



## Gatos y toxoplasmosis: una visión general

**Norma Rivera-Fernández<sup>1\*</sup>**

0000-0002-1251-7993

**Jhony Anacleto-Santos<sup>1</sup>**

0000-0002-6538-9788

**Elba Carrasco-Ramírez<sup>1</sup>**

0000-0001-7306-2163

**Teresa de Jesús López-Pérez<sup>1</sup>**

0000-0003-2225-7686

<sup>1</sup> Laboratorio de parásitos Apicomplexa  
Departamento de Microbiología y Parasitología  
Facultad de Medicina, UNAM  
Ciudad Universitaria, Coyoacán  
CDMX 04510

**\* Autores para correspondencia:**  
Correo electrónico:  
[normariv@unam.mx](mailto:normariv@unam.mx)

### Resumen

Aproximadamente, un 50% de los gatos a nivel mundial han sido infectados con *Toxoplasma gondii*, un parásito apicomplexa de distribución mundial. En la mayoría de los casos, las infecciones son asintomáticas; sin embargo, pueden ocasionar la muerte, sobre todo cuando hay complicaciones en el sistema respiratorio. El diagnóstico puede ser un desafío, no obstante, la mayoría de los gatos responden rápida y eficazmente al tratamiento apropiado. La inmunidad que se genera en los gatos a causa de una infección por *T. gondii* los protege, la mayoría de las veces, contra reinfecciones. En esta revisión se aborda de manera general, el curso de la infección en gatos y la importancia de la contaminación ambiental por ooquistes de *T. gondii*; su impacto en la salud pública, así como las medidas de control necesarias para disminuir este problema.

**Palabras clave:** Toxoplasmosis; *Toxoplasma gondii*; Gatos; Ooquistes; Quiste tisular.

Recibido: 2022-09-06

Aceptado: 2022-11-17

Publicado: 2022-12-06

Información y declaraciones adicionales  
en la página 12

Derechos de autor:

Norma Rivera-Fernández et al. 2022

acceso abierto



Distribuido bajo una Licencia Creative Commons  
Atribución 4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

### Una forma de citar este artículo:

Rivera-Fernández N, Anacleto-Santos J, Carrasco-Ramírez E, López-Pérez TJ. Gatos y toxoplasmosis: una visión general. *Clínica veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico*. 2022;8:e84202288. doi: 10.22201/fmvz23958766e.2022.8.84.

## Cats and toxoplasmosis: an overview

### Abstract

Approximately 50% of cats worldwide have been infected with *Toxoplasma gondii*, a globally distributed apicomplexan parasite. While most infections are asymptomatic, they can lead to death, especially when there are respiratory system complications. Diagnosis can be challenging, nevertheless, most cats respond quickly and effectively to the appropriate treatment. The immunity generated in cats by *T. gondii* infection protects them, most of the time, against future reinfection. This review discusses the infection course in cats, the importance of environmental contamination by *T. gondii* oocysts, its impact on public health, as well as the control measures needed to reduce this problem.

**Keywords:** Toxoplasmosis; *Toxoplasma gondii*; Cats; Oocyst; Tissue cyst.

---

## Introducción

La toxoplasmosis es una zoonosis causada por *Toxoplasma gondii*, parásito apicomplexa capaz de infectar cualquier célula nucleada en mamíferos terrestres (incluyendo el humano), mamíferos acuáticos y aves. Es de distribución mundial y se estima que aproximadamente una tercera parte de la población humana ha sido infectada. *T. gondii* induce una enfermedad crónica normalmente asintomática en individuos inmunocompetentes. Sin embargo, en personas inmunocomprometidas, puede ocasionar lesiones oculares graves, encefalitis mortal (sobre todo en pacientes con VIH/SIDA), abortos en mujeres gestantes y defectos congénitos en el recién nacido. Se reconoce a la toxoplasmosis como una de las enfermedades oportunistas más comunes en el mundo.<sup>(1, 2)</sup>

## Morfología de *Toxoplasma gondii*

Cuadro 1. Fases parasitarias de *Toxoplasma gondii*

Fase parasitaria	Características
Ooquiste	Forma ovalada. Miden aproximadamente 10 × 12 µm. Al esporular, se desarrollan en su interior dos esporoblastos con cuatro esporozoítos cada uno. Son el resultado de la reproducción sexual del parásito. Los esporozoítos son fases replicativas que invaden las células del epitelio intestinal para diferenciarse a taquizoítos.
Taquizoíto	Fase asexual de división rápida responsable de la toxoplasmosis aguda. Se replica por endodiogenia dentro de una vacuola parasitófora en la célula huésped. Presenta forma de arco o media luna y mide 3 × 7 µm. En el complejo apical tiene estructuras importantes para los procesos de adhesión, invasión, replicación y egreso de la célula huésped.
Bradizoíto	Fase asexual de división lenta (por endodiogenia), baja virulencia y lenta proliferación. Morfológicamente son similares a los taquizoítos. Transforman a la célula huésped en un quiste tisular.
Quiste tisular	Los quistes tisulares miden entre 50 y 70 µm, y pueden contener entre 1000 y 2000 bradizoítos. El tamaño del quiste depende tanto del tipo de la célula huésped, como de la edad del quiste. En los tejidos del huésped, los quistes inmaduros llegan a medir hasta 5 µm y contienen 2 bradizoítos en su interior.

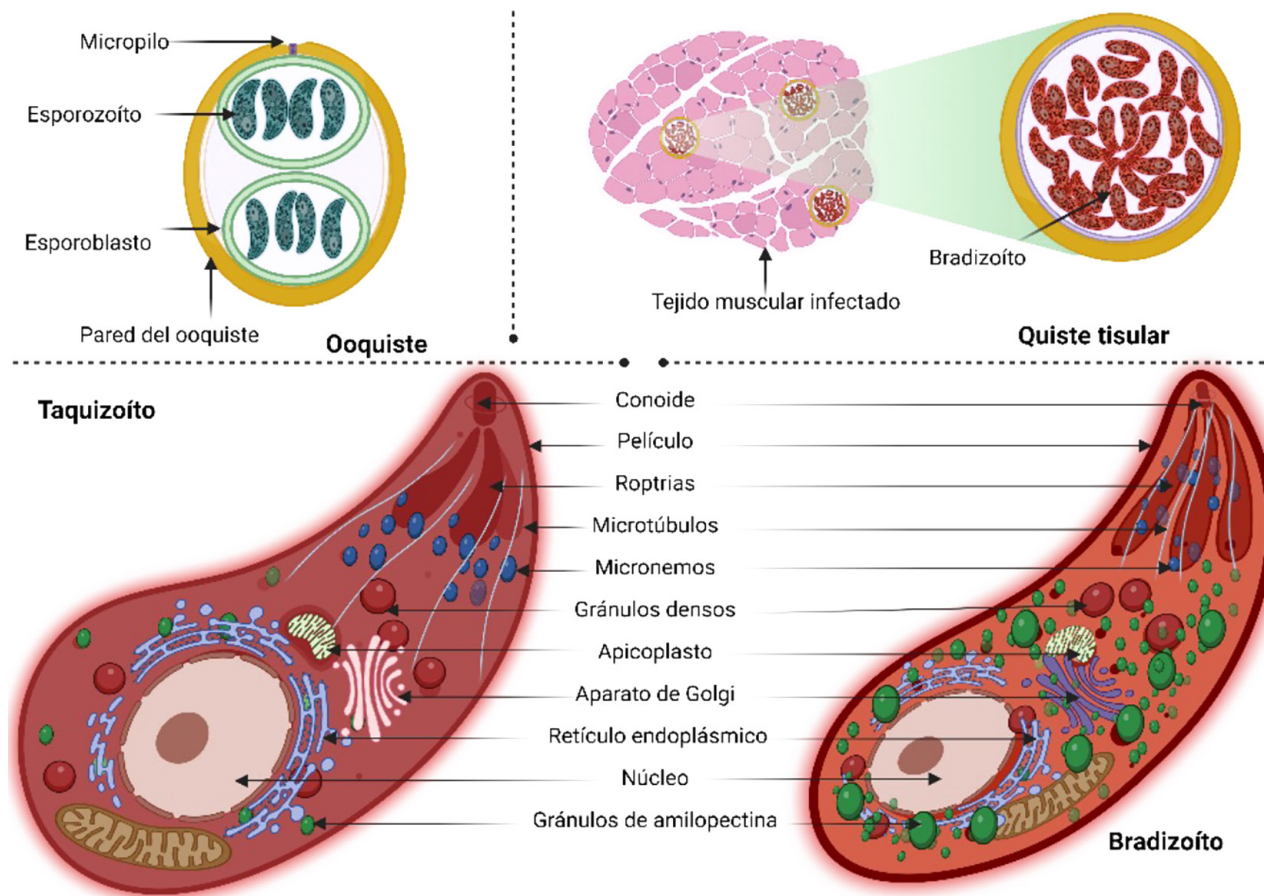


Figura 1. Fases parasitarias de *Toxoplasma gondii*.

## Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*

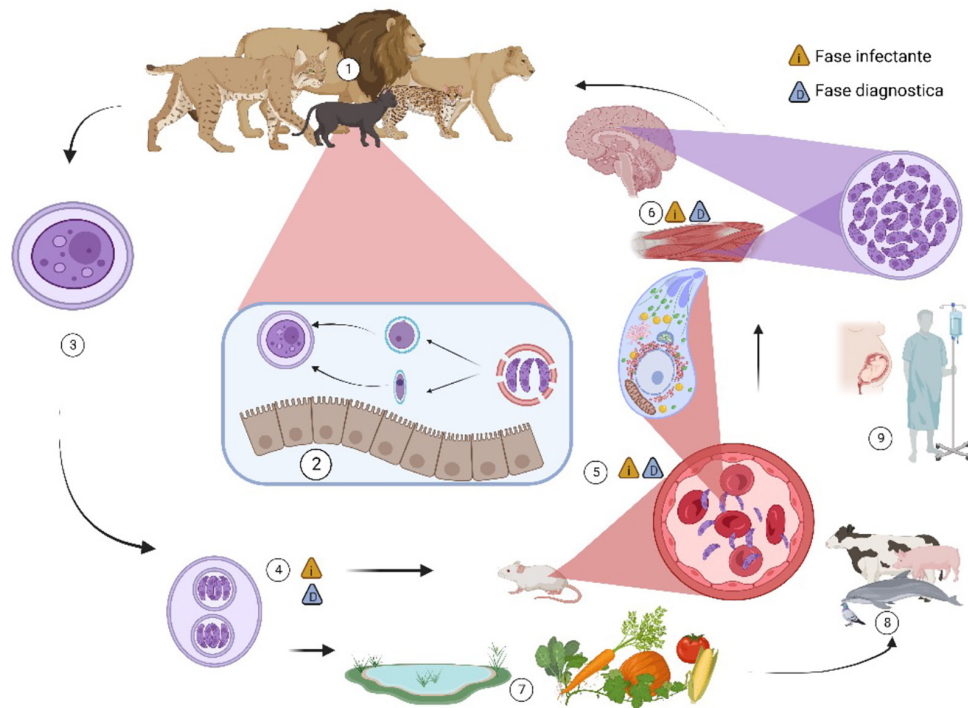
*T. gondii* involucra a dos tipos de huéspedes: los definitivos que incluyen felinos domésticos y salvajes en quienes se lleva a cabo el ciclo de reproducción sexual, y los intermediarios, mamíferos acuáticos, terrestres y aves, en los cuales se lleva a cabo la reproducción asexual. El ciclo inicia cuando un huésped definitivo –el ejemplo más común es el gato–, ingiere presas que están infectadas crónicamente con el parásito, es decir, que presentan quistes tisulares principalmente en el músculo esquelético o en el cerebro. Por acción digestiva, los bradizoítos contenidos en los quistes tisulares, se liberan e invaden a los enterocitos realizando una replicación esquizogónica para finalmente diferenciarse a macrogametos (célula femenina) y microgametos (célula masculina). Posteriormente, se lleva a cabo la fecundación, lo que origina un cigoto. Este cigoto se transforma en un ooquiste inmaduro no infectante que el huésped libera al medio ambiente a través de las heces.

Para que un ooquiste esporule y sea infectante, debe de permanecer en el medio ambiente por lo menos de uno a cinco días. Los ooquistes infectantes contaminan el agua, la tierra y los alimentos. Los huéspedes intermediarios (incluido el humano) se infectan al ingerir ooquistes esporulados, carne cruda o insuficientemente cocida, contaminada con quistes tisulares. En esta etapa del ciclo, los ooquistes y los quistes tisulares liberan como resultado del proceso digestivo esporozoítos y bradizoítos respectivamente, que invaden las células del epitelio intestinal y se diferencian en taquizoítos. Posterior a la replicación, los taquizoítos salen de la célula destruyéndola y la infección se propaga a las células vecinas. Si el huésped es inmunocompetente, eliminará la gran mayoría de los parásitos. Aquellos que no se eliminan, se convertirán en bradizoítos y formarán quistes tisulares que pueden permanecer en los órganos y tejidos del huésped por meses, años o incluso durante toda su vida y son los responsables de la infección crónica. Si por algún motivo el sistema inmune se ve comprometido, los bradizoítos se diferencian de nuevo a taquizoítos causando una infección aguda diseminada grave o fatal (Figura 2).<sup>(3, 4)</sup>

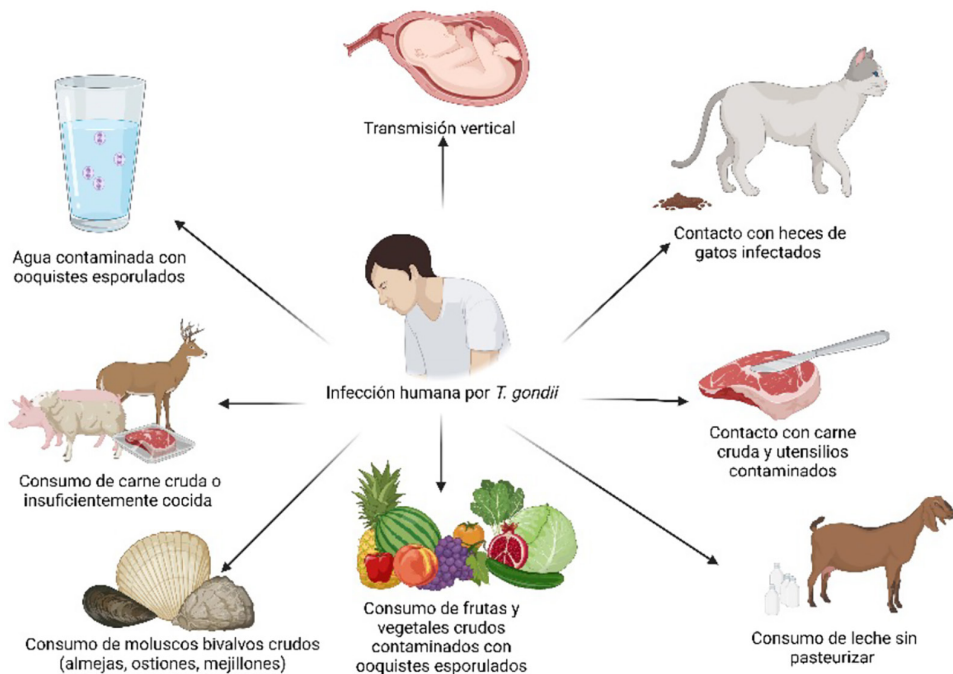
## Mecanismos de transmisión

Todas las fases parasitarias de *T. gondii* son infectantes. La infección con ooquistes ocurre por la ingesta de agua o alimentos contaminados, principalmente frutas y verduras; por contacto directo con la tierra (jardinería, agricultura) o limpieza del arenero de gatos sin guantes; por vectores mecánicos que transportan los ooquistes a través del medio ambiente y contaminan el agua, los alimentos y a través de fómites. La infección con quistes tisulares se lleva a cabo por la ingesta de carne cruda o insuficientemente cocida. Se estima que el 72% de la carne de ovinos, 28% de cerdos, 9% de equinos y 4% de bovinos está contaminada con quistes tisulares de *T. gondii*.

Los taquizoítos pueden transmitirse vía congénita, por transfusiones sanguíneas, trasplantes de órganos, accidentes en laboratorio. Incluso por ingesta de leche de cabra no pasteurizada. Los gatos se infectan principalmente por carnivorismo, al ingerir presas infectadas con quistes tisulares. La transmisión orofecal con ooquistes y la transmisión trasplacentaria y lactógena también son relevantes.<sup>(5)</sup>



**Figura 2.** Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*. 1) Huéspedes definitivos (felinos y panteras), 2) diferenciación de células sexuales mediante merogonia que culmina en la formación de un cigoto, 3) liberación de oocistos no esporulados junto con las heces de los huéspedes definitivos, 4) esporulación del oocisto en condiciones ambientales favorables, que infecta a los huéspedes intermediarios, 5) infección aguda, diseminación de taquizoítos en huéspedes intermediarios, 6) infección crónica, formación de quistes tisulares, 7) transmisión a huéspedes intermediarios mediante consumo de agua y alimentos contaminados por oocistos esporulados, como carne cruda o mal cocida con quistes tisulares, 8) huéspedes intermediarios, 9) población en riesgo: mujeres embarazadas y pacientes inmunocomprometidos. (Creado con BioRender.com con licencia de publicación por Anacleto SJ).



**Figura 3.** Mecanismos de transmisión de *Toxoplasma gondii*.

## Cuadro clínico en gatos

Los gatos de cualquier edad, raza y sexo pueden morir de toxoplasmosis, sin embargo, la mayoría de las infecciones son asintomáticas y autolimitan en un par de semanas. Si bien cualquier órgano puede afectarse, debido a que el parásito se replica en cualquier célula nucleada, la neumonitis es el hallazgo más común.<sup>(6)</sup> En adultos, se observan signos clínicos inespecíficos, como diarrea, anorexia, dermatitis, tos, disnea y linfadenopatía regional. Los casos más severos han reportado miocarditis, hepatitis, colangitis hiperplásica, gastritis fibrosante incluso cistitis piogranulomatosa. La toxoplasmosis clínica es más grave en cachorros infectados transplacentariamente, ya que con frecuencia desarrollan hepatitis o colangiohepatitis, neumonía y encefalitis, y pueden manifestar signos de ascitis, letargo y disnea. Las hembras gestantes pueden abortar.<sup>(7)</sup>

La toxoplasmosis ocular en gatos típicamente afecta el segmento posterior de un solo ojo, y las lesiones pueden ser únicas, múltiples o satelitales, adyacentes a las cicatrices pigmentadas de la retina. La retina es el sitio principal de infección ocular por *T. gondii*, pero, la coroides, el vítreo y la cámara anterior también puede estar involucradas. Se manifiesta principalmente con uveítis anterior o posterior, iridociclitis o retinocoroiditis.<sup>(7, 8)</sup>

**Cuadro 2.** Toxoplasmosis en gatos

Manifestaciones generales	Toxoplasmosis ocular	Toxoplasmosis neurológica
Fiebre	Uveítis anterior o posterior	Hiperexcitabilidad
Adenomegalia	Iritis	Depresión
Tos	Iridociclitis	Tremor
Disnea	Coriorretinitis	Paresia
Anorexia	Hipopion	Parálisis
Dermatitis	Luxación del cristalino	Convulsiones
Estomatitis	Glaucoma	Granulomas intracraneales
Gingivitis	Desprendimiento de retina	Panencefalitis
Ictericia		
Anemia		
Miositis		
Caquexia		

(Modificado de Calero-Bernal y Gennari, 2019)<sup>(7)</sup>

**Cuadro 3.** Hallazgos de laboratorio reportados en gatos con toxoplasmosis

Hematológicos	Bioquímicos	Uroanálisis
Anemia normocítica normocrómica	Valores elevados de:	Proteinuria
Leucocitosis (neutrofilia, linfocitosis, eosinofilia, monocitosis)	Creatina quinasa	Bilirrubinuria
Leucopenia (neutropenia, linfopenia, monocitopenia)	Enzimas hepáticas	
	Bilirrubina	
	Globulina (gammapatía policlona)	

(Modificado<sup>(8)</sup>)

La toxoplasmosis en gatos generalmente se diagnostica con base en la historia clínica, y los estudios de laboratorio. La detección de ooquistes en heces, así como la serología para medir titulación y avidéz de anticuerpos del tipo Igg e Igm, son útiles. En caso de afectación multiorgánica, las técnicas de imagen pueden apoyar el diagnóstico. El diagnóstico diferencial se hace principalmente con leishmaniasis, neosporosis y sarcocistosis.<sup>(9)</sup>

## Tratamiento

La clindamicina (10 a 12.5 mg/kg vía oral cada 12 horas durante cuatro semanas) es el tratamiento de elección. Se puede utilizar en dosis de 20 a 50 mg/kg vía oral cada 12 horas por cuatro semanas si hay infección en sistema nervioso.<sup>(5)</sup> En la toxoplasmosis ocular, se recomienda el mismo tratamiento que para la infección sistémica: glucocorticoides tópicos y sistémicos. Se recomiendan presentaciones tópicas al 1% de acetato de prednisolona o 0.1% de dexametasona, administrada de una a cuatro veces diariamente en combinación con un midriático tópico – como atropina una vez, seguida de tropicamida hasta tres veces al día– si es necesario. La prednisolona oral de 1 a 2 mg/kg/día, generalmente solo se considera en casos muy severos. El tratamiento con glucocorticoides debe reducirse lentamente de acuerdo con la respuesta.<sup>(10)</sup> Los corticosteroides generalmente se inician tres días después de la terapia antibiótica. Si se administran sin antimicrobianos pueden conducir a ceguera en la mayoría de los pacientes. Los corticosteroides sistémicos generalmente se evitan en pacientes inmunocomprometidos.<sup>(11)</sup>

La inflamación en el ojo como consecuencia de una infección por *T. gondii*, promueve la eliminación de taquizoítos, por lo que el papel de los corticosteroides es suprimir la inflamación y minimizar el daño coriorretiniano. El uso del tratamiento tópico está indicado cuando se refiere dolor, enrojecimiento, fotofobia de moderada a severa; inflamación de la cámara anterior y elevación de la presión intraocular. Las indicaciones para el uso de corticoesteroides sistémicos incluyen inflamación vítrea severa, disminución de la visión, proximidad de lesiones a la fovea o al disco óptico y gran tamaño de una lesión activa, entre otras.<sup>(12, 13)</sup> Estas recomendaciones tienen que ser evaluadas en cada caso clínico por el médico tratante.

Los corticosteroides tienen efectos secundarios tanto a corto como a largo plazo que dependen del tipo de esteroide y de la dosis administrada. A corto plazo, los gatos pueden manifestar vómito, náusea, polidipsia, poliuria, bulimia, astenia, retraso en la cicatrización, desarrollo o complicación de infecciones bacterianas o micosis, e hiperglucemia –puede ser reversible una vez que se suspenda el tratamiento–, entre otros.<sup>(14)</sup>

## Contaminación ambiental por ooquistes de *Toxoplasma gondii*

Las infecciones por *T. gondii* en gatos son un problema de salud pública, ya que estos, al igual que la mayoría de los integrantes de la familia Felidae, son la clave en la transmisión de la toxoplasmosis, pues son los únicos huéspedes que excretan ooquistes: fase infectante parasitaria más importante desde el punto de vista



epidemiológico. En México, la seropositividad a *T. gondii* en gatos varía entre 28 y 80%.<sup>(1)</sup> A nivel mundial, se han detectado anticuerpos contra *T. gondii* en gatos, sobre todo después del destete (6 a 10 semanas). En general, la seropositividad aumenta con la edad del gato, lo que indica la transmisión posnatal del parásito. Los anticuerpos transferidos vía materna desaparecen en el gato a las 12 semanas de edad.<sup>(3, 15)</sup>

El papel de los gatos en la diseminación de *T. gondii* es importante, ya que son los huéspedes definitivos más comunes y la mayoría de las veces cursan con infecciones asintomáticas. Como en otros félidos, la reproducción sexual del parásito se desarrolla en el intestino de estos, dando como resultado la formación de ooquistes que se eliminan junto con las heces. Los ooquistes son sumamente resistentes a las condiciones medioambientales, pueden permanecer viables en la tierra o en el agua por varios meses. Después de una primoinfección –por lo regular ocurre cuando son cachorros–, los gatos eliminan ooquistes por un periodo de una a tres semanas aproximadamente. La cantidad de ooquistes producidos por los gatos varía considerablemente, llegan a eliminar hasta millones por día.<sup>(1)</sup> El periodo prepatente –tiempo hasta la eliminación de los ooquistes después de la infección primaria– varía según el estadio de *T. gondii* ingerido por el gato, el cual es corto (3–10 días) después de ingerir bradizoítos, y más largo (18 días o más) después de ingerir ooquistes o taquizoítos, independientemente de la dosis.

La inmunidad en el gato es excelente, en casos de reinfección la liberación de ooquistes es mínima o poco probable, al menos que curse con algún inmunocompromiso como desnutrición, terapia prolongada con dosis elevadas de corticosteroides, infecciones virales o parasitarias. En algunos casos se han reportado reinfecciones después de seis años de una primoinfección.<sup>(1)</sup> Se considera que los gatos semidomésticos y ferales, son una fuente continua de ooquistes, lo que permite la permanencia del parásito en la naturaleza.<sup>(6)</sup> Existen pocas estimaciones relacionadas con la cantidad de heces que producen los gatos y cómo contaminan el ambiente. Los gatos generan aproximadamente 40 g de heces por día, si se considera que existen aproximadamente 90 millones de gatos domésticos en EUA se puede calcular que producen alrededor de 1.2 a 1.3 millones de toneladas de heces al año, lo que da 193–774 ooquistes/m<sup>2</sup>.<sup>(16)</sup>

## Recomendaciones para prevenir y controlar la infección por *Toxoplasma gondii* <sup>(17)</sup>

- Alimentar a los gatos con comida comercial enlatada o seca, o comida de mesa bien cocida, no con carnes crudas o insuficientemente cocidas. Evitar que salgan de casa o que ingieran las presas que cacen (sobre todo roedores). Es poco probable que los gatos de interior, que no cazan presas ni consumen carne cruda, se infecten con *T. gondii*.
- Dado que los ooquistes de *T. gondii* tardan mínimo 24 horas en esporular y volverse infectantes, la eliminación diaria de las heces de la caja de arena y su lavado con agua caliente y jabón, por lo menos tres veces a la semana, utilizando guantes y lavándose las manos posteriormente, minimiza la posibilidad de infección. Es poco probable que se exponga al parásito al tocar a un gato infectado, ya que generalmente no portan el parásito en su pelaje.

- Para personas inmunocomprometidas, incluyendo mujeres gestantes, se recomienda evitar cambiar la arena de los gatos; si no es posible, se deben de utilizar guantes desechables, y lavarse las manos con agua y jabón posteriormente.
- Evitar adoptar gatos en situación de calle, se recomienda llamar a las autoridades competentes para que le brinden la atención adecuada. Durante el embarazo o si se cursa con algún inmunocompromiso, no adoptar gatos nuevos, sobre todo cachorros. En el pasado, se aconsejaba a las personas inmunocomprometidas, incluyendo mujeres embarazadas, evitar el contacto con gatos; sin embargo, ahora se advierte que esto no es necesario si se llevan a cabo las medidas de prevención descritas anteriormente. Es más probable que las personas se infecten por comer carne cruda, y frutas y verduras sin lavar, que al manipular heces de gato.
- Las mujeres embarazadas y las personas inmunocomprometidas son las dos poblaciones con mayor riesgo de desarrollar problemas de salud después de la exposición a *T. gondii*. Aproximadamente, de un tercio a la mitad de los bebés nacidos de madres que adquirieron el parásito durante la gestación, nacen infectados. La gran mayoría de las mujeres infectadas durante el embarazo no presentan un cuadro clínico y la mayoría de los bebés infectados no mostrarán síntomas de toxoplasmosis al nacer. No obstante, es probable que muchos de estos niños desarrollen complicaciones a causa de la infección en la juventud, como pérdida de la visión y la audición, retraso mental y, en casos graves, la muerte.
- En las personas que reciben terapia inmunosupresora o aquellos infectados con VIH/SIDA, las recaídas de la enfermedad son comunes y la tasa de mortalidad es alta, más, cuando no se administran antirretrovirales. En estos casos, el paciente puede morir por encefalitis.
- También es posible infectarse al realizar labores de jardinería u otra actividad relacionada con el contacto con la tierra, ya que podría estar contaminada con heces de gato. Esta posibilidad puede mitigarse usando guantes y lavándose las manos con agua y jabón después del contacto con tierra o arena.
- Para reducir el riesgo de infección por carne contaminada, utilizar un termómetro para alimentos para medir la temperatura interna de la carne cocida. El color no es un indicador confiable de que la carne se haya cocinado a una temperatura lo suficientemente alta como para destruir los quistes tisulares. Para cortes enteros de carne (excepto aves), se debe cocinar por lo menos a 63 °C. Coloque el termómetro en la parte más gruesa del corte y espere tres minutos antes de cortarla o consumirla. Durante los tres minutos posteriores a que la carne se retire de la fuente de calor, su temperatura permanece constante o incluso aumenta, lo que elimina más parásitos.
- Para carne molida (excepto aves), cocinar por lo menos a 71 °C; las carnes molidas no requieren tiempo de reposo.
- Para la carne de aves de corral (cortes enteros y molidos), cocinar por lo menos a 74 °C. Revisar la temperatura en la parte más interna del muslo, la parte más interna del ala y la parte más gruesa de la pechuga. También reposarla tres minutos.
- Se recomienda congelar la carne por lo menos a -7 °C durante cuatro días antes de cocinarla para reducir el riesgo de infección.

- Lavar las frutas y verduras antes de consumirlas, se recomienda quitar la piel.
- Lavar los utensilios de cocina como tablas para cortar, platos, etc. con agua caliente y jabón después del contacto con carne, mariscos crudos, y frutas y verduras que aún no lavadas.
- No beber leche de cabra sin pasteurizar.
- No comer moluscos bivalvos crudos o insuficientemente cocidos, como ostras, mejillones o almejas (pueden estar contaminados con ooquistes).
- Beber agua hervida.
- Enseñe a los niños la importancia de lavarse las manos antes de comer y después de jugar con sus mascotas para prevenir infecciones.<sup>(18)</sup>

## Conclusión

La toxoplasmosis en gatos, por lo general es asintomática, sin embargo, llega a manifestarse a través de un amplio cuadro clínico que abarca desde signos generales e inespecíficos, hasta complicaciones más graves que involucran diversos órganos y tejidos. La enfermedad clínica se relaciona con el estado inmunológico del gato, por lo que el clínico debe estar consciente de que el inmunocompromiso es capaz de ocasionar la muerte en gatos infectados con *T. gondii*. Es poco probable que el humano se infecte por el contacto directo con los gatos. Los ooquistes no son infectantes cuando son liberados en las heces, además, el periodo de eliminación de ooquistes es breve y, normalmente, ocurre cuando el gato es cachorro. A pesar de ello, bajo condiciones de inmunocompromiso, aún los gatos adultos vuelven a eliminar ooquistes. Tener un gato no significa que estará infectado con *T. gondii*. Una de las mejores medidas de control para disminuir el impacto ecológico que generan los ooquistes de *T. gondii* es el ser propietarios informados y responsables.

---

## Glosario

**Apicoplasto.** Plástido vestigial presente en algunos parásitos del *Phylum* Apicomplexa. Sintetiza ácidos grasos, isoprenoides y hemo. Presenta un genoma propio.

**Conoide.** Estructura fibrosa constituida por tubulina y localizada en el polo apical del parásito, es protruido durante la invasión.

**Gránulos densos.** Cuerpos esféricos electrodensos ubicados en la porción media y posterior del parásito. Las proteínas que secretan sirven para formar la vacuola parasitófora.

**Micronemos.** Pequeños organelos vesiculares con ubicación principalmente apical. Secretan proteínas que intervienen junto con las proteínas de las roptrias en la adhesión e invasión de la célula huésped.

**Micropilo.** Abertura por donde se liberan los esporozoítos.

**Películo.** Membrana plasmática y conjunto de vesículas aplanadas, dispuestas en forma de mosaico con arreglo helicoidal a lo largo del cuerpo celular. Su función es de secreción, motilidad y evasión de la respuesta inmunitaria.

**Roptrias.** Organelos en forma de sacos alargados que terminan en el extremo apical en un delgado ducto insertado en el límite inferior del conoide. Secreta proteínas útiles en la invasión a la célula huésped.

**Vacuola parasitófora.** Compartimento intracelular que modula las funciones celulares para que el parásito se replique.

---

## Financiamiento

Parcialmente financiado por proyecto DGAPA PAPIIT UNAM IN200721.

## Conflictos de interés

Ninguno que declarar

## Contribución de los autores

Todos los autores contribuyeron de igual manera en el desarrollo del manuscrito. JAS elaboró las imágenes.

## Referencias

1. Rivera Fernández N, García Dávila P. El papel de los gatos en la toxoplasmosis. Realidades y responsabilidades. Revista de la Facultad de Medicina (México). 2017;60(6):7-18.
2. Smith NC, Goulart C, Hayward JA, Kupz A, Miller CM, van Dooren GG. Control of human toxoplasmosis. International Journal for Parasitology. 2021;51(2-3):95-121. doi: 10.1016/j.ijpara.2020.11.001.
3. Dubey JP. Chapter 1. The history and life cycle of *Toxoplasma gondii*. En: LM Weiss, K Kim. *Toxoplasma gondii: The Model Apicomplexan—Perspectives and Methods*. 2a edición. Reino Unido: Elsevier; 2013. pp. 1-19. doi: 10.1016/C2011-0-07157-0.
4. Attias M, Teixeira DE, Benchimol M, Vommaro RC, Crepaldi PH, de Souza W. The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations. Parasites & Vectors. 2020;13(1):1-13. doi: 10.1186/s13071-020-04445-z.

5. Hill D, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis, and prevention. *Clinical Microbiology and Infection*. 2002;8(10):634-640. doi: 10.1046/j.1469-0691.2002.00485.x.
6. Dubey JP, Cerqueira-Cézar CK, Murata FHA, Kwok OCH, Yang YR, Su C. All about toxoplasmosis in cats: the last decade. *Veterinary Parasitology*. 2020;283:109145. doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109145.
7. Calero-Bernal R, Gennari SM. Clinical toxoplasmosis in dogs and cats: an update. *Frontiers in Veterinary Science*. 2019;6:54. doi: 10.3389/fvets.2019.00054.
8. Lin H-Y, Lee W-JA. The role of corticosteroids in treating acute ocular toxoplasmosis in an immunocompetent patient: a case report. *Frontiers in Medicine*. 2022;9. doi: 10.3389/fmed.2022.843050.
9. Rostami A, Karanis P, Fallahi S. Advances in serological, imaging techniques and molecular diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection. *Infection*. 2018;46(3):303-315. doi: 10.1007/s15010-017-1111-3.
10. Caney S. Update on feline toxoplasmosis. *In Practice*. 2021;43(3):135-141. doi: 10.1002/inpr.27.
11. Kalogeropoulos D, Sakkas H, Mohammed B, Vartholomatos G, Malamos K, Sreekantham S, et al. Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. *Int Ophthalmol*. 2022;42(1):295-321. doi: 10.1007/s10792-021-01994-9.
12. Ozgonul C, Besirli CG. Recent Developments in the diagnosis and treatment of ocular toxoplasmosis. *Ophthalmic Research*. 2017;57(1):1-12. doi: 10.1159/000449169.
13. Ali KM, Abu-Seida AM, Abuowarda M. Feline ocular toxoplasmosis: seroprevalence, diagnosis and treatment outcome of 60 clinical cases. *Pol J Vet Sci*. 2021;24(1):51-61. doi: 10.24425/pjvs.2021.136792.
14. Viviano KR. Glucocorticoids, cyclosporine, azathioprine, chlorambucil, and mycophenolate in dogs and cats: clinical uses, pharmacology, and side effects. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2022;52(3):797-817. doi: 10.1016/j.cvsm.2022.01.009.
15. Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in Parasitology*. 2010;26(4):190-196. doi: 10.1016/j.pt.2010.01.009.
16. Dabritz HA, Conrad PA. Cats and toxoplasma: implications for public health. *Zoonoses and Public Health*. 2010;57(1):34-52. doi: 10.1111/j.1863-2378.2009.01273.x.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites-toxoplasmosis (toxoplasma infection) [internet]. Prevention and Control. 2018. <https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/prevent.html>
18. Jones JL, Parise ME, Fiore AE. Neglected parasitic infections in the United States: toxoplasmosis. *Am J Trop Med Hyg*. 2014;90(5):794-799. doi: 10.4269/ajtmh.13-0722.