



Artículo de revisión

Aspectos relevantes de ciencias básicas y clínicas sobre la toxoplasmosis. Especial énfasis en la toxoplasmosis congénita

Relevant basic and clinical science aspects of toxoplasmosis.

Special emphasis on congenital toxoplasmosis

Aracely García-Cuán¹ * Antonio Raphael Mayorca-Rojas² * Adriana Alemán-García³ * Valentina Morrón-Reales⁴ * Nathalia Carolina Mendoza-Vásquez⁵ * Julián Rodríguez-Tapia⁶

Para citar este artículo: García-Cuán A, Mayorca-Rojas AR, Alemán-García A, Morrón-Reales V, Mendoza-Vásquez NC, Rodríguez-Tapia J. Aspectos relevantes de ciencias básicas y clínicas sobre la toxoplasmosis. Especial énfasis en la toxoplasmosis congénita: una revisión. Duazary. 2025;22:e6178. <https://doi.org/10.21676/2389783X.6178>

Recibido en septiembre 30 de 2024

Aceptado en abril 19 de 2025

Publicado en línea en abril 25 de 2025

RESUMEN

El periodo de gestación materna supone un estado de alta susceptibilidad ante agentes internos y externos que son una amenaza para el desarrollo fetal a corto y largo plazo. La toxoplasmosis congénita (TC) es una infección parasitaria transmitida de la madre al feto durante el embarazo, causada por el protozoo *Toxoplasma gondii*. Esta enfermedad representa un importante problema de salud pública debido a sus potenciales consecuencias graves para el desarrollo fetal y neonatal. A lo largo de los años, la investigación en torno a la TC ha avanzado significativamente y permitido una mejor comprensión de su epidemiología, mecanismos de transmisión, diagnóstico y opciones terapéuticas. Esta revisión tiene como objetivo sintetizar el conocimiento actual sobre la TC y abordar aspectos clave como la biología del *Toxoplasma gondii*, las rutas de transmisión materno-fetal, manifestaciones clínicas, técnicas diagnósticas disponibles y los enfoques terapéuticos.

Palabras clave: toxoplasmosis congénita; zoonosis; *Toxoplasma Gondii*; gestación.

ABSTRACT

The maternal gestation period is associated with a high susceptibility to internal and external agents that can threaten short- and long-term fetal development. Congenital toxoplasmosis (CT) is a parasitic infection transmitted from the mother to the fetus during pregnancy caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*. This disease represents a significant public health issue due to its potentially severe consequences for fetal and neonatal development. Over the years, research on CT has advanced significantly, enabling a better understanding of its epidemiology, transmission mechanisms, diagnosis, and treatment options. This review aims to synthesize the current knowledge on CT, addressing key aspects such as the biology of *Toxoplasma gondii*, maternal-fetal transmission routes, clinical manifestations, available diagnostic techniques, and therapeutic approaches.

Keywords: Congenital toxoplasmosis; Zoonoses; *Toxoplasma Gondii*; Pregnancy.

1. Universidad Libre. Barranquilla, Colombia. Correo: aracely.garciac@unilibre.edu.co - <https://orcid.org/0000-0003-0047-4073>

2. Universidad Libre. Barranquilla, Colombia. Correo: antonior-mayorcar@unilibre.edu.co - <https://orcid.org/0000-0002-5569-536X>

3. Universidad Libre. Barranquilla, Colombia. Correo: adrianac-aleman@unilibre.edu.co - <https://orcid.org/0000-0002-4536-9499>

4. Universidad Libre. Barranquilla, Colombia. Correo: valentina-morrón@unilibre.edu.co - <https://orcid.org/0000-0001-8406-0884>

5. Universidad Libre. Barranquilla, Colombia. Correo: nathaliac-mendoza@unilibre.edu.co - <https://orcid.org/0009-0004-7374-7620>

6. Centro de investigación en ciencias de la vida (CICV). Barranquilla, Colombia. Correo: julian.rodriguez@unisimon.edu.co - <https://orcid.org/0009-0009-2311-8339>

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más frecuentes a nivel mundial. Se estima que una proporción considerable (30-50%) de la población mundial está parasitada. *Toxoplasma gondii* es más común en ambientes cálidos y húmedos, dada la alta resistencia de sus oocistos esporulados, que pueden sobrevivir aproximadamente cuatro semanas a temperaturas de -10°C y unos 32 días a temperaturas de 35°C.¹⁻³ Este hecho se relaciona a la alta prevalencia que ha sido descrita en Latinoamérica y en los países del África tropical.⁴

El *T. gondii* (TG) se puede dividir en diferentes genotipos que prevalecen en diferentes áreas geográficas. Los diferentes genotipos difieren en patogenicidad y, por lo tanto, pueden afectar la presentación clínica, la gravedad y el curso de la enfermedad, así como el riesgo de recurrencia.⁵ Los tres genotipos principales de TG los tipos I, II y III. En Europa y Estados Unidos prevalece el genotipo II, en 80-90% de las personas que se infectan son asintomáticas. Esto contrasta con América del Sur y Central, donde predomina el genotipo I y las cepas atípicas, lo que resulta en una gravedad sustancialmente mayor de la manifestación clínica. La mayoría de los aislamientos en Suramérica, Asia y África son genéticamente distintos de los clones previamente mencionados lo que confiere mayor patogenicidad y resistencia a los medicamentos.⁶

Las infecciones adquiridas en el útero son una causa importante de mortalidad fetal y neonatal y de la morbilidad infantil temprana y tardía. Parte del riesgo se asocia a las consecuencias altamente incapacitantes que se manifiestan como anomalías del desarrollo o alteraciones clínicas y parámetros biológicos que marcan de forma irreversible la vida del feto.⁷ El acrónimo TORCH, agrupa un conjunto de infecciones que pueden producir esta clase de defectos congénitos graves si son adquiridos durante la gestación por transmisión vertical. Estos incluyen: T, toxoplasmosis; Otros, sífilis, virus Zika, o virus varicela-zoster; R, rubéola; C, citomegalovirus; y H, virus del herpes simple.^{8,9}

La toxoplasmosis congénita (TC) es una de las patologías más peligrosas para la vida del feto; sin embargo, frecuentemente se infravalora debido a múltiples factores. El principal está asociado a la percepción de la toxoplasmosis como una enfermedad rara, a pesar de su creciente relevancia mundial. Esta percepción errónea se sostiene, en parte, porque muchas infecciones maternas son asintomáticas o presentan síntomas inespecíficos similares a los de una gripe leve, lo que contribuye a que pasen desapercibidas para la paciente y los profesionales de la salud.⁹

En contextos clínicos donde se carece de protocolos de tamizaje sistemático se traduce en diagnósticos tardíos o, incluso, en la omisión total de una sospecha diagnóstica. En este contexto, la combinación con la escasa cobertura de pruebas de detección en mujeres embarazadas, especialmente en regiones de bajos recursos o con sistemas de salud fragmentados, termina por poner en riesgo de infección a la mujer gestante y amenazar el adecuado desarrollo fetal. En vista de lo anterior, las regiones mundiales con alta prevalencia de *T. gondii* han establecido pruebas de tamizaje para toxoplasmosis en pacientes embarazadas como parte de iniciativas de detección temprana de casos activos que permitan instaurar un tratamiento efectivo para evitar la transmisión al feto y el desarrollo de complicaciones. Sin embargo, la inaccesibilidad a pruebas de alta sensibilidad como el *Western Blot*, un método económicamente viable para la confirmación del diagnóstico en recién nacidos, así como el retraso en entrega de resultados confirmatorios, amenazan la efectividad de estas medidas.⁸

En consecuencia, la presente revisión busca explorar los conceptos básicos de la infección por *T. gondii* en el feto. Así, se pretende abarcar desde la etiología, epidemiología y las nociones clínicas del diagnóstico hasta el tratamiento de la infección y las posibles consecuencias de la falla en la detección,

a fin de proporcionar al lector con una síntesis comprensiva que permita entender los aspectos clave de la discusión sobre la relevancia de la detección temprana de *T. gondii* en mujeres embarazadas.

ETIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN Y FORMAS DE VIDA DEL PARÁSITO

La fase sexual cursa con la infección inicial, causada por la ingestión de bradizoítos enquistados en tejido infectado, o bien por la ingestión de esporozoítos. Una vez en el intestino del felino, inicia el proceso de infección: el taquizoíto/esporozoíto ingresa a los enterocitos y empieza su fase de expansión asexual, que produce de 8 a 32 taquizoítos en una vacuola que luego termina por lisar la célula huésped. Los taquizoítos liberados entran en fase de replicación sexual. Esta termina con la formación de gametos femeninas (macro) y masculinas (microgameto), que se fusionan para dar lugar a la formación de un ooquiste inmaduro. Este se libera en las heces hacia el ambiente y termina su maduración con el proceso de esporulación. Todo el ciclo de replicación ocurre en el intestino, y los ooquistes producidos son excretados y se vuelven infecciosos de entre uno y cinco días.⁴ Ahora bien, si los esporozoítos son consumidos por animales de sangre caliente diferentes de los felinos, solamente ocurrirá el proceso de expansión asexual con consecuente migración a otros tejidos y enquistación con producción de bradizoítos. En humanos, la infección puede ocurrir por el consumo de carne contaminada por bradizoítos y por el contacto con esporozoítos: el proceso de replicación activa en el intestino y consecuente migración se considera como infección aguda. Mientras que el enquistamiento de bradizoítos en los tejidos se considera como infección crónica. Si la fase aguda de la infección ocurre en mujeres gestantes puede ocurrir transmisión vertical, en la que el parásito migra a través de la barrera placentaria y accede a los tejidos fetales.⁵ En la figura 1 y 2, las líneas azules representan el ciclo de vida natural del parásito, mientras que las rojas indican los puntos del ciclo de vida en los que el parásito puede infectar humanos.

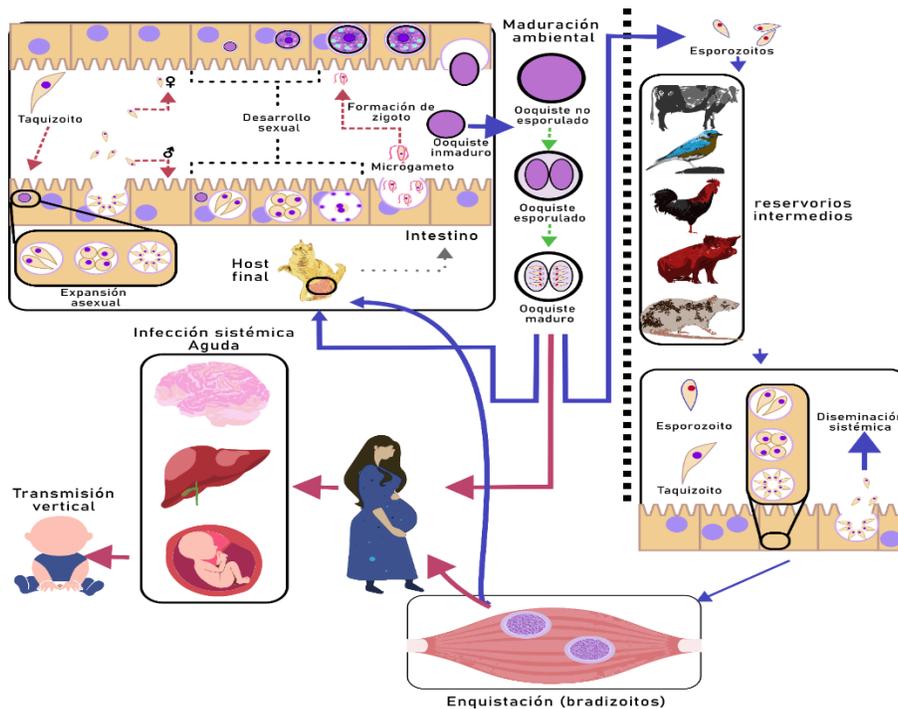


Figura 1. Ciclo de vida y formas de contacto directo con el parásito.

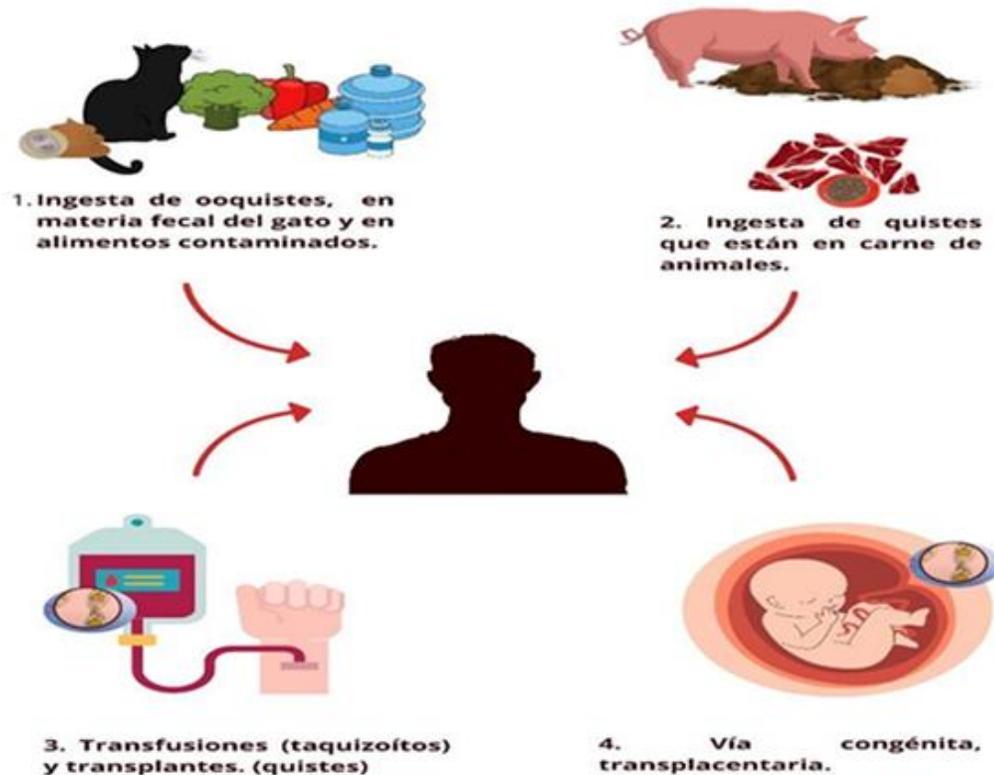


Figura 2. Otras formas de infección.

EPIDEMIOLOGÍA

La TC representa una causa significativa de morbilidad neonatal en países en vía de desarrollo. A su vez, la incidencia de la enfermedad es marcada en niveles socioeconómicos bajos y vulnerables. Las principales vías de contagio de la enfermedad son la ingestión de quistes en carne cruda o poco cocida, ooquistes del suelo, vegetales contaminados con estiércol sin lavar, o agua. Ocasionalmente, la infección puede ocurrir por inhalación de ooquistes esporulados presentes en el ambiente.¹⁰ Por esta razón, la higiene en la población, los hábitos culturales y alimentarios cobran relevancia, dado que son factores de riesgo, en su mayoría modificables que, si se reconocen y se intervienen, es posible limitar su impacto.^{11,12} En Colombia, se calcula que entre 2 y 10 de cada mil nacidos vivos padecen de TC y que más de la mitad de las mujeres gestantes poseen anticuerpos antitoxoplasma. Por lo tanto, se infiere una alta circulación del parásito en la región.^{1,13}

Prueba de la relevancia yace en que la infección congénita es la segunda causa de ceguera infantil en el país, que afecta a aproximadamente 4500 recién nacidos cada año, de los cuales entre 30% y 40% presentan lesiones retino coroides.¹² En este orden de ideas, se considera que la contaminación del agua con ooquistes/esporozoítos puede tener una relevancia en la incidencia de esta infección. En concordancia con esto, un estudio realizado para evaluar la contaminación por TG del agua para consumo humano proveniente de jagüeyes en la población rural de Sincelejo, Colombia, evidenció que,

de las 96 muestras analizadas,¹³ resultaron contaminadas por TG (13,50%), nueve de agua cruda y cuatro de agua para el consumo directo.¹⁴

Entre otros factores de riesgo identificados para la infección por TG se incluye la convivencia con gatos y el grado de conciencia de las mujeres embarazadas sobre el parásito, sus formas de transmisión y los riesgos que conlleva, pues este conocimiento influye significativamente en sus acciones y cuidados preventivos.^{5,15} Barranquilla, Colombia, se observó que el número de madres gestantes que desconocía la enfermedad es elevado; en muestra de 93 gestantes, se encontró que aproximadamente el 64,50% de las embarazadas desconocía qué era toxoplasmosis y 66,60% carecía de conocimiento sobre los factores de riesgo y métodos de prevención.¹⁶ De la misma manera, Celis *et al.*¹⁷ en dos comunas de Armenia, Quindío, evidenciaron que los conocimientos eran limitados en ambas comunas, pues solo 22% de la muestra conocía del agente causal.¹⁷ Asimismo, en la misma área se estimó el impacto de las primeras guías basadas en evidencia para TC en Colombia. En este, se encontró que antes de la implementación, el 27,30% de las madres no contaba con diagnóstico prenatal. Luego de implementar las guías de práctica clínica, todas ellas fueron diagnosticadas durante el embarazo. Debido a esto, es innegable que la directriz nacional ha tenido un impacto positivo al permitir el diagnóstico temprano, el tratamiento de la toxoplasmosis prenatal y reducir las formas graves.¹⁸

PATOGÉNESIS

La fisiopatología de la toxoplasmosis en humanos se complica considerablemente cuando la infección primaria se contrae durante el embarazo o hay reinfección con cepas altamente virulentas.^{19,20} Esto puede llevar a una transmisión transplacentaria del parásito al feto, (infección congénita), que ocurre en aproximadamente el 30% de los casos y causa daño cerebral u ocular, según de la gravedad, altamente influenciada por la edad gestacional y la aplicación de protocolos preventivos.²¹ El mecanismo detrás de las interacciones parasito-humano es complejo; no obstante, a grandes rasgos puede englobarse en una serie de pasos: cuando se ingiere un quiste de tejido, los ooquistes esporulados o esporozoítos se disuelven durante la digestión, se liberan bradizoítos o esporozoítos, que atraviesan la lámina propia del intestino delgado y comienzan a multiplicarse como taquizoítos, los cuales se diseminan por vía sanguínea o linfática, e infectan el miocardio, la retina, el sistema nervioso central, y otros órganos, entre estos, la placenta que cumple un papel protector, y previene el paso de agentes infecciosos al compartimento fetal.^{21,22}

El parásito ingresa en las células de forma activa debido a su producción de hialuronidasas y lisozimas, las cuales le permiten atravesar la membrana celular por microporos. Una vez dentro, se multiplican dentro de las vacuolas de las células entre 6-8 horas y forman acúmulos citoplasmáticos que provocan lisis celular y reacción inflamatoria, lo cual culmina en edema y respuesta inflamatoria mononuclear.¹²

Tras la expansión clonal, los taquizoítos atraviesan la membrana entérica de varias maneras: Por la lisis de los enterocitos, por el paso directo de los taquizoítos a través de las uniones entre células, o por el modelo “caballo de troya” en el que un leucocito (típicamente macrófagos, células dendríticas y neutrófilos) es infectado y carga con el parásito a distintos tejidos.²³ Este período de proliferación corresponde a la fase aguda de la toxoplasmosis y es aquí donde el parásito es más vulnerable al tratamiento farmacológico. La posibilidad de afección sistémica severa en el neonato está dada por la virulencia del parásito y su capacidad de migración.²²

Los mecanismos por los cuales la infección por *T. gondii* se transmite a través de la placenta en las primeras y últimas etapas del embarazo son complejos y se comprenden pobremente; sin embargo, se

han propuesto teorías basadas en investigaciones in vitro e in vivo que exploran los mecanismos de translocación, evasión del sistema inmune y colonización del feto por parte del parásito: Tras el paso de *T. gondii* hacia el torrente sanguíneo, este alcanza la placenta.²¹

Según el trimestre en el que se encuentre el desarrollo fetal, el parásito puede seguir distintas rutas. Para el caso del primer trimestre, la barrera placentaria no ha alcanzado suficiente desarrollo, por lo que su grosor será considerable, de entre 50 y 100 micras. Esto dificulta de sobremanera el paso del parásito al lado fetal. Sin embargo, para el segundo trimestre, la placenta habrá alcanzado desarrollo total con una reducción del grosor considerablemente, entre 2,50 y 5 micras. Se especula que la reducción del grosor de la barrera placentaria facilita el paso del parásito, de forma similar a la migración transentérica. Esto, en combinación con el hecho de que la capa interna de citotrofoblastos sea discontinua, y que el número de células que la componen disminuya a lo largo del embarazo, provee fundamentos para considerar el paso transplacentario.²⁰

Con una placenta desarrollada, el parásito puede inducir la remodelación de la matriz extracelular que compone la barrera placentaria, después de romperla y atravesarla directamente. Por otro lado, puede infectar a trofoblastos de la membrana, y atravesar a esta por medio la lisis celular.³ Adicionalmente, el parásito puede pasar a la membrana a través de los espacios entre los trofoblastos.²⁴ Después de atravesar la barrera placentaria, el parásito recurre a las células de *Hofbauer* como reservorio. Estas células son las únicas de tipo inflamatorio del lado fetal en una placenta sana. Su función imita a las de los macrófagos. El parásito se aprovecha de estas células y las usa para diseminarse hacia el torrente sanguíneo fetal.¹ Ver figura 1.

En caso de ocurrir, la infección al principio de la gestación es clínicamente más grave, ya que la expresión reducida de los receptores tipo Toll (inmunidad innata) en las células trofoblásticas durante el primer trimestre del embarazo denota un aborto espontáneo. En el segundo trimestre, la tasa de transmisión vertical aumenta, y los fetos infectados suelen nacer prematuros o con problemas médicos graves neurológicos y oftalmológicos. En el tercer trimestre, la tasa de infección fetal está entre el 50-80%. La mayoría de los bebés nacen asintomáticos; sin embargo, pueden desarrollar secuelas neurológicas, oftalmológicas o auditivas entre tres meses y 20 años después, por lo que, de confirmarse infección de la madre en esta etapa, se recomienda un tratamiento profiláctico.^{20,25,26} Finalmente, los taquizoítos se transforman en bradizoítos bajo la presión del sistema inmune y forman quistes tisulares que contienen cientos a miles de bradizoítos morfológicamente idénticos a los taquizoítos; pero, de proliferación lenta, que persisten de por vida en el hospedero y se asocian a infección crónica.²⁷ En pacientes inmunocomprometidos, los bradizoítos pueden liberarse de los quistes, se transforman de nuevo en taquizoítos y causar la enfermedad.²⁸

RESPUESTA INMUNE

Innata

La respuesta inmune innata es crucial para limitar el crecimiento del parásito y promover la inmunidad adaptativa, aun así, es imposible eliminar los quistes formados, lo cual cobra importancia porque se pueden reactivar y causar enfermedades graves, especialmente en pacientes con defectos en la inmunidad mediada por células T.²⁹ El análisis de la infección por TG en ratones ha identificado elementos clave de la inmunidad. El control de la enfermedad requiere la producción de la citoquina proinflamatoria IL-12, que activa al STAT4. Este hace parte de las proteínas transductoras de señal y activadoras de la transcripción (STAT), las cuales, se identificaron como los componentes principales

responsables de activar la transcripción genética en respuesta a una variedad de citocinas e inducir la diferenciación de células Th0 a Th1.³⁰ Además, IL-12 estimula las células NK, CD4+ y CD8+ para liberar IFN- γ , el cual induce en macrófagos la producción de TNF, lo que resulta en la muerte de los parásitos intracelulares. Las células dendríticas, neutrófilos y monocitos CD8 α contribuyen a la activación temprana de IL-12; sin embargo, TG puede evadir la respuesta inmune de los neutrófilos.^{31,32}

Otro mecanismo inducido por IFN- γ es el mediado por STAT1, responsable de promover la expresión de GTPasas relacionadas con la inmunidad (IRGs) y proteínas de unión a guanilato (GBPs). En humanos, las IRGs incluye tres genes IRGQ, IRGC y IRGM, de los que los dos últimos juegan un papel esencial en el control de la infección por el parásito, especialmente, en las cepas de genotipo II y III.³³ Sin embargo, las cepas de tipo I pueden suprimir este control. Las GBPs son otra familia de proteínas inducidas por IFN- γ presentes en humanos. Se postula que GBP1, GBP2 y ATG5 están involucradas en un mecanismo de muerte celular que expulsa al parásito antes de que se replique intracelularmente, y limitan así la proliferación. A pesar de estos mecanismos, el parásito es capaz de inhibir el transductor de señal y activador de la transcripción 1 (STAT1) y alterar el mecanismo de transcripción de la célula anfitriona.^{34,35}

Los receptores de tipo Toll son importantes para la inducción de la respuesta inmune. En humanos, los TLR relevantes son el TLR5, que reconoce la profilina, importante para la invasión de la célula anfitriona y el egreso desde las células para infectar otra; junto con TLR2 y TLR4, que detectan anclas de fosfatidilglicoinositol (GPI) y adhesinas en la superficie de taquizoítos.³² Además, TLR4 es crucial para el reconocimiento de la proteína de choque térmico 70 (HSP70).³⁶ La ciclofilina-18 es reconocida por el receptor de quimioquina CCR5 en humanos y ratones. Para la función de los receptores tipo Toll y de varias citoquinas esenciales para el control de la infección, se requiere el gen 88 de respuesta primaria de diferenciación mieloide (MyD88).^{37,38}

Adaptativa

Los linfocitos CD4+ y CD8+ son cruciales para mantener los bradizoítos en un estado de latencia; aunque, el huésped inmunocompetente adquiere inmunidad, en caso de reinfección, el parásito persiste en forma de bradizoíto en los quistes tisulares. En pacientes inmunodeficientes, la ruptura de los quistes provoca una reinfección debido a la diferenciación de bradizoítos en taquizoítos, quienes son controlados de manera deficiente por EL sistema inmunitario.³⁹ La activación de los receptores CD28 en los linfocitos y receptores B71 y B72 en células dendríticas son esenciales para que los linfocitos adquieran memoria.³¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Durante el embarazo

Aproximadamente el 90% de las infecciones agudas por toxoplasmosis en la mujer embarazada pasan inadvertidas. No obstante, el signo más frecuente es la presencia de linfadenopatías, en las que hay un aumento discreto de tamaño, con las regiones linfáticas cervical y suboccipital como las más comprometidas. Los ganglios suelen ser de firmeza variable, sin dolor, ni supuración. Cuando esto ocurre, la infección ha ocurrido aproximadamente entre cuatro u ocho semanas previas. Puede acompañarse de cefalea, adinamia, mialgias, fiebre y exantemas.⁴⁰ La presencia de los síntomas en la madre no necesariamente significa un riesgo de infección fetal. Se distinguen dos casos: reactivación en madre inmunocompetente, con presencia de una sintomatología localizada, lo que carece de riesgo;

mientras en una madre inmunocomprometida, la reactivación de la infección latente puede ser sistémica y llegar a transmitirse al feto.^{41,42}

Recién nacido y la niñez

La TC causa una sintomatología variada que dependerá del trimestre en el que la madre fue infectada. Se considera de peor pronóstico la infección en el primer trimestre debido a diversos factores, entre ellos, la embriogénesis, en la que se da la formación de sistemas importantes como el sistema nervioso central.

Las mujeres que adquieren la infección en la última etapa de gestación tienen más riesgo, en el 10% de los casos existe la posibilidad de tener un hijo con complicaciones a largo plazo.²⁷ Una historia que debe alertar al médico y le orienta al diagnóstico de toxoplasmosis, es el hallazgo de la triada de Sabin, caracterizado por la presencia de hidrocefalia, calcificaciones cerebrales y retinocoroiditis. Sin embargo, pocas veces se observan las tres simultáneamente.^{43,44}

En infantes puede ser asintomática o cursar con síntomas subclínicos en el nacimiento, lo que hace difícil su diagnóstico. Asimismo, los síntomas pueden variar según la edad. En niño se observa reducción de la agudeza visual, leucocoria, estrabismo, fotofobia o nistagmo. Por otra parte, en adolescentes refieren dolor, visión disminuida, fotofobia e hiperemia.⁸ Las lesiones oculares se presentan en el 80% de los casos que no reciben tratamiento.⁴⁵ Otro escenario, es que se presenten manifestaciones no específicas como microcefalia, convulsiones, sarpullido maculopapular, hepatoesplenomegalia, ictericia, trombocitopenia y linfadenopatía generalizada.^{8,46,47}

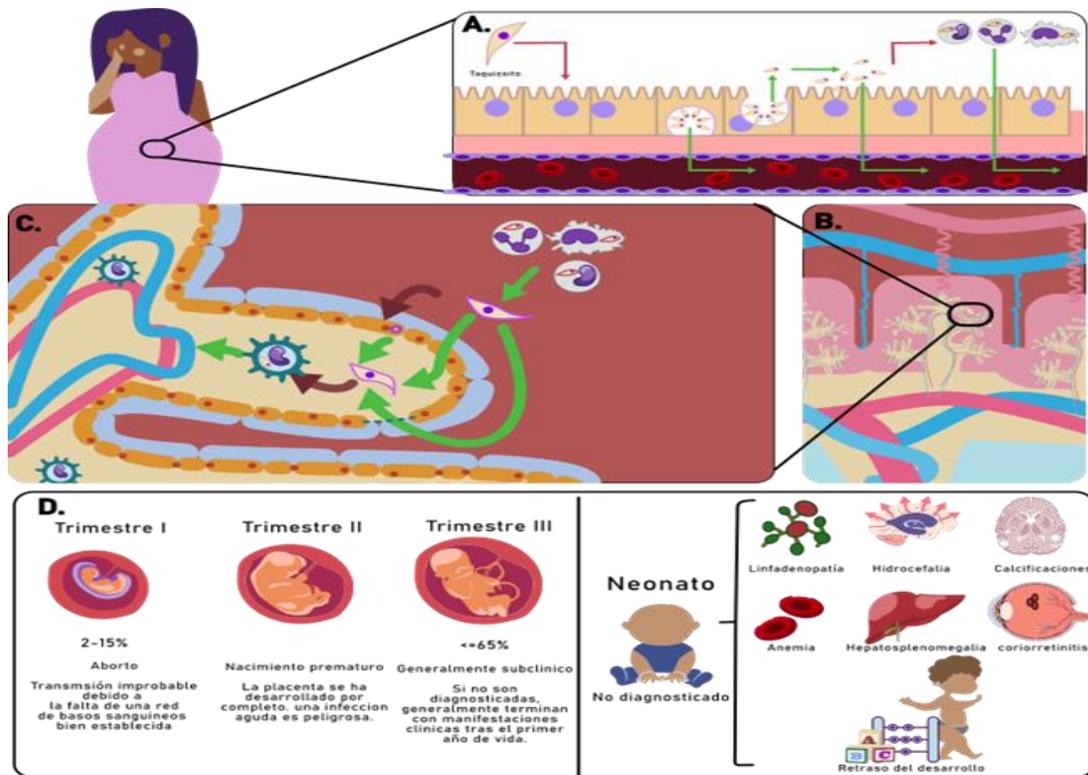


Figura 3. Descripción general de la dinámica de infección aguda en una mujer embarazada en el tercer trimestre.

En la figura 3 se puede observar que la infección tiene inicio en el intestino, en el que el parásito se expande clonalmente y se disemina al sistema circulatorio (A). Llegado a la placenta: la compleja microvasculatura de esta se muestra en (B). una vez aquí, el parásito puede atravesar la barrera placentaria primordialmente de 3 formas distintas: degradándola directamente mediante el uso de enzimas que remodelan la matriz extracelular que la compone; infectan trofoblastos para que, tras su lisis, le permitan el paso o; mediante el modelo de “caballo de troya” en el que células inmunitarias maternas infectadas (primordialmente células dendríticas) atraviesan la barrera por diapédesis. Tras atravesar la barrera, el parásito debe pasar al sistema circulatorio fetal para lograr infectarlo. Se sospecha que las células de Hofbauer tienen un papel importante en este respecto (C). De la misma forma, depende de si existió tratamiento, del estado inmune de la madre, entre otros factores. De ocurrir, existen ciertos patrones que tienden a cumplirse asociados con el momento de la infección, y de no ser diagnosticados ni tratados, el neonato puede padecer una variedad de signos y síntomas a lo largo del desarrollo (D).⁴⁰

DIAGNÓSTICO

Si bien el uso de técnicas de diagnóstico molecular para la TC ha aumentado, las pruebas serológicas que cuantifican anticuerpos específicos en suero son el eje central para el tamizaje, diagnóstico y seguimiento de la enfermedad. En la TC, el tamizaje y diagnóstico no se basan en la sospecha clínica por síntomas, sino que comienzan en la etapa preconcepcional a través de programas de detección de riesgo y en el primer control prenatal de la paciente embarazada.⁴⁸ Un correcto diagnóstico es útil para el tratamiento oportuno de la enfermedad.⁴⁹ Ver figura 4.

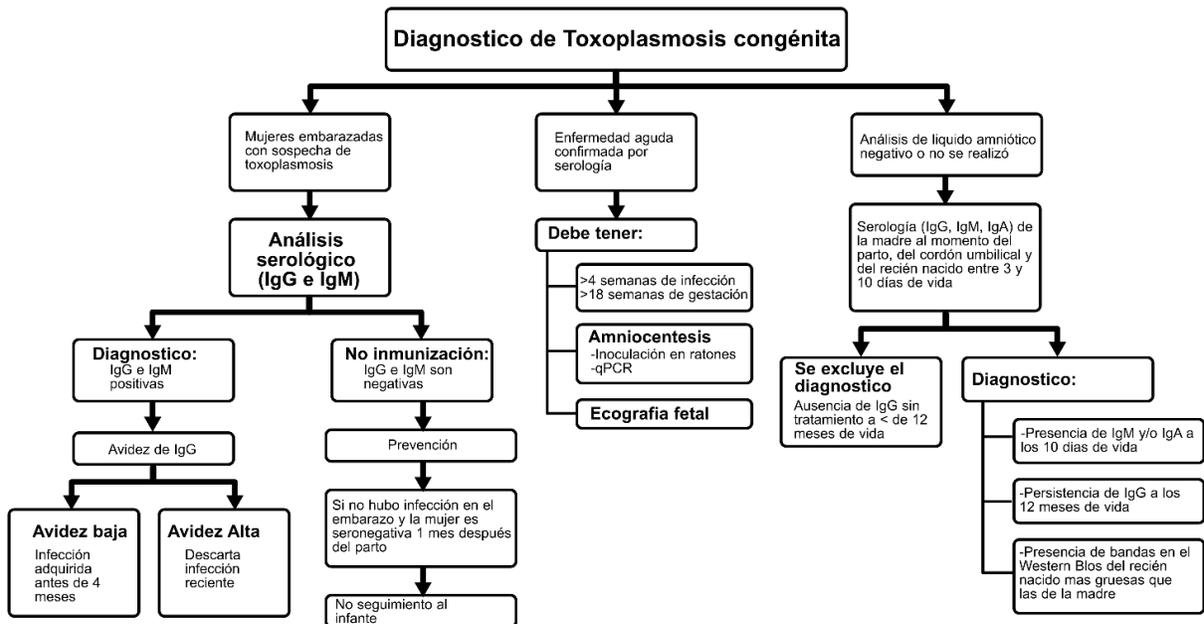


Figura 4. Flujograma de diagnóstico en TC.

Debido a la clínica inespecífica de la toxoplasmosis, es importante hacer un diagnóstico diferencial de otras patologías como infección aguda por el virus de Epstein-Barr, infección por citomegalovirus, infección por VIH, sífilis, infección por el virus del Zika, sarcoidosis y linfoma.^{50,51}

TRATAMIENTO

Lo ideal es realizar diagnóstico de toxoplasmosis en la embarazada antes del nacimiento, por lo que se plantea el esquema de prevención secundaria o esquema de prevención de la transmisión fetal una vez se confirme el diagnóstico, de esta manera disminuye la tasa de transmisión de infección al feto y disminuyen así los daños severos en el feto y neonato.⁵² Estudios observacionales han mostrado la eficacia de la espiramicina como tratamiento para la infección confirmada por toxoplasma en la gestante.⁵³ Se recomienda la administración de tratamiento farmacológico con espiramicina, 3g/24h (vía oral) por el resto del embarazo.

En todo neonato con diagnóstico confirmado de TC sintomático o asintomático, se recomienda el cambio de espiramicina a pirimetamina más sulfadiazina.^{54,55} Sin embargo, resultados de pruebas en ratones sugieren que no se debe emplear la pirimetamina durante el primer trimestre de embarazo por el efecto teratogénico ejercido en los roedores.⁵⁶ La administración de pirimetamina y sulfadiazina busca en niños sintomáticos reducir las secuelas oculares como coriorretinitis y ceguera, neurológicas como retrasos de desarrollo psicomotor, convulsiones, dificultades motoras, hidrocefalia, microcefalia y sordera neurosensitiva antes de los cuatro años, así como reducir la mortalidad por la infección, mientras que en niños asintomático se busca prevenir la aparición de lesiones y prevención de aparición de hidrocefalia.^{54,55} A la administración de la pirimetamina se presentan síntomas como gastrointestinales y anemia megaloblástica, motivo por el cual se administra asociado a sulfadiazina y ácido fólico.^{57,58}

IMPPLICACIONES EN SALUD PÚBLICA

Si bien se considera un problema de salud pública, al igual que múltiples enfermedades e infecciones, puede presentar indicadores estadísticos más favorables si se implementaran desde los gobiernos y entes responsables por el correcto ejercicio al derecho a la salud, la creación de programas y medidas educativas a la población. A su vez, identificar posibles zonas específicas con mayor incidencia de contagio por TG a fin de realizar una cobertura educacional efectiva. En relación con la TC, el tamizaje prenatal y preconcepcional constituye la mejor arma contra el desarrollo de la infección y a favor del control de esta, si se tiene en cuenta los elevados costos de algunas pruebas diagnósticas y la incomodidad que puedan sentir las pacientes ante exámenes menos ortodoxos e incluso, exámenes invasivos.^{48,59}

Con respecto al uso de pruebas moleculares, en Colombia, al igual que en países de Sudamérica, el empleo es limitado debido al contexto económico sumado a la dificultad de obtención de muestras para confirmar infección fetal a través de técnicas moleculares en sus distintas modalidades, dada la necesidad de realización de procedimientos altamente invasivos y la ausencia de la infraestructura diagnóstica necesaria. Sin embargo, estos métodos poseen sensibilidad y especificidad altamente superiores a los métodos de diagnóstico serológico, y conforme avanzan las investigaciones, nuevas metodologías permitirían el uso de muestras menos peligrosas para el feto.^{19,60}

CONCLUSIONES

La TC, enfermedad infecciosa de baja prevalencia, representa un desafío clínico y epidemiológico por su potencial para generar secuelas irreversibles en el recién nacido, como coriorretinitis, hidrocefalia y discapacidad neurológica. El tratamiento de TC con pirimetamina y sulfadiazina ha demostrado eficacia, pero su éxito depende de hacer un diagnóstico temprano de la infección en la gestante mediante el uso de técnicas como la PCR en líquido amniótico y la serología de anticuerpos específicos; sin embargo, la implementación enfrenta barreras como el tamizaje prenatal que en muchas ocasiones no se realiza, especialmente en regiones con limitaciones económicas, tampoco hay programas de educación comunitaria sostenibles con rigurosidad. La solución exige una estrategia multidimensional que integre avances técnicos, políticas públicas para garantizar acceso equitativo a pruebas diagnósticas, y campañas de prevención primaria centradas en el manejo seguro de alimentos y la exposición a felinos, para mediante la sinergia entre acciones de gestión sanitaria de los entes gubernamentales locales y nacionales y la participación social se logre mitigar el impacto silencioso del TG en la salud del recién nacido.

DECLARACIÓN SOBRE CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

AGC participó en conceptualización, supervisión, redacción, revisión final y aprobación del manuscrito.

ARMR colaboró en el diseño de estudio, revisión literaria, redacción, análisis del tema y aprobación del manuscrito.

AAG participó en el diseño de estudio, revisión literaria, redacción, análisis del tema y aprobación del manuscrito.

VMR colaboró en el diseño de estudio, revisión literaria, redacción, análisis del tema y aprobación del manuscrito.

NMV realizó la revisión literaria, redacción, análisis del tema y aprobación del manuscrito.

JRT participó en la elaboración de gráficos, revisión bibliográfica y aprobación del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Frenkel JK. Biology of *Toxoplasma gondii*. Congenital toxoplasmosis. Paris: Springer; 2000.
2. Zhang Y, Lai BS, Juhas M, Zhang Y. *Toxoplasma gondii* secretory proteins and their role in invasion and pathogenesis. *Microbiol Res.* 2019;227:126293. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2019.06.003>
3. Flegr J, Prandota J, Sovičková M, Israili ZH. Toxoplasmosis - A Global Threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. *PLoS One.* 2014;9:e90203. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090203>
4. Juárez M, Martínez F, Rivera M, Pérez L, Castillo J, Sánchez R. Posibles factores de riesgo asociados a seropositividad y seronegatividad de IgM para toxoplasmosis en Tamaulipas [Potential risk factors

- associated with IgM seropositivity and seronegativity for toxoplasmosis in Tamaulipas]. JONNPR. 2021;6:1446-60. <https://doi.org/10.19230/jonnpr.4504>
5. 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:e0283845. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0283845>
 6. Cruz-Quevedo M, Hernández-Cruz A, Dorta-Contreras AJ. El nexo entre biología, respuesta inmune y clínica en la infección por *Toxoplasma gondii* [The biology-immune response-clinical nexus in *Toxoplasma gondii* infection]. Rev Cuba Investig Biomed. 2019;38:1-23.
 7. Megli CJ, Coyne CB. Infections at the maternal-fetal interface: An overview of pathogenesis and defence. Nat Rev Microbiol. 2022;20:67-82. <https://doi.org/10.1038/s41579-021-00610-y>
 8. Chung MH, Shin CO, Lee J. TORCH (toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, and herpes simplex virus) screening of small for gestational age and intrauterine growth restricted neonates: Efficacy study in a single institute in Korea. Korean J Pediatr. 2018;61:114. <https://doi.org/10.3345/kjp.2018.61.4.114>
 9. Di Carlo P, Romano A, Casuccio A, Cillino S, Schimmenti MG, Mancuso G, et al. Investigation and management of *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy and infancy: A prospective study. Acta Pharmacol Sin. 2011;32:1063-70. <https://doi.org/10.1038/aps.2011.55>
 10. Estévez-Reboredo R, de Fuentes-Corripio I, Carmona R, Cano-Portero R. Toxoplasmosis en España, análisis de las hospitalizaciones en el periodo 1997-2018 [Toxoplasmosis in Spain, analysis of hospitalizations in the period 1997-2018]. Rev Esp Salud Publica. 2021;95:1-11.
 11. Grandia G R, Entrena G. Á, Cruz H. J. Toxoplasmosis en *Felis catus*: etiología, epidemiología y enfermedad [Toxoplasmosis in *Felis catus*: Etiology, epidemiology and disease]. Rev Investig Vet Peru. 2013;24:131-49.
 12. Rueda YS, Valbuena L, Quintero N, Pinilla A, Sayago J. Toxoplasmosis congénita, una mirada en la actualidad del tratamiento; revisión de la literatura [Congenital toxoplasmosis, a look at current treatment; literature review]. MedUNAB. 2019;22:51-63. <https://doi.org/10.29375/01237047.2612>
 13. Gómez JE. Guía de práctica clínica para toxoplasmosis durante el embarazo y toxoplasmosis congénita en Colombia [Clinical practice guidelines for toxoplasmosis during pregnancy and congenital toxoplasmosis in Colombia]. Infectio. 2007;11:129-41.
 14. Campo-Portacio DM, Guerrero-Velásquez LF, Castillo-García AP, Orozco-Méndez K, Blanco-Tuirán PJ. Detección de *Toxoplasma gondii* en agua para el consumo humano proveniente de jagüeyes del área rural del municipio de Sincelejo [Detection of *Toxoplasma gondii* in water for human consumption from rural area of the municipality of Sincelejo]. Biomedica. 2021;41:82-99. <https://doi.org/10.7705/biomedica.5858>
 15. Cedeño-Quevedo PASBMJSPAL. Toxoplasmosis en embarazadas en el centro de salud Puerto Bolívar perspectiva enfermería Machala-Ecuador [Toxoplasmosis in pregnant women at the Puerto Bolivar health center, Machala-Ecuador, Ecuador]. Polo del Conocimiento. 2023;8:1498-514.
 16. Chávez-Arévalo MA, Roa-Correa ST, Terraza-Cadavid JA, García-Cuan A. Nivel de conocimiento sobre toxoplasmosis en mujeres gestantes que asisten a consulta prenatal [Level of knowledge about

- toxoplasmosis in pregnant women attending prenatal consultation]. *Biociencias*. 2022;17:15-24. <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.2.10690>
17. Celis-Giraldo D, García López LL, Valencia Hernández JD, Acosta Dávila JA, Vargas Montes M, Gómez Marín JE. Conocimientos, actitudes y prácticas sobre toxoplasmosis en dos comunas de Armenia, Quindío, con alta prevalencia de la infección [Knowledge, attitudes and practices about toxoplasmosis in two communities of Armenia, Quindío, with high prevalence of infection]. *Rev Fac Nac Salud Publica*. 2021;40:e344576. <https://doi.org/10.17533/udea.rfnsp.e344576>
 18. Mejía-Oquendo M, Marulanda-Ibarra E, Gómez-Marín JE. Evaluation of the impact of the first evidence-based guidelines for congenital toxoplasmosis in Armenia (Quindío) Colombia: An observational retrospective analysis. *Lancet Regional Health - Americas*. 2021;1:100010. <https://doi.org/10.1016/j.lana.2021.100010>
 19. Gómez-Marín JE. Éxitos y retos para el control de la toxoplasmosis congénita en Colombia [Successes and challenges for the control of congenital toxoplasmosis in Colombia]. *Infectio*. 2023;24:222-8. <https://doi.org/10.22354/24223794.1145>
 20. Andamayo Flores JL, Canchanya Valentin YR. Transmisión vertical de *Toxoplasma gondii* asociado a la edad gestacional [Vertical transmission of *Toxoplasma gondii* associated with gestational age]. *Bol Malaria Salud Ambient*. 2022;62:1219-26. <https://doi.org/10.52808/bmsa.7e6.626.013>
 21. Robert Gangneux F, Murat JB, Fricker-Hidalgo H, Brenier Pinchart MP, Gangneux JP, Pelloux H. The placenta: ¿A main role in congenital toxoplasmosis? *Trends Parasitol*. 2011;27:530-6. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2011.09.005>
 22. Gras L, Wallon M, Pollak A, Cortina-borja M, Evengard B, Hayde M, et al. Association between prenatal treatment and clinical manifestations of congenital toxoplasmosis in infancy: A cohort study in 13 European centres. *Acta Paediatr*. 2005;94:1721-31. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2005.tb01844.x>
 23. Jones EJ, Korcsmaros T, Carding SR. Mechanisms and pathways of *Toxoplasma gondii* transepithelial migration. *Tissue Barriers*. 2017;5:e1273865. <https://doi.org/10.1080/21688370.2016.1273865>
 24. Faral-Tello P, Pagotto R, Bollati-Fogolín M, Francia ME. Modeling the human placental barrier to understand *Toxoplasma gondii* vertical transmission. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1130901. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1130901>
 25. Thiébaud R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet*. 2007;369:115-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60072-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60072-5)
 26. Deshmukh AS, Gurupwar R, Mitra P, Aswale K, Shinde S, Chaudhari S. *Toxoplasma gondii* induces robust humoral immune response against cyst wall antigens in chronically infected animals and humans. *Microb Pathog*. 2021;152:104643. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104643>
 27. Rosso F, Agudelo A, ISAZA Á, Montoya JG. Toxoplasmosis congénita: aspectos clínicos y epidemiológicos de la infección durante el embarazo [Congenital toxoplasmosis: Clinical and epidemiological aspects of infection during pregnancy]. *Colomb Med*. 2007;38:316-37.
 28. Alberto Cortesa J, Enrique Gómez J, Ignacio Silva P, Arévalo L, Arevalo Rodriguez I, Álvarez MI, et al. Guía de atención integral para la prevención, detección temprana y tratamiento de las

- complicaciones del embarazo, parto y puerperio: sección toxoplasmosis en el embarazo [Comprehensive care guide for the prevention, early detection and treatment of complications of pregnancy, childbirth and puerperium: Toxoplasmosis in pregnancy section]. *Infectio*. 2017;21:102-16. <http://dx.doi.org/10.22354/in.v21i2.654>
29. Yang C, Mai H, Peng J, Zhou B, Hou J, Jiang D. STAT4: An immunoregulator contributing to diverse human diseases. *Int J Biol Sci*. 2020;16:1575-85. <https://doi.org/10.7150/ijbs.41852>
30. Smith JE, McNeil G, Zhang YW, Dutton S, Biswas-Hughes G, Appleford P. Serological recognition of *Toxoplasma gondii* cyst antigens. *Toxoplasma gondii*. Berlin: Springer; 1996.
31. Coto Freund F, Murillo Barquero F, Rocha Monge SM. Encefalitis por *Toxoplasma gondii* en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana [*Toxoplasma gondii* encephalitis in patients with human immunodeficiency virus]. *Rev Med Sinergia*. 2021;6:e723. <https://doi.org/10.31434/rms.v6i10.723>
32. Sardinha Silva A, Mendonça Natividade FC, Pinzan CF, Lopes CD, Costa DL, Jacot D, et al. The lectin-specific activity of *Toxoplasma gondii* microneme proteins 1 and 4 binds Toll-like receptor 2 and 4 N-glycans to regulate innate immune priming. *PLoS Pathog*. 2019;15:e1007871. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007871>
33. Selleck EM, Fentress SJ, Beatty WL, Degrandi D, Pfeffer K, Virgin HW, et al. Guanylate-binding protein 1 (Gbp1) contributes to cell-autonomous immunity against *Toxoplasma gondii*. *PLoS Pathog*. 2013;9:e1003320. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003320>
34. Tretina K, Park ES, Maminska A, MacMicking JD. Interferon-induced guanylate-binding proteins: Guardians of host defense in health and disease. *J Exp Med*. 2019;216:482-500. <https://doi.org/10.1084/jem.20182031>
35. Rosowski EE, Nguyen QP, Camejo A, Spooner E, Saeij JPJ. *Toxoplasma gondii* inhibits gamma interferon (IFN- γ)- and IFN- β -induced host cell STAT1 transcriptional activity by increasing the association of STAT1 with DNA. *Infect Immun*. 2014;82:706-19. <https://doi.org/10.1128/IAI.01291-13>
36. Lu JM, Xu X, Aosai F, Zhang MY, Zhou LL, Piao LX. Protective effect of arctin against *Toxoplasma gondii* HSP70-induced allergic acute liver injury by disrupting the TLR4-mediated activation of cytosolic phospholipase A2 and platelet-activating factor. *Int Immunopharmacol*. 2024;126:111254. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.111254>
37. Egan CE, Sukhumavasi W, Butcher BA, Denkers EY. Functional aspects of Toll-like receptor/MyD88 signalling during protozoan infection: Focus on *Toxoplasma gondii*. *Clin Exp Immunol*. 2009;156:17-24. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2009.03876.x>
38. Pantoja Ruiz C, Martínez A, Ferreiros A, Millán S, Coral J. Toxoplasmosis en sistema nervioso central: revisión sobre la patología, abordaje diagnóstico y tratamiento [Toxoplasmosis in the central nervous system: Review of pathology, diagnostic approach and treatment]. *Acta Neurol Colomb*. 2021;37:141-7. <https://doi.org/10.22379/24224022346>
39. Lima TS, Gov L, Lodoen MB. Evasion of human neutrophil-mediated host defense during *Toxoplasma gondii* infection. *MBio*. 2018;9:1. <https://doi.org/10.1128/mBio.02027-17>
40. Valero Cedeño NJ, Delgado Mendoza RF, Pérez Conforme HG, Jalca Toala AE. Toxoplasmosis en el embarazo: Importancia del diagnóstico temprano [Toxoplasmosis in Pregnancy: Importance of early diagnosis]. *Pol Con*. 2020;5:907-17.

41. Elsheikha HM, Marra CM, Zhu XQ. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev.* 2020;34:101128. <https://doi.org/10.1128/CMR.00115-19>
42. Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet.* 1999;353:1829-33. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)08220-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)08220-8)
43. Kaye A. Toxoplasmosis: Diagnosis, treatment, and prevention in congenitally exposed infants. *J Pediatr Health Care.* 2011;25:355-64. <https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2010.04.008>
44. Tamma P. Toxoplasmosis. *Pediatr Rev.* 2007;28:470-1. <https://doi.org/10.1542/pir.28.12.470>
45. Tian C, Ali SA, Weitkamp JH. Congenital infections, Part I: Cytomegalovirus, toxoplasma, rubella, and herpes simplex. *Neoreviews.* 2010;11:e436-46. <https://doi.org/10.1542/neo.11-8-e436>
46. Giannoulis C, Zournatzi B, Giomisi A, Diza E, Tzafettas I. Toxoplasmosis during pregnancy: A case report and review of the literature. *Hippokratia.* 2008;12:139-43.
47. Dard C, Fricker Hidalgo H, Brenier Pinchart MP, Pelloux H. Relevance of and new developments in serology for toxoplasmosis. *Trends Parasitol.* 2016;32:492-506. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2016.04.001>
48. Montoya JG. Systematic screening and treatment of toxoplasmosis during pregnancy: Is the glass half full or half empty? *Am J Obstet Gynecol.* 2018;219:315-9. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.08.001>
49. Foulon W. Congenital toxoplasmosis: Is screening desirable? *Scand J Infect Dis Suppl.* 1992; 84:11-7.
50. Vasconcelos Santos DV, Dodds EM, Oréface F. Review for disease of the year: Differential diagnosis of ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011;19:171-9. <https://doi.org/10.3109/09273948.2011.581407>
51. Pomares C, Montoya JG. Laboratory diagnosis of congenital toxoplasmosis. *J Clin Microbiol.* 2016;54:2448-54. <https://doi.org/10.1128/JCM.00487-16>
52. Rorman E, Zamir C, Rilki I, Bendavid H. Congenital toxoplasmosis-prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. *Reprod Toxicol.* 2006;21:458-72. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2005.10.006>
53. Mandelbrot L, Kieffer F, Sitta R, Laurichesse Delmas H, Winer N, Mesnard L, et al. Prenatal therapy with pyrimethamine + sulfadiazine vs spiramycin to reduce placental transmission of toxoplasmosis: A multicenter, randomized trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;219:386. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.05.031>
54. 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;10:1-12. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.894573>
55. Montoya JG, Remington JS. Clinical Practice: Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clin Infect Dis.* 2008;47:554-66. <https://doi.org/10.1086/590149>
56. Peters PJ, Thigpen MC, Parise ME, Newman RD. Safety and toxicity of sulfadoxine/pyrimethamine. *Drug Safety.* 2007;30:481-501. <https://doi.org/10.2165/00002018-200730060-00003>

57. Ocaña-Arguello ND, Paredes-Cruz AP, Raysa-Astrid FA, Pazmiño-Álvarez EK. Toxoplasmosis congénita diagnóstico y tratamiento [Congenital toxoplasmosis diagnosis and treatment]. *Recimundo*. 2020;4:118-27.
58. De La Fuente-Villar BB, Neves E de S, Louro VC, Lessa JF, Rocha DN, Gomes LHF, et al. Toxoplasmosis in pregnancy: a clinical, diagnostic, and epidemiological study in a referral hospital in Rio de Janeiro, Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2020;24:517-23. <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2020.10.001>
59. Han L, Li R, Xiong W, Hu Y, Wu J, Liu X, et al. Prevalence of preconception TORCH infections and its influential factors: Evidence from over 2 million women with fertility desire in southern China. *BMC Women's Health*. 2023;23:425. <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02560-4>
60. 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;19:1529-42. <https://doi.org/10.1080/14787210.2021.1941867>