
ARTÍCULOS DE REVISIÓN

La toxoplasmosis congénita: riesgos, epidemiología, diagnóstico y manifestaciones clínicas

Congenital Toxoplasmosis: Risks, Epidemiology, Diagnosis, and Clinical Manifestations

María Alejandra López Caballero¹, Gabriela Lucía Lara Barreto²,
Aracely del Carmen García Cuan³

Recibido: 6/12/2024

Aprobado: 12/09/2025

¹ Médico de Urgencias, Hospital Universitario Mayor Méderi, mlopez-caballero@hotmail.com.

² Estudiante de Decimo Semestre de Medicina, Universidad Libre seccional Barranquilla, gabrielal-larab@unilibre.edu.co, <https://orcid.org/0009-0008-8168-2854>

³ Docente investigador, Universidad Libre seccional Barranquilla, aracely450@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0047-4073>

DOI: <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.2.13672>

Cómo citar: López Caballero, M., Lara Barreto, G., García Cuan, A. (2025). La toxoplasmosis congénita: riesgos, epidemiología, diagnóstico y manifestaciones clínicas. *Biociencias*, 20(2).

Open Access



Resumen

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica presente a nivel mundial causada por *Toxoplasma gondii*, un parásito de la familia Apicomplexa. Su ciclo de vida involucra huéspedes definitivos, como los felinos, e intermediarios, incluidos los humanos. La infección puede adquirirse por ingestión de carne contaminada, exposición a oocistos en el ambiente, transfusiones o transmisión vertical. En individuos inmunocompetentes, la enfermedad suele ser asintomática; sin embargo, en personas inmunocomprometidas o en mujeres embarazadas, puede provocar complicaciones graves. La toxoplasmosis congénita (TPC) es una de las formas más peligrosas, pudiendo causar daños neurológicos y oftálmicos severos en el feto. A pesar de su impacto, el conocimiento sobre los factores de riesgo y prevención sigue siendo insuficiente. Esta revisión analiza la epidemiología, prevalencia, manifestaciones clínicas y riesgos asociados a la toxoplasmosis adquirida en el embarazo y la toxoplasmosis congénita.

Palabras clave: zoonosis, transmisión vertical, toxoplasmosis congénita, embarazo, epidemiología, prevención, salud pública.

Abstract

Toxoplasmosis is a worldwide zoonotic disease caused by *Toxoplasma gondii*, a parasite of the Apicomplexa family. Its life cycle involves definitive hosts, such as felines, and intermediate hosts, including humans. Infection can be acquired through the ingestion of contaminated meat, exposure to environmental oocysts, blood transfusions, or vertical transmission. In immunocompetent individuals, the disease is usually asymptomatic; however, in immunocompromised patients or pregnant women, it can lead to severe complications. Congenital toxoplasmosis (CT) is one of the most serious forms, as it may cause severe neurological and ophthalmological damage in the fetus. Despite its impact, knowledge about risk factors and prevention remains insufficient. This review analyzes the epidemiology, prevalence, clinical manifestations, and associated risks of toxoplasmosis acquired during pregnancy and congenital toxoplasmosis.

Keywords: zoonosis, vertical transmission, congenital toxoplasmosis, pregnancy, epidemiology, prevention, public health.

Introducción

la toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica presente a nivel mundial causada por *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*). Este perteneciente a la familia Apicomplexa, que incluye otros parásitos como los miembros del género *Plasmodium*. *T. gondii* es capaz de infectar tanto aves como a mamíferos, pero su huésped principal, aquel en el que es capaz de completar su ciclo de vida sexual, son los miembros de la familia *felidae*, de entre los cuales el más próximo a los humanos es el gato doméstico. Tras abandonar a su huésped definitivo, las formas infectantes del parásito (ooquistes) maduran en el ambiente y proceden a ser ingeridas por hospedadores intermedios, reiniciando el ciclo de vida. Sin embargo, el parásito también puede permanecer latente en sus huéspedes intermediarios mediante la enquistación en forma de bradizoitos, un proceso en el que invade los tejidos del host y forma quistes (de ahí el nombre) que permanecen latentes durante la vida del host, sin provocar mayor efecto en tanto éste permanezca inmunocompetente.

Los seres humanos pueden adquirir la infección por la ingesta o manipulación de carne mal cocida o cruda que contenga bradizoitos, especialmente de cerdo y cordero (1); por consumir alimentos como vegetales o frutas, agua u otros elementos (como tierra o arena) contaminados con ooquistes maduros; Por transfusiones de sangre infectada con taquizoitos y/o trasplante de órganos con quistes; y de forma vertical por transmisión transplacentaria (2)(3). La mayoría de las infecciones son subclínicas, lo que dificulta la identificación precisa de la ruta de transmisión. La transmisión durante la lactancia o de humano a humano no ha sido reportada, salvo en el caso de la transmisión de madre a feto durante una infección aguda en el embarazo (4). En estos casos, la placenta puede infectarse y transferir el protozoo al feto. Se cree que, cuando el parásito alcanza la placenta, puede persistir ahí durante todo el embarazo, poniendo en riesgo al feto a lo largo de la gestación (5). Si la infección materna ocurre antes del embarazo, generalmente no representa riesgo para el feto; sin embargo, se reconoce que es posible la infección del feto si la madre adquirió el parásito en el periodo de los 3 meses previo a la concepción (6).

Dependiendo de las condiciones de salud del hospedero, se puede clasificar la toxoplasmosis en categorías: Toxoplasmosis en el adulto sano e inmunocompetente, que generalmente cursa de forma asintomática; toxoplasmosis reactivada en el host inmunocomprometido, que generalmente cursa con comprometimiento cerebral, principalmente en la forma de encefalitis; toxoplasmosis ocular, una manifestación típicamente unilateral localizada en el ojo que cursa con lesiones coriorretiniana y vitritis (7); toxoplasmosis adquirida durante el embarazo, especialmente peligrosa para el feto; y toxoplasmosis congénita, la evolución de la toxoplasmosis adquirida durante el embarazo que involucra al feto y resulta en extremo peligrosa (8)(9).

La toxoplasmosis congénita (TPC) es quizá una de las formas más peligrosas, particularmente por las condiciones inmunológicas y de desarrollo del feto en gestación. Aun así, entrevistas y análisis previos a médicos obstetras como a mujeres embarazadas en Estados Unidos (10), y Colombia, muestran bajo conocimiento sobre los factores de riesgo, métodos de detección y tratamiento.

Solo este hecho resulta alarmante, dada la gran extensión global del parásito (11). Por ello, la TPC sigue siendo una de las enfermedades de transmisión vertical más peligrosas para la vida del recién nacido. Y aún con esto, la toxoplasmosis se considera una enfermedad ignorada (7). En vista de lo anterior, el objetivo de la presente revisión es realizar un análisis comprensivo-narrativo de la epidemiología, prevalencia, riesgos y manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis adquirida durante el embarazo y la toxoplasmosis congénita.

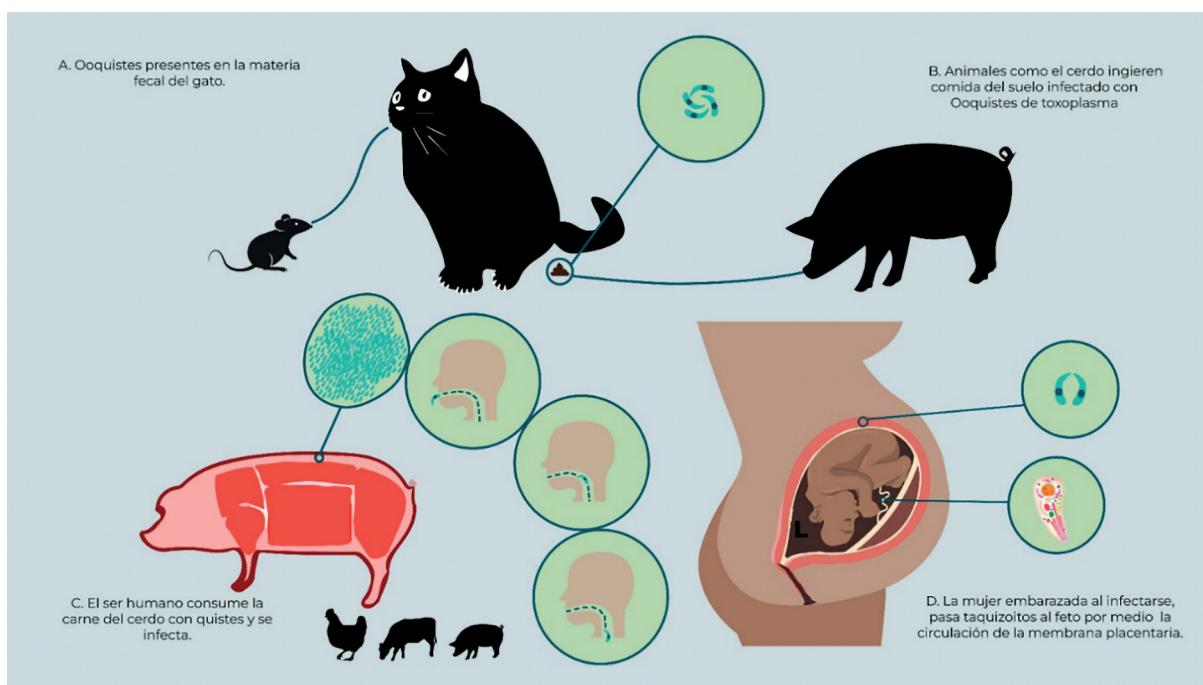
Epidemiología, prevalencia y factores de riesgo

Dinámica de transmisión y riesgo de contagio

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más prevalentes a nivel global, afectando por igual a hombres y mujeres. A nivel mundial, la prevalencia en humanos se estima entre el 30 y el 70%, y su presencia latente en el host se ha relacionado con efectos neurológicos (12). En mujeres embarazadas, se ha estimado con serología de IgG que a nivel global aproximadamente una de cada tres ha estado expuesta al parásito. Sin embargo, esa cifra tiene una gran variación geográfica: En países industrializados, se ha observado una disminución en la prevalencia cuando se compara con países en vías de desarrollo (13)(14). Esta diferencia se ha atribuido a las mejoras en las condiciones de vida, reducción de la infección en animales destinados al consumo humano, mejores hábitos alimenticios y condiciones higiénicas, entre otras. El hecho de que la mayor diferencia entre zonas geográficas radique en las condiciones sanitarias implica un papel sobrerrepresentado de la transmisión y contagio por contacto con heces felinas u ooquistes maduros en el agua (15). Al respecto, multitud de estudios han documentado una gran variedad de factores de riesgo asociados a las condiciones sanitarias de los alimentos y el agua (16)(17)(18) (19). Entre estos, destacan el estudio multicéntrico europeo de casos y controles realizado por Cook y colaboradores (2005) (20), que determinaron una asociación entre el riesgo de infección por *T. gondii* en mujeres gestantes y el consumo de carnes poco cocidas, además de reconocer que el contacto con suelo y los viajes fuera de Europa y América del Norte son factores vinculados con un incremento en la probabilidad de infección. En un estudio similar, realizado el mismo año en Armenia (Colombia) por López y colaboradores (20), los factores de riesgo más importantes identificados fueron el consumo de carnes poco cocidas, el consumo de bebidas hechas con agua sin hervir y el contacto con gatos jóvenes (menores de seis meses). Por otro lado, el consumo de agua embotellada y purificada se reconoció como un factor protector frente a la infección. (21). Otras variables asociadas a costumbres culturales y regulaciones sanitarias como las prácticas de crianza de animales para consumo humano, los métodos de riego agrícola, las costumbres alimentarias y las condiciones sanitarias generales también han sido descritas como factores de riesgo significativos (22). Otros factores afectan el ciclo de vida del parásito, como la temperatura y la humedad, que influyen en la maduración y supervivencia de los ooquistes. En contraposición, los climas extremadamente fríos, cálidos o secos son desfavorables (23). En concordancia con lo anterior, la mayor parte de los brotes de toxoplasmosis se reportan en ubicaciones geográficas y poblaciones con problemas en los sistemas de saneamiento e higiene alimentaria. Por ejemplo,

Brasil es una ubicación geográfica con gran prevalencia de toxoplasmosis en la que la gran mayoría de los brotes reportados se asocian con el consumo directo de ooquistes en agua o verduras crudas (24)(25)(26,27). Otras ubicaciones geográficas también cursan con este comportamiento, incluso fuera del continente americano (26).

Figura 1. Rutas de interacción embarazada – parásito.



Fuente: Elaboración propia

Prevalencia y distribución geográfica de toxoplasmosis congénita

La multitud de variables biológicas, culturales y geográficas que participan en el ciclo de infección materna y la morbilidad fetal asociada pueden ser resumidas en dos grandes grupos: Factores de riesgo de toxoplasmosis congénita, que gobiernan la probabilidad de transmisión vertical y consecuente infección fetal; y factores de riesgo de morbilidad fetal, que describen la probabilidad de desarrollo de manifestaciones clínicas en el feto. En primera instancia, el riesgo de desarrollar Toxoplasmosis Congénita en una comunidad concreta, a su vez, está estrechamente vinculado a tres variables principales; los factores de riesgo culturales y sanitarios asociados al lugar geográfico de residencia, las comorbilidades maternas y la etapa de gestación al momento de infección materna. Sobre esta última, según estudios como los realizados por Dunn y colaboradores, las probabilidades de transmisión son del 3% al 11% en el primer trimestre, entre un 16% y un 30% en el segundo trimestre, y pueden superar el 60% en el tercer trimestre. En general, se estima

que el riesgo global de transmisión es aproximadamente del 29% (28). Ahora bien, la prevalencia mundial de la TPC en neonatos varía entre 1 y 10 por cada 10,000 nacidos vivos (NV). Aunque de nuevo, esta cifra depende de la región geográfica. Por ejemplo, en Suecia la prevalencia es de 1/10,000 NV, en Brasil de 3/10,000 NV, y en Francia de 10/10,000 NV (29). En Colombia, se estima que la prevalencia podría oscilar entre 2 y 10 por cada 1,000 NV, lo que equivale a un promedio anual de entre 600 y 3,000 recién nacidos con infección congénita. En línea con estos datos, en Armenia (Quindío) se ha reportado una prevalencia entre 0.2% y 0.8% (30).

Por otro lado, el riesgo de morbilidad fetal está asociado principalmente al momento gestacional en que el feto adquiere la infección y a las herramientas diagnósticas y de tratamiento disponibles para la mujer gestante al momento del diagnóstico (31)(35). Los dos grandes grupos de factores de riesgo mencionados se interconectan de forma inversa: Si la gestante adquiere la infección durante los primeros 6 meses de gestación, la probabilidad de transmisión materno-fetal es menor; sin embargo, si ocurre el contagio fetal, esta puede resultar en toxoplasmosis congénita grave, muerte fetal intrauterina o aborto espontáneo. En cambio, cuando la infección ocurre en las etapas tardías del embarazo aumenta la probabilidad de infección fetal, pero los neonatos afectados suelen ser asintomáticos durante los primeros meses (6,7). Por este motivo, la incidencia de infecciones subclínicas en neonatos puede alcanzar hasta el 85%, y a menudo no son detectadas (32). Si no se tratan oportunamente, algunos neonatos desarrollarán coriorretinitis en su segunda o tercera década de vida (33).

Aún con la tendencia de desarrollo subclínica, los neonatos infectados pueden presentar la aparición de al menos uno de los considerados como “signos clásicos” antes de los tres años de vida. Estos signos comprenden la aparición de calcificaciones intracraneales, coriorretinitis y/o hidrocefalia (10). Al respecto, multitud de investigaciones han estimado porcentajes de riesgo que difieren de forma significativa, sin embargo, coinciden en que la probabilidad de aparición de estos signos se asocia a las semanas de seroconversión materna. Por este motivo, la seroconversión es quizá una de las herramientas diagnóstico-prospectivas más útiles en el arsenal diagnóstico o médico. La idea es que, cuando se siguen patrones adecuados de vigilancia y existe un primer resultado negativo durante el curso del embarazo, cualquier test positivo subsecuente implica que la madre, al menos, ha estado expuesta al parásito entre el periodo de tiempo de la prueba negativa y la positiva. Así, se dice que la paciente ha “seroconvertido”. Sin embargo, esto no implica un contagio fetal directo. Esto ocurre porque la información que ofrece una prueba de serología positiva depende del tipo de anticuerpo evaluado en la prueba y el más ampliamente distribuido es el basado en IgG, que son incapaces de atravesar la barrera placentaria, y su producción puede extenderse durante toda la vida, como parte de la defensa humoral constitutiva. La infección materna aguda entonces se toma como una variable de riesgo cuya significancia aumenta en función de las semanas de embarazo en las que se generó la infección. Según Dunn et al (1999), este riesgo disminuye a 61% si la infección materna ocurre a las 13 semanas, a no menos de 19% si ocurre a la semana 26, y no menos de 4% si la seroconversión ocurre entre las semanas 34 y 36 (33). Por su parte, Rabilloud et al (2010)

realizaron estimaciones en base a la seroconversión materna (IgG), resultados de PCR en líquido amniótico, y presencia de anticuerpos IgM/IgA en sangre periférica de neonatos para estimar la probabilidad de infección congénita. De este modo, describieron las probabilidades de infección congénita en función de las semanas de gestación así: 1% en niños en los que el único ensayo realizado fue negativo, y el reporte de infección materna se realizó a las 6 semanas; mayor o igual al 10% en niños en los que el único ensayo realizado resultó negativo, independientemente de la semana de gestación; 90% en niños con uno de dos test positivos (PCR o IgM-IgA) cuando la infección materna se reportó antes de las 18 semanas; cercano a 100% en niños en los que se realizaron dos test y ambos fueron positivos, independientemente de la semana de gestación; cerca al 10% en niños para los que los dos test realizados fueron negativos, y la infección materna se reportó durante el tercer trimestre; 90% en los casos de discordancia entre los dos test realizados, cuando la infección se reportó a partir de las 18 semanas, y disminuyó hasta 50% cuando la infección se reportó a las 6 semanas.

En contraste, los IgM e IgA no son capaces de atravesar la barrera placentaria, por lo que de encontrarse en el feto o neonato, implican una posibilidad de contagio casi segura, pero representan un riesgo considerable dado que deben tomarse muestras del feto de forma invasiva para el desarrollo de la prueba.

Epidemiología y prevalencia espaciotemporal en Colombia

La toxoplasmosis es una patología considerablemente difícil de detectar en el campo, principalmente por su tendencia a permanecer subclínica en el individuo infectado. El diagnóstico diferencial de *T. gondii* requiere test serológicos positivos, principalmente en la forma de Elisa y test de avidéz de IgG, (que serán discutidos más adelante). La naturaleza de los test diagnósticos acarrea consigo problemas de accesibilidad de las pruebas más sensibles a comunidades aisladas, por lo que las cifras deben ser tomadas con cuidado.

En Colombia, estudios han mostrado variaciones regionales importantes. Un estudio nacional realizado entre 1977 y 1980 reportó una seroprevalencia entre 42.5% y 54.4% en mujeres fértiles (34). Esta tasa fue particularmente alta en las regiones Atlántica (56.8%-73%) y Oriental (57.7%-66.2%), mientras que fue menor en las regiones Pacífica (33%-37.6%) y Central (31.6%-41.7%). Otros trabajos posteriores encontraron una prevalencia del 60% entre mujeres embarazadas del departamento del Quindío (35) y un 46.2% para embarazadas de Cali según Rosso et al., entre 42,9% y 49,4% (33).

Un estudio realizado en Armenia, Colombia, analizó la prevalencia y los factores de riesgo vinculados a la toxoplasmosis durante el embarazo en la región nororiental del país. Los resultados mostraron una alta probabilidad de contacto con *Toxoplasma gondii* en la población gestante evaluada, confirmando la relación entre la convivencia con gatos, incluso con un solo animal, y un mayor riesgo de infección. Además, se identificaron factores de riesgo relacionados con el

consumo de alimentos potencialmente contaminados, como el agua del grifo, que es considerada potable pero no apta para consumo directo, y la carne mal cocida. Aunque la relación estadística entre estos factores y la presencia de anticuerpos IgG específicos no fue significativa en la muestra estudiada, se observó una mayor seropositividad en los individuos expuestos a estos riesgos. Estos resultados subrayan la importancia de los alimentos como vías de transmisión de *T. gondii* y, por tanto, el riesgo asociado de enfermedad, que puede ocasionar discapacidad, reducción en la calidad de vida o incluso la muerte. Finalmente, se destaca la necesidad de futuras investigaciones que permitan evaluar la relación entre estos factores de riesgo, la respuesta inmune y los casos de infección reciente confirmados por pruebas serológicas(36).

En Colombia, según el estudio nacional de salud realizado en 1980, la prevalencia fue del 47%, mostrando un incremento progresivo con la edad. Las tasas más elevadas se observaron en la región Atlántica (63%), en comparación con la zona central, donde la prevalencia fue del 36%. La toxoplasmosis constituye un problema importante de salud pública en el país. El único estudio prospectivo que documenta la evolución natural de los casos en Colombia se desarrolló en el departamento del Quindío, evidenciando que la mortalidad puede alcanzar hasta un 10% de los pacientes, mientras que el 36% presenta manifestaciones neurológicas y el 30% síntomas oculares durante el primer año de vida. (34).

Clínica de la madre y el feto

La infección primaria suele ser asintomática, autolimitada y de bajo riesgo en personas inmunocompetentes, ocurre solo una vez en la vida y provoca una inmunidad humoral y celular duradera (37)(38). Sin embargo, existen dos situaciones de especial importancia clínica para la mujer en estado de embarazo: la infección aguda y la reactivación en individuos inmunodeficientes (sea en forma sintomática o descubierta por test preventivos) (39). Casi el 90% de las infecciones agudas por toxoplasmosis en mujeres embarazadas pasan desapercibidas (40). La manifestación clínica más habitual es la linfadenopatía, que suele afectar las regiones linfáticas cervical y suboccipital, con un aumento leve en el tamaño de los ganglios. Estos ganglios presentan una consistencia variable, no supuran ni causan dolor, lo que hace que las pacientes a menudo los detecten de manera casi accidental. En situaciones poco frecuentes, puede presentarse una linfadenopatía difusa, acompañada en ocasiones de fiebre leve, fatiga, malestar general y cefalea. Asimismo, en algunos casos la linfadenopatía puede mantenerse por varios meses o reaparecer. Se considera que cuando aparece la linfadenopatía, la infección ocurrió entre 4 y 8 semanas antes (41), lo cual es relevante para estimar el momento aproximado de la infección. El riesgo de transmisión fetal de *T. gondii* no se correlaciona con la presencia de síntomas maternos durante la gestación. En mujeres con infección latente o crónica, una reactivación en forma de coriorretinitis puede ocurrir durante el embarazo sin implicar riesgo fetal, ya que este proceso se limita a estructuras intraoculares (42). Sin embargo, en gestantes con VIH avanzado, la reactivación sistémica de una infección latente podría, excepcionalmente, generar transmisión congénita, aunque su probabilidad es baja (42).

Durante el embarazo o en el periodo postnatal, existen diversos signos clínicos que pueden generar sospecha de toxoplasmosis. Inicialmente, debe considerarse esta posibilidad en cualquier gestante que presente linfadenopatía, caracterizada por síntomas semejantes a los de una infección viral. Asimismo, la sospecha se justifica cuando los hallazgos ultrasonográficos evidencian daño fetal compatible con una infección intrauterina. En ocasiones, la detección de la enfermedad ocurre al observar manifestaciones clínicas en el recién nacido que son compatibles con el síndrome TORCH, que incluye toxoplasmosis, sífilis, rubéola, citomegalovirus y herpes. Estos indicios clínicos son fundamentales para orientar el diagnóstico temprano y oportuno de la infección durante el embarazo y en el neonato.

Las manifestaciones clínicas en recién nacidos con infección por toxoplasmosis presentan una amplia variabilidad, que abarca desde neonatos a término asintomáticos hasta casos con lesiones severas. Cuando el parásito invade el sistema nervioso central (SNC), puede ocasionar necrosis focal e inflamación; si estas afectan el acueducto de Silvio, se produce una obstrucción de los ventrículos laterales que conduce a hidrocefalia. Las formas graves, aunque poco comunes, incluyen retraso mental, sordera, microcefalia, convulsiones y deficiencias psicomotoras. La coriorretinitis es la manifestación ocular más frecuente, pudiendo ser unilateral o bilateral, y puede permanecer asintomática durante la vida o presentar episodios de reactivación en distintos momentos, para los cuales no existen métodos preventivos. Jack Remington clasificó cuatro formas clínicas de presentación basadas en el grado de afectación y las manifestaciones en el desarrollo infantil. Estas características reflejan la complejidad y heterogeneidad de la toxoplasmosis congénita, cuya severidad depende del momento de la infección y la carga parasitaria, con implicaciones importantes para el pronóstico y seguimiento a largo plazo del paciente (4)(43). Estas modalidades incluyen la enfermedad neonatal precoz; la enfermedad que se presenta de manera moderada a grave durante los primeros meses de vida; las manifestaciones tardías o secuelas de la enfermedad; y la infección que se desarrolla de forma subclínica o sin síntomas.

El primer grupo, correspondiente a la enfermedad neonatal temprana, abarca manifestaciones de una infección diseminada, incluyendo hepatomegalia, esplenomegalia, exantema maculopapular, púrpura, ictericia prolongada, miocarditis, dificultad respiratoria, anemia, trombocitopenia y coriorretinitis. Además, pueden observarse signos de compromiso del sistema nervioso central (SNC), como microcefalia, hidrocefalia progresiva y convulsiones causadas por daño estructural cerebral (necrosis, obstrucción del acueducto de Silvio), factores que agravan el pronóstico clínico. El segundo grupo abarca casos de enfermedad moderada a grave diagnosticados en etapas posteriores al nacimiento, ya sea por identificación tardía asociada a síntomas inespecíficos o por la aparición de manifestaciones clínicas en recién nacidos inicialmente asintomáticos. En estos pacientes, los síntomas resultan principalmente de inflamación aguda del SNC, cuyas lesiones pueden remitir totalmente con tratamiento oportuno, aunque la coriorretinitis tiende a persistir como secuela(36). El tercer grupo comprende neonatos con alteraciones clínicas leves y signos aislados de infección prenatal, como hepatomegalia, esplenomegalia e ictericia, acompañadas o no de trombocitopenia, que frecuentemente no son detectadas inicialmente. El diagnóstico

suele establecerse retrospectivamente al identificarse secuelas o reactivaciones de lesiones retinianas, las cuales pueden manifestarse años después del nacimiento. Esta categoría subraya la importancia del seguimiento a largo plazo, incluso en casos aparentemente benignos, debido al riesgo de complicaciones oftalmológicas tardías(44). El cuarto grupo, considerado el más prevalente, está constituido por neonatos con infección subclínica o asintomática. Estos recién nacidos no evidencian manifestaciones clínicas al nacimiento, pero presentan títulos persistentes o ascendentes de IgG como único indicador serológico de la infección. No existe actualmente un método confiable para predecir qué casos desarrollarán complicaciones tardías, como coriorretinitis o alteraciones neurológicas, lo que subraya la necesidad de seguimiento serológico y clínico prolongado en esta población(45). La mayoría de los neonatos infectados durante el segundo trimestre o tercer trimestre de gestación corresponden a este grupo, cuyo diagnóstico requiere una evaluación serológica rigurosa en el binomio materno-fetal. Resulta fundamental realizar una valoración sistemática del compromiso oftalmológico y neurológico en recién nacidos con alto riesgo de transmisión vertical, independientemente de la administración de tratamiento antiparasitario durante el embarazo. Este enfoque garantiza la detección precoz de secuelas subclínicas y orienta el manejo terapéutico oportuno.

Al nacer, solo el 3-5% de los recién nacidos con toxoplasmosis presentan cicatrices retinianas, y menos del 1% muestran cataratas o microoftalmia (28). En un seguimiento de 15 años en una cohorte francesa de 477 niños, el 30% desarrolló nuevas lesiones oculares (68% unilaterales), con una media de aparición a los 3.1 años (0-20.7), y una recurrencia del 33.8% a los 12 años después de la primera lesión (46). Estos resultados contrastan con los obtenidos en EE. UU., donde el 72% de los hijos de madres no tratadas desarrollaron nuevas lesiones a largo plazo.

Diagnóstico:

Para el diagnóstico de la toxoplasmosis, existen múltiples herramientas de laboratorio, como las pruebas serológicas para detectar la respuesta inmunológica, la amplificación de secuencias específicas de ADN mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la identificación histológica del parásito o sus antígenos mediante técnicas como la tinción inmunoperoxidasa (47). Durante el embarazo, el método más empleado es la detección de anticuerpos específicos contra *T. gondii* (39). Entre las técnicas utilizadas para cuantificar anticuerpos IgG destacan la prueba de Sabin-Feldman (basada en el colorante), el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), la inmunofluorescencia indirecta (IFA) y la prueba de aglutinación directa modificada (48).

El incremento significativo en los títulos de anticuerpos entre un suero agudo y otro convaleciente, recolectado tras tres semanas, señala una infección reciente aguda. Cuando los títulos iniciales son negativos y los posteriores positivos, se confirma una seroconversión, indicando que la infección ocurrió entre ambos muestreos (49)(50). Los anticuerpos específicos contra *T. gondii* cuantificables incluyen IgG, IgM, IgA e IgE, cada uno con patrones temporales y clínicos distintos. Los IgM, detectados principalmente mediante IFA, ELISA o ISAGA (inmunosorbent agglutination

assay), emergen y declinan más rápidamente que los IgG, siendo útiles para identificar infecciones recientes (48). Los IgA, medibles mediante ISAGA y ELISA, se observan en adultos con infección aguda y neonatos con toxoplasmosis congénita, mostrando una cinética similar a la IgM (51). Los IgE, detectables por ELISA en adultos, niños con infección congénita o coriorretinitis, presentan una duración de positividad más breve que IgA o IgM. Aunque su especificidad es alta, su baja sensibilidad limita su utilidad diagnóstica en infección fetal o neonatal, y su disponibilidad se restringe a centros especializados (51). Es relevante destacar que ningún anticuerpo individual permite diferenciar de manera concluyente entre infección aguda y resuelta (28).

Prueba de aglutinación diferencial (AC/HS) de IgG: en este método, los taquizoitos vivos se someten a tratamiento con formalina para obtener el antígeno HS y con acetona para generar el antígeno AC. Los antígenos HS tienden a reaccionar principalmente con anticuerpos que aparecen en infecciones de larga duración, mientras que los antígenos tratados con acetona-metanol (AC) reaccionan sobre todo con anticuerpos presentes en infecciones agudas. Esta prueba permite estimar el tiempo transcurrido desde la infección, facilitando la diferenciación entre patrones agudos y crónicos.(52).

Prueba de avidéz de anticuerpos IgG: Esta prueba mide la afinidad de la IgG por su antígeno. Durante la fase inicial de la infección, la afinidad es baja, pero aumenta progresivamente con el tiempo. Los estudios sobre la avidéz de IgG en mujeres gestantes han mostrado que aquellas con alta avidéz fueron infectadas entre 3 y 5 meses antes. Si la avidéz es baja, podría sugerir una infección reciente, aunque también puede mantenerse baja durante varios meses (48). Esta prueba se utiliza para determinar si la infección ocurrió antes o durante el embarazo.

La técnica de PCR ha transformado el diagnóstico prenatal de la toxoplasmosis al posibilitar su detección en etapas tempranas (53). Este procedimiento se lleva a cabo en líquido amniótico extraído mediante amniocentesis, por lo general después de la semana 18 de embarazo. La PCR realizada en este fluido presenta una sensibilidad cercana al 64% y un valor predictivo negativo del 87.8%, mientras que su especificidad y valor predictivo positivo se aproximan al 100%(53). La eficacia diagnóstica varía según el momento de la infección materna: presenta menor sensibilidad cuando la infección ocurre entre las semanas 4 y 16, y aumenta significativamente si el contagio se produce entre las semanas 17 y 21.

Con estos métodos, se ha propuesto una estrategia de vigilancia prenatal que consiste en realizar un tamizaje inicial a las embarazadas susceptibles para detectar infecciones agudas durante el embarazo (54). Si la infección se detecta de forma temprana, es posible iniciar un tratamiento precoz para evitar la transmisión al feto y prevenir posibles daños. Por ello, se recomienda implementar un programa de tamización prenatal que comprenda una evaluación preconcepcional, en la cual se realiza un análisis de IgG para determinar el estado de inmunidad o susceptibilidad frente a *T. gondii*; así como una evaluación durante el embarazo, que incluya un tamizaje serológico temprano (antes de la semana 20) con pruebas de IgG e IgM. Si una mujer susceptible (IgG

negativa) desarrolla IgG positiva, se considera que ha habido seroconversión, señalando infección aguda. Cuando IgM es negativa, la infección se produjo antes de la concepción. Si IgM es positiva, indica una infección reciente, pero se requieren pruebas adicionales para establecer si esta ocurrió antes o después de la concepción. Estas pruebas complementarias pueden incluir la avidéz, la aglutinación diferencial (AC/HS), IgA e IgM-ISAGA; finalmente, se realiza un tamizaje postnatal. En países como Dinamarca, Suecia y ciertas regiones de Polonia y los Estados Unidos de América, se realiza tamización en los recién nacidos, dados los beneficios costo-efectivos de aplicar esta estrategia de tamizaje y tratamiento postnatal. No obstante, la falta de diagnóstico y tratamiento puede resultar en la aparición tardía de secuelas oculares o neurológicas en los niños (55).

El seguimiento de los niños con infección congénita asintomática o leve ha mostrado resultados favorables, con un desarrollo neurológico similar al de los niños no infectados a los tres años (56) (57). En los casos más sintomáticos, el tratamiento postnatal durante un año reduce las secuelas neurológicas, sensoriales y la recurrencia de enfermedad ocular, lo que subraya la importancia de detectar y tratar a los niños con toxoplasmosis.

Conclusiones

En conclusión, es crucial fortalecer las estrategias integrales de atención prenatal para mujeres embarazadas, enfocándose en la identificación y prevención de factores de riesgo, así como en el diagnóstico temprano de toxoplasmosis gestacional. La detección rutinaria de IgG en madres actúa como un indicador protector para los fetos, y la vigilancia serológica frecuente es vital para reconocer el estado de exposición a esta infección. Sin embargo, el esquema trimestral vigente puede generar periodos ciegos que aumentan el riesgo fetal. Además, se deben implementar estrategias preventivas efectivas y asegurar su cumplimiento por parte del equipo sanitario. En Latinoamérica, estudios han mostrado un conocimiento insuficiente sobre toxoplasmosis entre mujeres gestantes y fértiles, lo que subraya la necesidad urgente de educación adecuada.

Finalmente, considerando que la Toxoplasmosis Congénita es prevenible mediante educación antes y durante el embarazo junto con diagnósticos tempranos maternos, resulta preocupante que muchas infecciones agudas sean asintomáticas y no detectadas. Aunque algunos países han adoptado tamizajes prenatales o postnatales según su prevalencia, aún falta una implementación sistemática global para prevenir esta enfermedad (36).

Referencias

1. Bahia-Oliveira LM, Jones JL, Azevedo-Silva J, Alves CC, Oréfice F, Addiss DG. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2003;9(1):55-62.
2. Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol*. 2010 Apr;26(4):190-6.

3. Sundar P, Mahadevan A, Jayshree RS, Subbakrishna DK, Shankar SK. Toxoplasma seroprevalence in healthy voluntary blood donors from urban Karnataka. *Indian J Med Res.* 2007 Jul;126(1):50–5.
4. Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmonts G. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein JO, Baker CB, Wilson CJ, editors. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2006. p. 947–1091.
5. Vogel N, Kirisits M, Michael E, Bach H, Hostetter M, Boyer K, et al. Congenital toxoplasmosis transmitted from an immunologically competent mother infected before conception. *Clin Infect Dis.* 1996;23(5):1055–60.
6. Maldonado YA, Read JS. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Congenital Toxoplasmosis in the United States. *Pediatrics.* 2017 Feb 1;139(2).
7. Daher D, Shaghlil A, Sobh E, Hamie M, Hassan ME, Moumneh MB, et al. Comprehensive Overview of Toxoplasma gondii-Induced and Associated Diseases. *Pathogens.* 2021 Oct 20;10(11):1351.
8. Bale JF. Fetal Infections and Brain Development. *Clin Perinatol.* 2009 Sep;36(3):639–53.
9. Ben-Harari RR, Connolly MP. High burden and low awareness of toxoplasmosis in the United States. *Postgrad Med.* 2019 Feb 17;131(2):103–8.
10. Milne GC, Webster JP, Walker M. Is the incidence of congenital toxoplasmosis declining? *Trends Parasitol.* 2023 Jan;39(1):26–37.
11. Flegr J, Prandota J, Sovičková M, Israili ZH. Toxoplasmosis – A Global Threat. Correlation of Latent Toxoplasmosis with Specific Disease Burden in a Set of 88 Countries. *PLoS One.* 2014 Mar 24;9(3):e90203.
12. Colzato L, Zhang W, Beste C, Stock AK. Dissociating direct and indirect effects: a theoretical framework of how latent toxoplasmosis affects cognitive profile across the lifespan. *Neurobiol Aging.* 2021 Jun;102:119–28.
13. Bigna JJ, Tochie JN, Tounouga DN, Bekolo AO, Ymele NS, Youda EL, et al. Global, regional, and country seroprevalence of Toxoplasma gondii in pregnant women: a systematic review, modelling and meta-analysis. *Sci Rep.* 2020 Jul 21;10(1):12102.
14. Montoya JG, Kovacs J, Remington JS. Toxoplasma gondii. In: Mandell GL, Dolin R, editors. *Mandel, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 3170–97.
15. Gilbert R. Epidemiology of infection in pregnant women. In: Ambroise-Thomas P, Petersen E, editors. *Congenital toxoplasmosis Scientific background, clinical management and control*. Paris: Springer-Verlag; 2000. p. 237–49.

16. Rivera ME, Lavayén SN, Sánchez P, others. *Toxoplasma gondii* seropositivity associated to peri-urban living places in pregnant women in a rural area of Buenos Aires province, Argentina. *Parasite Epidemiol Control*. 2019;7:e00121.
17. Desmonts G, Couvreur J. Congenital toxoplasmosis. A prospective study of 378 pregnancies. *N Engl J Med*. 1974;290(20):1110–6.
18. Cárdenas Sierra DM, Domínguez Julio GC, Blanco Oliveros MX, Soto JA, Tórres Morales E. Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a toxoplasmosis gestacional en el Nororiente Colombiano. *Revista Cuidarte*. 2022;14(1).
19. Felín MS, Wang K, Raggi C, Moreira A, Pandey A, Grose A, et al. Building Programs to Eradicate Toxoplasmosis Part III: Epidemiology and Risk Factors. *Curr Pediatr Rep*. 2022 Jun 22;10(3):109–24.
20. López-Castillo CA, Díaz-Ramírez J, Gómez-Marín JE. Factores de riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *Toxoplasma gondii* en Armenia-Colombia. *Revista de Salud Pública* [Internet]. 2005;7(2):180–90. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642005000200006&lng=en&tlng=
21. Hohlfeld P, Daffos F, Thulliez P, Aufrant C, Couvreur J, MacAleese J, et al. Fetal toxoplasmosis: outcome of pregnancy and infant follow-up after in utero treatment. *J Pediatr*. 1989;115(5 Pt 1):765–9.
22. Rostami A, Riahi SM, Contopoulos-Ioannidis DG, others. Acute *Toxoplasma* infection in pregnant women worldwide: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2019;13. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007807>
23. Zhu S, VanWormer E, Shapiro K. More people, more cats, more parasites: Human population density and temperature variation predict prevalence of *Toxoplasma gondii* oocyst shedding in free-ranging domestic and wild felids. *PLoS One*. 2023 Jun 21;18(6):e0286808.
24. Cabral Monica T, Pinto-Ferreira F, Martins FDC, de Matos RLN, de Matos AMRN, Santos AC, et al. Epidemiology of a toxoplasmosis outbreak in a research institution in northern Paraná, Brazil. *Zoonoses Public Health*. 2020 Nov 29;67(7):760–4.
25. Doline FR, Farinhas JH, Biondo LM, de Oliveira PRF, Rodrigues NJL, Patrício KP, et al. *Toxoplasma gondii* exposure in Brazilian indigenous populations, their dogs, environment, and healthcare professionals. *One Health*. 2023 Jun;16:100567.
26. de Paula HL, Vendrame SA, Wess LC, Konopka CK, Gonçalves T de L, Beck ST. *Toxoplasma gondii* outbreak in southern Brazil: heterogeneity of the serological humoral response in pregnant women and outcomes in newborns. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2022 Aug;103(4):115724.
27. Nunes do Rego e Silva G, Freitas Carvalho Branco M dos R, Ribeiro Rodrigues ZM, Miranda dos Santos A, Mendes Pereira PR, da Silva M do S, et al. Toxoplasmosis outbreak in Brazil, 2006 - Revisited. *Parasite Epidemiol Control*. 2019 Nov;7:e00117.

28. Bowie WR, King AS, Werker DH, Isaac-Renton JL, Bell A, Eng SB, et al. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The BC Toxoplasma Investigation Team. *Lancet*. 1997 Jul 19;350(9072):173-7.
29. Gómez Marín JE. Toxoplasmosis: Un problema de Salud Pública en Colombia. *Revista de Salud Pública* [Internet]. 2002;4(Suppl. 1):7-10. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642002000400003&lng=en&tlng=es
30. Gallego-Marin C. Clinical Validation of a Western Blot Assay for Congenital Toxoplasmosis and Newborn Screening in a Hospital in Armenia (Quindio) Colombia. *J Trop Pediatr*. 2005 Nov 16;52(2):107-12.
31. Montoya JG, Kovacs J, Remington JS. *Toxoplasma gondii*. In: Mandell GL, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 3170-97.
32. Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, et al. Congenital Toxoplasmosis: The State of the Art. *Front Pediatr*. 2022 Jul 6;10.
33. Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *The Lancet*. 1999 May;353(9167):1829-33.
34. Castro AT, Góngora A, González ME. Seroprevalencia de anticuerpos a *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas de Villavicencio, Colombia. *Orinoquia*. 2008;12(1):91-100.
35. Gomez-Marin JE, Montoya-de-Londono MT, Castano-Osorio JC. A Maternal Screening Program for Congenital Toxoplasmosis in Quindio, Colombia and Application of Mathematical Models to Estimate Incidences Using Age-Stratified Data. *Am J Trop Med Hyg*. 1997 Aug;57(2):180-6.
36. Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA, Remington JS, Klein JO. *Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant* [Internet]. 8th ed. Elsevier Saunders; 2015. Available from: <https://shop.elsevier.com/books/remington-and-kleins-infectious-diseases-of-the-fetus-and-newborn-infant/wilson/978-0-323-24147-2>
37. Rostami A, Riahi SM, Contopoulos-Ioannidis DG, Gamble HR, Fakhri Y, Shiadeh MN, et al. Acute *Toxoplasma* infection in pregnant women worldwide: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019 Oct 14;13(10):e0007807.
38. Torgerson PR, Mastroiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bull World Health Organ*. 2013 Jul 1;91(7):501-8.
39. Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmonts G. Toxoplasmosis. In: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. Elsevier; 2006. p. 947-1091.
40. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *The Lancet* [Internet]. 2004;363(9425):1965-76. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16412-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16412-X)

41. Montoya JG, Rosso F. Diagnosis and Management of Toxoplasmosis. *Clin Perinatol*. 2005 Sep;32(3):705–26.
42. Garweg JG, Scherrer J, Wallon M, Kodjikian L, Peyron F. Reactivation of ocular toxoplasmosis during pregnancy. *BJOG*. 2005 Feb 14;112(2):241–2.
43. McLeod R, Boyer K, Karrison T, Kasza K, Swisher C, Roizen N, et al. Outcome of Treatment for Congenital Toxoplasmosis, 1981-2004: The National Collaborative Chicago-Based, Congenital Toxoplasmosis Study. *Clinical Infectious Diseases*. 2006 May 15;42(10):1383–94.
44. Wallon M, Garweg JG, Abrahamowicz M, Cornu C, Vinault S, Quantin C, et al. Ophthalmic Outcomes of Congenital Toxoplasmosis Followed Until Adolescence. *Pediatrics*. 2014 Mar 1;133(3):e601–8.
45. Peyron F, Wallon M, Kieffer F, Garweg J. Toxoplasmosis. In: Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA, Remington JS, Klein JO, editors. *Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant* [Internet]. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 949–1042. Available from: <https://shop.elsevier.com/books/remington-and-kleins-infectious-diseases-of-the-fetus-and-newborn-infant/wilson/978-0-323-24147-2>
46. Boyer KM, Holfels E, Roizen N, Swisher C, Mack D, Remington J, et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: Implications for prenatal management and screening. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 Feb;192(2):564–71.
47. Montoya JG, Remington JS. Studies on the Serodiagnosis of Toxoplasmic Lymphadenitis. *Clinical Infectious Diseases*. 1995 Apr 1;20(4):781–9.
48. Montoya JG. Laboratory Diagnosis of *Toxoplasma gondii* Infection and Toxoplasmosis. *J Infect Dis*. 2002 Feb 15;185(s1):S73–82.
49. Press C, Montoya JG, Remington JS. Use of a Single Serum Sample for Diagnosis of Acute Toxoplasmosis in Pregnant Women and Other Adults. *J Clin Microbiol*. 2005 Jul;43(7):3481–3.
50. Liesenfeld O, Press C, Montoya JG, Gill R, Isaac-Renton JL, Hedman K, et al. False-positive results in immunoglobulin M (IgM) toxoplasma antibody tests and importance of confirmatory testing: the Platelia Toxo IgM test. *J Clin Microbiol*. 1997 Jan;35(1):174–8.
51. Stepick-Biek P, Thulliez P, Araujo FG, Remington JS. 19A Antibodies for Diagnosis of Acute Congenital and Acquired Toxoplasmosis. *Journal of Infectious Diseases*. 1990 Jul 1;162(1):270–3.
52. Dannemann BR, Vaughan WC, Thulliez P, Remington JS. Differential agglutination test for diagnosis of recently acquired infection with *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol*. 1990 Sep;28(9):1928–33.
53. Remington JS, Thulliez P, Montoya JG. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis. *J Clin Microbiol*. 2004 Mar;42(3):941–5.

54. Romand S, Chosson M, Franck J, Wallon M, Kieffer F, Kaiser K, et al. Usefulness of quantitative polymerase chain reaction in amniotic fluid as early prognostic marker of fetal infection with *Toxoplasma gondii*. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 Mar;190(3):797–802.
55. Foulon W, Villena I, Stray-Pedersen B, Decoster A, Lappalainen M, Pinon JM, et al. Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: A multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. *Am J Obstet Gynecol*. 1999 Feb;180(2):410–5.
56. Romand S. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis. *Obstetrics & Gynecology*. 2001 Feb;97(2):296–300.
57. Freeman K, Salt A, Prusa A, Malm G, Ferret N, Buffolano W, et al. Association between congenital toxoplasmosis and parent-reported developmental outcomes, concerns, and impairments, in 3 year old children. *BMC Pediatr*. 2005 Jul 13;5(1):23.