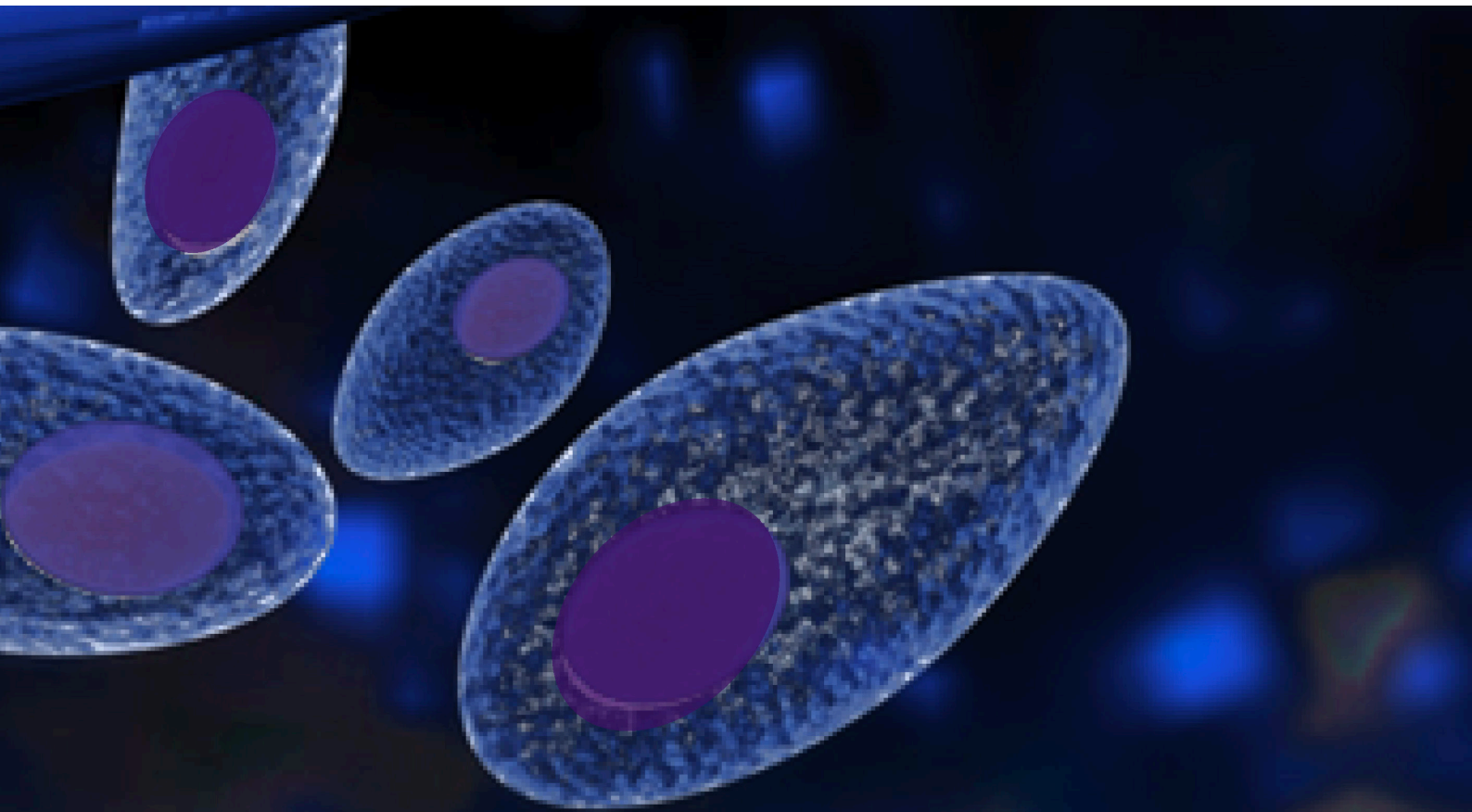
Instituto de Salud Carlos III

Volumen 34(3), Tercer Trimestre 2026

BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO SEMANAL

MONOGRÁFICO:

TOXOPLASMOSIS



GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES
Instituto de Salud Carlos III
cne

Centro Nacional de Epidemiología (CNE)

BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO SEMANAL (BES)

Dirección: *José Luis Peñalvo García*
Editora Jefa: *Rocío Amillategui Dos Santos*
Redacción: *Carmen Martín Mesonero, Marta Soler Soneira, Pilar Soler Crespo y Rosa María Estevez Reboredo*

CREATIVE-COMMONS BY-NC-SA 4.0

ISSN-L 2173-9277
NIPO-PDF: 156240018

Edita:
Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades
Instituto de Salud Carlos III
Centro Nacional de Epidemiología. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica
Pabellón, 12 – Campus de Chamartín – Avda. Monforte de Lemos, 3 - 5
o C/ Melchor Fernández Almagro, 3
28029 Madrid. España.

Asistencia técnica editorial y maquetación: motu estudio

Periodicidad:
Trimestral, 4 números al año.

Fundada en 1977, esta publicación difunde los resultados de la vigilancia en salud pública. En la actualidad, se ha respetado la cabecera con el nombre original aunque la periodicidad de publicación no se corresponda con la que aparece en su título.

Disponible en:
http://publicaciones.isciii.es
https://dialnet.unirioja.es/servlet/revista?codigo=3259

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE CIENCIA, INNOVACIÓN Y UNIVERSIDADES

Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades
Instituto de Salud Carlos III
Centro Nacional de Epidemiología

Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica

https://revista.isciii.es/index.php/bes/

Visite la web de la revista si desea enviar un artículo, conocer las políticas editoriales o suscribirse a la edición digital.

COMITÉ EDITORIAL

Dirección

José Luis Peñalvo García

Director del Centro Nacional de Epidemiología

Centro Nacional de Epidemiología (CNE)

Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)

Editora Jefa

Rocío Amillategui Dos Santos

Centro Nacional de Epidemiología (CNE)

Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)

Editoras adjuntas

Carmen Martín Mesonero

Centro Nacional de Epidemiología (CNE)

Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)

Marta Soler Soneira

Responsable del Área de coordinación

Dirección General de Salud Pública y Equidad en Salud (Ministerio de Sanidad)

NFP of Vaccine Preventable Diseases (VPD) at the European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)

Pilar Soler Crespo

Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias (CCAES)

Ministerio de Sanidad

Rosa María Estevez Reboredo

Responsable de la Unidad de Enfermedades Zoonósicas

Centro Nacional de Epidemiología (CNE)

Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)

CONSEJO EDITORIAL

Beatriz Fernández Martínez

Responsable de la Unidad de Enfermedades de Transmisión Vectorial

Centro Nacional de Epidemiología (CNE)

Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)

Diana Gómez Barroso

Responsable de la Unidad de Análisis espacial e impacto ambiental en enfermedades transmisibles y Vigilancia por mortalidad (MOMO)

Centro Nacional de Epidemiología (CNE)

Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)

Responsable Grupo CB06/02/0085 Ciber de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

Juan Miguel Guerras Moreira

Área Programas de Vacunación

SG de Promoción, Prevención y Equidad en Salud

DG Salud Pública y Equidad en Salud

Ministerio de Sanidad

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

María Guerrero Vadillo
Vigilancia de enfermedades transmitidas por agua y alimentos y legionelosis
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
Marina Peñuelas Martínez
Vigilancia de enfermedades de transmisión por agua y alimentos
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
Miguel Ángel Luque-Fernandez
Department of Epidemiology, Boston, USA
Harvard TH Chan School of Public Health
Noemí López Perea
Vigilancia de enfermedades prevenibles por vacunación
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
Victoria Hernando Sebastián
Vigilancia de VIH, ITS y Hepatitis B y C
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
Operational Contact Point for Epidemiology Hepatitis B/C at the European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)
Zaida Herrador Ortiz
Responsable de la Unidad de Tuberculosis, lepra y ETD (Enfermedades Tropicales desatendidas).
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
National Focal Point Tuberculosis. European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)
National Focal Point Public Health Training. European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)
National Focal Point GOARN y para WHO-NTD (neglected tropical diseases). European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)

CONSEJO CIENTÍFICO ASESOR

Asunción Díaz Franco
Responsable de la Unidad de VIH, ITS y Hepatitis B y C.
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
National Focal Point for HIV/AIDS and STI. European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)
Beatriz Pérez Gómez
Departamento de Epidemiología de las Enfermedades Crónicas.
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)

Carmen Sánchez Mascaraque
Jefa Adjunta del Departamento de Medicamentos Veterinarios.
Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)
Carmen Varela Martinez
Responsable de Unidad de Enfermedades transmitidas por agua y alimentos.
Departamento de Epidemiología de las Enfermedades Transmisibles.
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
National Focal Point for Surveillance at the European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)
Daniel Cifo Arcos
Unidad de Investigación. Gerencia Asistencial de Atención Primaria.
Servicio Madrileño de Salud (SERMAS).
David González Barrio
Laboratorio de Referencia e Investigación en Patógenos Especiales.
Centro Nacional de Microbiología (CNM)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
Iman Jroundi
Université Mohammed V de Rabat.
Unité de responsabilité sociale en santé publique et en médecine communautaire (Rabat-Marruecos)
Iñaki Imaz Iglesia
Director de la Escuela Nacional de Sanidad (ENS)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
José Ramón Banegas Banegas
Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
Josefa Masa Calles
Responsable de la Unidad de enfermedades prevenibles por vacunación.
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
Advisor in the Editorial Board of Eurosurveillance
NFP (alternate) of Vaccine Preventable Diseases (VPD) at the European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)
Maria João Forjaz
Departamento de Epidemiología de las Enfermedades Crónicas.
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
María Tellez Plaza
Unidad de Epidemiología de Enfermedades Cardiovasculares y Metabólicas
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
María José Sierra Moros
Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias (CCAES)
Ministerio de Sanidad

Marina Pollán Santamaría
Directora del Instituto de Salud Carlos III. ISCIII
Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades
Marta Zimmermann Verdejo
Directora del departamento Investigación e Información
Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo
Ministerio de Trabajo y Economía Social
Rafael Cantón Moreno
Jefe del Servicio de Microbiología
Hospital Universitario Ramón y Cajal
Susana Monge Corella
Científica Titular investigadora Unidad Infecciones Respiratorias agudas.
Centro Nacional de Epidemiología (CNE)
Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)
National Focal Point alternative for scientific advice. European Centre for Disease Prevention and Control (Estocolmo-Suecia)

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

BOLETÍN *epidemiológico* SEMANAL

SEMANAS 27-40

Del 29/06 al 30/09 de 2026
2026 Vol.34 nº 3 / pp. 125-234

ISSN: 2173-9277
ESPAÑA

Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades
Instituto de Salud Carlos III
Centro Nacional de Epidemiología

Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica

SUMARIO

Carta

La toxoplasmosis: un reto vigente para la salud pública
Toxoplasmosis: a continuing public health challenge
Isabel de Fuentes Corripio 133-134

Notas técnicas de Salud Pública

Seguimiento, pautas y tratamiento de la Toxoplasmosis gestacional
Follow-up, guidelines, and treatment of gestational toxoplasmosis
Maria De la Calle Fernández-Miranda 135-141

Relevancia de la toxoplasmosis congénita en el recién nacido y la infancia
Importance of congenital toxoplasmosis in the newborn period and childhood
Fernando Baquero-Artigao 142-148

Toxoplasmosis y VIH: una enfermedad oportunista cada vez menos frecuente, pero aún relevante
Toxoplasmosis and HIV: a declining opportunistic disease with ongoing clinical significance
Victoria Hernando-Sebastián, Asunción Díaz-Franco 149-152

Artículos: Cribado y prevención en el embarazo

Situación actual del cribado prenatal de la toxoplasmosis en España
Current status of prenatal screening for toxoplasmosis in Spain
Borja Guarch-Ibáñez 153-162

Toxoplasmosis in pregnancy in France: epidemiological trends, prenatal screening and future perspectives
Toxoplasmosis durante el embarazo en Francia: evolución epidemiológica, cribado prenatal y perspectivas de futuro
Álvaro Roy, Laurent Gaucher, Martine Wallon 163-169

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Artículos: Epidemiología y contexto actual

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

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

Jorge Enrique Gómez-Marín 170-181

La Toxoplasmosis Congénita como enfermedad de declaración obligatoria: situación epidemiológica en España, 2021-2025

Congenital Toxoplasmosis as a notifiable disease: epidemiological situation in Spain, 2021–2025

Maria Felicidad Zuñiga Armijos, Allegra Chatterjee, Rocío Amillategui, Marc Gordo-Basté, Marta Casas García, Rosa Mª Estévez-Reboredo 182-189

Artículos: Diagnóstico y enfermedad congénita

Diagnóstico de la toxoplasmosis congénita. Estado actual y retos

Congenital toxoplasmosis diagnosis. Current status and challenges

Isabel de Fuentes Corripio, Andrea Rivera Solera, Begoña Bailo Barroso, Cristina Sanz Hurtado, Mariola Miguel-Vicedo 190-203

Artículos: Salud pública y enfoque Una Sola Salud

Situación epidemiológica de la infección por *Toxoplasma gondii* en animales de producción y de compañía en España

Epidemiological update on *Toxoplasma gondii* infection in livestock and companion animals in Spain

Ana Montoya-Matute, Marta Mateo-Barrientos, Rocío Checa-Herraiz, Guadalupe Miró-Corrales 204-214

The role of wildlife in the epidemiology of *Toxoplasma gondii*: Surveillance and Public Health Implications

El papel de la fauna silvestre en la epidemiología del *Toxoplasma gondii*: vigilancia y repercusiones para la salud pública

David González-Barrio 215-224

Toxoplasma gondii in water and food: public health concerns in Europe

Toxoplasma gondii en el agua y los alimentos: preocupaciones para la salud pública en Europa

Rafael Calero-Bernal, Gema Álvarez-García, Luis Miguel Ortega-Mora 225-234

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

La toxoplasmosis: un reto vigente para la salud pública

Toxoplasmosis: a continuing public health challenge

Isabel de Fuentes Corripio[1,2] 0000-0003-3605-6252

[1]Unidad de Toxoplasmosis y Protozoosis intestinales, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid.

[2]Grupo Español de Trabajo en Toxoplasmosis (GET-TOXO).

Correspondencia
Isabel de Fuentes Corripio
ifuentes@isciii.es

Cita sugerida
de Fuentes Corripio I. La toxoplasmosis: un reto vigente para la salud pública. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):133-134. doi: 10.4321/s2173-92772026000300001

Carta al director,

Pocas zoonosis ilustran tan bien la interconexión entre la salud humana, animal y ambiental como la toxoplasmosis. Causada por *Toxoplasma gondii*, esta infección parasitaria cosmopolita, que afecta a un tercio de la población mundial, continúa planteando importantes retos clínicos, diagnósticos y de salud pública, a pesar de los notables avances logrados en las últimas décadas.

La complejidad de su ciclo biológico, que involucra a numerosas especies animales y diferentes vías de transmisión, exige un abordaje multidisciplinar alineado con el concepto "*Una Sola Salud - One Health*". Aspectos tan relevantes como la vigilancia epidemiológica, la sanidad animal, la seguridad alimentaria, la educación sanitaria, la microbiología y la atención clínica constituyen ámbitos inseparables para comprender y controlar la enfermedad.

Aunque la mayoría de las infecciones en personas inmunocompetentes son asintomáticas o de escasa relevancia clínica, la toxoplasmosis sigue representando una enfermedad importante para determinados grupos vulnerables. Los pacientes con infección por VIH, los receptores de trasplantes, las personas con cáncer o sometidas a tratamientos inmunosupresores pueden desarrollar formas graves de la enfermedad, lo que hace imprescindible mantener la vigilancia y optimizar las estrategias diagnósticas y preventivas.

De igual modo, la infección adquirida durante la gestación continúa siendo motivo de especial preocupación por el riesgo de transmisión materno-fetal y por las potenciales secuelas que puede ocasionar en el recién nacido. En este contexto, las mejoras experimentadas en las técnicas serológicas y moleculares han transformado el abordaje diagnóstico de la infección materna y congénita, permitiendo una detección más precoz y una mejor orientación clínica y de tratamiento.

El interés que la toxoplasmosis despierta en congresos científicos, sociedades profesionales y foros especializados pone de manifiesto que seguimos ante un campo dinámico, en constante evolución y con numerosas áreas de investigación abiertas. A ello se suma el creciente interés por las estrategias de salud pública dirigidas a mejorar la detección precoz y el tratamiento oportuno de los casos congénitos, medidas que pueden traducirse en importantes beneficios sanitarios y económicos para el Sistema Nacional de Salud al reducir la carga de enfermedad y las secuelas a largo plazo.

En España, además, los cambios demográficos, la creciente diversidad de la población y las diferentes tradiciones o nuevos hábitos alimentarios obligan a considerar escenarios epidemiológicos

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

distintos. Entre ellos destacan, aquellos relacionados con la llegada de personas procedentes de regiones donde circulan genotipos de *T. gondii* con característica biológicas y clínicas distintas de las observadas tradicionalmente en nuestro país, lo que plantea nuevos retos para los sistemas asistenciales y de salud pública.

En este Volumen especial, el *Boletín Epidemiológico Semanal* ha reunido las aportaciones y la visión de reconocidos profesionales de distintos ámbitos, cuya experiencia ha contribuido de manera decisiva a ampliar la comprensión de la toxoplasmosis desde una perspectiva multidisciplinar. A todos ellos queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento por su generosidad al compartir su conocimiento, así como por el rigor científico, la dedicación y el compromiso demostrados en cada una de sus contribuciones. Estos trabajos ponen de manifiesto el valor de la colaboración entre profesionales de múltiples disciplinas para afrontar los desafíos presentes y futuros que plantea esta relevante zoonosis y constituyen una valiosa fuente de conocimiento para sanitarios, investigadores y responsables de salud pública.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades
Instituto de Salud Carlos III
Centro Nacional de Epidemiología

BOLETÍN *epidemiológico* SEMANAL

Seguimiento, pautas y tratamiento de la Toxoplasmosis gestacional

Follow-up, guidelines, and treatment of gestational toxoplasmosis

Maria De la Calle Fernández-Miranda[1] 0000-0001-8264-3699

[1] Servicio de Obstetricia, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Correspondencia
Maria De la Calle Fernández-Miranda
maria.delacalle@uam.es

Contribuciones de autoría
La autora 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
La autora declara no tener conflicto de intereses.

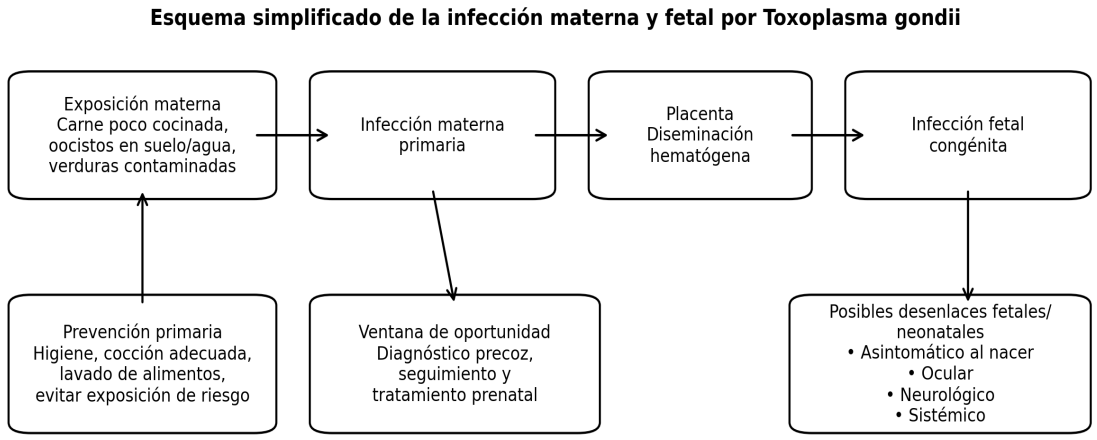
Cita sugerida
Fernández-Miranda M De la C. Seguimiento, pautas y tratamiento de la Toxoplasmosis gestacional. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):135-141. doi: 10.4321/s2173-92772026000300002

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

TOXOPLASMOSIS GESTACIONAL: EVIDENCIAS, CONTROVERSIAS Y RETOS ACTUALES

La toxoplasmosis gestacional ocupa un lugar paradójico en la medicina materno-fetal. Es una infección que suele pasar inadvertida en la madre, que no dispone de un ensayo clínico definitivo capaz de cerrar todas las controversias y cuya incidencia varía notablemente entre regiones; sin embargo, cuando la transmisión fetal ocurre, sus consecuencias pueden abarcar desde una infección asintomática al nacimiento hasta retinocoroiditis, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, daño neurológico y discapacidad visual de aparición tardía. Esta combinación —baja frecuencia relativa, elevada gravedad potencial y posibilidad de intervención— explica por qué el debate sobre el cribado continúa abierto y por qué las políticas nacionales son tan heterogéneas. Las evidencias actuales publicadas en la literatura, permiten sostener una posición editorial prudente: no existe un modelo universal exportable a todos los sistemas sanitarios, pero sí existe suficiente señal de beneficio para rechazar la inacción y para exigir estrategias coherentes de prevención, diagnóstico rápido, tratamiento precoz y seguimiento prolongado [1,5]. La secuencia de la historia natural de la infección materna y fetal se resume en la **Figura 1**.

Figura 1. Vía simplificada de la infección materna y fetal por Toxoplasma gondii, desde la exposición materna hasta la transmisión transplacentaria y los desenlaces fetales.

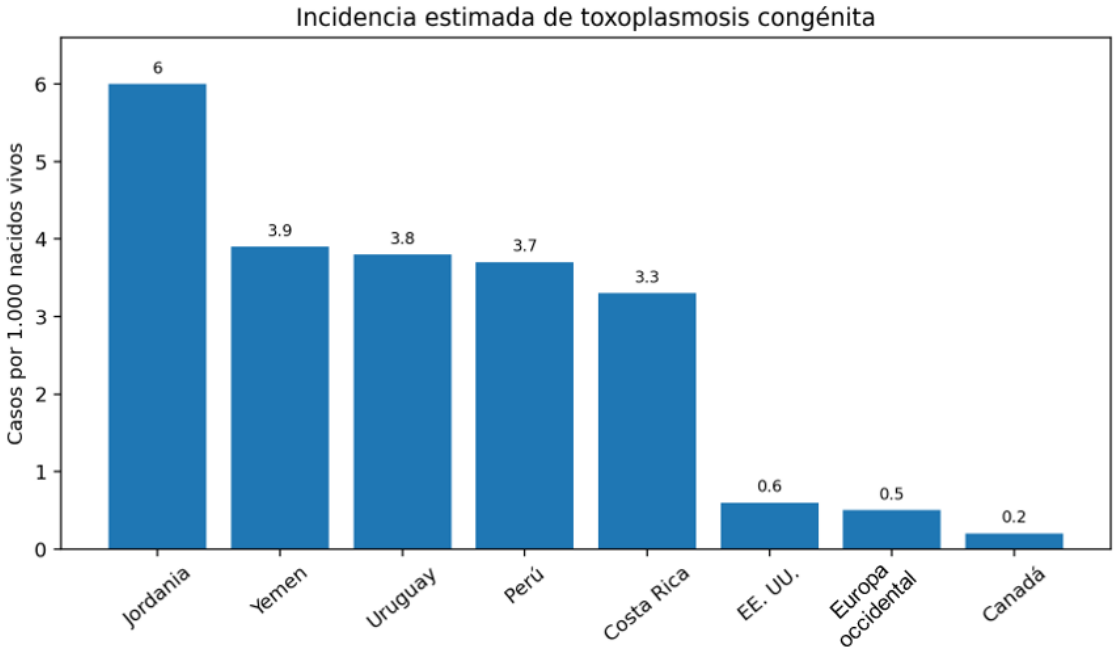


Una epidemiología muy heterogénea

La primera dificultad es epidemiológica. La seroprevalencia materna no es uniforme: una revisión global reciente sitúa el rango observado entre 4,2% en cohortes mexicanas y 71% en algunas poblaciones brasileñas, con grandes diferencias determinadas por clima, hábitos alimentarios, saneamiento, contacto con suelo y animales y consumo de carne cruda o insuficientemente cocinada [4]. Nguyen y colaboradores [1] estiman una seroprevalencia materna global superior al 30%, alrededor del 30% en Europa, superior al 50% en Sudamérica y por debajo del 10% en Estados Unidos. El impacto de toxoplasmosis congénita reproduce en parte esa heterogeneidad: se han estimado 6,0 casos por 1.000 nacidos vivos en Jordania, 3,9 en Yemen, 3,8 en Uruguay y 3,7 en Perú, frente a 0,5 en los países europeos de mayor renta, 0,6 en Estados Unidos y 0,2 en Canadá [1]. Estos contrastes importan porque el valor predictivo, el coste-efectividad y la organización del cribado dependen del riesgo basal de cada área. La distribución comparada de la incidencia se resume en la **Figura 2**.

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

Figura 2. Incidencia estimada de toxoplasmosis congénita en diferentes países.



Fuente: Nguyen et al., 2026. [1]

Más allá de la serología: retos diagnósticos

La segunda dificultad es conceptual: "cribar" no equivale simplemente a solicitar una IgG y una IgM. Un programa útil exige identificar el estado inmunitario inicial, repetir la serología en mujeres seronegativas con una periodicidad capaz de detectar seroconversiones recientes y disponer de confirmación experta cuando aparecen resultados dudosos. La IgM puede persistir durante meses, presentar reactividad inespecífica con falsos positivos o generar discordancias entre laboratorios; por eso la avidez de IgG, la cinética de anticuerpos y las técnicas confirmatorias forman parte del algoritmo diagnóstico. La revisión de Nguyen et al. [1] subraya que la serología sigue siendo el eje del diagnóstico materno, mientras que la detección de ADN de Toxoplasma gondii mediante PCR en líquido amniótico es la técnica de elección para el diagnóstico prenatal de infección fetal. El documento canadiense ya advertía en 2013 que una sospecha de infección reciente debía confirmarse en un laboratorio de referencia antes de adoptar decisiones invasivas o terapéuticas [6].

Cribado prenatal: modelos y políticas sanitarias

Las políticas sanitarias reflejan esta complejidad. Francia mantiene un modelo de serología inicial y control mensual de las gestantes seronegativas; otros países europeos aplican programas estructurados, mientras que Canadá, Estados Unidos y Australia han priorizado históricamente la prevención y el cribado selectivo. En Alemania no existe un programa legalmente obligatorio y el grupo AGG reconoce que la ausencia de evidencia definitiva sobre la mejor estrategia ha favorecido prácticas inconsistentes [5]. El contraste no debe leerse como una oposición simplista entre "cribar" y "no cribar", sino como el resultado de distintas prevalencias, recursos, costes, capacidad de seguimiento y tolerancia al riesgo. El error sería convertir la incertidumbre metodológica en una excusa para no medir resultados. Todo programa —universal o selectivo— debe definir qué población estudia, con qué intervalo, qué prueba confirmatoria utiliza, qué plazo máximo acepta hasta iniciar tratamiento y cómo sigue al recién nacido expuesto.

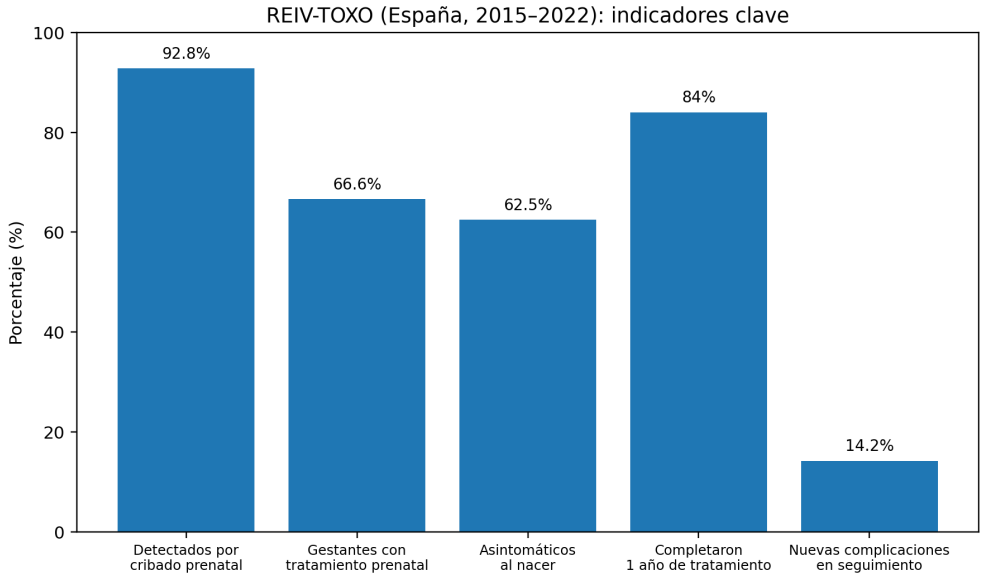
La situación actual del cribado prenatal en España

En España, la discusión adquiere una relevancia particular. La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) en su protocolo del año 2017 indica que el cribado de Toxoplasmosis en el

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

embarazo *" no cumple los criterios necesarios para considerarlo eficaz"*, por lo que depende de cada Comunidad Autónoma, al estar transferidas las competencia sanitarias, y de cada centro particular, la realización del cribado a las gestantes. La cohorte REIV-TOXO incluyó 56 recién nacidos con toxoplasmosis congénita correspondientes a 54 gestaciones, registrados en una red de 122 hospitales Españoles entre 2015 y 2022. El cribado prenatal permitió identificar el 92,8% de los casos, el momento de infección materna pudo documentarse en el 90,7% y dos tercios de las gestantes recibieron tratamiento prenatal. Aunque la mayoría de los recién nacidos estaban asintomáticos al nacimiento, durante un seguimiento mediano de 24 meses aparecieron nuevas complicaciones en el 14,2%, principalmente oculares. Más importante aún, los hijos de madres tratadas prenatalmente presentaron un riesgo cuatro veces menor de manifestaciones clínicas al nacer y un riesgo seis veces menor de complicaciones posteriores. Los propios autores advierten limitaciones —registro voluntario, tamaño muestral, ausencia de ajuste multivariable completo y seguimiento todavía corto—, pero señalan que la retirada progresiva del cribado puede ocultar casos y dificultar el tratamiento oportuno [3]. Estos hallazgos se sintetizan en la **Figura 3**.

Figura 3. Indicadores seleccionados de la cohorte española REIV-TOXO.



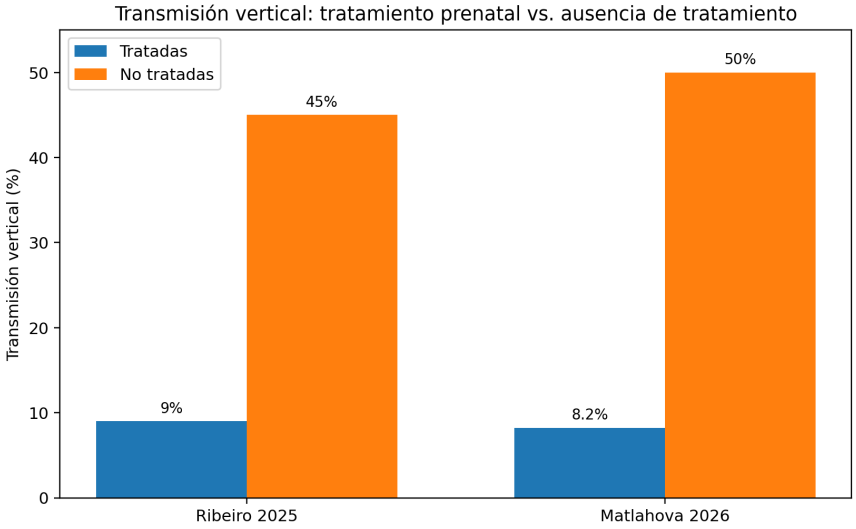
Fuente: Guarch-Ibáñez et al., 2024. [3] Toxoplasmosis congénita. Los porcentajes representan variables con denominadores distintos y no deben interpretarse como una serie temporal.

Evidencia actual sobre el beneficio del tratamiento prenatal

La terapéutica aporta una señal de beneficio más consistente que hace una década. La revisión sistemática y metaanálisis de Ribeiro et al. [2] reunió 56 estudios de 16 países, 11.090 gestantes y 4.138 niños. En el subconjunto utilizado para el análisis de transmisión vertical, el 9% de los recién nacidos de madres tratadas resultó infectado frente al 45% de los nacidos de madres no tratadas, con un riesgo relativo global de 0,34 (IC 95%: 0,21–0,57). Para manifestaciones clínicas, el 6% de los hijos de madres tratadas presentó signos frente al 49% de los no tratados; tras excluir un estudio influyente, el riesgo relativo fue 0,30 (IC 95%: 0,17–0,56). La triple terapia con pirimetamina, sulfadiazina y ácido folínico mostró resultados más consistentes que la espiramicina aislada, aunque las comparaciones proceden fundamentalmente de estudios observacionales y no eliminan el riesgo de confusión [2]. La comparación del efecto del tratamiento prenatal se muestra en la **Figura 4**.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Figura 4. Transmisión vertical observada según tratamiento prenatal.



Fuente: Ribeiro et al., 2025, y cohorte de Matlahova et al., 2026 incluida en los materiales aportados. Las poblaciones y diseños no son idénticos; la gráfica es descriptiva.

Estrategias terapéuticas y diagnóstico prenatal

El tratamiento debe estar acorde a la edad gestacional y la evidencia de infección fetal. La espiramicina se concentra en la placenta y se emplea principalmente para reducir el riesgo de transmisión tras una infección materna reciente cuando la infección fetal no está demostrada. La combinación de pirimetamina y sulfadiazina, acompañada de ácido folínico para limitar la toxicidad hematológica, atraviesa la placenta y se utiliza cuando existe infección fetal confirmada o una probabilidad clínica elevada; la pirimetamina se evita durante el primer trimestre por su potencial teratogénico. Tanto la guía canadiense como las recomendaciones europeas coinciden en que la amniocentesis para PCR no debe realizarse antes de las 18 semanas y debe respetar un intervalo de al menos cuatro semanas desde la infección materna sospechada, con el fin de reducir falsos negativos [1,5,6].

El papel irrenunciable de la prevención primaria

La prevención primaria sigue siendo un componente esencial y barato. Las recomendaciones actuales insisten en cocinar adecuadamente la carne, lavar frutas, verduras, utensilios y superficies, usar guantes para jardinería o contacto con tierra y extremar la higiene de manos. Sin embargo, la educación aislada no sustituye a la vigilancia cuando una gestante seronegativa continúa expuesta durante meses. Walana et al. [4] señalan, además, que el conocimiento sobre toxoplasmosis entre embarazadas suele ser muy bajo —entre 4,4% y 22,4% en los estudios revisados—, lo que evidencia un problema de comunicación sanitaria. Un programa de prevención que no comprueba comprensión, adherencia y seroconversión corre el riesgo de convertirse en una recomendación formal sin capacidad real de modificar el desenlace. En España existe una alta conciencia sobre la toxoplasmosis gestacional y las recomendaciones de prevención primaria está presentes en gran parte de los hospitales y centros sanitarios tanto públicos como privados.

Interpretación de la evidencia disponible

También es necesario reconocer los límites de la evidencia. La baja incidencia en determinados países obliga a muestras muy grandes para demostrar diferencias en desenlaces graves; los ensayos con placebo plantean problemas éticos una vez existe sospecha de beneficio; los tratamientos, la intensidad del cribado y la sensibilidad de las pruebas han cambiado con el tiempo; y los estudios observacionales pueden sobreestimar o infraestimar efectos por diferencias en el momento de infección, rapidez de inicio terapéutico, adherencia y gravedad basal. La revisión de Nguyen et al. [1] recuerda que todavía faltan ensayos robustos para cuantificar con precisión el beneficio antenatal y postnatal

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

y definir el régimen óptimo. Precisamente por ello, la respuesta científica no debería ser abandonar la vigilancia, sino mejorarla: registros nacionales, protocolos uniformes, indicadores de proceso y desenlace, auditoría de falsos positivos y falsos negativos, y seguimiento clínico, oftalmológico y neurodesarrollo a largo plazo.

De la controversia a la evaluación de resultados

Por tanto, la toxoplasmosis gestacional exige abandonar dos extremos: el automatismo de un cribado universal sin evaluación local y la falsa seguridad de considerar prescindible el diagnóstico porque la incidencia sea baja. En España, donde la carga real sigue siendo incierta y la notificación probablemente incompleta, REIV-TOXO ofrece una infraestructura valiosa para pasar de la opinión a la evaluación. La decisión sobre cribado debería vincularse a un sistema capaz de medir incidencia, tiempo desde seroconversión a tratamiento, rendimiento de la PCR prenatal, toxicidad farmacológica, resultados neonatales y complicaciones tardías. Si un programa se retira, esa retirada también debería evaluarse prospectivamente, porque la ausencia de casos notificados no equivale a ausencia de enfermedad. Lo que sí es claro es que la detección temprana crea una ventana de oportunidad, y esa ventana se pierde cuando la infección materna se diagnostica tarde o no se diagnostica.

Calidad asistencial y seguimiento a largo plazo

Existe, además, una dimensión de calidad asistencial que con frecuencia queda fuera del debate sobre el cribado. Un resultado serológico solo es útil si desencadena una secuencia clínica previsible: verificación de la fecha probable de infección, confirmación en un laboratorio con experiencia, asesoramiento materno-fetal, inicio terapéutico sin demoras evitables, programación de amniocentesis cuando esté indicada, ecografía seriada y planificación del estudio neonatal. La fragmentación entre atención primaria, obstetricia, microbiología, medicina fetal, pediatría infecciosa y oftalmología puede convertir un programa aparentemente correcto en una cadena de oportunidades perdidas. Por ello, el indicador más informativo no es únicamente cuántas gestantes se criban, sino cuántas seroconversiones se detectan a tiempo y qué proporción de pacientes completa el itinerario diagnóstico y terapéutico recomendado. En este punto, la experiencia francesa y las recomendaciones europeas aportan una lección organizativa: la periodicidad del control serológico tiene sentido porque pretende acortar la distancia entre infección, diagnóstico y tratamiento, no porque la repetición de pruebas constituya un objetivo en sí misma [1,5]. El mismo razonamiento debe aplicarse al recién nacido. La ausencia de signos al nacimiento no descarta enfermedad futura; la afectación ocular puede aparecer o reactivarse años después, y las alteraciones del neurodesarrollo requieren vigilancia estructurada. En la cohorte REIV-TOXO, el 14,2% desarrolló nuevas complicaciones durante el seguimiento, principalmente oculares, pese a que el 62,5% había nacido asintomático [3]. Esto obliga a considerar el seguimiento como parte del tratamiento y no como una actividad secundaria. Si el cribado identifica a un niño en riesgo, pero el sistema no garantiza su control posterior, el beneficio potencial de la detección precoz queda incompleto.

Conclusiones: una ventana de oportunidad que no debe perderse

La conclusión práctica es clara. La evidencia disponible no autoriza a presentar el cribado universal como una verdad indiscutible para todos los países, pero tampoco respalda una política de indiferencia. Allí donde exista capacidad para confirmar la infección, tratar con rapidez y garantizar seguimiento, el cribado seriado de las gestantes merece una evaluación favorable, especialmente si la epidemiología local y los datos de resultados muestran beneficio. Donde el cribado universal no sea viable, debe reforzarse al menos un modelo selectivo bien definido, con prevención primaria intensiva y umbrales claros para el diagnóstico. La prioridad no es ganar una controversia histórica, sino reducir el daño prevenible: identificar pronto a la mujer que seroconvierte, confirmar correctamente el diagnóstico, tratar en la ventana de oportunidad y no perder de vista al niño aparentemente sano que puede manifestar enfermedad meses o años después.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

BIBLIOGRAFÍA

1. Nguyen TG, Garnaud C, Brenier-Pinchart MP, Robert MG. Diagnosis and treatment of congenital toxoplasmosis: an updated overview. Expert Rev Anti Infect Ther. 2026;24(5):501-516. doi:10.1080/14787210.2026.2673215.

2. Ribeiro SK, Mariano IM, Cunha ACR, Pajuaba ACAM, Mineo TWP, Mineo JR. Treatment Protocols for Gestational and Congenital Toxoplasmosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Microorganisms. 2025;13(4):723. doi:10.3390/microorganisms13040723.

3. Guarch-Ibáñez B, Carreras-Abad C, Frick MA, et al. 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(10):e0012619. doi:10.1371/journal.pntd.0012619.

4. Walana W, Odai SA, Tamomh AG. Prevalence, risk factors, diagnosis and outcomes of Toxoplasma gondii infection in pregnancy: A review. Parasitology International. 2026;110:103143. doi:10.1016/j.parint.2025.103143.

5. Schneider MO, Faschingbauer F, Kagan KO, Groß U, Enders M, Kehl S. Toxoplasma gondii Infection in Pregnancy – Recommendations of the Working Group on Obstetrics and Prenatal Medicine (AGG – Section on Maternal Disorders). Geburtsh Frauenheilk. 2023;83:1431-1445. doi:10.1055/a-2111-7394.

6. Paquet C, Yudin MH. Toxoplasmosis in Pregnancy: Prevention, Screening, and Treatment. J Obstet Gynaecol Can. 2013;35(1):78-79.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

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].

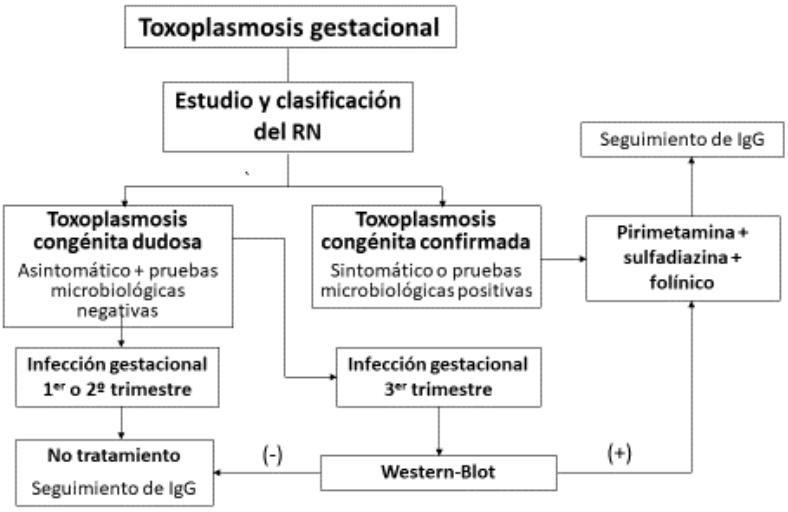
Clasificación del recién nacido

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

Toxoplasmosis y VIH: una enfermedad oportunista cada vez menos frecuente, pero aún relevante

Toxoplasmosis and HIV: a declining opportunistic disease with ongoing clinical significance

Victoria Hernando-Sebastián[1,2] 0000-0003-2762-4924

Asunción Díaz-Franco[1,2] 0000-0002-8309-4270

[1]Centro Nacional de Epidemiología (CNE), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.

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

Correspondencia
Victoria Hernando-Sebastián
vhernando@isciii.es

Contribuciones de autoría
Las autoras del presente trabajo han 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
La autora declara no tener conflicto de intereses.

Cita sugerida
Hernando-Sebastián V, Díaz-Franco A. Toxoplasmosis y VIH: una enfermedad oportunista cada vez menos frecuente, pero aún relevante. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):149-152. doi: 10.4321/s2173-92772026000300004

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

La toxoplasmosis, infección causada por *Toxoplasma gondii*, suele ser asintomática o manifestarse de forma leve en personas inmunocompetentes. Sin embargo, en pacientes inmunocomprometidos produce importante morbimortalidad. Este es el caso de las personas con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) con un grado avanzado de inmunosupresión celular. Durante las primeras décadas de la epidemia de VIH, la toxoplasmosis constituyó una causa frecuente de afectación neurológica grave. Sin embargo, la introducción de los tratamientos antirretrovirales de alta eficacia y un acceso temprano a los mismos, el diagnóstico precoz de la infección por VIH, junto con la implementación de estrategias preventivas efectivas frente a la toxoplasmosis han reducido de forma sustancial su impacto epidemiológico [(1)].

UNA INFECCIÓN OPORTUNISTA ASOCIADA A INMUNOSUPRESIÓN AVANZADA

La toxoplasmosis en personas con infección por VIH habitualmente se produce por reactivación de una infección crónica en pacientes con recuentos bajos de linfocitos CD4+ [(2)].

La manifestación clínica más frecuente es la toxoplasmosis cerebral que consiste en la afectación del sistema nervioso central en forma de encefalitis y tumores intracraneales. Los pacientes pueden presentar cefalea, fiebre, crisis epilépticas, alteraciones del nivel de conciencia o déficits neurológicos focales. Estas manifestaciones se producen como consecuencia de la transformación de los bradiozoítos (formas crónicas) presentes en los quistes tisulares en taquizoítos con capacidad citotóxica, responsables de las lesiones cerebrales características de la enfermedad [(3)]. La toxoplasmosis cerebral es una enfermedad definitoria de sida (EDS) [(4)].

Aunque es mucho menos frecuente, en situaciones de inmunosupresión severa pueden aparecer formas diseminadas con afectación pulmonar, cardíaca, muscular o cutánea. Estas presentaciones extracerebrales suelen asociarse a una elevada gravedad clínica y pueden resultar mortales si no se diagnostican y tratan de manera precoz [(3)].

A nivel mundial se estima una seroprevalencia de toxoplasmosis en personas con infección por VIH del 44,2% y una prevalencia de infección activa de toxoplasmosis del 3,2% [(5)].

PREVENCIÓN Y MANEJO CLÍNICO

La prevención de la toxoplasmosis constituye un componente esencial de la atención integral de las personas con infección por VIH. Por ello, la determinación de anticuerpos IgG frente a T. gondii forma parte de la evaluación inicial tras el diagnóstico de la infección por VIH [(2,6)].

En los pacientes con serología positiva y recuentos de CD4+ inferiores a 100 células/µl está indicada la profilaxis primaria, siendo trimetoprim-sulfametoxazol el tratamiento de elección. La profilaxis puede suspenderse cuando la persona alcanza una recuperación inmunológica adecuada tras el inicio del tratamiento antirretroviral y mantiene carga viral indetectable y valores de CD4+ superiores a 200 células/µl (durante 3 meses); también en pacientes con CD4+ entre 100-200 células/µl que presenten carga viral indetectable en los últimos 3-6 meses. Se debe reconsiderar su reinstauración cuando se produce un deterioro significativo de la función inmunológica [(2)].

Ante la sospecha clínica de toxoplasmosis cerebral, el diagnóstico se basa fundamentalmente en la realización de técnicas de neuroimagen, especialmente la tomografía computerizada (TC) o la resonancia magnética (RM). La detección de T. gondii mediante PCR en líquido cefalorraquídeo puede aportar información adicional en determinados casos. El tratamiento de elección es la combinación de pirimetamina y sulfadiazina, asociando corticoides cuando existe edema cerebral significativo [(2)].

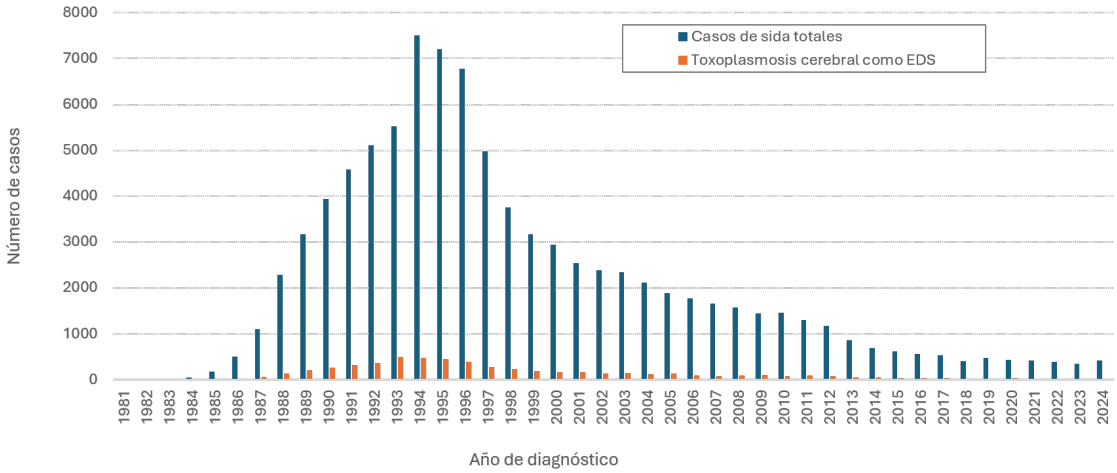
Los pacientes diagnosticados de toxoplasmosis deben iniciar tratamiento antirretroviral lo antes posible, habitualmente durante las dos primeras semanas tras el diagnóstico. Asimismo, tras completar el tratamiento de la infección aguda, se recomiendo la profilaxis secundaria para prevenir recaídas hasta conseguir una recuperación inmunológica sostenida [(2)].

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

EVOLUCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA TOXOPLASMOSIS EN ESPAÑA

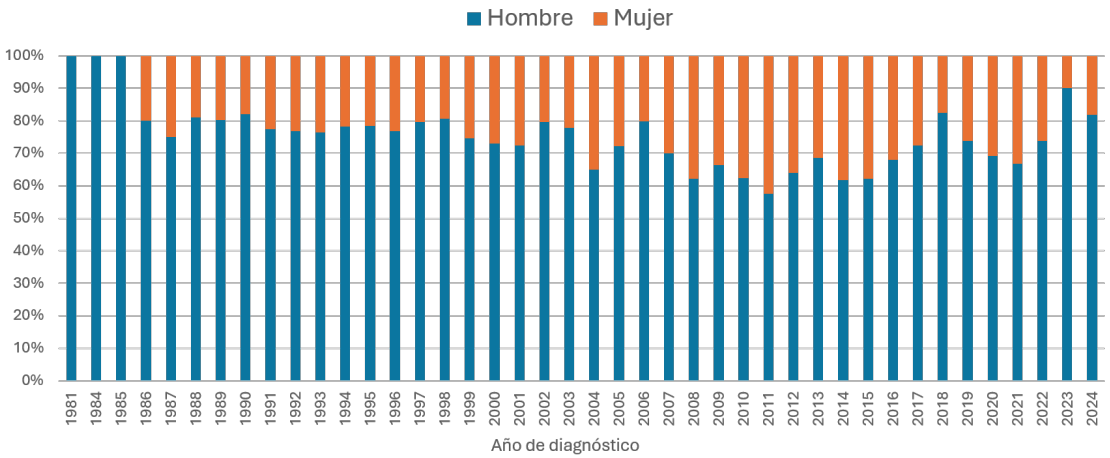
Desde la notificación del primer caso de sida en España en 1981, el Registro Nacional de Casos de Sida ha acumulado 90.594 casos hasta 2024. Durante este periodo, la toxoplasmosis cerebral ha representado el 6,2% de las EDS, con un total de 5.610 casos notificados. Su máxima contribución se observó en 1993, cuando alcanzó el 8,7% de los casos de sida (483 casos de toxoplasmosis entre 5.527 casos de sida). En contraste, en 2024 únicamente se notificaron 22 casos de toxoplasmosis cerebral entre 412 casos de sida, lo que representa un 5,3% (**Figura 1**) [4].

Figura 1. Casos de sida anuales totales y casos de sida con toxoplasmosis cerebral como enfermedad definitoria de sida, 1981-2024



La mayoría de los casos de toxoplasmosis cerebral se produjeron en hombres (75,8% del total de casos de sida entre 1981 y 2024) con un rango entre el 57,6% y el 100% (**Figura 2**). La edad mediana al diagnóstico de toxoplasmosis cerebral fue de 34 años (rango intercuartílico: 26-41 años) en este periodo.

Figura 2. Distribución por sexo de casos de toxoplasmosis cerebral como enfermedad definitoria de sida, 1981-2024



A pesar de este descenso, la toxoplasmosis cerebral continúa situándose entre las diez EDS más frecuentes en España. Entre 2014 y 2024, supuso el 6,5% del total de casos de sida en el periodo por detrás de la neumonía *por Pneumocystis jirovecii* (35,9%), la tuberculosis de cualquier localiza-

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

ción (16,9%), el sarcoma de Kaposi (15,0%), la candidiasis esofágica (12,9%), el síndrome caquéctico (10,6%) y la enfermedad por citomegalovirus (7,8%) [4].

En un metaanálisis realizado en 2024, la incidencia de toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH en España se situó en el 4,1% (IC 95%: 1,1%-14,2%) y la prevalencia en el 38,2% (IC 95%: 21,8%-57,8%) [7].

Un estudio realizado a partir del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) muestra un descenso sostenido tanto de las hospitalizaciones como de la mortalidad hospitalaria asociadas a la toxoplasmosis en personas con VIH. Entre 1997 y 2015 la prevalencia de hospitalización por toxoplasmosis disminuyó desde el 4,2% hasta el 0,78%, mientras que la mortalidad hospitalaria se redujo desde el 13,5% hasta el 8,9%, con una mortalidad global del 11,5% durante todo el periodo analizado [8].

MIRANDO AL FUTURO

La notable reducción de la toxoplasmosis observada durante las últimas décadas constituye uno de los numerosos éxitos derivados de la terapia antirretroviral. La mejora del control virológico, la recuperación inmunológica de los pacientes y la aplicación sistemática de medidas preventivas han trasformado una complicación que fue frecuente en una entidad cada vez menos común.

Sin embargo, el descenso de su incidencia no debe conducir a una disminución de la vigilancia clínica. La toxoplasmosis cerebral continúa siendo una enfermedad grave, capaz de ocasionar secuelas neurológicas permanentes, discapacidad e incluso la muerte cuando el diagnóstico y el tratamiento no se instauran de forma precoz. Mantener el diagnóstico temprano de la infección por VIH, asegurar el acceso universal al tratamiento antirretroviral y garantizar una adecuada prevención de las infecciones oportunistas siguen siendo objetivos fundamentales para consolidar los logros alcanzados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barratt JL, Harkness J, Marriott D, Ellis JT, Stark D. Importance of nonenteric protozoan infections in immunocompromised people. Clin Microbiol Rev. 2010;23(4):795-836.

2. Grupo de Estudio del SIDA-SEIMC (GESIDA). Documento de prevención y tratamiento de infecciones oportunistas y otras coinfecciones en pacientes con infección por VIH. Actualización 2021 2021 [Available from: https://guiasclinicas.gesida-seimc.org/version/?do=show&pk=17

3. Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. Pathog Glob Health. 2023;117(1):14-23.

4. Unidad de Vigilancia de VIH ITS y hepatitis. Vigilancia epidemiologica del VIH y sida en España 2024: Sistema de Información sobre Nuevos Diagnósticos de VIH y Registro Nacional de Casos de Sida. Centro Nacional de Epidemiología: Instituto de Salud Carlos III/División de control de VIH, ITS, Hepatitis virales y Tuberculosis. Ministerio de Sanidad; 2025 [updated 04/11/2025. Available from: https://cne.isciii.es/documents/d/cne/informe-vih_sida_2024_nov-2025.

5. Safarpour H, Cevik M, Zarean M, Barac A, Hatam-Nahavandi K, Rahimi MT, et al. Global status of Toxoplasma gondii infection and associated risk factors in people living with HIV. AIDS. 2020;34(3):469-74.

6. Panel de experto del Grupo de Estudio del SIDA-SEIMC (GESIDA) y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Manejo compartido del paciente con infección por VIH entre atención primaria y hospitalaria, Madrid. Febrero 2022 2022 [Available from: https://guiasclinicas.gesida-seimc.org/version/?do=show&pk=16.

7. Miguel-Vicedo M, Cabello P, Ortega-Navas MC, Gonzalez-Barrio D, Fuentes I. Prevalence of Human Toxoplasmosis in Spain Throughout the Three Last Decades (1993-2023): A Systematic Review and Meta-analysis. J Epidemiol Glob Health. 2024;14(3):621-37.

8. Menchi-Elanzi M, Mayoral AM, Morales J, Pinargote-Celorio H, Gonzalez-Alcaide G, Ramos-Rincon JM. Toxoplasma gondii infection in hospitalized people living with HIV in Spain, 1997 to 2015. Parasitol Res. 2021;120(2):755-61.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Situación actual del cribado prenatal de la toxoplasmosis en España

Current status of prenatal screening for toxoplasmosis in Spain

Borja Guarch-Ibáñez[1, 2, 3, 4] 0000-0002-8601-0191

[1]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta. Institut de Recerca Biomèdica de Girona (IDIBGI). Universitat de Girona.

[2]Red Estatal de Investigación en Toxoplasmosis Congénita (REIV-TOXO).

[3]Grupo Español de Trabajo en Toxoplasmosis (GET-TOXO).

Correspondencia

Borja Guarch Ibáñez
bguarch.girona.ics@gencat.cat

Contribuciones de autoría

El autor del presente trabajo ha contribuido integramente a la autoria del mismo.

Agradecimientos

A los niños y niñas, y sus famílias, afectos de toxoplasmosis congénita, y 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 declara no tener conflicto de intereses.

Cita sugerida

Guarch-Ibáñez B. Situación actual del cribado prenatal de la toxoplasmosis en España. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;33(2):153-162. doi: 10.4321/s2173-92772026000300005

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

Resumen

Contexto: La toxoplasmosis congénita (TC) es una infección potencialmente grave cuyas complicaciones pueden prevenirse mediante estrategias de prevención primaria, secundaria y terciaria. El cribado serológico prenatal constituye la principal herramienta de prevención secundaria, aunque en España su aplicación es heterogénea y carece de una estrategia nacional común.

Objetivo: Revisar la situación actual del cribado prenatal de la toxoplasmosis en España, incluyendo su implantación, la epidemiología de la enfermedad, la evidencia sobre la eficacia del cribado y del tratamiento prenatal, y los principales retos para su implementación.

Metodología: Revisión narrativa de la literatura científica y de documentos oficiales y recomendaciones de sociedades científicas sobre cribado prenatal y prevención de la toxoplasmosis congénita, con especial atención a España, hasta agosto de 2026.

Principales hallazgos: En 2021, el cribado prenatal se realizaba en el 53,3% de los hospitales españoles pertenecientes a la Red Estatal de Investigación en Toxoplasmosis Congénita (REIV-TOXO), con importantes diferencias territoriales. La epidemiología gestacional y congénita sigue insuficientemente caracterizada. En REIV-TOXO, el 92,8% de los casos de TC posteriormente confirmados habían sido identificados a partir del cribado prenatal. El tratamiento prenatal se asoció con menor riesgo de sintomatología neonatal y complicaciones posteriores; metaanálisis y cohortes de gestantes infectadas han observado además una asociación con menor transmisión materno-fetal.

Conclusiones: La evidencia disponible respalda la utilidad del cribado prenatal para la detección precoz de la infección materna y la mejora del pronóstico de la TC. La situación actual justifica reevaluar su implementación y reforzar la vigilancia epidemiológica.

Palabras clave: toxoplasmosis congénita; cribado prenatal; embarazo; transmisión materno-fetal; salud pública; prevención secundaria; epidemiología; España.

Abstract

Background: Congenital toxoplasmosis (CT) is a potentially severe infection whose complications can be prevented through primary, secondary, and tertiary prevention strategies. Prenatal serological screening is the main secondary prevention tool; however, its implementation in Spain is heterogeneous and lacks a common national strategy.

Objective: To review the current status of prenatal toxoplasmosis screening in Spain, including its implementation, the epidemiology of the disease, the evidence regarding the effectiveness of screening and prenatal treatment, and the main challenges to its implementation.

Methodology: Narrative review of the scientific literature on prenatal screening and prevention of congenital toxoplasmosis, with particular attention to evidence from Spain. PubMed/MEDLINE, official institutional documents, and scientific-society recommendations were consulted through August 2026.

Main findings: In 2021, prenatal screening was performed in 53.3% of Spanish hospitals participating in the Spanish Network for Congenital Toxoplasmosis Research (REIV-TOXO), with substantial regional differences. The epidemiology of gestational and congenital toxoplasmosis remains insufficiently characterized, and underdetection is likely. In the REIV-TOXO cohort, 92.8% of subsequently confirmed CT cases had been identified through prenatal screening. Prenatal treatment was associated with a lower risk of neonatal symptoms and subsequent complications; separately, meta-analyses and cohorts of infected pregnant women have reported an association between prenatal treatment and lower maternal-fetal transmission.

Conclusions: Available evidence supports the usefulness of prenatal screening for the early detection of maternal infection and for improving the prognosis of CT. The current situation in Spain justifies reassessing its implementation and strengthening epidemiological surveillance.

Keywords: congenital toxoplasmosis; prenatal screening; pregnancy; maternal-fetal transmission; public health; secondary prevention; epidemiology; Spain.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

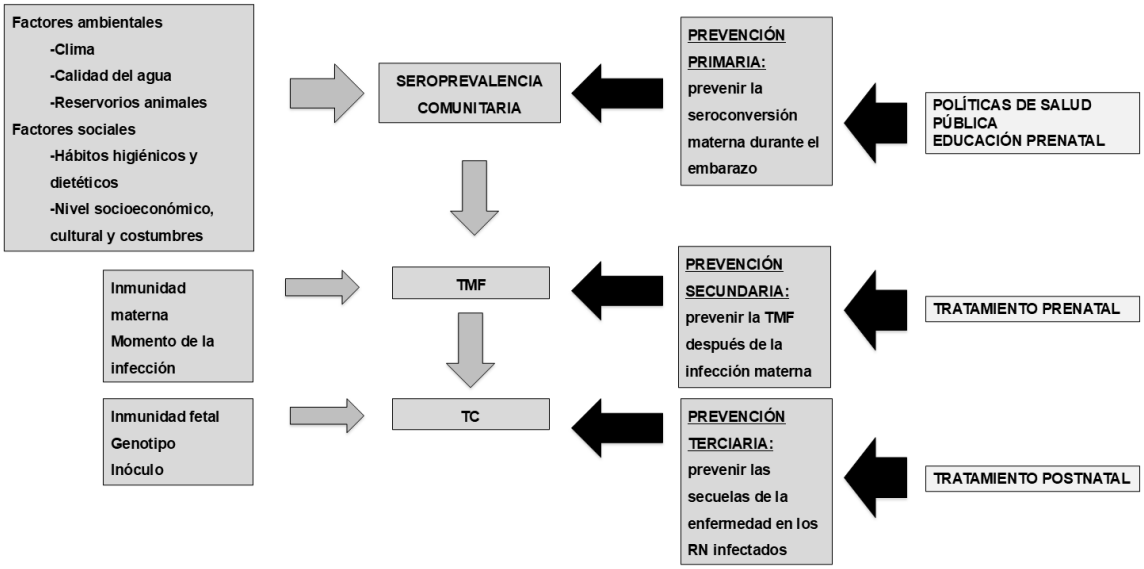
METODOLOGÍA DE LA REVISIÓN

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica sobre el cribado prenatal y la prevención de la toxoplasmosis congénita, con especial atención a la evidencia disponible en España. La búsqueda se realizó hasta agosto de 2026 en PubMed/MEDLINE y se complementó con documentos de organismos oficiales españoles y europeos, recomendaciones y documentos de posicionamiento de sociedades científicas y revisión de las referencias de los artículos recuperados. Se utilizaron combinaciones de los términos "*Toxoplasma gondii*", "toxoplasmosis congénita", "embarazo", "cribado prenatal", "tratamiento prenatal", "transmisión materno-fetal", "España" y "coste-efectividad". Se priorizaron revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales, evaluaciones económicas, guías de práctica clínica y documentos de posicionamiento, incorporándose estudios históricos relevantes cuando fueron necesarios para contextualizar la evolución de las estrategias de cribado.

CONTEXTO

Las estrategias preventivas frente a la toxoplasmosis congénita (TC) pueden estructurarse en tres niveles, dirigidos a reducir el riesgo de infección materna, la transmisión materno-fetal (TMF) y las secuelas en el niño. (**Figura 1**) [1]

Figura 1. Factores implicados en la toxoplasmosis congénita, niveles y métodos de prevención.



TC = Toxoplasmosis congénita; TMF = Transmisión materno-fetal.

Fuente: Modificada y Reproducida con permiso de Guarch-Ibáñez B. 2026. [1]

La prevención primaria se basa en evitar la infección en las gestantes seronegativas mediante estrategias de salud pública dirigidas al control de la enfermedad en los ámbitos humano y animal. Estas incluyen el control del reservorio, el saneamiento del agua y la educación sanitaria sobre medidas higiénico-dietéticas y consumo seguro de agua y alimentos. [1–2] Esta última constituye una intervención sencilla, segura y de bajo coste. Sin embargo, la evidencia disponible no permite afirmar con un alto grado de certeza que, por sí sola, modifique suficientemente el comportamiento de las gestantes o reduzca la incidencia de infección. Además, en una proporción relevante de casos no se identifica un factor de riesgo concreto, por lo que la prevención primaria debe considerarse necesaria, pero complementaria a otras estrategias preventivas. [1, 3]

El cribado serológico prenatal constituye el eje de la prevención secundaria. (**Figura 1**) Su finalidad es identificar a las gestantes susceptibles y detectar precozmente la infección materna por

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Toxoplasma gondii durante el embarazo, para permitir un correcto diagnóstico e instaurar un tratamiento prenatal dirigido a reducir la TMF y la morbilidad en los niños infectados. [1, 3–6] Sin embargo, no existe consenso internacional sobre la conveniencia de implantar programas de cribado prenatal, cuyas diferencias entre países responden principalmente a la epidemiología loco-regional, las políticas sanitarias, la incertidumbre histórica sobre la eficacia del tratamiento prenatal y la evaluación económica de estas estrategias. [1, 4, 6–7]

La prevención terciaria tiene como objetivo reducir las complicaciones y secuelas de la TC mediante el diagnóstico, tratamiento y seguimiento postnatal de los recién nacidos (RN) infectados. El cribado neonatal se ha propuesto como alternativa al cribado prenatal, generalmente mediante la detección de anticuerpos específicos en sangre seca en tarjeta (SST) del RN; sin embargo, su implementación ha sido limitada por no permitir el diagnóstico ni el tratamiento durante la gestación y presentar una menor capacidad para identificar todos los casos. [1,7-9]

SITUACIÓN DEL CRIBADO PRENATAL EN ESPAÑA

En España, el cribado serológico prenatal no está incluido en la cartera común de servicios del Sistema Nacional de Salud (SNS), y las recomendaciones de las sociedades científicas implicadas son dispares. Por un lado, el cribado prenatal es respaldado desde el ámbito pediátrico por la Asociación Española de Pediatría (AEP), a través de sociedades especializadas como la Sociedad Española de Neonatología (SENeo) y la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), aunque únicamente la SENeo ha publicado hasta la fecha un documento específico de posicionamiento favorable sobre esta estrategia. [1, 3, 10] Por el contrario, la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) no recomienda su realización sistemática en el control del embarazo normal. [1, 3, 11] Asimismo, la "Guía de Práctica Clínica de Atención en el Embarazo y Puerperio" del SNS, publicada en 2014, formuló una recomendación débil de no ofrecer cribado universal de toxoplasmosis a todas las gestantes. [12]

La información más detallada sobre la práctica actual del cribado serológico prenatal en España procede de una encuesta nacional realizada por la "red estatal de investigación en toxoplasmosis congénita" (REIV-TOXO) en 2021 entre 118 hospitales colaboradores, el 95,8 % públicos o concertados. En el momento del estudio, el cribado se realizaba en el 53,3 % (63/118) de los centros. El 71 % (45/63) de éstos informaron de la frecuencia de realización del cribado. La mayoría lo realizaba con una frecuencia trimestral (26/45; 57,7 %), seguida de una determinación única durante la gestación (11/45; 24,4 %), y el resto, con otras frecuencias de seguimiento (8/45; 17,7 %). En ningún hospital se realizaba cribado mensual. De los 55 hospitales que no realizaban cribado serológico prenatal, en el 44 % de los casos se obtuvo respuesta de la fecha de la retirada del mismo (24/55): 5 hospitales antes de 2015, otros 8 centros entre 2016–2018, y en 11 casos en el periodo de 2019–2021. La distribución geográfica del cribado gestacional en España en el año 2021 se encuentra representada en la **Figura 2.** [1, 13]

Estos resultados evidenciaron una importante heterogeneidad geográfica e institucional, con diferencias entre comunidades autónomas, hospitales y profesionales sanitarios e, incluso, según las características o preferencias de la propia gestante. Esta variabilidad, favorecida por la ausencia de financiación del cribado prenatal en la cartera común del SNS, genera desigualdades en el acceso y limita sus potenciales beneficios a las gestantes atendidas en centros que han decidido mantenerlo, cada vez con mayor frecuencia en el ámbito privado. Además, es plausible que desde 2021 más centros públicos hayan abandonado posteriormente esta práctica. A diferencia de otros cribados de carácter voluntario, el cribado prenatal de la TC permite instaurar un tratamiento eficaz capaz de reducir la morbilidad y las secuelas, como se comentará más adelante. En ausencia de una estrategia estatal común, gestantes con un riesgo comparable de contraer la toxoplasmosis pueden recibir actuaciones diferentes según el lugar donde sean atendidas, por lo que el debate sobre el cribado trasciende el ámbito estrictamente clínico e incorpora también consideraciones organizativas y de equidad. [1, 3, 13]

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

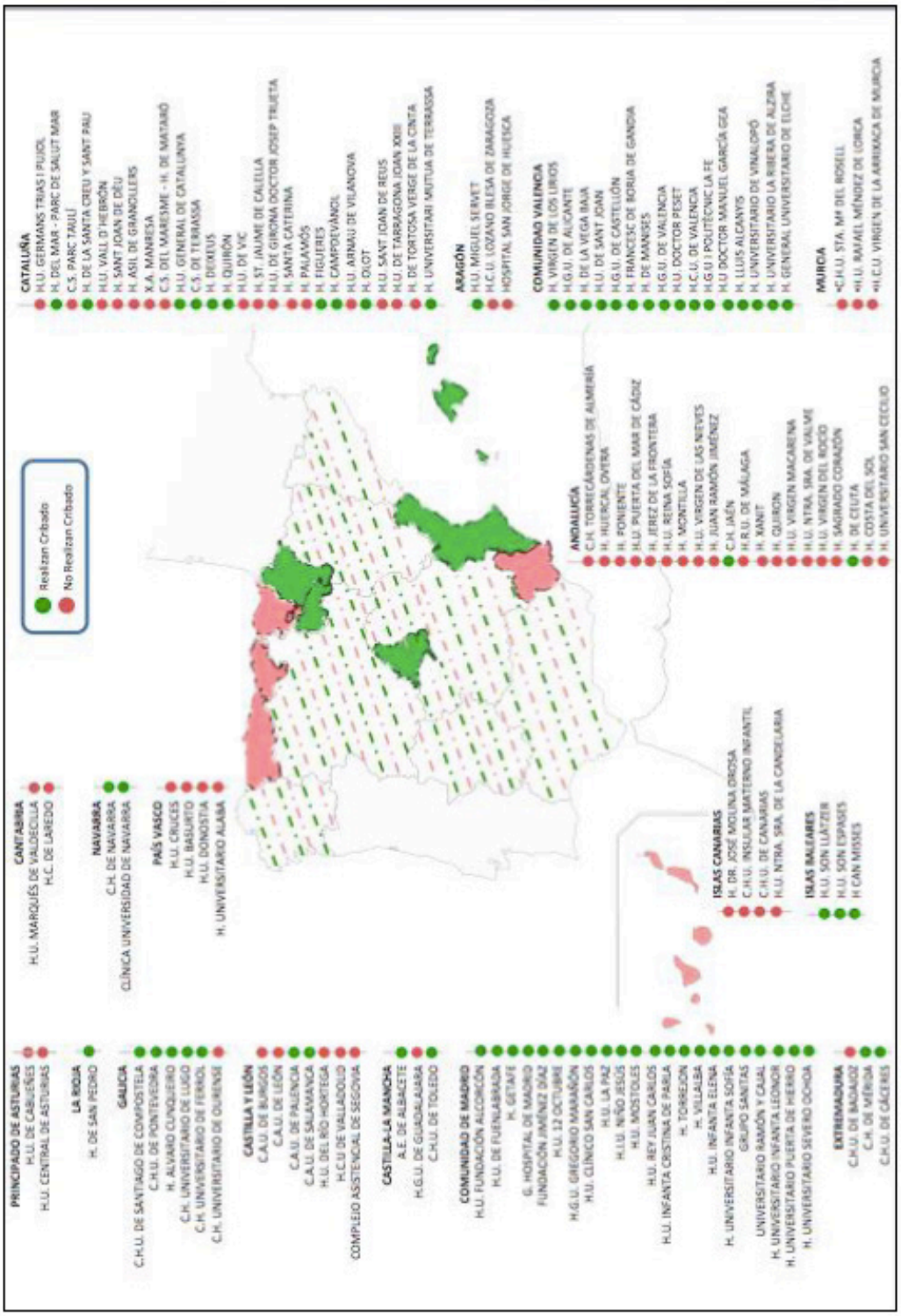


Figura 2. Distribución geográfica del cribado gestacional de la toxoplasmosis en España (abril – septiembre 2021).

*Las áreas rayadas corresponden a regiones en las que coexisten centros que realizan cribado prenatal y centros que no lo llevan a cabo.

Fuente: Modificada y Reproducida con permiso de Guarch-Ibáñez B [1] y Guarch-Ibáñez B, et al [13].

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

La situación española contrasta con la de otros países europeos con condiciones climáticas y hábitos higiénico-dietéticos similares. A pesar del descenso de la seroprevalencia observado en las últimas décadas, atribuido a mejoras socioeconómicas y en las prácticas higiénico-dietéticas, Francia e Italia mantienen programas nacionales de cribado prenatal basados en determinaciones serológicas mensuales; [4, 14–15] en Francia, además, su continuidad se ha visto respaldada por evaluaciones económicas recientes favorables. [4, 16] Austria dispone también de un programa nacional, cuya evaluación ha mostrado que el cribado prenatal puede ser coste-efectivo, [17] mientras que Portugal mantiene una estrategia de cribado trimestral en gestantes seronegativas. [18] En conjunto, estas experiencias sugieren que la disminución de la seroprevalencia, por sí sola, no constituye un argumento suficiente para abandonar el cribado, cuya pertinencia debe valorarse de forma integrada junto con la carga de enfermedad, la eficacia del tratamiento prenatal, la estructura sanitaria y la capacidad de implementación de la medida en cada país.

EPIDEMIOLOGÍA Y CARGA DE ENFERMEDAD EN ESPAÑA

La incidencia actual de toxoplasmosis gestacional en España es poco conocida, debido a que la infección materna suele ser asintomática y su detección depende precisamente de la existencia de programas de cribado. [1, 3, 19] Los datos históricos disponibles, procedentes de estudios realizados en Barcelona y Albacete, estimaron incidencias en torno a 1-1,1 por 1.000 gestantes seronegativas. [20–21] Aunque es posible que estas cifras hayan disminuido en las últimas décadas, no existen datos que lo confirmen.

En ausencia de datos sobre la incidencia de toxoplasmosis gestacional, la seroprevalencia en gestantes constituye una herramienta útil para aproximarla, aunque ambos conceptos no son equivalentes. Dos estudios recientes aportan datos de seroprevalencia en gestantes. Uno realizado en Catalunya, mediante el análisis de 3.200 muestras de SST de RN, estimó una seroprevalencia global del 15,5 % en 2022-2023; [22] otro, realizado en Santiago de Compostela, obtuvo una seroprevalencia del 26,9 % durante 2015-2022. [23] Una revisión sistemática de estudios españoles publicados durante las tres últimas décadas estimó una seroprevalencia combinada del 24,4 %, confirmando además una tendencia descendente y una marcada variabilidad territorial y poblacional. [24]

La incidencia real de TC en España es difícil de establecer fuera de programas de cribado prenatal o neonatal. Aunque la enfermedad es de declaración obligatoria desde 2015, los registros oficiales reflejan cifras muy bajas: la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE) comunicó únicamente 16 casos entre 2016 y 2022, [25] frente a los 56 identificados por la cohorte REIV-TOXO entre 2015 y 2022. [26] Esta discrepancia sugiere una probable infradetección e infranotificación.

Aunque se presume una baja incidencia de TC en nuestro país, los datos disponibles no permiten estimarla con precisión, especialmente en ausencia de un programa de cribado prenatal bien establecido que permita identificar de forma sistemática las infecciones maternas y los casos congénitos. A modo de aproximación, la extrapolación de datos recientes de Italia, un país con unas condiciones climáticas, costumbres y condiciones higiénico-dietéticas similares al nuestro, situaría en torno a 162 las infecciones gestacionales anuales por *T. gondii* en España, lo que correspondería aproximadamente a 37–40 casos de TC al año. [1, 15]

En conjunto, la escasez de estudios epidemiológicos y la infranotificación en los registros oficiales dificultan estimar con precisión la carga real de la enfermedad. Por ello, será necesario reforzar la vigilancia epidemiológica y los sistemas de notificación para dimensionar adecuadamente el problema y orientar las estrategias preventivas en el contexto epidemiológico actual.

EFICACIA DEL CRIBADO SEROLÓGICO PRENATAL

La eficacia del cribado serológico prenatal constituye el elemento central para valorar si la toxoplasmosis debe ser objeto de cribado durante la gestación. Para ello, deben considerarse dos aspectos principales: la eficacia del cribado prenatal para identificar las gestaciones con riesgo de TC y el efecto

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

del tratamiento prenatal, espiramicina (E) y/o pirimetamina-sulfadiazina (PS), sobre la TMF y sobre el pronóstico fetal y neonatal. [1, 3]

Actualmente, el cribado serológico prenatal es la única estrategia capaz de identificar de forma sistemática a las gestantes con infección y, con ello, la práctica totalidad de los casos potenciales de TC, siempre que se garantice un seguimiento prenatal correcto. Basarse únicamente en la sintomatología materna, los hallazgos ecográficos prenatales o los antecedentes epidemiológicos resulta insuficiente. En la cohorte española de REIV-TOXO, solo el 11,1 % de las gestantes presentó síntomas compatibles y el 98 % de las ecografías prenatales fueron normales. [1, 3, 5, 26] En cambio, el cribado prenatal —mayoritariamente trimestral— permitió identificar el 92,8 % (52/56) de los casos de TC confirmados posteriormente al nacimiento o durante el primer año de vida. [1, 26] Estos datos son especialmente relevantes en un país en el que el cribado mensual no es utilizado de forma habitual.

La periodicidad del cribado condiciona su capacidad para identificar precozmente la primoinfección materna, acotar el momento en que se produjo e iniciar el tratamiento lo antes posible. La evidencia disponible ha observado una mayor efectividad cuando el tratamiento se inicia precozmente, especialmente dentro de las primeras tres semanas tras la seroconversión materna, la conocida ventana terapéutica de mayor eficacia. [1, 26–28] Una única serología al inicio de la gestación identifica a las gestantes susceptibles, pero no permite detectar una seroconversión posterior. Las estrategias con determinaciones repetidas reducen esta incertidumbre y aumentan la probabilidad de diagnosticar la infección de forma precoz. Aunque el cribado mensual ofrece una mayor precisión temporal, el trimestral puede constituir una alternativa más factible, aceptable y de menor coste cuando no es posible implantar programas más intensivos. [1,3, 26]

EL EFECTO BENEFICIOSO DEL TRATAMIENTO PRENATAL

El papel del tratamiento prenatal en la prevención de la TMF y en la mejora del pronóstico de los niños infectados ha sido ampliamente debatido durante décadas. Aunque algunos estudios iniciales cuestionaron su beneficio, análisis posteriores pusieron de manifiesto importantes limitaciones y sesgos metodológicos que podían haber condicionado sus resultados. [1, 3, 6, 29] La evidencia más reciente ha respaldado su eficacia en la reducción de la TMF y de las manifestaciones clínicas, complicaciones y secuelas asociadas a la TC. [1, 3, 6, 26, 28–29] En este sentido, un metaanálisis reciente que incluyó 15 estudios en el análisis cuantitativo mostró una reducción significativa tanto del riesgo de TMF (RR 0,34; IC95 % 0,21–0,57) como del riesgo de TC sintomática en el RN (RR 0,30; IC95 % 0,17–0,56) frente a la ausencia de tratamiento prenatal. Los resultados fueron más consistentes con PS que con E. [1, 30] Otro metaanálisis reciente, centrado específicamente en E, también respaldó su efecto en la reducción de la TMF. [1, 31]

La cohorte REIV-TOXO aporta además datos directamente aplicables al contexto español. Entre los 56 niños con TC incluidos entre 2015 y 2022, el tratamiento prenatal con E y/o PS durante al menos 28 días se asoció con mejores resultados clínicos. Los RN cuyas madres no recibieron tratamiento o lo recibieron durante menos de 28 días presentaron un riesgo 4,1 veces mayor de TC sintomática al nacimiento y 7,5 veces mayor de afectación neurológica. Durante un seguimiento mediano de dos años, el riesgo de nuevas complicaciones relacionadas con la infección, principalmente retinocoroiditis, fue aproximadamente seis veces superior en los hijos de madres no tratadas o tratadas de forma insuficiente durante la gestación. [26]

En conjunto, aunque gran parte de la evidencia procede de estudios observacionales, los datos actuales respaldan que el tratamiento prenatal reduce el riesgo de TMF y mejora el pronóstico de los niños infectados, especialmente cuando se inicia de forma precoz. Estos hallazgos refuerzan el fundamento clínico de los programas de cribado prenatal.

LA CAPACIDAD DE IMPLEMENTACIÓN DEL CRIBADO

La implementación del cribado prenatal no depende únicamente de la disponibilidad de una prueba diagnóstica, sino de la capacidad del sistema sanitario para incorporarlo de forma homogénea

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

y sostenible a la práctica asistencial. Para ello, se requieren recursos técnicos, humanos y organizativos adecuados, circuitos diagnósticos bien definidos, profesionales con experiencia y una coordinación estrecha entre obstetricia, microbiología, pediatría y salud pública. La experiencia acumulada en numerosos centros españoles demuestra que esta estrategia es técnicamente factible, aunque su aplicación actual continúa siendo fragmentada y desigual entre territorios [1, 13]. Por ello, cualquier programa de cribado debería plantearse desde una perspectiva organizativa que garantice su integración efectiva, segura y equitativa en el seguimiento habitual de la gestación.

La ausencia de cribado puede tener consecuencias relevantes para las familias. El diagnóstico inesperado, y en ocasiones tardío, de una TC puede comportar un impacto emocional y psicológico considerable, asociado a incertidumbre, ansiedad y necesidad de apoyo, especialmente ante la presencia de manifestaciones clínicas o secuelas potencialmente evitables o atenuables. [1, 3, 32] Aunque un programa de cribado inadecuadamente aplicado o interpretado puede generar ansiedad innecesaria, el diagnóstico retrospectivo de una infección congénita puede resultar especialmente complejo y angustiante para los progenitores.

Desde una perspectiva de salud pública, la ausencia de cribado dificulta además la obtención de datos epidemiológicos fiables y, con ello, la estimación de la carga real de enfermedad y la planificación de estrategias preventivas. Asimismo, limita la evaluación de la efectividad de las intervenciones terapéuticas y puede incrementar los costes derivados del diagnóstico tardío, el tratamiento y el seguimiento de las complicaciones asociadas a la TC. [1, 3, 33]

Un argumento relevante en la valoración del cribado prenatal en España es la incertidumbre existente en torno a su coste-efectividad. Un informe de evaluación de tecnologías sanitarias publicado en 2021 concluyó que ni la estrategia mensual ni la trimestral serían coste-efectivas desde la perspectiva del SNS. [34] No obstante, estos resultados deben interpretarse con cautela, ya que el modelo se basó en estimaciones epidemiológicas inciertas, asumió ausencia de efecto del tratamiento prenatal y postnatal en el RN, y realizó una valoración incompleta de la efectividad y de los costes clínicos y económicos a largo plazo de la TC. Como se ha señalado previamente, esta conclusión contrasta con las evaluaciones económicas favorables publicadas en Francia y Austria. [1,16–17] Por ello, con la evidencia disponible no puede establecerse con suficiente certeza la coste-efectividad del cribado en España, y sería necesario actualizar su evaluación mediante modelos que incorporen estimaciones más precisas de la eficacia del tratamiento prenatal y del impacto clínico y económico de las complicaciones a largo plazo de la TC, incluidos los datos procedentes de REIV-TOXO.

CONCLUSIONES Y RETOS FUTUROS

El cribado prenatal de la toxoplasmosis en España presenta una notable heterogeneidad y una tendencia a su retirada en distintos territorios, sin que exista una estrategia estatal común. Al mismo tiempo, la epidemiología actual continúa insuficientemente caracterizada y los registros oficiales probablemente infravaloran la carga real de TC.

La evidencia disponible en España indica que el cribado serológico prenatal, incluso con una periodicidad trimestral, permite identificar precozmente la mayoría de los casos potenciales, incluidos aquellos en los que la infección materna y fetal son clínicamente silentes. Asimismo, los datos acumulados sobre el tratamiento prenatal respaldan un efecto beneficioso tanto en la reducción de la TMF como en la disminución de las manifestaciones clínicas y complicaciones posteriores de la enfermedad. En este contexto, el debate debería evolucionar desde la incertidumbre histórica sobre su eficacia hacia la definición más precisa de su magnitud y de las condiciones que optimizan este beneficio. En conjunto, la elevada capacidad de detección del cribado y los beneficios asociados al tratamiento prenatal respaldan la reevaluación de los programas de cribado prenatal de la toxoplasmosis en España.

Entre los principales retos futuros se encuentran caracterizar con mayor precisión la epidemiología y la carga real de la TC en España, determinar la periodicidad de cribado más eficiente y factible, actualizar su evaluación de coste-efectividad y optimizar las estrategias terapéuticas mediante una mejor definición de la ventana de oportunidad del tratamiento prenatal, de su duración mínima eficaz, de los posibles esquemas terapéuticos alternativos y de la duración óptima del tratamiento postnatal.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Asimismo, será necesario disponer de estudios con seguimiento prolongado que permitan establecer con mayor precisión el impacto de estas intervenciones sobre las secuelas a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guarch-Ibáñez B. Caracterización de la situación actual de la toxoplasmosis congénita y de su cribado en España [tesis doctoral]. Girona: Universitat de Girona; 2026.

2. Wehbe K, Pencole L, Lhuaire M, Sibiude J, Mandelbrot L, Villena I, et al. Hygiene measures as primary prevention of toxoplasmosis during pregnancy: A systematic review. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2022;51(3):102300.

3. Fuentes I, coord. Toxoplasmosis congénita en España, presente y futuro. Madrid: Instituto de Salud Carlos III, Centro Nacional de Microbiología; 2022.

4. Picone O, Fuchs F, Benoist G, Binquet C, Kieffer F, Wallon M, et al. Toxoplasmosis screening during pregnancy in France: opinion of an expert panel for the CNGOF. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2020;49(7):101814.

5. Wallon M, Kieffer F, Peyron F, Mandelbrot L, Garweg JG. Toxoplasmosis. In: Maldonado YA, Nizet V, Barnett ED, Edwards KM, Malley R, Remington JS, Klein JO, editors. Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2025. p. 859-951.

6. Mandelbrot L. Congenital toxoplasmosis: What is the evidence for chemoprophylaxis to prevent fetal infection? Prenat Diagn. 2020;40(13):1693-1702.

7. Petersen E, Meroni V, Vasconcelos-Santos DV, Mandelbrot L, Peyron F. Congenital toxoplasmosis: should we still care about screening? Food Waterborne Parasitol. 2022;27:e00162.

8. Lebech M, Andersen O, Christensen NC, Hertel J, Nielsen HE, Peitersen B, et al. Feasibility of neonatal screening for toxoplasma infection in the absence of prenatal treatment. Danish Congenital Toxoplasmosis Study Group. Lancet. 1999;353(9167):1834–7.

9. Newborn Screening for Congenital Toxoplasmosis [Internet]. 2020 [citado el 19 de agosto de 2026]. Disponible en: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/en2020/20200915_report516_newbor-screening_congenitaltoxoplasmosis.pdf

10. Pérez-Muñuzuri A, Cernada M, Sánchez-Redondo MD, Boix H, Martín A, Espinosa-Fernández MG, González-Pacheco N, Fernández-Colomer B, Couce ML; en representación del Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Gestational screening for toxoplasma infection and neonatal impact. Analysis and position statement of the Spanish Society of Neonatology. An Pediatr (Engl Ed). 2026;104(6):504221.

11. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Control prenatal del embarazo normal. Prog Obstet Ginecol. 2018;61(5):510-527.

12. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica de Atención en el Embarazo y Puerperio. Guía de Práctica Clínica de Atención en el Embarazo y Puerperio. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014.

13. Guarch-Ibáñez B, Carreras-Abad C, Frick MA, Blázquez-Gamero D, Baquero-Artigao F, Fuentes-Corripio I, et al. Results of the REIV-TOXO national survey on prenatal screening for toxoplasmosis in Spain. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2024;42(9):478-483.

14. Garozzo MT, Garozzo R, Betta P, Cilauro S, Saporito A, D'Amico P, et al. Congenital toxoplasmosis: an observational retrospective study in the Eastern Sicily. Front Pediatr. 2025;13:1597001.

15. Dalmartello M, Parazzini F, Pedron M, Pertile R, Collini L, La Vecchia C, et al. Coverage and outcomes of antenatal tests for infections: a population based survey in the Province of Trento. Italy J Matern Fetal Neonatal Med. 2019;32(12):2049–55.

16. Sawers L, Wallon M, Mandelbrot L, Villena I, Stillwaggon E, Kieffer F. Prevention of congenital toxoplasmosis in France using prenatal screening: A decision-analytic economic model. PLoS One. 2022;17(11):e0273781.

17. Prusa AR, Kasper DC, Sawers L, Walter E, Hayde M, Stillwaggon E. Congenital toxoplasmosis in Austria: Prenatal screening for prevention is cost-saving. PLoS Negl Trop Dis. 2017;11(7):e0005648.

18. Exames laboratoriais na Gravidez de Baixo Risco. Norma nº 037/2011 atualizada a 20/11/2013. Serviço Nacional de Saúde.[Internet]. 2013 [citado el 19 de agosto de 2026]. Disponible en:https://normas.dgs.min-saude.pt/wp-content/uploads/2019/09/exames-laboratoriais-na-gravidez-de-baixo-risco.pdf

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

19. Baquero-Artigao F, del Castillo-Martín F, Fuentes I, Goncé A, Fortuny C, Fernández-Miranda MC, et al. The Spanish Society of Pediatric Infectious Diseases Guidelines for the diagnosis and treatment of congenital toxoplasmosis. An Pediatr (Barc). 2013;79(2):116.e1–16.

20. Muñoz Batet C, Guardià Llobet C, Juncosa Morros T, Viñas Domenech L, Sierra Soler M, Sanfeliu Sala I, et al. Toxoplasmosis y embarazo. Estudio multicéntrico realizado en 16.362 gestantes de Barcelona. Med Clin (Barc).2004;123(1):12–6.

21. Roc ML, Palacin MP, Lomba E, Monforte ML, Rebaje V, Revillo Pinilla MJ. Diagnóstico serológico de los casos de toxoplasmosis congénita. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(8):517–9.

22. Guarch-Ibáñez B, Argudo-Ramírez A, Carreras-Abad C, Frick MA, Blázquez-Gamero D, Baquero-Artigao F, et al. Using dried blood spots to estimate *Toxoplasma gondii* seroprevalence in pregnant women in Catalonia, Spain, and to serologically diagnose congenital toxoplasmosis. PLoS Negl Trop Dis. 2026;20(1):e0013881.

23. Parajó Pazos N, Molares-Vila A, Purriños Hermida MJ, Treviño Castellano MM. Seroprevalence and incidence of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in the health care area of Santiago de Compostela (NW Spain): 2015-2022. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2025;43(10):682-687.

24. Miguel-Vicedo M, Cabello P, Ortega-Navas MC, González-Barrio D, Fuentes I. Prevalence of Human Toxoplasmosis in Spain Throughout the Three Last Decades (1993–2023): A Systematic Review and Meta-analysis. J Epidemiol Glob Health. 2024;14(3):621–637.

25. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Informe epidemiológico sobre la situación de la toxoplasmosis congénita en España. Resultados de la notificación a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica para el año 2022 [Internet]. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 2023 [citado 17 Sep 2026]. Disponible en: https://cne.isciii.es/documents/d/cne/toxoplasmosis-20congenita_renave_2022-pdf

26. Guarch-Ibáñez B, Carreras-Abad C, Frick MA, Blázquez-Gamero D, Baquero-Artigao F, Fuentes I, et al. 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(10):e0012619.

27. SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group; Thiébaut R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. Lancet. 2007;369(9556):115–22.

28. Mandelbrot L, Kieffer F, Sitta R, Laurichesse-Delmas H, Winer N, Mesnard L, et al; TOXOGEST Study Group. Prenatal therapy with pyrimethamine + sulfadiazine vs spiramycin to reduce placental transmission of toxoplasmosis: a multicenter, randomized trial. Am J Obstet Gynecol. 2018;219(4):386.e1–386.e9.

29. Montoya JG. Systematic screening and treatment of toxoplasmosis during pregnancy: is the glass half full or half empty? Am J Obstet Gynecol. 2018; 219(4):315–9.

30. Ribeiro SK, Mariano IM, Cunha ACR, Pajuaba ACAM, Mineo TWP, Mineo JR. Treatment Protocols for Gestational and Congenital Toxoplasmosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Microorganisms. 2025;13(4):723.

31. Montoya JG, Laessig K, Fazeli MS, Siliman G, Yoon SS, Drake-Shanahan E, et al. A fresh look at the role of spiramycin in preventing a neglected disease: meta-analyses of observational studies. Eur J Med Res. 2021;26(1):143.

32. Peyron F, Garweg JG, Wallon M, Descloux E, Rolland M, Barth J. Long-term impact of treated congenital toxoplasmosis on quality of life and visual performance. Pediatr Infect Dis J. 2011; 30(7):597–600.

33. 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;10:894573.

34. Linertová R, Torres-Castaño A, Guirado-Fuentes C, Toledo-Chavarri A, Álvarez-De la Rosa M, Abt-Sacks A, et al. Cribado prenatal de toxoplasmosis. Ministerio de Sanidad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2021. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Toxoplasmosis in pregnancy in France: epidemiological trends, prenatal screening and future perspectives

Toxoplasmosis durante el embarazo en Francia: evolución epidemiológica, cribado prenatal y perspectivas de futuro

Álvaro Roy[1,2] 0000-0002-1436-8012

Laurent Gaucher [3,4] 0000-0001-9428-5446

Martine Wallon [5] 0000-0001-8285-8550

[1] National Centre for Epidemiology, Carlos III Health Institute, Madrid, Spain.

[2] CIBER for Epidemiology and Public Health (CIBERESP).

[3] Geneva School of Health Sciences, HES-SO University of Applied Sciences and Arts Western Switzerland, Geneva, Switzerland.

[4] INSERM, RESHAPE, UMR S1290, Claude Bernard Lyon 1 University, Lyon, France.

[5] Department of Parasitology and Medical Mycology, Lyon University Hospital, Lyon, France.

Correspondencia
Álvaro Roy
Email: alvaro.roy@isciii.es

Contribuciones de autoría
Este documento es el resultado de la estrecha colaboración entre autores de España y Francia, lo que pone de manifiesto la importancia y el valor de un abordaje coordinado, interdisciplinar e internacional.
Todos los autores han leído y están de acuerdo con la publicación de la última versión.

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

Financiación
Este trabajo no ha recibido financiación externa.

Conflicto de intereses
Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Cita sugerida
Roy A, Gaucher L, Wallon M. Toxoplasmosis in pregnancy in France: epidemiological trends, prenatal screening and future perspectives. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):163-169. doi: 10.4321/s2173-92772026000300006

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

The epidemiology of *T. gondii* infection is strongly influenced by environmental, geographical, cultural, and socioeconomic factors. Climatic conditions affect the survival of oocysts in the environment, while dietary habits, food production systems, livestock management practices, and hygiene-related behaviours determine the likelihood of human exposure [1]. Consequently, marked differences in seroprevalence have historically been observed across countries and regions. Globally, the highest estimates have been reported in the WHO Regions of the Americas, Africa, and the Eastern Mediterranean, whereas the lowest values have been observed in the Western Pacific Region [2].

In Europe, the highest seroprevalence levels have historically been observed in Eastern and Western Europe, and the lowest in Northern Europe and the United Kingdom, although considerable variability according to age, country of birth, socioeconomic status, and place of residence has also been reported [2, 3]. The balance between the potential benefits and costs of prenatal screening programmes may therefore differ between countries with high seroprevalence and those where exposure has become uncommon. Therefore, reliable epidemiological indicators are essential to guide prevention policies and evaluate their effectiveness. Three indicators are particularly informative: the seroprevalence of *T. gondii* infection among pregnant women, the incidence of maternal infection during pregnancy, and the incidence of congenital toxoplasmosis. Together, these measures provide complementary information on cumulative exposure, ongoing transmission, and disease burden.

Over the past three decades, most European countries have reported a progressive decline in *T. gondii* seroprevalence[2,4]. France, historically considered one of the European countries with the highest levels of exposure, has experienced a particularly marked decrease. The *Enquêtes Nationales Périnatales* (French National Perinatal Surveys) showed that seroprevalence among pregnant women declined from 54% in 1994 to 37% in 2010 and to below 26% in 2021[5, 6]. Similar trends have been reported in other European countries, including Portugal [7], the Netherlands [8], Germany [9] and Spain [10].

The reasons underlying this decline are likely multifactorial. Potential explanations include improvements in livestock production systems, enhanced on-farm biosecurity measures, changes in domestic cat ownership (with cats increasingly kept exclusively indoors and fed commercial diets), changes in dietary habits, and greater awareness of food hygiene. The increased consumption of frozen meat products, which reduces the viability of *T. gondii* tissue cysts, may also have played an important role [11].

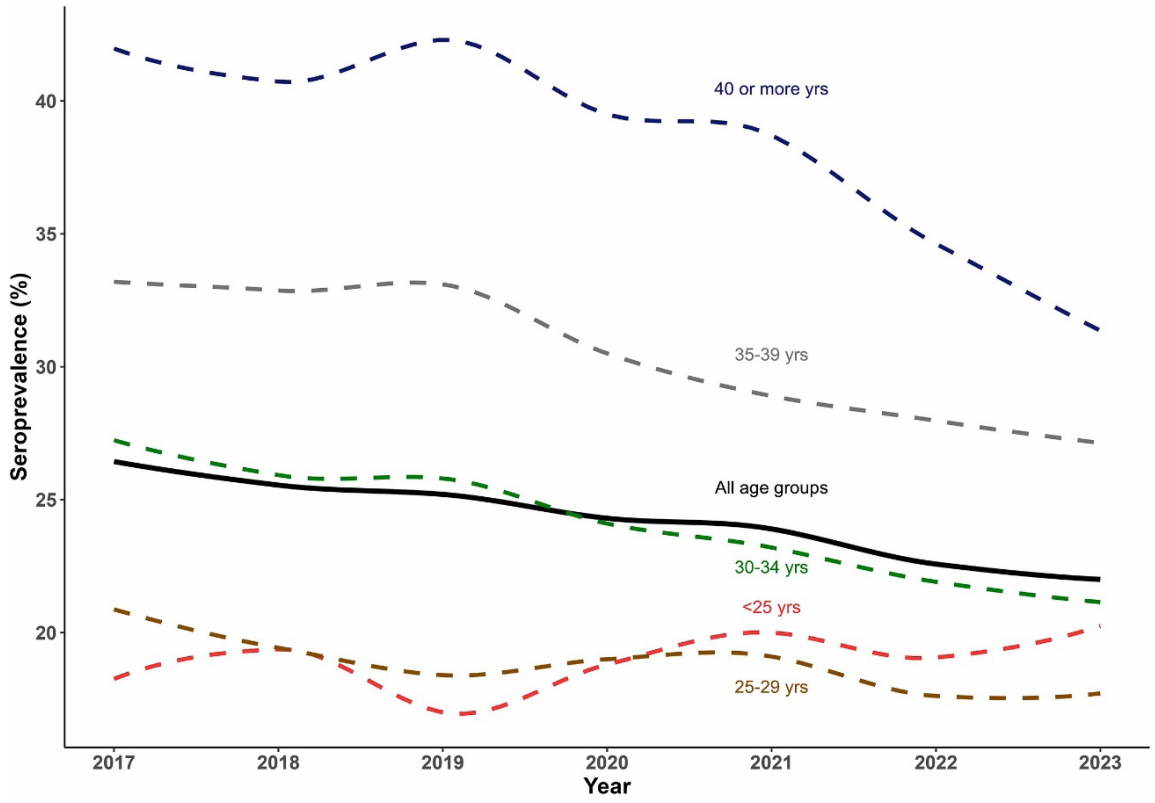
Serological monitoring of toxoplasmosis in pregnant women is particularly useful for estimating the incidence of infections acquired during pregnancy, identifying risk factors, assessing the cost–benefit balance of preventive strategies, and preventing congenital toxoplasmosis [1]. In some countries, such as France and Austria, national prenatal screening programmes have been established to detect recent maternal infections and implement measures to reduce the risk of vertical transmission [11, 12]. In France, the French National Programme for the Prevention of Congenital Toxoplasmosis has conducted systematic prenatal screening since 1992. Pregnant women who test seronegative at the beginning of pregnancy undergo monthly serological testing until delivery and, in the event of seroconversion, receive treatment and specialised follow-up. Fully funded by the national healthcare system, this programme has generated one of the world's most comprehensive epidemiological databases on toxoplasmosis [12]. Beyond its clinical purpose, it constitutes a valuable surveillance system capable of documenting long-term epidemiological trends and providing evidence to inform public health decision-making.

Ultimately, the primary objective of prevention programmes is to reduce the incidence of congenital toxoplasmosis. Surveillance of congenital infection therefore provides the most direct measure for assessing both the effectiveness of these programmes and the burden of disease. Nevertheless, accurately estimating the incidence of congenital toxoplasmosis presents substantial methodological challenges. Diagnosis is generally based on a combination of prenatal testing, neonatal serological testing, molecular diagnostic methods, and prolonged clinical follow-up. The considerable heterogeneity in prenatal screening policies and surveillance systems across European countries limits the comparability of incidence estimates and makes it difficult to assess the true burden of congenital toxoplasmosis [11, 13].

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Continuous monitoring of temporal trends in *T. gondii* seroprevalence among pregnant women remain scarce, even in countries with prenatal screening programmes such as France. National estimates in France are primarily derived from cross-sectional surveys, such as the French National Perinatal Surveys, conducted over a one-week period every 4–6 years [14]. To complement this information, an observational study based on routinely collected healthcare data assessed trends in seroprevalence among pregnant women attending public hospitals in Lyon (Hospices Civils de Lyon) between 2017 and 2023 [15]. Using data from the French National Programme for the Prevention of Congenital Toxoplasmosis, the study also estimated the incidence of maternal infections and congenital toxoplasmosis over the same period. Seroprevalence decreased significantly, from 26.4% in 2017 to 22.1% in 2023. The decline was more pronounced among women aged 30 years or older, whereas seroprevalence remained stable in younger age groups (**Figure 1**).

Figure 1. *T. gondii* seroprevalence (%) by age group among pregnant women with known serological status who gave birth in public hospitals in Lyon between 2017 and 2023. Adapted from Roy et al. (2025). [15]



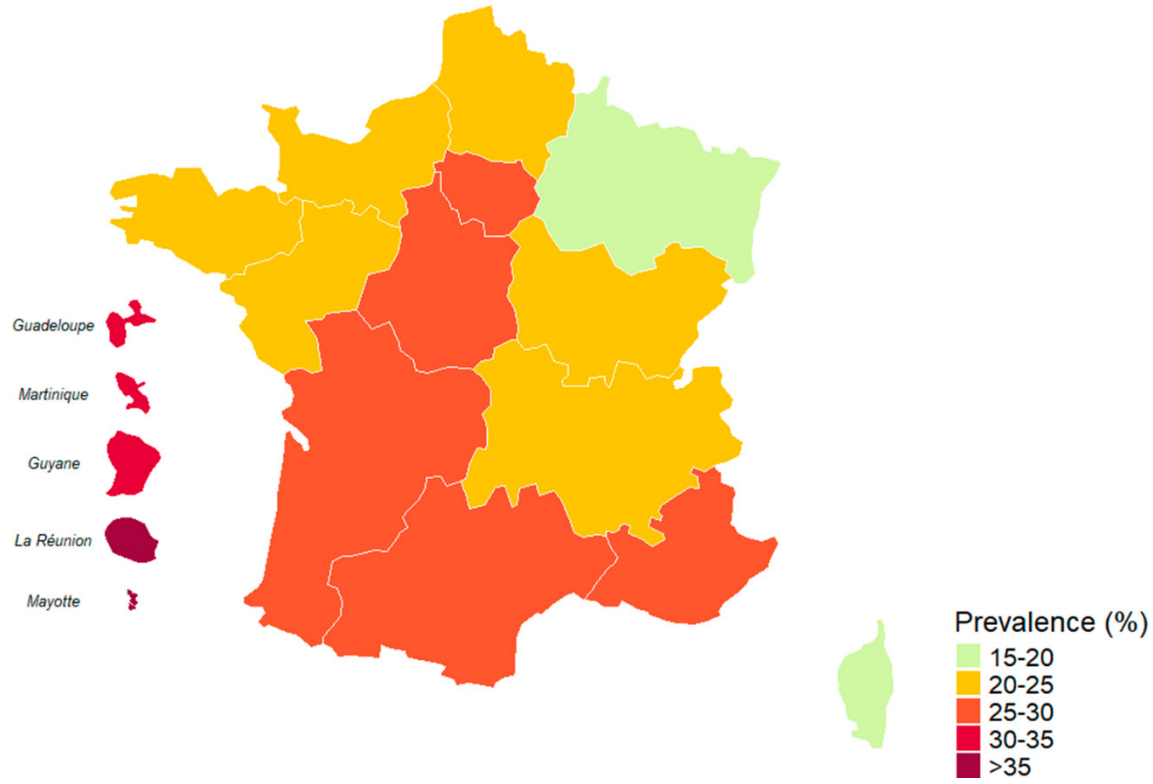
In the multivariable analysis of this study, seroprevalence was higher among pregnant women born in the WHO regions of Africa (39.9%), the Eastern Mediterranean (33.2%), and European regions (24.9%; excluding France) than among those born in France (20.6%). During the study period, 69 infections acquired during pregnancy were identified, corresponding to a mean annual incidence of 1.3 cases per 1,000 pregnancies at risk. The annual incidence of seroconversion remained stable, with no significant temporal trend. Maternal infections led to congenital toxoplasmosis in eight cases, resulting in one foetal death, and in the detection at birth of intra-cranial calcifications in one of the seven live births.

This decline in seroprevalence was consistent with that observed in the most recent French National Perinatal Surveys [5, 6]. However, this reduction was not accompanied by a parallel decline in the incidence of maternal infection, and substantial differences according to the women's region of birth persisted [6]. Additionally, marked geographical differences in seroprevalence were observed across French regions (**Figure 2**).

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

This decreasing trend may be related to changes in dietary habits and hygiene practices and to the increasing use of intensive livestock production systems, including indoor housing, controlled feed and water supplies, and measures to reduce animals' exposure to cats, rodents, and contaminated soil. The decline in beef and sheep meat consumption during this period [16], traditionally associated with a higher risk of transmission, may also have contributed to reducing exposure. Although the domestic cat population has increased in France over recent decades [17], the growing proportion of cats kept exclusively indoors and fed commercial diets may have reduced their contribution to environmental contamination.

Figure 2. Seroprevalence of toxoplasmosis among pregnant women by region in mainland France and the French overseas territories, according to the 2021 National Perinatal Survey. Adapted from Mazzilli et al. (2025) [6].



CHALLENGES AND FUTURE PERSPECTIVES

These findings have important epidemiological implications. A reduction in cumulative exposure does not necessarily lead to a proportional decrease in the risk of acquiring infection during pregnancy. This phenomenon may be partly explained by the increasing proportion of susceptible women, which offsets the reduction in environmental contamination and leaves a substantial number of pregnant women at risk of primary infection. Furthermore, exposure may become increasingly concentrated in specific population groups who are not adequately reached by prevention messages or who continue to engage in risky practices related to the consumption of contaminated food, contact with potentially contaminated soil, or exposure to the faeces of infected felids.

From a public health perspective, these findings suggest that educational interventions and preventive recommendations remain necessary, even in settings where seroprevalence has declined to relatively low levels. Owing to their broad population coverage and the systematic collection of data, prenatal screening programmes constitute a valuable source of epidemiological information. These programmes make it possible to identify local risk factors, examine the influence of demographic, cultural, and environmental variables, and update knowledge of the determinants of infection across different populations. Data generated through screening are also essential for evaluating the effecti-

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

veness and cost-effectiveness of prevention strategies. Their value increases when information is collected using standardised, high-quality protocols, enabling comparisons across regions and over time and generating robust evidence to inform public health decisions.

Nevertheless, declining seroprevalence poses new challenges for prenatal screening programmes. These include adapting preventive strategies to low-prevalence settings (for example, by prioritising the identification of higher-risk populations and the development of more cost-effective diagnostic tests [18]) and periodically reassessing the cost–benefit balance of universal screening. The growing number of seronegative pregnant women entails a greater volume of serological testing during pregnancy, making the development of efficient and economically sustainable diagnostic strategies particularly important.

Several studies have assessed the cost–benefit balance of prenatal toxoplasmosis screening programmes, showing that systematic prenatal screening can be a cost-effective strategy. In the United States, Stillwaggon et al. [19], compared a programme of monthly serological screening during pregnancy, like the French programme, with no systematic screening. Using an economic decision model, they concluded that universal screening yielded savings of approximately US$620 per newborn and was cost-effective when the incidence of congenital toxoplasmosis exceeded 1 case per 10,000 live births. Another decision-analytic modelling study concluded that systematic prenatal screening with monthly follow-up of seronegative pregnant women not only reduced the clinical burden of congenital toxoplasmosis but also generated societal savings of approximately €212 per birth compared with no screening [20].

According to this model, the French screening programme would have generated estimated savings of €148 million in 2020, further supporting systematic prenatal screening in settings with a similar epidemiological profile. Similarly, using data from the Austrian National Toxoplasmosis Registry up to 2013, Prusa et al. [21], showed that Austria's prenatal screening programme generated substantial economic savings by reducing the number of severe cases of congenital toxoplasmosis. Nevertheless, these analyses and economic models should be interpreted cautiously, as the cost-effectiveness of prenatal screening programmes depends on dynamic parameters, including seroprevalence, the incidence of maternal infection and congenital toxoplasmosis, diagnostic test performance, and healthcare costs. These evaluations should therefore be updated periodically to reflect changing epidemiological patterns and healthcare systems.

Beyond its potential cost-effectiveness, the French programme systematically identifies susceptible women and follows them throughout pregnancy, making it a valuable epidemiological surveillance tool. The resulting data make it possible to monitor maternal infections and cases of congenital toxoplasmosis, assess temporal trends in the disease, and explore demographic and regional differences in exposure. This type of information would be difficult to obtain from isolated cross-sectional studies.

However, the use of these data at the international level remains limited by the lack of standardisation across countries. European systems differ considerably in their prenatal screening policies, case definitions, diagnostic and treatment protocols, and surveillance and reporting systems [13]. Consequently, international comparisons remain challenging, and the evidence available to inform public health decisions remains fragmented.

In this context, implementing pilot programmes for prenatal screening and serological monitoring in selected areas could help identify maternal infections and cases of congenital toxoplasmosis more comprehensively, establish long-term prospective cohorts, and provide more accurate estimates of incidence and disease burden. Such programmes could also facilitate the identification of the main risk factors and transmission routes in each epidemiological setting and enable assessment of the effectiveness and cost-effectiveness of preventive interventions. Maximising the value of these initiatives would require greater harmonisation of surveillance, diagnostic, and follow-up protocols. The adoption of standardised methods for estimating seroprevalence and the incidence of maternal infection and congenital toxoplasmosis, together with common criteria for case diagnosis, treatment, and follow-up, would facilitate multicentre studies, improve international comparability, and provide a stronger evidence base for guiding prevention policies.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

REFERENCES

1. Wallon M, Kieffer F, Peyron F, Mandelbrot L, Garweg JG. Toxoplasmosis. En: Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 9th ed. Elsevier; 2024.

2. Bigna JJ, Tochie JN, Tounouga DN, Bekolo AO, Ymele NS, Youda EL, Sime PS, Nansseu JR. Global, regional, and country seroprevalence of *Toxoplasma gondii in pregnant women*: a systematic review, modelling and meta-analysis. Sci Rep. 2020; 10:12102.

3. Friesema IH, Waap H, Swart A, Györke A, Le Roux D, Evangelista FM, Spano F, Schares G, Deksne G, Gargaté MJ, Calero-Bernal R, Jokelainen P, Seeber F, Sroka J, Lundén A, van den Berg O, Jore S, Wisselink HJ, Dámek F, Vestergaard LS, Opsteegh M. Systematic review and modelling *of Toxoplasma gondii seroprevalence in humans*, Europe, 2000 to 2021. Euro Surveill. 2025; 30:2500069.

4. Pappas, G., Roussos, N. & Falagas, M. E. Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. Int. J. Parasitol. 2009; 39, 1385–1394.

5. Robinson E, de Valk H, Villena I, Le Strat Y, Tourdjman M. National perinatal survey demonstrates a decreasing seroprevalence of *Toxoplasma gondii infection among pregnant women* in France, 1995 to 2016: impact for screening policy. Euro Surveill. 2021; 26:1900710.

6. Mazzilli S, Tourdjman M, Noël H, Maisa A, Villena I, Le-Ray C; ENP2021 study group. Estimating the national seroprevalence *of Toxoplasma gondii infection in pregnant women*, France 2021. Epidemiol Infect. 2025 Sep 8;153:e107.

7. Gargaté MJ, Ferreira I, Vilares A, Martins S, Cardoso C, Silva S, Nunes B, Gomes JP. *Toxoplasma gondii* seroprevalence in the Portuguese population: comparison of three cross-sectional studies spanning three decades. BMJ Open. 2016; 6:e011648.

8. van den Berg OE, Stanoeva KR, Zonneveld R, Hoek-van Deursen D, van der Klis FR, van de Kassteele J, Franz E, Opsteegh M, Friesema IHM, Kortbeek LM. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and associated risk factors for infection in the Netherlands: third cross-sectional national study. Epidemiol Infect. 2023; 151:e136.

9. Seeber F. Past and present seroprevalence and disease burden estimates of *Toxoplasma gondii* infections in Germany: An appreciation of the role of serodiagnostics. Int J Med Microbiol. 2023;313:151592.

10. Miguel-Vicedo M, Cabello P, Ortega-Navas MC, González-Barrio D, Fuentes I. Prevalence of Human Toxoplasmosis in Spain Throughout the Three Last Decades (1993-2023): A Systematic Review and Meta-analysis. J Epidemiol Glob Health. 2024;14:621-637.

11. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev. 2012; 25:264-96.

12. Peyron F, L'ollivier C, Mandelbrot L, Wallon M, Piarroux R, Kieffer F, Hadjadj E, Paris L, Garcia-Meric P. Maternal and Congenital Toxoplasmosis: Diagnosis and Treatment Recommendations of a French Multidisciplinary Working Group. Pathogens. 2019; 8:24.

13. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Congenital toxoplasmosis. Annual Epidemiological Report for 2021. Stockholm: ECDC; 2024.

14. Enquête nationale périnatale: résultats de l'édition. 2021. https://www.santepubliquefrance.fr/presse/2022/enquete-nationale-perinatale-resultats-de-l-edition-2021.

15. Roy A, Gaucher L, Dupont D, Menotti J, Atallah A, de la Fournièere B, Massoud M, Lina B, Tirard-Collet P & Wallon M. 2025. Epidemiological changes in Toxoplasma infection: a 7-year longitudinal study in pregnant women in Lyon, France, 2017–2023. Parasite 32, 31.

16. Service de la Statistique et de la Prospective du ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation (AGRESTE). 2022. La consommation de viande en France en 2022. https://agreste.agriculture.gouv.fr/agreste-web/download/publication/publie/SynCsm23412/consyn412202307-ConsoViande.pdf.

17. Fédération des fabricants d'aliments pour chiens, chats, oiseaux et autres animaux familiers (FACCO). 2024. Les chiffres de la population animale en France. https://www.facco.fr/chiffres-cles/les-chiffres-de-la-population-animale/.

18. Zhou Y, Leahy K, Grose A, Lykins J, Siddiqui M, Leong N, Goodall P, Withers S, Ashi K, Schrantz S, Tesic V, Abeleda AP, Beavis K, Clouser F, Ismail M, Christmas M, Piarroux R, Limonne D, Chapey E, Abraham S, Baird I, Thibodeau J, Boyer KM, Torres E, Conrey S, Wang K, Staat MA, Back N, L'Ollivier C, Mahinc C, Flori P, Gomez-Marin J, Peyron F, Houzé S, Wallon M, McLeod R. Novel paradigm enables accurate monthly gestational screening to prevent congenital toxoplasmosis and more. PLoS Negl Trop Dis. 2024;18:e0011335.

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

19. Stillwaggon E, Carrier CS, Sautter M, McLeod R. Maternal serologic screening to prevent congenital toxoplasmosis: a decision-analytic economic model. PLoS Negl Trop Dis. 2011 Sep;5(9):e1333. doi: 10.1371/journal.pntd.0001333. Epub 2011 Sep 27. PMID: 21980546; PMCID: PMC3181241.

20. Sawers L, Wallon M, Mandelbrot L, Villena I, Stillwaggon E, Kieffer F. Prevention of congenital toxoplasmosis in France using prenatal screening: A decision-analytic economic model. PLoS One. 2022 Nov 4;17:e0273781.

21. Prusa AR, Kasper DC, Sawers L, Walter E, Hayde M, Stillwaggon E. Congenital toxoplasmosis in Austria: prenatal screening for prevention is cost-saving. PLoS Negl Trop Dis. 2017; 11:e0005648.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

ISSN-L 2173-9277

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

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

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

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

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

Contribuciones de autoría
Único autor.

Agradecimientos
Universidad del Quindio (Colombia).

Financiación
Universidad del Quindío Crossref Funder ID 100016837.

Conflicto de intereses
Ninguno a declarar.

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Resumen

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

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

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

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

Conclusiones: La toxoplasmosis suramericana exige abordaje terapéutico diferenciado.

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

Abstract

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

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

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

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

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

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

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

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

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

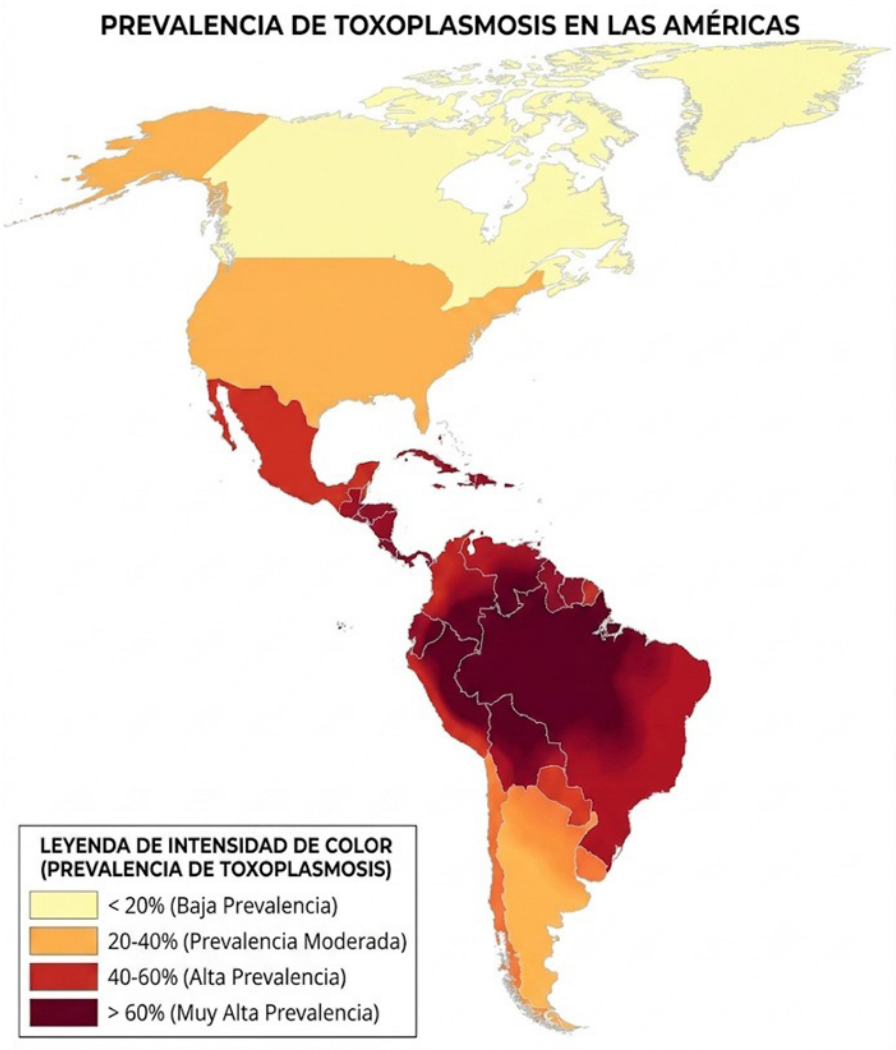
El objetivo de la presente revisión narrativa fue ofrecer un panorama resumido de la situación epidemiológica de la infección en las Américas y el impacto de ella en España, donde existe una importante fracción de destino de la población migrante latinoamericana. Para ello realicé consulta de las bases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

Situación actual de la toxoplasmosis en las Américas

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

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

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



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

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Tabla 1. Tasa nacional promedio de toxoplasmosis congénita

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

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

TOXOPLASMOSIS OCULAR EN LAS AMERICAS

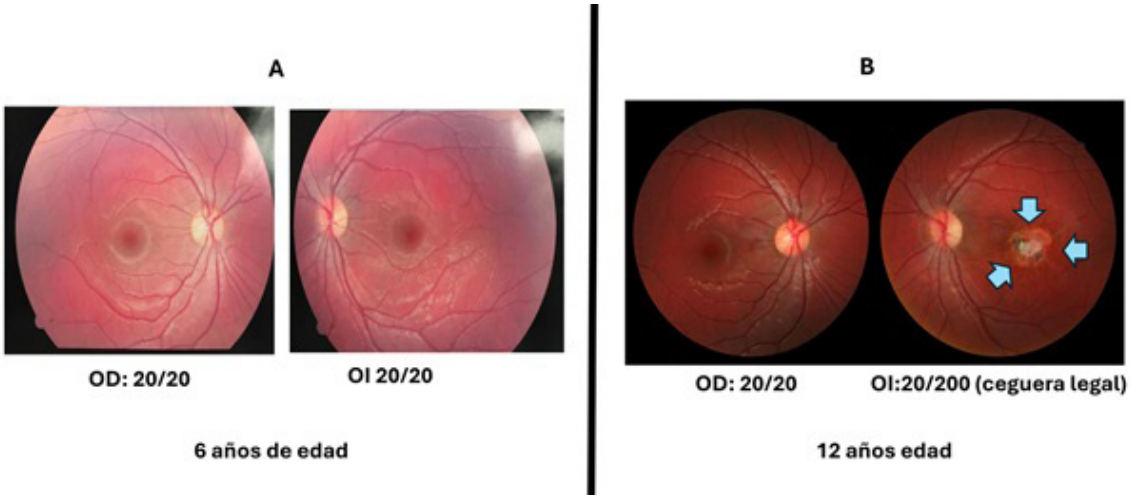
Según estudios de seguimiento longitudinal y estudios de tamizaje ocular en población general en la población Sudamericana la toxoplasmosis ocular es la causa infecciosa número uno de uveítis posterior en extensas áreas geográficas de las Américas [16,39-41]. En América Latina, entre un 8% y un 15% de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

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

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

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



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

Implicaciones para el sistema sanitario español

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

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

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

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

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

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

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

CONCLUSIÓN

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

BIBLIOGRAFÍA

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

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

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

La Toxoplasmosis Congénita como enfermedad de declaración obligatoria: situación epidemiológica en España, 2021-2025

Congenital Toxoplasmosis as a notifiable disease: epidemiological situation in Spain, 2021–2025

Maria Felicidad Zuñiga Armijos[1] 0009-0004-3216-3434

Allegra Chatterjee[2,3] 0009-0002-5120-4225

Rocío Amillategui[3,4] 0000-0002-4481-1302

Marc Gordo-Basté[5] 0009-0002-6985-9705

Marta Casas García[6] 0009-0001-1972-9817

Rosa Mª Estévez-Reboredo[3,4,7] 0000-0001-5241-9725

[1]Unidad Docente de Medicina Preventiva y Salud Pública, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

[2]ECDC Fellowship Programme, Field Epidemiology path (EPIET), European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), Stockholm, Sweden

[3]Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.

[4]CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Madrid, España.

[5]Servicio de Microbiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España.

[6]Master in Management, Policy Analysis and Entrepreneurship in the Health & Life Sciences (MPA). Vrije Universiteit Amsterdam.

[7]Grupo Español de Trabajo en Toxoplasmosis (GET-TOXO)

Correspondencia

Rosa Mª Estévez-Reboredo
rm.estevez@isciii.es

Contribuciones de autoría

Maria Felicidad Zuñiga ha realizado la redacción principal del artículo, Marta Casas y Marc Gordo han contribuido en la redacción y la revisión crítica del manuscrito. La supervisión de metodología, resultados y análisis de datos final han sido realizados por Allegra Chatterjee y Rocío Amillategui. Rosa Mª Estévez y Rocío Amillategui han supervisado cada una de las actividades de la redacción, análisis y revisión final del manuscrito. Todos los autores han leído y están de acuerdo con la publicación de la última versión.

Agradecimientos

Los autores quieren mostrar su agradecimiento a todas las personas que trabajan en los distintos niveles de la Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública mejorando día a día la notificación de los casos.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Cita sugerida

Zuñiga Armijos MF, Chatterjee A, Amillategui R, Gordo-Basté M, Casas García M, Estévez-Reboredo RM. La Toxoplasmosis Congénita como enfermedad de declaración obligatoria: situación epidemiológica en España, 2021-2025. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):182-189. doi: 10.4321/s2173-92772026000300008

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Resumen

Introducción: La toxoplasmosis es una zoonosis causada por *Toxoplasma gondii*. Adquiere especial relevancia durante la gestación por el riesgo de transmisión al feto, lo que puede originar toxoplasmosis congénita (TC). En España, la TC es una enfermedad de declaración obligatoria. El objetivo de este estudio fue describir la situación epidemiológica de la TC en España durante el periodo 2021-2025, a partir de los casos notificados al Sistema de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los casos autóctonos de TC notificados al Sistema de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles (2021-2025). Se analizaron variables epidemiológicas de tiempo, lugar y persona y se calcularon frecuencias y tasas de notificación (TN) anuales y acumuladas por 10.000 nacidos vivos con sus intervalos de confianza (IC 95%).

Resultados: Se notificaron 25 casos autóctonos confirmados de TC. Se observó un incremento progresivo del número de casos anuales (de 1 en 2021 a 8 en 2025) y de la TN (0,03 en 2021 a 0,25 en 2025). La Comunidad Valenciana notificó el mayor número de casos totales (n=6), mientras que la Comunidad Foral de Navarra y Galicia presentaron las TN acumuladas más elevadas (0,41 casos por 10.000 nacidos vivos).

Conclusiones: Las notificaciones de TC aumentaron durante el periodo estudiado, aunque estos datos no permiten establecer un incremento real de la incidencia. La posible infranotificación y las diferencias territoriales en la detección refuerzan la necesidad de mejorar la vigilancia epidemiológica y armonizar las estrategias de prevención, diagnóstico precoz y seguimiento.

Palabras clave: toxoplasmosis congénita; vigilancia epidemiológica; enfermedad de declaración obligatoria.

Abstract

Introduction: Toxoplasmosis is a zoonosis caused by *Toxoplasma gondii*. It becomes particularly relevant during pregnancy because of the risk of transmission to the foetus, which can lead to congenital toxoplasmosis (CT). In Spain, CT is a notifiable disease. The aim of this study was to describe the epidemiological situation of CT in Spain during the period 2021–2025, based on cases reported to the Surveillance System for Communicable Diseases.

Methods: Retrospective descriptive study of autochthonous CT cases reported to the Surveillance System for Communicable Diseases (2021–2025). Epidemiological variables related to time, place, and person were analysed, frequency and annual and cumulative notification rates (NR) per 10,000 live births were calculated with their 95% confidence intervals.

Results: A total of 25 confirmed autochthonous CT cases were notified. A progressive increase was observed in the annual number of cases (from 1 in 2021 to 8 in 2025) and in NR (from 0.03 in 2021 to 0.25 in 2025). Comunidad Valenciana reported the highest number of total cases (n=6), while Navarre and Galicia showed the highest cumulative NR (0.41 cases per 10,000 live births).

Conclusions: CT notifications increased during the study period, although these data do not establish a true increase in incidence. Potential underreporting and regional differences in case detection highlight the need to strengthen epidemiological surveillance and harmonize prevention, early diagnosis and follow-up strategies.

Keywords: congenital toxoplasmosis; epidemiological surveillance; notifiable disease.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una infección parasitaria ocasionada por el protozoo *Toxoplasma gondii*[1].

La transmisión al ser humano se produce principalmente por la ingestión de quistes tisulares presentes en carne cruda o insuficientemente cocinada, o de ooquistes que contaminan el suelo, el agua, las frutas y las verduras[2]. También puede adquirirse por el contacto directo de las mucosas con

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

ooquistes procedentes de heces de félidos, formas parasitarias que pueden permanecer viables en el medio ambiente durante largos periodos de tiempo.

En las personas inmunocompetentes, la infección suele ser asintomática o cursar con síntomas leves, que remiten sin necesidad de tratamiento médico. Sin embargo, en personas inmunocomprometidas puede ocasionar cuadros clínicos de mayor gravedad[1,3].

Durante el embarazo, la infección primaria de la gestante puede transmitirse al feto y originar toxoplasmosis congénita (TC)[4]. El riesgo de transmisión aumenta con la edad gestacional, mientras que la gravedad de las manifestaciones suele ser mayor cuando la infección se produce al inicio del embarazo [2].

La TC también puede ser asintomática al nacimiento o presentar manifestaciones clínicas inespecíficas. En numerosos casos, los síntomas aparecen meses, o incluso años después del nacimiento, pudiendo ocasionar alteraciones neurológicas, del desarrollo psicomotor y daño ocular, en forma de coriorretinitis, que puede llegar a producir ceguera[5].

En España, la TC es una enfermedad de declaración obligatoria (EDO) desde 2015, tras la publicación de la Orden SSI/445/2015, que modificó el Real Decreto 2210/1995. Actualmente, su notificación es obligatoria al Sistema de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles, integrado en la Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública, anteriormente denominada Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE)[6] .

No obstante, la incorporación progresiva de las Comunidades y Ciudades Autónomas (CCAA) al sistema de vigilancia y las diferencias territoriales en las estrategias de cribado y en el acceso al diagnóstico pueden condicionar desigualdades en la detección y notificación de los casos, especialmente entre los recién nacidos asintomáticos. Asimismo, algunos casos pueden identificarse de forma tardía y, por tanto, no cumplir criterios establecidos en la definición de caso de TC para la vigilancia epidemiológica[2] .

Son escasos los estudios epidemiológicos recientes que describen la situación actual de la TC en España utilizando específicamente los datos de vigilancia epidemiológica[4,5]. Además, existe una limitada integración de otras fuentes de información relevantes, como la información procedente del Registro de Atención Especializada hospitalaria del Ministerio de Sanidad (RAE-CMBD), los datos de cribado y diagnóstico gestacional, los registros de interrupciones del embarazo asociadas a infección fetal, o aquellos relacionados con el componente ambiental y el papel de las distintas especies animales en el mantenimiento del ciclo zoonósico.

El objetivo de este trabajo fue describir la epidemiología de la toxoplasmosis congénita en España a partir de los casos notificados a la Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública durante el último quinquenio, con especial atención a los casos notificados en 2025.

MÉTODOS

Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo retrospectivo de los casos de TC notificados a la Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública (en adelante, "la Red"), entre el 1 de enero de 2021 y el 31 de diciembre de 2025.

El ámbito geográfico del estudio incluyó todo el territorio nacional, es decir, las 17 Autonomías y las Ciudades Autónomas de Ceuta y Melilla (CCAA).

La información analizada procedió de los casos notificados a la Red y fue extraída de la plataforma informática del Sistema de Vigilancia en España (SiViEs Plus) el 1 de junio de 2026. Se aplicó la definición de caso establecida en el Protocolo de Vigilancia Epidemiológica de la TC vigente desde 2016[2] y únicamente se valoraron los casos menores de 1 año con un diagnóstico de TC.

Se analizó la distribución de los casos según las variables epidemiológicas de tiempo, lugar y persona. Para el análisis se consideraron exclusivamente los casos autóctonos.

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

Se calcularon frecuencias absolutas y relativas, así como tasas de notificación (TN) y las TN acumuladas, ambas por 10.000 nacidos vivos, junto a sus intervalos de confianza al 95% (IC 95%) utilizando un modelo de Poisson. Se presentaron el número de casos y las tasas por año tanto a nivel global como desglosados por sexo y CCAA. Se aplicó la prueba de Chi-cuadrado (χ^2) para verificar si hubo una diferencia estadísticamente significativa entre sexos. Como denominador se utilizaron las cifras de recién nacidos vivos residentes en España publicadas en el Movimiento Natural de la Población Anual del INE[7]. Los resultados se presentaron en forma descriptiva mediante tablas y figuras.

Los datos anonimizados utilizados no permiten la identificación de los casos, garantizando así la confidencialidad de la información. En consecuencia, no fue necesaria la evaluación por un Comité de Ética de la Investigación[8,9].

El análisis epidemiológico y la elaboración de tablas y figuras se realizaron mediante Microsoft Excel versión 2606 y R (v4.5.2).

RESULTADOS

Durante el periodo 2021-2025 se notificaron a la Red un total de 27 casos de toxoplasmosis congénita (TC), de los cuales, 2 fueron clasificados como importados. De los 25 casos considerados autóctonos, todos contaban con confirmación diagnóstica. En 17 casos (68 %) constaba ingreso hospitalario, en 3 (12 %) ausencia de ingreso y en 5 (20 %) la información no estaba disponible. No se declararon defunciones atribuibles a esta enfermedad durante el periodo de estudio.

El número de notificaciones de TC mostró una tendencia creciente a lo largo del quinquenio: 1 caso autóctono en 2021, 3 en 2022, 6 en 2023, 7 en 2024 y 8 en 2025. Del mismo modo, la tasa de notificación (TN) para todo el territorio de España aumentó de 0,03 casos por 10.000 nacidos vivos en 2021 a 0,25 en 2025 (**Tabla 1**).

Tabla 1. Número de casos y tasas de notificación por 10.000 nacidos vivos, según sexo, por año y acumulado en el quinquenio. Toxoplasmosis congénita. España, 2021-2025

Año	Casos notificados			Tasa de notificación por 10.000 nacidos vivos			
	H	M	Total	H	M	Total	IC 95%
2021	0	1	1	0,00	0,06	0,03	0,00 - 0,17
2022	1	2	3	0,06	0,12	0,09	0,02 – 0,26
2023	4	2	6	0,24	0,12	0,18	0,07 – 0,41
2024	6	1	7	0,36	0,06	0,22	0,09 – 0,45
2025	3	5	8	0,18	0,32	0,25	0,11 – 0,49
Total	**14**	**11**	**25**	**0,17**	**0,14**	**0,15**	**0,10 - 0,23**

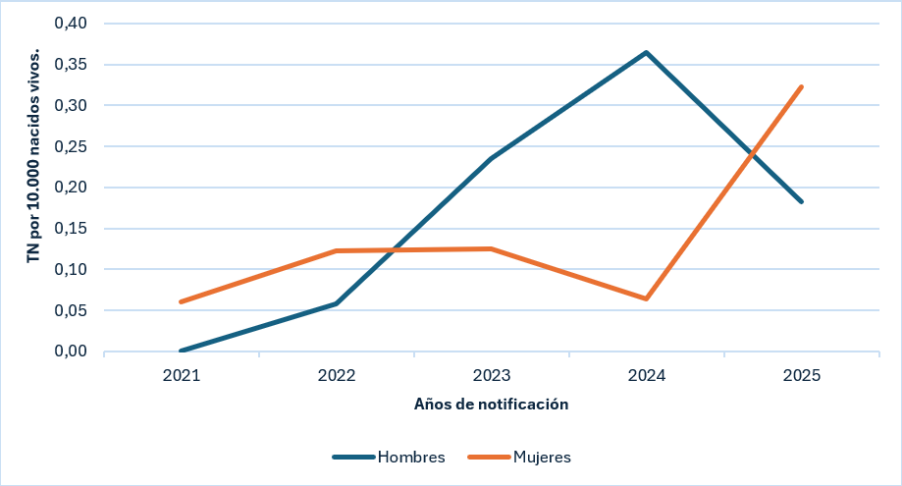
Características de los casos

Del total de casos autóctonos notificados durante el periodo estudiado, 19 casos (el 76%) fueron diagnosticados en el primer mes de vida.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución por sexo ($\chi^2 = 0,36$; $p = 0,55$). El mayor porcentaje de hombres (14 casos, 56%) es compatible con variación aleatoria. La TN acumulada del período fue mayor en hombres (0,17 casos por 10.000 nacidos vivos) frente a mujeres (0,14 casos por 10.000 nacidos vivos). Esta diferencia fue especialmente notable en 2023 y 2024, cuando las tasas en hombres alcanzaron 0,24 y 0,36 casos por 10.000 nacidos vivos, respectivamente (**Tabla 1** y **Figura 1**).

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Figura 1: Tasas de notificación por 10.000 nacidos vivos. Datos por sexo y año. Toxoplasmosis congénita. España 2021-2025



Fuente: Sistema de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles. Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública

En conjunto, durante el año 2025 se observó el mayor número de casos notificados del quinquenio estudiado (8 casos), de los cuales 5 correspondieron a mujeres y 3 a hombres. El predominio femenino contrastó con lo observado en 2023 y 2024, años en los que se notificaron más casos en hombres (**Tabla 1** y **Figura 1**).

Distribución geográfica

Durante el periodo de estudio, los casos fueron notificados por nueve CCAA (**Tabla 2**). La Comunidad Valenciana registró el mayor número de casos (6 casos), seguida de la Comunidad de Madrid y Cataluña, con 4 casos cada una. Galicia notificó 3 casos, mientras que Andalucía, Canarias y País Vasco notificaron 2 casos cada una de ellas. Finalmente, Islas Baleares y la Comunidad Foral de Navarra declararon 1 caso cada una.

Tabla 2. Número de casos y tasas de notificación por 10.000 nacidos vivos, según Comunidad autónoma, por año y acumulado en el quinquenio. Toxoplasmosis congénita. España, 2021-2025.

	Casos notificados						Tasa de notificación por 10.000 nacidos vivos						
CCAA	2021	2022	2023	2024	2025	Total	2021	2022	2023	2024	2025	TN Ac. **	IC 95%
ANDALUCÍA	-	-	1	-	1	**2**	-	-	0,16	-	0,17	**0,06**	**0,01-0,22**
BALEARES	-	-	-	1	-	**1**	-	-	-	1,15	-	**0,22**	**0,01 -1,23**
CANARIAS	-	-	1	1	-	**2**	-	-	0,82	0,84	-	**0,33**	**0,04-1,19**
CATALUÑA	-	1	-	1	2	**4**	-	0,17	-	0,18	0,37	**0,14**	**0,04-0,36**
GALICIA	-	-	-	1	2	**3**	-	-	-	0,71	1,48	**0,41**	**0,08-1,20**
C. MADRID	-	-	2	1	1	**4**	-	-	0,39	0,20	0,20	**0,16**	**0,04-0,41**
C.F. NAVARRA	-	-	1	-	-	**1**	-	-	2,07	-	-	**0,41**	**0,01-2,28**
P. VASCO	-	-	-	-	2	**2**	-	-	-	-	1,54	**0,29**	**0,04-1,05**
C.VALENCIANA	1	2	1	2	-	**6**	0,28	0,56	0,28	0,56	-	**0,34**	**0,12-0,74**
TOTAL	**1**	**3**	**6**	**7**	**8**	**25**	**0,03**	**0,09**	**0,18**	**0,22**	**0,25**	**0,15**	**0,10-0,23**

Fuente: Sistema de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles. Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública

*Solo se incluyen Autonomías y Ciudades Autónomas que notificaron casos (diferentes a 0) durante el período de estudio.

** TN Ac.: Tasa de notificación acumulada

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

Las tasas de notificación acumuladas más elevadas del periodo se observaron en la Comunidad Foral de Navarra y Galicia, con 0,41 casos por 10.000 nacidos vivos, seguidas de la Comunidad Valenciana (TN=0,34), Canarias (TN=0,33) y País Vasco (TN=0,29) .

Al analizar las TN anuales, las más elevadas se registraron en la Comunidad Foral de Navarra en 2023 (2,07 casos por 10.000 nacidos vivos), seguida del País Vasco en 2025 (1,54), Galicia en 2025 (1,48) y en Islas Baleares en 2024 (1,15) (**Tabla 2**).

Respecto al año 2025, Cataluña, Galicia y País Vasco notificaron el mayor número de casos, con 2 cada una de ellas. El País Vasco (TN=1,54 por 10.000 nacidos vivos) y Galicia (TN=1,48) presentaron las tasas de notificación más elevadas de este último año.

DISCUSIÓN

En España, la TC es una enfermedad de declaración obligatoria desde 2015. El presente estudio describe la situación epidemiológica de la TC en España a partir de los datos de notificación a la Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública en el último quinquenio.

Durante el periodo estudiado (2021-2025) se observó un aumento progresivo del número de casos declarados y de las tasas de notificación. Este aumento podría estar relacionado con la progresiva incorporación de las CCAA al sistema de vigilancia y el restablecimiento de la actividad de notificación tras la carga asistencial provocada por la pandemia por COVID-19[5,10]. Sin embargo, el reducido número absoluto de casos y la incorporación heterogénea de las CCAA al sistema no permiten concluir que se haya producido un aumento real de la incidencia.

Asimismo, se presupone una infranotificación a la Red o la posible identificación tardía de casos (recién nacidos asintomáticos al nacimiento no captados durante la gestación)[11], especialmente en territorios donde existen inequidades o limitaciones en el acceso a las pruebas de cribado[12]. Además, se suma el posible desarrollo de sintomatología pasado el primer año de vida (incluso hasta la adolescencia), pacientes que, por tanto, no se considerarían dentro de la definición de caso de TC a efectos de vigilancia epidemiológica[12], lo que contribuye a la subestimación de la incidencia real de la enfermedad.

La mayoría de los casos notificados a la Red fueron diagnosticados durante el primer mes de vida (19 casos; 76%), lo cual respalda la utilidad del cribado gestacional como método de detección precoz en aquellas CCAA que lo mantienen implantado dentro de su cartera de servicios de la mujer gestante, como la Comunidad Valenciana y la Comunidad de Madrid[13]. La detección mediante cribado y confirmación diagnóstica durante la gestación permite el seguimiento de los recién nacidos infectados o con sospecha de infección congénita tras el nacimiento y les da la oportunidad de iniciar y mantener el tratamiento durante el primer año de vida para prevenir o reducir posibles secuelas neurológicas y oftalmológicas graves[14,15].

La distribución geográfica de los casos fue heterogénea con TN acumuladas más elevadas en algunos territorios como la Comunidad Foral de Navarra y Galicia, comunidades donde el cribado gestacional se realiza habitualmente en sus hospitales y el consumo de aguas de manantial sin tratamiento en algunos de estos territorios podrían llegar a favorecer un mayor contacto de la población con el parásito. Esto refleja la variabilidad entre CCAA, tanto en la detección como en la notificación de los casos[13] y debería condicionar las recomendaciones de prevención y control durante el embarazo. Aun así, las diferencias territoriales en las TN deben interpretarse con cautela y no permiten establecer por sí solas diferencias en el riesgo de infección.

Por otro lado, el año 2025 registró el mayor número de casos y la TN más elevada de todo el periodo de estudio, con dos casos notificados en el País Vasco, comunidad donde no se realiza cribado de modo sistemático o generalizado[13]. Este patrón podría reflejar una mejora en la vigilancia, fluctuaciones en la prevalencia de la enfermedad o variaciones en las pautas de realización del cribado, aunque la ausencia de datos limita la interpretación.

La elevada proporción de casos que requirieron hospitalización (casi el 70%), refleja una carga asistencial en los servicios de neonatología, comparable a la descrita en otros países europeos como

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

Francia[3,5]. Sin embargo, la escasez de estudios en España limita la comparación internacional y dificulta evaluar con precisión el impacto real de la enfermedad en el sistema sanitario[1].

Este estudio presenta limitaciones derivadas de la insuficiencia de información por parte de algunas CCAA, como el origen de la madre o el tipo de cribado realizado durante la gestación, así como otro tipo de información de interés no contemplada en las encuestas de vigilancia. A ello se añade la ausencia de un protocolo nacional homogéneo de cribado gestacional para la toxoplasmosis, lo que genera diferencias interterritoriales e inequidades en el acceso a la prueba diagnóstica de detección de la enfermedad durante la gestación[2,13].

La escasa notificación de casos (tan solo 9 CCAA durante el quinquenio estudiado), la ausencia de un programa de cribado gestacional universal que incluya la toxoplasmosis y las diferencias territoriales en el acceso a las pruebas durante el embarazo ponen de manifiesto la necesidad de reforzar la vigilancia y de unificar en todo el país las pautas de prevención y diagnóstico durante la gestación. Por otro lado, como fortalezas se consideran la inclusión de todo el territorio nacional en el estudio, el uso de los datos procedentes del sistema oficial de vigilancia que, a su vez, cuenta con un protocolo único para todas las CCAA y la actualización de los resultados hasta 2025.

Finalmente se concluye que la toxoplasmosis continúa siendo un desafío para la salud pública global. La estandarización de los criterios de notificación y la universalización del acceso al cribado gestacional serían pasos determinantes para un control más eficaz de esta infección congénita en España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miguel-Vicedo M, Cabello P, Ortega-Navas MC, González-Barrio D, Fuentes I. Prevalence of Human Toxoplasmosis in Spain Throughout the Three Last Decades (1993–2023): a systematic Review and Meta-analysis. J Epidemiol Glob Health. 2024 jun 12. doi:10.1007/s44197-024-00258-w

2. Sistema de Vigilancia de las Enfermedades Transmisibles Protocolo de vigilancia de toxoplasmosis congénita. Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública. 2026.

3. Sawers L, Wallon M, Mandelbrot L, Villena I, Stillwaggon E, Kieffer F. Prevention of congenital toxoplasmosis in France using prenatal screening: A decision-analytic economic model. Calderaro A, editor. PLoS ONE. 2022noviembre 4;17(11):e0273781. doi:10.1371/journal.pone.0273781

4. Estévez RM., Fuentes I., Carmona R., Cano R., Patrón epidemiológico de la toxoplasmosis congénita en España 2010-2018: hospitalización y notificación. Boletín Epidemiológico Semanal. 2021; 29(6) 68-73.

5. European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control, 2024. The European Union One Health 2023 Zoonoses report. EFSA Journal, 22(12), e9106. https://doi. org/10.2903/j.efsa.2024.9106.

6. España. Real Decreto 568/2024, de 18 de junio, por el que se crea la Red Estatal de Vigilancia en Salud Pública.

7. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. INEbase / Demografía y población /Cifras de población y Censos demográficos /Estadística continua de población / Resultados[citado 21 de junio de 2026]. Disponible en: https://www.ine.es/dyngs/INEbase/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736177095&menu=resultados&idp=1254735572981#_tabs-1254736195796

8. Publications Office of the EU [Website] [Internet]. Publications Office of the European Union. Position of the Council at first reading with a view to the adoption of a REGULATION OF THE EUROPEAN PARLIAMENT AND OF THE COUNCIL establishing the Citizens, Equality, Rights and Values Programme and repealing Regulation (EU) No 1381/2013 of the European Parliament and of the Council and Council Regulation (EU) No 390/2014. 2021 [citado 6 de julio de 2026]Disponible en: https://op.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/d85ec818-9d40-11eb-b85c-01aa75ed71a1/language-en

9. Samper MB. Protección de datos personales: Esquemas [Internet]. 1.a ed. Dykinson; 2020 [citado 6 de julio de 2026]. Disponible en: http://www.jstor.org/stable/10.2307/j.ctv17hm980 doi:10.2307/j.ctv17hm980

10. Guarch-Ibáñez B, Carreras-Abad C, Frick MA, Blázquez-Gamero D, Baquero-Artigao F, Fuentes I, et al. 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. Brodskyn CI, editor. PLoS Negl Trop Dis. 2024 oct 22;18(10):e0012619. doi:10.1371/journal.pntd.0012619

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

11. European Centre for Disease Prevention and Control. Congenital toxoplasmosis. In: ECDC. Annual Epidemiological Report for 2021. Stockholm: ECDC; 2024

12. González-Viadero M, Barba-Sánchez R, González-Barrio D, Fuentes-Corripio I, Estévez-Reboredo RM. Toxoplasmosis: estudio epidemiológico de hospitalización en España (2000-2021). Boletín Epidemiológico Semanal. 2023 Sep 29;31(3):166-75. doi:10.4321/s2173-92772023000300002

13. Guarch-Ibáñez B, Carreras-Abad C, Frick MA, Blázquez-Gamero D, Baquero-Artigao F, Fuentes-Corripio I, et al. Resultados de la encuesta nacional de REIV-TOXO sobre el cribado gestacional de la toxoplasmosis en España. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2024 nov;42(9):478-83. doi:10.1016/j.eimc.2023.08.004

14. Pérez-Muñuzuri A, Cernada M, Sánchez-Redondo MD, Boix H, Martín A, Espinosa-Fernández MG, et al. Cribado gestacional de la infección por toxoplasma y repercusión neonatal. Análisis y posicionamiento de la Sociedad Española de Neonatología. Anales de Pediatría. 2026 jun;104(6):504221. doi:10.1016/j.anpedi.2026.504221

15. Dasa TT, Geta TG, Yalew AZ, Abebe RM, Kele HU. Toxoplasmosis infection among pregnant women in Africa: A systematic review and meta-analysis. Simuunza MC, editor. PLoS ONE. 2021 jul 20;16(7):e0254209. doi:10.1371/journal.pone.0254209

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Diagnóstico de la toxoplasmosis congénita. Estado actual y retos

Congenital toxoplasmosis diagnosis. Current status and challenges

Isabel de Fuentes Corripio [1,2] 0000-0003-3605-6252
Andrea Rivera Solera [1,2] 0009-0005-6717-558X
Begoña Bailo Barroso [1,2] 0000-0002-9453-9431
Cristina Sanz Hurtado [1,2] 0009-0000-3545-6444
Mariola Miguel-Vicedo [1,2] 0009-0008-3689-3468

[1] Unidad de Toxoplasmosis y Protozoosis intestinales, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid.

[2] Grupo Español de Trabajo en Toxoplasmosis (GET-TOXO).

Correspondencia
Isabel de Fuentes Corripio
ifuentes@isciii.es

Contribuciones de autoría

IFC ha realizado el diseño y supervisión. Todos los autores del presente trabajo han contribuido al desarrollo y redacción de este manuscrito.

Agradecimientos

A todos los integrantes del Grupo Español de Trabajo en Toxoplasmosis (GET-TOXO) e investigadores que colaboran en el estudio de la toxoplasmosis, de forma multidisciplinar y con perspectiva "One Health", ya sea en el ámbito del diagnóstico, la clínica, el tratamiento, la epidemiología y el control y a todos aquellos profesionales que dan apoyo a las autoridades sanitarias para establecer las adecuadas medidas de prevención-control y de Salud Pública en España.

Financiación

Proyecto FIS-AESIPI21CIII/0003. Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses que puedan influir en los resultados o la interpretación de este trabajo.

Cita sugerida

de Fuentes Corripio I, Rivera Solera A, Bailo Barroso B, Sanz Hurtado C, Miguel-Vicedo M. Diagnóstico de la toxoplasmosis congénita en la gestante y el recién nacido. Estado actual y retos. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):190-203. doi: 10.4321/s2173-92772026000300009

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

Resumen

Contexto: El diagnóstico de la toxoplasmosis congénita (TC) es complejo por frecuente ausencia de síntomas, limitaciones de las pruebas diagnósticas y la variabilidad de los programas de cribado prenatal.

Objetivo: Revisar el estado actual del diagnóstico prenatal y postnatal incluyendo los métodos de referencia y tecnologías emergentes.

Metodología: Revisión narrativa de las herramientas diagnósticas utilizadas en la práctica clínica y nuevas aproximaciones.

Principales hallazgos: La combinación de serología materna y PCR en líquido amniótico es la estrategia preferente para el diagnóstico prenatal. En el neonato, el *Western blot* apoya el diagnóstico precoz, pero ningún método permite excluir por sí solo la TC, siendo el seguimiento serológico hasta el año el confirmatorio. Como innovación destacan nuevas técnicas moleculares, secuenciación masiva y biomarcadores inmunológicos.

Conclusiones: El diagnóstico requiere la integración de hallazgos clínicos, ecográficos, serológicos y moleculares. La estandarización de técnicas y los programas de cribado son esenciales para mejorar la detección.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*; Toxoplasmosis Congénita; Diagnóstico Prenatal; Diagnóstico Postnatal; Pruebas Serológicas; Técnicas de Diagnóstico Molecular.

Abstract

Background: The diagnosis of congenital toxoplasmosis (CT) remains challenging due to the frequent absence of clinical manifestations, limitations of available diagnostic tests, and variability among prenatal screening programs.

Objective: To review the current status of prenatal and postnatal diagnosis of congenital toxoplasmosis, including reference methods and emerging technologies.

Methodology: Narrative review of diagnostic tools currently used in clinical practice, as well as novel diagnostic approaches under investigation

Main findings/ Results: The combination of maternal serology and polymerase chain reaction (PCR) testing of amniotic fluid is the preferred strategy for prenatal diagnosis. In neonates, *Western blot* supports early diagnosis; however, no single method is sufficient to definitively exclude congenital toxoplasmosis. Therefore, serological follow-up throughout the first year of life remains the confirmatory approach. Emerging innovations include advanced molecular techniques, next-generation sequencing and immunological biomarkers.

Conclusions: Diagnosis of congenital toxoplasmosis requires the integration of clinical, ultrasonographic, serological and molecular findings. Standardization of diagnostic techniques and implementation of screening programs are essential to improve disease detection.

Keywords: Toxoplasma gondii; Congenital Toxoplasmosis; Prenatal Diagnosis; Postnatal Diagnosis; Serologic Tests; Molecular Diagnostic Techniques.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis congénita (TC) es una de las infecciones parasitarias de transmisión vertical más relevantes. Se origina cuando la gestante adquiere una primoinfección por *Toxoplasma gondii* y es transmitida por la vía transplacentaria al feto. El diagnóstico adecuado es fundamental para el tratamiento del paciente, pero también para el conocimiento de la situación epidemiológica de la enfermedad en nuestro medio y las medidas de prevención que se deben adoptar, desde los organismos sanitarios y sistemas de salud pública, para establecer y apoyar el control de la enfermedad.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Es esencial el diagnóstico precoz de la infección materna, fetal y neonatal. La rápida detección de la infección aguda por *T. gondii* durante el embarazo lleva a la implantación de un tratamiento adecuado en la gestante que reduce la posibilidad de la transmisión vertical y sintomatología, tanto en el feto como en el neonato, y las secuelas posteriores en el niño [1,2].

Sin embargo, a pesar de los avances logrados, el diagnóstico de TC es complejo en determinados casos, debido, principalmente, a limitaciones inherentes a las técnicas diagnósticas, a la ausencia de una técnica considerada como verdadero "patrón oro" universal; a la clínica y respuesta del paciente y a la falta de seguimiento serológico en un adecuado programa de cribado gestacional.

El diagnóstico continúa planteando numerosos desafíos. La infección primaria materna suele cursar de forma subclínica o poco específica. La interpretación de los resultados serológicos en la gestante puede resultar compleja debido a la persistencia prolongada de anticuerpos *IgM*, a la detección de *IgM* inespecíficas, a la existencia de resultados discordantes entre plataformas analíticas y a las dificultades para establecer el momento de adquisición de la infección, sobre todo si no se ha realizado el cribado serológico o un adecuado seguimiento. Por otro lado, hay que considerar que la mayoría de los recién nacidos infectados son asintomáticos al nacer, aunque pueden desarrollar posteriormente secuelas graves, lo que dificulta el diagnóstico clínico y resalta la importancia de las herramientas microbiológicas, requiriéndose, en determinados casos, técnicas complementarias y confirmatorias[3,4].

En la práctica, el diagnóstico definitivo debe basarse en la integración de hallazgos serológicos, moleculares, ecográficos y clínicos, tanto durante la gestación como después del nacimiento [3,4,5].

El objetivo del presente estudio es revisar el estado actual del diagnóstico de la toxoplasmosis en la gestante, el feto y el recién nacido, incluyendo los métodos convencionales y de referencia, las tecnologías diagnósticas emergentes y los principales retos pendientes.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa de la evidencia científica de las herramientas diagnósticas utilizadas en la práctica clínica, abarcando métodos serológicos, moleculares, técnicas de imagen y nuevas aproximaciones aplicadas al diagnóstico prenatal y postnatal de la TC. Se realizaron búsquedas bibliográficas en la Base de datos PubMed (https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/) hasta mayo 2026, con las palabras claves: "congenital toxoplasmosis", "gestational toxoplasmosis", "diagnosis", "prenatal diagnosis", "postnatal diagnosis", "serological diagnostic techniques" and "molecular diagnostic techniques". Se incluyeron estudios científicos de relevancia, revisiones, guías y consensos de expertos, en inglés y en español. Además, se incluyeron libros y estudios de autores especializados en el tema.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Diagnóstico clínico y diagnóstico por imagen

El diagnóstico clínico es poco concluyente, debido en muchos casos a la falta de manifestaciones clínicas e inespecificidad de los síntomas en el feto y en el recién nacido (RN) (hidrocefalia, coriorretinitis, calcificaciones cerebrales, convulsiones, alteraciones sistémicas como ictericia, hepatoesplenomegalia, aborto, etc.) cuando estos se presentan. Las técnicas de imagen, como la ecografía y la resonancia magnética, la tomografía computarizada, o la ultrasonografía, no son específicas, mostrando lesiones sugestivas de TC no confirmatorias, pero pueden facilitar el diagnóstico y monitorizar el efecto terapéutico [6,7].

Diagnóstico inmunológico o serológico

Los métodos inmunológicos para la detección de los isotipos *IgG*, *IgM e IgA* anti-*Toxoplasma* son comúnmente utilizados tanto para el diagnóstico en la embarazada, el prenatal y el postnatal [8,9,10,11]. Son diversas las técnicas empleadas para el screening, como el inmunoensayo enzimático (*ELISA*), el ensayo de inmunocaptura y aglutinación inmunoabsorbente *(ISAGA*) técnica de referencia para *IgM,* pero actualmente descatalogada en proceso de sustitución [12], los formatos de enzimoinmunoensayos

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

(*ELFA)* o inmunoensayos quimioluminiscentes (*CLIA*). Algunos se presentan en plataformas automatizadas.

Otras técnicas, como la Inmunofluorescencia indirecta *(IFI)* o la aglutinación diferencial (*AC/HS*), son menos utilizadas.

La sensibilidad y especificidad de los ensayos es variable e influye la técnica realizada, la fase de la infección y el estado inmunológico del paciente. Se están desarrollando nuevas técnicas diagnósticas complementarias que permitan subsanar los problemas presentados en el diagnóstico convencional.

El test de *avidez de IgG* constituye una técnica complementaria útil para la estimación del tiempo de adquisición de la primoinfección en la gestante. Mide la afinidad funcional o fuerza de unión de los anticuerpos *IgG* al antígeno de *Toxoplasma*. Esta fuerza incrementa a lo largo de la infección, siendo los anticuerpos de *baja avidez* los originados en la fase temprana y los de *alta avidez* los producidos posteriormente [13].

Las técnicas convencionales muestran generalmente una alta sensibilidad y especificidad, pero pueden presentar discrepancias en el resultado en la "zona gris" o dudosa, siendo en ocasiones inconcluyentes. Esto implica la necesidad de técnicas confirmatorias, como la técnica *Dye test* (*DT*), considerada de referencia clásica, pero actualmente sólo se realiza en laboratorios especializados y de investigación por su complejidad, requiriendo procesar parásitos vivos. La técnica de *Western blot,* es un inmunoensayo cualitativo y actualmente se considera una técnica de referencia, con buena correlación con el *DT* [14,15].

Otros métodos de diagnóstico inmunológico

La técnica de inmunocromatografía rápida (*ICT*) para la detección simultanea de *IgM* e *IgG*, en suero o sangre, es una prueba rápida, de bajo coste y de fácil manejo, que muestran una alta sensibilidad y especificidad, con óptima relación costo-efectividad en los estudios realizados [16,17]. Se presenta como una posible herramienta de cribado rápido, pudiendo realizarse en la consulta de control prenatal, pero está condicionada a la validación de implementación en la práctica local y a la confirmación de los resultados positivos, ya que un resultado positivo requiere completar la información con otra prueba para diferenciar los valores de *IgG* y de *IgM*.

Se han descrito otros métodos como el ensayo inmunoenzimático ligado a inmunofiltración (*ELIFA*). La identificación de biomarcadores que puedan ayudar al diagnóstico y pronóstico de la TC y de la toxoplasmosis aguda, mediante inmunoblot, están siendo desarrollados [18].

Se están realizando estudios de detección de *IgG* en saliva y fluidos orales para el diagnóstico y seguimiento en niños, con prometedoras expectativas [19], y el desarrollo de nuevos métodos de serotipado, utilizando antígenos recombinantes como los antígenos de superficie (*SAG1, SAG2 y SAG3*), antígenos de densogránulos (*GRA 1, GRA2, GRA 4*), o de roptrías (*ROP1*), que podrían mejorar el diagnóstico o la identificación del estado de infección [20]. Los antígenos recombinantes y quiméricos son estrategias diagnósticas en desarrollo.

Diagnóstico por aislamiento

El aislamiento de *T. gondii* mediante inoculación al ratón o en cultivo celular, constituye una prueba de demostración de parásitos viables y ha sido empleada históricamente como método de diagnóstico directo [21]. Sin embargo, debido a la utilización de animales y a su complejidad técnica requiriendo bioterio y personal especializado, el largo tiempo de respuesta y la menor aplicabilidad clínica, actualmente no forma parte del diagnóstico rutinario. Se restringe principalmente a laboratorios de referencia e investigación, utilizándose en el estudio de vacunas, resistencias, caracterización molecular de las cepas del parásito y la valoración de la efectividad de tratamientos [22].

Diagnóstico molecular

Las técnicas moleculares, como la *PCR* (reacción en cadena de la polimerasa), son sensibles y específicas. Se han descrito una gran diversidad de protocolos de *PCRs*. Aunque la especificidad observada en diferentes estudios es alta, la sensibilidad diagnóstica es variable, ya que la carga parasitaria en la muestra a analizar suele ser muy baja [23]. La sensibilidad y especificidad depende de

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

diversos factores, tales como la adecuada toma de muestras, el volumen procesado, el tratamiento previo, la técnica utilizada en la extracción de ADN, el tipo de *PCR* y las dianas de amplificación (gen *B1*, *rep529*, *18S* DNA ribosomal, etc.), la utilización o no de controles de extracción y amplificación, y la presencia de inhibidores, entre otros factores. La mayoría de los laboratorios utilizan protocolos de PCR a tiempo real (*qPCRs*), basados en *rep529*, que contiene un número superior de copias en el genoma del parásito y proporciona una mayor sensibilidad diagnóstica[23, 24, 25]. Actualmente se requiere la estandarización interlaboratorios de estas técnicas.

I) DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN EN LA GESTANTE

Los métodos inmunológicos son los inicialmente utilizados para el diagnóstico de la enfermedad en la gestante. Se basa en la detección de los anticuerpos *IgG*, *IgM e IgA* específicos. Las *IgM* aparecen 1-2 semanas tras la infección, aumentando el título hasta el mes, disminuyendo hacia los dos meses y, generalmente, desaparecen a los 6-9 meses, por lo que pueden ser indicativos de una fase aguda de la enfermedad, pero en ocasiones la interpretación de los resultados puede ser compleja debido a la persistencia prolongada de los anticuerpos *IgM*, que en algunos casos permanecen detectables durante meses o incluso años tras la infección primaria, por lo que en la gestante sólo sirve de orientación de posible infección reciente, debiendo ser confirmada por otras técnicas[26]. Las *IgG* aparecen entre la 2-3 semana, incrementa el título hasta los 2-3 meses y permanecen detectables durante toda la vida, siendo indicativas de infección crónica. Las *IgA* presentan dinámica similar a las *IgM*, pudiendo detectarse más de un año, no siendo de gran apoyo para el diagnóstico.

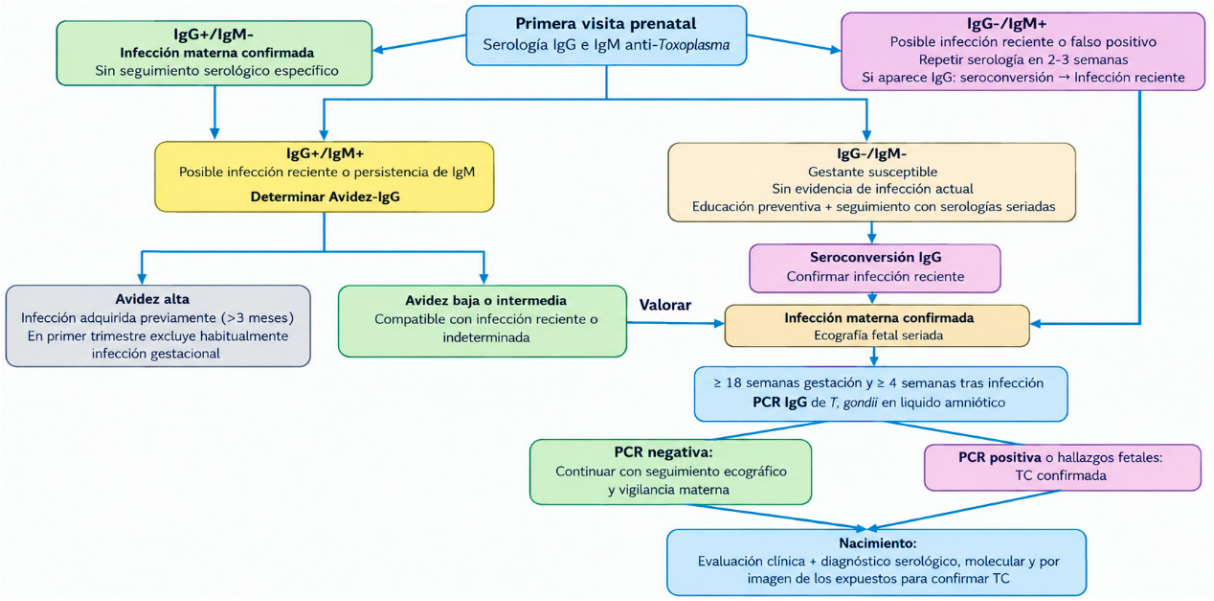
La detección de anticuerpos *IgG* e *IgM* constituye la estrategia inicial en los programas de cribado prenatal y permiten identificar a las mujeres susceptibles o las previamente inmunizadas. Se realiza la determinación de *IgG e IgM* al principio del embarazo, continuando con el seguimiento durante la gestación en aquellos casos de gestantes seronegativas (*IgG* e *IgM* negativo) al considerarse mujer en riesgo. El resultado *IgG* positivo e *IgM* negativo sugiere que la infección fue anterior a la presente gestación, considerándose infección crónica sin necesitar seguimiento al estar protegida. En el caso de *IgG* e *IgM* positiva se considera una posible infección aguda, pero, dada la posibilidad de persistencia de IgM durante años, debe ser confirmada por otras técnicas como el test de *avidez de IgG*. Se ha observado que un índice de *alta avidez* indica una infección de más de cuatro meses de evolución (por lo que si se detecta durante el primer trimestre prácticamente excluye una infección adquirida durante el embarazo) y un índice de *baja avidez* muestra una posible infección reciente, inferior a tres o cuatro meses, aunque en algunos casos puede detectarse en periodos superiores al año de infección, siendo una importante limitación a considerar teniendo que confirmar la infección aguda con otras técnicas [10,13]. Además, la utilidad diagnóstica disminuye conforme avanza el embarazo.

En los casos de detección de resultados dudosos o posibles *IgM* inespecíficas, las técnicas de *Western blot* son de gran utilidad. El test *Western blot IgG confirmatorio* es aplicado para la detección de *IgG* específica cuando la prueba de rutina presenta resultados discordantes o límites [27]. En las seroconversiones algunos estudios detectan *IgG* hasta 20 días antes que el *ELISA* convencional utilizado [12,13]. El test *Western blot IgM confirmatorio* muestra una alta especificidad, suponiendo una importante mejora diagnóstica al permitir identificar las *IgM* específicas [15].

Si se ha seguido la pauta adecuada de seguimiento serológico en la embarazada, se puede diferenciar entre toxoplasmosis aguda y crónica, por lo que el diagnóstico de una primoinfección en la gestante implica el inicio inmediato del tratamiento y el seguimiento del feto y del recién nacido (**Figura 1**).

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la infección por *Toxoplasma gondii* en la gestante y manejo de la sospecha de toxoplasmosis congénita.



Fuente: Elaboración propia. De Fuentes Corripio et al.

II) DIAGNÓSTICO PRENATAL DE LA TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Una vez documentada o sospechada la infección materna reciente, el objetivo principal consiste en determinar si se ha producido transmisión fetal. La ecografía fetal constituye la primera herramienta de evaluación prenatal para observar las posibles alteraciones, igual que la resonancia magnética cuando proceda, pero no es diagnóstica, al ser inespecífica, y la sensibilidad es limitada, ya que una proporción considerable de fetos infectados no presenta alteraciones detectables.

Actualmente, la técnica de referencia para la confirmación prenatal de la infección fetal es la *PCR* en líquido amniótico (LA). Diversos estudios muestran una alta especificidad y sensibilidad variable dependiendo, entre otros factores, del momento de la infección materna, del tratamiento recibido y de los protocolos analíticos utilizados [24,28,29,30]. La amniocentesis debe realizarse después de la semana 18 de gestación y al menos cuatro semanas después del momento de la infección materna sospechada, para minimizar resultados falsamente negativos [31,32]. Un grupo de expertos exponen que no estaría indicada una terminación médica del embarazo en base sólo a un resultado positivo de la amniocentesis sin lesiones clínicas del feto, dado que se establece el tratamiento y seguimiento, aunque podría ser considerada en caso de malformaciones severas [31]. Se debe tener en cuenta que un resultado negativo no descarta la infección congénita.

Las técnicas de *PCR a tiempo real cuantitativa* pueden determinar la carga del parásito en LA, que puede ser muy baja. Existen estudios que sugieren que una alta carga parasitaria podría asociarse a mayor riesgo de síntomas severos, pero se ha observado que este riesgo tiene mayor asociación con la edad gestacional en la que se origina la primoinfección [23, 24]. Actualmente el manejo de la TC no depende de la carga parasitaria detectada.

III) DIAGNÓSTICO POSTNATAL DE LA TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

El diagnóstico postnatal es fundamental para confirmar TC cuando se detecta la seroconversión de la madre durante el embarazo, en la detección de TC inicialmente asintomática o cuando se producen signos clínicos en los primeros meses de vida del niño y sin información del control prenatal de

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

la madre. Continúa siendo uno de los aspectos más complejos, pues la mayoría de los recién nacidos infectados permanecen asintomáticos al nacimiento y presentan resultados iniciales negativos en las pruebas microbiológicas. Los casos sospechosos requieren programas diagnósticos combinando seguimiento clínico, técnicas serológicas y moleculares [32,33,34].

Se debe realizar una valoración clínica y pruebas de imagen como la ecografía transfontanelar, resonancia cerebral y la evaluación oftalmológica y auditiva para detectar posibles lesiones.

Los métodos serológicos estándar no distinguen los anticuerpos *IgG* maternos, transmitidos pasivamente por vía transplacentaria, o las posibles *IgM* e *IgA* trasmitidas de forma accidental por intercambio de sangre durante el parto, de los anticuerpos neosintetizados por el feto o el neonato.

La detección de *IgM* y/o *IgA* en el recién nacido se consideran confirmatorias de TC, pero aproximadamente el 25-30% de los niños infectados no desarrolla niveles detectables de estos anticuerpos, principalmente si la madre ha sido tratada durante la gestación. La sensibilidad de los test se observó menor en niños cuyas madres adquirieron la infección en una fase temprana del embarazo y/o fueron tratadas [35,36].

Es de especial relevancia para el diagnóstico neonatal precoz el estudio de comparación de los perfiles serológicos en el análisis del suero de la madre en paralelo con el hijo, obtenidos por el test *de Comparación de Perfiles Inmunológicos-Western blot IgG e IgM* (*CPI-WBIgG* y *CPI-WBIgM*), ya que permite identificar anticuerpos sintetizados por el neonato mediante la detección de bandas diferentes de las observadas en la madre [37]. Un resultado *CPI-WB* es positivo si se detecta en el perfil del niño al menos una banda diferente al de la madre, indicando neosíntesis de anticuerpos en el niño. El resultado *CPI-WB* es negativo si los perfiles de la madre e hijo son iguales, no pudiéndose indicar una respuesta propia en el niño. El *Western blot* incrementa la sensibilidad diagnóstica cuando se combina con otras pruebas serológicas, contribuyendo a una confirmación temprana de la infección congénita [34,37,38]. Existen casos que no muestran respuesta inmunológica propia, por lo que un resultado negativo del *CPI-WB* no excluye la infección congénita, requiriendo el seguimiento serológico rutinario hasta que desaparezcan los anticuerpos *IgG* (exclusión de TC), o se mantengan al año del nacimiento (confirmación de TC).

Las técnicas moleculares pueden contribuir a complementar el análisis serológico. Una PCR positiva en una muestra clínica adecuada confirma el diagnóstico de TC, pero un negativo no lo excluye. Se han observado estudios que muestran la detección en placenta y sangre de cordón con una sensibilidad baja, aunque incrementa si la primoinfección materna fue en el tercer trimestre [39]. Un resultado positivo en placenta no indica siempre una infección fetal, debiendo ser confirmado posteriormente. En cambio, un positivo en sangre de cordón es indicativo de TC. El líquido amniótico tomado en el parto también es una muestra adecuada [40]. En el recién nacido, las *PCR*s en muestras de sangre, líquido cefalorraquídeo y orina son las más analizadas, aunque muestran una baja sensibilidad diagnóstica, siendo mayor si el niño presenta síntomas [41]. El rendimiento de la PCR es variable según estudios, muestras y contexto clínico, no permitiendo estimar una sensibilidad general. El tratamiento de la madre durante la gestación puede disminuir la sensibilidad de las diferentes técnicas diagnósticas en neonatos [35,36].

El seguimiento de los anticuerpos *IgG* durante el primer año de vida continúa siendo el criterio fundamental para la confirmación de TC [3,8,9,10,31].

Las **Tablas 1** y **2** y la **Figura 1** recogen de manera esquemática los principales aspectos relacionados con el diagnóstico de toxoplasmosis congénita, tanto en la gestante como en el feto y el recién nacido.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Tabla 1. Diagnóstico de la infección materna y fetal por *Toxoplasma gondii* durante la gestación.

Etapa clínica	Objetivo diagnóstico	Muestra	Técnica	Momento de realización	Significado de un resultado positivo	Limitaciones de un resultado negativo	Factores que modifican el rendimiento
Gestante: Cribado prenatal inicial	Determinar inmunidad previa e identificar posible infección reciente	Suero materno	IgG e IgM anti-*T. gondii* (ELISA, CLIA, ELFA), otros	Primera visita prenatal al inicio de gestación	IgM positiva: posible infección reciente. Requiere estudio complementario IgG positiva: infección previa o reciente, según contexto	No excluye infección reciente previa a la seroconversión	Sensibilidad de la técnica utilizada, tiempo transcurrido desde la infección y estado inmunitario materno
Seguimiento serológico de gestante susceptible	Detectar seroconversión durante la gestación	Suero materno	Determinaciones seriadas de IgG e IgM	Durante el embarazo según protocolo de cribado	La seroconversión confirma infección adquirida durante la gestación	La infección puede no detectarse tempranamente si el intervalo entre controles es prolongado	Adherencia al programa de cribado, frecuencia de muestras y momento de adquirir la infección
Gestante: Datación de la infección	Estimar el momento de adquisición de la infección	Suero materno	Avidez de IgG	Tras detectar IgM positiva con sospecha de infección reciente	Una alta avidez indica >3 meses de evolución de la infección, prácticamente excluye una primoinfección gestacional	Una baja avidez no confirma necesariamente infección reciente, puede persistir durante meses o incluso más de un año	Edad gestacional, método diagnóstico, toma de muestra, procesamiento y variabilidad inter-laboratorio,
Gestante: Confirmación serológica materna	Resolver resultados dudosos o discrepantes	Suero materno	Western Blot IgG e IgM	Cuando los resultados serológicos son inconcluyentes	Confirma la presencia de anticuerpos específicos frente a *T. gondii*	No excluye completamente una infección muy reciente	Calidad del ensayo, experiencia del laboratorio y fase de la infección
Feto: Evaluación prenatal fetal	Detectar hallazgos compatibles con infección fetal	Feto	Ecografía obstétrica seriada	Tras sospecha o confirmación de primoinfección materna	Hallazgos compatibles (ventriculomegalia, calcificaciones intracraneales, hepatoesplenomegalia, etc.)	Frecuentemente fetos infectados presentan ecografías normales	Edad gestacional, gravedad de la infección, experiencia del operador y calidad del equipo
Feto: Confirmación de transmisión vertical	Confirmar infección fetal	Líquido amniótico	PCR o qPCR para detectar ADN de *T. gondii*	Después de la semana 18 de gestación y preferiblemente ≥4 semanas tras la sospecha de infección materna	Confirma transmisión vertical e infección fetal por detección de ADN del parásito	No excluye infección fetal por baja carga parasitaria, transmisión tardía o toma precoz de la muestra	Momento de la amniocentesis, carga parasitaria, tratamiento materno previo, calidad de la muestra, diana molecular emplead y variabilidad metodológica

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Etapa clínica	Objetivo diagnóstico	Muestra	Técnica	Momento de realización	Significado de un resultado positivo	Limitaciones de un resultado negativo	Factores que modifican el rendimiento
Feto: Valoración complementaria (diagnóstico fetal complementario)	Evaluar afectación neurológica y sistemática, valorar la evolución	Feto	Resonancia magnética fetal y técnicas de imagen	Casos con alteraciones ecográficas o sospecha clínica	Permite caracterizar mejor la afectación fetal	No excluye infección congénita	Momento de realización, extensión de la afectación y experiencia radiológica

Fuente: Elaboración propia. De Fuentes Corripio et al.

Tabla 2. Diagnóstico postnatal de la toxoplasmosis congénita.

Etapa clínica	Objetivo diagnóstico	Muestra	Técnica	Momento de realización	Significado de un resultado positivo	Limitaciones de un resultado negativo	Factores que modifican el rendimiento
Recién nacido: Evaluación inicial neonatal. Diagnóstico serológico inicial	Demostrar respuesta inmunitaria propia	Suero neonatal	IgM e IgA específica anti-*T. gondii* (inmunoensayos)	Al nacimiento o primeros días de vida	Confirma infección congénita	Hasta un 25-30% de los niños infectados pueden presentar IgM negativa. La IgA puede no detectarse	Momento de la infección materna, madurez inmunológica del niño y tratamiento prenatal
Diagnóstico serológico de referencia	Diferenciar anticuerpos maternos transferidos de anticuerpos propios del neonato	Suero materno y del neonato	CPI-Western Blot IgG e IgM comparativo de perfiles inmunológicos madre-hijo	Al nacimiento y/o durante los primeros meses	La presencia de bandas exclusivas del recién nacido indica síntesis propia de anticuerpos	No todos los recién nacidos infectados desarrollan respuestas detectables	Madurez inmunológica neonatal y tratamiento prenatal
Diagnóstico molecular	Detectar ADN parasitario	Sangre, LCR y orina	PCR o qPCR	Al nacimiento o primeras semanas	Evidencia de infección congénita	Sensibilidad limitada por baja carga parasitaria en la muestra	Tipo y volumen de muestra, carga parasitaria, método de extracción y tratamiento prenatal
Diagnóstico confirmatorio de TC	Confirmar o excluir infección congénita en casos sospechosos sin diagnóstico concluyente	Suero	Seguimiento IgG (inmunoensayos)	Hasta los 12 meses de vida	Persistencia o aumento de IgG confirma infección congénita	Se requiere seguimiento para confirmar el resultado negativo que descarta la TC	Tratamiento del niño, respuesta inmunitaria
Recién nacido: Evaluación clínica complementaria	Determinar afectación orgánica y gravedad	Recién nacido	Exploración clínica, fondo de ojo, neuroimagen	Al nacimiento y durante el seguimiento	Identifica manifestaciones compatibles con TC	La mayoría de los recién nacidos infectados son asintomáticos al nacimiento	Severidad de la infección, edad gestacional y tratamiento prenatal

Fuente: Elaboración propia. De Fuentes Corripio et al.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Nuevas tecnologías diagnósticas y técnicas emergentes

Entre las tecnologías en desarrollo esta la PCR digital (*droplet digital PCR, dPCR*) que permite una cuantificación del ADN parasitario en muestras clínicas complejas, indicando la posible mejora de detección de cargas parasitarias muy bajas [42]. No obstante, presenta importantes limitaciones como el elevado coste, la falta de estandarización multicéntrica y la necesidad de personal altamente cualificado y no está demostrado aún la mayor sensibilidad clínica.

Las plataformas moleculares multiplex, capaces de detectar simultáneamente diferentes patógenos (como *T. gondii*, citomegalovirus y rubeola), se están proponiendo como alternativas para mejorar la eficiencia y el diagnóstico diferencial en casos de anomalías ecográficas inespecíficas [8,43].

Otro enfoque es la amplificación isotérmica (*LAMP)* sin necesidad de termocicladores sofisticados, reduciendo costes y el tiempo de procesamiento. Aunque su aplicación y rendimiento diagnóstico en la TC tiene que ser analizado, estudios clínicos en pacientes inmunodeprimidos han demostrado sensibilidades comparables a las técnicas de PCR [44]. Son necesarios estudios multicéntricos de validación antes de su implementación sistemática.

La secuenciación masiva (*NGS)* representa una herramienta emergente con aplicaciones potenciales en genotipado, vigilancia epidemiológica y estudio de factores de virulencia. No se han realizado estudios contrastados para el diagnóstico prenatal o neonatal de TC y su utilización clínica sigue siendo experimental, no formando parte del diagnóstico rutinario. Esta tecnología se ha aplicado al estudio del genoma completo de *T. gondii*, a la detección y epidemiología molecular e identificación de variantes [45,46,47].

Se están investigando nuevos biomarcadores serológicos para mejorar la datación de la infección y la evaluación pronóstica. Diversas investigaciones están evaluando biomarcadores inmunológicos como herramientas complementarias para la identificación precoz de la infección congénita por *T.gondii*. Entre ellos, las respuestas celulares mediadas por *IFN*-γ y las concentraciones séricas de *CXCL9* han mostrado capacidad discriminativa para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad [48], mientras que las vías inmunorreguladoras relacionadas con *IL-12* y *TNF*-α podrían influir en la transmisión vertical y la gravedad clínica [49]. Los perfiles de quimiocinas inducibles por *IFN*-γ, incluidos *CXCL9* y *CXCL10*, constituyen potenciales biomarcadores candidatos de interés biológico. Por otra parte, los *microARNs* circulantes [10]. Los perfiles transcriptómicos materno-fetales representan áreas emergentes de investigación ómica que requieren validación clínica antes de su posible incorporación a la práctica diagnóstica. Su potencial como biomarcadores no invasivos podría permitir la detección precoz de infección fetal y la estratificación pronóstica. Los estudios futuros podrían ayudar a distinguir con mayor precisión las infecciones recientes de las pasadas e identificar embarazos con mayor riesgo de transmisión vertical. A pesar de estos avances, la mayoría de las tecnologías emergentes siguen en fase de investigación o restringidas a centros especializados.

Problemática actual y limitaciones diagnósticas

El principal motivo para aplicar el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita es tener una sospecha fundada. Cuando se observa una sintomatología y clínica compatible, tanto en la gestante como en el recién nacido, actualmente tenemos herramientas válidas para el diagnóstico, que presentan limitaciones, pero han mejorado claramente en los últimos años. Además, se están desarrollando nuevas e importantes tecnologías. El problema es que muchos casos de TC son asintomáticos o subclínicos al nacer y, si no se realizó un seguimiento serológico previo en el embarazo con programas de cribado bien dirigidos, no se sospecha la posible existencia de esa TC, por lo que no se aplican los métodos diagnósticos pre y postnatales, ocasionando la perdida de detección de casos y tratamientos que podrían evitar graves consecuencias en el niño. Esto lleva a resaltar la importancia de la actuación desde los organismos sanitarios y el sistema de salud pública, para establecer si se requiere el programa de cribado adecuado y apoyar la detección y el control de la enfermedad.

A pesar de los avances descritos, persisten importantes desafíos. Uno de los más relevantes es la falta de estandarización internacional de las técnicas moleculares. Diferencias en los métodos de extracción, dianas genómicas empleadas, controles internos y criterios de interpretación continúan

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

generando variabilidad entre laboratorios y dificultan la comparación de resultados entre estudios, aunque se está trabajando activamente en este sentido.

Otro aspecto para tener en cuenta es el posible impacto del tratamiento prenatal sobre el rendimiento diagnóstico, aumentando el riesgo de resultados falsamente negativos por lo que se debe valorar esta situación en el manejo clínico.

Finalmente, hay que indicar que el cribado serológico seriado en las gestantes no es una práctica universal y no existe consenso internacional, teniéndose que valorar los posibles beneficios, limitaciones y costes según la situación epidemiológica y la organización sanitaria del país. Mientras que países como Francia o Austria mantienen estrategias de cribado sistemático durante el embarazo, otros aplican modelos selectivos o carecen de programas estructurados, dificultando la detección de los casos y el establecimiento de recomendaciones universales. En España la TC es enfermedad de declaración obligatoria, con un protocolo de vigilancia establecido, pero actualmente el cribado no está ofertado de forma general. En muchos hospitales se ha dejado de realizar principalmente por problema relacionados con la interpretación de resultados diagnósticos, como la persistencia de IgM y la detección de IgM inespecífica, o considerar una incidencia baja de la enfermedad. La actual mejora de las técnicas diagnósticas y el conocimiento de la incidencia real apoyará las decisiones a tomar.

CONCLUSIÓN

La TC continúa representando un desafío diagnóstico debido a la frecuente ausencia de manifestaciones clínicas durante la etapa prenatal y neonatal y a la falta, en muchos casos, del seguimiento de la embarazada en un programa adecuado de cribado serológico que permita la detección o sospecha de una primoinfección gestacional. Actualmente, la combinación de serología, detectando la seroconversión y pruebas de *avidez de IgG,* para identificar la primoinfección materna y las técnicas de imagen y *PCR* en líquido amniótico constituye el estándar diagnóstico prenatal más eficaz. El diagnóstico postnatal combina los resultados de serología en el niño, incluyendo las técnicas de *Western blot*, junto con las técnicas moleculares y seguimiento clínico. No obstante, el seguimiento de los anticuerpos *IgG* durante el primer año de vida continúa siendo el criterio fundamental para confirmar o descartar una TC. Las tecnologías emergentes muestran potencial para aumentar la sensibilidad diagnóstica y mejorar la detección del riesgo fetal, pero aún requieren desarrollo, validación clínica, estandarización y estudios de impacto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guarch-Ibáñez B, Carreras-Abad C, Frick MA, Blázquez-Gamero D, Baquero-Artigao F, Fuentes I, et al. 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(10): e0012619.

2. Wallon M, Peyron F. Effect of Antenatal Treatment on the Severity of Congenital Toxoplasmosis. Clin Infect Dis. 2016; 62:811-2.

3. Baquero-Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Espanola ˜ de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An Pediatr (Barc). 2013. http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.12.001

4. Hatanaka AR, Braga A, Traina E, Teixeira LKA, Longo C, Castro PT, et al. Gestational and Congenital Toxoplasmosis: An Updated Review with Emphasis on High-Prevalence Countries. Women. 2026;6(3):43. doi:10.3390/women6030043.

5. Peyron F, McLeod R, Ajzenberg D, Contopoulos-Ioannidis D, Kieffer F, Mandelbrot L, et al. Congenital Toxoplasmosis in France and the United States: One Parasite, Two Diverging Approaches. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2017;11(2): e0005222.

6. Lago EG, Baldisserotto M, Hoefel Filho JR, Santiago D, Jungblut R. Agreement between ultrasonography and computed tomography in detecting intracranial calcifications in congenital toxoplasmosis. Clin Radiol. 2007;62(10):1004-11. doi: 10.1016/j.crad.2007.05.001.

7. Tüzkő N, Bartek V, Simonyi A, Harmath Á, Szabó I, Virok DP, et al. Associations between fetal symptoms during pregnancy and neonatal clinical complications with toxoplasmosis. Children (Basel). 2024;11(9):1111.

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

8. Pomares C, Montoya JG. Laboratory Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis. J Clin Microbiol. 2016 Oct;54(10):2448-54. doi: 10.1128/JCM.00487-16.

9. Maldonado YA, Read JS; Committee on infectious diseases. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Congenital Toxoplasmosis in the United States. Pediatrics. 2017;139(2): e20163860. doi: 10.1542/peds.2016-3860.

10. Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, Salvatori G, Tzialla C. Congenital Toxoplasmosis: The State of the Art. Front Pediatr. 2022 Jul 6; 10:894573. doi: 10.3389/fped.2022.894573.

11. Fuentes I, coord. Toxoplasmosis congénita en España, presente y futuro. Madrid: Ed. Instituto de Salud Carlos III, Centro Nacional de Microbiología; 2022

12. Arkhis S, Rouges C, Dahane N, Guegan H, Yéra H, Robert-Gangneux F. Could PLATELIA Toxo IgM be the new gold standard for the serological diagnosis of congenital toxoplasmosis: a French multicenter study. J Clin Microbiol. 2024 14;62(2): e0122223. doi: 10.1128/jcm.01222-23.

13. Allam AF, Shehab AY, Ahmed NA, Elshereedy AG, Farag HF, Abdo SM, Ibrahim HS. IgG avidity and placenta real-time PCR in detection of active maternal toxoplasmosis: relation to pregnancy outcomes. Exp Parasitol. 2025; 279:109065.

14. Capobiango JD, Monica TC, Ferreira FP, Mitsuka-Breganó R, Navarro IT, Garcia JL, Reiche EM. Evaluation of the Western blotting method for the diagnosis of congenital toxoplasmosis. J Pediatr (Rio J). 2016;92(6):616-623. doi: 10.1016/j.jped.2016.02.014.

15. Meroni V, Genco F, Scudeller L, Brenier-Pinchart MP, Fricker-Hidalgo H, L'Ollivier C, Paris L, Pelloux H. Diagnostic Accuracy of LDBIO-Toxo II IgG and IgM Western Blot in Suspected Seroconversion in Pregnancy: A Multicentre Study. Pathogens. 2022; 11:665.

16. Mahinc C, Flori P, Delaunay E, Guillerme C, Charaoui S, Raberin H, Hafid J, L'Ollivier C. Evaluation of a New Immunochromatography Technology Test (LDBio Diagnostics) To Detect Toxoplasma IgG and IgM: Comparison with the Routine Architect Technique. J Clin Microbiol. 2017; 55:3395-3404.

17. Lykins J, Li X, Levigne P, Zhou Y, El Bissati K, Clouser F, et al. Rapid, inexpensive, fingerstick, whole-blood, sensitive, specific, point-of-care test for anti-Toxoplasma antibodies. PLoS Negl Trop Dis. 2018;12(8): e0006536. doi: 10.1371/journal.pntd.0006536.

18. Storchilo HR, Teixeira GM, Moreira ALE, Gomes TC, Borges CL, de Castro AM. Identification of Biomarkers for Diagnosis and Prognosis of Congenital and Acute Toxoplasmosis. J Infect Dis. 2021; 223:1965-1972. doi: 10.1093/infdis/jiaa613.

19. Chapey E, Meroni V, Kieffer F, Bollani L, Ecochard R, Garcia P, et al. Use of IgG in oral fluid to monitor infants with suspected congenital toxoplasmosis. Clin Vaccine Immunol. 2015; 22:398-403. doi:10.1128/CVI.00552-14.

20. Uddin AHMM, Hossain D, Ahsan MI, Atikuzzaman M, Karim MR. Review on diagnosis and molecular characterization of Toxoplasma gondii in humans and animals. Trop Biomed. 2021; 38:511-539. doi: 10.47665/tb.38.4.091.

21. Hitt JA, Filice GA. Detection of Toxoplasma gondii parasitemia by gene amplification, cell culture, and mouse inoculation. J Clin Microbiol. 1992;30(12):3181-3184. doi:10.1128/JCM.30.12.3181-3184.1992.

22. Dawant T, Wang W, Spriggs M, de Faria Junior GM, Horton L, Szafranski NM, et al. Isolation of Toxoplasma gondii in cell culture: an alternative to bioassay. Int J Parasitol. 2024;54(3-4):131-137. doi: 10.1016/j.ijpara.2023.12.002.

23. Robert MG, Brenier-Pinchart MP, Garnaud C, Fricker-Hidalgo H, Pelloux H. Molecular diagnosis of toxoplasmosis: recent advances and a look to the future. Expert Rev Anti Infect Ther. 2021; 19:1529-1542.

24. Roux G, Varlet-Marie E, Bastien P, Sterkers Y, on behalf of the French National Reference Center for Toxoplasmosis Network. Evolution of Toxoplasma PCR methods and practices: a French national survey and proposal for technical guidelines. Int J Parasitol. 2018; 48:701-707.

25. Fadel EF, El-Hady HA, Ahmed AM, Tolba MEM. Molecular diagnosis of human toxoplasmosis: the state of the art. J Parasitic Dis. 2024; 48:201-216. doi:10.1007/s12639-024-01667-1.

26. Gras L, Gilbert RE, Wallon M, Peyron F, Cortina-Borja M. Duration of the IgM response in women acquiring Toxoplasma gondii during pregnancy: implications for clinical practice and cross-sectional incidence studies. Epid Infec. 2004; 132:541-548.

27. Franck J, Garin YJ, Dumon H. LDBio-Toxo II immunoglobulin G Western blot confirmatory test for anti-toxoplasma antibody detection. J Clin Microbiol. 2008; 46:2334-8.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

28. de Oliveira Azevedo CT, do Brasil PE, Guida L, Lopes Moreira ME. Performance of polymerase chain reaction analysis of the amniotic fluid of pregnant women for diagnosis of congenital toxoplasmosis: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2016;11(4): e0149938. doi: 10.1371/journal.pone.0149938.

29. Villar BLF, Gomes LHF, Portari EA, Ramos CNP, Rocha DN, Pereira JP, et al. Real-time PCR in the diagnosis of congenital toxoplasmosis. Braz J Infect Dis. 2023;27(5):102804. doi: 10.1016/j.bjid.2023.102804

30. Abedian R, Esboei BR, Kordi S, Roshan HS, Hezarjaribi HZ, Rahmani Z, Montazeri M, Fakhar M. Efficacy of amniotic fluid, blood and urine samples for the diagnosis of toxoplasmosis in pregnant women candidates for amniocentesis using serological and molecular techniques. BMC Pregnan Child. 2024 22;24(1):771. doi: 10.1186/s12884-024-06979-x.

31. Peyron F, L'Ollivier C, Mandelbrot L, Wallon M, Piarroux R, Kieffer F, et al. Maternal and congenital toxoplasmosis: diagnosis and treatment recommendations of a French multidisciplinary working group. Pathogens. 2019; 8:24. doi:10.3390/pathogens8010024.

32. Losa A, Carvalho I, Sousa B, Ashworth J, Guedes A, Carreira L, et al. Diagnosis of congenital toxoplasmosis: challenges and management outcomes. Cureus. 2024;16(1): e52971. doi:10.7759/cureus.52971.

33. Márquez-Mauricio A, Caballero-Ortega H, Gómez-Chávez F. Congenital Toxoplasmosis Diagnosis: Current Approaches and New Insights. Acta Parasitol. 2023;68(3):473-480. doi: 10.1007/s11686-023-00693-y.

34. Franco PS, Scussel ACMO, Silva RJ, Araújo TE, Gonzaga HT, Marcon CF, et al. Systematic Review and Meta-Analysis of Congenital Toxoplasmosis Diagnosis: Advances and Challenges. J Trop Med. 2024; 2024:1514178.

35. Olariu TR, Press C, Talucod J, Olson K, Montoya JG. Congenital toxoplasmosis in the United States: clinical and serologic findings in infants born to mothers treated during pregnancy. Parasite. 2019; 26:13. doi: 10.1051/parasite/2019013.

36. Guegan H, Stajner T, Bobic B, Press C, Olariu RT, Olson K, Srbljanovic J, Montoya JG, Djurković- Djaković O, 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: e01368-20.

37. Bonetti A, Vola A, Lilleri D, Lo Grasso L, Furione M, Arossa A, et al. Comparative IgG-IgM Western blot in the diagnosis of congenital toxoplasmosis: a valid diagnostic tool. Pathog 2026; 15:225. doi: 10.3390/pathogens15020225.doi:10.1155/2024/1514178.

38. Denis J, Lemoine J-P, L'ollivier C, Deleplancque A-S, Fricker Hidalgo H, Pelloux H, Pomares C, Cimon B, Paris L, Houzé S, Villena I, Villard O. Contribution of serology in congenital toxoplasmosis diagnosis: results from a 10-year French retrospective study. J Clin Microbiol. 2023 24;61(10): e0035423. doi: 10.1128/jcm.00354-23.

39. Sterkers Y, Pratlong F, Albaba S, Loubersac J, Picot MC, Pretet V, et al. Novel interpretation of molecular diagnosis of congenital toxoplasmosis according to gestational age at the time of maternal infection. J Clin Microbiol. 2012;50(12):3944-3951. doi:10.1128/JCM.00918-12.

40. Filisetti D, Yera H, Villard O, Escande B, Wafo E, Houfflin-Debarge V, Delhaes L, Bastien P. Contribution of neonatal amniotic fluid testing to diagnosis of congenital toxoplasmosis. J Clin Microbiol. 2015; 53:1719-21. doi: 10.1128/JCM.02358-14.

41. Olariu TR, Remington JS, Montoya JG. Polymerase chain reaction in cerebrospinal fluid for the diagnosis of congenital toxoplasmosis. Pediatr Infect Dis J. 2014; 33:566-70.

42. Recalt E, Lespagnol A, Hamet L, Guegan H, Gangneux JP, Galibert MD, et al. Evaluation of droplet digital PCR for the clinical diagnosis of toxoplasmosis. Microbiol Spectr. 2025;13(12): e02984-25. doi:10.1128/spectrum.02984-25.

43. de Almeida RMS, Ogawa GM, Siqueira Custódio PR, Socorro Sampaio MA, da Silva NS, et al. Performance of Multiplex Detection Method of IgM Class Antibodies against Toxoplasma gondii, Rubella and Human Cytomegalovirus. Ann Pediatr Child Health 2022; 10(7): 1295.

44. Soltani Tehrani B, Mirzajani E, Fallahi S, Manouchehri Naeini K, Mahmoudi MR, Safari Kavishahi M, Eskandari V, Zebardast N. Challenging TaqMan probe-based real-time PCR and loop-mediated isothermal amplification (LAMP): the two sensitive molecular techniques for the detection of toxoplasmosis, a potentially dangerous opportunistic infection in immunocompromised patients. Arch Microbiol. 2020; 202:1881-1888.

45. Yucesan B, Guldemir D, Babur C, Kilic S, Cakmak A. Whole-genome sequencing of a Toxoplasma gondii strain from a Turkish isolate using next-generation sequencing technology. Acta Trop. 2021; 218:105907. doi: 10.1016/j.actatropica.2021.105907.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

46. Zhu Y, Zhao W, Yang X, Zhang Y, Lin X, Weng X, Wang Y, Cheng C, Chi Y, Wei H, Peng Z, Hu Z. Metagenomic next-generation sequencing for identification of central nervous system pathogens in HIV-infected patients. Front Microbiol. 2022 15; 13:1055996. doi: 10.3389/fmicb. 2022.1055996.

47. Kowalczyk M, Sroka J, Wojcik-Fatla A. Evolution of Toxoplasma gondii detection and genotyping methods. J Parasitol Res. 2026; 2026:5586858.

48. Araújo TE, dos Santos LI, Gomes AO, Carneiro ACAV, Machado AS, Coelho-dos-Reis JG, et al. Putative biomarkers for early diagnosis and prognosis of congenital ocular toxoplasmosis. Sci Rep. 2020;10(1):16757. doi:10.1038/s41598-020-73265-z.

49. Rico-Torres CP, Reyes-León A, Figueroa-Damián R, Vela-Amieva M, Macias-Parra M, Ruiz-García M, et al. SNPs at the IL-2, IL-12, TNF-α and TGF-β1 regulatory gene regions are probably important for Toxoplasma gondii congenital transmission and disease severity in humans. Microbes Infect. 2025;27(8):105565. doi: 10.1016/j.micinf.2025.105565.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Situación epidemiológica de la infección por *Toxoplasma gondii* en animales de producción y de compañía en España

Epidemiological update on *Toxoplasma gondii* infection in livestock and companion animals in Spain

Ana Montoya-Matute[1,2] 0000-0003-1911-8642

Marta Mateo-Barrientos[1,3] 0000-0003-0573-4073

Rocío Checa-Herraiz[1,3] 0000-0003-2419-1254

Guadalupe Miró-Corrales[1,2] 0000-0003-0981-2470

[1]Grupo Español de Trabajo en Toxoplasmosis (GET-TOXO).

[2]Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Veterinaria, Departamento de Sanidad Animal, Madrid, España.

[3]Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Farmacia, Departamento de Microbiología y Parasitología, Madrid, España.

Correspondencia
Ana Montoya Matute
amontoya@ucm.es

Contribuciones de autoría
Todos los autores del presente trabajo han contribuido por igual al diseño, desarrollo y redacción de este manuscrito.

Agradecimientos
Los autores desean expresar su gratitud a la Dra. Isabel de Fuentes, así como a la SOCEPA (Sociedad Española de Parasitología), y al grupo de trabajo GITOXOA.

Financiación
Grupo de trabajo de la SOCEPA: Grupo de Investigación en Toxoplasmosis Alimentaria. Proyecto FIS-AESI PI 21CIII/0031, financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria, ISCIII, Ministerio de Ciencia e Innovación.

Conflicto de intereses
Los autores declaran no tener conflictos de intereses que puedan influir en los resultados o la interpretación de este trabajo.

Cita sugerida
Montoya-Matute A, Mateo-Barrientos M, Checa-Herraiz R, Miró-Corrales G. Situación epidemiológica de la infección por Toxoplasma gondii en animales de producción y de compañía en España. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):204-214. doi: 10.4321/s2173-92772026000300010

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Resumen

Toxoplasma gondii es un parásito zoonósico cosmopolita. Los félidos son los únicos hospedadores definitivos capaces de excretar ooquistes al medioambiente, mientras que los animales de producción actúan como hospedadores intermediarios y representan una importante fuente de infección para el ser humano a través del consumo de carne cruda o poco cocinada. Asimismo, los vegetales crudos contaminados con ooquistes constituyen otra posible vía de transmisión. En el presente trabajo se realiza una revisión de la literatura científica publicada entre los años 2000 y 2026 sobre la epidemiología de la infección por *T. gondii* en animales de abasto y félidos domésticos en España. Así, en las especies destinadas al consumo humano la seroprevalencia presenta una amplia variabilidad en función de la especie animal, el sistema de producción, las medidas de bioseguridad y la región geográfica, oscilando entre el 2,1% y el 83,3%. En cuanto a la población felina, la seroprevalencia varía entre el 10% en gatos de criadero y el 84,7% en gatos comunitarios. En este artículo se revisa la situación epidemiológica actual en España y se proponen medidas de bioseguridad para el control de la toxoplasmosis desde un enfoque "*One Health*".

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*; epidemiología; animales de producción; gatos; zoonosis; bioseguridad; *One Health*; España.

Abstract

Toxoplasma gondii is a cosmopolitan zoonotic parasite. While felids are the only definitive hosts capable of excreting oocysts into the environment; livestock act as intermediate hosts and are a significant source of human infection through the consumption of raw or undercooked meat. Similarly, raw vegetables contaminated with oocysts constitute another possible transmission route. This study provides a review of scientific literature published between 2000 and 2026 concerning the epidemiology of *T. gondii* infection in livestock and domestic felids in Spain. In species intended for human consumption; seroprevalence varies widely depending on the animal species; production system; biosecurity measures; and geographical region; ranging from 2.1% to 83.3%. In the feline population, seroprevalence varies from 10% in cats from breeding facilities to 84.7% in community cats. This manuscript reviews the current epidemiological situation in Spain and proposes biosecurity measures for controlling toxoplasmosis using a '*One Health*' approach.

Keywords: *Toxoplasma gondii*; toxoplasmosis; epidemiology; livestock; cats; zoonosis; biosecurity; *One Health*; Spain.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad de distribución mundial que afecta a todos los animales homeotermos de diferentes hábitats y regiones, desde el Ártico hasta los Trópicos. En el ciclo epidemiológico de *Toxoplasma gondii,* los félidos son los únicos hospedadores definitivos y la principal fuente de contaminación al medioambiente a partir de la excreción de los ooquistes. Una vez en el medio ambiente, y bajo unas condiciones adecuadas de humedad y temperatura, los ooquistes esporulan y se vuelven infectantes, manteniendo su viabilidad en suelos y aguas durante meses o incluso años. Por su parte, los mamíferos y aves actúan como hospedadores intermediarios en los que el parásito se multiplica inicialmente en forma de taquizoítos y, posteriormente persiste en los tejidos como quistes con bradizoítos [1,2].

Las principales vías de transmisión para el ser humano son: i) la ingestión de ooquistes esporulados presentes en el medioambiente (agua, suelos, vegetales y frutas), ii) la ingestión de quistes tisulares con bradizoítos presentes en carne cruda o poco cocinada de animales de producción o caza parasitados y iii) la transmisión vertical o transplacentaria durante la primoinfección [2,3].

En España, el consumo de productos cárnicos procedentes de los animales de producción (ovino, caprino, porcino, vacuno y aves de corral), podría suponer un riesgo de infección por *T. gondii*. Por otro lado, las poblaciones felinas urbanas y periurbanas adquieren especial relevancia por su potencial contribución a la contaminación ambiental, favoreciendo el mantenimiento del ciclo del parásito [2,3]. En este contexto, el objetivo del presente trabajo es revisar la situación epidemiológica de la infección por *T. gondii* en gatos y animales de producción en España mediante el estudio de la información publicada, desde el año 2000 al 2026 (26 años), en revistas de investigación de prestigio reconocido, analizando los factores de riesgo asociados y proponiendo medidas de control desde una perspectiva de "*One Health*" (Una sola salud).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión bibliográfica de los estudios epidemiológicos publicados en España sobre la infección por *T. gondii* en animales de producción (ovino, caprino, porcino, vacuno y aves de corral) destinados al consumo humano, así como en gatos, durante el periodo comprendido entre los años 2000 y 2026.

La búsqueda se ha ejecutado con las bases de datos PubMed, Scopus, Google Scholar y Dialnet, utilizando las siguientes combinaciones de términos: "*Toxoplasma gondii*" AND "Spain" AND ("sheep" OR "goat" OR "pigs" OR "cattle" OR "poultry" OR "cats"). Se han incluido estudios que aportan datos de seroprevalencia, prevalencia y detección del parásito, así como aquellos que analizan factores de riesgo asociados a la infección. La presente revisión se ha inspirado en las directrices PRISMA 2020 [4], aunque no se ha realizado un metaanálisis debido a la heterogeneidad metodológica de los estudios incluidos. Asimismo, debido a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas y de las técnicas diagnósticas empleadas, no se ha realizado una estimación conjunta de la prevalencia.

RESULTADOS

La búsqueda bibliográfica permitió identificar un total de 27 artículos científicos que cumplieron los criterios establecidos, de los cuales 10 correspondieron a estudios realizados en población felina y 17 en animales de producción.

El primer estudio identificado en la población felina fue publicado en 2003, mientras que en los animales de producción no se encontraron publicaciones anteriores a 2010. La distribución temporal de las publicaciones muestra cierta irregularidad, aunque se observa un interés creciente por la toxoplasmosis en España, aunque con vacíos temporales y geográficos. Esta distribución temporal, junto con las diferencias existentes en la localización geográfica, el origen de las muestras, el sistema de producción y las técnicas diagnósticas empleadas, debe tenerse en cuenta al interpretar y comparar las estimaciones de seroprevalencia.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Situación epidemiológica en la población felina

Los estudios realizados en España revelan una elevada variabilidad en la seroprevalencia de la infección por *T. gondii* en la población felina, con valores que oscilan entre el 10% en gatos de criadero [5] y el 84,7% en gatos comunitarios o ferales de la isla de Mallorca [6] (**Tabla 1**).

Tabla 1. Seroprevalencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en gatos en España

Localización (Provincia)	Origen	Año	Nº gatos	Seroprevalencia (%)	Técnica diagnóstica	Referencia
Barcelona	CER	2003	131	51,9	MAT	(7)
Barcelona	Propietario	2003	89	34,8	MAT	(7)
Madrid	CPA	2007	140	14,3	IFI	(8)
Madrid	Propietario	2007	72	18,1	IFI	(8)
La Rioja	CPA	2007	220	33,5	IFI	(8)
La Rioja	Explotación ganadera	2007	58	34,5	IFI	(8)
La Rioja	Propietario	2007	119	27,7	IFI	(8)
Mallorca	CER	2009	59	84,7	MAT	(6)
Madrid	Criadero felino	2011	20	10	IFI	(5)
Ibiza	CPA	2011	105	55,2	MAT	(9)
Zona Centro (Madrid, Toledo y Guadalajara)	CER	2014	346	53,4	MAT	(10)
Zona Centro (Madrid, Toledo, Guadalajara y Cuenca)	CER	2018	356	24,2	MAT	(11)
Zaragoza	CER	2021	114	12,3	IFI	(12)
Murcia	CER	2022	291	42	MAT	(13)
Zaragoza	CER	2023	88	31,8	MAT	(14)

IFI: Técnica de Inmunofluorescencia indirecta; MAT: Técnica de aglutinación modificada (Toxo-Screen DA, Biomerieux, Francia); CPA: Centro de Protección Animal; CER: Método de Captura-Esterilización-Retorno

En términos generales, la seroprevalencia es mayor en gatos con acceso al exterior, incluidos los gatos comunitarios integrados en programas de control basados en el método de Captura-Esterilización-Retorno (CER) y aquellos asociados a explotaciones ganaderas, mientras que los gatos de propietario alojados en el interior presentan seroprevalencias significativamente más bajas. La edad constituye uno de los principales factores de riesgo asociado a la infección, observándose generalmente una mayor seroprevalencia en los gatos adultos, debido a una mayor exposición al parásito a lo largo de su vida [8,13]. Aunque algunos estudios han descrito una mayor seroprevalencia en machos, no se considera un factor determinante de la infección [8,14].

Cabe destacar que en todos los estudios coprológicos realizados en España no se ha documentado la presencia de ooquistes de *T. gondii* en ninguna de las muestras de heces de gatos analizadas, independientemente de su estatus serológico [4,7,9].

Situación epidemiológica en los animales de producción

Ganado porcino

En España, la seroprevalencia de *T. gondii* en ganado porcino presenta una amplia variabilidad según el sistema de producción (**Tabla 2**). Así, en explotaciones en régimen intensivo y con estrictas medidas de bioseguridad, se han descrito seroprevalencias del 2,1-3,3%[15,16], mientras que en explotaciones de cerdo ibérico en régimen extensivo se han registrado valores de hasta el 58,2% [17] (**Figura 1**).

Además, en un estudio reciente han detectado la presencia ADN de *T. gondii* en el 14,3% (34/238) de las muestras de diafragma analizadas, con una carga parasitaria estimada entre 78,56 y 219,09 parásitos/gramo de tejido [18], observándose una asociación estadísticamente significativa entre títulos serológicos elevados (≥1:80) y la detección de ADN del parásito en tejidos [18].

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Ganado ovino

En España, el ganado ovino presenta las mayores seroprevalencias de *T. gondii*, con valores del 46,5-49,3% en Andalucía [19,20], y del 57-62,3% en Galicia [21] y Extremadura [22] (**Tabla 2**). Entre los principales factores de riesgo se han identificado la presencia de gatos en las explotaciones y la alimentación en suelo y rastrojeras [20]. Asimismo, se ha detectado ADN de *T. gondii* en el 24,5% (53/216) de las muestras de carne de ovino adulto analizadas en Zaragoza [23].

Tabla 2. Detección de la infección por *T. gondii* en animales de abasto en España

Especie	Región (Sistema de Producción)	Año	Técnica	Población	Prevalencia (%)	Referencia
Porcino	Cataluña (Mixto)	2010	MAT	92	10,4-35,4	(27)
	Varias regiones (Mixto)	2010	MAT	2970	16,6	(28)
	Andalucía (Extensivo)	2014	ELISA	709	58,2	(17)
	Aragón	2016	IFI	1200	24,5	(29)
	Suroeste (Mixto)	2018	MAT / ELISA	2492	8,9 (MAT) 5,8 (ELISA)	(30)
	Salamanca (Extensivo)	2020	ELISA	344	21,9	(22)
	Andalucía y Extremadura (Cerdo ibérico)	2020	ELISA	2245	24,1	(31)
	Ávila y Segovia (Intensivo)	2024	ELISA	95	2,1	(16)
	Córdoba y Extremadura (Cerdo ibérico)	2025	IFI PCR	238	46,2 14,3	(18)
	Andalucía (Intensivo)	2026	ELISA	92	3,3	(15)
Ovino	Galicia (Extensivo)	2010	DAT/ELISA	177	57	(21)
	Andalucía	2013	ELISA	503	49,3	(19)
	Andalucía (Extensivo)	2020	MAT	706	46,5	(20)
	Cáceres y Ciudad Real	2020	ELISA	438	62,3	(22)
	Zaragoza	2023	PCR	216	24,5	(23)
	Madrid (Extensivo)	2024	ELISA	34	20,6	(16)
Caprino	Andalucía	2013	ELISA	494	25,1	(24)
	Galicia	2016	MAT	638	48	(24)
	Córdoba (Extensivo)	2018	MAT	5	5,6	(25)
	Andalucía (Extensivo)	2020	MAT	207	38,3	(20)
	Madrid	2024	ELISA	30	70	(16)
Vacuno	Galicia	2010	DAT/ELISA	178	7,3	(21)
	Andalucía	2013	ELISA	504	83,3	(19)
	Córdoba (Extensivo)	2018	MAT	199	18,6	(25)
	Centro (Madrid y Toledo)	2024	ELISA	70	2,8	(16)
Aves de corral	Zaragoza	2021	PCR	50	10	(26)

IFI: Inmunofluorescencia indirecta; MAT: Técnica de aglutinación modificada (Toxo-Screen DA, Biomerieux); ELISA: Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas; PCR: Reacción en cadena de la polimerasa; DAT: Técnica de aglutinación directa.

Ganado caprino

La seroprevalencia de la infección por *T. gondii* en ganado caprino es muy heterogénea. En Andalucía, se han descrito valores moderados (5,6-38,3%) [19,20], y más elevados en Galicia (48%) [24] y Madrid (70%)[16]. Los factores epidemiológicos asociados incluyen la presencia de gatos y el pastoreo en terrenos comunitarios.

Ganado vacuno

En general, la seroprevalencia de la infección por *T. gondii* en ganado vacuno en España es baja con valores del 2,8% en la zona centro (Madrid y Toledo) [16] y 7,3% en Galicia [21]. Sin embargo, en

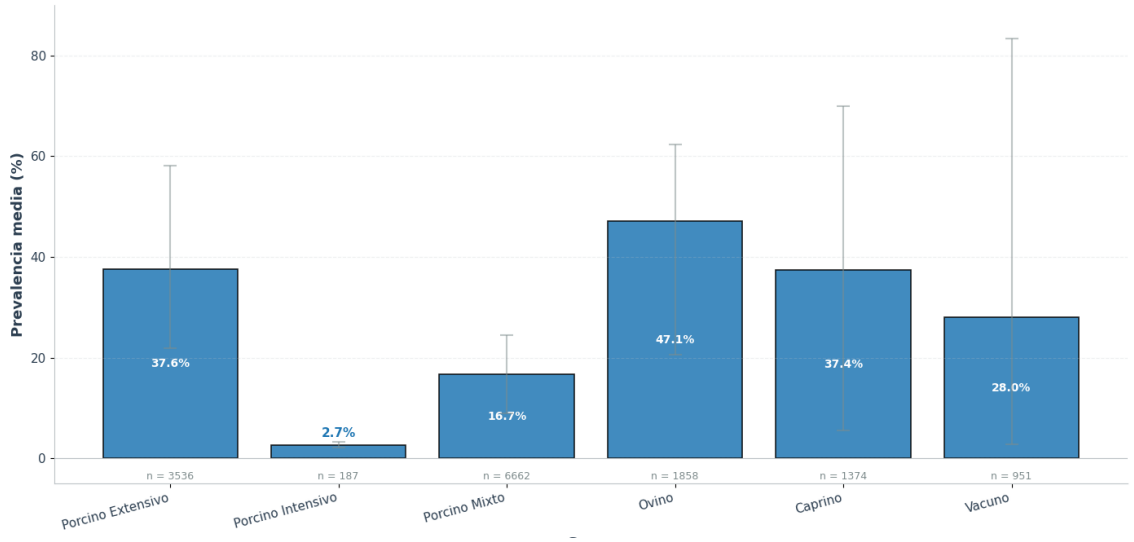
Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Andalucía se ha observado una gran variabilidad (18,6-83,3%) [19,25](**Tabla 2**, **Figura 1**). Estas diferencias podrían estar relacionada con las características de las poblaciones estudiadas, las condiciones de producción y las técnicas diagnósticas empleadas.

Aves de corral

En España, los estudios en aves de corral son limitados. Sin embargo, un estudio reciente realizado en Zaragoza detectó, mediante la técnica de PCR, ADN de *T. gondii* en el 10% (5/50) de las muestras analizadas [26].

Figura 1. Seroprevalencia media (rango mín-máx) de la infección por *T. gondii* por especie animal y sistema de producción.



Para el ganado porcino se diferencian los sistemas extensivo, intensivo y mixto. En ovino, caprino y vacuno, la mayoría de los estudios corresponden a sistemas extensivos o no especifican el sistema de producción, por lo que no se han podido estratificar.

n total indicado debajo de cada barra.

Gráfico generado en Google Colab con Python y matplotlib.

Factores de riesgo asociados en animales de producción

La infección por *T. gondii* en los animales de producción está condicionada principalmente por factores relacionados con el sistema de producción, las medidas de bioseguridad y la exposición a ooquistes presentes en el medio contaminado. En España, la producción en extensivo, la presencia de gatos en las explotaciones, el acceso al exterior, así como determinadas prácticas de manejo se han asociado con una mayor seroprevalencia [15, 23, 25, 30]. En particular, la alimentación directamente sobre el suelo y el acceso a rastrojeras pueden incrementar la exposición de los pequeños rumiantes a este parásito [15,30]. Asimismo, la edad constituye un factor de riesgo relevante ya que la probabilidad acumulada de exposición al parásito aumenta con el tiempo [26].

DISCUSIÓN

La presente revisión pone de manifiesto que la infección por *T. gondii* está ampliamente distribuida en los animales de producción y en los gatos en España, con seroprevalencias que varían considerablemente según la especie animal, el tipo de producción, el estilo de vida, las medidas de bioseguridad y la región geográfica. Esta heterogeneidad refleja la complejidad epidemiológica y la necesidad de abordar su control de forma integral. Asimismo, los datos epidemiológicos obtenidos son difíciles de comparar debido a las diferentes técnicas serológicas y moleculares empleadas, con variaciones en su sensibilidad y especificidad, así como a las diferencias en el tamaño muestral, el tipo de población y la procedencia de los animales. Por ello, los valores recogidos en esta revisión

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

deben interpretarse como una aproximación a la distribución de la infección en España y no como estimaciones directamente comparables de prevalencia nacional. Además, la distribución temporal de los estudios disponibles es irregular, con unos periodos de mayor disponibilidad de información y otros con un número limitado de publicaciones, lo que constituye otro elemento a considerar en la interpretación de los resultados.

Los félidos, y particularmente el gato doméstico (*Felis catus*), son los únicos hospedadores definitivos de *T. gondii*, lo que les confiere un papel esencial en la epidemiología de la toxoplasmosis. La seroprevalencia en gatos en España varía desde el 10% en gatos de criadero hasta el 84,7% en gatos comunitarios de Mallorca [5,6]. En general, los gatos con acceso al exterior presentan seroprevalencias significativamente más elevadas que los gatos de propietario, probablemente debido a su mayor acceso a hospedadores intermediarios (aves y roedores) por predación, lo que constituye la principal fuente de infección [2,7,8]. Los gatos de explotaciones ganaderas también presentan prevalencias elevadas, lo que supone un riesgo añadido con la excreción de ooquistes, ya que pueden contaminar los pastos, los almacenes de pienso y determinadas áreas de manejo del ganado [3,32].

Las diferencias geográficas observadas en la seroprevalencia entre la población felina se atribuyen a factores climáticos y ecológicos, siendo mayores en zonas con mayor humedad y penumbra que en aquellas donde predomina la evaporación y la desecación [33]. No obstante, los resultados obtenidos en España no permiten atribuir las diferencias observadas exclusivamente a factores climáticos, ya que existen diferencias entre estudios en cuanto al origen de los animales, las condiciones de manejo y las técnicas diagnósticas. La seroprevalencia descrita en España se encuentra dentro del amplio rango observado en Europa (45,3%) [2,34] y a nivel mundial, que oscila entre el 4,8% en Tailandia y valores superiores al 85% en algunas regiones de África y América [2,34].

La edad se considera un factor de riesgo asociado a la infección, describiéndose mayores seroprevalencias en los felinos adultos [2,8,13]. Respecto a la variable sexo, no se observan diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de los estudios. No obstante, algunos autores indican una seroprevalencia más elevada en los machos, lo que podría explicarse por sus hábitos territoriales y áreas de actuación más amplias, aunque no se considera un factor de riesgo determinante [35].

Un hecho relevante es la ausencia, hasta el momento, de detección de ooquistes de *T. gondii* en las heces de gatos en los estudios publicados en España, lo cual se puede correlacionar con la biología del parásito, puesto que los gatos eliminan ooquistes durante un periodo de tiempo muy corto (inferior a dos semanas) tras la primoinfección, y generalmente una única vez en su vida, siendo la prevalencia de excreción inferior al 1% en la mayoría de las regiones del mundo [2]. La primoinfección confiere al gato una buena inmunidad durante un periodo prolongado de tiempo, al menos seis años, de modo que la mayoría de los gatos que han eliminado ooquistes no volverán a excretarlos, aunque se reinfecten posteriormente [2,3]. Por tanto, los gatos de mayor importancia epidemiológica son los más jóvenes y, especialmente, aquellos con acceso al exterior o que viven en explotaciones ganaderas, donde pueden tener acceso a pequeños roedores y/o aves, así como a la ingestión de anejos fetales de los animales de producción, si las medidas higiénico-sanitarias no son las adecuadas [1].

La seropositividad, por tanto, no debe interpretarse como evidencia de excreción activa de ooquistes. Aunque la proporción de gatos que los eliminan en un momento determinado es baja, un único gato puede excretar entre 300.000 y 100 millones de ooquistes tras la primoinfección, por lo que estos animales pueden contribuir de forma importante a la contaminación del suelo, el agua y los alimentos [36]. En consecuencia, la elevada seroprevalencia observada en poblaciones comunitarias no constituye por sí misma un indicador directo de contaminación ambiental, pero sí refleja una elevada exposición previa de la población felina y, potencialmente, la existencia de condiciones favorables para la circulación del parásito.

En los animales de producción, en el ganado porcino, la marcada diferencia entre sistemas intensivos y extensivos constituye uno de los hallazgos más relevantes. Mientras que las explotaciones intensivas con estrictas medidas de bioseguridad presentan seroprevalencias bajas (2,1-3,3%) [15,16], los sistemas extensivos de cerdo ibérico alcanzan prevalencias de hasta el 58,2% [17]. Esta diferencia evidencia que el tipo de producción es un factor determinante en la transmisión, y que la implementación de medidas de bioseguridad es altamente eficaz para reducir la circulación del parásito. Asimis-

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

mo, la detección de ADN de *T. gondii* en el 14,26% de las muestras de diafragma en cerdo ibérico y la estimación de hasta 219 parásitos por gramo de tejido [18] subrayan la importancia de la carne de cerdo y los subproductos derivados desde el punto de vista de seguridad alimentaria.

El ganado ovino presentó algunas de las seroprevalencias más elevadas entre las especies estudiadas, alcanzando valores de hasta el 62,3% en los estudios incluidos en esta revisión. La detección de ADN del parásito en el 24,5% de las muestras de carne de ovino adulto analizadas [23] confirma la prioridad de esta especie en la transmisión de *T. gondii* desde el punto de vista zoonósico. No obstante, la detección de ADN no implica necesariamente la presencia de quistes viables o infectantes [37]. En el ganado caprino, la seroprevalencia muestra una amplia variabilidad geográfica, con valores que oscilan entre el 5,6% en Córdoba y el 70% en Madrid, lo que sugiere que, además de los factores de manejo, las condiciones ambientales pueden desempeñar un papel relevante. En el ganado vacuno, las prevalencias son generalmente más bajas que en pequeños rumiantes, aunque un estudio puntual realizado en el 2013 en Andalucía describió una seroprevalencia del 83,3% [19], lo que pone de manifiesto la necesidad de profundizar en los factores que determinan esta variabilidad.

Finalmente, en aves de corral, la escasez de estudios en España constituye un vacío de conocimiento, ya que el único estudio disponible indica una prevalencia por PCR del 10% [26], por lo que no es posible establecer una estimación representativa de la situación nacional ni realizar comparaciones robustas con otros países [2].

En conjunto, los factores de riesgo asociados que se han identificado en esta revisión son similares con los descritos previamente [38]. La presencia y el acceso de los gatos a las explotaciones constituye uno de los principales factores de riesgo, y se ha asociado de forma consistente con una mayor seroprevalencia en todas las especies estudiadas [38]. Además, las explotaciones con menor número de animales pueden presentar prevalencias más elevadas, ya que la contaminación ambiental originada por un único gato infectado afecta proporcionalmente a un mayor porcentaje del rebaño [2,38]. En el ganado ovino se ha estimado que la dosis mínima infectante es de aproximadamente 200 ooquistes; por ello, cantidades muy pequeñas de heces contaminadas distribuidas en el pienso pueden ser suficientes para infectar a un elevado número de animales [32].

El sistema de producción constituye asimismo un factor determinante. Los sistemas extensivos favorecen el contacto de los animales con el medio exterior y, por tanto, aumentan la probabilidad de ingerir ooquistes esporulados presentes en el suelo, pastos, rastrojos o aguas, así como de entrar en contacto con hospedadores intermediarios infectados, como los roedores [20,38]. Este hecho podría contribuir a explicar las mayores seroprevalencias observadas en sistemas extensivos, especialmente en el ganado porcino, frente a los sistemas intensivos con mayores medidas de bioseguridad [39].

En esta revisión se ha observado una variabilidad de la infección en la distribución geográfica en España, con una seroprevalencia generalmente mayor en las regiones del norte y noroeste peninsular. Esta distribución podría estar relacionada, al menos parcialmente, con las condiciones climáticas, especialmente con la pluviosidad y humedad, que favorecen la supervivencia y esporulación de los ooquistes en el medioambiente [33,40]. En las regiones septentrionales, caracterizadas por climas atlánticos y una mayor humedad, podrían favorecer la persistencia de los ooquistes durante periodos más prolongados, mientras que, en las zonas más áridas del centro y sur de la península, la evaporación y desecación podrían reducir su supervivencia [40]. No obstante, este patrón debe interpretarse con cautela, ya que la distribución geográfica de los estudios no es homogénea y existen importantes diferencias en las especies estudiadas, sistemas de producción y técnicas diagnósticas. Además, la elevada seroprevalencia descrita en vacuno en Andalucía (83,3%) [19], pone de manifiesto que, aunque las condiciones climáticas influyen, otros factores como el manejo, el sistema de producción o la presencia de gatos pueden tener un peso determinante en determinadas regiones.

Desde el punto de vista del control, estos resultados ponen de manifiesto la importancia de reducir la contaminación ambiental en las explotaciones ganaderas. Limitar el acceso de los gatos a los almacenes de alimentos, pastos y zonas de manejo del ganado constituye una de las medidas de bioseguridad más eficaces para reducir la transmisión de *T. gondii*. Asimismo, el uso de estiércol procedente de granjas y apriscos para el abonado de pastos debe considerarse una posible fuente de contaminación cuando no existen garantías sanitarias adecuadas [32].

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

En el caso del ganado porcino, la implementación de sistemas intensivos con estrictas medidas de bioseguridad ha demostrado ser altamente eficaz para reducir la seroprevalencia, como evidencia el 2,1% y 3,3% descrito en la zona centro y Andalucía, respectivamente [15]. Por otro lado, la correlación entre títulos serológicos elevados (≥1:80) y la presencia de ADN del parásito el tejido analizado [18] sugiere que la serología podría ser útil como indicador de exposición y, potencialmente, para identificar explotaciones o poblaciones con mayor probabilidad de infección.

En los gatos, las medidas de prevención deben orientarse principalmente a reducir la exposición y la contaminación ambiental y a la monitorización de las poblaciones de riesgo. La educación de los propietarios sobre la alimentación y el manejo de los gatos, así como el control sanitario y la gestión ética adecuada de los gatos comunitarios, pueden contribuir a disminuir el riesgo de contaminación ambiental por ooquistes, especialmente en áreas urbanas y periurbanas donde las seroprevalencias alcanzan valores elevados [2,6].

Esta revisión presenta como limitación la heterogeneidad metodológica de los estudios incluidos, que dificulta las comparaciones directas, así como la escasez de estudios en determinadas regiones y especies, como son las aves de corral, lo que subraya la necesidad de futuras investigaciones para abordar estos vacíos de conocimiento y profundizar en la caracterización de los genotipos circulantes en España.

CONCLUSIONES

La infección por *Toxoplasma gondii* está ampliamente distribuida en los animales de producción y felinos domésticos en España, aunque la heterogeneidad de los estudios disponibles impide establecer estimaciones nacionales comparables. La presencia de gatos en las explotaciones ganaderas, el acceso al medio exterior y el sistema de producción son factores relevantes en la transmisión de esta importante zoonosis, destacando las mayores prevalencias observadas en pequeños rumiantes y en sistemas porcinos extensivos. La detección de ADN en carne de ovino, porcino ibérico y aves de corral pone de manifiesto su relevancia desde el punto de vista zoonósico. Es necesario reforzar las medidas de bioseguridad y llevar a cabo más estudios estandarizados, especialmente en aves de corral y en las regiones con menor información disponible. Desde una perspectiva de One Health - Una Salud, resulta necesario favorecer la integración de la vigilancia epidemiológica en animales, alimentos y población humana, así como la colaboración entre los ámbitos veterinario, sanitario y ambiental, con el objetivo de mejorar la identificación de las principales vías de transmisión y orientar futuras medidas de prevención y control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dubey JP, Su C. Population biology of Toxoplasma gondii: what's out and where did they come from. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009 Mar;104(2):190-5. doi:10.1590/s0074-02762009000200011 PubMed PMID: 19430643.

2. Dubey JP. Toxoplasmosis of Animals and Humans. 3.ª ed. Boca Raton: CRC Press; 2021. 564 p. doi:10.1201/9781003199373

3. Frenkel JK. Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission and illness. J Am Vet Med Assoc. 1990 Ene;196(2):233-40. PubMed PMID: 2404921.

4. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021 Mar;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71 PubMed PMID: 33782057.

5. Miró G, Hernández L, Montoya A, Arranz-Solís D, Dado D, Rojo-Montejo S, et al. First description of naturally acquired Tritrichomonas foetus infection in a Persian cattery in Spain. Parasitol Res. 2011 Oct;109(4):1151-4. doi:10.1007/s00436-011-2359-7 PubMed PMID: 21509446.

6. Millán J, Cabezón O, Pabón M, Dubey JP, Almería S. Seroprevalence of Toxoplasma gondii and Neospora caninum in feral cats (Felis silvestris catus) in Majorca, Balearic Islands, Spain. Vet Parasitol. 2009 Nov;165(3-4):323-6. doi:10.1016/j.vetpar.2009.07.014 PubMed PMID: 19665309.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

7. Gauss CBL, Almería S, Ortuño A, Garcia F, Dubey JP. Seroprevalence of Toxoplasma gondii antibodies in domestic cats from Barcelona, Spain. J Parasitol. 2003 Oct;89(5):1067-8. doi:10.1645/GE-114 PubMed PMID: 14627161.

8. Montoya Matute A. La infección por toxoplasma gondii en el gato: aspectos epidemiológicos, diagnóstico y caracterización de aislados autóctonos Universidad Complutense de Madrid; 2007 [citado 31 de julio de 2026]. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=194235

9. Sherry K, Miró G, Trotta M, Miranda C, Montoya A, Espinosa C, et al. A serological and molecular study of Leishmania infantum infection in cats from the Island of Ibiza (Spain). Vector Borne Zoonotic Dis. 2011 Mar;11(3):239-45. doi:10.1089/vbz.2009.0251 PubMed PMID: 20804432.

10. Miró G, Rupérez C, Checa R, Gálvez R, Hernández L, García M, et al. Current status of L. infantum infection in stray cats in the Madrid region (Spain): implications for the recent outbreak of human leishmaniosis? Parasit Vectors. 2014 Mar;7:112. doi:10.1186/1756-3305-7-112 PubMed PMID: 24655361; PubMed Central PMCID: PMC3994395.

11. Montoya A, García M, Gálvez R, Checa R, Marino V, Sarquis J, et al. Implications of zoonotic and vector-borne parasites to free-roaming cats in central Spain. Vet Parasitol. 2018 Feb;251:125-30. doi:10.1016/j.vetpar.2018.01.009 PubMed PMID: 29426469.

12. Villanueva-Saz S, Giner J, Tobajas AP, Pérez MD, González-Ramírez AM, Macías-León J, et al. Serological evidence of SARS-CoV-2 and co-infections in stray cats in Spain. Transbound Emerg Dis. 2022 May;69(3):1056-64. doi:10.1111/tbed.14062 PubMed PMID: 33686768; PubMed Central PMCID: PMC8250530.

13. Candela MG, Fanelli A, Carvalho J, Serrano E, Domenech G, Alonso F, et al. Urban landscape and infection risk in free-roaming cats. Zoonoses Public Health. 2022 Jun;69(4):295-311. doi:10.1111/zph.12919 PubMed PMID: 35129882; PubMed Central PMCID: PMC9304129.

14. Peris MP, Planas S, Langa J, Laborda A, Castillo JA, Gracia MJ. Seroprevalence of zoonotic pathogens in stray cats in an urban area of northeast Spain. Vet Parasitol Reg Stud Rep. 2024 Ago;53:101052. doi:10.1016/j.vprsr.2024.101052 PubMed PMID: 39025537.

15. Marín-García PJ, Ballesteros-García O, Martínez-Sáez L, Lesta A, Llobat L. Low seroprevalence of Toxoplasma gondii in pig farms (Sus scrofa domesticus) of eastern Spain in intensive farms with control of animal entry. Vet Parasitol Reg Stud Rep. 2026 Feb;68:101438. doi:10.1016/j.vprsr.2026.101438 PubMed PMID: 41741032.

16. Montoya Matute A, Barrer Martín JP, Miró Corrales G, Checa Herráiz R, Estévez Sánchez E, Fuentes I. Epidemiología y control de parasitosis I: Comunicaciones orales. 229. Seroprevalencia de la infección por toxoplasma gondii en animales de producción y especies cinegéticas: Implicación en la seguridad alimentaria. ParaJournal Rev Soc Esp Parasitol. 2024;(Extra 5 (Agosto)):87.

17. Hernández M, Gómez-Laguna J, Tarradas C, Luque I, García-Valverde R, Reguillo L, et al. A serological survey of Brucella spp., Salmonella spp., Toxoplasma gondii and Trichinella spp. in Iberian fattening pigs reared in free-range systems. Transbound Emerg Dis. 2014 Oct;61(5):477-81. doi:10.1111/tbed.12049 PubMed PMID: 23294558.

18. Berdejo D, Nieto P, Gracia MJ, de Blas I, Remón S, Lázaro R, et al. Occurrence of Toxoplasma gondii in Iberian pork and its association with pig seropositivity. Food Waterborne Parasitol. 2026 Mar;42:e00308. doi:10.1016/j.fawpar.2025.e00308 PubMed PMID: 41835181; PubMed Central PMCID: PMC12988490.

19. García-Bocanegra I, Cabezón O, Hernández E, Martínez-Cruz MS, Martínez-Moreno Á, Martínez-Moreno J. Toxoplasma gondii in ruminant species (cattle, sheep, and goats) from southern Spain. J Parasitol. 2013 Jun;99(3):438-40. doi:10.1645/12-27.1 PubMed PMID: 23145484.

20. Jiménez-Martín D, García-Bocanegra I, Almería S, Castro-Scholten S, Dubey JP, Amaro-López MA, et al. Epidemiological surveillance of Toxoplasma gondii in small ruminants in southern Spain. Prev Vet Med. 2020 Oct;183:105137. doi:10.1016/j.prevetmed.2020.105137 PubMed PMID: 32950886.

21. Panadero R, Painceira A, López C, Vázquez L, Paz A, Díaz P, et al. Seroprevalence of Toxoplasma gondii and Neospora caninum in wild and domestic ruminants sharing pastures in Galicia (Northwest Spain). Res Vet Sci. 2010 Feb;88(1):111-5. doi:10.1016/j.rvsc.2009.05.010 PubMed PMID: 19482324.

22. Fernández Escobar M. Genetic and phenotypic characterization of Toxoplasma gondii isolates obtained from sheep and Iberian pigs in Spain. Universidad Complutense de Madrid; 2021 [citado 14 de agosto de 2026]. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=306109

23. Peris MP, García AX, Castillo JA, Badiola JJ, Halaihel N, Serrano M, et al. Toxoplasma gondii in meat of adult sheep in Spain. Food Waterborne Parasitol. 2023 Sep;32:e00203. doi:10.1016/j.fawpar.2023.e00203 PubMed PMID: 37457632; PubMed Central PMCID: PMC10339201.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

24. Díaz JM, Fernández G, Prieto A, Valverde S, Lago N, Díaz P, et al. Epidemiology of reproductive pathogens in semi-intensive lamb-producing flocks in North-West Spain: a comparative serological study. Vet J. 2014 May;200(2):335-8. doi:10.1016/j.tvjl.2014.02.022 PubMed PMID: 24685472.

25. Almería S, Cabezón O, Paniagua J, Cano-Terriza D, Jiménez-Ruiz S, Arenas-Montes A, et al. Toxoplasma gondii in sympatric domestic and wild ungulates in the Mediterranean ecosystem. Parasitol Res. 2018 Mar;117(3):665-71. doi:10.1007/s00436-017-5705-6 PubMed PMID: 29344801.

26. Salinas MJG, Campos CE, Peris MPP, Kassab NH. Prevalence of Toxoplasma gondii in Retail Fresh Meat Products from Free-range Chickens in Spain. J Vet Res. 2021 Dic;65(4):457-61. doi:10.2478/jvetres-2021-0052 PubMed PMID: 35111999; PubMed Central PMCID: PMC8775739.

27. García-Bocanegra I, Dubey JP, Simon-Grifé M, Cabezón O, Casal J, Allepuz A, et al. Seroprevalence and risk factors associated with Toxoplasma gondii infection in pig farms from Catalonia, north-eastern Spain. Res Vet Sci. 2010 Ago;89(1):85-7. doi:10.1016/j.rvsc.2010.01.017 PubMed PMID: 20189210.

28. García-Bocanegra I, Simon-Grifé M, Dubey JP, Casal J, Martín GE, Cabezón O, et al. Seroprevalence and risk factors associated with Toxoplasma gondii in domestic pigs from Spain. Parasitol Int. 2010 Sep;59(3):421-6. doi:10.1016/j.parint.2010.06.001 PubMed PMID: 20601110.

29. Herrero L, Gracia MJ, Pérez-Arquillué C, Lázaro R, Herrera M, Herrera A, et al. Toxoplasma gondii: Pig seroprevalence, associated risk factors and viability in fresh pork meat. Vet Parasitol. 2016 Jul;224:52-9. doi:10.1016/j.vetpar.2016.05.010 PubMed PMID: 27270390.

30. Pablos-Tanarro A, Ortega-Mora LM, Palomo A, Casasola F, Ferre I. Seroprevalence of Toxoplasma gondii in Iberian pig sows. Parasitol Res. 2018 May;117(5):1419-24. doi:10.1007/s00436-018-5837-3 PubMed PMID: 29536166.

31. Castillo-Cuenca JC, Díaz-Cao JM, Martínez-Moreno Á, Cano-Terriza D, Jiménez-Ruiz S, Almería S, et al. Seroepidemiology of Toxoplasma gondii in extensively raised Iberian pigs in Spain. Prev Vet Med. 2020 Feb;175:104854. doi:10.1016/j.prevetmed.2019.104854 PubMed PMID: 31790931.

32. Buxton D. Protozoan infections (Toxoplasma gondii, Neospora caninum and Sarcocystis spp.) in sheep and goats: recent advances. Vet Res. 1998;29(3-4):289-310. PubMed PMID: 9689743.

33. Smith DD, Frenkel JK. Prevalence of antibodies to Toxoplasma gondii in wild mammals of Missouri and east central Kansas: biologic and ecologic considerations of transmission. J Wildl Dis. 1995 Ene;31(1):15-21. doi:10.7589/0090-3558-31.1.15 PubMed PMID: 7563419.

34. Hatam-Nahavandi K, Calero-Bernal R, Rahimi MT, Pagheh AS, Zarean M, Dezhkam A, et al. Toxoplasma gondii infection in domestic and wild felids as public health concerns: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2021 May;11(1):9509. doi:10.1038/s41598-021-89031-8 PubMed PMID: 33947922; PubMed Central PMCID: PMC8097069.

35. Smith KE, Zimmerman JJ, Patton S, Beran GW, Hill HT. The epidemiology of toxoplasmosis on Iowa swine farms with an emphasis on the roles of free-living mammals. Vet Parasitol. 1992 May;42(3-4):199-211. doi:10.1016/0304-4017(92)90062-e PubMed PMID: 1496780.

36. Freyre A, Dubey JP, Smith DD, Frenkel JK. Oocyst-induced Toxoplasma gondii infections in cats. J Parasitol. 1989 Oct;75(5):750-5. PubMed PMID: 2795377.

37. Almeria S, Dubey JP. Foodborne transmission of Toxoplasma gondii infection in the last decade. An overview. Res Vet Sci. 2021 Mar;135:371-85. doi:10.1016/j.rvsc.2020.10.019 PubMed PMID: 33148402.

38. Stelzer S, Basso W, Benavides Silván J, Ortega-Mora LM, Maksimov P, Gethmann J, et al. Toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic impact. Food Waterborne Parasitol. 2019 Jun;15:e00037. doi:10.1016/j.fawpar.2019.e00037 PubMed PMID: 32095611; PubMed Central PMCID: PMC7033994.

39. Eppink DM, Wisselink HJ, Krijger IM, van der Giessen JWB, Swanenburg M, van Wagenberg CPA, van Asseldonk MAPM, Bouwknegt M. Effectiveness and costs of interventions to reduce the within-farm Toxoplasma gondii seroprevalence on pig farms in the Netherlands. Porcine Health Manag. 2021 Jul;7(1):44. doi: 10.1186/s40813-021-00223-0. PMID: 34311779; PMCID: PMC8311922.

40. Almería S, Calvete C, Pagés A, Gauss C, Dubey JP. Factors affecting the seroprevalence of Toxoplasma gondii infection in wild rabbits (Oryctolagus cuniculus) from Spain. Vet Parasitol. 2 de septiembre de 2004;123(3-4):265-70. doi:10.1016/j.vetpar.2004.06.010 PubMed PMID: 15325052.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

The role of wildlife in the epidemiology of *Toxoplasma gondii:* Surveillance and Public Health Implications

El papel de la fauna silvestre en la epidemiología del *Toxoplasma gondii:* vigilancia y repercusiones para la salud pública

David González-Barrio[1,2,3] 0000-0001-5083-8854

[1] Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Microbiología. Laboratorio de Referencia e Investigación en Patógenos Especiales, Majadahonda, España

[2] CIBER Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC), Madrid, España

[3] Grupo Español de Trabajo en Toxoplasmosis (GET-TOXO)

Correspondencia
David González Barrio
david.gonzalezb@isciii.es

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

Agradecimientos
AMDG
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 declara no tener conflicto de intereses.

Cita sugerida
González-Barrio D. The role of wildlife in the epidemiology of Toxoplasma gondii: Surveillance and Public Health Implications. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):215-224. doi: 10.4321/s2173-92772026000300011

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Abstract

Introduction: *Toxoplasma gondii* is a globally distributed zoonotic parasite capable of infecting numerous species of warm-blooded animals. Wildlife plays an important role in its ecology and epidemiology by participating in transmission cycles and reflecting environmental contamination. In Spain, evidence of infection in wildlife has increased, although it remains heterogeneous and poorly integrated into coordinated surveillance systems. This work analyses the role of wildlife in the epidemiology of *T. gondii* in Spain and opportunities to strengthen its surveillance within a One Health approach.

Method: Published evidence on *T. gondii* infection and exposure in Spanish wildlife was considered, together with relevant ecological, epidemiological, environmental, and public health information. The National Wildlife Health Surveillance Framework (PNVSFS*)* was also examined to identify opportunities for integrating parasite surveillance.

Results: *Toxoplasma gondii* is widely distributed among diverse wildlife species and ecosystems in Spain. Different wildlife groups provide complementary information on environmental and trophic exposure. Wild ungulates, carnivores, birds, and selected aquatic species may therefore serve as complementary sentinel groups. The National Wildlife Health Surveillance Plan provides a potential framework for incorporating *T. gondii* surveillance

Conclusions: Wildlife surveillance currently represents an underused component of *T. gondii* epidemiological surveillance in Spain. An integrated, risk-based One Health approach, supported by harmonized protocols, appropriate sentinel species, and coordinated data sharing, could improve understanding of parasite circulation and contribute to the identification and prevention of risks at the wildlife–domestic animal–human interface.

Keywords: Wildlife; zoonoses; *Toxoplasma gondii*; One Health; Surveillance.

Resumen

Introducción: *Toxoplasma gondii* es un parásito zoonósico de distribución mundial capaz de infectar a numerosas especies de animales de sangre caliente. La fauna silvestre desempeña un papel relevante en su ecología y epidemiología, participando en los ciclos de transmisión y reflejando la contaminación ambiental. En España, la evidencia de infección en fauna silvestre ha aumentado, aunque sigue siendo heterogénea y poco integrada en sistemas de vigilancia coordinados. Este trabajo analiza el papel de la fauna silvestre en la epidemiología de *T. gondii* en España y las oportunidades para reforzar su vigilancia desde un enfoque One Health.

Método: Se consideró la evidencia publicada sobre infección y exposición a *T. gondii* en fauna silvestre española, junto con información ecológica, epidemiológica, ambiental y de salud pública relevante. Asimismo, se examinó el marco nacional de vigilancia sanitaria de la fauna silvestre para identificar oportunidades de integración de la vigilancia del parásito.

Resultados: *Toxoplasma gondii* circula ampliamente entre diversas especies y ecosistemas en España. Los distintos grupos de fauna silvestre proporcionan información complementaria sobre la exposición ambiental y trófica. Ungulados silvestres, carnívoros, aves y determinadas especies acuáticas pueden actuar como grupos centinela complementarios. El Plan Nacional de Vigilancia Sanitaria de la Fauna Silvestre (PNVSFS) ofrece un marco potencial para incorporar la vigilancia de *T. gondii.*

Conclusiones: La vigilancia de la fauna silvestre constituye un componente actualmente infrautilizado de la vigilancia epidemiológica de *T. gondii* en España. Un enfoque One Health integrado y basado en el riesgo, con protocolos armonizados, especies centinela adecuadas e intercambio coordinado de datos, podría mejorar el conocimiento sobre la circulación del parásito y contribuir a la identificación y prevención de riesgos en la interfaz fauna silvestre–animales domésticos–ser humano.

Palabras clave: Fauna silvestre; zoonosis; *Toxoplasma gondii*; One Health; Vigilancia.

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

INTRODUCTION

Toxoplasma gondii is an obligate intracellular protozoan with a cosmopolitan distribution and one of the most widespread zoonotic parasites worldwide. It is estimated that approximately one-third of the human population has been exposed to the parasite, although prevalence varies considerably geographically depending on climatic, environmental, cultural, and dietary factors[1-3]. From a public health perspective, *T. gondii* represents an important zoonotic pathogen because, although infection is asymptomatic or mild in most immunocompetent individuals, it can cause severe and potentially life-threatening disease in immunocompromised patients and serious consequences following congenital infection. Infection acquired during pregnancy can result in miscarriage, fetal damage, or congenital toxoplasmosis, with neurological and ocular manifestations that may persist throughout life[4-6]. These different clinical outcomes highlight the relevance of *T. gondii* beyond its high prevalence and support the need for surveillance and prevention strategies addressing the different components involved in its transmission.

The complex life cycle of *T. gondii* contributes to its widespread distribution and involves a large number of animal species[7,8]. Both domestic and wild felids are the only known definitive hosts of *T. gondii*, in which sexual reproduction occurs in the intestinal epithelium and viable oocysts are subsequently shed into the environment through feces[9]. Once sporulated, these oocysts can remain infectious for months in soil and water, facilitating environmental exposure of a wide range of intermediate hosts, including wild mammals and birds, livestock, and humans[10]. Transmission can also occur through the consumption of tissues containing tissue cysts, particularly through the consumption of raw or undercooked meat from infected intermediate hosts, or, less frequently, through transplacental transmission following maternal infection[11,12].

Over the past two decades, increasing attention has been paid to the role of wildlife in the ecology and epidemiology of *T. gondii*, complementing the traditional focus on domestic cats, livestock, and human infection. Numerous studies have demonstrated the circulation of *T. gondii* across a wide diversity of terrestrial and aquatic species, highlighting that its transmission is shaped by a complex interplay among environmental conditions, biodiversity, host communities, human activities, and climate. In this context, wildlife plays a dual role: it contributes to the maintenance of transmission cycles while also serving as a valuable indicator of environmental contamination by oocysts[7,8,10].

Studying *T. gondii* infection in wildlife provides valuable information that may be difficult to obtain through surveillance of domestic animals or human populations alone. The detection of antibodies or the parasite itself in species with different feeding habits, geographic distributions, and trophic levels can help identify spatial patterns of parasite circulation, assess infection pressure across different ecosystems, and evaluate the influence of environmental and anthropogenic factors on transmission. Furthermore, selected wildlife species may serve as sentinels of environmental contamination and pathogen circulation, providing valuable information for assessing changes in transmission dynamics and potential risks to public health and biodiversity conservation[7,8,10,13]. From a One Health perspective, surveillance of *T. gondii* in wildlife is particularly relevant because wildlife can link environmental contamination with domestic animal and human exposure, while also providing information on the health of wildlife populations themselves[7,14]. The expanding interface between wildlife, domestic animals, and human populations, together with changes in land use, climate change, and human activities such as hunting and recreation, may influence transmission patterns and contribute to the emergence of new risk scenarios[7,15,16]. In this context, incorporating wildlife into surveillance systems represents an opportunity to improve our understanding of the epidemiology and ecology of this zoonosis and to strengthen prevention and control strategies[17].

The aim of this work is to review and critically analyse the role of wildlife in the epidemiology of *Toxoplasma gondii*, synthesise the available evidence on parasite circulation, and discuss its implications for epidemiological surveillance within a One Health framework, with particular emphasis on the challenges and opportunities for public health.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

WILDLIFE AND THE EPIDEMIOLOGICAL CYCLE OF *TOXOPLASMA GONDII*

The extraordinary ability of *Toxoplasma gondii* to infect virtually all warm-blooded animals has favoured the establishment of complex transmission cycles involving both domestic and wild species, as well as multiple environmental compartments[7,10,18]. Although felids are the only definitive hosts capable of completing the sexual stage of the life cycle and shedding oocysts into the environment, the persistence and dispersal of the parasite are sustained by a complex network of ecological interactions involving wildlife, domestic animals, and environmental compartments[7,10].

Following their shedding by domestic or wild felids, oocysts sporulate in the environment and may remain viable for extended periods depending on temperature, humidity, and solar radiation. Contamination of soil, surface water, and vegetation represents an important route of environmental exposure for numerous wildlife species[7,10]. Herbivores acquire infection primarily through the ingestion of oocysts present in contaminated pasture, vegetation, soil, or water, whereas carnivores and omnivores may become infected both through environmental exposure to oocysts and through the consumption of prey or carrion containing tissue cysts[7,19]. The diversity of feeding strategies and trophic positions among wildlife facilitates the circulation of *T. gondii* through different levels of the trophic chain, linking environmental and trophic transmission pathways[18,20]. Small mammals, such as rodents and insectivores, represent an important epidemiological link because they are common prey for carnivores and raptors[21]. Similarly, wild ungulates may reflect the intensity of environmental contamination with oocysts, as their herbivorous diet limits other potential sources of infection[18,22]. In turn, large predators and scavengers accumulate exposure along the food chain, making them useful indicators of parasite circulation in the ecosystems they inhabit[7,18,23]. Birds also contribute to the epidemiology of *T. gondii*, although their role varies according to their ecological characteristics, including habitat, feeding habits, trophic position, and migratory behaviour[13,24]. Terrestrial species that feed directly on the ground are at greater risk of exposure to oocysts, whereas raptors may become infected by consuming parasitized prey. Migratory birds have attracted particular attention because of their potential to transport *T. gondii* over long distances along their migratory routes, potentially contributing to the spatial dissemination of parasite strains between geographically distant regions, although the epidemiological significance of this mechanism remains incompletely understood[25,26]. In aquatic ecosystems, the detection of *T. gondii* in marine mammals has provided important insights into the environmental epidemiology of the parasite. Because felids do not inhabit marine environments, the presence of infection in cetaceans, pinnipeds, and sea otters highlights the importance of the transport of oocysts from terrestrial environments to rivers, estuaries, and coastal areas through surface runoff and other hydrological processes. This terrestrial-to-marine transfer makes certain marine species valuable sentinels of environmental contamination and illustrates the close connectivity between terrestrial and aquatic ecosystems[27-29]. The circulation of *T. gondii* in wildlife is influenced by numerous ecological and anthropogenic factors.

Ecological factors include climatic conditions, landscape structure, the density of definitive and intermediate hosts, and predator–prey relationships[7,20]. Humidity and moderate temperatures favour oocyst survival, whereas extreme drought conditions and prolonged exposure to solar radiation can reduce their viability[10]. Likewise, the composition of wildlife communities may alter transmission dynamics by modifying interactions among susceptible species[7,20]. Human activities also have a major influence on the epidemiology of toxoplasmosis. Urban expansion, habitat fragmentation, changes in land use, and increasing populations of domestic and free-ranging cats may promote environmental contamination with oocysts and increase opportunities for contact among wildlife, domestic animals, and humans[7,20]. Similarly, hunting activities and the consumption of inadequately cooked game meat may represent potential routes of *T. gondii* transmission to humans, particularly in regions where hunting and game meat consumption are widespread[30].

From an epidemiological perspective, wildlife should not be regarded solely as a reservoir of infection, but rather as a dynamic component of a complex ecological system in which environmental, biological, and anthropogenic factors converge. Studying wildlife can help identify areas of high parasite circulation, detect changes in transmission patterns associated with environmental transformations, and improve our understanding of the mechanisms determining exposure in domestic animals and human populations. Consequently, integrating information from wildlife surveillance with data obtained from

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

domestic animals and humans represents a key component in the development of epidemiological surveillance systems based on the One Health approach. In Spain, the available evidence on *T. gondii* infection in wildlife has increased in recent years, although it remains fragmented and derives from studies conducted in different species, regions, and ecological contexts. This evidence provides an opportunity to comprehensively assess the role of wildlife in parasite circulation and to evaluate how wildlife surveillance could be incorporated into national wildlife health surveillance systems.

THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF *TOXOPLASMA GONDII* IN SPANISH WILDLIFE: FROM SCIENTIFIC EVIDENCE TO SURVEILLANCE

Knowledge of *Toxoplasma gondii* circulation in Spanish wildlife has increased considerably over the past two decades[7]. Although early studies focused mainly on game species of public health and economic importance, the development of wildlife health surveillance programmes and the incorporation of molecular diagnostic tools have progressively expanded the number of species investigated and the geographical coverage. Spain has accumulated substantial evidence on the epidemiology of *T. gondii* in wildlife, encompassing a wide range of host speciregions (geographical regions)[7].

This study is a narrative and critical review based primarily on the systematic review conducted by González-Barrio et al. (2024), which was selected as the main evidence base because it provides a recent and comprehensive synthesis of available information on *Toxoplasma gondii* in Spanish wildlife. Rather than conducting a new systematic review, the present work critically evaluates and contextualizes the evidence compiled by González-Barrio et al. (2024), with particular emphasis on its implications for wildlife surveillance and the identification of potential sentinel species within a One Health framework.

The evidence was considered according to the wildlife species and groups investigated, geographical distribution, type of evidence of *T. gondii* exposure or infection, and its potential relevance for surveillance. Particular attention was given to distinguishing evidence of exposure or infection from evidence supporting the use of a species as a surveillance sentinel. The proposed classification of sentinel species therefore represents a risk-based framework derived from the available epidemiological evidence and from ecological and practical considerations, rather than a formal validation of sentinel performance.

This review identified exposure in 96 species of wild vertebrates across most of Spain's biogeographical regions. The findings confirm that *T. gondii* is widely distributed in Spanish ecosystems and circulates among species with markedly different ecological characteristics and feeding strategies. Importantly, exposure varies according to trophic position, with the highest prevalence observed in wild carnivores, followed by birds, ungulates, and lagomorphs, supporting the importance of both environmental and trophic transmission.

Wild ungulates, particularly wild boar (*Sus scrofa*), represent promising sentinel species for environmental exposure to *T. gondii*. Their wide distribution, increasing populations, and frequent interactions with agricultural and livestock systems make them suitable candidates for long-term surveillance. In addition, the large number of animals obtained through hunting provides an opportunity to develop passive surveillance programmes with extensive geographical coverage. Conversely, wild carnivores such as red foxes (*Vulpes vulpes*), Iberian wolves (*Canis lupus signatus*), stone martens (*Martes foina*), and European badgers (*Meles meles*) provide complementary information by integrating parasite exposure across different trophic levels and potentially reflecting changes in prey availability, landscape structure, or the abundance of domestic and free-ranging felids.

The available evidence shows substantial spatial heterogeneity in both the distribution of studies and reported *T. gondii* exposure across Spain. While some regions have been relatively well investigated, important geographical gaps remain, particularly in areas where wildlife, livestock, and human populations overlap. Consequently, the absence of reported infection should not necessarily be interpreted as evidence of parasite absence but may instead reflect gaps in surveillance and research effort[7].

An important contribution of recent research has been the use of predictive models to investigate environmental determinants of *T. gondii* exposure. Climatic conditions, wetland availability, and

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

host-community characteristics have been associated with spatial variation in wildlife exposure in Spain[7]. Building on these findings, the integration of wildlife surveillance data with climatic, land-use, livestock, domestic and free-ranging cat population, and hydrological variables could facilitate the development of spatial risk models to identify areas with a higher likelihood of *T. gondii* circulation and prioritize surveillance and public health interventions. Previous studies have demonstrated that climatic and landscape variables can influence *T. gondii* infection in wildlife, while spatial models incorporating cat distribution, land use and environmental characteristics have been used to predict areas of increased environmental contamination[31]. Furthermore, hydrological and land-use models have shown the potential to identify pathways of oocyst transport from terrestrial environments to aquatic ecosystems and to link predicted environmental contamination with infection in wildlife sentinels[32].

Nevertheless, several methodological limitations currently hinder the establishment of standardized surveillance programmes. A substantial proportion of the available studies are cross-sectional and are based on samples taken on an *ad hoc* basis from hunted animals, carcasses, or wildlife admitted to rehabilitation centres. Considerable heterogeneity also exists in diagnostic methods, serological cut-offs, and the tissues examined using molecular techniques, making direct comparisons between studies and the assessment of temporal trends difficult[7,33].

Future surveillance should therefore focus on harmonized protocols, including standardized diagnostic methods, the selection of appropriate sentinel species, representative sampling strategies, and the development of coordinated national databases. Harmonization and standardization are recognized as key challenges in wildlife health surveillance, particularly to improve comparability of data across regions and surveillance programs[34]. Similarly, recent evaluations of *T. gondii* diagnostic methods have highlighted substantial methodological heterogeneity and the need for improved validation and inter-laboratory comparability[35].

POTENTIAL SENTINEL SPECIES AND RISK-BASED SURVEILLANCE

One of the main challenges in developing wildlife surveillance for *Toxoplasma gondii* is identifying species that can provide informative epidemiological data. No single wildlife species is likely to provide a comprehensive picture of parasite circulation; rather, different wildlife groups may provide complementary information on distinct components of the transmission cycle. Sentinel species should therefore be selected according to their ecological characteristics, trophic position, geographical distribution, population abundance, sampling feasibility, and relevance to potential transmission pathways[36]. Based on the evidence synthesized by González-Barrio et al. (2024) and the existing wildlife health surveillance framework in Spain, we propose a tiered approach for the surveillance of *T. gondii* in wildlife (Table 1). Importantly, evidence of exposure or infection in a given species should not be interpreted as evidence that the species has been validated as a surveillance sentinel. Instead, the proposed classification considers the epidemiological evidence together with ecological characteristics, geographical distribution, sampling feasibility, and the potential of each species to provide complementary information on environmental or trophic exposure to *T. gondii*. Thus, the species included in Table 1 should be regarded as potential sentinel species within a proposed risk-based surveillance framework, rather than as formally validated indicators.

Several of these groups are already included in the National Wildlife Health Surveillance Plan (PNVSFS)[37] coordinated by the Spanish Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAPA). The current PNVSFS includes, among others, wild boar, cervids, wild bovids, carnivores such as foxes, wolves and badgers, lagomorphs, and several groups of wild birds.

This existing framework provides an important opportunity to incorporate *T. gondii* surveillance into established wildlife health and sampling activities rather than creating an entirely separate surveillance system. In particular, wild boar, cervids, and red foxes could constitute a core group of sentinel species with the moderate to high seroprevalence rates recorded in these species: 59.6% in red foxes, 23.8% in wild boar and 14.7% in red deer, combining broad distribution, ecological relevance, and relatively good opportunities for sample collection. Other species could be incorporated according to regional ecological characteristics, specific transmission pathways, or particular conservation and public health priorities.

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

Table 1. Proposed classification of wildlife species according to their potential value for *Toxoplasma gondii* surveillance in Spain.

Surveillance level	Species/groups	Potential epidemiological value for Toxoplasma gondii	Potential sampling framework
Core sentinel species	Wild boar (*Sus scrofa*)	Indicator of environmental exposure to oocysts; wide distribution and high availability of samples; direct relevance to game-meat safety.	Hunting activities and existing wildlife health surveillance programmes.
Core sentinel species	Red deer (*Cervus elaphus*) and other cervids	Complementary indicator of environmental exposure across different habitats and landscapes.	Hunting-derived samples and wildlife health surveillance.
Core sentinel species	Red fox (*Vulpes vulpes*)	Integrates exposure across the trophic network and may reflect transmission through both environmental and trophic pathways.	Passive surveillance and opportunistic sampling.
Complementary sentinel species	Other carnivores, including wolf (*Canis lupus*) and badger (*Meles meles*)	Provide information on exposure at higher trophic levels and across different ecological niches.	Passive and targeted surveillance.
Complementary sentinel species	Lagomorphs, particularly Iberian hare (*Lepus granatensis*) and rabbit (*Oryctolagus cuniculus*)	Provide information on environmental exposure in herbivorous species and represent an important prey resource for carnivores.	Hunting-derived and passive surveillance.
Complementary sentinel species	Selected terrestrial and raptor species	Reflect environmental and trophic exposure, depending on feeding ecology and habitat use.	Targeted sampling according to ecological and regional risk.
Complementary/targeted species	Aquatic and migratory birds	Potential indicators of terrestrial-to-aquatic transport and contamination of wetlands and river basins.	Targeted surveillance in wetlands, estuaries, and areas receiving terrestrial runoff.
Targeted/opportunistic surveillance	Protected carnivores, e.g. Iberian lynx (*Lynx pardinus*)	May provide information on exposure in high trophic-level predators while linking parasite surveillance with conservation health.	Opportunistic sampling within conservation and wildlife health programmes.
Targeted/opportunistic surveillance	Marine mammals	Potential sentinels of terrestrial-to-marine transport and contamination of coastal ecosystems.	Stranding networks and existing marine mammal health programmes.

Note: Classification reflects a proposed risk-based surveillance framework and does not imply formal validation of sentinel performance. Evidence of *T. gondii* exposure was considered together with ecological relevance, geographical distribution, sampling feasibility, and potential relevance to transmission pathways.

Importantly, *T. gondii* is not currently a core target of the PNVSFS. Its incorporation should therefore be considered as a potential extension of the existing surveillance framework rather than as an existing component of the national programme. The current plan nevertheless demonstrates that a structured national framework for wildlife health surveillance and passive and targeted sampling is already in place, providing a potentially valuable infrastructure for future *T. gondii* monitoring.

From an operational perspective, a risk-based and tiered surveillance strategy would allow resources to be concentrated on species and geographical areas where surveillance is most likely to provide epidemiologically relevant information. Such an approach would also facilitate the integration of *T. gondii* monitoring with existing wildlife health, veterinary, food-safety, and public-health surveillance systems, consistent with a One Health framework. In this context, wildlife surveillance could

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

help identify spatial and ecological patterns of *T. gondii* exposure and highlight areas or transmission interfaces that may warrant further investigation. This information could support the prioritization of surveillance in areas where wildlife, livestock, companion animals, and humans frequently interact, including hunting areas, game-meat production and consumption systems, agricultural landscapes, and aquatic or wetland environments.

However, detection of *T. gondii* in wildlife should be interpreted as evidence of environmental or trophic exposure rather than as direct evidence of human infection risk. When integrated with animal health, environmental, food-safety, and human surveillance data, wildlife monitoring could contribute to identifying priority areas for further investigation and to informing targeted prevention and risk-communication strategies.

CONCLUSIONS AND FUTURE PERSPECTIVES: TOWARDS AN INTEGRATED ONE HEALTH SURVEILLANCE SYSTEM

Surveillance of *Toxoplasma gondii* is still largely conducted through separate systems covering wildlife, domestic animals, food safety, environmental contamination, and human health. Greater integration of these sources would improve the identification of transmission pathways and help assess how environmental and anthropogenic factors shape infection risk. In Spain, existing wildlife health surveillance programmes, veterinary services, reference laboratories, and public health networks provide a valuable basis for developing such an integrated approach, although stable mechanisms for data sharing and harmonized surveillance protocols are still needed.

Environmental surveillance should also be incorporated into this framework. Combining information from wildlife with data on surface waters, sediments, wetlands, land use, climate, and feline populations could improve the identification of areas at increased risk and support spatially targeted surveillance. Advances in molecular detection methods and predictive modelling may further strengthen this approach by allowing environmental contamination and changes in parasite circulation to be monitored more effectively.

Game species, particularly wild boar, represent an additional component of relevance for both wildlife surveillance and food safety. Monitoring hunted animals can provide information on parasite circulation while contributing to the assessment of potential foodborne risks. Targeted prevention measures, including appropriate handling, freezing, and cooking of game meat, should therefore complement surveillance activities, particularly for vulnerable populations.

Future surveillance in Spain should prioritise harmonized diagnostic methods, a defined set of sentinel species, representative and longitudinal sampling, interoperable databases, and closer collaboration among public health, veterinary, environmental, wildlife-management, and research sectors. The integration of spatial epidemiology, genomic surveillance, and predictive modelling could ultimately move surveillance beyond a predominantly descriptive approach towards earlier identification of changes in parasite circulation and more targeted prevention.

The substantial evidence accumulated in Spain over the past two decades, including the broad distribution of *T. gondii* exposure across wildlife documented by González-Barrio et al. (2024), provides a strong epidemiological basis for moving towards an integrated surveillance approach. Our analysis further highlights marked differences among wildlife groups and the potential value of combining epidemiological evidence with ecological and operational criteria to prioritize species and areas for surveillance. Rather than indicating a single universal sentinel species, the available evidence supports a complementary, risk-based approach in which wildlife data are linked with domestic animal, environmental, food-safety, and human health information. Such integration could improve understanding of transmission dynamics and strengthen the capacity to identify priority areas and interfaces for targeted investigation and prevention.

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

REFERENCES

1. Molan A, Nosaka K, Hunter M, Wang. Global status of *Toxoplasma gondii* infection: systematic review and prevalence snapshots. Trop Biomed. 2019;36(4):898–925.

2. Miguel-Vicedo M, Cabello P, Ortega-Navas MC, González-Barrio D, Fuentes I. Prevalence of Human Toxoplasmosis in Spain Throughout the Three Last Decades (1993-2023): A Systematic Review and Meta-analysis. J Epidemiol Glob Health. 2024;14(3):621-637. doi: 10.1007/s44197-024-00258-w.

3. Calero-Bernal R, Gennari SM, Cano S, Salas-Fajardo MY, Ríos A, Alvarez- García G et al. Anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in European residents: a systematic review and meta-analysis of studies published between 2000 and 2020. Pathogens (Basel, Switzerland) 2023;12 (12), 1430. doi: 10.3390/ pathogens12121430.

4. Layton J, Theiopoulou DC, Rutenberg D, Elshereye A, Zhang Y, Sinnott J, et al. Clinical spectrum, radiological findings, and outcomes of severe toxoplasmosis in immunocompetent hosts: a systematic review. Pathog. 2023;12(4):543. doi: 10.3390/PATHOGENS120405 43.

5. European Centre for Disease Prevention and Control. Congenital toxoplasmosis. In: ECDC. Annual Epidemiological Report for 2020. Stockholm: ECDC; 2023

6. Woldegerima E, Aemiro M, Fetene G, Birhanie N. Seropositivity of toxoplasmosis in pregnant women living with HIV/AIDS worldwide: A systematic review and meta-analysis. Parasitol Int. 2024;102:102922. doi: 10.1016/j.parint.2024.102922. Epub 2024 Jul 10. Erratum in: Parasitol Int. 2024 ;103:102951. doi: 10.1016/j.parint.2024.102951.

7. González-Barrio D, Carpio AJ, Preite L, Miguel-Vicedo M, Estévez-Reboredo RM, González-Viadero M et al. *Toxoplasma gondii* exposure in wildlife in Spain: Is there any predictable threat for humans and domestic animals? Sci Total Environ. 2024;935:173290. doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.173290.

8. Zhu XK, Cong W, Meng QF. *Toxoplasma gondii* infection in wildlife in China (1985-2024): A systematic review and meta-analysis with machine learning. Prev Vet Med. 2026;251:106825. doi: 10.1016/j.prevetmed.2026.106825

9. Zhu S, Shapiro K, VanWormer E. Dynamics and epidemiology of *Toxoplasma gondii* oocyst shedding in domestic and wild felids. Transbound Emerg Dis. 2022;69(5):2412-2423. doi: 10.1111/tbed.14197

10. Shapiro K, Bahia-Oliveira L, Dixon B, Dumetre A, de Wit LA, Van Wormer E et al. Environmental transmission of *Toxoplasma gondii*: oocysts in water, soil and food. Food Waterborne Parasitol. 2019;e00049 doi: 10.1016/j.fawpar.2019.e00049.

11. Cerisola A, Francia M, Gesuele JP. Congenital toxoplasmosis. Semin Pediatr Neurol. 2025;54:101203. doi: 10.1016/j.spen.2025.101203.

12. Franco PS, Scussel ACMO, Silva RJ, Araújo TE, Gonzaga HT, Marcon CF et al. Systematic Review and Meta-Analysis of Congenital Toxoplasmosis Diagnosis: Advances and Challenges. J Trop Med. 2024:1514178. doi: 10.1155/2024/1514178.

13. Buschang KE, Bennett J, Lagrue C, Poulin R. Global analysis of Toxoplasma gondii prevalence in wild avian hosts: effects of phylogeny, ecology, and detection methods. Int J Parasitol. 2025;55(13):721-729. doi: 10.1016/j.ijpara.2025.06.007

14. Aguirre AA, Longcore T, Barbieri M, Dabritz H, Hill D, Klein PN et al. The One Health Approach to Toxoplasmosis: Epidemiology, Control, and Prevention Strategies. Ecohealth. 2019;16(2):378-390. doi: 10.1007/s10393-019-01405-7. Epub 2019 Apr 3. Erratum in: Ecohealth. 2019 Jun;16(2):391. doi: 10.1007/s10393-019-01420-8.

15. Chen C, Qin SY, Yang X, Li XM, Cai Y, Lei CC et al. Global prevalence and risk factors associated with Toxoplasma gondii infection in wild birds: A systematic review and meta-analysis. Prev Vet Med. 2024;226:106187. doi: 10.1016/j.prevetmed.2024.106187

16. Jenkins E, Bouchard É, Hernández-Ortiz A. Toxoplasma gondii: a parasite pollutant in the Arctic. Trends Parasitol. 2025;41(7):525-535. doi: 10.1016/j.pt.2025.05.003

17. Kuhn C, Hayibor KM, Acheampong AT, Pires LSA, Costa-Ribeiro MCV, Burrone MS et al. How studies on zoonotic risks in wildlife implement the one health approach - A systematic review. One Health. 2024;19:100929. doi: 10.1016/j.onehlt.2024.100929

18. Tran VDB, Jeong DH. *Toxoplasma gondii* in Wild Cervids and Wild Canids: Feeding Ecology, Environmental Exposure, and Trophic Transmission. Pathogens. 2026;15(7):746. doi: 10.3390/pathogens15070746

19. Kornacka-Stackonis A. *Toxoplasma gondii* infection in wild omnivorous and carnivorous animals in Central Europe - A brief overview. Vet Parasitol. 2022;304:109701. doi: 10.1016/j.vetpar.2022.109701.

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

20. Wilson AG, Lapen DR, Provencher JF, Wilson S. The role of species ecology in predicting *Toxoplasma gondii* prevalence in wild and domesticated mammals globally. PLoS Pathog. 2024;20(1):e1011908. doi: 10.1371/journal.ppat.1011908.

21. Dubey JP, Murata FHA, Cerqueira-Cézar CK, Kwok OCH, Su C. Epidemiological Significance of *Toxoplasma gondii* Infections in Wild Rodents: 2009-2020. J Parasitol. 2021;107(2):182-204. doi: 10.1645/20-121.

22. Escudero A, Ribas MP, Almería S, Gholipour H, Pailler-García L, Sastre N et al. Exposure of Wild Ruminants to Toxoplasma gondii in Alpine Ecosystems, NE Spain. Vet Sci. 2025;12(11):1101. doi: 10.3390/vetsci12111101.

23. Bouchard É, Bonin M, Sharma R, Hernández-Ortiz A, Gouin GG, Simon A et al. Use of stable isotopes to reveal trophic relationships and transmission of a food-borne pathogen. Sci Rep. 2024;14(1):2812. doi: 10.1038/s41598-024-53369-6

24. Serra F, Scarcelli S, Sgroi G, Riccardi MG, Badri M, Paone M et al. Role of wild birds in the circulation of *Toxoplasma gondii* in Southern Italy: molecular and epidemiological insights. Front Vet Sci. 2026;12:1745864. doi: 10.3389/fvets.2025.1745864

25. Galeh TM, Sarvi S, Khalilian A, Hosseini SA, Daryani A. Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* isolates from birds in the world: A systematic review. Exp Parasitol. 2023;248:108480. doi: 10.1016/j.exppara.2023.108480

26. Dini FM, Graziosi G, Lupini C, Catelli E, Galuppi R. Migratory Wild Birds as Potential Long-Distance Transmitters of *Toxoplasma gondii* Infection. Pathogens. 2023;12(3):478. doi: 10.3390/pathogens12030478

27. Li MY, Gao XN, Ma JY, Elsheikha HM, Cong W. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the global prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in wild marine mammals and associations with epidemiological variables. Transbound Emerg Dis. 2022;69(5):e1213-e1230. doi: 10.1111/tbed.14493

28. Zhu XK, Elsheikha HM, Yang T, Li MY, Cong W. Urban estuary serves as a critical nexus for the land-sea transfer of the terrestrial pathogen *Toxoplasma gondii*. Sci Total Environ. 2024;955:176983. doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.176983.

29. Chen YJ, Fenton H, Hall J, Rose K, Peddemors VM, Šlapeta J. Dolphins share *Toxoplasma gondii* Type II genotypes with terrestrial animals: Evidence of terrestrial *T. gondii* contamination in marine environments. Vet Parasitol. 2025;335:110439. doi: 10.1016/j.vetpar.2025.110439.

30. Guardone L, Armani A, Mancianti F, Ferroglio E. A Review on *Alaria alata*, *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis* spp. in Mammalian Game Meat Consumed in Europe: Epidemiology, Risk Management and Future Directions. Animals (Basel). 2022;12(3):263. doi: 10.3390/ani12030263

31. Smallbone WA, Chadwick EA, Francis J, Guy E, Perkins SE, Sherrard-Smith E et al. East-West Divide: temperature and land cover drive spatial variation of *Toxoplasma gondii* infection in Eurasian otters (*Lutra lutra*) from England and Wales. Parasitology. 2017;144(11):1433-1440. doi: 10.1017/S0031182017000865

32. VanWormer E, Carpenter TE, Singh P, Shapiro K, Wallender WW, Conrad PA et al. Coastal development and precipitation drive pathogen flow from land to sea: evidence from a *Toxoplasma gondii* and felid host system. Sci Rep. 2016;6:29252. doi: 10.1038/srep29252

33. Huertas-López A, Cantos-Barreda A, Sánchez-Sánchez R, Martínez-Carrasco C, Ibáñez-López FJ, Martínez-Subiela S et al. A systematic review and meta-analysis of the validation of serological methods for detecting anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in humans and animals. Vet Parasitol. 2024;328:110173. doi: 10.1016/j.vetpar.2024.110173

34. Barroso P, López-Olvera JR, Kiluba wa Kiluba T, Gortázar C. Overcoming the limitations of wildlife disease monitoring. Res Dir One Heal 2024. 2:e3. https://doi.org/10.1017/one.2023.16

35. Huertas-López A, Álvarez-García G, Sánchez-Sánchez R, Cantos-Barreda A, Ibáñez-López FJ, Martínez-Subiela S et al. A systematic review and meta-analysis of the serological diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection highlight the lack of a One Health integrative research. Res Vet Sci. 2023;155:137-149. doi: 10.1016/j.rvsc.2023.01.005.

36. Barroso P, Gortázar C, Balseiro A. Wild boar as a sentinel species for ecosystem health surveillance: A review. One Health. 2026;23:101518. doi: 10.1016/j.onehlt.2026.101518

37. Plan nacional de vigilancia sanitaria en fauna silvestre. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. https://www.mapa.gob.es/es/dam/jcr:8eb74c45-1ab3-4002-b28f-34971f6d25d9/PVFS%202025.%20rev%20julio.pdf

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Toxoplasma gondii in water and food: public health concerns in Europe

Toxoplasma gondii en el agua y los alimentos: preocupaciones para la salud pública en Europa

Rafael Calero-Bernal[1] 0000-0003-2323-0135

Gema Álvarez-García[1] 0000-0002-6627-7577

Luis Miguel Ortega-Mora[1] 0000-0002-4986-6783

[1]Salud Veterinaria y Zoonosis (SALUVET). Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, España.

Correspondence
Rafael Calero-Bernal
r.calero@ucm.es

Contribuciones de autoría

Todos los autores del presente trabajo han contribuido por igual al diseño, desarrollo y redacción de este manuscrito.

Agradecimientos

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

Financiación

Proyectos financiados por el Ministerio de Ciencia e Innovación (PID2022-138673OB-C21) y la Comunidad de Madrid (TEC-2024/BIO-66/SALAINDEC-CM).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses que puedan influir en los resultados o la interpretación de este trabajo.

Cita sugerida

Calero-Bernal R, Álvarez-García G, Ortega-Mora LM. *Toxoplasma gondii* in water and food: public health concerns in Europe. Boletín Epidemiológico Semanal. 2026;34(3):225-234. doi: 10.4321/s2173-92772026000300012

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Abstract

Toxoplasma gondii is considered a major zoonotic agent; its varied and effective modes of transmission and spread explain, among other factors, why 32% of the European human population is infected with the parasite, with even higher rates observed in livestock and game animals. Human infection has multiple sources, including undercooked meat and meat products that may contain viable tissue cysts; unpasteurized goat's milk, which may contain tachyzoites; and untreated water, unwashed fresh vegetables, and fresh, unpurified bivalve mollusks, among others, which may harbor oocysts of the parasite. Currently, the exact proportion to which different modes of transmission contribute to human infections is unknown, and the available studies on risk factors are mostly outdated. This article aims to provide a critical analysis of the current information available and existing knowledge gaps regarding food- and water-borne sources of *T. gondii* infection in humans and suggesting potential approaches that will provide accurate information for assessing the risk of human infections on the European population.

Keywords: *Toxoplasma gondii*; food and waterborne zoonosis; sources; risk factors; knowledge gaps.

Resumen

Toxoplasma gondii se considera un importante agente zoonósico; sus variados y eficaces modos de transmisión y diseminación explican, entre otros factores, que el 32% de la población humana europea esté infectada por el parásito, con cifras aún más elevadas en los animales de producción y las especies cinegéticas. La infección humana tiene múltiples orígenes entre las que se incluyen la carne poco cocinada y los productos cárnicos que pueden contener quistes tisulares viables, la leche de cabra sin pasteurizar que podría incluir taquizoítos y el agua sin tratar, las hortalizas frescas sin lavar y los moluscos bivalvos frescos no depurados entre otros, que pueden albergar ooquistes del parásito. Actualmente, no se conoce con precisión en qué proporción contribuyen los diferentes modos de adquirir la infección a las infecciones humanas, y los estudios disponibles sobre los factores de riesgo están desactualizados. El objetivo de este artículo es ofrecer un análisis crítico de la información disponible actualmente y de las lagunas de conocimiento existentes en relación con las fuentes de infección por *T. gondii* en humanos transmitidas a través de los alimentos y el agua, así como sugerir posibles enfoques que proporcionen información precisa para evaluar el riesgo de infección en la población europea.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*; zoonosis de transmisión alimentaria e hídrica; fuentes de infección; factores de riesgo; vacíos de conocimiento.

INTRODUCTION

The seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in the human population in Europe ranges from 18% to 50%, depending on the country [(1)], and it is expected that half of the population will seroconvert by the age of 46, although the intensity of infection varies significantly among geographic areas [(2)]. The differences between countries are due to factors related to culinary habits and socio-demographic development (levels of hygiene and awareness of preventive measures) along with environmental factors linked to the frequency of contamination by *T. gondii* oocysts and their survival in the environment, and thus exposure to the various environmental matrices that constitute potential sources of infection for susceptible intermediate hosts [(3)]. Several review studies suggest a decline of the level of seroprevalence and the incidence of congenital toxoplasmosis in the European countries [(1,4)], a fact that might be related to changes in exposure in recent years.

Globally, acquired toxoplasmosis is ranked second by incidence among 14 major parasitic diseases and accounts for a remarkable figure of 825,000 disability- adjusted life-years (DALYs) in 2021 [(5)]. Furthermore, the European Food Safety Authority identifies *T. gondii* as one of the three most significant foodborne parasites in Europe; however, there is no routine monitoring in the food and water industries [(6)].

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

The meat-borne infection route results from the contamination of meat and meat products with tissue cysts of the parasite, which contain numerous bradyzoites and constitute the quiescent form of the infection [7]. On the other hand, the environmental route is associated with contamination of water bodies, soil, fresh products and bivalves by sporulated oocysts of the parasite, which are highly resistant to environmental conditions. The role of felines, and primarily domestic cats (especially feral and stray cats), is key; members of the Felidae family are the only ones capable of supporting the parasite's enteroepithelial sexual cycle after ingestion of preys bearing tissue cysts and, due to their prevalence/frequency, play a fundamental role in the dissemination of the pathogen, as a cat with a primary infection can shed millions of oocysts in its feces over a short period of time [7].

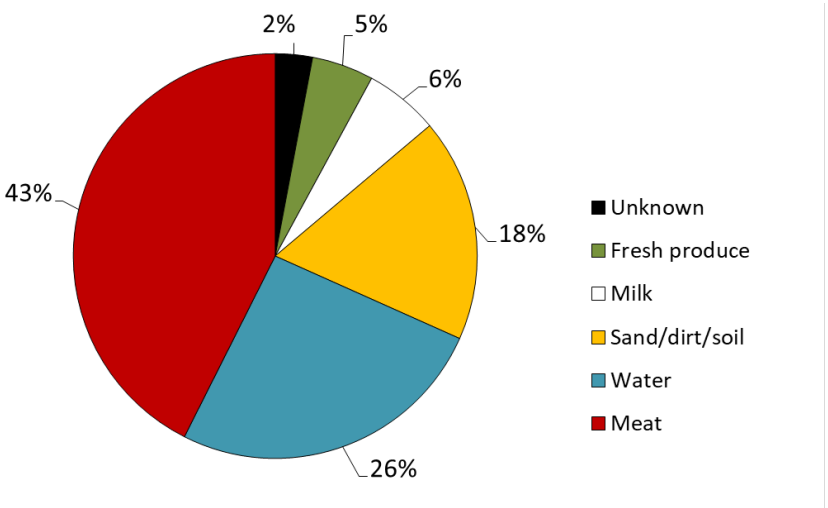
Historically, meat and meat products have been considered the primary sources of *T. gondii* infection in humans [3]; however, exposition to environmental matrices appears to be more significant than anticipated, as numerous recent studies reported considerable levels of contamination with *T. gondii* oocysts [8]. Indeed, recent studies aiming to identify risk factors of infection demonstrated that anti-*T. gondii* seroprevalence levels in humans were not statistically different in vegetarians compared to people who include meat in their diet [9].

This article aims, by posing two questions: i) What are the predominant sources of infection? and ii) To what extent do meat-based and environmental routes contribute to human infections? to shed light on potential foodborne risks associated with alternatives to the consumption of meat and meat products and to demonstrate the need to conduct well-designed studies to assess the risk posed by such products to humans.

Exposure to the parasite: modes of infection and source attribution

At present, the exact proportions to which meat-borne and environmental routes contribute to human infections are unknown [10]. Although not representing the contribution of *T. gondii* sources to all human infections, a systematic analysis of toxoplasmosis outbreaks globally [11-15] indicates that the main known or suspected sources are meat (43% of cases), water (26%), soil/dirt/sand (18%), and fruits and vegetables (5%); other sources, such as milk, account for 6%, and the source is unknown in 2% of episodes (**Figure 1**). Only three toxoplasmosis outbreaks have been described in Europe, two were associated with the ingestion of undercooked meat in Ireland and England and the other was caused by consumption of unpasteurized goat milk in Scotland [11].

Figure 1. Frequency of suspected or confirmed sources of infection in outbreaks of human toxoplasmosis reported worldwide. Data analyses considered 57 outbreaks followed up between 1965 y 2026 [11-15].



Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Compilation of data reported in several studies [11-15] identified that the number of confirmed cases (min. - max.) vary per source of infection: milk: 2 – 10, meat: 1 – 105, vegetables: 11 – 74, soil/dirt/sand: 1 – 171, and water: 9 – 931; in this sense, water-driven outbreaks are those causing higher number of cases of illness due to exposition of a remarkable number of people to the same source (e.g., water from contaminated wells), and others related to meat ingestion are mostly circumscribed to families or social events encompassing a lower number of affected people [14, 15].

The environmental route has been less frequently studied than the meat route [3, 16]. In this regard, 30–60% of infections could be attributed to meat as the infection source, while 6–17% might be linked to contact with environmental matrices containing oocysts [15, 17]. A recent review highlighted the limited number of studies investigating sources of infection of environmental origin conducted worldwide (34 articles focusing on soil, 40 on water, 23 on vegetables and fruits, and 21 on bivalve mollusks); the studies showed high heterogeneity (I^2 = 99.1%), making it difficult to draw further comparisons between them. Furthermore, most studies focused on just a few countries, so the data cannot be extrapolated to other regions, and Spain was underrepresented [8].

In Europe, where there is a high level of social and public health development and toxoplasmosis is not considered a priority disease, the available research evaluating exposition to risk factors for infection in the population is outdated. In this epidemiological context, numerous risk factors have been identified, among which the following ones stand out due to their frequency of exposure: consumption of raw meat, consumption of game, beef, pork, and lamb, consumption of unwashed or poorly washed fruits and vegetables, contact with cats, contact with soil/dirt/sand, working with animals and/or living in rural areas, and traveling outside Europe or North America, among others [17, 18]. Recently, a systematic review compiled 32 studies from 23 European countries on risk factors for *T. gondii* infection; authors identified eight factors as the most relevant, and among them, three "contact with soil", "consumption of undercooked beef", and "consumption of unwashed vegetables" stood out as the most significantly linked to infections [1]; among other recognized risk factors, "contact with cats" was associated with *T. gondii* infection in 5 of the 19 studies considering such condition.

Given the special impact of the *T. gondii* infection during pregnancy, to date, two studies have focused on analyzing dietary risk factors in pregnant women in Europe; a multicenter study conducted in hospitals in Naples, Lausanne, Copenhagen, Oslo, Brussels, and Milan identified the consumption of raw meat (OR: 4.7)—particularly lamb (OR: 3.2)— , contact with soil or dirt and working with animals (OR: 1.9), and traveling outside of Europe (OR: 2.2) [17]. More recently, the consumption of big-game meat (OR: 8.2), failure to practice hand hygiene before cooking (OR: 15.9), and the consumption of raw bivalve mollusks (OR: 6.0) have been identified as the main risk factors in The Netherlands [19].

In general, authors agree to conclude that other non-foodborne factors are relevant but those food-related factors are the most frequently related with *T. gondii* infections [8, 18, 20, 21]. In this sense, changes in dietary habits, occurred in recent years, justify the need to update studies assessing risk factors in the European population.

PRESENCE OF *Toxoplasma gondii* IN FOOD AND IN THE ENVIRONMENT: RISK ASSESSMENT

Traditionally meat products have been considered the main sources of infection for human beings. Food animals, as intermediate hosts, are exposed to *T. gondii* and many factors –most of them cat-related– influence the frequency of infections [22]. Additionally, wildlife and specifically game species destined to human consumption frequently bear viable *T. gondii* tissue cysts and constitute important concerns in food safety [23]. Main characteristics of the studies reporting the frequency of *T. gondii* presence in tissues of livestock and game animals, and meat-products in Europe carried out until 2021 are summarized in **Table 1**.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

Table 1. Main characteristics of the studies in search for *T. gondii* direct presence in meat and meat products matrices carried out in Europe. Data compilation has been used considering the available published review publications until 2021.

Source (No. of studies)	Countries of origin	Kind of samples	Nº samples tested (range)	Detection method (molecular targets)	Range of % positive	References
Pork (n = 9)	Belgium, France, Ireland, Portugal, Slovakia, Serbia, Spain	Heart, loin, ham, tongue	451 (6 – 160)	Bioassay in mice, PCR, nPCR (529RE, ITS1, B1)	4 – 100	[3, 7, 16, 24]
Lamb/goat (n = 12)	France, Ireland, Italy, The Netherlands, Portugal, Romania, Serbia, Slovakia, Spain, Switzerland, UK	Heart, diaphragm, loin, brain	1,306 (12 – 397)	Bioassay in mice, PCR, nPCR, qPCR (529RE, ITS1, B1, Toxo4,5)	2 – 46.6	
Beef (n = 5)	Italy, The Netherlands, Romania, Switzerland, UK	Heart, diaphragm, skeletal muscle	1,001 (39 – 406)	qPCR (529RE, B1)	0 – 4.7	
Horse (n = 2)	France, Italy	Heart, diaphragm	258 (27 – 231)	nPCR, MC-PCR (529RE)	11.1 – 42.8	
Poultry (chicken)[a] (n = 3)	Italy, Greece, Portugal	Heart, brain, skeletal muscle	362 (11 – 322)	From seropositive animals; bioassay in mice	0.3 – 39.5	
Meat-products (raw)[b] (n = 8)	Italy, Germany, Poland, Spain, UK	Chops, loin, sirloin, fillets, sausages	1,233 (24 – 756)	Bioassay in mice, nPCR, qPCR (529RE, B1)	0 – 20	
Meat-products (cured)[c] (n = 6)	Poland, Spain, Switzerland	Serrano ham, smoked sausages, cured sausages, dried-meat, and ready-to-eat salted meat products	3,203 (25 – 1,355)	MC-PCR, nPCR, qPCR (529RE, B1)	0 – 14.9[d]	

[a] One study carried out in 1913 turkeys in five German states detected 20.2% anti-*Toxoplasma* seroprevalence by ELISA. No studies of direct detection of *T. gondii* are available in Europe.

[b] Type of meat: pork, lamb, poultry.

[c] Type of meat: pork, poulty, game, equine, beef.

[d] One study in Spain isolated viable parasites in 68.4% of serrano hams obtained from 38 seropositive pigs.

PCR: conventional PCR; qPCR: real-time PCR; nPCR: nested PCR. MC-PCR: magnetic-capture PCR

Analysis of the literature [3, 7, 15, 16] allowed identifying several key points that should be considered when investigating meat and meat products-derived samples in order to obtain reliable and comparable results:

- Sample size estimation and sampling strategy should be carefully established aiming representativeness.
- Diagnostic parameters of detection methods should be evaluated considering that there is no 100% concordance between cysts presence and antibodies detection in serum of a given animal.
- The development and application of viability tests for *T. gondii* zoites is relevant to accurately evaluating the risk of infection; it is well-known that unlike in sheep, goat and pigs, a low rate of isolation of viable parasites is expected in beef.
- Curation procedures should be evaluated using contrasted methodologies prior to certifying meat products as safe.
- Game meat (big game) is of major concern and related to important outbreaks.
- Implementation of high-throughput genotyping tools is desired to track food-borne outbreaks but the expected low cyst burdens in the samples usually harms reliable results on strains discrimination.

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

On the other hand, numerous studies report the presence of *T. gondii* oocysts in environmental matrices such as bivalve mollusks, water, soil, and fruits and vegetables [8]; however, there is a near-total lack of validated methods for their specific detection in these matrices, suggesting that the data may be alarmist and that their prevalence must be confirmed in order to characterize the actual risk for human infections posed by each source. Environmental detection of *T. gondii* oocysts is considered a potential danger but infection risk needs to be evaluated since infectious capacity (sporulation and viability) of such organisms usually remains unknown since viability evaluation techniques are not implemented routinely. A detailed review of these studies reveals significant heterogeneity in the reported results [8], which is related to limitations such as a lack of harmonization in sampling strategies and validated laboratory testing methods. **Table 2** summarizes the principal characteristics of the studies published in European countries reporting the contamination of environmental matrices by *T. gondii* oocysts during the last 20 years.

Table 2. Main characteristics of the studies in search for *T. gondii* oocysts in environmental matrices carried out in Europe. Data compilation has been used considering the available published review publications until 2022 and subsequent key scientific reports.

Source (No. of studies)	Countries of origin	Kind of samples	Nº samples tested (range)	Detection method (molecular targets)	Range of % positive	References
Soil/dirt/sand (n = 5)	France, The Netherlands, Poland	Gardens, parks, farms, grasslands, crop fields	1,185 (101 – 558)	PCR, qPCR, (529RE, B1)	3.0 – 49.8	[8]
Water (n = 15)	Bulgaria, Czech Republic, France, Germany, Greece, Italy, Poland, Russia, Serbia, Scotland, Spain	Depurated and non-depurated water, wells, recreational, drinking water, irrigation water	2.820 (16 – 1,427)	LAMP, PCR, qPCR, nPCR, mouse bioassay (529RE, B1, 18S)	0 – 56.3	[8]
Fresh produce (n = 10)	Czech Republic, Denmark, France, Germany, Italy, Norway, Poland, Portugal, Spain, Switzerland, UK	Fruits[a], vegetables[b], herbs[c], ready-to-eat-salad mixes	4,724 (26 – 3,293)	PCR, qPCR (529RE, B1)	0.8 – 9.7	[8, 25-27]
Mollusk bivalves (n = 6)	France, Italy	Different species[d] and different anatomical structures of clams, mussels and oysters	5,578 (409 – 1,734)	PCR, qPCR, nPCR, FLAG-qPCR, HRM-PCR	0 – 10.5	[8,26]

[a] Tested fruits: strawberries, raspberries, and blueberries.

[b] Tested vegetables: arugula, cabbage, carrot, cucumber, lettuce (butterhead lettuce, iceberg lettuce, little gem, and lollo), radish, salad mixes, spinach, watercress.

[c] Tested herbs: coriander, parsley.

[d] Tested mollusk bivalve species: clams (*Tapes decussatus*, *Tapes philippinarum*), mussels (*Dreissena polymorpha*, *Mytilus edulis*, *Mytilus galloprovincialis*), and oysters (*Crassostrea gigas*).

LAMP: loop-mediated isothermal amplification test; PCR: conventional PCR; qPCR: real-time PCR; nPCR: nested PCR. HRM-PCR: High-resolution melting PCR; FLAG-qPCR: Fluorescent-labeled amplification and gap qPCR.

Literature examination [8, 10, 13, 27] allowed identifying key points that should be addressed in a near future aiming infection source attribution:

- Sampling strategies and results data reports should be standardized in order to gain in reliability and comparability of the surveys. Detailed sample collection procedures, and sample description (sample size and mass/weight, matrix, area of origin, etc.), along with organized and comprehensive dataset for results report are highly desired.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

- Little effort has been paid to harmonize methods of capture and detection of oocysts in environmental matrices that by contrast should be adapted depending on the nature of the investigated matrix. It has been suggested that direct detection by light microscopy observations lacks specificity and the use of PCR-based detection protocols seem to be more reliable but diagnostic performance parameters will depend on the molecular target selected, indeed a lack of sensitivity and potential PCR amplification inhibitions are expected.
- Methods evaluating oocyst loads and their viability (infectivity) in environmental samples are mostly lacking, fact that harms properly infection risk assessment. While bioassay has been proposed for viability evaluation, alternative RT-qPCR methods based on sporozoite-specific genes seem to be more feasible and less time-consuming.
- During epidemiological investigation of outbreaks, it is desirable to collect samples to demonstrate the presence of the agent. However, this is not always possible, so other alternatives must be considered. In this regard, methodological approaches have been developed to identify the potential transmission route by detecting antibodies against specific proteins in oocysts/sporozoites; however, despite various efforts, no sufficiently discriminatory method is currently available [9].
- Little is known about the genetic diversity of the *T. gondii* strains contaminating environmental matrices that, by contrast, should match those circulating in food animals. Additionally, expected loads of contaminating oocysts in environmental matrices are low, in fact that hampers genotyping results and strains traceability during outbreaks follow up.

Additionally, the role of milk and milk-derived products for human infections was reviewed [28] and a high level of heterogeneity was identified among the studies considered, being the goat-derived milk the main source to be considered for human infections; nevertheless, additional effort should be paid to better characterize the milk borne derived risks as several outbreaks linked to milk or fresh cheese were suspected to be associated to contaminated water used during cheese production [3].

As commented above, the hazard "*T. gondii* presence" is frequent in meat, meat products, fresh produce and other matrices destined to human consumption; therefore, the risk of infection and its severity should be further characterized as, infective dose, strains, genotype, and parasite's viability proportion, among other, are relevant parameters to be considered and evaluated. In this sense, quantitative microbial risk assessment (QMRA) mathematical models constitute robust tools to properly estimate the risks of infection by a given source in each cohort. QMRA approaches are based on the integration and analysis of robust and verified data from up-to-date consumption surveys, reliable seroprevalence/incidence data, and records of parasite prevalence in food and other sources for humans obtained using reliable and validated methodologies. Until date, only five studies have been focused on *T. gondii* risk assessment in Europe and most of them were based on a dose-response relation; indeed, three aspects are usually considered for the modeling [29, 30]:

a. Factors related to the host of origin or the matrix (species, age, parasite's prevalence, parasite's load, etc.)
b. Factors related to the customer (size of the portion ingested, frequency of consumption, degree of susceptibility, etc.)
c. Factors related to meat characteristics (processing, preservation/cooking conditions, etc.)

It is worth mentioning two studies; first Deng et al. [29] estimated the risk associated with *T. gondii* exposure via accidental soil ingestion. Data obtained indicated an incidence rate of *T. gondii* infection via soil from 0.3 to 1.8 per 1,000 individuals per day in The Netherlands. On the other hand, regarding meat and meat products-related risks evaluation, the model constructed by Olsen et al. [30] estimated that the probabilities of human infection per portion consumed were at 7.3×10^{-4} for undercooked pork, 4.7×10^{-4} for dry-cured sausages, and 1.2×10^{-5} for smoked products, respectively. However, some of the data should be considered with caution given the challenges of building a robust model due to the lack of comprehensive data on the complexity of industry standards (e.g., salting processes).

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

CONCLUSIONS

Observed decline of seroprevalence levels and incidence of congenital toxoplasmosis in the European countries might be explained by changes in the consumption habits, improvement of hygiene in production systems and a greater public awareness on toxoplasmosis.

The relative contribution of meat-based and environmental routes to human infections is unknown although the environmental route seems to be underestimated; therefore, methodological approaches aimed at identifying sources of food and environmental origin can significantly contribute to proper risk assessment and the prevention of infections. Furthermore, studies assessing food-related risk factors may be outdated due to changes in consumption habits, international trade, regulatory changes, etc., and therefore new estimates are urgently needed. In addition, given the lack of parasite's viability tests and the limited availability of properly validated methods, these techniques may be under- or over-estimating the results obtained in the numerous studies published to date on different food matrices (e.g., environmental sources), suggesting a potential unrealistic risk derived from such sources. Additionally, there is a lack of genotyping data of the strains present in the environment and available tools remain insufficient to properly characterize and track strains involved in outbreaks. In conclusion, there is a clear need to assess the risk of human infections on the European continent through QMRA methodologies that will provide accurate information for further implementation of specific control and preventive measures.

REFERENCES

1. Calero-Bernal R, Gennari SM, Cano S, Salas-Fajardo MY, Ríos A, Álvarez-García G, Ortega-Mora LM. Anti-*Toxoplasma gondii* Antibodies in European Residents: A Systematic Review and Meta-Analysis of Studies Published between 2000 and 2020. Pathogens. 2023;12(12):1430. doi: 10.3390/pathogens12121430.

2. Friesema IH, Waap H, Swart A, Györke A, Le Roux D, Evangelista FM, Spano F, Schares G, Deksne G, Gargaté MJ, Calero-Bernal R, Jokelainen P, Seeber F, Sroka J, Lundén A, van den Berg O, Jore S, Wisselink HJ, Dámek F, Vestergaard LS, Opsteegh M. Systematic review and modelling of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in humans, Europe, 2000 to 2021. Euro Surveill. 2025;30(34):2500069. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2025.30.34.2500069.

3. Almeria S, Dubey JP. Foodborne transmission of *Toxoplasma gondii* infection in the last decade. An overview. Res Vet Sci. 2021;135:371-85. doi: 10.1016/j.rvsc.2020.10.019.

4. Milne GC, Webster JP, Walker M. Is the incidence of congenital toxoplasmosis declining? Trends Parasitol. 2023;39(1):26-37. doi: 10.1016/j.pt.2022.10.003.

5. Robertson LJ, Minato Y, Devleesschauwer B, Di Bari C, Vaes L, Keddy KH, Sripa B, Fernandez K, Pires SM, Majowicz SE, Lake RJ, Roberts C, Nane GF, Kretzschmar ME, Mughini-Gras L, Rostami A, Carabin H, Budke CM, Donadeu M, Torgerson PR; WHO Foodborne Disease Burden Epidemiology Reference Group for 2021–25. WHO estimates of the global, regional, and national foodborne burdens of 14 invasive parasitic diseases, 2000-21: an updated data synthesis. Lancet Glob Health. 2026;14(8):103982. doi: 10.1016/j.langlo.2026.103982.

6. European Food Safety Authority (EFSA) | European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). The European Union One Health 2024 Zoonoses Report. EFSA J. 2025;23(12):e9759. doi: 10.2903/j.efsa.2025.9759.

7. Dubey JP. Toxoplasmosis of Animals and Humans. 3rd ed. Boca Ratón: CRC Press; 2021b. 564 p. doi: 10.1201/9781003199373

8. Giese L, Seeber F, Aebischer A, Kuhnert R, Schlaud M, Stark K, Wilking H. *Toxoplasma gondii* Infections and Associated Factors in Female Children and Adolescents, Germany. Emerg Infect Dis. 2024;30(5):995-9. doi: 10.3201/eid3005.231045.

9. López-Ureña NM, Calero-Bernal R, Koudela B, Cherchi S, Possenti A, Tosini F, Klein S, San Juan-Casero C, Jara-Herrera S, Jokelainen P, Regidor-Cerrillo J, Ortega-Mora LM, Spano F, Seeber F, Álvarez-García G. Limited value of current and new in silico predicted oocyst-specific proteins of *Toxoplasma gondii* for source-attributing serology. Front Parasitol. 2023;2:1292322. doi: 10.3389/fpara.2023.1292322.

10. Meireles LR, Ekman CCJ, Andrade Jr HF, Luna EJA. (2015). Human toxoplasmosis outbreaks and the agent infecting form. Findings from a systematic review. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 2015;57(5):369-76. doi: 10.1590/S0036-46652015000500001

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

11. Reyes-Toledo R, Culma-Roa L, López MJ, Pérez JE, Suárez-Silva D. Outbreak of toxoplasmosis with pulmonary involvement in immunocompetent military population. Biomedica. 2026;46(1):9-17. doi: 10.7705/biomedica.7728.

12. López-Ureña, NM (2024) Detección de *Toxoplasma gondii* en productos frescos y desarrollo de nuevos métodos serológicos que permitan determinar el origen de la infección. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.

13. Dubey JP. Outbreaks of clinical toxoplasmosis in humans: five decades of personal experience, perspectives and lessons learned. Parasit Vectors. 2021a;14(1):263. doi: 10.1186/s13071-021-04769-4.

14. Pinto-Ferreira F, Caldart ET, Pasquali AKS, Mitsuka-Breganó R, Freire RL, Navarro IT. Patterns of Transmission and Sources of Infection in Outbreaks of Human Toxoplasmosis. Emerg Infect Dis. 2019;25(12):2177-82. doi: 10.3201/eid2512.181565.

15. Guo M, Dubey JP, Hill D, Buchanan RL, Gamble HR, Jones JL, Pradhan AK. Prevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in meat animals and meat products destined for human consumption. J Food Prot. 2015;78(2):457-76. doi: 10.4315/0362-028X.JFP-14-328.

16. Cook AJ, Gilbert RE, Buffolano W, Zufferey J, Petersen E, Jenum PA, Foulon W, Semprini AE, Dunn DT. Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. BMJ. 2000;321(7254):142-7. doi: 10.1136/bmj.321.7254.142.

17. Belluco S, Simonato G, Mancin M, Pietrobelli M, Ricci A. *Toxoplasma gondii* infection and food consumption: A systematic review and meta-analysis of case-controlled studies. Crit Rev Food Sci Nutr. 2018;58(18):3085-96. doi: 10.1080/10408398.2017.1352563.

18. Friesema IHM, Hofhuis A, Hoek-van Deursen D, Jansz AR, Ott A, van Hellemond JJ, van der Giessen J, Kortbeek LM, Opsteegh M. Risk factors for acute toxoplasmosis in the Netherlands. Epidemiol Infect. 2023;151:e95. doi: 10.1017/S0950268823000808.

19. Thebault, A.; Kooh, P.; Cadavez, V.; Gonzales-Barron, U.; Villena, I. Risk Factors for Sporadic Toxoplasmosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Microb. Risk Anal. 2021;17:100133. doi: 10.1016/j.mran.2020.100133.

20. Wilking H, Thamm M, Stark K, Aebischer T, Seeber F. Prevalence, incidence estimations, and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in Germany: a representative, cross-sectional, serological study. Sci Rep. 2016;6:22551. doi: 10.1038/srep22551.

21. Stelzer S, Basso W, Benavides Silván J, Ortega-Mora LM, Maksimov P, Gethmann J, Conraths FJ, Schares G. *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic impact. Food Waterborne Parasitol. 2019;15:e00037. doi: 10.1016/j.fawpar.2019.e00037.

22. González-Barrio D, Carpio AJ, Preite L, Miguel-Vicedo M, Estévez-Reboredo RM, González-Viadero M, Barba-Sánchez R, Calero-Bernal R, Carmena D, Fuentes I. *Toxoplasma gondii* exposure in wildlife in Spain: Is there any predictable threat for humans and domestic animals? Sci Total Environ. 2024;935:173290. doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.173290.

23. Ducrocq J, Simon A, Lemire M, De Serres G, Lévesque B. Exposure to *Toxoplasma gondii* Through Consumption of Raw or Undercooked Meat: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vector Borne Zoonotic Dis. 2021;21(1):40-9. doi: 10.1089/vbz.2020.2639.

24. Moreno-Mesonero L, Soler L, Amorós I, Moreno Y, Ferrús MA, Alonso JL. Protozoan parasites and free-living amoebae contamination in organic leafy green vegetables and strawberries from Spain. Food Waterborne Parasitol. 2023;32:e00200. doi: 10.1016/j.fawpar.2023.e00200.

25. Blanda V, Giacchino I, Vaglica V, Milioto V, Migliore S, Di Bella S, Gucciardi F, Bongiorno C, Chiarenza G, Cardamone C, Mancuso I, Scatassa ML, Cannella V, Guercio A, Purpari G, Grippi F. Foodborne Pathogens Across Different Food Matrices in Sicily (Southern Italy). Pathogens. 2024;13(11):998. doi: 10.3390/pathogens13110998.

26. Calero-Bernal R, Betson M, Slana I, Bartosova B, Marucci G, Possenti A, Álvarez-García G, Bier N, Mayer-Scholl A, Berg RP, Chaudhry U, López-Ureña NM, Piotrowska W, Sroka J, Johannessen GS, Davidson R, Dámek F, Blaga R, Thoumire S, Zalewská B, Waap HC, Jokelainen P, Lalle M. Molecular detection of *Toxoplasma gondii* in ready-to-eat salad mixes: multi-country survey using a validated and harmonised standard operating procedure, Europe, 2021 to 2022. Euro Surveill. 2025;30(22):2400594. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2025.30.22.2400594.

27. Boughattas S. *Toxoplasma* infection and milk consumption: Meta-analysis of assumptions and evidences. Crit Rev Food Sci Nutr. 2017;57(13):2924-33. doi: 10.1080/10408398.2015.1084993.

Publicado bajo licencia © 4.0 BY-NC-SA

28. Deng H, Exel KE, Swart A, Bonačić Marinović AA, Dam-Deisz C, van der Giessen JWB, Opsteegh M. Digging into *Toxoplasma gondii* infections via soil: A quantitative microbial risk assessment approach. Sci Total Environ. 2021;755(Pt 2):143232. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.143232.

29. Olsen A, Swart A, Pires SM, Fagt S, Møgelmose V, Houe H, Denwood M, Nielsen HV, Alban L. Tissue cyst-based quantitative risk assessment of human toxoplasmosis from consuming pork in Denmark: A farm-to-fork approach. Prev Vet Med. 2025;238:106446. doi: 10.1016/j.prevetmed.2025.106446.

Publicado bajo licencia CC 4.0 BY-NC-SA

ISSN-L 2173-9277