, Rios C, Cardozo C, Gomez-Marin J. Frequency and factors associated with recurrences of ocular toxoplasmosis in a referral center in Colombia. British Journal of Ophthalmology. 2009.

51. Reich M, Ruppenstein M, Becker MD, Mackensen F. Time patterns of recurrences and factors predisposing for a higher risk of recurrence of ocular toxoplasmosis. Retina. 2015;35(4):809–19. doi:10.1097/IAE.0000000000000361 PubMed PMID: 25299969.

52. Cifuentes-González C, Rojas-Carabali W, Pérez ÁO, Carvalho É, Valenzuela F, Miguel-Escuder L, et al. Risk factors for recurrences and visual impairment in patients with ocular toxoplasmosis: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023;18(4 April). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0283845 PubMed PMID: 37011101.

53. Raitala A, Pertovaara M, Karjalainen J, Oja SS, Hurme M. Association of interferon-gamma +874(T/A) single nucleotide polymorphism with the rate of tryptophan catabolism in healthy individuals. Scand J Immunol. 2005;61(4):387–90. doi:10.1111/J.1365-3083.2005.01586.X PubMed PMID: 15853924.

54. Hernández-de-los-Ríos A, Murillo-Leon M, Mantilla-Muriel LELE, Arenas AFAF, Vargas-Montes M, Cardona N, et al. Influence of Two Major Toxoplasma Gondii Virulence Factors (ROP16 and ROP18) on the Immune Response of Peripheral Blood Mononuclear Cells to Human Toxoplasmosis Infection. Front Cell Infect Microbiol. 2019;9:413. doi:10.3389/fcimb.2019.00413

55. Naranjo-Galvis CA, de-la-Torre A, Mantilla-Muriel LE, Beltrán-Angarita L, Elcoroaristizabal-Martín X, McLeod R, et al. Genetic Polymorphisms in Cytokine Genes in Colombian Patients with Ocular Toxoplasmosis. Adams JH, editor. Infect Immun. 2018;86(4):e00597-17. doi:10.1128/IAI.00597-17

56. De Angelis RE, Veronese Rodrigues M de L, Passos ADC, Bollela VR, Freitas e Silva MS, Vieira BR, et al. Frequency and visual outcomes of ocular toxoplasmosis in an adult Brazilian population. Scientific Reports 2021 11:1. 2021;11(1):3420-. doi:10.1038/s41598-021-83051-0 PubMed PMID: 33564078.

57. Shamani-Aminian A, Adán A, Llorenç V. Ocular toxoplasmosis in Latin American and European patients: clinical characteristics, visual outcomes, and recurrence patterns. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2026. doi:10.1186/S12348-026-00615-9

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA
ISSN-L 2173-9277

58. Álvarez G, Rey A, Adán A. Características clínicas de toxoplasmosis ocular en población inmigrante del área de Barcelona: estudio de 22 pacientes. Arch Soc Esp Oftalmol. 2010;85(6):202–8. doi:10.1016/J.OFTAL.2010.07.001 PubMed PMID: 21074095.

59. ¿Por qué ha crecido tanto la población colombiana en España? En 2026 superará el hito del millón de residentes - Infobae [Internet]. [cited 2026 Jul 31]. Available from: https://www.infobae.com/espana/2025/12/21/por-que-ha-crecido-tanto-la-poblacion-colombiana-en-espana-en-2026-superara-el-hito-del-millon-de-residentes/

60. Rey A, Llorenç V, Pelegrín L, Mesquida M, Molins B, Rios J, et al. Clinical Pattern of Toxoplasmic Retinochoroiditis in a Spanish Referral Center. Ophthalmologica. 2013;229(3):173–8. doi:10.1159/000348740 PubMed PMID: 23548496.

61. de-la-Torre A, Mejía-Salgado G, Cifuentes-González C, Cuevas M, García S, Rangel CM, et al. Clinical Characteristics Associated With Complications and Poor Visual Outcomes in Ocular Toxoplasmosis: Analysis of 853 Patients. Am J Ophthalmol. 2025;274:42–53. doi:10.1016/J.AJO.2025.02.027 PubMed PMID: 40015589.

62. Luna CL. Situación actual de la toxoplasmosis en España [Internet]. [Sevilla]: Universidad de Sevilla; 2017 [cited 2026 Sep 11]. Available from: https://idus.us.es/server/api/core/bitstreams/9bb44f3d-b958-4400-b502-13dfb06c1cf6/content

63. Velasco-Velásquez S, Celis-Giraldo D, Botero Hincapié A, Alejandro Hincapie Erira D, Sofia Cordero López S, Marulanda Orozco N, et al. Clinical, Socio-economic and Environmental Factors Related with Recurrences in Ocular Toxoplasmosis in Quindío, Colombia. Ophthalmic Epidemiol. 2020;1–7. doi:10.1080/09286586.2020.1839509

64. Fernandes Felix JP, Cavalcanti Lira RP, Grupenmacher AT, Assis Filho HLG de, Cosimo AB, Nascimento MA, et al. Long-term Results of Trimethoprim-Sulfamethoxazole Versus Placebo to Reduce the Risk of Recurrent Toxoplasma gondii Retinochoroiditis. Am J Ophthalmol. 2020;213:195–202. doi:10.1016/j.ajo.2019.12.025 PubMed PMID: 31926883.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA