Relevancia de la toxoplasmosis congénita en el recién nacido y la infancia

Importance of congenital toxoplasmosis in the newborn period and childhood

Fernando Baquero-Artiago[1, 2, 3] 0000-0002-6903-3826

[1] Servicio de Pediatría. Enfermedades Infecciosas y Tropicales, Hospital La Paz, Madrid, España.

[2] Red de Investigación Traslacional en Infectología Pediátrica (RITIP) Madrid, España.

[3] CIBER de Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.

Correspondencia
Fernando Baquero-Artigao
fbaqueroartigao@gmail.com

Contribuciones de autoría
El autor del presente trabajo ha contribuido íntegramente a la autoría de este.

Agradecimientos
A todas las personas que trabajan para mejorar la Salud Pública de nuestro país.

Financiación
Este trabajo no ha recibido financiación externa.

Conflicto de intereses
El autor no declara no tener conflicto de intereses.

Cita sugerida
Baquero-Artiago F. Relevancia de la toxoplasmosis congénita en el recién nacido y la infancia. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):142-148. doi: 10.4321/s2173-92772026000300003

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis congénita (TC) es consecuencia de la transmisión fetal por vía transplacentaria de *Toxoplasma gondii* tras una infección materna. Es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio. Sin embargo, sus graves consecuencias en algunos niños hacen que sea motivo de interés y preocupación por parte de obstetras y pediatras.

La incidencia de la toxoplasmosis gestacional y congénita varía mucho de unos países a otros, e incluso, de unas regiones a otras dentro del propio país. En España, la tasa de seroprevalencia en mujeres embarazadas ha disminuido de forma paralela a la mejora de los hábitos higiénicos y a las medidas de control sanitario, encontrándose en la actualidad en un 15-16% [1,2]. Aunque estos datos indican que hay un mayor porcentaje de mujeres susceptibles, la baja circulación del parásito hace que las tasas de seroconversión durante el embarazo sean inferiores al 0,3% [1,3]. La mayoría de las infecciones maternas ocurren en el tercer trimestre y la identificación de casos depende fundamentalmente del cribado prenatal [3-5]. Sin embargo, la baja incidencia de la infección en la embarazada ha conducido a que la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) no recomiende su cribado sistemático, y, actualmente, al menos la mitad de los hospitales en España no realizan serología de toxoplasmosis en la gestación [5].

La incidencia de infección congénita por toxoplasma registrada por la red de investigación neonatal Grupo Castrillo de la Sociedad Española de Neonatología entre 2007-2024 es de 0,33 casos por 1.000 recién nacidos vivos [4], lo que supondría alrededor de 90 casos anuales en nuestro país. Aunque los niños infectados son mayoritariamente asintomáticos, un 20% presentan coriorretinitis al nacimiento [4]. Este porcentaje podría incrementarse en los próximos años, ya que, en ausencia de cribado sistemático y de un tratamiento prenatal y postnatal adecuado, el riesgo de secuelas neurológicas y oculares es elevado [1,3].

Manifestaciones clínicas al nacimiento

El riesgo de TC y la aparición de síntomas en el recién nacido (RN) dependen del momento de la infección gestacional. La probabilidad de infección es más alta en infecciones gestacionales tardías, siendo muy alta durante el tercer trimestre. Por el contrario, el grado de afectación es mayor cuando la infección se produce en las primeras semanas del embarazo y va disminuyendo a medida que transcurre la gestación [6,7]. La infección transmitida en los primeros meses de embarazo puede producir aborto o anomalías congénitas graves. Otros factores que influyen en la gravedad de las manifestaciones clínicas son la respuesta inmunitaria fetal, el inóculo y el genotipo del parásito. Infecciones con altas cargas parasitarias se han relacionado con formas más graves de la enfermedad. También la virulencia de las cepas de *T. gondii* es significativamente mayor en Sudamérica (genotipos atípicos), en comparación con Europa (genotipo II).

La TC sintomática tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Puede presentarse como enfermedad generalizada con fiebre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, ictericia y anemia y con frecuencia asocia enfermedad neurológica en forma de calcificaciones encefálicas, hidrocefalia, alteraciones del LCR, convulsiones y, especialmente coriorretinitis [8]. La afectación ocular ocurre en el 60 % de los casos sintomáticos en Europa y la afectación del sistema nervioso central en un 10–15 %. La tríada clásica (coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales) solo aparece en el 10% de los casos (**Figura 1**). Sin embargo, la clínica no es característica y puede ser indistinguible de otras infecciones connatales como el citomegalovirus. En los últimos meses de gestación las alteraciones son con frecuencia subclínicas en el RN, aunque puede aparecer coriorretinitis o más raramente disfunción neurológica meses o años después del nacimiento [6,8] (**Tabla 1**).

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Figura 1. Recién nacido con toxoplasmosis congénita con hidrocefalia, calcificaciones cerebrales y cicatriz coriorretiniana.



Tabla 1. Riesgo de infección y afectación fetal y clínica en el recién nacido según el momento de infección gestacional.

Edad gestacional	Transmisión vertical	Afectación fetal	Tipo de afectación
<14 semanas	<10%	60%	Abortos precoces o clínica grave
			Microcefalia
			Hidrocefalia
			Coriorretinitis
			Calcificaciones intracraneales
			Convulsiones
			Ictericia
			Anemia
			Hepatoesplenomegalia
14-28 semanas	15-55%	25%	Variable, desde afectación grave a formas asintomáticas con riesgo de secuelas tardías:
			-Coriorretinitis
			-Retraso psicomotor
			-Sordera neurosensorial
>28 semanas	55-80%	15%	Generalmente asintomáticas con riesgo de coriorretinitis tardía, excepcional afectación intracraneal

Dada la importante morbilidad, se aconseja el uso de espiramicina para prevenir la infección fetal en embarazadas con infección gestacional en cualquier trimestre. Si se confirma infección fetal mediante PCR en líquido amniótico, se recomienda el inicio en la gestante de terapia específica con pirimetamina y sulfadiazina, que previene la mortalidad y la aparición de secuelas graves en el recién nacido [9]. Recientemente, se ha descrito que el inicio de cualquier terapia antiparasitaria en la embarazada reduce los casos de TC sintomática y las secuelas a largo plazo en el recién nacido, lo cual solo es posible si se realiza cribado gestacional [3].

Complicaciones y secuelas

La TC se asocia a una elevada morbilidad, especialmente en las formas sintomáticas de la enfermedad. Debido a la posible aparición tardía de secuelas, se requiere un seguimiento médico multidisciplinar hasta la vida adulta. Las principales complicaciones se manifiestan como reactivaciones a nivel ocular, en forma de coriorretinitis, que puede llegar a causar disminución de la agudeza visual

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

y ceguera. En cohortes europeas tratadas tanto en el periodo prenatal como postnatal y con seguimiento de hasta 12 años, se ha documentado una tasa de recurrencia o de aparición de nuevos focos de coriorretinitis del 33,8 %; con afectación unilateral en el 69 % de los casos, y compromiso visual bilateral grave en el 9 % [9]. Las secuelas neurológicas permanentes a largo plazo, principalmente en forma de retraso psicomotor, retraso mental, hipoacusia neurosensorial, crisis convulsivas e hidrocefalia, y la mortalidad (inferior al 1%), son menos frecuentes en Europa que en Sudamérica, y en general, el pronóstico es favorable en los casos que reciben tratamiento adecuado pre y postnatal. En caso de calcificaciones intracraneales aisladas, el desarrollo psicomotor suele ser normal en la mayoría de los niños/as y estas pueden resolverse durante el tratamiento.

Diagnóstico neonatal

Debe estudiarse a todos los RN con historia de toxoplasmosis gestacional o con síntomas propios de la enfermedad al nacimiento. Las pruebas complementarias para el estudio de toxoplasmosis al nacimiento se resumen en la **Tabla 2** [10].

Tabla 2. Pruebas complementarias en el RN para el estudio de toxoplasmosis congénita.

1. Hemograma y bioquímica completa con función hepática
2. Fondo de ojo
3. Potenciales evocados auditivos
4. Estudio de imagen: ecografía cerebral o resonancia magnética cerebral
5. Estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo*
6. Estudio microbiológico:
-IgM e IgG e IgA en la primera semana de vida
-PCR toxoplasma en sangre, LCR y orina del RN
-Western-Blot madre-hijo en infecciones gestacionales en tercer trimestre
-PCR toxoplasma en placenta

*Especialmente indicado en la evaluación de infecciones sintomáticas y en infecciones gestacionales en primer o segundo trimestre en las que no se disponga de amniocentesis.

Las técnicas habituales de diagnóstico microbiológico (IgM, IgA, PCR) son muy específicas, pero poco sensibles. Además, un estudio reciente ha demostrado que la sensibilidad de estas pruebas es aún más baja en RN de madres que han recibido tratamiento frente a toxoplasma durante la gestación [11]. Por tanto, aunque la positividad de estas pruebas confirma el diagnóstico de TC en el RN, su negatividad no lo excluye. Así, especialmente en pacientes asintomáticos con IgM, IgA y PCR frente a toxoplasma negativas, es crucial valorar el momento de la infección gestacional, y, si existen dudas, realizar técnicas de Western-Blot (WB) en el neonato y su madre para comparar el perfil inmunológico y hacer un seguimiento de los anticuerpos IgG en el lactante. La demostración de neosíntesis de anticuerpos en el RN por WB, la elevación de los títulos de IgG en los primeros meses de vida o su persistencia por encima del año de vida es diagnóstica de infección congénita [10].

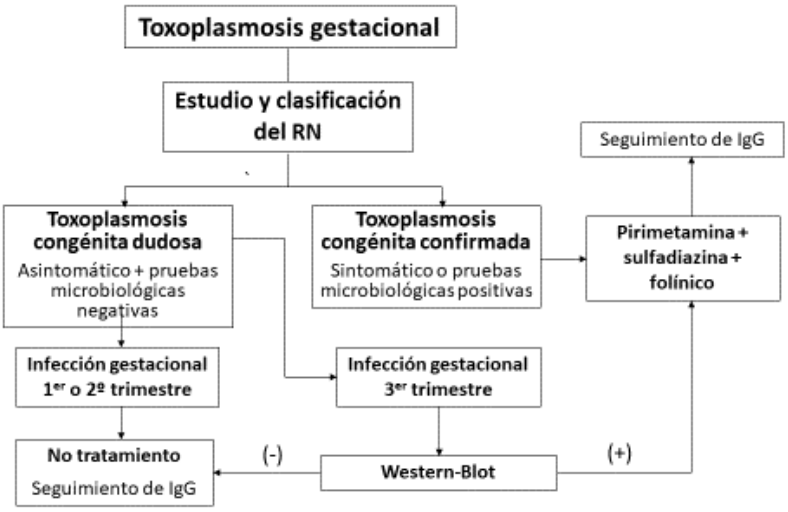
Clasificación del recién nacido

Al nacimiento, según la sintomatología encontrada y el resultado de las pruebas diagnósticas, se puede clasificar al RN en dos grupos (**Figura 2**): TC confirmada (sintomático o con pruebas microbiológicas positivas) y TC dudosa (asintomático y con pruebas microbiológicas negativas) [10]. En este último caso es importante valorar el momento de la infección gestacional mediante los datos aportados por la madre o el obstetra. Si la infección gestacional fue en el primer trimestre, el RN no necesita seguimiento, ya que la infección fetal en este trimestre es muy poco probable y si se produce suele ser sintomática. Si ocurrió en el segundo trimestre se realizará seguimiento de la IgG cada 1-2 meses sin tratamiento hasta su negativización. Si no hay un descenso significativo en cada control serológico o los anticuerpos persisten a los 12 meses, se iniciará tratamiento. Si la infección gestacional fue en el tercer trimestre, se recomienda realizar técnica de WB para comparación de los perfiles inmunológicos madre-hijo. Si el resultado es negativo se repetirá al mes y a los 3 meses de vida y, si persiste negativo,

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

se hará seguimiento de la IgG cada 1-2 meses hasta comprobar su negativización. Si el WB es positivo, se iniciará tratamiento, aunque se recomienda confirmar la infección demostrando la persistencia de anticuerpos IgG por encima del año de vida.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de toxoplasmosis en el RN.



Tratamiento neonatal

El tratamiento de elección en los niños/as con infección confirmada es la combinación de pirimetamina, sulfadiazina y ácido folínico durante 1 año [10] (**Tabla 3**). El tratamiento disminuye el riesgo de coriorretinitis de un 72% [12] a un 30% [13] y mejora el pronóstico neurológico de los RN con afectación sintomática y afectación del sistema nervioso central [14]. La administración de corticoides (prednisona, 1mg/kg/día repartido en dos dosis) se recomienda en caso de hiperproteinorraquia marcada (>1gr/dl) o coriorretinitis activa. El tratamiento corticoideo se mantiene hasta la normalización del LCR (control en 1 mes) o desaparezcan los signos de actividad en la coriorretinitis [10].

Tabla 3. Tratamiento de la toxoplasmosis congénita en el recién nacido.

Tipo de infección	Tratamiento	Dosis	Comentarios
Infección	Pirimetamina (P)	1 mg/kg/12 horas, 48h	Tratamiento durante 1 año.
congénita		1 mg/Kg/día, hasta los 6m	
sintomática		1 mg/Kg lunes, miércoles y viernes, hasta los 12m.	
		Dosis max: 25mg.	
	Sulfadiazina (S)	100 mg/Kg/día, repartido en dos dosis, hasta los 12m.	
		Dosis max: 1,5g/12h.	
	Ácido folínico (AF)	5-10 mg, 3 días por semana, hasta los 12m y 1 semana.	
		Dosis max: 15 mg/48h.	

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Tipo de infección	Tratamiento	Dosis	Comentarios
Infección congénita asintomática	P + S + AF	Igual que en infección congénita sintomática.	Tratamiento durante 1 año A partir del segundo mes puede pasarse a administrar la pirimetamina en días alternos.
Infección dudosa	P + S + AF	Igual que en infección congénita sintomática.	Tratamiento solo en infecciones en el tercer trimestre con WB positivo o no disponible. Seguimiento de IgG hasta confirmar negativización en todos los casos

Seguimiento del recién nacido

Durante el tratamiento se aconseja seguimiento clínico estrecho, con especial atención a los incrementos excesivos del perímetro craneal, desarrollo psicomotor, fijación de la mirada y aparición de estrabismo o nistagmo [10]. Se debe ajustar frecuentemente la dosis al peso y realizar controles analíticos y sedimentos de orina seriados para detectar toxicidad hematológica, renal y cutánea. La neutropenia inducida por la pirimetamina es el efecto adverso más frecuente. Si los neutrófilos son <1000/mm [3], se debe aumentar la dosis de ácido folínico. Si no hay respuesta, se administrará la pirimetamina 3 días por semana, suspendiéndose transitoriamente si la cifra es <500/mm [10].

Debe realizarse fondo de ojo cada 3 meses hasta los 18 meses, y posteriormente cada 6-12 meses hasta que el niño sea capaz de referir cambios en la visión. El tratamiento disminuye, pero no elimina el riesgo de secuelas, por lo que debe realizarse un seguimiento oftalmológico y neurológico de todos los niños hasta la edad adulta[10].

CONCLUSIÓN

La TC continúa siendo una enfermedad de gran relevancia en neonatología y pediatría debido al potencial impacto que puede tener sobre la salud del recién nacido y el niño. Aunque su incidencia en España es baja, las consecuencias derivadas de la infección fetal pueden ser graves, especialmente cuando la transmisión ocurre en etapas tempranas de la gestación, pudiendo ocasionar afectación neurológica y ocular permanente.

La mayoría de los recién nacidos infectados son asintomáticos al nacimiento, lo que dificulta su identificación y pone de manifiesto la importancia del cribado serológico gestacional y de un abordaje diagnóstico exhaustivo en los casos de riesgo. El diagnóstico precoz, junto con el tratamiento prenatal y postnatal adecuado, ha demostrado reducir significativamente la aparición de formas sintomáticas y de secuelas a largo plazo, mejorando de forma notable el pronóstico de estos pacientes.

Asimismo, debido a la posibilidad de manifestaciones tardías, especialmente la coriorretinitis recurrente, es fundamental mantener un seguimiento multidisciplinar prolongado que incluya evaluación oftalmológica, neurológica y del desarrollo. En este contexto, la coordinación entre obstetras, neonatólogos, pediatras, oftalmólogos y especialistas en enfermedades infecciosas resulta esencial para optimizar la atención de los niños afectados.

En definitiva, la TC representa un desafío diagnóstico y asistencial cuyo abordaje integral, basado en la prevención, la detección precoz, el tratamiento oportuno y el seguimiento a largo plazo, es clave para minimizar su morbimortalidad y garantizar la mejor calidad de vida de los pacientes afectados.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

BIBLIOGRAFÍA

1. Guarch-Ibáñez B, Argudo-Ramírez A, Carreras-Abad C, et al. Using dried blood spots to estimate Toxoplasma gondii seroprevalence in pregnant women in Catalonia, Spain, and to serologically diagnose congenital toxoplasmosis. PLoSNegl Trop Dis. 2026;20:e0013881.

2. Ramos JM, Milla A, Rodríguez JC, Padilla S, Masiá M, Gutiérrez F. Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection among immigrant and native pregnant women in Eastern Spain. Parasitol Res. 2011;109:1447-52.

3. Guarch-Ibáñez B, Carreras-Abad C, Frick MA, Blázquez-Gamero D, Baquero-Artigao F, Fuentes I, Spanish Research Network of Congenital Toxoplasmosis (REIV-TOXO) group; Soler-Palacin P. REIV-TOXO Project: Results from a Spanish cohort of congenital toxoplasmosis (2015-2022). The beneficial effects of prenatal treatment on clinical outcomes of infected newborns. PLoS Negl Trop Dis. 2024;18:e0012619.

4. Pérez-Muñuzuri A, Cernada M, Sánchez-Redondo MD, et al. Cribado gestacional de la infección por toxoplasma y repercusión neonatal. Análisis y posicionamiento de la Sociedad Española de Neonatología. An Pediatr (Engl Ed). 2026 Jun;104(6):504221.

5. Guarch-Ibáñez B, Carreras-Abad C, Frick MA, Blázquez-Gamero D, Baquero-Artigao F, Fuentes-Corripio I, Soler-Palacin P, Spanish REIV-TOXO group. Resultados de la encuesta nacional de REIV-TOXO sobre el cribado gestacional de la toxoplasmosis en España. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2024; 42(9): 478-483.

6. Carlier Y, Truyens C, Deloron P y Peyron F. Congenital parasitic infections: a review. Acta Trop. 2012; 121: 55-70.

7. SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study Group. Thiébaut R, Leproust S, Chene G y Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. Lancet. 2007; 369: 115-122.

8. Remington JS, McLeod R, Wilson CB y Desmonts G. Toxoplasmosis. In: Remington JS and Klein J, Wilson CB, Nizet V y Maldonado YA, eds. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 7th Edition Philadelphia: Elsevier-Saunders. 2011: 918-1041.

9. Garweg JG, Kieffer F, Mandelbrot L, Peyron F, Wallon M. Long-Term Outcomes in Children with Congenital Toxoplasmosis-A Systematic Review. Pathogens. 2022;11(10):1187.

10. Baquero-Artigao F, del Castillo Martín F, Fuentes Corripio I, Goncé Mellgren A, Fortuny Guasch C, de la Calle Fernández-Miranda M, González-Tomé MI, Couceiro Gianzo JA, Neth O, Ramos Amador JT y Grupo de Trabajo de Infección Congénita y Perinatal de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An Pediatr (Barc). 2013; 79(2): 116.e1-116.e16.

11. Guegan H, Stajner T, Bobic B, Press C, Olariu RT, Olson K, Srbljanovic J, Montoya JG, Djurković-Djaković O y Robert-Gangneux F. Maternal Anti-Toxoplasma Treatment during Pregnancy Is Associated with Reduced Sensitivity of Diagnostic Tests for Congenital Infection in the Neonate. J Clin Microbiol. 2021; 59(2): e01368-20.

12. Phan L, Kasza K, Jalbrzikowski J, Noble AG, Latkany P, Kuo A, Mieler W, Meyers S, Rabiah P, Boyer K, Swisher C, Mets M, Roizen N, Cezar S, Sautter M, Remington J, Meier P, McLeod R y Toxoplasmosis Study Group. Longitudinal study of new eye lesions in children with toxoplasmosis who were not treated during the first year of life. Am J Ophthalmol. 2008; 146(3): 375-384.

13. Phan L, Kasza K, Jalbrzikowski J, Noble AG, Latkany P, Kuo A, Mieler W, Meyers S, Rabiah P, Boyer K, Swisher C, Mets M, Roizen N, Cezar S, Remington J, Meier P, McLeod R y Toxoplasmosis Study Group. Longitudinal study of new eye lesions in treated congenital toxoplasmosis. Ophthalmology. 2008; 115(3): 553-559.e8.

14. McLeod R, Boyer K, Karrison T, Kasza K, Swisher C, Roizen N, Jalbrzikowski J, Remington J, Heydemann P, Noble AG, Mets M, Holfels E, Withers S, Latkany P, Meier P y Toxoplasmosis Study Group. Outcome of treatment for congenital toxoplasmosis, 1981-2004: the National Collaborative Chicago-Based, Congenital Toxoplasmosis Study. Clin Infect Dis. 2006; 42(10): 1383-94.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA