



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“TOXOPLASMOSIS NEONATAL”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Torres Nieto, Carlos Andrés

Tutor: Dr. Acosta Acosta, Josué

**Ambato – Ecuador
Noviembre, 2015**

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre el tema:

“TOXOPLASMOSIS NEONATAL”, de Carlos Andrés Torres Nieto, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado Examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Octubre de 2015

EL TUTOR

.....
Dr. Acosta Acosta, Josué

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico: **“TOXOPLASMOSIS NEONATAL”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Octubre 2015

EL AUTOR

.....
Torres Nieto, Carlos Andrés

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo su reproducción dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Octubre del 2015

EL AUTOR

.....
Torres Nieto, Carlos Andrés

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“TOXOPLASMOSIS NEONATAL”** de Carlos Andrés Torres Nieto, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre 2015

Para constancia firma

.....

PRESIDENTE/A

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia que ha sido el motor principal para mi desarrollo personal además del apoyo incondicional a diario. A mi madre Paulina por salir luchar día a día nunca darse por vencida y ser el pilar de mi vida. A mi hermana Nicole por sus alegrías y abrazos que siempre dan aliento y a mi novia Estefanía que ha sido un ejemplo y apoyo en el caminar durante mi Carrera. Finalmente a mí Facultad que ha sido mi segundo hogar que me ha visto crecer no solamente académicamente sino personalmente.

Carlos Torres

AGRADECIMIENTO

Agradezco Primeramente a Dios por darme la vida, y la oportunidad de realizar este trabajo en esta hermosa carrera, y guiarme día tras día, a mis padres por ser el apoyo incondicional a lo largo de los años no solo académicamente sino espiritualmente.

A mis docentes por la paciencia al momento de impartir conocimientos, sin interés personal por ser además de guías en la Carrera amigos preocupados por formar buenos profesionales para nuestra sociedad.

Carlos Torres.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“TOXOPLASMOSIS NEONATAL”

Autor: Torres Nieto, Carlos Andrés

Tutor: Dr. Acosta Acosta, Josué

Fecha: Octubre, 2015

RESUMEN

La Toxoplasmosis congénita es la consecuencia de la transmisión fetal por vía transplacentaria de toxoplasma gondii tras la primera infección materna, la misma que en el feto y en el neonato puede tener consecuencias devastadoras. He ahí la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno y el motivo de este análisis de caso.

Lactante menor de 32 días de vida, femenino, con antecedentes prenatales de un Eco Obstétrico con anomalías a las 30 semanas de gestación aproximadamente evidenciándose hepatomegalia, ascitis, disminución del perímetro cefálico, razón por la que a las 32 semanas se realizan pruebas serológicas TORCH con Anti IgG e IgM positivas para toxoplasmosis, sin seguimiento ni tratamiento. Nace por Cesárea en la Maternidad Enrique Sotomayor y permanece ingresada en Neonatología por 20 días, dada de Alta con Ácido Fólico, Pirimetamida y Tropicamida. Con la necesidad de seguimiento por especialidades pediátricas de Neurología, Infectología y Oftalmología a las que no acude. Asiste a Centro de Salud Huachi Chico para realizar control clínico de rutina donde se refiere a Neuropediatría por Microcefalia. Una vez en Consulta Externa se evidencia una temperatura corporal de 34 C° e hipoactividad razón por la que es ingresado al servicio de Neonatología; con un peso de 1600g, una talla de 42 cm, un perímetro cefálico de 28.5cm, una frecuencia cardíaca 140 lpm, frecuencia respiratoria de 40 rpm y temperatura de 36 C°, hipoactivo, reactivo al manejo, piel con tinte icterico, descamativa, microcefalia, rigidez de cuello, hepatomegalia de 2 cm bajo el reborde costal y eritema perianal. Se inició tratamiento con Pirimetamida inmediatamente y se solicita Espiramicina, la misma que nunca estuvo disponible. Se intentó referir al paciente a unidades de

mayor complejidad sin aceptarlo por sus condiciones, Finalmente a los 11 días de hospitalización fallece.

PALABRAS CLAVES: TOXOPLASMOSIS_CONGÉNITA,
ECO Obstetrico, HEPATOMEGALIA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

“NEONATAL TOXOPLASMOSIS”

Author: Torres Nieto, Carlos Andrés

Tutor: Dr. Acosta Acosta, Josué

Date: Octubre, 2015

SUMMARY

Congenital Toxoplasmosis is the result of transplacental fetal transmission of *Toxoplasma gondii* after maternal infection, the same as in the fetus and neonate can have devastating consequences emphasizing the importance of early diagnosis and treatment is based on that and why this case analysis .

Infant less of 32 days old female with a history of prenatal abnormalities in Obstetrician Eco at 30 weeks of gestation approximately evidenced hepatomegaly, ascites, diminution head circumference, that's why at 32 weeks TORCH serology tests are performed with Anti IgG and IgM positive for toxoplasmosis, without monitoring or treatment. Born by Caesarean in the Enrique Sotomayor Maternity and remains hospitalized in Neonatology for 20 days, discharged with Folic Acid, Pirimetamida and Tropicamida. With the need tracking pediatric specialties of Neurology, Infectious Diseases and Ophthalmology and they don't assist. Attend in Health Center of Huachi Chico for routine clinical control where it refers to neuropediatrics by microcephaly. Once here presented a body temperature of 34 ° C and hypoactivity reason is entering in the service of Neonatology; with a weight of 1600g, a size of 42 cm, a head circumference of 28.5cm, heart rate 140 bpm, respiratory rate of 40 rpm and temperature of 36 ° C, hypoactive, reagent, jaundiced skin, scaly, microcephaly, stiff neck, hepatomegaly 2 cm below the costal margin and perianal erythema. Pirimetamida treatment was started immediately and Spiramycin, the same that was never available upon request. Tried referral to more complex units without accepting their conditions, finally on the 11th day of hospitalization dies.

KEYWORDS: CONGENITAL_TOXOPLASMOSIS, OBSTETRICIAN_ECO, HEPATOMEGALY.

CONTENIDO

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN.....	viii
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS.....	7
DESARROLLO.....	8
PRESENTACIÓN DEL CASO	8
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS:	13
ANÁLISIS DEL CASO	14
Datos de identificación del usuario y descripción del caso	14
Descripción de los factores de riesgo	16
Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud	19
Oportunidad en la solicitud de la consulta:	19
Oportunidades en la atención.	19
Características de la atención:	25
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:.....	26
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	27
CONCLUSIONES:.....	29
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	30
ANEXOS.....	36

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1

Caracterización de las oportunidades de mejora.....	27
---	----

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N°1

Ciclo Evolutivo del Toxoplasma Gondii.....	44
--	----

Figura N°2

Riesgo de Infección Fetal en Función a Edad gestacional.....	44
--	----

Figura N°3

Clínica de la Toxoplasmosis Congénita.....	45
--	----

Figura N°4

Diagnóstico Inmunológico.....	46
-------------------------------	----

Figura N°5

Tratamiento de la Toxoplasmosis en la mujer embarazada.....	47
---	----

Figura N°6

Tratamiento de la Toxoplasmosis Congénita.....	47
--	----

INTRODUCCIÓN

La Toxoplasmosis es una infección causada por un protozooario, *Toxoplasma Gondii*, bien propagado en el Reino Animal, en todos los animales homeotermos y en todos los climas. ⁽¹⁾

Toxoplasma gondii fue descrito por primera vez en Túnez en el año 1908 por Nicolle y Manceux al aislarlo en tejido hepático y bazo de un roedor africano, *Ctenodactylus*. Durante aproximadamente 30 años, el parásito fue poco conocido y no se le dio importancia desde el punto de vista humano. Hasta que Janku en 1923, en Praga, descubrió la coriorretinitis toxoplasmósica y se informó el primer caso de una niña recién nacida. Y finalmente en 1970 Frenkel en estados Unidos y Hutchinson, en Inglaterra, lograron establecer su forma verdadera de transmisión en la naturaleza. ⁽²⁾

Ciclo Evolutivo del Toxoplasma

El ciclo parasitario incluye una multiplicación asexual que se efectúa en distintos tejidos en los homeotermos, denominados «huéspedes intermediarios», y un ciclo sexual que se efectúa en el epitelio digestivo del gato y otros felinos «huéspedes definitivos». La singularidad del toxoplasma es la posible transmisión del parásito por carnivorismo entre huéspedes intermediarios, mediante un proceso de multiplicación asexual.

Los huéspedes intermediarios del toxoplasma hospedan a los quistes intratisulares que contienen miles de bradizoítos. Estos huéspedes intermediarios son presas de los felinos, en cuyas células epiteliales intestinales se produce una fase de multiplicación asexual, seguida de una transformación sexual. La fecundación conduce a la formación de oocistos no esporulados (no infecciosos), que son eliminados con los excrementos de los felinos 3-5 días después de la infección y durante un lapso de 7-15 días.

En el medio externo, los oocistos se tornan infecciosos en 1-5 días, tras un proceso que permite la formación de los esporozoítos. Los oocistos, en este

momento conocidos como esporulados, pueden sobrevivir más de un año en el suelo antes de infectar a un nuevo huésped intermediario o a un felino.

En el huésped intermediario, después de la ingestión de los oocistos presentes en el ambiente o de quistes presentes en los tejidos, la pared de estas estructuras se rompe en el intestino. Los esporozoítos o los bradizoítos liberados penetran en las células epiteliales intestinales y se transforman en taquizoítos, que pronto se diseminan en todos los órganos por medio de los monocitos/macrófagos sanguíneos y linfáticos. Tras una fase de parasitemia, los parásitos se enquistan en los tejidos, sobre todo en los músculos estriados y en el cerebro, siendo fuentes de contaminación para el huésped definitivo y para otros huéspedes intermediarios al mismo tiempo⁽³⁾. Figura 1

Forma de Transmisión

La forma más frecuente de transmisión en el humano es la ingestión de carne infectada con quistes, de la ingestión de tierra, agua o vegetales contaminados por los oocistos presentes en el medio ambiente, o con menos frecuencia a partir de los excrementos del gato. Otras formas de contagio tenemos; Transmisión congénita tras el paso transplacentario de los taquizoítos durante una fase de parasitemia materna, transmisión iatrogénica por trasplante de órgano sólido o trasplante de médula, y finalmente por transmisión accidental por inoculación de taquizoítos en el laboratorio.⁽¹⁾

De todas las formas de transmisión la más importante por ser potencialmente diagnosticable y tratable a tiempo es la Toxoplasmosis Congénita, Sin embargo y pese a las terribles complicaciones que esta puede generar es usual ver la mantenida prevalencia de la misma.⁽⁴⁾

Cuando la madre se infecta por primera vez durante el embarazo, los parásitos invaden las células y se presenta parasitemia invadiendo a todos los órganos, incluyendo la placenta. Por lo tanto existe un riesgo de transmisión congénita.⁽⁵⁾ La barrera placentaria es más eficaz al principio del embarazo, ya que en el primer trimestre permite sólo la transmisión del parásito al feto en un 10 % de los casos,

se torna cada vez más permeable a medida que se desarrolla el embarazo con un riesgo de transmisión del 30 % en el segundo trimestre y de 60 – 70% en el tercer trimestre. ⁽⁶⁾ Figura 2

La transmisión también puede efectuarse de modo excepcional a continuación de una toxoplasmosis previa a la concepción. Esto se observa en tres circunstancias: En una paciente inmunodeficiente, en la que se reactiva una infección de larga data; A continuación de una toxoplasmosis, en general sintomática, producida en las semanas precedentes al embarazo; luego de una reinfección por una cepa distinta a la cepa infectante inicial, adquirida durante un viaje o por el consumo de carne importada, sobre todo de Latinoamérica. En caso de embarazo gemelar, la infección toxoplásmica no influye sobre la duración del embarazo. El estado infeccioso y la evolución clínica son idénticos en la mayoría de los gemelos monocigotos y distintos en los dicigotos. ⁽⁷⁾

La gravedad de la infección fetal es inversamente correlativa al riesgo de transmisión. Una transmisión transplacentaria muy precoz puede causar la pérdida fetal. Una infección materna seguida de paso transplacentario en las primeras semanas puede conducir a la muerte fetal por diseminación parasitaria a todos los órganos. Una infección materna entre las 10-16 semanas genera una transmisión relativamente frecuente y una lesión fetal grave, pues se produce en un feto inmaduro. El riesgo de transmisión aumenta luego hasta alcanzar alrededor del 80% al término, la maduración del sistema inmunitario del feto permite limitar las lesiones toxoplásmicas: el niño nace con una toxoplasmosis congénita benigna o totalmente subclínica pero, en el transcurso de la vida, con un riesgo de reactivación de los quistes toxoplásmicos, especialmente en la retina. ⁽⁸⁾

Cuadro Clínico

Infección por *Toxoplasma* adquirida en sujetos inmunocompetentes se considera que es sintomática sólo en 10 a 20% de los casos. De hecho, no existen datos exactos sobre el porcentaje de casos sintomáticos en estudios longitudinales que buscan los síntomas en las poblaciones naturalmente expuestas a este protozoo.

Toxoplasmosis aguda puede parecerse a la presentación clínica de una infección por Citomegalovirus o Virus Epstein Barr (síndrome similar a la mononucleosis infecciosa). Este síndrome es caracterizado por la presencia de fiebre, faringitis, linfadenopatía y linfomonocitosis.

La linfadenopatía tiene un patrón de distribución selectivo. Se realizó un estudio de cohorte en Brooklyn y se encontró una distribución de cervical (72,5%), axilar (20%) y occipital (7,5%).⁽⁹⁾

Los síntomas clínicos incluyen astenia y fiebre en 69 a 81% y 45 a 81% de los casos, respectivamente, y el disfagia en un 15 a 20% de los casos, así como mialgia, artralgia, esplenomegalia y hepatomegalia.⁽¹⁰⁾

En cuanto a la clínica de la infección congénita la exploración física es normal en la mayoría de los casos. Las formas graves, que en general se detectan mediante la ecografía fetal y conducen a una interrupción médica del embarazo, rara vez se observan en el nacimiento. Sin embargo, a veces se comunican algunas formas graves: La clásica tríada de Savin hidrocefalia-calcificaciones intracraneales y coriorretinitis; En formas generalizadas que asocian signos digestivos (hepatoesplenomegalia), signos hemáticos (anemia, trombocitopenia, ictericia), signos cutáneos (exantema, púrpura), neumonías o miocarditis asociadas o no a lesiones neurológicas; Encefalitis con trastornos deficitarios, convulsiones; Lesiones cerebrales (hidrocefalia, microcefalia, convulsiones, retraso psicomotriz); Signos oculares (micro o macroftalmia o estrabismo).⁽¹¹⁾ Grafico 2

Epidemiología

Frenkel considera que el costo anual de brindar tratamiento a de 3.300 niños aproximadamente infectados con *Toxoplasma Gondii* cada año en Estados Unidos, sería el doble que del costo de una pesquisa serológica de la embarazada en el mismo período de tiempo.⁽⁷⁾

Los casos de Suramérica son de mayor gravedad que en Europa y Norteamérica, no solo por la mayor frecuencia, sino porque se presenta formas clínicas más

severas y con mayor mortalidad, debido a una mayor virulencia de las cepas circulantes en esta zona geográfica.⁽¹²⁾

La mayoría de las toxoplasmosis congénitas son asintomáticas al nacer. Las lesiones oculares pueden revelarse de forma tardía en la infancia, incluso en la adolescencia. Sin embargo, el riesgo de ceguera completa es bajo. El riesgo de lesión cerebral es mayor si la contaminación se produce al principio del embarazo, pero la edad gestacional a la que se produce la infección no influye en el riesgo de coriorretinitis.⁽¹⁾

Se realizó un estudio que describe las características de los 31 niños con los niños toxoplasmosis congénita ingresados en el Hospital Universitario de Londrina, sur de Brasil, de 2000 a 2010. En totales, 23 (85,2%) de las madres recibió atención prenatal, pero sólo 4 (13,0%) fueron tratados por toxoplasmosis. El peso al nacer fue de <2.500 g en 37,9% de los recién nacidos. Durante el primer mes de vida, la exploración física fue normal en el 34,5%, y para aquellos con signos y síntomas clínicos, las principales manifestaciones fueron hepatomegalia y / o esplenomegalia (62,1%), ictericia (13,8%), y microcefalia (6,9%). Al examen oftalmológico, el 74,2% de los niños exhibieron lesiones, el 58,1% coriorretinitis, 32,3% estrabismo, 19,4% microftalmia, y el 16,2% vitreítis. La evaluación cerebral fue normal en el 44,8%; calcificaciones cerebrales, hidrocefalia, o ambas condiciones se observaron en 27,6%, 10,3% y 17,2%, respectivamente, de los pacientes.⁽¹³⁾ Recalcando la importancia del diagnóstico oportuno puesto que se asocia a una población algo similar por condiciones de salud a la nuestra.

Existen estudios en países vecinos como Colombia donde se recomienda que una mujer que considere quedarse embarazada se realice una prueba de IgG contra *Toxoplasma* para identificar su estatus de infección previa con el parásito.⁽¹²⁾

El riesgo de toxoplasmosis congénita en Guayaquil es de 2.4 por diez mil y es de esperar el nacimiento anual de 147 niños afectados, con 95 (65%) asintomáticos pero con repercusiones diversas en su posterior desarrollo, incorporando a la comunidad varios niños con problemas visuales o con trastornos motores o intelectuales, que, por otro lado, podría prevenirse o disminuir su impacto con

tratamiento oportuno al nacer y evaluación permanente. No obstante, la realidad de la toxoplasmosis congénita en el Ecuador aún no ha sido establecida. El impacto social y económico debe ser cuantificado a través de investigaciones a nivel nacional para que, entre otras acciones, se analice la factibilidad de incluir el diagnóstico de dicha patología en el programa de detección de trastornos metabólicos.⁽¹⁴⁾

Es por esto que se realiza el presente análisis de caso para investigar las causa y por qué aún se producen las terribles consecuencias de la toxoplasmosis congénita en el Recién Nacido.

Fisiopatología

Desarrollo de la infección en un huésped inmunocompetente

Tras la ingestión de quistes o de oocistos, los bradizoítos o los esporozoítos penetran de inmediato en el epitelio intestinal, donde se transforman en taquizoítos antes de invadir las células de la lámina propia. Lo típico es que esta invasión se produzca durante una primoinfección. Los taquizoítos se diseminan hacia otros órganos por vía hemática, con los monocitos, dentro de los cuales pueden multiplicarse y al mismo tiempo atravesar las barreras biológicas. Los taquizoítos se multiplican en cualquier tipo celular. En el ser humano circulan por la sangre durante un tiempo variable (en general, de 2-3 semanas a varios meses en algunas formas sintomáticas debidas a cepas atípicas). La posibilidad de parasitemia recurrente se ha sospechado en algunos pacientes. De forma paralela, los quistes se forman precozmente. Durante algunas semanas, en el huésped pueden verse de forma simultánea taquizoítos circulantes y quistes. Hay que recordar que los tratamientos actuales no afectan a los quistes, de modo que la aplicación precoz de un tratamiento ha de reducir la carga parasitaria de los taquizoítos, pero no eliminará los quistes ya formados. Los quistes pueden formarse en cualquier tipo celular, pero persisten con preferencia en las neuronas, los astrocitos, las células musculares y las células retinianas.⁽¹⁵⁾

El GRA (Antígenos de Gránulos Densos) 6 marcadores son básicamente proteína inmunogénica moléculas secretadas en la vacuola parasitófora y responsable para la supervivencia intracelular del parásito. ⁽¹⁶⁾

OBJETIVOS

1. Identificar los factores de riesgo que favorecen el desarrollo de toxoplasmosis neonatal.
2. Establecer las Medidas higiénico dietéticas necesarias para evitar contraer Toxoplasmosis durante el Embarazo.
3. Conocer las principales causas que limitan realizar un diagnóstico gestacional oportuno e iniciar un tratamiento adecuado en el presente caso y en nuestro país.
4. Investigar protocolos y guías actualizados para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes embarazadas y neonatos con toxoplasmosis.

DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO

DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO

Madre de 21 años, mestiza, Colombiana (Nariño), unión libre, mesera, instrucción secundaria, católica, diestra, cuyo grupo sanguíneo es ORh +. Sin antecedentes personales, quirúrgicos, familiares y alérgicos de importancia. Cuya menarquia fue a los 12 años, su telarquia a los 10 años, con ciclos menstruales regulares cada 30 días de aproximadamente 5 días de duración, el inicio de su vida sexual fue a los 15 años, con 2 parejas sexuales, no se ha realizado Paptest, tampoco Mamografías. Ha tenido 3 gestas, ningún parto eutócico, ha tenido un aborto, sometida a dos cesáreas, con dos hijos vivos.

La primera gesta; Hace 2, 8 meses, con antecedente de infección de vías urinarias tratada durante el embarazo, nace por cesárea por presentar un distocia de tipo uterino a las 38 semanas de gestación, obteniéndose un recién nacido masculino en buenas condiciones.

La segunda gesta; Hace un año y medio, se produce aborto espontáneo de aproximadamente 8 semanas; posterior a esfuerzo físico, no se realiza legrado instrumental.

La tercera gesta; con una fecha de última menstruación no confiable, sin hábitos tóxicos; Con exámenes odontológicos y de mamas normales, sin exámenes ginecológicos; Se coloca 1 dosis de la vacuna antitetánica a los 6 meses de embarazo, recibe ácido fólico y vitaminas durante el embarazo.

Se somete a 4 controles prenatales en diferentes sitios de salud, con dos diferentes médicos, no se realiza examen TORCH en el primer trimestre, se realiza 3 Ecos durante el Embarazo el ultimo al tercer trimestre a las 30.3 semanas aproximadamente donde se evidencia moderada dilatación de los ventrículos laterales con reducción del diámetro biparietal y circunferencia cerebral, además hepatomegalia y ascitis (Disponible en Anexo 1). Razón por la que se sospecha de

una enfermedad del grupo TORCH y se envía a realizar inmunoglobulinas para este panel de enfermedades. Siendo anti IgG e IgM reactivo para Toxoplasmosis (Disponible en Anexo 2), el médico de cabecera no solicita exámenes confirmatorios de Toxoplasmosis Congénita ni administra tratamiento farmacológico alguno.

El 2/8/14 es ingresada al Hospital Provincial Docente Ambato al servicio de Gineco Obstetricia con 36,1 de gestación determinada por ECO con hidrorrea y distocia de dilatación al no contar con espacio físico en Neonatología y con el inminente necesidad de generar un de Parto Pretérmino es trasferida a la Maternidad Enrique Garcés Sotomayor, donde a las 20 h 30 del mismo día nace por cesárea y luego de 15 h de ruptura prematura de Membranas. Se obtuvo una recién nacida femenina de 1590 gr, cuya talla fue 41 cm, Perímetro Cefálico de 27cm. (Tabla de Peso, Talla y perímetro cefálico corregidas para edad gestacional Disponible en Anexo 3), un Apgar 7 – 8 puntos, con un New Ballard Score para 36,5 semanas, su grupo sanguíneo fue ORh+ siendo ingresada al servicio de Neonatología.

Por presentar riesgo de infección se inicia antibioticoterapia con, Ampicilina + Gentamicina, al tercer día hospitalización presenta ictericia con bilirrubina total de 18,2 mg/dl y requiere fototerapia y exanguíneo transfusión por 2 ocasiones. Se Cambia esquema antibiótico a Ceftazidima + Amikacina. El 7/8/14 se recibe resultado de hemocultivo positivo para Staphilococo Aureus haemolytico se cambia a Vancomicina. Se realiza anti IgG e IgM reactivo para Toxoplasmosis en neonato. Por lo que se inicia con Espiramicina 144 mg diarios por vía oral, Pirimetamida (no se conoce dosis administrada) una vez al día por vía oral, Ácido Fólico 2,5 mg por vía oral 3 veces por semana, Espirinolactona (no se conoce dosis administrada) una vez al día, Mydriacil (Tropicamida Solución al 1%) 1 gota en cada Ojo cada 8 horas.

En resumen durante su primera hospitalización en Guayaquil recibió la siguiente antibioticoterapia: Ampicilina 170 mg intravenoso cada 12 horas por 6 días; Gentamicina 8 mg intravenoso cada 24 horas por 2 días; Ceftazidima 80 mg

intravenoso cada 12 horas por 14 días; Amikacina 24 mg intravenoso cada 24 horas por 3 días.

Al presentar mejoría clínica es dada de alta el 22/ 08/14 a los 20 días de vida. Con la necesidad de administrar los siguientes fármacos Pirimetamida, Ácido fólico cuya dosis administrada no se conoce y Mydriacil (Tropicamida solución al 1%) 1 gota en cada Ojo cada 12 horas. Necesito seguimiento con infectología, neurología y oftalmología pediátrica, a los que no acude.

El 30/8/14 a los 8 días de su alta acude al Centro de Salud de Huachi Chico en Ambato para control donde se envía referencia a Hospital Provincial Docente Ambato a neuropediatría. Acudiendo a consulta externa el 3/9/14, presentando un temperatura de 34 C° e hipoactividad por lo que se comunica a servicio de neonatología y se decide su ingreso.

Recién nacido de 32 días de vida, cuya talla fue 42 cm, con un peso 1600 g y un perímetro cefálico de 28.5 cm. (Tabla de Peso y Talla Corregidas para edad gestacional Disponible en Anexo 4).

Al Examen Físico se mostró hipoactivo, reactivo al manejo. Al examen neurológico evidenció un Prechtl IV con predominio extensor; Tono activo con reacción de enderezamiento negativa y con tono flexor del cuello negativo. Tono pasivo; talón oreja de 100°, dorsiflexión del pie de 30°, maniobra de la Bufanda; codo pasa la línea media.

Reflejos arcaicos; Moro: ausente, prensión palmar: presente, presión plantar: presente, marcha automática: ausente, búsqueda y succión: presentes.

Piel fría con un tinte icterico, descamativa. Cabeza microcefálica, cuello rígido, cicatriz a nivel cervical derecha por vía central usada previamente. Tórax; expansibilidad conservada, murmullo vesicular conservado, cardíaco rítmico y normofonético. Abdomen presentó hepatomegalia con 2 cm por debajo del reborde costal, región inguino genital presento eritema perianal.

En cuanto a los exámenes de laboratorio de ingreso; hubo una biometría hemática con leucopenia de 2.6×10^3 u/L; Hiperbilirrubinemia 7.90 mg/dL con a expensas de la directa 6.60; Elevación de enzimas Transaminasas con AST de 332 U/L, ALT de 259 U/L; Trombocitopenia con 223×10^3 /uL plaquetas, aumento de Procalcitonina con 0, 675 ng/ ml, y Proteína C reactiva elevada con 30.97 mg/ L. (Exámenes de Laboratorio disponible en Anexo 5).

Llegando a los Sigüientes Diagnósticos; Recién Nacido Pretérmino Leve, Restricción del Crecimiento Intrauterino Simétrico, Toxoplasmosis Congénita, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, Hiperbilirrubinemia Patológica.

Las Indicaciones al Ingreso;

Incubadora para mantener temperatura corporal entre $36,5 - 37\text{ C}^\circ$, cabecera elevada a 30° , oxígeno por cámara e HOOD para saturar entre 92- 96%, Nada por vía oral, hidratación por vía periférica con Dextrosa en agua 10% 77 ml +1,5 m Eq de Sodio +0,5 cc de Cloruro de Potasio cada 12 horas, Gluconato de calcio 55 mg intravenoso cada 8 horas, Ac fólico 2,5 mg vía oral tres veces por semana, Pirimetamina 1,5mg QD por vía oral, Espiramicina se solicita medicamento el mismo que no hubo disponible, Tropicamida 1 gota en cada ojo cada 8 horas, Óxido de zinc una aplicación con cambio de pañal. Se toma muestra de examen elemental de orina y se solicita valoración por Oftalmología.

Evolución diaria:

4 de septiembre

Lactante menor de 33 días de vida, aumenta 10 gr de peso a pesar de no lactar, se inicia destete progresivo de oxígeno al que responde satisfactoriamente, se alimenta con seno materno a libre demanda, con peso antes y después hasta completar 25 ml cada 3 horas. Es valorado por oftalmología quienes descontinúan uso de Tropicamida, y solicitan una Ecografía ocular, se mantienen el resto de indicaciones.

5 de Septiembre

Lactante menor de 34 días de vida, pese a alimentarse pierde 24g, se introduce a lactancia materna a libre demanda con peso antes y después hasta completar 35 ml cada 3 horas. Se cambia hidratación a Solución salina 0,9 % a 50 cc intravenoso cada 24 horas, y se agrega Vitamina E 50 U por vía oral al día.

6 De Septiembre

Se realiza **Eco transfontanelar**. (Disponible Anexo 6).

Donde se describe monoventrículo y ausencia de cuerpo calloso, fusión de ganglios basales, aumento de volumen de los ventrículos laterales concluyendo en el diagnóstico de Holoprosencefalia.

Agregándose este diagnóstico.

Se realiza **Ecografía ocular**. (Disponible en Anexo 7).

Presenciándose persistencia del vítreo primario y coriorretinitis. Agregándose estos diagnósticos.

Razón por lo se agrega Prednisolona 1, 5 mg vía oral cada 24 horas.

Se intenta transferir a Unidades de mayor complejidad, sin recibir respuesta de ninguna fuente.

7 de septiembre

Se realiza **Eco de renal y hígado con vías biliares**. (Disponible en Anexo 8).

Se evidencia una leve hepatomegalia homogénea, vías biliares no dilatadas, glomerulopatía por aumento de las cortezas renales.

Se recibe reporte de **Urocultivo** positivo para Klebsiella Oxytoca (Disponible en Anexo 9). Agregándose el Diagnóstico de Sepsis secundaria a Infección de vías Urinarias. Razón por la que se coloca vía Central 1° vías 0,2 cc Hora, 2Vía 0,2 cc hora agregándose Imipenem 30mg intravenoso cada 12 horas.

Paciente se deteriora presentando distermias al pasar los días se intenta transferir a Unidades de Mayor complejidad, quienes por condiciones generales del paciente no es recibida. Siendo el caso notificado al comité de bioética del hospital.

8 – 12 de septiembre

No responde a terapéutica, pierde el reflejo de succión, por lo que se alimenta por Sonda Orogástrica. Durante estos días no hubo ganancia significativa de peso.

13 de septiembre

No tolera dieta por sonda, razón por la que se inicia Nutrición Parenteral.

14 de septiembre

A las 22 horas comienza a desaturar sin responder a oxigenoterapia acompañado de disminución de la frecuencia cardíaca y finalmente muere.

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS:

- Historia clínica de la paciente: la misma se solicitó en el departamento de estadística del Hospital Provincial Docente Ambato en la que no se detallan todos los aspectos necesarios de la anamnesis por lo que se recurre a otro medio de información.
- Entrevista al médico tratante: el médico especialista tenía muy clara toda la información sobre la paciente por lo que fue muy útil las aclaraciones hechas por él.
- Entrevista con un familiar de la paciente: debido a no contar con toda la información acerca de la paciente, resultó de mucha utilidad la colaboración de la familiar quien brindo exámenes de laboratorio previos, y todos los elementos para realizar este caso.

ANÁLISIS DEL CASO

Datos de identificación del usuario y descripción del caso

El presente caso se trata de una paciente femenina que curso su tercer embarazo, con cuatro controles prenatales y tres ecos, al realizarse el tercero de los mismo a las 30,3 semanas aproximadamente. Se evidencia moderada dilatación de los ventrículos laterales con reducción del diámetro biparietal y circunferencia cerebral, además hepatomegalia y ascitis; Razón por la que médico particular solicita panel de TORCH emitiendo titulación de IgG e IgM positivas para Toxoplasmosis sin realizar pruebas confirmatorias ni se administró tratamiento alguno. La paciente el 2 de Agosto de 2014 es ingresada al Hospital Provincial Docente Ambato al servicio de Gineco Obstetricia con 36,1 de gestación determinada por ECO con hidrorrea y distocia de dilatación al no contar con espacio físico en neonatología y con el inminente necesidad de generar un parto pretérmino es transferida a la Maternidad Enrique Garcés Sotomayor, Recibiendo a recién nacida femenina prematura leve con restricción de crecimiento intrauterino simétrico; realizándosele dos exanguíneo transfusiones por hiperbilirrunemia patológica y administrándosele tratamiento antibiótico para sepsis por Estafilococo aureus , y tratamiento para toxoplasmosis permaneciendo hospitalizado por catorce días. Con necesidad de controles por infectólogo, neurólogo, oftalmólogo pediatra sin acudir a las mismas.

A los catorce días de dado de alta acude a Sub Centro de Salud de Huachi Chico para control clínico de rutina donde se evidencia microcefalia y es referida a Neuropediatría. El 2 de agosto de 2014, acudiendo al mismo y siendo ingresado a Neonatología con 32 días y por un cuadro de hipotermia e hipoactividad. Recibiendo antibioticoterapia contra toxoplasmosis. Requiriendo administrar espiramicina 7,5 mg por vía oral cada 12 horas, sin encontrar este fármaco disponible en el medio. Es tratado se referida a centro de mayor complejidad siendo rechazado por condiciones del mismo. Finalmente neonato fallece el 14 de septiembre de 2014.

En el Componente Normativo Materno emitido por el Consejo Nacional De Salud el 2008 en nuestro país en el cual se rige el manejo sanitario de las mujeres

embarazadas en nuestro territorio establece la obligatoriedad de realizar la prueba TORCH con inmunoglobulinas G y M durante la Primera visita a controles Prenatales con menos de 21 semanas de Gestación.

Existen varias técnicas serológicas que se han aplicado y han mostrado una buena sensibilidad, especificidad, y se llevan a cabo rápidamente. Entre ellas se encuentran: Sabin y técnica de Feldman, Prueba de Inmunofluorescencia Indirecta (IFAT), la Fijación del Complemento (CF), Hemaglutinación (HA), Ligado a Enzima Ensayo Inmunoenzimático (ELISA) y de Inmunoabsorción Ensayo de Aglutinación (ISAGA) ⁽¹⁷⁾.

El diagnóstico definitivo de infección materna es la demostración de seroconversión de la IgG durante el embarazo o el aumento por 3 o más de los títulos de IgG entre 2 extracciones separadas 3-4 semanas. El resultado de una IgG positiva con IgM también positiva en la analítica del primer trimestre hace sospechar una infección reciente, pero dada la larga duración de la IgM, no indica con seguridad que la infección haya tenido lugar durante la gestación. Los anticuerpos IgM pueden persistir positivos durante más de un año después de la infección aguda y una IgM positiva durante el embarazo representa una infección reciente únicamente en un 40% de los casos. Por lo tanto, antes de decidir cualquier conducta, se recomienda repetir la IgM en un laboratorio de referencia, siendo indispensable realizar también un estudio de avidez de la IgG. La presencia de una IgG de elevada avidez o avidez intermedia en el primer trimestre del embarazo permitirá descartar con toda seguridad la infección en el periodo gestacional. ⁽¹⁸⁾ Flujograma Gráfico 3.

Ante la sospecha o la evidencia de una infección materna, debe realizarse el diagnóstico de infección fetal. El líquido amniótico es el medio biológico más útil para realizar técnicas diagnósticas y la amniocentesis ha desplazado a la cordocentesis. ⁽¹⁾

Descripción de los factores de riesgo

Edad:

Existe evidencia de que la prevalencia de la toxoplasmosis se incrementa con la edad. Un estudio en Taiwán encontró una diferencia significativa en anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* entre los adultos (28,3%) y niños (18,7%), con mayor frecuencia de seropositividad (38,1%) en el grupo de edad de 50-59 años, y la menor frecuencia (7,7%) en el grupo de edad de 1-9 años¹⁶. El aumento de la seroprevalencia con la edad es un resultado previsible debido a la duración cada vez mayor de exposición a *Toxoplasma gondii*.⁽¹⁹⁾

Razón por la que la edad de nuestra paciente no es considerada como un factor de riesgo.

Predisposición genética

Existe evidencia de una asociación entre el antígeno leucocitario humano (HLA) y la susceptibilidad a la infección por *Toxoplasma gondii*. Entre los caucásicos, la frecuencia de los alelos del gen DQ3 HLADQ fue significativamente mayor en los lactantes infectados por *Toxoplasma* con hidrocefalia (78%) que en los bebés infectados sin hidrocefalia (48%) o en los controles normales. Aunque no hay asociación significativa entre los antígenos HLA, se observó la ausencia total del antígeno HLA-B51 en las madres de los pacientes con toxoplasmosis ocular. La tipificación HLA que se llevó a cabo en estos pacientes reveló un aumento en la frecuencia del antígeno HLA-Bw62 en pacientes con afectación ocular severa, lo que indica una posible relación entre la gravedad de la toxoplasmosis ocular y un factor inmunogenético.⁽²⁰⁾

Recientemente, se han identificado polimorfismos para el gen que codifica para una proteína transportadora de adenosin trifosfato (ATP), la ABCA4 subfamilia A, y mayor probabilidad de enfermedad ocular y cerebral, igualmente polimorfismos en el gen COL2A1, que codifica para colágeno tipo II (predominante, en tejido ocular), se asocian con una mayor probabilidad de compromiso ocular en niños con infección congénita por *Toxoplasma*.⁽²¹⁾

No se trata de una mujer caucásica por lo que no se considera como factor de riesgo.

Zonas Endémicas

Los Genotipos del parásito están asociados a una distribución geográfica particular. En Europa, el tipo 2 constituye ampliamente la mayoría, el tipo 3 sería más frecuente en Europa del sur, en América del norte se encuentran los tipos 2 y 3, en estas zonas la diversidad del parásito es baja, En América del sur es donde se han descrito varios genotipos, encontrándose la máxima diversidad, con genotipos muy atípicos, más agresivos con la infección en el huésped. (1)

Se trata de una paciente con antecedente de vivir en Nariño y actualmente desde hace 4 años vive en Ambato, Ecuador recordando la citación previa de la mayor diversidad genotípica del parásito se considera un factor de riesgo.

Medio Ambiente

Los oocistos son muy resistentes en el medio ambiente y pueden ser viables durante más de 1 año en condiciones favorables. La composición de la pared de los oocistos también los hace resistentes a los desinfectantes, sobre todo a la lejía. La tierra es el principal factor de riesgo de adquisición de toxoplasmosis en los niños, especialmente en zonas donde las condiciones de higiene son deficientes: ingestión directa de tierra (geofagia), la mayoría de las veces a partir de manos contaminadas o de pelaje de animales.

El consumo de agua no filtrada se cita cada vez más como fuente de infección humana en los países que no disponen de un sistema apropiado de filtración del agua potable. También puede estar contaminada el agua de mar. El consumo de ostras, mejillones y almejas se ha identificado como un factor de riesgo de adquisición de toxoplasmosis en Estados Unidos.

El consumo de vegetales crudos y sin lavar contaminados por los oocistos es un factor de riesgo de primoinfección en los estudios casos-contrroles. Los oocistos pueden destruirse en 1 o 2 minutos mediante la cocción de los vegetales. (22)

Carne

Cualquier tipo de carne, de mamífero o de ave, consumida cruda o mal cocido tiene un riesgo potencial de transmitir la infección toxoplásmica. Es el modo de transmisión preponderante en los países desarrollados (el 30-63% de los casos en Europa). En Francia, el consumo de carne de cordero ha sido identificado como factor de riesgo de adquisición de la infección. Los quistes presentes en la carne todavía pueden ser infecciosos después de 3 semanas a 4 °C. Para matarlos de manera eficaz es necesario congelarlos al menos 3 días a -20 °C. Se recomienda consumir la carne bien cocida, es decir, que al cortarla no desprenda un jugo rosado.

Nuestra paciente está en contacto con frecuentemente con todo tipo de carne ya que trabaja en un restaurante como mesera y usualmente colabora con la elaboración de alimentos. Además refiere no guardar las medidas higiénicas necesarias tanto al almacenar como preparar sus alimentos.⁽¹⁾

Toxoplasmosis y Animales Felinos

Se realizó un estudio durante enero y junio de 2015 en San Carlos (Chile) en que se estudiaron 60 gatos. El número de animales positivos fue 29/60 (48,3 %).

Se consideró como positivo a todo aquel suero que estuviese sobre el punto de corte (C+ o S3), de la Comb Scale esto según ELISA, equivalente al título IgG de 1:32.

Dentro de la población analizada, se encontraban un total de 23 machos y 37 hembras, equivalentes al 38,3 y 61,7 %, respectivamente. En el primer grupo se evidenciaron 9 individuos seropositivos, lo cual equivale al 39,1 %, mientras que en el segundo grupo se obtuvo que 20 de ellas fueron seropositivas, correspondientes al 54 %. Del total de gatos muestreados, 55 de estos consume alimento de tipo comercial, mientras que los cinco restantes consumen una alimentación mixta, lo que da como resultado 91,7 y 8,3 % del total respectivamente. De estos 26 fueron seropositivos, lo cual equivale al 47,2 % para los de tipo comercial y de un 60 % (3/5) para los de tipo mixta. Por último, para la

variable hábitat, 35 eran estrictamente intradomiciliarios y 25 no lo eran, equivalente al 58,3 y 41,7 % respectivamente.⁽²³⁾

Lo que nos permite llegar a la conclusión que no importa si el gato domiciliario o no; también si su alimentación es de tipo comercial o no, la prevalencia de la Toxoplasmosis no varía significativamente.

La prevalencia de la infección en los gatos suele ser elevada superior al 30% pero en la mayoría de estudios, menos del 1% excreta oocistos en un momento dado. Esto explica por la brevedad de la etapa de excreción de un gato (7-15) días. Razón por la que no se considera factor de riesgo.⁽¹⁾

Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud

Aquí se plantea en dos situaciones las primera haciendo referencia a los controles prenatales y la segundo al tratamiento ya en el neonato.

Oportunidad en la solicitud de la consulta:

En nuestro país deben existir por lo menos cinco controles prenatales rigiéndose a lo estipulado en el Normativo Gineco – Obstétrico. La paciente no se realiza el número adecuado de controles.

La paciente acude a controles prenatales en dos lugares distintos con profesionales distintos privadamente, convirtiéndose en un problema médico al no complementarse la información de la madre durante las etapas de su embarazo.

Posterior al nacimiento del neonato no acude a los controles en centro de especialidades pediátricas. (Infectología, neurología, oftalmología pediátrica) en Hospital Público pediátrico en Guayaquil.

Oportunidades en la atención.

La paciente que a pesar de los 4 controles prenatales no se solicita Inmunoglobulinas contra el grupo TORCH, sino que posterior a anomalías ecográficas se piensa en este tipo de infecciones encontrándose Positivas tanto IgG como IgM para toxoplasmosis sin realizarse pruebas confirmatorias y ni

tampoco se administra antibióticos requeridos. Lo que conlleva a las terribles consecuencias descritas previamente.

El diagnóstico definitivo de infección materna es la demostración de seroconversión de la IgG durante el embarazo o el aumento por 3 o más de los títulos de IgG entre 2 extracciones separadas 3-4 semanas. El resultado de una IgG positiva con IgM también positiva en la analítica del primer trimestre hace sospechar una infección reciente, pero dada la larga duración de la IgM, no indica con seguridad que la infección haya tenido lugar durante la gestación. Los anticuerpos IgM pueden persistir positivos durante más de un año después de la infección aguda y una IgM positiva durante el embarazo representa una infección reciente únicamente en un 40% de los casos. Por lo tanto, antes de decidir cualquier conducta, se recomienda repetir la IgM en un laboratorio de referencia, siendo indispensable realizar también un estudio de avidez de la IgG. La presencia de una IgG de elevada avidez o avidez intermedia en el primer trimestre del embarazo permitirá descartar con toda seguridad la infección en el periodo gestacional.

En cambio, la presencia de una IgM positiva con IgG de baja avidez hace que la infección gestacional sea probable, por lo que debe iniciarse tratamiento y programar un estudio diagnóstico fetal en líquido amniótico. Figura 4

A nuestra paciente no se le realizó las pruebas complementarias necesarias para comprobar infección congénita.

Diagnóstico de afectación fetal

Está indicado realizar un seguimiento ecográfico detallado, para detectar las posibles anomalías ecográficas compatibles con afectación fetal, a todas las pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de infección materna durante el embarazo. Se ha visto que existe una buena correlación entre la gravedad de las lesiones ecográficas y el pronóstico neonatal. La ventriculomegalia y las calcificaciones intracraneales (nódulos hiperecoicos) son las anomalías ecográficas más frecuentes. Los nódulos hiperecoicos aislados no se correlacionan necesariamente con un mal pronóstico neurológico, pero parecen incrementar el

riesgo de coriorretinitis. Las infecciones fetales muy graves pueden dar lugar a lesiones destructivas del parénquima cerebral.

Las lesiones extracraneales son menos frecuentes e incluyen ascitis, hidropesía, hepatoesplenomegalia, calcificaciones intrahepáticas y engrosamiento placentario. En casos de seroconversión materna y PCR negativa en el líquido amniótico, se recomienda un seguimiento ecográfico mensual de la embarazada debido a la posibilidad de un falso negativo de la PCR. En casos de infección fetal confirmada en el líquido amniótico, el seguimiento ecográfico debe ser realizado por ecografistas experimentados e incluir una neurosonografía mensual y una resonancia magnética (RM) intracraneal a partir de las 30 semanas.⁽²⁴⁾

La detección del parásito en el líquido amniótico confirma la transmisión de la infección, pero no es sinónimo de afectación fetal. Hay que tener en cuenta y explicar a la paciente que el riesgo de afectación fetal está relacionado con el trimestre de la infección y que la ecografía tiene una capacidad diagnóstica elevada para la detección de anomalías, excepto las oculares. Los marcadores ecográficos pueden aparecer de forma tardía, pero la ausencia de anomalías ecográficas al final de la gestación es tranquilizadora sobre la posibilidad de infección neurológica grave al nacimiento. La mayoría de los protocolos y la opinión de los expertos recomiendan la interrupción de la gestación únicamente cuando aparecen anomalías ecográficas. No obstante, en los casos de infección fetal antes de las 14 semanas, confirmada en líquido amniótico a partir de las 18 semanas, y en ausencia de anomalías ecográficas en el momento del diagnóstico, la paciente debe ser informada sobre los riesgos fetales y puede decidir la posibilidad de una interrupción legal de la gestación.⁽¹¹⁾

En otros países como Holanda donde el aborto terapéutico es un procedimiento legal, este caso hubiera sido un fiel candidato.

Tratamiento de la infección en la embarazada

El tratamiento prenatal de la toxoplasmosis persigue 2 objetivos:

Disminuir el riesgo de infección fetal y disminuir las secuelas de los fetos infectados. La Espiramicina ha sido el tratamiento correcto para la disminución

del riesgo de infección fetal durante las últimas décadas. Sin embargo, su eficacia es difícil de evaluar, ya que depende de las semanas de gestación en el momento de la infección materna y de si el feto ya está infectado al iniciar el tratamiento.

La dosis recomendada es de 1 g cada 8 h por vía oral fuera de las comidas¹. Clásicamente se ha recomendado que el tratamiento con espiramicina se mantenga hasta el final de la gestación, aunque el estudio del líquido amniótico sea negativo, por la posibilidad de que el *Toxoplasma* pueda permanecer en la placenta hasta el final del embarazo a pesar del tratamiento. No obstante, recomendaciones recientes sugieren que en casos con resultado negativo en el líquido amniótico obtenido por encima de las 18 semanas de gestación y una vez completadas por lo menos 4 semanas de tratamiento, se puede valorar la suspensión de la Espiramicina, lo cual podría estar especialmente indicado en gestantes con diagnóstico de infección probable. Figura 5

El tratamiento para disminuir las secuelas en los fetos infectados es más controvertido, ya que depende de la edad gestacional en el momento de la infección, así como de un diagnóstico precoz de la misma. Aunque no hay estudios que demuestren una disminución de las lesiones intracraneales ni de la coriorretinitis posnatal a pesar del inicio precoz del tratamiento, sí se ha demostrado una reducción de las secuelas neurológicas graves y de la muerte posnatal de los RN con TC cuyas madres fueron tratadas en el embarazo.

A pesar de que la mayoría de los estudios no demuestran una mayor efectividad cuándo se usa la combinación de pirimetamina-sulfadiazina sobre espiramicina sola, se sigue recomendando la combinación, ya que la espiramicina atraviesa en menor cantidad la placenta, obteniéndose unos niveles insuficientes en sangre fetal para tratar la infección. La pirimetamina ha demostrado ser teratógeno en estudios con animales, por lo que no debe administrarse antes de las 18 semanas de gestación. Por otra parte, la sulfadiazina puede causar fallo renal agudo reversible. Por tanto, debido a la potencial toxicidad de estos fármacos, su uso durante el embarazo debería restringirse únicamente a aquellas gestantes con confirmación de infección fetal en el líquido amniótico.⁽¹¹⁾

Existen 2 regímenes de administración de Pirimetamina y sulfadiazina:

1. Administrar 3 semanas seguidas pirimetamina (50 mg/día vía oral) junto con sulfadiazina (4 g/día divididos en 2 a 4 dosis por vía oral) alternando con 3 semanas de espiramicina (1 g/8 h por vía oral) hasta el parto.
2. Administrar de forma continua pirimetamina y sulfadiazina hasta el parto.

A cualquiera de estas 2 pautas debe añadirse ácido fólico en dosis de 10 a 15 mg/día. Deben realizarse hemogramas frecuentes con recuento de eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Si se objetivan alteraciones en el hemograma, se hará una pauta terapéutica discontinua de días alternos.

A las mujeres con infección fetal demostrada y alergia a la pirimetamina, puede administrárseles trimetoprim sulfametoxazol, suspendiendo también en este caso la sulfadiazina, aunque es poco conocida su eficacia y seguridad intraútero. En las gestantes alérgicas a las sulfamidas, aunque no hay pautas de tratamiento establecidas, una posibilidad sería combinar la pirimetamina y el ácido fólico con azitromicina (500 mg/24 h) o con clindamicina (300 mg/8 h), que han mostrado ser parcialmente eficaces frente a *Toxoplasma gondii*.

Nuestra paciente no recibió tratamiento antibiótico alguno durante la gestación.

Tratamiento neonatal

La mayoría de las fuentes consultadas no dudan en recomendar el tratamiento a los neonatos con Toxoplasmosis congénita confirmada. Sin embargo, hay que destacar que a día de hoy no se dispone de ningún estudio controlado que determine su eficacia, los fármacos más adecuados y sus dosis, así como la duración óptima del mismo.

Estudios de cohortes con un seguimiento prolongado sugieren que aquellos niños que recibieron tratamiento durante 12-24 meses tienen menos secuelas y menor riesgo de coriorretinitis en comparación con los controles históricos no tratados o tratados durante menos de 4 semanas. Sin embargo, otros autores opinan que al menos para la coriorretinitis ni el tratamiento prenatal ni el posnatal influyen significativamente en el riesgo de presentar recaídas a lo largo de la vida.⁽¹¹⁾

La totalidad de los autores coinciden con la pauta de tratamiento, siendo la duración del mismo más discutida. Mientras que en Estados Unidos y Francia la duración establecida por sus sociedades científicas es de 12 meses, en Dinamarca es de 3 meses. La mayor duración del tratamiento se ha asociado a un menor índice de secuelas. Los tratamientos más cortos tienen la ventaja de reducir la toxicidad farmacológica. Figura 6

Pauta de tratamiento

La pauta de elección es pirimetamina + sulfadiazina + ácido fólico. Solo en caso de alergia a la sulfadiazina, esta será sustituida por clindamicina.

En casos en que no puedan utilizarse pirimetamina y sulfadiazina, y solo de forma excepcional, algunos autores recomiendan espiramicina a dosis de 100 mg/kg/día, repartida en 2 dosis.

La administración de corticoides (prednisona, 1 mg/kg/día repartido en 2 dosis) se recomienda en caso de hiperproteinorraquia marcada (proteínas en LCR >1 g/dl) o si el paciente presenta coriorretinitis activa. El tratamiento se mantendrá hasta la normalización del líquido cefalorraquídeo (control de LCR en un mes) o hasta que desaparezcan los signos de actividad en la coriorretinitis. ⁽²⁵⁾

La primera línea de tratamiento para Toxoplasmosis congénita es pirimetamina mas sulfadiazina sin embargo en nuestro país no existe la disponibilidad de este medicamento; en la evidencia se habla de la asociación de sulfadiazina más espiramicina usado en Dinamarca lo que en nuestro medio está disponible.

El manejo neonatal realizado es correcto en la Maternidad Enrique Sotomayor considerando que no conocemos la dosis de pirimetamida administrada durante su estancia y los días de alta.

Cuando Ingresa al Servicio de Neonatología del Hospital Docente Ambato se prescribe espiramicina no existiendo la misma disponible en nuestro medio razón por la que no es administrada.

El tratamiento estándar causa muchos efectos secundarios, como el agotamiento de las células de la médula ósea, erupciones en la piel y las consecuencias gastrointestinales. Por lo tanto, es necesario encontrar alternativas

quimioterapéuticas para el tratamiento de esta enfermedad. Se demostró que un compuesto derivado de Naftoquinona es activo frente a *Toxoplasma gondii*.

Tres compuestos derivados de Naftoquinona diferentes con actividad contra las células de leucemia y de células de carcinoma de mama fueron probados contra *Toxoplasma gondii* (cepa RH). Todos los compuestos fueron capaces de inhibir el crecimiento del parásito in vitro. Los compuestos mostraron baja toxicidad para la célula huésped. Además, estos compuestos fueron capaces de inducir la conversión de taquizoítos y bradizoítos confirmado por cambios morfológicos, quiste lectina etiquetado pared *Dolichus biflorus* y caracterización de gránulos de amilopectina en los parásitos por análisis de microscopía electrónica utilizando la técnica de Thierry. Además, los compuestos inducen alteraciones en la ultraestructura del parásito. Tomados en conjunto, nuestros resultados apuntan al derivado de Naftoquinona (LQB 151) como un compuesto potencial para el desarrollo de nuevos fármacos para el tratamiento de toxoplasmosis. (26)

Características de la atención:

Atención poco participativa y no personalizada ya que acude a médicos distintos durante los controles prenatales.

Se da una situación poco usual el ingreso de un Lactante menor a Neonatología, esto se dio por el manejo más personalizado del paciente y por las condiciones físicas del mismo.

Neonato no acude a seguimiento por neurología, oftalmología e infectología pediátrica ya que madre retorna a lugar habitual de domicilio y considera no ser necesarios los mismos.

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:

- La Paciente no se realiza el número adecuado de controles prenatales.
- La Paciente no se realiza pruebas inmunológicas contra toxoplasmosis en el inicio del embarazo.
- Sus controles prenatales no se realiza con un personal médico único.
- No se realizan pruebas confirmatorias de Toxoplasmosis congénita las 33 semanas.
- No recibe tratamiento a las 33 semanas a pesar de datos posible de Toxoplasmosis congénita.
- Una vez nacido el neonato y a pesar de las días hospitalizados no realiza controles con Médicos de especialidad (Neurología, Infectología, Oftalmología) recomendados luego de su alta en Neonatología.
- Falta de disponibilidad inmediata de fármacos Espiramicina en el tratamiento de neonato, una vez hospitalizado en Neonatología del Hospital de Ambato.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla N°1

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA
Determinar la probabilidad de contagio congénito de alguno de las enfermedades del grupo TORCH	Promover el cumplimiento legal de lo dispuesto en el Componente Normativo Materno emitido por el Consejo Nacional De Salud el 2008 en nuestro país en el cual se rige el manejo sanitario de las mujeres embarazadas en nuestro territorio establece la obligatoriedad de realizar la prueba TORCH con inmunoglobulinas G y M durante la Primera visita a controles Prenatales con menos de 21 semanas de Gestación.
Facilitar la accesibilidad al Panel de inmunoglobulinas para el grupo TORCH	Implementar dicha prueba en laboratorios del ministerio de Salud pública, de esa manera evitar convenios privados y ayudar con la accesibilidad a este examen indispensable en toda embarazada.
Realizarse el número de controles prenatales necesarios	Promover el cumplimiento legal de lo dispuesto en el Componente Normativo Materno emitido por el Consejo Nacional De Salud el 2008 en nuestro país en el cual se rige el manejo sanitario de las mujeres embarazadas en nuestro territorio establece la obligatoriedad de realizar por lo menos cinco controles prenatales durante el embarazo.

<p>Evitar la transmisión de Toxoplasmosis, especialmente durante el Embarazo.</p>	<p>Promover el lavado de manos, manejo de animales domésticos y sus desechos., tratamiento de agua, la correcta cocción y almacenamiento de carnes para alimentación. A fin de evitar la transmisión del parásito.</p>
<p>Disponer de la medicación necesaria para tratamiento de Toxoplasmosis Congénita (sulfadiazina).</p>	<p>Valorar la necesidad de disponer de la medicación pese a que esta no se encuentre en el Cuadro Nacional de medicamentos básicos.</p>
<p>Diseñar un protocolo para diagnóstico precoz de Toxoplasmosis en el embarazo</p>	<p>Revisar las últimas guías médicas acerca de diagnóstico y tratamiento e implementarlos en unidades Gineco-obstétricas donde se manejan estas patologías.</p>

CONCLUSIONES:

- Los factores de riesgo que influyeron de manera significativa en el presente caso son la zona demográfica, las condiciones de aseo y manejo de alimentos y agua.
- Es indispensable cumplir las siguientes medidas higiénico dietéticas de prevención de la toxoplasmosis: Comer carne fresca y/o congelada bien cocinada, Lavarse las manos antes de cada comida, Lavar y/o pelar cuidadosamente las frutas y verduras crudas contaminadas con tierra, Evitar el contacto con lecho de gato (no está contraindicado tener un gato en casa), y Consumir agua Hervida o envasada.
- En nuestro país a pesar de estar estipulado en el Componente Normativo Materno que se realice pruebas STORCH a toda madre al inicio del embarazo casi nunca se cumple, en primer lugar por la falta de disponibilidad inmediata de los diferentes métodos de diagnóstico de este grupo de enfermedades congénitas y en segundo lugar por el costo alto en nuestro medio.
- No hay disponibilidad de sulfadiazina en nuestro país por lo que se puede administrar el tratamiento de primera línea para toxoplasmosis congénita nos obliga a cambiar de buscar tratamientos alternativos. Además no hubo una disponibilidad de Espiramicina en el servicio de Neonatología lo que no permite un correcto manejo del paciente neonato con toxoplasmosis.
- Sería importante promover estudios del uso del derivado de Naftoquinona (LQB 151) en humanos como una potencial alternativa para combatir la Toxoplasmosis, con menores efectos adversos que los fármacos utilizados para esta infección usualmente y una selectividad terapéutica mejor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Antonioli Atias; Transmisión congénita de Parásitos. In Antonio A. Parasitología Médica. Santiago: Mediterraneo; 2008. p. 509 - 5111. (7).
- Harrison Kasper Lloyd. Harrison Medicina Interna. In Fauci B. Medicina Interna. 17th ed. Boston: Mc Graw Hill; 2008. p. 1305- 1311. (8).

LINKOGRAFÍA

- Artigao Baqueri, Castillo Marín, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología pediátrica Para el Diagnóstico y Tratamiento de la Toxoplasmosis Madrid: Elsevier Doyma; 2013.(4).
Disponibile en; <http://www.analesdepediatria.org/es/guia-sociedad-espanola-infectologia-pediatria/articulo/S1695403312005413/>
- Ávila Mauricio, Rodríguez Andrea, et al. Brain calcifications: a case presentation of congenital toxoplasmosis. Medwave 2. 2014 Diciembre; 11(60).(24).Disponibile en;
http://www.researchgate.net/publication/271599659_Brain_calcifications_a_case_presentation_of_congenital_toxoplasmosis
- Awusah Blay Emmanuel, Ghansah Anita , et al. Congenital toxoplasmosis and pregnancy malaria detection post-partum. Parasitology International. 2015 Agosto 21;; p. 211-245.(3).
Disponibile en; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26264261>
- Baquero-Artigaoa, Fuentes Corripio, et al. Manejo Clínico de la Toxoplasmosis Infectología Pediátrica para el. Elsevier. 2013 Diciembre.(11).
Disponibile en; <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v11n3/v11n3a06.pdf>

- Beltrán Flores Santiago, Arteaga Joel, et al. Toxoplasmosis Congénita. Elsevier. 2014 Noviembre; 71(6).(5).
Disponibile _____ en;
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1665114615000040?via=sd>
- Bollani Lina, Strocchio Luisa, et al. Congenital toxoplasmosis. Early Human Development. 2013 Early Human Development 89S4 (2013) 15;; p. S70–S71.(15).
Disponibile en; [http://www.elsevier.com/locate/S0378-3782\(13\)70107-5/abstract](http://www.elsevier.com/locate/S0378-3782(13)70107-5/abstract)
- Capobianco Jaqueline, Mutsuka Regina, et al. Congenital Toxoplasmosis in a reference center of Parana Southern Brazil. Brazilian Journal Of Infectious Diseases. 2014 Febrero.(13).
Disponibile _____ en;
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1413867014000464>
- Cortez Jorge Alberto, Gómez Jrge, et al. Guía Atención integral para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto y puerperio; sección toxoplasmosis en el embarazo. Elsevier Doyma. 2012;; p. 230 - 235.(12).
Disponibile _____ en;
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0123939212700188>
- Dardé Manuel, Peyron F, et al. Toxoplasma y Toxoplasmosis. EMC Pediatría. 2013 Octubre;; p. 1 - 12.(1).
Disponibile en; <http://www.em-consulte.com/en/article/786640>
- Del Pozo Pérez, Sánchez Rocamona, et al. Infecciones por Protozoos y Toxoplasmosis. Infecciones Medicas. 2014 Nov; 54.(2).

Disponible en;

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541214707607>

- Delhaes Laurence, Year Helene, et al. Contribution of Molecular Diagnosis to Congenital Toxoplasmosis. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*. 2013 March 19;: p. 244 -245.(18).

Disponible en; [http://www.dmidjournal.com/article/S0732-](http://www.dmidjournal.com/article/S0732-8893(13)00075-8/abstract)

[8893\(13\)00075-8/abstract](http://www.dmidjournal.com/article/S0732-8893(13)00075-8/abstract)

- Fernández Wilmenson. Diagnóstico y Tratamiento de la Toxoplasmosis Congénita. *Enfermedades Infecciosas*. 2008 junio. (6).

Disponible en;

<http://www.revistas.ufg.br/index.php/iptsp/article/viewFile/31131/16792>

- Guerra Sánchez Fabiano, Norberg Antonio, et al. Acute toxoplasmosis among asymptomatic pregnant women in Rio de Janeiro, Brazil. *Revista Medica Herediana*. 2014 Octubre 15; 54: p. 89 - 116.(22).

Disponible en;

[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2014000400004)

[130X2014000400004](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2014000400004)

- López Lluvia, López Itzel, et al. Naftoquinonas: propiedades biológicas y síntesis de lawsona y derivados – una revisión estructurada. *Itae* vol.21 no. *Medellín* Sept./Dec.; 3(21): p. 213 - 259.(26).

Disponible en;

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-40042014000300010)

[40042014000300010](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-40042014000300010)

- Rosso Fernando, Agudelo Alejandro, et al. Toxoplasmosis congénita: aspectos clínicos y epidemiológicos. Colombia Médica. 2007 Junio 16; 54: p. 50-59. (9).
Disponibile <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/516/1000> en;
- Ruiz López, Mori Fabiana María, et al. Programs for control of congenital toxoplasmosis. AssoMed Bras. 2011 Junio 15; 57(5): p. 581-586. (10).
Disponibile en; http://www.scielo.br/pdf/ramb/v57n5/en_v57n5a21.pdf
- Telmirez Flavio. Toxoplasmosis Congénita Reporte de Casos. Revista de Medicina de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil. 2011.(14).
Disponibile http://www.erevistas.csic.es/ficha_articulo.php?url=oai:medicina.editorial.ucsg.edu.ec:article/556&oai_iden=oai_revista1613 en;
- Troncoso Toro Ignacio Eduardo, Uribe Paola, et al. Seroprevalencia de Toxoplasma gondii en gatos. Revista de Medicina Veterinaria. 2012 Octubre; 212. (23).
Disponibile en; http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0122-93542015000100003&script=sci_arttext
- Yeraa Hélène, Parisc Luc, et al. Diagnostic biologique de la toxoplasmosis congénitale. Biologie et Périnatalité. 2014 Octubre 15; 89(15): p. 98-115. (27).
Disponibile en; <http://www.em-consulte.com/en/article/964830>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

- **SCOPUS:** Norose Kung, Aosai, Fabio, et al. Efectos de sulfametoxazol en la toxoplasmosis ocular murino en ratones knockout interferón (Article). *Oftalmología Investigación y Ciencia Visual* 2006 Oct; 85.(25). Disponible en; <http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84942772073&origin=resultslist&sort=plff&src=s&st1=toxoplasmosis+&st2=&sid=D0F42B913C70F99469593DB19A528D06.iqs8TDG0Wy6BURhzD3nFA%3a10&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABS-KEY%28toxoplasmosis+%29&relpos=0&relpos=0&citeCnt=0&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28toxoplasmosis+%29#>
- **SCOPUS:** Da Silva Luciana, Lemos Rangel, et al. Further evidence that naphthoquinone inhibits *Toxoplasma gondii* growth in vitro (Article). *Parasitology International*, 2015 Jan; 14.(20). Disponible en; <http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84873852946&origin=reflist&sort=plf-f&src=s&st1=toxoplasmosis+&st2=&sid=D0F42B913C70F99469593DB19A528D06.iqs8TDG0Wy6BURhzD3nFA%3a10&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABS-KEY%28toxoplasmosis+%29#>
- **SCOPUS:** Dorota Drapala, Hole Lucina Jozefl Kur, New Combinant chimeric antigens P35 MAC1, MIC 1ROB1, For serodiagnostic of human toxoplasmosis. (Article). *Diagnostic Micrology and infectious disease*. 2015 Jun; (21). Disponible en; <http://cvi.asm.org/content/19/1/57.short>
- **E-BRARY** Isaacs, David. Evidence-Based Medicine: Evidence-Based Neonatal Infections. Somerset: John Wiley & Sons, Incorporated, 2013.

ProQuest ebrary. October 2015. (19).

Disponibile en;

<http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10812053&p00=isaacs%2C%20david.%20evidence-based%20medicine%20evidence-based%20neonatal%20infections>.

- **E- BRARY** Cameron Alan, Brennand, Janet, et al. Fetal Medicine: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2011. ProQuest ebrary, p. 175, 179 (31). Disponibile en; <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10511566&p00=fetal%20medicine>

ANEXOS

Anexo 1

- ECO OBSTÉTRICO REALIZADO EL 25 DE JUNIO 2014



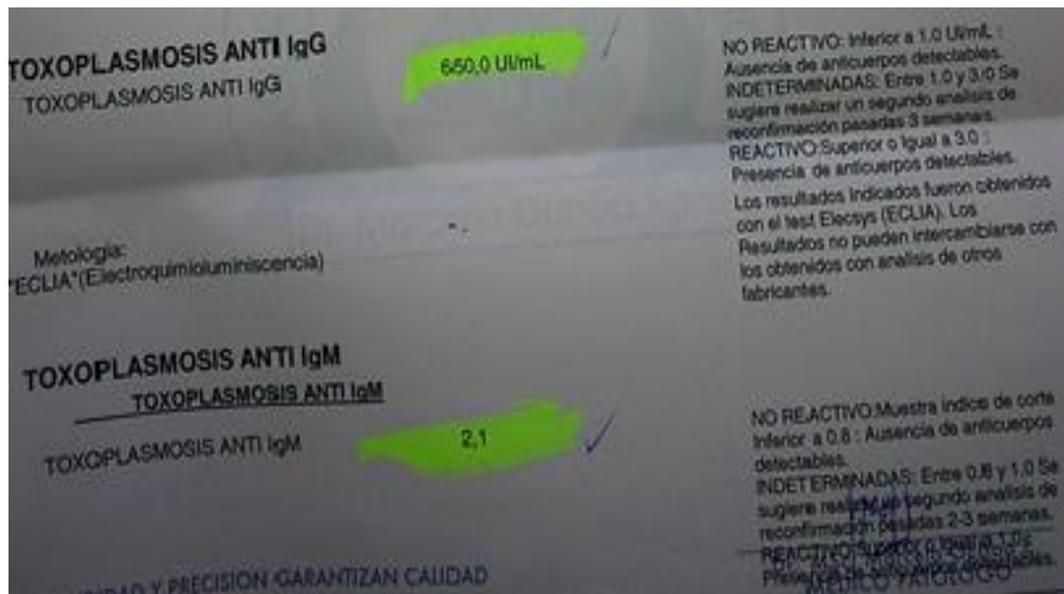


CONCLUSIONES:

1. Moderada dilatacion de los ventriculos laterales con reduccion del diametro biparieta y circunferencia cerebral . Hepatomegalia y ascitis de la cavidad abdominal
2. Ecográficamente es un embarazo de 30 semanas, 3 días, con alteraciones de hidrocefalia, hepatomegalia y ascitis.

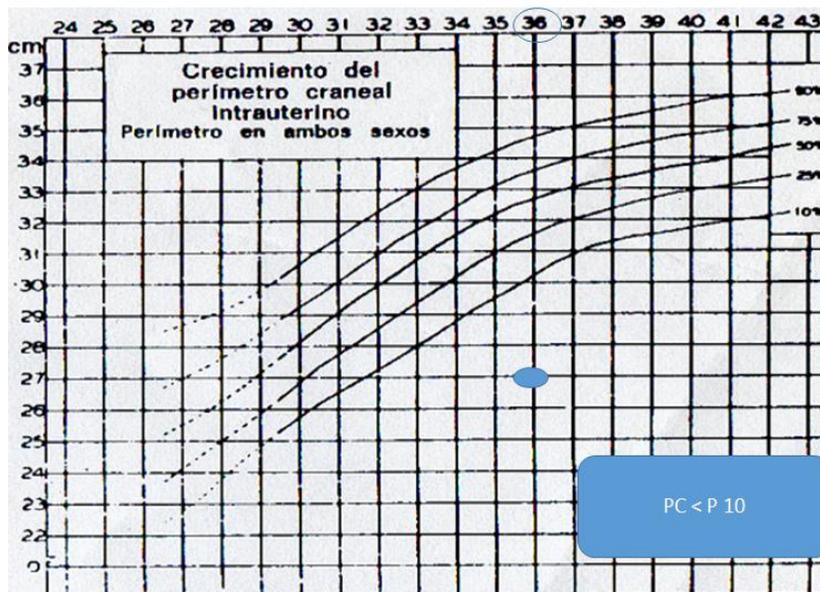
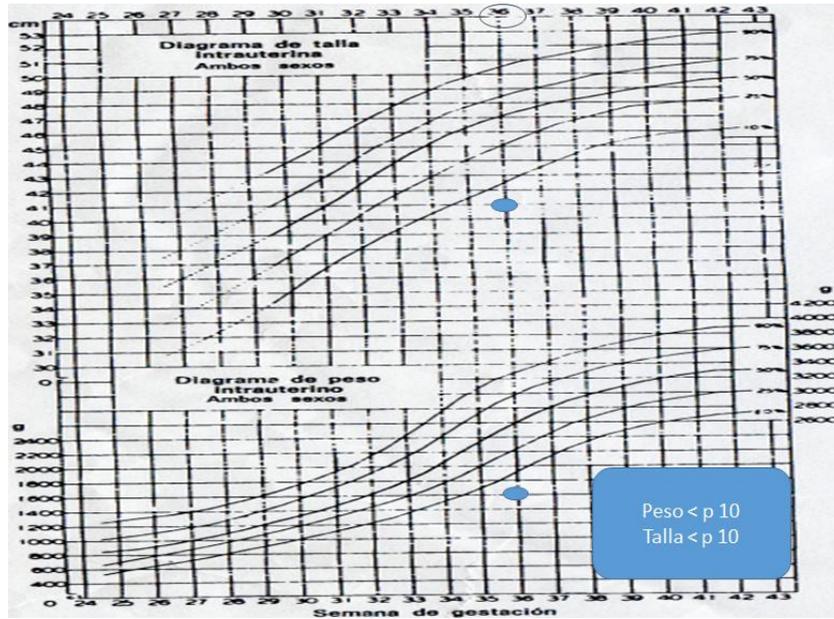
Anexo 2

EXAMEN TORCH OBSTETRICO REALIZADO EL 15 DE JULIO



Anexo 3

Tablas de crecimiento de Lubchenco para edad gestacional ajustada.

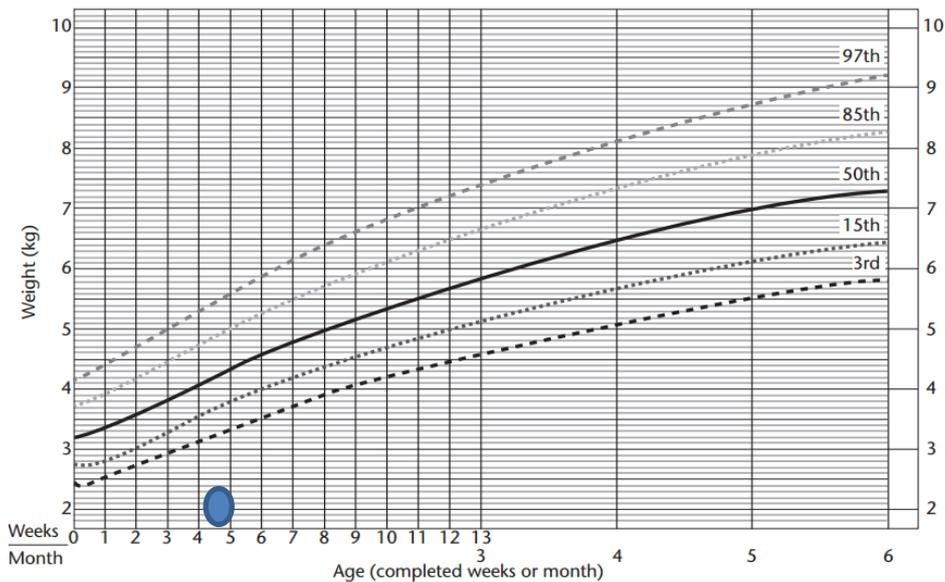


Anexo 4

Tablas de crecimiento posnatal desde la 40 semanas de edad gestacional corregida a los 6 meses de edad (tomado de Onis 2006, the WHO Multicentre Growth Reference Study).

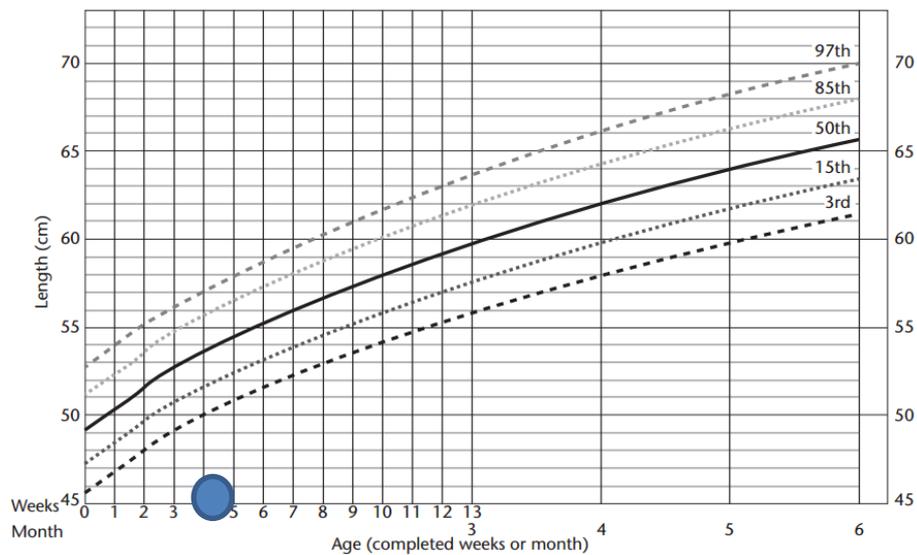
Weight-for-age GIRLS

Birth to 6 month (percentiles)



Length-for-age GIRLS

Birth to 6 month (percentiles)



Anexo 5

FECHA: 03/09/2014	
BIOMETRIA HEMATICA	Leucocitos: $2.6 \times 10^3/uL$ Hemoglobina: 13.5 g/dl Hematocrito: 37.6 % VCM: 78.7 fL HCM: 28.2 pg Plaquetas $223 \times 10^3/uL$
	Neutrófilos 61.3 % Linfocitos 38.8 %
QUIMICA SANGUINEA	Glucosa: 100 mg/dl PCT 0,675 ng/ml, TBIL 7.90 mg/dL, BIL Directa; 6.60, AST; 332 U/L, ALT; 259 U/L, PCR – S; 30.97 mg/L

Anexo 6

ECOTRANSFONTANELAR REALIZADO EL 5 DE SEPTIEMBRE DE 2014





EVIDENCIÁNDOSE

- Monoventrículo Ausencia de Cuerpo Calloso.
- Fusión de Ganglios Basales
- Aumento de Volumen de los Ventriculos Laterales
- CONCLUSIÓN; Holoprosencefalia.

Anexo 7

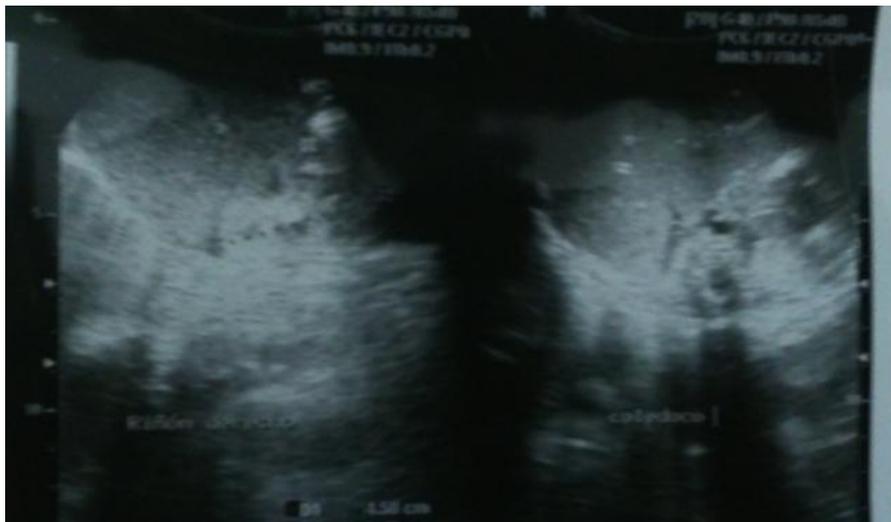
Ecografía Ocular

- Aumenta el Ecogenicidad detrás del Cristalino.
- Aumenta la Ecogenicidad del Vítreo se proyecta hacia polo posterior.
- Retina engrosada.
- CONCLUSIÓN
- Persistencia del vítreo Primario.
- Coriorretinitis.



Anexo 8

ECO DE HÍGADO Y VÍAS BILIARES



- Leve hepatomegalia Homogénea.
- Vías Biliares no Dilatadas.
- Glomerulopatía por Aumento de las cortezas renales.

Anexo 9

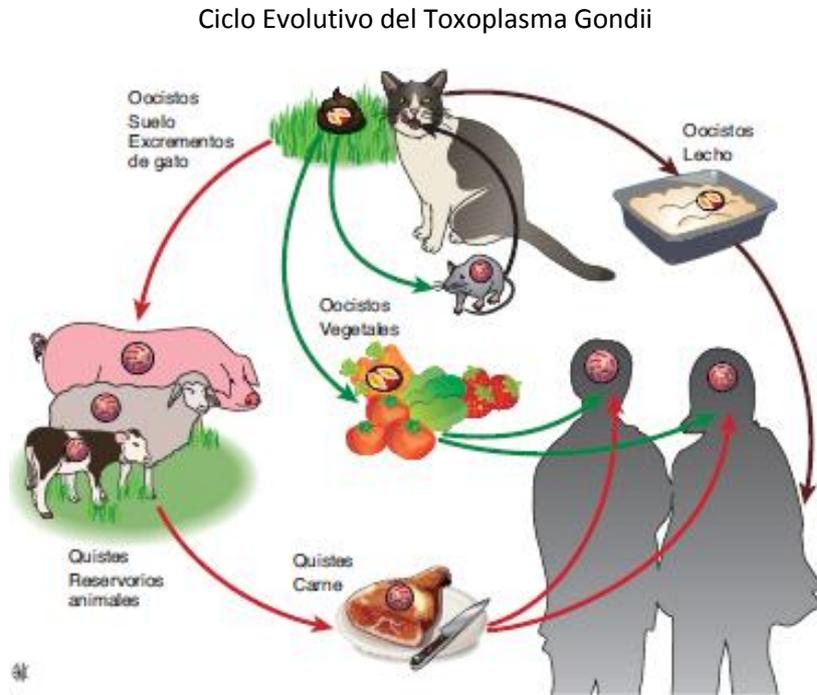
UROCULTIVO

7 de Septiembre de 2014.

Texto libre del paciente		
100 000UFC		
1	Klebsiella oxytoca	
<hr/>		
1	K. oxytoca	
Antimicrobiano	<u>CIM</u>	<u>Interps</u>
Amicacina	<=16	S
Amp/Sulbactam	>16/8	R
Ampicilina	>16	R*
Aztreonam	>16	ESBL
Cefazolina	>16	R*
Cefepima	>16	R*
Cefotaxima	>32	ESBL
Cefotaxima/A Clavulánico	<=0.5	
Cefoxitina	<=8	S
Ceftazidima	>16	ESBL
Ceftazidima/A Clavulánico	<=0.25	
Ceftriaxona	>32	ESBL
Cefuroxima	>16	R*
Ciprofloxacina	>2	R
Ertapenem	<=1	S
Gentamicina	>8	R
Imipenem	<=1	S
Levofloxacina	>4	R
Meropenem	<=1	S
Nitrofurantoina	<=32	S
Pip/Tazo	64	I
Tigeciclina	<=2	S
Tobramicina	>8	R
Tnmet/Sulfa	>2/38	R

Gráficos:

Figura 1



Fuente: EMC Pediatría, Octubre 2013

Figura 2

Riesgo de Infección Fetal en Función a Edad gestacional.

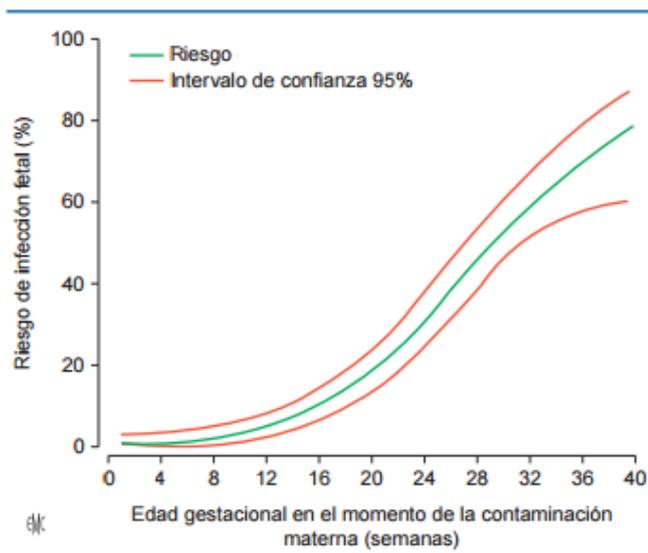


Figura 3

Clínica de la Toxoplasmosis Congénita

Clínica de la toxoplasmosis congénita ^a	
Clínica en enfermedad neurológica	Clínica en enfermedad generalizada
Coriorretinitis (94%)	Esplenomegalia (90%)
Alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (55%)	Alteraciones del líquido cefalorraquídeo (84%)
Calcificaciones encefálicas (50%)	Ictericia (80%)
Convulsiones (50%)	Anemia (77%)
Anemia (50%)	Fiebre (77%)
Hidrocefalia (29%)	Hepatomegalia (77%)
Ictericia (28%)	Linfoadenopatías (68%)
Esplenomegalia (21%)	Coriorretinitis (66%)
Linfoadenopatías (17%)	Neumonitis (41%)
Microcefalia (13%)	Exantema (25%)
Cataratas (5%)	Eosinofilia (18%)
Eosinofilia (4%)	Hidrocefalia/microcefalia (0%)
Microftalmía (2%)	Microftalmía (0%)

Frecuencia de presentación entre paréntesis.
^a Modificado de Remington et al.¹⁹

Fuente: EMC Pediatría, Octubre 2013

Figura 4

Diagnóstico Inmunológico

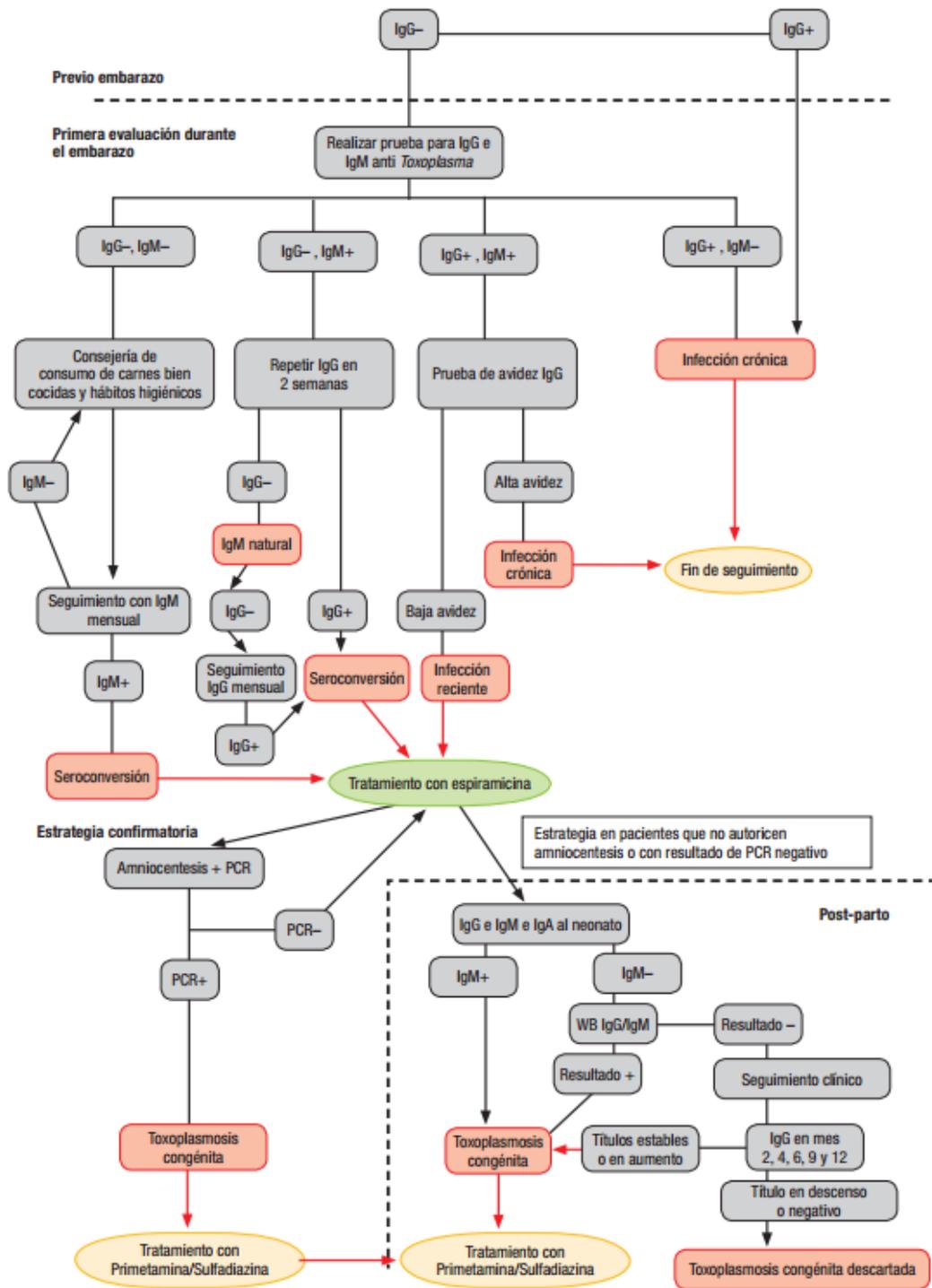


Figura 5

Tabla 4 Tratamiento de la infección por toxoplasmosis en la embarazada

Fármaco	Dosis	Indicaciones	Comentarios
Espiramicina	1 g/8 h vo hasta el parto	Disminuir el riesgo de infección fetal	Se recomienda continuar con el tratamiento hasta el final del embarazo, aunque puede considerarse su suspensión en mujeres con infección probable y PCR en líquido amniótico negativa
Pirimetamina	50 mg/día vo hasta el parto	Disminuir las secuelas de fetos infectados	Teratógeno. No utilizar antes de las 18 semanas Depresión de médula ósea Añadir ácido fólico 10-15 mg/día vo. Hemograma semanal
Sulfadiazina	2 g/12 h vo hasta el parto	Disminuir las secuelas de fetos infectados	Depresión de médula ósea Añadir ácido fólico 10-15 mg/día vo. Hemograma semanal

Figura 6

Tabla 6 Tratamiento de la toxoplasmosis congénita

Características de la infección	Tratamiento	Dosis	Duración
Infección congénita sintomática	P	Inicio: 1 mg/kg/12 h, durante 48 h Posteriormente: 1 mg/kg/día, hasta los 6 meses Del mes 6 al 12: 1 mg/kg lunes-miércoles y viernes. Dosis máxima: 25 mg. 100 mg/kg/día, repartido en 2 dosis	12 meses
Infección congénita sintomática con afectación LCR o coriorretinitis activa con alt. visión ^a	S	5-10 mg/3 días por semana	12 meses
	AF P + S + AF Corticoides	Igual que en apartado anterior 1 mg/kg/día, repartido 2 veces al día	Igual que en apartado anterior. Hasta normalización LCR o reducción inflamación de la retina
Infección congénita asintomática	P + S + AF ^b	Igual que en el primer apartado. En esta situación a partir del 2-6 mes puede pasarse a administrar dosis de pirimetamina a días alternos hasta el mes 12	12 meses
Infección dudosa	P + S + AF	Igual que en el primer apartado	Se mantendrá hasta descartar la infección (seguimiento de IgG). De confirmarse la pauta se mantendrá durante 12 meses

AF: ácido fólico; P: pirimetamina; S: sulfadiazina.

^a Se considera que el LCR está alterado si las proteínas son > 1 g/dl. Coriorretinitis activa que afecte a la mácula o esté cerca de la misma.

^b No se dispone de información respecto al tratamiento de la infección asintomática. La mayoría de los expertos recomiendan tratamiento durante 12 meses; una alternativa en esta situación sería plantear un tratamiento corto, de 3 meses, siguiendo las recomendaciones de los autores daneses.