

Toxoplasmosis congénita en recién nacido: Reporte de caso en un hospital regional

Congenital toxoplasmosis in a newborn: Case report in a regional hospital

Luisana Molina Alvarez^{1,3,*}. <https://orcid.org/0009-0000-8354-0966>

Pedro López Castro^{2,3}. <https://orcid.org/0009-0002-1291-1461>

¹Programa de Subespecialidad Médica Neonatología. Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

²Pediatra Infectólogo. Servicio de Infectología Pediátrica. Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

³Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

*Correspondencia: Luisana Molina Alvarez / drluisanam@gmail.com

Declaración de intereses: los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 10/11/2025.

Aceptado: 11/02/2026.

Resumen

Introducción: La toxoplasmosis congénita es una infección zoonótica causada por *Toxoplasma gondii*, con elevada morbimortalidad especialmente cuando la primoinfección materna ocurre en etapas tempranas de la gestación. Aunque su presentación clínica es heterogénea, las formas severas con compromiso neurológico y oftalmológico representan un desafío diagnóstico y terapéutico significativo, con secuelas permanentes. En Chile, la ausencia de un programa de tamizaje serológico universal en embarazadas condiciona un diagnóstico frecuentemente tardío. **Objetivo:** Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico de toxoplasmosis congénita, de recién nacido en la Unidad de Neonatología del Hospital Regional de Talca. **Materiales y métodos:** Recién nacido pretérmino de 35 semanas, hijo de madre con diagnóstico prenatal de toxoplasmosis en el tercer trimestre por hallazgos ecográficos graves: ventriculomegalia, ascitis, calcificaciones hepáticas y anemia fetal, se sospecha infección congénita del grupo TORCH, confirmada con serología para toxoplasmosis. Al nacer evoluciona con compromiso neurológico y oftalmológico grave: hidrocefalia, calcificaciones parenquimatosas, leucocoria bilateral y desprendimiento total de retina en el ojo izquierdo. **Resultados:** Recibió tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina, ácido fólico y corticoides sistémicos, requiriendo posteriormente una derivación ventrículo-peritoneal para el manejo de la hidrocefalia. Continúa seguimiento ambulatorio multidisciplinario. **Discusión:** el caso destaca la necesidad de un cribado nacional para embarazadas para detección temprana, prevención de secuelas y optimizar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: Coriorretinitis; Hidrocefalia; Recién nacido; Toxoplasmosis congénita; *Toxoplasma gondii*; Tamizaje prenatal.

Abstract

Introduction: Congenital toxoplasmosis is a zoonotic infection caused by *Toxoplasma gondii*, with high morbidity and mortality, especially when the primary maternal infection occurs in the early stages of pregnancy. Although its clinical presentation is heterogeneous, severe forms with neurological and ophthalmological involvement represent a significant diagnostic and therapeutic challenge, with permanent sequelae. In Chile, the absence of a universal serological screening program for pregnant women often leads to delayed diagnosis. **Objective:** Literature review and report of a clinical case of congenital toxoplasmosis in a newborn at the Neonatology Unit of the Talca Regional Hospital. **Materials and methods:** A 35-week preterm newborn, born to a mother with an antenatal diagnosis of toxoplasmosis in the third trimester based on severe ultrasound findings: ventriculomegaly, ascites, hepatic calcifications, and fetal anemia, was suspected of having a congenital TORCH infection, which was confirmed by serology for toxoplasmosis. At birth, the infant presented with severe neurological and ophthalmological compromise: hydrocephalus, parenchymal calcifications, bilateral leukocoria, and total retinal detachment in the left

eye. **Outcomes:** The infant received treatment with pyrimethamine, sulfadiazine, folinic acid, and systemic corticosteroids, subsequently requiring a ventriculoperitoneal shunt for hydrocephalus management. Multidisciplinary outpatient follow-up continues. **Discussion:** This case highlights the need for a national screening program for pregnant women for early detection, prevention of sequelae, and optimization of the patient's quality of life.

Keywords: Congenital toxoplasmosis; Chorioretinitis; Hydrocephalus; Prenatal screening; Newborn; Toxoplasma gondii.

Introducción

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial, causada por el parásito protozoario intracelular *Toxoplasma gondii*. En individuos inmunocompetentes la infección suele ser asintomática, adquiriendo mayor trascendencia cuando la primoinfección ocurre en el embarazo. La toxoplasmosis congénita (TC) es una infección transmitida verticalmente desde la madre al feto, durante la fase aguda de la infección materna. El riesgo de transmisión y la severidad del daño fetal están inversamente relacionados con la edad gestacional en el momento de la infección materna. Mientras que el riesgo de transmisión es mayor en el tercer trimestre, las secuelas más severas, incluyendo aborto espontáneo, muerte fetal o daño neurológico severo, se producen cuando la infección ocurre durante el primer trimestre¹.

La presentación de TC tiene una notable variabilidad, influenciada por factores ambientales, socioeconómicos y sanitarios². Su incidencia global estimada fue de 190.100 casos anuales, con una tasa de 1,5 por cada 1.000 nacidos vivos, con tasas mayores en Sudamérica, Medio Oriente y África. En Europa y Norteamérica presentaron tasas menores asociadas a mejores medidas preventivas³. En Chile, estudios de prevalencia y tamizaje reportaron que durante el 2023 había una incidencia de 1–2 casos por cada 1.000 nacidos vivos (entre 172 y 344 casos)⁴.

Aunque es subclínica en aproximadamente el 75–90% de los recién nacidos infectados, la TC presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas inespecíficas⁵. La tríada clásica de TC consiste en coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracraneales. Sin embargo, esta tríada ocurre en menos del 10% de los casos sintomáticos, lo que hace que su diagnóstico

dependa de un alto índice de sospecha clínica y de la correcta interpretación de las pruebas serológicas y de imagen⁶.

La prevención de secuelas a largo plazo depende de un diagnóstico temprano, así como un tratamiento adecuado con fármacos como pirimetamina y sulfadiazina. La existencia de guías de práctica clínica en varios países latinoamericanos demuestra el esfuerzo por estandarizar el manejo y mejorar los resultados perinatales^{7,8}. No obstante, persisten desafíos relacionados con la adherencia a estas guías, el acceso a pruebas diagnósticas especializadas y la disponibilidad de tratamiento, lo que impacta directamente en el pronóstico de los recién nacidos afectados⁹.

Documentar un caso de TC en la Región del Maule constituye un aporte significativo a la casuística nacional; de igual manera busca sensibilizar a la comunidad médica y a los responsables de políticas sanitarias respecto a la importancia de mantener una vigilancia activa y de optimizar las estrategias de prevención y manejo perinatal.

Presentación del caso

Se trata de hijo de madre de 23 años, primigesta, procedente de Bolivia, con mal control prenatal. A las 29 semanas de gestación se realiza ecografía obstétrica donde pesquisan:

- Ventriculomegalia bilateral
- Múltiples lesiones hiperecogénicas corticales, subcorticales y periventriculares
- Derrame pericárdico
- Ascitis fetal
- Hiperecogenicidad intestinal
- Calcificaciones hepáticas
- Anemia fetal objetivada por técnica Doppler.

Realizan transfusión fetal en Hospital Sotero del Rio. En vista de hallazgos se solicita estudio TORCH con los siguientes resultados:

- IgM toxoplasma Reactivo
- IgG toxoplasma 1.660 U/ml (VR >1)
- Test de avidéz IgG toxoplasma: avidéz débil
- Reacción en cadena de polimerasa (PCR) para toxoplasma en líquido amniótico positivo.

La madre recibió tratamiento prenatal con cotrimoxazol forte, azitromicina y ácido fólico.

La edad gestacional del RN fue de 35 semanas, sexo masculino, nace por cesarea de urgencia por colestasia materna, peso 3050 g, talla 46.5 cm, PC 36.5 cm, APGAR 8-9-9. Al examen físico impresiona macrocefalia y discreto aumento de circunferencia abdominal sin visceromegalias, resto del examen físico dentro de lo normal.

El paciente ingresó con diagnóstico de toxoplasmosis congénita y sospecha de ventriculomegalia, por lo que inició tratamiento con pirimetamina y ácido fólico. A los 6 días de vida se asocia al tratamiento cotrimoxazol, siendo reemplazado por sulfadiazina a los 20 días de vida. Cursó con leucocoria bilateral, desprendimiento total de retina izquierda e hidrocefalia con derivación ventrículo-peritoneal. Debido a las alteraciones neurológicas y oftalmológicas, debe continuar en controles en consulta externa al alta de neonatología.

Exámenes de laboratorio

- IgG toxoplasma 3.431 U/ml
- IgM reactivo
- PCR toxoplasma en LCR positivo
- Glóbulos blancos 5.840

Imagenología

Resonancia magnética de cerebro (05/10/2024) (Figura 1): marcada dilatación de predominio colpocefálico de ambos ventrículos laterales asociado a hiperintensidad patológica de la sustancia blanca supratentorial y presencia de calcificaciones parenquimatosas y periventriculares. Considerar un origen infeccioso perinatal (TORCH).

Ecotomografía transfontanelar (08/10/2024): marcada ventriculomegalia con aumento de volumen de ambos ventrículos laterales, como signos de aplastamiento y disminución del parénquima cerebral.

Tomografía computada de encéfalo (23/11/2024) (Figura 2): hidrocefalia supratentorial. Disminución

en el espesor del parénquima encefálico supratentorial de aspecto secular. Calcificaciones parenquimatosas supratentoriales, probable etiología granulomatosa-secular.

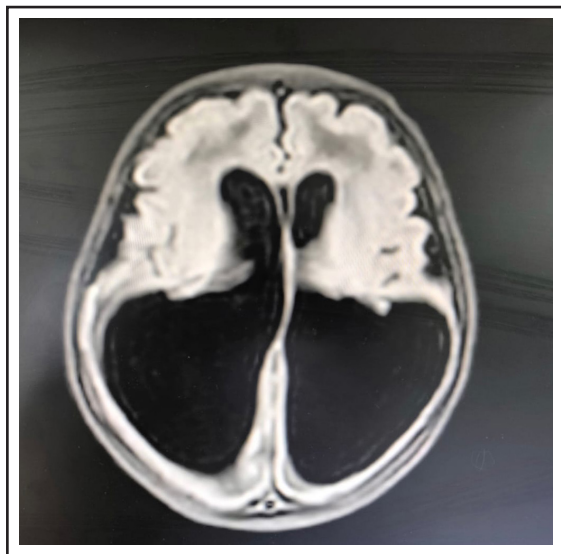


Figura 1: Resonancia magnética se aprecia marcada dilatación de predominio colpocefálico de ambos ventrículos laterales asociado a hiperintensidad patológica supratentorial.

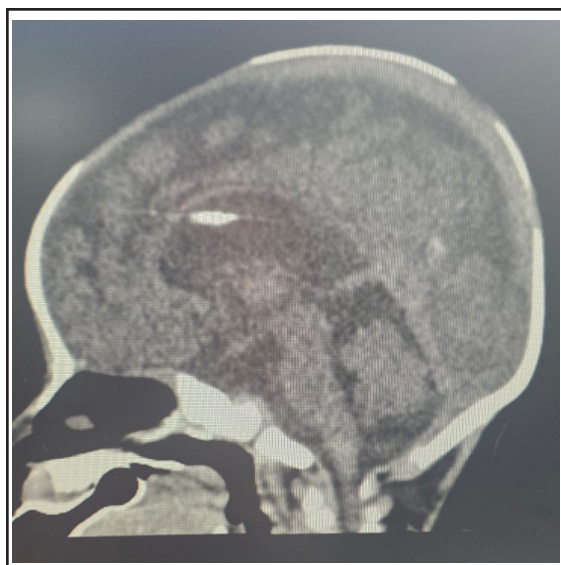


Figura 2: TAC de encéfalo corte sagital se aprecia hidrocefalia supratentorial, con disminución del espesor del parénquima encefálico supratentorial de aspecto secular.

Discusión

El caso clínico presentado documenta una manifestación fenotípica extrema de toxoplasmosis congénita, caracterizada por daño neurológico severo que ejemplifica el máximo potencial teratogénico de *Toxoplasma gondii* durante la neurogénesis fetal¹⁰. Los hallazgos clínico-radiológicos, que excede la tríada clásica de Sabin, se correlacionan con un pronóstico funcional adverso y ofrece un modelo ilustrativo para analizar la fisiopatología de la infección, la limitada eficacia terapéutica una vez establecido el daño y la necesidad de revisar las políticas de salud pública sobre pesquisa de infecciones perinatales en Chile.

La presentación de este neonato se ubica en el extremo más grave del espectro descrito en la literatura internacional. Aunque la tríada completa es infrecuente —afectando a menos del 10% de los recién nacidos sintomáticos⁶—, este paciente mostró además signos de infección prenatal diseminada y sistémica, lo que sugiere una primoinfección materna temprana, probablemente en el primer trimestre, período de máxima vulnerabilidad organogénica y neurológica¹.

El compromiso oftalmológico fue particularmente severo. Más allá de la coriorretinitis, el hallazgo de leucocoria bilateral, sinequias y desprendimiento total de retina en el ojo izquierdo representa daño estructural terminal e irreversible, consecuencia de necrosis retiniana masiva e inflamación vítrea, con resultado de ceguera funcional. En concordancia, la resonancia magnética reveló colpocefalia, atrofia parenquimatosa y calcificaciones difusas, marcadores de destrucción cerebral profunda y prolongada, confirmando el pronóstico neurológico desfavorable¹.

Aun con diagnóstico prenatal y tratamiento materno, el desenlace fue adverso, demostrando que el impacto del manejo depende de una ventana terapéutica estrecha, ya cerrada al momento de la intervención. Fisiopatológicamente, los taquizoítos de *T. gondii* (forma replicativa rápida y móvil del parásito) provocan lisis celular directa y una intensa respuesta inflamatoria. Durante la neurogénesis fetal, esta agresión genera necrosis tisular que el sistema nervioso inmaduro no puede reparar. Las calcificaciones intracraneales representan las cicatrices del tejido destruido, mientras que la hidrocefalia refleja la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo secundaria a la inflamación y gliosis⁹.

Cuando el diagnóstico se establece a partir de anomalías ecográficas severas, el tratamiento prenatal

con pirimetamina y sulfadiazina ya no puede revertir el daño estructural, limitándose a frenar la replicación parasitaria. De modo similar, el tratamiento postnatal cumple un rol principalmente preventivo: erradicar la infección activa, evitar progresión de las lesiones y prevenir reactivaciones de quistes tisulares (bradizoítos), responsables de recurrencias oculares en la infancia y adolescencia. El uso de corticoides, como la prednisona, busca modular la respuesta inflamatoria que agrava el daño ocular y neurológico, sin actuar directamente sobre el parásito.

Este caso constituye un evento centinela que evidencia la vulnerabilidad del enfoque nacional frente a la toxoplasmosis congénita. A diferencia de otros países de la región, Chile carece de un programa universal y sistemático de tamizaje serológico en embarazadas. La estrategia vigente es esencialmente reactiva: la enfermedad se sospecha y diagnostica cuando el daño fetal ya es visible por ecografía. Este modelo contrasta con uno preventivo, basado en la pesquisa serológica desde el primer control prenatal.

Actualmente, no se identifica de manera sistemática a las mujeres seronegativas —aproximadamente el 50% de las embarazadas en Chile—, lo que limita la efectividad de la educación higiénico-dietética (como evitar carne cruda o mal cocida, lavar frutas y verduras y reducir contacto con heces de gato) al desconocerse el grupo susceptible². La seroconversión durante el embarazo suele pasar inadvertida, y el diagnóstico se retrasa hasta el segundo o tercer trimestre, cuando las manifestaciones ecográficas ya reflejan daño orgánico avanzado.

Además, el acceso al diagnóstico depende en gran medida del nivel socioeconómico o del sistema de salud. En el ámbito privado, algunos obstetras solicitan serologías de forma preventiva, mientras que en el sistema público se siguen las normas ministeriales, generando disparidades en la atención, especialmente en poblaciones vulnerables o migrantes¹¹.

El argumento histórico en contra del tamizaje universal se ha centrado en su costo-efectividad y en los posibles falsos positivos de IgM, que pueden inducir ansiedad o intervenciones innecesarias. Sin embargo, este caso pone en evidencia el alto costo humano y económico de la ausencia de pesquisa. Un programa de tamizaje robusto puede basarse en un algoritmo escalonado: una prueba inicial de alta sensibilidad (IgM/IgG), seguida de una prueba confirmatoria de alta especificidad, como el test de avidéz de IgG, para

determinar la temporalidad de la infección y evitar falsos positivos. Aunque su implementación conlleva un costo inicial, este es mínimo comparado con el gasto de por vida asociado al manejo multidisciplinario de un niño con secuelas neurológicas y sensoriales graves, como ceguera, parálisis cerebral o epilepsia.

Estudios económicos —como los de Meltzer et al. (CDC) y Stillwaggon et al.— han demostrado que el tamizaje prenatal para toxoplasmosis es altamente costo-efectivo, incluso en escenarios conservadores y particularmente en regiones con alta endemicidad^{12,12}. Cuando se considera el costo humano y familiar, el argumento a favor de la prevención se vuelve incuestionable.

En síntesis, la gravedad excepcional de este caso no debe entenderse como un hecho aislado, sino como la consecuencia previsible de una política sanitaria que no prioriza la prevención proactiva de la toxoplasmosis congénita. Este paciente representa el resultado de una falla sistémica y su historia constituye un llamado urgente a las autoridades sanitarias, sociedades científicas y la comunidad médica para reabrir el debate sobre la implementación de un programa nacional de tamizaje serológico en embarazadas. Invertir en prevención es una decisión ética y económicamente justificable que protege la vida y el potencial de las futuras generaciones.

Referencias

1. Cruz Agudelo Danny BVMRPLCCMSBJLMJGMJGPR. Toxoplasmosis gestacional: desenlaces obstétricos y resultados perinatales en un hospital de referencia en Medellín, Colombia. 2015-2021. Un estudio descriptivo. *Rev Colomb Infectol.* 2023; 27(4): 223-229. <https://doi.org/10.22354/24223794.1150>
2. Zavala-Hoppe, A. N., Piguave-Cacao, R. R., & Ponce-Macias, N. N. *Epidemiología y Factores de riesgo de la Toxoplasmosis en los países de Latinoamérica. MQRInvestigar.* 2025; 9(1): e234. <https://doi.org/10.56048/MQR20225.9.1.2025.e234>
3. Torgerson PR, Mastroiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bull World Health Organ.* 2013; 91(7): 501-508. DOI: 10.2471/BLT.12.111732. Epub 2013 May 3. PMID: 23825877; PMCID: PMC3699792.
4. Fernández N, Torres M. Tamizaje de *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas. ¿Es necesaria una estrategia nacional? *Revista Chilena Infectología* 2025; 42 (1): 27-35. DOI: 10.4067/s0716-10182025000100107.
5. Losa A, Carvalho I, Sousa B, et al. Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis: Challenges and Management Outcomes. *Cureus* 2024; 16(1): e52971. DOI: 10.7759/cureus.52971
6. Fernández R, Chu E, Kosmas J. Reporte de Caso: Toxoplasmosis Congénita, consecuencia de una atención materna inadecuada. *Pediatría Panamá.* 2022; 51 (2) 60-63. DOI: 10.37980/im.journal.rspp.20221901
7. Cofre F, Delpiano L, Labraña Y, Reyes A, Sandoval A, Izquierdo G. Guía Clínica Síndrome TORCH: Enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de infecciones neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2017; 82 (2): 171-211.
8. Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, Salvatori G and Tziaila C. Congenital Toxoplasmosis: The State of the Art. *Front. Pediatr.* 2022; 10: 894573. DOI: 10.3389/fped.2022.894573.
9. Correa-Pérez S, Carrascal-Petro MD, Arango-Ferreira C, Beltrán-Arroyave CP, Sierra-Abaunza JM. Observancia de las guías de práctica clínica para la toxoplasmosis congénita en Colombia. *Biomédica.* 2025; 45(4): 574-583.
10. Guerrero A, Núñez D, Benítez G, Alfonso O, Portillo C, et al. Toxoplasmosis en el embarazo: Características epidemiológicas, clínicas y laboratoriales en un centro de referencia. *Rev. Inst. Med. Trop.* 2023; 18(1): 12-20. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1996-36962023000100012&lng=es. Doi: <https://doi.org/10.18004/imt/2023.18.1.3>
11. Samudio Domínguez GC, Vera Franco CF, Centurión Espinola RDC, Soulodre S. Seroprevalencia de toxoplasmosis en gestantes y recién nacidos: estudio de serologías IgG e IgM en un periodo de 4 años. *Rev Nac Itauguá.* 2024; 16(3): 73-84.
12. Brizuela, Martín. Toxoplasmosis congénita en gemelos. *Rev chilena de infectología.* 2020; 3(37): 316-321.