

Toxoplasmosis congénita con presentación multisistémica en una recién nacida: presentación de un caso

Congenital Toxoplasmosis with Multisystemic Presentation in a Newborn: A Case Report

Cristian Herrera Alomoto ^{a, ID} gabitoh0505@gmail.com
Stefanía Chavarría Mendoza ^{a, ID} stefania_4enero@hotmail.com
María Verónica Campos Yépez ^{a, ID} verocy@yahoo.com

- a. Centro Latinoamericano de Estudios Epidemiológicos y Salud Social, Cuenca, Ecuador.

Autor por correspondencia: Md. Cristian Herrera Alomoto; Email: gabitoh0505@gmail.com

Citation: Herrera-Alomoto C., Chavarría-Mendoza S., & Campos-Yépez. Toxoplasmosis congénita con presentación multisistémica en una recién nacida: presentación de un caso. *Revista Ciencia Ecuador* 2026, 8, 36. URL: <https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/402>.

Received: 05/09/2026
Accepted: 04/10/2026
Published: 06/10/2026

Publisher's Note: Ciencia Ecuador stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Resumen

Introducción: La toxoplasmosis congénita puede producir compromiso neurológico, ocular y sistémico, con expresiones clínicas variables. **Presentación del caso:** Recién nacida de 39 semanas, 3600 g y Apgar 10/10, ingresada a los 8 días de vida por epistaxis, hematemesis, equimosis y sangrado umbilical, asociados con coagulopatía grave, anemia, ictericia y alteración de pruebas hepáticas. Durante la evaluación se identificaron colestasis, hepatoesplenomegalia, calcificaciones intracraneales y vasculopatía mineralizante; la valoración oftalmológica mostró vitreítis derecha y posteriormente granuloma macular. La serología neonatal mostró IgM reactiva e IgG positiva, mientras que la PCR para *Toxoplasma gondii* en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo no fue detectada. La integración de los hallazgos clínicos, serológicos y radiológicos permitió considerar toxoplasmosis congénita como diagnóstico altamente compatible. Se inició pirimetamina, sulfadiazina y ácido folínico, además de corticosteroide sistémico por compromiso ocular activo. Evolución: La paciente presentó mejoría clínica y egresó con seguimiento multidisciplinario. Conclusión: El caso muestra una presentación multisistémica de toxoplasmosis congénita en la que la enfermedad ocular y las alteraciones neurológicas adquirieron relevancia diagnóstica pese a PCR negativas. La interpretación integrada de la

serología, clínica y neuroimagen es fundamental, sin atribuir causalidad no demostrada a la presentación hemorrágica.

Palabras clave: Toxoplasmosis congénita; Recién nacido; Calcificaciones intracraneales; Vitreítis; Colestasis.

Abstract

*Introduction: Congenital toxoplasmosis can cause neurological, ocular, and systemic involvement, with variable clinical manifestations. Case presentation: A female newborn (39 weeks' gestation, 3600 g, Apgar 10/10) was admitted at 8 days of life with epistaxis, hematemesis, ecchymosis, and umbilical bleeding, associated with severe coagulopathy, anemia, jaundice, and abnormal liver function tests. Evaluation revealed cholestasis, hepatosplenomegaly, intracranial calcifications, and mineralizing vasculopathy; ophthalmological assessment showed right-sided vitritis followed by a macular granuloma. Neonatal serology showed reactive IgM and positive IgG, while PCR for *Toxoplasma gondii* in blood, urine, and cerebrospinal fluid was negative. Integration of clinical, serological, and radiological findings led to a diagnosis highly consistent with congenital toxoplasmosis. Treatment with pyrimethamine, sulfadiazine, and folinic acid was initiated, along with systemic corticosteroids for active ocular involvement. Outcome: The patient showed clinical improvement and was discharged with a plan for multidisciplinary follow-up. Conclusion: This case illustrates a multisystemic presentation of congenital toxoplasmosis in which ocular disease and neurological abnormalities were diagnostically significant, despite negative PCR results. Integrated interpretation of serology, clinical findings, and neuroimaging is essential, without attributing unproven causality to the hemorrhagic presentation.*

Keywords: Congenital toxoplasmosis; Newborn; Intracranial calcifications; Vitritis; Cholestasis.

Introducción

La toxoplasmosis congénita es consecuencia de la transmisión transplacentaria de *Toxoplasma gondii* y puede manifestarse desde el nacimiento o permanecer clínicamente silente. Entre las manifestaciones descritas se encuentran el compromiso neurológico, ocular, hepático y hematológico. La expresión clínica es heterogénea, por lo que la ausencia de signos clásicos no excluye la infección.

El diagnóstico neonatal requiere integrar antecedentes maternos, examen clínico, serología, pruebas moleculares y estudios dirigidos de órganos afectados. La presencia de IgM o IgA específica en el recién nacido tiene especial valor diagnóstico porque estos anticuerpos no atraviesan la placenta. En contraste, la IgG neonatal puede reflejar transferencia pasiva de anticuerpos maternos y debe interpretarse conjuntamente con otros hallazgos. Las pruebas moleculares también tienen sensibilidad variable según la muestra y el método empleado; por ello, una PCR negativa no debe interpretarse de manera aislada para excluir la infección cuando existe evidencia clínica y serológica compatible.

Presentamos el caso de una recién nacida a término con manifestaciones multisistémicas, cuyo motivo inicial de hospitalización fue un síndrome hemorrágico. Durante la evaluación se identificaron compromiso neurológico, ocular y hepático, junto con serología neonatal compatible y resultados negativos de PCR en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo. El interés del caso radica en la necesidad de integrar estos hallazgos y distinguir las manifestaciones atribuibles a la infección de aquellas cuya relación causal no pudo demostrarse.

Presentación del caso

Antecedentes y nacimiento

Recién nacida de sexo femenino, hija de madre de 19 años, segunda gesta, con ocho controles prenatales y nueve ecografías obstétricas descritas como normales. Durante el em-

barazo se registraron episodios de infección urinaria y leucorrea tratados ambulatoriamente. Según la historia clínica, no se realizó estudio TORCH durante la gestación. El grupo sanguíneo materno era O Rh positivo.

La paciente nació el 24 de junio de 2026, a las 39 semanas de gestación, mediante parto eutócico, con peso de 3600 g, talla de 49 cm y perímetro cefálico de 33 cm. Los puntajes de Apgar fueron 10 al minuto y 10 a los cinco minutos, sin signos de depresión neonatal.

Presentación inicial

Ingresó a los 8 días de vida por un cuadro hemorrágico de aproximadamente 24–48 horas de evolución, caracterizado por epistaxis, hematemesis con sangre roja y coágulos, equimosis en región torácica y una extremidad superior, sangrado del cordón umbilical y sangrado persistente en el sitio de punción para hemoglucotest. Al ingreso se encontraba pálida, icterica, hipoactiva y taquipneica. Se inició oxígeno, expansión con cristaloides, vitamina K intravenosa y hemoderivados según evolución.

La evaluación inicial mostró leucocitos 9070/mm³, neutrófilos 29,4%, linfocitos 42,4%, hemoglobina 10,2 g/dL, hematocrito 30,7% y plaquetas 239 000/mm³. El TTP fue de 128,9 segundos y el TP/INR no fue coagulable. Se documentaron LDH 553 U/L, TGO 180 U/L, TGP 102 U/L, bilirrubina total 8,96 mg/dL y directa 5,40 mg/dL. La proteína C reactiva fue 3,36. Estos hallazgos orientaron inicialmente a enfermedad hemorrágica tardía del recién nacido en el contexto de colestasis en estudio. La historia clínica no permite establecer que la coagulopatía fuera causada directamente por *Toxoplasma gondii*; por ello, el síndrome hemorrágico se considera la forma de presentación que condujo a la investigación etiológica.

Hallazgos multisistémicos

En el sistema neurológico, la ecografía transfontanelar del 3 de julio de 2026 mostró calcificaciones cerebrales gruesas y dispersas en ambos hemisferios, con vasculopatía mineralizante bilateral y sin dilatación ventricular. La tomografía cerebral simple del 6 de julio

confirmó las calcificaciones intracraneales. No se documentaron convulsiones durante la hospitalización.

La evaluación oftalmológica identificó vitreítis derecha y una lesión hiperpigmentada perifoveal. En el control del 9 de julio se describió un granuloma macular derecho, con retina aplicada; el ojo izquierdo presentó mácula de aspecto sano. El hallazgo fue considerado compatible con afectación ocular por toxoplasmosis, motivó tratamiento específico y seguimiento estrecho.

En el componente hepático se documentaron ictericia, hiperbilirrubinemia directa y hepatoesplenomegalia. Se utilizó ácido ursodesoxicólico como tratamiento de soporte. La alteración hepática se consideró parte del cuadro multisistémico, sin atribuir exclusivamente a la infección la coagulopatía.

Las emisiones otoacústicas mostraron respuesta adecuada en el oído derecho y ausencia de paso en el izquierdo, por lo que se indicó seguimiento audiológico. Además, se aisló *Staphylococcus aureus* en la secreción umbilical; este hallazgo se consideró una infección local concomitante y no evidencia de toxoplasmosis.

Evaluación diagnóstica

Estudio	Resultado	Interpretación
Toxoplasma IgM inicial	Reactiva: 9,74	Evidencia serológica relevante en el recién nacido
Toxoplasma IgG inicial	Positiva: 1161	Debe interpretarse con IgM y clínica
Toxoplasma IgM, 08/07	11,80	Persistencia de IgM específica
Toxoplasma IgG, 08/07	872	Positiva
PCR Toxoplasma en sangre	No detectado	No excluye por sí sola la infección
PCR Toxoplasma en orina	No detectado	Resultado negativo
PCR Toxoplasma en LCR	No detectado	Resultado negativo
CMV PCR orina/LCR	No detectado	Disminuye la probabilidad de CMV congénito

Ecografía transfontanelar	Calcificaciones + vasculopatía mineralizante	Compromiso neurológico estructural
TC cerebral	Calcificaciones intracraneales	Hallazgo compatible con infección congénita
Fondo de ojo	Vitritis y granuloma macular derecho	Compromiso ocular activo
BT/BD	8,96 / 5,40 mg/dL	Colestasis
Emisiones otoacústicas	Derecho pasa; izquierdo no pasa	Alteración auditiva a confirmar

Realizado por: Cristian Herrera Alomoto y Stefania Chavarria Mendoza

Fuente: Historia clínica HRG

El diagnóstico se estableció mediante una integración clínico-serológica y radiológica, sustentada por la combinación de manifestaciones neurológicas y oculares compatibles, compromiso hepático multisistémico y serología neonatal reactiva. La documentación clínica registra dos valores de IgM neonatal obtenidos en momentos diferentes: 9,74 correspondió a la determinación inicial durante la evaluación diagnóstica, mientras que 11,80 correspondió a una determinación posterior de confirmación realizada en la recién nacida, en el contexto de la reevaluación serológica de la madre y la hija. Por tanto, ambos valores representan determinaciones sucesivas y no una discrepancia del caso. La IgG neonatal también fue positiva. Las PCR para *T. gondii* realizadas en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo no detectaron material genético. Estos resultados negativos se interpretaron junto con la evidencia clínica, serológica y radiológica acumulada, y no como un criterio aislado de exclusión. La IgM neonatal tiene especial relevancia porque la IgM materna no atraviesa la placenta; la IgG, en cambio, puede reflejar transferencia materna. En consecuencia, la interpretación diagnóstica final se sustentó en la totalidad de los hallazgos y su cronología.

Diagnóstico diferencial

Se consideró citomegalovirus congénito por la presencia de calcificaciones y alteración auditiva, pero la PCR para CMV en orina y LCR no fue detectada. La rubéola fue inicialmente considerada por una IgM neonatal reactiva, aunque la evaluación materna y neonatal posterior no apoyó infección activa, por lo que fue descartada. También se valoró infección congénita por Zika y sepsis

neonatal. El aislamiento de *S. aureus* en secreción umbilical fue considerado una comorbilidad local. La enfermedad hemorrágica tardía por déficit de vitamina K explicó mejor el síndrome hemorrágico y la coagulopatía grave, pero no explicaba la totalidad de los hallazgos neurológicos y oculares.

Tratamiento y evolución

El 8 de julio de 2026 se inició tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina y ácido folínico. Se prescribió pirimetamina 2 mg/kg/día dividida cada 12 horas durante 2 días, seguida de 1 mg/kg/día cada 24 horas durante 2 a 6 meses y posteriormente 1 mg/kg/día tres veces por semana hasta completar un año; sulfadiazina 100 mg/kg/día dividida cada 12 horas durante un año y ácido folínico 10 mg tres veces por semana. Por el compromiso ocular macular activo se indicó prednisona sistémica a 1 mg/kg/día dividida cada 12 horas y prednisolona oftálmica al 1% en el ojo derecho.

Como tratamiento de soporte recibió vitamina K, hemoderivados según evolución, ácido ursodesoxicólico y seguimiento multidisciplinario. Durante la hospitalización presentó mejoría clínica y hematológica. El 11 de julio de 2026 fue egresada en condición clínica estable, con seguimiento por neonatología, infectología, oftalmología, neurología, otorrinolaringología, gastroenterología/hepatología, fisioterapia y terapia de lenguaje.

En el control oftalmológico realizado el 30 de julio de 2026, a los 36 días de vida, se registró peso de 3,960 g, talla de 52 cm. El fondo de ojo mostró vítreo transparente, nervios ópticos redondos y lesiones retinianas inactivas, con retina aplicada: en el ojo derecho se describió una lesión macular amplia y en el ojo izquierdo una lesión peripapilar. Manteniendo la indicación de continuar el tratamiento previamente establecido y control en un mes. También se planteó como posibilidad terapéutica futura el cambio de pirimetamina a trimetoprim-sulfametoxazol para evitar la necesidad de ácido folínico, decisión que quedaba sujeta a la valoración clínica. De esta manera se valora el seguimiento y continuidad terapéutica, aunque no permiten establecer todavía el desenlace visual, auditivo o del neurodesarrollo a largo plazo.

Discusión

La toxoplasmosis congénita se presenta de forma muy diversa, desde la ausencia de síntomas hasta afecciones multisistémicas con daños neurológicos, oculares, hepáticos y hematológicos. Este cuadro clínico fue especialmente complejo ya que la admisión del recién nacido fue secundario a un síndrome hemorrágico, mientras que las manifestaciones de la infección congénita se fueron descubriendo de manera paulatina. A diferencia de los casos clínicos donde las manifestaciones neurológicas, las calcificaciones intracraneales o afecciones oculares, suscitan sospecha clínica desde el inicio, el abordaje diagnóstico en esta paciente se amplió debido a una presentación inicialmente no característica.

La presencia de calcificaciones intracraneales resultó uno de los hallazgos fundamentales para el enfoque diagnóstico. Si bien constituye una alteración neurológica típica de la toxoplasmosis congénita, su presencia no es específica, puede aparecer en otras infecciones congénitas, especialmente por citomegalovirus. Por este motivo, es indispensable considerar tanto el patrón radiológico como los hallazgos sistémicos. La distribución bilateral de las calcificaciones hemisféricas, asociada a vasculopatía mineralizante y el compromiso ocular, reforzó la probabilidad diagnóstica de toxoplasmosis en comparación con otras infecciones congénitas.

La afectación oftálmica constituyó una manifestación clínica relevante. Se evidenció vitreítis derecha seguida de un granuloma ocular, alteraciones sugerentes de una coriorretinitis por *Toxoplasma gondii*. Las publicaciones sobre toxoplasmosis congénita describen la retinocoroiditis como una de las principales afecciones oculares, señalando que las lesiones pueden presentarse activas inicialmente o aparecer en los controles posteriores. Este curso clínico coincide con el de la paciente, en quien la afección macular se detectó a lo largo de su evolución. La ubicación de la lesión es determinante por su posible impacto en la visión, lo que hace necesaria un seguimiento oftalmológico continuo y administrar corticoides como terapia adyuvante en caso de compromiso ocular activo.

El compromiso hepático terminó de definir el cuadro multisistémico, manifestándose con ictericia, aumento de la bilirrubina directa y hepatoesplenomegalia, compatibles con colestasis neonatal.

Si bien la alteración hepática es parte de las manifestaciones de la toxoplasmosis congénita, la colestasis es menos frecuente y su presencia no es exclusiva de esta patología. Reportes previos han descrito toxoplasmosis congénita presentada inicialmente como colestasis o ictericia, con posterior identificación de compromiso neurológico y ocular.

Estos datos clínicos sugieren que la lesión hepática observada se enmarca dentro del cuadro multisistémico de la patología, pese a ellos su relevancia diagnóstica queda sujeta a la coexistencia con el resto de los hallazgos, descartándose como un marcador específico de toxoplasma gondii.

Un aspecto crítico fue la discordancia entre el cuadro clínico, serológico y las pruebas moleculares. Los anticuerpos IgM neonatales persistieron reactivos en controles seriados, con IgG positiva, aunque las pruebas de PCR en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo fueron negativas. Un resultado negativo de PCR no descarta por completo la infección, dado que la sensibilidad analítica depende del tipo de muestra, la cronología de su obtención y la metodología empleada. Señalaron que la eficacia de las pruebas moleculares varía según el tipo de muestra, siendo el líquido amniótico el que ofrece un mayor rendimiento prenatal. La baja sensibilidad de la PCR en el líquido cefalorraquídeo apoya la necesidad que un resultado negativo no descarta la enfermedad y debe evaluarse junto al resto de los hallazgos.

Las pruebas serológicas muestran restricciones si se emplean de manera exclusiva. La detección de IgM en el neonato posee utilidad diagnóstica debido a que no cruza la barrera placentaria; en contraste, la presencia de IgG puede deberse simplemente al traspaso pasivo de anticuerpos de la madre. Por lo tanto, el valor diagnóstico en esta paciente derivó de la convergencia entre la IgM reactiva, las calcificaciones intracraneales, la vasculopatía mineralizante, el compromiso ocular y la afectación hepática fue, en definitiva, lo que determinó la fuerza diagnóstica en esta paciente.

La interpretación del síndrome hemorrágico también requiere una distinción causal. Aunque fue el motivo de ingreso, no existe evidencia suficiente para atribuir directamente la coagulopatía grave a toxoplasma gondii.

La enfermedad hemorrágica tardía por déficit de vitamina K ofreció una explicación más consistente para el sangrado, mientras que la toxoplasmosis fue identificada durante la investigación del

cuadro multisistémico. Esta diferenciación permite evitar la atribución indebida de manifestaciones cuya relación causal no pudo demostrarse.

El tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina y ácido folínico fue consistente con el manejo de la toxoplasmosis congénita sintomática, mientras que el compromiso ocular activo justificó el uso de corticoesteroides como terapia adyuvante. La evolución clínica y oftalmológica inicial fue favorable, con lesiones retinianas posteriormente inactivas; sin embargo, el periodo de seguimiento disponible no permite establecer las consecuencias visuales, auditivas y del neurodesarrollo a largo plazo. Por ello, el seguimiento multidisciplinario continúa siendo esencial.

El aporte de este reporte no radica en la presencia aislada de calcificaciones intracraneales, compromiso ocular o colestasis, manifestaciones previamente descritas en la toxoplasmosis congénita. Su interés se encuentra en la concurrencia de estos hallazgos en una recién nacida a término cuyo cuadro inicial fue hemorrágico, con identificación progresiva de calcificaciones cerebrales, vasculopatía mineralizante, vitreítis, granuloma macular y colestasis, acompañados de IgM neonatal reactiva y PCR negativa en sangre, orina y Líquido cefalorraquídeo. Esta combinación pone de relieve la importancia de una estrategia diagnóstica integrada, en la que los resultados moleculares se interpreten junto con la serología, la neuroimagen y la evaluación oftalmológica.

Entre las limitaciones se encuentran la ausencia de documentación prenatal de seroconversión materna, la falta de PCR prenatal y el seguimiento aún limitado para determinar las secuelas visuales, auditivas y del neurodesarrollo. Al tratarse de un reporte individual, los hallazgos no pueden generalizarse a todos los pacientes con toxoplasmosis congénita. Sin embargo, la integración de los datos clínicos, serología, neuroimagen y evaluación oftalmológica sustenta la utilidad de una valoración multisistémica y longitudinal, particularmente cuando la presentación inicial es atípica y las pruebas moleculares resultan negativas.

Conclusiones.

La toxoplasmosis congénita debe considerarse ante la combinación de alteraciones neurológicas, oculares y sistémicas compatibles con infección congénita. En esta paciente, la IgM neonatal

reactiva en determinaciones sucesivas, la IgG positiva, las calcificaciones intracraneales, el compromiso ocular y la afectación hepática sustentaron un diagnóstico clínico-serológico integrado, pese a la ausencia de detección de *T. gondii* por PCR en las muestras estudiadas. Los valores de IgM de 9,74 y 11,80 corresponden a determinaciones realizadas en momentos diferentes: el primero fue el resultado inicial y el segundo correspondió a la determinación confirmatoria en la recién nacida, en el contexto de la reevaluación serológica de madre e hija. El seguimiento oftalmológico posterior documentó lesiones retinianas inactivas y retina aplicada, con continuidad del tratamiento y control especializado. El caso resalta la importancia de integrar la cronología clínica, serológica, radiológica, oftalmológica y de no utilizar una PCR negativa como único criterio para excluir la enfermedad en un cuadro clínicamente compatible.

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores:

Los autores declaran haber Contribuido en idea original (CH,SCH,MY), parte metodológica (CH,SCH,MY), redacción del borrador (CH,SCH), y redacción del artículo (CH,SCH).

Financiamiento:

Financiación propia.

Conflictos de intereses

No hubo ningún conflicto de interés entre los autores.

Consideraciones éticas

Se obtuvo consentimiento informado para la presentación y publicación del caso clínico por parte del representante legal de la paciente, mediante el formulario institucional de Consentimiento Informado para Casos Clínicos de la Junta de Beneficencia de Guayaquil. Asimismo, se cuenta con la solicitud/autorización institucional de Docencia del Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde, fechada el 18 de agosto de 2026, para la publicación del artículo y el acceso a los datos

clínicos necesarios para su elaboración. La información utilizada en el manuscrito se limita a los datos clínicos pertinentes al caso y se mantiene la confidencialidad de la paciente.

Revisión por pares:

El manuscrito fue revisado por pares ciegos y fue aprobado oportunamente por el Equipo Editorial de la revista CIENCIA ECUADOR.

Referencias

1. Maldonado YA, Read JS, COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. Diagnosis, treatment, and prevention of congenital toxoplasmosis in the United States. *Pediatrics* [Internet]. 2017;139(2):e20163860. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2016-3860>.
2. Artiaga JCM, Azarcon CP, Levina FD, Bromeo AJ, Mesina BVQ, Arcinue CA. Considerations in the management of ocular toxoplasmosis in pregnancy: a review of literature. *Eye (Lond)* [Internet]. 2024;38(7):1262–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41433-023-02916-y>.
3. CDC. Toxoplasmosis. 2026 [citado el 2 de octubre de 2026]. Clinical care of. Disponible en: <https://www.cdc.gov/toxoplasmosis/hcp/clinical-care/index.html>.
4. Cerisola A, Francia M, Gesuele JP. Congenital toxoplasmosis. *Semin Pediatr Neurol* [Internet]. 2025;54(101203):101203. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2025.101203>.
5. 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* [Internet]. 2024;2024:1514178. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2024/1514178>.
6. Miyagaki M, Zong Y, Yang M, Zhang J, Zou Y, Ohno-Matsui K, et al. Ocular toxoplasmosis: Advances in *Toxoplasma gondii* biology, clinical manifestations, diagnostics, and therapy. *Pathogens* [Internet]. 2024;13(10):898. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/pathogens13100898>.
7. 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* [Internet]. 2025;13(4):723. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/microorganisms13040723>.

8. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J Clin Epidemiol* [Internet]. 2017;89:218–35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinepi.2017.04.026>.
9. Silva Santos RM, Liboredo R, da Silva AS, Silva Santos AP, Macedo L, Romano-Silva MA, et al. The effectiveness of congenital toxoplasmosis treatment in minimizing hearing loss: A systematic review. *Sci Prog* [Internet]. 2025;108(2):368504251320834. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/00368504251320834>.