



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO PROMOCIÓN ABRIL – SEPTIEMBRE
2014

“TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA “

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Fiallos Sánchez, Cristina Alejandra

Tutor: Dr. Mg. Carlos Fernando, Vaca Pazmiño

Ambato - Ecuador

Marzo, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA “de Cristina Alejandra Fiallos Sánchez estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Marzo del 2015.

EL TUTOR

.....
Dr. Mg. Carlos Fernando Vaca Pazmiño

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Graduación **“TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Marzo del 2015

LA AUTORA

.....
Cristina Alejandra Fiallos Sánchez

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este caso clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

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

Ambato, Marzo del 2015

LA AUTORA

.....

Cristina Alejandra Fiallos Sánchez

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el informe de investigación sobre el tema: **“TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA”** de Cristina Alejandra Fiallos Sánchez estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Marzo del 2015

Para constancia firman

.....
.....

PRESIDENTE/A

.....

1ER VOCAL

2DO VOCAL

DEDICATORIA:

A Dios la Virgen y a mi Familia

A Dios por haber sido mi fuerza en los momentos de debilidad y por haberme dado la sabiduría necesaria para poder alcanzar mis metas, a la Virgen por haber sido la luz que ha guiado mi camino.

A mi familia por el apoyo incondicional que me han brindado por ser un ejemplo de perseverancia y responsabilidad, por haber estado en los momentos de angustia y de felicidad, y por sus palabras de motivación cuando más las necesite.

Cristina Fiallos.

AGRADECIMIENTO:

A los Docentes universitarios por los conocimientos impartidos, la paciencia y el tiempo dedicado en mi proceso de formación, y de manera especial a mí y docente y tutor, el Dr. Calos Vaca, por su exigencia y esfuerzos dedicados a mi formación médica, por haber sido una guía en la hermosa carrera de medicina, por la disposición de ayuda y la apertura brindada desde el inicio de mis estudios.

A mis abuelitos por sus oraciones y bendiciones, a mis tíos, primos y los miembros de mi familia en general por estar siempre pendiente de mí y por sus buenos deseos

A mis amigos, compañeros de estudio, y de turnos hospitalarios por poner esa chispa, de felicidad que hizo inolvidable cada año de estudio, por la solidaridad, y apoyo mutuo en los momentos difíciles.

Cristina Fiallos

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

“TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA”

Alejandra

Autora: Fiallos Sánchez, Cristina

Fernando

Tutor: Dr. Mg. Vaca Pamiño, Carlos

Fecha: marzo del 2015

RESUMEN:

El caso presentado corresponde a un recién nacido (RN) pretermino, masculino de parto céfalo vaginal, con antecedente de madre de 19 años, indígena de cultura Ashuar, procedente de la comunidad de Capotaza – Puyo, sin controles prenatales, que refiere como única manifestación clínica durante el embarazo alza térmica no cuantificada al final de la gestación sin causa aparente.

RN de 36 semanas que al momento de su nacimiento requiere ventilación a presión positiva, y es ingresado en Hospital de segundo nivel, presentando a las pocas horas de vida cuadro sugestivo de infección perinatal, que se acompaña de convulsiones, ictericia, y plaquetopenia grave por lo que requiere transfusión de plaquetas, permanece hospitalizado por aproximadamente 36 horas y es referido a hospital de segundo nivel en la ciudad de Ambato. En donde es ingresado a la unidad de cuidados intensivos neonatales, RN permanece hemodinamicamente inestable realiza hipoglucemias, desaturación, distermias, permanece en NPO (Nada Por vía Oral) es alimentado con NPT (Nutrición Parenteral) durante nueve días, se inicia tratamiento antibiótico combinado por seis días y se realizan exámenes serológicos

de pruebas infecciosas donde se determina toxoplasmosis congénita, se realiza TAC (Tomografía Axial Computarizada) cerebral en la cual se evidencia calcificaciones cerebrales e hidrocefalia, se realiza evaluación oftalmológica donde se determina afectación macular activa por toxoplasmosis en ambos ojos.

RN permanece hospitalizado por 14 días en regulares condiciones sin recibir tratamiento específico para toxoplasma debido a carencia de medicación específica, madre de paciente solicita alta voluntaria, y es llevada a hogar, previa coordinación con Red de salud y autofinanciación de dinero Médico del Hospital

PALABRAS CLAVES: TOXOPLASMOSIS_CONGÉNITA,
CALCIFICACIONES_CEREBRALES, HIDROCEFALIA,
TRANSFERENCIAS_RED_SALUD, INFECCIÓN_PERINATAL

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

"CONGENITAL TOXOPLASMOSIS" CASE ANALYSIS

Author: Fiallos Sánchez, Cristina Alejandra

Tutor: Dr. Mg. Cow PAMINO, Carlos Fernando

Date: March 2015

SUMMARY:

The case presented corresponds to a preterm newborn, male cephalic vaginal delivery with a history of mother of 19, Achuar indigenous culture, from the community Capotaza - Puyo, without prenatal care, referring as the only clinical manifestation during pregnancy Thermal soaring unquantified at the end of pregnancy without apparent cause.

RN 36 weeks at the time of his birth required positive pressure ventilation, and was admitted to Hospital second level, presenting a few hours of life suggestive picture of perinatal infection, which is accompanied by seizures, jaundice, and severe thrombocytopenia requiring platelet transfusion, remains hospitalized for about 36 hours and is referred to secondary hospital in the city of Ambato. Where he was admitted to the neonatal intensive care, RN remains hemodynamically unstable done hypoglycemia, desaturation, distermias remains in NPO is supplied with NPT for nine days, combination antibiotic therapy is initiated for six days and serology

for infectious tests are performed where congenital toxoplasmosis is determined, cerebral CT in which cerebral calcifications and hydrocephalus evidence is performed ophthalmologic evaluation where it activates macular involvement is determined by toxoplasmosis in both eyes is performed.

RN remains hospitalized in fair condition 14 days without receiving specific treatment for toxoplasma due to lack of specific medication, mother of patient requests high voluntary and is carried home, after coordination with RED health and self-financing money Hospital Medical

KEYWORDS: CONGENITAL_TOXOPLASMOSIS,
CEREBRAL_CALCIFICATIONS, HYDROCEPHALUS_HEALTH
NETWORK_TRANSFERS

ÍNDICE

RESUMEN:	viii
Objetivos:	xvii
Objetivo General:	xvii
Objetivos Específicos	xvii
DESARROLLO:	xviii
PRESENTACION DE CASO CLINICO	xviii
ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO:	xxii
ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO	xxii
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:	xxxiv
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS:	xxxv
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:	xxxvi
REVISIÓN DE FUENTES BIBLIOGRÁFICAS:	xxxviii
CONCLUSIONES:	lvi
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	lviii
ANEXOS:	lxi

INTRODUCCIO:

La toxoplasmosis es una de las zoonosis de mayor difusión en el mundo; ataca a casi todos los mamíferos y a algunas aves. Es una enfermedad sistémica que afecta en el mundo aproximadamente de dos a tres millones de personas. (Morán, 2009).

La toxoplasmosis en el ser humano se presenta en todas las regiones del mundo pero su prevalencia es mayor en las zonas tropicales. Es una zoonosis, y se la ha diagnosticado en más de 300 especies de mamíferos, incluyendo varias especies marinas, y en más de 30 aves domésticas y silvestres; en todas ellas se desarrolla el ciclo evolutivo asexual y son, por lo tanto, huéspedes intermediarios, que culmina con la formación de los quistes tisulares en diversos tejidos, en especial el muscular y el nervioso. En el gato doméstico y otros felinos silvestres ocurre el ciclo sexual o esporogónico y de esta manera se constituyen en los únicos huéspedes definitivos; los ooquistes son el elemento final de esta reproducción que se eliminan en las heces del gato.(Montaño, 2011)

Las enfermedades intrauterinas representan una carga importante de morbilidad tanto para la madre como para el recién nacido, dentro de las cuales se encuentra la infección por *Toxoplasma gondii*. (Aguayo, 2013)

El *T. gondii* se adquiere principalmente a través de la ingestión de los quistes en la carne cruda infectada, mal cocida; estos ooquistes que pueden contaminar el suelo, el agua y los alimentos o por vía transplacentaria al feto durante la fase aguda de la enfermedad. Los factores de riesgo predominan y varían de acuerdo a las poblaciones y regiones geográficas, aunque también se implican a variaciones del parásito (Mauricio & Rodríguez, 2014)

La transmisión transplacentaria ocurre cuando la primo-infección de la mujer coincide con el embarazo. La parasitemia inicial y persistente que

se presenta en este estadio, por dos o tres semanas lleva los trofozoitos a la placenta y así al feto. La reactivación de quistes latentes produce parasitemias muy fugaces que no alcanzan la placenta y menos al feto, pero si pueden producir alzas del título de anticuerpos de tipo IgG (Montaño, 2011)

Se ha encontrado que la situación en Suramérica es de mayor gravedad que en Europa y Norteamérica no solo por una mayor frecuencia sino porque se presentan formas clínicas más severas y con mayor mortalidad, debido a una mayor virulencia de las cepas circulantes en esta zona geográfica (Olaya & Flores, 2008)

Se estima que al menos una tercera parte de la población adulta ha estado en contacto con el parásito lo que la convierte en una de las infecciones parasitarias más prevalente en el mundo. La distribución de la infección tiene variaciones que dependen de las condiciones ambientales, hábitos culturales y especies animales con las que se convive. (Aguayo, 2013)

La toxoplasmosis congénita es un problema de salud pública subestimado en el Ecuador, como lo es en Colombia en donde el Estudio Nacional de Salud demostró que 47% de la población posee anticuerpos contra *T. gondii*. (Fernández, 2014)

En el Ecuador en la zona litoral o costa, podemos definir que el 74% de las mujeres alrededor de los 20 años de edad ya son seropositivas, en Quito los datos oscilan entre 72% y 40 a 50%, otros datos no publicados, en la región interandina, sugieren diversas tasas inferiores como Riobamba y Cuenca con 30%, así el porcentaje de infección de la población adulta total ecuatoriana, oscilaría alrededor del 50%. Estas cifras indican una alta prevalencia y a su vez un alto contacto con el protozoario en alguna época de la vida. (Fernández, 2014)

La toxoplasmosis es una enfermedad muchas veces olvidada o no diagnosticada por los síntomas inespecíficos que causa en el adulto

humano, adquirida por la madre durante el embarazo puede convertirse en una enfermedad catastrófica para el feto.(Morán, 2009)

La mayoría de las mujeres embarazadas con infección aguda adquirida no experimentan síntomas evidentes una minoría puede presentar malestar, fiebre de bajo grado y linfadenopatías. (Aguayo, 2013)

La transmisión transplacentaria que ocurre cuando la mujer se infecta con *T. gondii*, por primera y única vez durante el embarazo cruza la barrera placentaria; pudiendo tener consecuencias como aborto, mortinatos o partos prematuros y recién nacidos con coriorrenitis, hidrocefalia y retardo psicomotor o diseminación multivisceral; la gravedad de las lesiones está en relación directa con el período de gestación en que ocurre la infección(Baquero, 2013). El diagnóstico temprano así como el tratamiento oportuno, han logrado una mejoría importante en la incidencia de estas complicaciones y sus secuelas. (Perez, 2005)

Los exámenes de laboratorio son la única herramienta para llegar al diagnóstico definitivo y su práctica como control durante el embarazo debe ser obligatoria para determinar las infecciones.

El impacto familiar de un niño con toxoplasmosis congénita es siempre muy fuerte. En la actualidad con la posibilidad de hacer un diagnóstico seguro prenatal, con un tratamiento cuya eficacia es discutida los padres primero deben enfrentar decisiones éticas sobre posibilidades de interrupción del embarazo. (García, Vázquez, & Sarubbi, 2010)

Cuando una mujer embarazada contrae toxoplasmosis existe 40% de probabilidad de que transmita la infección al feto. Sin embargo el riesgo y la gravedad de la infección del bebé dependen del trimestre del embarazo en el cual la madre contrae la infección cuanto más cerca del comienzo del embarazo ocurra la infección más graves son las consecuencias en el feto traducido en afección ocular ó al SNC. (López, 2009)

La detección sistemática de anticuerpos IgG e IgM anti-*T. Gondii* se debe realizar en todas las mujeres embarazadas tan pronto como sea posible

en la gestación (Idealmente durante el primer trimestre o previo al embarazo) y en las mujeres seronegativas cada mes o cada trimestre a partir de la primera prueba. Este diagnóstico precoz permite la detección de la seroconversión y el inicio temprano del tratamiento. (Olaya & Flores, 2008)

Una adecuada educación sanitaria de las comunidades en general, así como la adopción de medidas tendientes a mejorar las condiciones de higiene y saneamiento básico de la población son factores relevantes en el control de esta infección.(Aguayo, 2013)

Por lo tanto, el médico debe conocer muy bien esta parasitosis, en especial sus particularidades durante la gestación con el fin de formular un tratamiento efectivo.

Las repercusiones de la toxoplasmosis son tan amplias y diversas, que son varias las ramas de la medicina, la veterinaria y las ciencias biológicas en general que se enfrentan a cuadros clínicos considerados un problema no solo biológico sino social.(Mauricio & Rodríguez, 2014)

Dado lo anterior es de suma importancia que el estudio y conocimiento sobre esta enfermedad para poder evitar sus consecuencias.

Se presenta a continuación el caso de un paciente con diagnóstico de toxoplasmosis congénita y las secuelas biológicas y psicosociales.

Objetivos:

Objetivo General:

- Identificar y tratar de manera adecuada e integral a las madres con toxoplasmosis gestacional.

Objetivos Específicos

- Proponer acciones preventivas encaminadas a la reducción de casos de toxoplasmosis congénita.
- Promover un control prenatal, adecuado y oportuno en el que se realice el tamizaje de infección materna de toxoplasmosis y así brindar una atención integral a la madre, feto y lactante con toxoplasmosis congénita.
- Promover acciones educativas prenatales para la prevención de neonatos afectados de toxoplasmosis congénita.

DESARROLLO:

PRESENTACION DE CASO CLINICO

Se presenta el caso clínico de un RN de sexo masculino nacido el 15 de Septiembre de 2014 en el Hospital General del Puyo con los siguientes antecedentes; hijo de madre de 19 años, soltera, indígena, (Achuar) procedente de la Comunidad Copataza, Provincia de Pastaza, que sale de su comunidad cuando tenía seis meses de gestación y se dirige a La Shell para trabajar como empleada doméstica en un local de comida, sin antecedentes personales y familiares de importancia, gestas previas 0, Fecha de ultima menstruación: 6/1/14CPN:1 Eco:0, refiere alza térmica una semana previo al parto sin causa aparente.

Acude a Hospital General del Puyo(HGP) con cuadro de dolor abdominal tipo contracción que se acompaña de salida de tapón mucoso, en donde por parto eutócico céfalo vaginal, se recibe a RN flácido, Apgar 6/8, que requiere ventilación a presión positiva, mejorando al minuto de vida, líquido amniótico meconial moderado. Peso 1500 gr. (P-10) Talla: 39 cm. (P-10) PC: 29 cm (P-10) Ballard de 36 semanas,

Examen físico: presenta Frecuencia Respiratoria: 65 rpm, Frecuencia Cardíaca: 140 lpm, satura 93% con oxígeno a 4 litros por Hood cerrado, score de Downes: 3, activo reactivo llanto débil tono conservado piel rosada fina. Tórax: simétrico retracciones intercostales leves, pulmones: regular entrada de aire, corazón: ruidos cardíacos regulares, rítmicos en dos tonos, no soplos.

Recién nacido es ingresado a la sala neonatal del HGP donde permanece hospitalizado sus primeras 36 horas de vida con Dg. de prematuridad leve (36 semanas) – sepsis precoz – Distres respiratorio tipo II (neumonía) – Sd. convulsivo - Sospecha de enterocolitis necrotizante en estudio

Día 1:

RN permanece en incubadora, hipoactivo, llanto débil, áfebril, persisten retracciones subcostales e intercostales leves, pulmones ventilados, abdomen globoso cordón umbilical sin signos de infección, presenta ictericia zona II de Kramer, en abdomen se palpa esplenomegalia de 4 cm bajo reborde costal glicemia 6am: 51 mg/dl score Downes de 3 saturación 97%, con oxígeno por Hood cerrado a 4 litros En imagen de Rx estándar de Tórax: placa rotada impresiona imagen sugerente de neumonía neonatal

Día 2:

RN permanece hipoactivo llanto débil, realiza picos febriles, tórax persisten retracciones subcostales e intercostales, Downes 4, con apoyo de oxígeno a 4 lts. Abdomen globoso cordón umbilical sin signos de infección presenta desaturaciones de hasta 85%, se realiza transfusión de concentrado de plaquetas por plaquetopenia de 21000 (sangre oculta en heces positiva) glicemias normales, realiza convulsiones tónicas, se inicia impregnación con Fenobarbital. Presencia de residuo oscuro achocolatado por sonda nasogastrica. Se solicita anticuerpos específicos anti-Toxoplasma gondii, tipo IgG e IgM. Laboratorio reporta que no dispone reactivo para toxoplasma examen no es realizado. PCR: 96 mg/dl

Valores de gasometría reportan hipercapnea, se decide transferencia a II nivel con diagnóstico de recién nacido prematuro leve + síndrome de Distres respiratorio tipo II + plaquetopenia severa + sepsis neonatal temprana + ictericia neonatal.

Día 3

Paciente es transferido e ingresado a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Provincial Docente Ambato (HPDA) a las 48 horas de vida, en malas condiciones, hipoactivo, llanto débil, retracciones subcostales, taquipneico, realiza picos febriles, convulsiones tónicas,

abdomen globoso y hepato-esplenomegalia, piel y escleras ictéricas, presentando desaturaciones de hasta 82% glucemia 37mg/dl, permanece en incubadora, en NPO, con NPT se coloca SOG (Sonda Orogastrica) a caída libre, oxígeno por Hood cerrado 2lts, se administra Dx en agua 10% a 4.5cc/h. -Gluconato de calcio 75mg IV c/12h, se inicia tratamiento antibiótico y anticonvulsivo; -Ampicilina 80 mg iv c/12h (6 dosis) -Gentamicina 7.5 mg IV c/36h (4dosis) -Fenobarbital 3.5mg IV QD, se canaliza vía central, se solicitan exámenes de laboratorio, BH: plaquetopenia 43.000, PCR: 5.78mg/dl TBIL:23.11 mg/dl BilDir: 8.30 AST: 97.8 ALT:15.6 GAMMA CT: 112, se solicitan estudios de imagen, TORCH, y Hemocultivo.

Día4 al 8

RN en incubadora, recibiendo oxígeno por Hood a 2 litros, con saturaciones de entre 91 y 96 %, permanece en NPO, con NPT hipoactivo, llanto débil, sin apertura ocular espontánea, boca paladar ojival, retracciones subcostales, abdomen globoso se palpa hepato-esplenomegalia, extremidades tono y fuerza disminuidas.

Se reciben resultados de hemocultivo: el cual reporta que no hay desarrollo bacteriano en 24 – 48 – 72 – 96 horas. Resultados de pruebas infecciosas: reactivo para toxoplasmosis (Toxoplasma IgM: 3.38), se indica tratamiento con Espiramicina 75mg x SOG c/12h, ácido Folinico 1,5mg x SOG QD, Prednisolona 1,5 mg VO QD, Primetamina 1,5mg c/12h por dos dosis

En imagen de TAC cerebral, se identifican calcificaciones periventriculares e hidrocefalia, (grafico 1 – 2) se solicita valoración oftalmológica, examen ocular reporta: región anterior: escleras ictéricas ambos ojos, fondo de ojo: se visualiza cicatriz activa macular y nasal al nervio óptico Dg: vitritis por toxoplasmosis activa en ambos ojos se indica tratamiento con: tropicamida 1 gota c/6h ojo izquierdo nepofenaco 1 gota c/8h ambos ojos. No se administra medicación específica para

toxoplasmosis, por carencia de esta en farmacia de la institución. Se inician trámites para referencia a tercer nivel.

Día 9- 12

Paciente permanece en incubadora en hipoactivo, no convulsiones presenta distermias, persiste con plaquetopenia, se inicia destete progresivo de oxígeno, se incorpora calostro fresco 0.5cc/h por 23 horas a infusión continua, se indica vitamina K 1mgiv 1 vez a la semana, Primetamina 1,5mg c/12h por dos dosis. Se cumplen 6 días de antibiótico se suspende ampicilina y Gentamicina, se discontinúa fenobarbital, no se consigue medicación antitoxoplasmica, se insiste en transferencia a hospital de III nivel si éxito

Día 13 – 17

Recién nacido con edad gestacional corregida de 37,3 semanas, permanece en incubadora, recibiendo oxígeno por incubadora, reflejos arcaicos presentes apertura ocular espontanea se alimenta con calostro fresco 3cc, se mantienen iguales indicación a espera de conseguir medicación para toxoplasmosis congénita, se intenta cootransferencia a hospital del Puyo.

Se solicita terapia de apoyo psicológico para madre de recién nacido a quien se encuentra desconcertada, ansiosa. Madre de paciente solicita el alta de su hijo, se aborda sobre el estado de salud de su hijo, sin embargo se presenta dificultad en cuanto a la comprensión del idioma, puesto que madre no habla español

Día 14- 20

Recién nacido en regulares condiciones se realiza seguimiento por parte de oftalmología quien evidencia extensión de lesiones maculares activas de toxoplasmosis se mantiene iguales indicaciones.

Paciente permanece hospitalizado por 14 días en condiciones graves críticas, hemodinamicamente inestable no se consigue medicación para iniciar tratamiento indicado para toxoplasmosis congénita madre de recién nacido solicita alta voluntaria, a pesar de las indicaciones. Se solicita la autorización del hospital y se coordina con la Red Pública de Salud para seguimiento y se envía a domicilio. Recién nacido es dado de alta.

ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO:

ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que aumentan las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad u otro problema de salud

La toxoplasmosis es una enfermedad altamente prevenible y los estudios sobre factores de riesgo de la infección durante el embarazo han logrado identificar variables asociadas a su adquisición. El conocimiento de factores de riesgo permitirá sugerir recomendaciones para la prevención y para los programas de educación.

Factores de Riesgo Socio demográficos

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 *T. 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 años. (Cortés, 2012)

El aumento de la seroprevalencia con la edades un resultado previsible debido a la duración cada vez mayor de exposición a *T. gondii*. Un estudio realizado en nuestro país determina que la infección natural con *T. gondii* se inicia a partir de los 4 a 5 años de edad y hasta los 18 a 20 años el nivel de infección alcanza su punto máximo, en la costa ecuatoriana está establecido que hasta los 20 años de edad la prevalencia de anticuerpos es de 74%,.(Fernández, 2014)

Género:

No se ha encontrado evidencia acerca de diferencias significativas en la prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* entre hombres y mujeres. Sin embargo, el aumento del riesgo de seropositividad en los hombres encontrado en un estudio de prevalencia con 134 personas explicado por los autores por una menor atención en el momento de la limpieza y preparación de los alimentos (Weigel RM, 2009)

Raza:

Existe evidencia de estudios europeos que encuentran diferencias en la prevalencia de *T. gondii* entre poblaciones nativas e inmigrantes; sin embargo, esta diferencia puede explicarse por factores geográficos y epidemiológicos de adquisición de la infección más que por factores étnicos genéticos del hospedero (López, 2009).

En un estudio desarrollado en Noruega, las mujeres extranjeras tuvieron una incidencia mayor de toxoplasmosis que las mujeres nativas (0,60 y 22,6%, respectivamente). Por el contrario, en Francia, dicha prevalencia fue mayor entre las mujeres nativas de Francia en comparación con las mujeres inmigrantes(Weigel RM, 2009).

Área de residencia:

La incidencia de la toxoplasmosis difiere aún dentro de un mismo país. La precipitación media anual es un factor que recientemente se ha asociado con estas diferencias.

En el Ecuador, en la zona litoral o costa, podemos definir que el 74% de las mujeres alrededor de los 20 años de edad ya son seropositivas;(Fernández, 2014)en Quito los datos oscilan entre 72% y 40 a 50%.(Montaño, 2011)Otros datos no publicados, en la región interandina, sugieren diversas tasas inferiores, como Riobamba y Cuenca con 30%, así el porcentaje de infección de la población adulta total ecuatoriana, oscilaría alrededor del 50%.(Montaño, 2011)

Las diferencias en prevalencia se asociaron con promedio de precipitación (intensidad de lluvias), pero no con altura sobre el nivel del mar. Este factor no es sorprendente, dado que se conoce desde hace tiempo que el ooquiste se conserva durante largos períodos en condiciones de humedad(Cortés, 2012).

En un estudio realizado en Colombia las tasas de prevalencia más elevadas (13,4%) se detectaron en los condados, donde hay un clima templado y predomina la costa, y la prevalencia más baja (6,7%) se encontró en los condados donde existía un clima seco con inviernos fríos y veranos calientes(Cortés, 2012).

De igual manera, un estudio en Chile encontró un aumento progresivo de la seroprevalencia de la toxoplasmosis a mayor altura con respecto a las regiones de menor altitud del país; este fenómeno probablemente esté relacionado con las condiciones geográficas y el tipo de carne que se consume(Cortés, 2012).

Factores de Riesgo Biológicos

Embarazo:

La inmunidad celular juega un papel principal en la resistencia del huésped a la infección por *T. gondii*; un perfil de citocinas Th1 es necesario para la protección y el control de la infección.

La producción de progesterona durante el embarazo y el aumento de expresión en la molécula HLAG, que inhibe la inducción de células natural killer, son factores importantes para evitar el rechazo del feto por la madre, y conducen a una reducción de las funciones inmunes celulares; por lo tanto, en mujeres embarazadas, existe evidencia de factores inmunofisiológicos que contribuirían a aumentar la susceptibilidad de infección por *T. gondii* u otros organismos intracelulares(Cortés, 2012).

Número de nacimientos:

Existe evidencia de que las mujeres con hijos tienen una mayor prevalencia de infección por *T. gondii*, incrementándose proporcionalmente con el aumento del número de gestaciones. En un estudio de factores de riesgo en Brasil, el antecedente de tener hijos obtuvo un odds ratio (OR) de 14 (intervalo de confianza [IC] 95% 2,8-68) después de controlar por la edad(Marín, 2007)

En otro estudio en Suecia, hubo un aumento del riesgo de positivos de *T. gondii* a medida que aumentaba la paridad. Esto puede explicarse por el mismo factor de reducción en la respuesta inmune derivado del aumento de expresión de la molécula HLAG durante el embarazo(Cortés, 2012)

Predisposición genética:

Existe evidencia de una asociación entre el antígeno leucocitario humano (HLA) y la susceptibilidad a la infección por *T. 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.(Cortés, 2012)

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*.(SE, De Roubaix, & Cortina Borja, 2008)

Inmunodeficiencia:

Existe evidencia de la relación entre la severidad de la infección por *T. gondii* y el estado inmunológico de la persona infectada. Mientras que la toxoplasmosis en los adolescentes o adultos inmunocompetentes es generalmente asintomática, en los individuos inmunocomprometidos causa una importante morbilidad y mortalidad.(Cortés, 2012)

La inmunosupresión causada por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, terapias para enfermedades malignas, trasplantes o trastornos linfoproliferativos puede resultar en la reactivación de una infección toxoplásmica preexistente latente, llevando a manifestaciones con un amplio espectro clínico, en especial en el sistema nervioso central (SNC), donde produce lesiones intracerebrales. (ROSSO M.D.1 & AGUDELO, 2007)

La toxoplasmosis es una infección oportunista común en los pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) avanzado; las mujeres embarazadas seropositivas para VIH tenían mayores tasas de títulos positivos de *T. gondii* (21,1%) comparado con las mujeres VIH seronegativas (13,1%). La infección por *T. Gondii* puede causar complicaciones graves en mujeres embarazadas infectadas con VIH, dando lugar a defectos congénitos, aborto espontáneo, muerte fetal, retraso mental, ceguera, epilepsia, etc.(Cortés, 2012)

Factores de Riesgo Ligados al Estilo de Vida

Exposición a gatos:

El riesgo de contraer toxoplasmosis asociado al contacto con gatos es variable de una región a otra. La transmisión de ooquistes excretados por el gato al humano depende de la edad, el estado nutricional y el nivel de riesgo de contraer la infección por el gato mismo (Elmore, Jones, Conrad, & Patton, 2011). Entre los gatos, la seroprevalencia es alta, variando entre 21 y 87% en América Latina(Cortés, 2012).

En Colombia, un estudio en 170 gatos de Bogotá y Armenia (Quindío) encontró una prevalencia de infección del 45%; sin embargo, hubo grandes diferencias en la seroprevalencia entre los 137 gatos en Bogotá (35%) con respecto a los 33 gatos estudiados de Armenia (84%), De 15 animales en quienes se aisló *Toxoplasma*, 3 se clasificaron como de tipo I, 1 de tipo II y 11, una combinación de tipo I y tipo III (Dubey, Cortés, Sundar, & Gómez Marín, 2007).

Asimismo, un estudio seroepidemiológico en Bangladesh encontró una diferencia significativa en la prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* entre los que tenían o no gato en la casa (24 vs. 11%, respectivamente, $p = 0,01$). Un estudio en Illinois, EE. UU., también reportó una asociación

entre las infecciones de gatos con *T. gondii* y un mayor riesgo de infecciones en humanos por el contacto del suelo como un mecanismo probable de transmisión. (Cortés, 2012)

Por el contrario, el estudio multicéntrico europeo de factores de riesgo no encontró asociación fuerte entre tener gato e infección por *T. gondii*. De hecho, la asociación entre los gatos y la toxoplasmosis humana es difícil de evaluar por estudios epidemiológicos porque es el suelo y no los gatos el principal reservorio.(Cortés, 2012)

Según la OMS en un estudio realizado en 2011, señala que puede haber ooquistes de *Toxoplasma gondii* en fuentes de agua y sistemas de abastecimiento contaminados con heces de gatos infectados.

Alimentos contaminados: la ingestión de quistes contenidos en carne infectada es una fuente importante de infección por *T. gondii* en humanos. En Colombia, se ha encontrado que el riesgo para infección por *Toxoplasma* al consumir carne cruda o a medio cocer tiene un riesgo 13,2 veces mayor(Cortés, 2012).

En un estudio multicéntrico europeo, se reportó que consumir carne a medio cocer explica entre el 30 y el 63% de las infecciones en diferentes partes del continente europeo. *T. gondii* se ha detectado incluso en 1 de cada 67 muestras de carne curada listas para el consumo en el Reino Unido, sugiriendo que los métodos de curación no matan todos los quistes de los tejidos.(Boyer, Hill, Mui, Wroblewski, & Karrison, 2011)

La prevalencia de quistes en los tejidos de la carne de diferentes animales varía considerablemente; la más alta se ha reportado en el ganado ovino (23,9%) y porcino (12-15%), y la más baja en el ganado bovino (0-10%) y gallinas (0,3-8%). La carne de cerdo ha sido identificada como la más

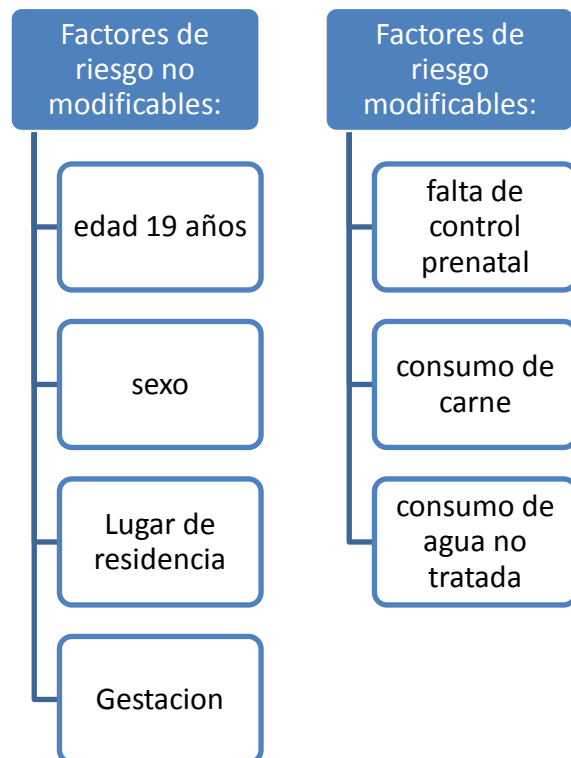
comúnmente asociada con toxoplasmosis transmitidas por alimentos. (Cortés, 2012)

Beber agua no tratada:

En el embarazo, el consumo de agua de la llave o agua sin filtrar aumenta el riesgo de infección, comparado con el consumo de agua de botella o filtrada. El primer brote de toxoplasmosis que afectó al mayor número de personas en el mundo se reportó en 1955 y se asoció con el suministro de agua municipal de un reservorio particular en la ciudad de Victoria, en la provincia de Columbia Británica, en Canadá(Boyer, Hill, Mui, Wroblewski, & Karrison, 2011).

Ingerir bebidas hechas con agua sin hervir fue un factor de riesgo importante para la infección por *T. gondii* en mujeres embarazadas en Armenia, Colombia(Cortés, 2012). Por lo tanto, el consumo de agua de la llave sin hervir es un factor de riesgo para la infección por *Toxoplasma*, y el consumo de agua de botella o filtrada reduce el riesgo.

Análisis



En nuestro caso paciente podemos identificar varios factores de riesgo que predisponen y hacen susceptible a la madre y el feto de contraer el parásito.

Factores Socio demográficos: lugar de residencia de la paciente: como sabemos, la esporulación de los oocitoses facilitada por medios húmedos y lluviosos lo que los hace altamente infectantes y resistentes. Características de la provincia de Pastaza en donde residía la madre gestante.

Dentro de los factores biológicos tenemos el embarazo, en el cual como se cito anteriormente, la inmunidad se encuentra disminuida, por el aumento de la HGDL que conducen a una reducción de las funciones inmunes celulares; haciendo más susceptible a la madre de contraer el parásito.

Con relación al estilo de vida, tenemos la exposición a los gatos y el consumo de alimentos contaminados y de agua no tratada.

- ✓ Acceso a la atención médica y oportunidad en la solicitud de la consulta:

Madre de paciente pertenece a La comunidad de Copataza, perteneciente a la parroquia Simón Bolívar tiene una extensión de 1.009 Km²- en el interior selvático de Pastaza, cuenta con un centro de salud básico en toda la parroquia.

La oportunidad en la solicitud de consulta médica y el acceso a la atención en salud fue de manera tardía debido a limitantes de tipo cultural y geográfico con escaso acceso al la atención médica de primer nivel, lo cual hizo que la captación del embarazo se realice de manera tardía, acudiendo a su primer control a los 6 meses de gestación, y por una sola ocasión, posterior a lo cual paciente sale de la comunidad, hacia otra parroquia, en busca de empleo por lo

que no se realiza control, ni seguimiento de embarazo, acudiendo a las 36 semanas de gestación al hospital del Puyo (I nivel) únicamente en el momento del parto.

En hospital de I nivel se recibe RN pretermino leve, Apgar 6/8, deprimido, que requiere ventilación a presión positiva, mejorando al minuto se decide ingreso a UCIN, RN que presenta cuadro sugestivo de sepsis temprana, se solicita exámenes de TORCH, sin embargo no se dispone de reactivo para diagnóstico oportuno, RN evoluciona desfavorablemente, a las 36 horas de vida es referido a Hospital Docente Ambato (II nivel). En el cual se diagnostica de toxoplasmosis congénita sin embargo no se dispone de medicación. RN permanece hospitalizado por 14 días sin medicación específica de toxoplasmosis, se intenta referencia a hospital de III nivel sin éxito madre exige alta voluntaria y paciente abandona la institución sin medicación.

✓ La Oportunidad en la Atención

Como se hace evidente la oportunidad de atención no se realiza de manera adecuada ya que el recién nacido y la madre forman un solo ente a tratar por lo tanto la atención debe realizarse de manera integral desde el periodo preconcepcional. Un control prenatal óptimo, según las normas de MSP del Ecuador, comprende un mínimo de cinco chequeos por personal profesional de salud calificado (médico u obstetrix) durante el período del embarazo con controles frecuentes durante la gestación. En el caso de nuestro paciente la atención no se la realizó de manera adecuada ya que no existió una captación temprana y por migración de paciente no hubo control subsecuente de el embarazo conociendo que la toxoplasmosis congénita se adquiere durante la gestación, y la gravedad de la infección en el feto es mayor cuanto menor es la edad de éste y no está relacionada con la severidad de los síntomas maternos las consecuencias en feto

son directamente proporcionales al momento del contagio de tal manera que con el tratamiento adecuado se podía haber evitado las secuelas de esta patología en nuestro neonato,

La detección temprana y tratamiento oportuno son esenciales para evitar las consecuencias que pueden ser fatales para el recién nacido. Que en el caso de nuestro paciente no se pudieron evitar.

✓ Características de la atención:

En cuanto a la atención primaria de salud paciente no se realiza captación temprana de embarazo ni seguimiento subsecuente en su comunidad, A nivel hospitalario de I nivel es preocupante la carencia de reactivo para toxoplasma, siendo la toxoplasmosis un problema biológico social que según investigaciones realizadas en nuestro país afecta alrededor del 50% de la población.

En el II nivel de atención se determina diagnóstico de toxoplasmosis realizándose tomografía cerebral se realiza además interconsulta a oftalmología quien realiza seguimiento y control de paciente durante el tiempo de hospitalización, sin embargo no se dispone de tratamiento específico para cuadro de toxoplasmosis congénita por lo que paciente no recibe medicación prescrita durante los 14 días de hospitalización.

Madre recibe apoyo psicológico sin embargo existen limitantes en cuanto al idioma y ausencia de interpretes en el hospital lo que madre no es consciente de la gravedad del cuadro de I RN y exige alta voluntaria.

Paciente sale de la institución sin tratamiento ni seguimiento ambulatorio.

Cuando un recién nacido tiene un diagnóstico confirmado de toxoplasmosis congénita requiere un tratamiento específico, el cual se recomienda suministrar durante un año con controles oftalmológicos frecuentes. El objetivo del tratamiento en los casos sintomáticos es disminuir las secuelas oculares y neurológicas y la mortalidad,

De acuerdo con estudios de niños sin tratamiento (historia natural de la enfermedad), el riesgo varía de acuerdo con la zona geográfica. En series europeas y norteamericanas, más del 82% de los niños no tratados tenían lesión en retina en la adolescencia, y de los niños con síntomas neurológicos al nacimiento, el 85% presentaban retardo en desarrollo psicomotor, 81% convulsiones, 70% dificultades motoras, 60% pérdida de la visión, 33% hidrocefalia o microcefalia y 14% pérdida auditiva a los 4 años de edad. En algunas cohortes suramericanas, se observó que las lesiones oculares aparecen más rápidamente, así, por ejemplo, en el sur de Brasil, en los primeros meses de vida, el 80% de los recién nacidos ya tenían lesiones de retinocoroiditis, y 50% de ellas eran activas.(Cortés, 2012)

Un estudio multicéntrico incluyó 120 niños con toxoplasmosis congénita tratados por un año con pirimetamina-sulfadiazina (pirimetamina 2 mg/kg el primer día y luego continuaba con 1 mg/kg/día [no exceder 15 mg/día] hasta completar un año+ sulfadiazina: 100 mg/kg/día repartida en 2 dosis, hasta completar un año) y evaluó si había diferencia en desenlaces cognitivos, neurológicos y oculares en comparación con 120 controles históricos. Se encontró que la mayoría de los niños tratados tuvieron desempeños cognitivos normales en la evaluación al año. El 72% de los niños con compromiso neurológico mayor tuvieron

puntuaciones cognitivas normales y ausencia de compromiso auditivo. (Nivel de evidencia 3) (Cortés, 2012)

✓ Oportunidades de remisión y Trámites administrativos:

La remisión del paciente se realizó en condiciones básicas necesarias para evitar el agravamiento del RN sin embargo la remisión no se realizó al lugar adecuado ya que debido al cuadro grave del paciente, y la falta de medicación en el Nivel II la remisión se debía realizar directamente al nivel III para recibir tratamiento oportuno y específico de su patología,

Los trámites administrativos en el segundo nivel de atención no se tramitaron de manera adecuada ya que no se presentó una respuesta oportuna en la remisión a III nivel, ni en cuanto al trámite para conseguir la medicación y paciente permaneció 14 días sin tratamiento específico ni un posterior seguimiento ambulatorio lo cual deja en evidencia la deficiencia en cuanto a la demora en los trámites de referencia oportunos en la red de salud.

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:

- Ausencia de captación y seguimiento de embarazo en atención primaria.
- Carencia de educación impartida a la madre mientras se encontraba hospitalizada
- Dificultad en la comunicación del personal médico con la paciente, ausencia de traductores para interpretación de diálogo
- Barreras de orden cultural, que crea desconfianza en la madre al encontrarse en un medio desconocido e inseguro.
- Carencia de comité de bioética para el seguimiento a los padres
- Carencia de reactivo para diagnóstico oportuno de toxoplasmosis

- Carencia de medicación específica a nivel nacional para cuadro agudo de toxoplasmosis
- Referencia de neonato a nivel no adecuado debido a que hospital carece de tratamiento específico.
- Falta de promoción y desconocimiento de patología en las comunidades.
- No se realizan exámenes ni tratamiento a la madre

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS:

Las fuentes de información utilizadas para la realización del análisis de caso clínico de un paciente con toxoplasmosis congénita son:

Hoja de transferencia en la cual se especifica tiempo de hospitalización en hospital de primer nivel, condición clínica del paciente, diagnósticos, exámenes realizados y tratamiento inicial, así como las condiciones clínicas en las que se remite a paciente.

Historia clínica detallada a través de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del caso clínico, desde el ingreso al hospital de segundo nivel, inicio de su sintomatología, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente del paciente, y tratamiento administrado, identificación de puntos críticos, así como sus oportunidades de mejora después de su egreso hospitalario. Además de Hoja de interconsulta a otras especialidades

Se recopiló información de estudios de laboratorio clínico, hemocultivo y tomografía cerebral

Guías de práctica clínica y artículos de revisión, ya que resumen y evalúan todas las evidencias relevantes con el objetivo de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia del manejo posible para el

tratamiento de un paciente, por medio de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, medidas terapéuticas

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:

Oportunidades de mejora:	Acciones de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
Captación temprana y control subsecuente de mujeres en gestación en unidades de atención primaria	Realizar controles periódicos, visitas domiciliarias, Programas de prevención primaria; planificación familiar	Un año	Ministerio de salud pública, director de sub centro de salud	Evaluación continua al personal medico

<p>Aplicación de programas de tamizaje de toxoplasmosis preconcepcional en cada comunidad</p>	<p>Realizar una prueba de IgG preconcepcional a toda mujer en edad fértil, ya que al solo tener la IgG durante el embarazo no podemos diferenciar si está inmunizada o adquirió la infección durante el actual embarazo.</p>	<p>Un año</p>	<p>Ministerio de salud publica Sub centros de salud</p>	<p>Hoja de registro de datos</p>
<p>Implementación de servicio de asistencia Lingüística para facilitar la traducción e interpretación de pacientes con diferente cultura u/o etnia</p>	<p>Desarrollar programas, cursos o actividades para facilitar la convivencia y el desarrollo entre el paciente de diferente cultura que no habla o no domina el mismo idioma que el personal de los servicios de salud</p>	<p>Un año</p>	<p>Directivos de cada institución de salud Trabajo social</p>	<p>Capacitaciones continuas al personal médico.</p>
<p>Promover una investigación de</p>	<p>Creación de comité de bioética,</p>	<p>Un año</p>	<p>Ministerio de salud pública.</p>	<p>Taller para promoción de</p>

calidad y una práctica sanitaria basada en principios bioéticos	para analizar y asesorar sobre cuestiones de carácter ético que se suscitan en la práctica asistencial.		Directivos de los establecimientos de salud	comités de bioética”,
Realizar promoción en salud y educación para el conocimiento de esta patología a nivel de comunidades	Capacitación a la población de la comunidad	Un año		Realizar charlas dirigidas a una adecuada educación sanitaria acerca de esta parasitosis y de su prevención.

REVISIÓN DE FUENTES BIBLIOGRÁFICAS:

La toxoplasmosis es una zoonosis parasitaria causada por un protozoo intracelular: *Toxoplasma gondii* Nicolle y Manceaux, 1908. Este parásito de la familia Sarcocystidae fue descubierto por primera vez en Túnez en un roedor denominado gundi, de donde procede su nombre. (Marín, 2007)

El *Toxoplasma gondii* tiene la capacidad de infectar cualquier animal de sangre caliente. El parásito circula en la naturaleza principalmente en tres etapas: la infecciosa de taquizoitos, la bradyzoito (con la capacidad para formar quistes tisulares) y el esporozoito (que se forman dentro de los oocistos). Los taquizoítos, tienen un órgano especializado, el orgánulo

complejo apical, que se utiliza para penetrar activamente las células huésped. Los taquizoitos son responsables de los síntomas y signos exhibidos por los pacientes durante la infección primaria o reactivación de una infección crónica. Se requiere transformación en taquizoítos (de la forma de esporozoito o bradyzoito) para que el parásito pueda extenderse rápidamente a las células y tejidos, lo que resulta en la parasitemia. (Moncada & Montoya, 2012)

La mayoría de las infecciones en la naturaleza se producen por la ingestión oral del parásito, y por lo tanto, el sitio inicial de la infección suele ser el tracto GI. A raíz de la penetración activa de los enterocitos del huésped, *T. gondii* se propaga al bazo, el hígado, los pulmones y el tejido linfoide. Sin embargo, parece que el SNC, retina y cardíaco y los músculos esqueléticos son los principales órganos diana y finales.

La bradizoitos, se siembran en diferentes tejidos y agrupados para formar quistes, es responsable de la infección crónica. La transición de la etapa de taquizoitos a bradyzoito requiere la intervención de un sistema inmunológico normal

Los humanos y otros animales de sangre caliente son huéspedes intermediarios. El ciclo sexual de *T. gondii* tiene lugar sólo en el intestino delgado del hospedador definitivo, y facilita la formación de cepas atípicas. (Moncada & Montoya, 2012)

Las células epiteliales pueden ser infectadas por taquizoítos, bradizoítos o esporozoitos. Ciclo asexual o esquizogónico; se lleva a cabo en el lumen intestinal, y esquizontes se forman en el tracto intestinal, en 3-15 días, para dar lugar a los gametos. Después de la fecundación, el gameto femenino se convierte en un cigoto y luego una ooquistes inmaduros. Los oocistos son expulsados primero en el lumen intestinal y luego hacia el exterior en las heces: Cuando los oquistes son eliminados con las heces de los gatos, son inmaduros el proceso de maduración o espoprogonico de los ooquistes pueden tener lugar, en 1-5 días, haciéndolos altamente

infectivos, proceso facilitado por los suelos cálidos y húmedos; ooquistes esporulados permanecen infectantes en el suelo por hasta 18 meses. Los Felinos pueden arrojar hasta 10 millones de ooquistes al día durante 20-24 días después de la infección inicial.

En hospedadores intermediarios, *T. gondii* se somete desarrollo asexual solo, y lo hace en dos fases: en la primera fase, los taquizoítos se multiplican rápidamente en cualquier célula huésped nucleadas; y en la segunda fase los taquizoítos de la última generación determinan la formación de quistes tisulares donde bradizoítos se multiplican lentamente por endodiogenia. Los quistes tisulares marcan la etapa terminal en el ciclo de vida en el huésped intermediario y son infecciosos. Los quistes tisulares también se pueden encontrar en los felinos cuando algunos zoitos (esporozoitos, taquizoítos o bradizoítos) rompen la lámina propia intestinal, son fagocitadas y se multiplican por endodiogenia.

La transmisión ocurre cuando los ooquistes, presentes en los alimentos, el agua y los quistes tisulares (presentes en la carne cruda o poco cocida) se ingieren. Otras vías de transmisión han sido documentados incluyendo el trasplante de órganos (es decir, cuando el paciente seronegativo recibe un aloinjerto de un donante infectado). (Moncada & Montoya, 2012)

Toxoplasmosis Congénita

Se presenta principalmente en las madres infectadas con *T. gondii* por primera vez durante la gestación y en los que el parásito atraviesa la placenta e infecta a la descendencia. Sin embargo, aunque es raro, tres excepciones a esta afirmación se han descrito en el literatura: las mujeres que adquieren la infección primaria, poco antes de la concepción (es decir, dentro de los 3 meses de la concepción), aquellos con infección crónica por *T. gondii* que están infectados con una cepa diferente, pero más virulenta y las mujeres inmunocomprometidas cuya inmunodeficiencia se agrava significativamente durante la gestación (por

ejemplo, los pacientes con SIDA que desarrollan la encefalitis por toxoplasma durante la gestación).

Parece que la infección de la placenta es una condición sine qua non para la infección del feto a tener lugar. Sin embargo, la infección de la placenta no se traduce necesariamente en la infección fetal. Es probable que la duración y la magnitud de la parasitemia inicial en la madre influyan en la transmisión del parásito para el feto. Durante esta fase de parasitemia inicial, antes de que se desarrollen respuestas inmunes eficaces, tejidos, incluyendo la placenta pueden ser infectados con éxito. Los taquizoítos se pueden replicar en la placenta y llegar al feto a través de la circulación placentaria.

Algunas observaciones sugieren que la infección de la placenta puede ser una fuente de infección fetal incluso mucho después de parasitemia materna ha disminuido. El retraso en la infección fetal desde la etapa de la placenta a los tejidos fetales es inversamente proporcional con la edad gestacional.; a mayor edad gestacional en la que la madre está infectada, es más corta la espera de infección de *T. gondii* de la placenta al feto.

La variable biológica más importante que determina la incidencia y la gravedad de la infección en el feto y el recién nacido es el momento de la gestación en que se adquirió la infección materna.

La tasa de infección fetal es inversamente proporcional a la etapa de la gestación en la que se contrae, ya que a medida que avanza el embarazo aumenta la capilaridad en la placenta facilitándose así el paso de los taquizoítos que pueden provocar lesiones necróticas en diferentes órganos fetales, retrasa el crecimiento intrauterino o provocar partos prematuros o abortos.

La gravedad de la infección en el feto es mayor cuanto menor es la edad de éste y no está relacionada con la severidad de los síntomas maternos.

Sin embargo, puede producirse una excepción a esta última sentencia, cuando las mujeres embarazadas se infectan en el tercer trimestre con cepas atípicas y altamente virulentas. (Moncada & Montoya, 2012)

Respuesta Inmune

Una respuesta inmune celular, humoral innata y bien organizada debe ser activada desde la invasión de parásitos, con el fin de prevenir la proliferación incontrolada de taquizoitos. Las respuestas inmunes se han notificado a ser responsable de controlar la replicación del parásito, incluyendo la activación del sistema monocitos-macrófagos, células dendríticas, células asesinas naturales, células T. gondii-específico y citotóxica T CD4 + y CD8 +. Además, las moléculas coestimuladoras (por ejemplo, CD28 y CD40 ligando) y citoquinas, incluyendo IFN-g, IL-12, TNF-a, IL-10 y TGF-b también han sido implicados. El papel de Toll -como los receptores (TLRs) - TLR3, 7 y 9 -. en la respuesta de inmunidad innata contra T. gondii recientemente se ha propuesto en un modelo de ratón. Parece que el reconocimiento TLR, como el de TLR11, también puede ser crítico para la prevención de la destrucción inmune inducida por patógenos del auto-tejido. También parece que MyD88, IL-12 e IFN-g tienen un papel principal durante las primeras etapas de la infección (en el sitio de entrada del parásito en la mucosa y otros órganos periféricos), mientras que las células T CD8 + serían críticos para el control de la replicación del parásito y la formación de quistes en el SNC.

En casos de infección congénita por toxoplasma, se ha informado de una respuesta de células T retrasado o disminuido antígeno-específico CD4. Después de una respuesta inmune efectiva que despeja la mayoría de los taquizoitos, muy pocos taquizoitos pueden persistir y convertir a la bradizoite metabólicamente más lento.

La forma bradizoito, dentro de quistes tisulares, se escapa con éxito a la capacidad efectora del sistema inmune. Parece, sin embargo, que se requiere un sistema inmunológico intacto para evitar una inversión de la

etapa de bradizoito a taquizoitos. Si se produce un agotamiento significativo de la respuesta inmune mediada por células T se produce, reversión de bradizoitos en taquizoitos que proliferan rápidamente resultando en la reactivación del parásito que conduce a la enfermedad; este es el caso de la encefalitis toxoplásmica o toxoplasmosis diseminada en pacientes con SIDA u otros pacientes inmunocomprometidos(Moncada & Montoya, 2012)

Manifestaciones clínicas de toxoplasmosis congénita en el feto y recién nacido

Un amplio espectro de presentaciones clínicas en el feto y el recién nacido ha sido descrita, que van desde la muerte hasta completar ausencia de signos clínicos. Los factores que puedan afectar la incidencia y la gravedad de los signos clínicos incluyen la edad gestacional, la genética del huésped y el parásito, tamaño del inóculo, forma de infectar del parásito (ovocitos quiste tejido) y tratamiento materno.

En algunos países donde la detección serológica y tratamiento prenatal se ofrecen sistemáticamente a las mujeres embarazadas, como Francia, la mayoría de los casos de infección por *T. gondii* congénita no tienen la enfermedad clínica manifiesta durante la gestación o el período neonatal. Por el contrario, en otras áreas del mundo donde se implementa ningún cribado prenatal serológica, como los EE.UU. y América Latina, se han observado las tasas de mortalidad más alta y los casos más graves.

Las manifestaciones clínicas en el feto van desde los ultrasonidos no revelar ninguna anomalía a la muerte fetal. Ecografías fetales también pueden revelar la hidrocefalia, calcificaciones cerebrales o hepáticas, esplenomegalia, pericarditis y ascitis.

Las manifestaciones clínicas en el bebé incluyen coriorretinitis, encefalitis, convulsiones, perímetro cefálico anormal (microcefalia, macrocefalia e hidrocefalia), nistagmo, hipotonía, parálisis, espasticidad, el cerebro o calcificaciones hepáticas, psicomotor o discapacidad intelectual,

esplenomegalia, hepatomegalia, ascitis, pericarditis, neumonitis , diarrea, hipotermia, ictericia, petequias, erupciones en la piel, pérdida de la audición o retraso del crecimiento intrauterino.

La tríada clásica de coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales es muy sugerente, pero no necesariamente de diagnóstico de la toxoplasmosis congénita. Las manifestaciones neurológicas en el recién nacido puede estar presente como la única manifestación de la infección o asociado con otros síntomas de la enfermedad diseminada.

Las secuelas a largo plazo incluyen retraso psicomotor, deficiencia visual y auditiva (que puede conducir a la ceguera y sordera). La deficiencia visual es la secuela más común a largo plazo, y puede afectar en gran medida la calidad de vida de los niños con infección congénita.

Aunque la mayoría de los casos graves se diagnostican durante el primer mes de vida, enfermedad grave puede a veces ser evidente sólo en el segundo o tercer mes de vida. Sin embargo, en un estudio reciente, Peyron et al. informó que la toxoplasmosis congénita, cuando se trata, parece tener poco efecto sobre la calidad de vida y la función visual de los individuos infectados.

La toxoplasmosis congénita puede ocurrir en mujeres embarazadas infectadas con VIH que están infectadas crónicamente con el parásito, sobre todo en aquellos que reactiven su infección por toxoplasma durante la gestación (por ejemplo, la encefalitis por toxoplasma). Estos niños parecen tener una enfermedad más rápida y difundida que los no infectados por el VIH.(Moncada & Montoya, 2012)

Diagnóstico Diferencial

Las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis congénita también se pueden observar en otras infecciones, incluyendo el citomegalovirus , el VHS , rubéola, sífilis, parvovirus B19 , listeriosis y el virus de la coriomeningitis linfocítica.(Moncada & Montoya, 2012)

Diagnóstico de Laboratorio

Como muchos fetos y los recién nacidos infectados no presentan ningún signo clínico al nacer, las pruebas de laboratorio sólo se realizan en aquellos que presentan manifestaciones clínicas, dejando de identificar la mayoría de los niños infectados al nacer. Los métodos de laboratorio para el diagnóstico preciso de la infección por *T. gondii* y toxoplasmosis incluyen pruebas serológicas, PCR, examen histológico y citológico de fluidos corporales y tejidos y el aislamiento del parásito

El diagnóstico de la infección fetal durante la gestación se puede lograr mediante el uso de PCR en el líquido amniótico (AF). Esta prueba se suele reservar para las mujeres en los que el diagnóstico de la infección aguda por toxoplasma adquirida durante la gestación se ha establecido o está altamente sospechosos, mujeres en las que las anomalías fetales sugerentes de la toxoplasmosis congénita han sido encontrados por ultrasonido o las mujeres con infección crónica por *T. gondii* en los que reactivación del parásito podría haber ocurrido durante la gestación debido a la inmunosupresión.

Si es seguro y factible, LA-PCR debe ser efectuada a las 18 semanas de gestación o más tarde. La sensibilidad de la LA-PCR varía según el trimestre en el que la madre adquirió la infección. La sensibilidad de la prueba para las mujeres embarazadas, cuya infección materna se estima que han sido adquiridos durante el primer trimestre, se ha informado de que entre el 33 y el 75%; durante el segundo trimestre, fue de entre 80 y 97%; y durante el tercer trimestre, que fue entre el 68 y el 88%. La especificidad es probable que sea 100%, independientemente del trimestre de la infección materna. En general, el LA-PCR es un método excelente para descartar una infección en el feto de una madre infectada, con un valor predictivo negativo del 96-100% durante el primer trimestre; 93-100% para el segundo trimestre y 48-98% para el tercer trimestre.

Anteriormente, el estudio de amniocentesis se considera contraindicado en mujeres VIH-positivas, debido al riesgo de infectar al feto con el VIH durante el procedimiento. Sin embargo, Mandelbrot et al. Informó que el riesgo de transmisión de madre VIH positiva para el feto era insignificante si la madre estaba recibiendo terapia antirretroviral (ART). Directrices francesas actuales recomiendan el inicio de la terapia antirretroviral antes de realizar la amniocentesis en mujeres infectadas por el VIH. El objetivo es obtener una carga viral indetectable antes del procedimiento. Por lo tanto, en los casos de las mujeres VIH-positivas con evidencia de seroconversión para la infección por *T. gondii* o sospecha de la reactivación de la toxoplasmosis durante el embarazo, la amniocentesis debe realizarse idealmente una vez que la carga viral del VIH es indetectable después de iniciar el tratamiento antirretroviral.

Ecografías fetales de serie se deben realizar en las mujeres embarazadas que se sospecha que tiene o con diagnóstico de infección aguda por *T. gondii*. Los hallazgos sugestivos de la toxoplasmosis congénita incluyen SNC y alteraciones del sistema hematopoyético. (Moncada & Montoya, 2012)

Diagnóstico de la Infección Por *T. Gondii* en el Recién Nacido

Los médicos deben ser conscientes de que los recién nacidos infectados pueden parecer completamente normal al nacer o sólo tienen alteraciones sutiles en su examen físico. Además de probar las muestras clínicas de los recién nacidos, los recién nacidos con sospecha de toxoplasmosis congénita y cuyas madres no tenían pruebas serológicas para toxoplasmosis durante la gestación, las pruebas serológicas se debe realizar en la madre después del parto en un intento por determinar si la madre podría haber sido infectadas durante la gestación.

Además de una historia clínica completa y un examen físico, se deben realizar evaluaciones neurológicas y Oftalmológicas completas. Se

recomienda un especialista en retina, con experiencia en el examen de los recién nacidos, si está disponible.

El diagnóstico definitivo de la toxoplasmosis congénita en el recién nacido se puede lograr mediante las pruebas serológicas de uso y PCR. Una IgG toxoplasma positivo en un bebé de 12 meses de edad se considera diagnóstico de la toxoplasmosis congénita, y se considera el "patrón oro" para el diagnóstico final y definitiva de laboratorio.

Por el contrario, una IgG toxoplasma negativo, a los 12 meses de edad o antes en un bebé capaz de producir anticuerpos IgG y no recibir tratamiento antitoxoplasma, excluye la posibilidad de la toxoplasmosis congénita. Los bebés nacidos de madres infectadas crónicamente nacerán con su IgG toxoplasma materno debido a la transferencia pasiva de IgG a través de la placenta de la madre al feto. Por lo tanto, estos niños pueden ser reconocidas, como su título de IgG en el nacimiento el cual debe ser similar a la de la madre y disminuye de acuerdo a la vida media de la IgG (4 semanas): títulos deben disminuir en al menos un 50% cada mes hasta desaparecer antes de 1 año de edad. Se debe tener precaución en los niños tratados con fármacos antitoxoplasma. Durante el tratamiento, IgG toxoplasma en los recién nacidos tratados generalmente disminuye y puede llegar a ser negativo; pero una vez que se interrumpe el tratamiento, rebota y vuelve a ser positivo.

El diagnóstico serológico también se puede hacer en recién nacidos con IgM toxoplasma positivo o títulos de anticuerpos IgA, 5 o 10 días después del nacimiento, respectivamente (con el fin de excluir la contaminación de la sangre materna). El método de ensayo de aglutinación de inmovinabsorción (ISAGA) para IgM y el método ELISA para IgA se han encontrado para tener un rendimiento superior para el diagnóstico de toxoplasmosis congénita en el lactante. Resultados positivos de prueba de ISAGA IgM se pueden observar en los recién nacidos que han recibido transfusión de productos sanguíneos, y estos resultados son más a menudo falso positivo.

El ELISA IgM e IgA ISAGA también se pueden realizar en el suero. Sin embargo, parece que el ISAGA IgM es un método más sensible que el ELISA IgM para el diagnóstico de la enfermedad congénita. (Cortés, 2012)

El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser útil en los lactantes sospechosos de estar infectados con *T. gondii* y que tienen signos clínicos y estudios de imágenes sugestivos de afectación del SNC. CSF puede obtenerse y analizarse mediante análisis serológicos, PCR y otros ensayos de rutina, si la punción lumbar es segura y factible. Un positivo IgM *T. gondii*-específico en CSF fluido es diagnóstico de enfermedad congénita, mientras que *Toxoplasma* IgG títulos positivos reflejan probablemente la transferencia pasiva de IgG toxoplasma suero. Una positivo *T. gondii* PCR en el LCR, sangre periférica y en la orina de la recién nacido se considera diagnóstico de la toxoplasmosis congénita. Estas pruebas se deben intentar en todos los recién nacidos sospechosos de estar infectados con el parásito, y las muestras deben ser obtenidas idealmente antes de iniciar el tratamiento. Los análisis de líquido cefalorraquídeo para pruebas distintas de PCR pueden ser útiles. Toxoplasmosis congénita es una de las entidades raras que pueden producir eosinofilia CSF o extremadamente altos niveles de proteína (hasta 1000 g / dl).

Estudios de imágenes cerebrales del recién nacido puede revelar calcificaciones o hidrocefalia; TC sin contraste es superior a la ecografía en la detección de estas alteraciones del SNC. Una resonancia magnética del cerebro, aunque útil, puede ser peligroso para el recién nacido debido a la necesidad de sedación. Las calcificaciones pueden detectarse también en el ultrasonido del hígado de los niños infectados.

Una evaluación de rutina de los ojos realizados por un oftalmólogo con experiencia se recomienda cada 3 meses hasta los 18 meses de edad, seguido por cada 6-12 meses hasta 18 años de edad. Sin embargo, la frecuencia de las evaluaciones debe ser modificada de acuerdo con la

gravedad de la enfermedad. Cualquier nuevo síntoma o signo visual induce una evaluación inmediata, independientemente de las visitas de rutina. La detección de la pérdida auditiva, ya sea con respuestas auditivas del tronco cerebral o emisiones otoacústicas se debe realizar periódicamente durante el primer año en los recién nacidos con sospecha o confirmación de la toxoplasmosis congénita. Ambos métodos parecen ser confiables en los lactantes menores de 3 meses de edad. Todos los niños con infección por *T. gondii* congénita debe tener una evaluación auditiva completa, si fallan las pruebas de detección. Además, todos los lactantes infectados independientemente de resultados de la vigilancia deben ser referidos para una evaluación audiológica al menos una vez en los primeros 24 meses de edad.

Los recién nacidos infectados con infección clínica o subclínica pueden presentar leucopenia o leucocitosis. También pueden tener linfocitosis periférica, monocitosis y/o eosinofilia. La anemia y trombocitopenia también se ha informado con frecuencia. Enzimas hepáticas elevadas y niveles de bilirrubina indirecta también se han descrito en la enfermedad diseminada. (Moncada & Montoya, 2012)

Tratamiento

Prevención de la Infección fetal

Un intento de prevenir la infección materna mediante la educación debería ser implementado en todas las prácticas obstétricas. Sin embargo, se debe reconocer que hasta el 50% de las mujeres puede infectarse durante la gestación, incluso si no presentan ninguno de los factores de riesgo convencionales para la infección aguda o cualquier enfermedad sugestiva de toxoplasmosis aguda. Por lo tanto, el intento de suprimir las conductas maternas que pueden conducir a la infección aguda por medio de la educación sólo puede ser eficaz en aproximadamente el 50% de la población objetivo. Para diagnosticar el 100% de las infecciones maternas agudas durante la gestación, debe realizarse el cribado serológico

sistemático en todas las mujeres embarazadas. Las mujeres han sido inicialmente seronegativas para IgG e IgM pueden seguirse durante la gestación con el fin de detectar la seroconversión.

La detección temprana de la infección materna aguda será capacitar a los padres con la información sobre su riesgo de toxoplasmosis congénita. Además, también permitirá la iniciación del tratamiento precoz con fármacos, como espiramicina, en un intento de disminuir la transmisión de madre a hijo. La espiramicina es un antibiótico macrólido que es activo contra *T. gondii* y se ha informado para disminuir la frecuencia de la transmisión vertical, especialmente si se inicia antes de la seroconversión siguiente de la madre. La espiramicina alcanza niveles muy altos de tejido en la placenta. En los estudios que utilizaron controles históricos, la incidencia de la toxoplasmosis congénita se ha reducido en un 60%. (Moncada & Montoya, 2012)

Los autores recomiendan espiramicina para las mujeres embarazadas que se sospecha que tienen o han sido diagnosticados con infección aguda o la toxoplasmosis durante las primeras 18 semanas de gestación o poco antes de la concepción hasta que se realiza la amniocentesis y los resultados de LA-PCR están disponibles. La espiramicina se debe continuar por la duración del embarazo si el LA-PCR es negativa para la posibilidad teórica de que la placenta podría haber sido infectado y no tenía alcanzado el feto en el momento de la amniocentesis, pero hacerlo más tarde durante la gestación. (Cortés, 2012)

La espiramicina se da en una dosis de 1 g (3.000.000 U) cada 8 h (dosis total de 3g o 9.000.000 U por día). Se han reportado manifestaciones alérgicas, intolerancia GI tracto y parestesias durante el tratamiento. La espiramicina no es eficaz para el tratamiento de la toxoplasmosis congénita, y no debe ser administrado en casos de infección fetal documentado (por ejemplo, LA-PCR positivo), o en los casos en que las mujeres presenten seroconversión después de la semana 18 de gestación hasta que la infección fetal se pueda descartar satisfactoriamente, como

las tasas de transmisión más tarde en la gestación son más altos y el valor predictivo negativo de la LA-PCR es menor.(Cortés, 2012)

Se entiende que espiramicina parcialmente, pero no completamente, disminuye la frecuencia de la transmisión vertical; Además, también es probable que en algunos casos, espiramicina sólo disminuya la carga parasitaria del toxoplasma en el feto, sin evitar necesariamente la infección fetal. Por lo tanto, es biológicamente posible que espiramicina prevenga la transmisión en algunos casos y disminuye la gravedad en otros. Por lo tanto, con una carga parasitaria más baja, que protegió para que se desencadenara inicialmente una enfermedad grave, más tarde contribuirá a un aumento en el número de niños infectados al final de la gestación (muy probablemente con formas más leves de la enfermedad). El efecto neto de esta intervención sería una disminución general de los casos graves y la muerte, pero sólo un efecto "marginal" en la frecuencia de la transmisión vertical. (Moncada & Montoya, 2012)

Tratamiento del feto infectado

Una vez que se sospecha altamente participación fetal (por ejemplo, presencia de hallazgos ecográficos fetales anormales sugestivos de enfermedad congénita o adquirida la infección materna después de 18 semanas de gestación) ni documentado (por ejemplo, positivo LA-PCR), la combinación de pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico debe ser administrado a la madre en un intento de iniciar el tratamiento temprano del feto. La pirimetamina debe evitarse durante el primer trimestre o primera mitad de la gestación, ya que se han reportado efectos teratogénicos en animales cuando se administra durante el período de organogénesis.

La utilidad de los medicamentos antitoxoplasma adicionales, tales como trimetoprim (TMP) -sulfametoxazol (SMZ) o clindamicina, para el tratamiento de la infección fetal durante la gestación no se ha determinado. En un estudio retrospectivo reciente, TMP-SMX en

combinación con espiramicina se utilizó en un intento de prevenir la transmisión vertical del parásito en 76 mujeres embarazadas. Los investigadores recurrieron al uso de un ácido micina TMP-SMX / Spira / folínico combinación porque la combinación pirimetamina / sulfadiazina / ácido folínico no era fácilmente disponible en Italia. La espiramicina se administró inmediatamente después del diagnóstico de seroconversión y TMP-SMX después de la semana 14; ambos medicamentos se les dio toda la gestación, pero TMP-SMX fue suspendido 2 semanas antes de la entrega. La transmisión se informó en dos de cada 73 (2,6%) casos. No se observó secuela neurológica grave o la muerte. La terapia fue bien tolerada en la madre. Los resultados de este estudio podrían servir de impulso para considerar TMP-SMX en futuros ensayos clínicos aleatorios en la configuración del embarazo, ya que la escasez de pirimetamina / sulfadiazina no son infrecuentes en varios países. Es de destacar que la utilidad de TMP-SMX en otros ámbitos clínicos como toxoplasmosis coriorretinitis y encefalitis por toxoplasma plásmico ha sugerido en varios estudios, y ahora es considerado con frecuencia por los médicos de todo el mundo cuando el uso de pirimetamina / sulfadiazina no es factible o la vía intravenosa se requiere. TMP-SMX está disponible en forma oral e intravenosa, mientras que la pirimetamina / sulfadiazina sólo está disponible en forma oral.

Tratamiento del recién nacido

Si sospecha o se confirma la infección del RN la mayoría de los médicos recomiendan el tratamiento de los recién nacidos infectados, independientemente de su presentación clínica. Los malos resultados han sido reportados en niños infectados que no reciben tratamiento, e incluso en aquellos que sólo reciben cursos cortos de tratamiento (por ejemplo, 1 mes) Hasta que se disponga de nuevos datos, los autores recomiendan que los niños infectados son tratados durante 1 año. Los recién nacidos infectados que no reciben tratamiento tienen un riesgo particular para el

desarrollo de nuevas lesiones coriorretinianas más tarde en la vida y otras secuelas a largo plazo.

El tratamiento se debe dar a los recién nacidos cuando se hizo el diagnóstico de infección fetal durante la gestación, independientemente de si la madre recibió tratamiento, y también se debe dar a los recién nacidos con signos clínicos de toxoplasmosis congénita espera de los resultados de los métodos de confirmación. Para los recién nacidos que no presenten signos clínicos y resultados de serología equívocos, el tratamiento puede ser retenida en espera de un diagnóstico definitivo.(Cortés, 2012)

La duración óptima del tratamiento no se ha determinado. Actualmente, se recomienda para el tratamiento de los recién nacidos durante 1 año. No existen datos suficientes sobre la eficacia de otros regímenes, como TMP-SMX o pirimetamina clindamicina / ácido fólico. A pesar de los grandes avances en la comprensión de los autores de la biología y la epidemiología del parásito y el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico para los últimos 100 años, las opciones de tratamiento siguen siendo limitados y los esfuerzos de investigación dispersos se dedican a la búsqueda de nuevos agentes terapéuticos.

Los esteroides pueden ser necesarias, si la proteína CSF sea superior a 1 g / dl en el LCR o cuando las lesiones de la retina están muy cerca de la mácula. El tratamiento de la hidrocefalia severa, con colocación de una derivación ventricular es recomendado cuando sea necesario, con la esperanza de mitigar las secuelas a largo plazo.(Moncada & Montoya, 2012)

Tratamiento de la coriorretinitis

En caso de coriorretinitis activa, el tratamiento aceptado es pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico a las dosis estándar hasta 2 semanas después de que el enfermo no tenga signos inflamatorios en la retina⁷³. Sin embargo, este tratamiento se puede prolongar más tiempo cuando

existan recaídas o la lesión sea de gran tamaño. Debe añadirse siempre prednisona a dosis de 1 mg/kg/día durante las 4 primeras semanas. Como fármacos alternativos en caso de alergia o intolerancia, puede utilizarse la combinación pirimetamina-clindamicina o trimetoprim-sulfametoxazol. En las lesiones retinianas periféricas sin signos inflamatorios diagnosticadas durante un examen casual de fondo de ojo, el tratamiento es muy discutible. Extrapolando la alta frecuencia de recaídas y la posibilidad de afectación macular, el grupo de trabajo recomienda una pauta de tratamiento habitual sin corticoides durante 3 o 4 meses para evitar recidivas. Los episodios de coriorretinitis recurrente deben tratarse con la misma pauta que el primero. En caso de recurrencias múltiples, especialmente en niños mayores, puede usarse tratamiento profiláctico con trimetoprim-sulfametoxazol 3 días por semana, que en un estudio en adultos disminuyó la tasa de recurrencias de un 23 a un 6% durante un periodo de seguimiento de 2 años⁷⁵. (Moncada & Montoya, 2012)

Seguimiento del niño con toxoplasmosis congénita

El seguimiento del niño con TC debe ser multidisciplinar y prolongarse hasta pasada la pubertad.

Seguimiento clínico general y analítico Se recomienda un seguimiento clínico muy estrecho con especial atención a los incrementos excesivos del perímetro craneal, desarrollo psicomotor, fijación de la mirada y aparición de estrabismo o nistagmo. En los niños que reciban tratamiento, hay que ajustar semanalmente la dosis al peso⁴¹ y vigilar la aparición de toxicidad hematológica, cutánea y renal. Respecto a los controles analíticos, se solicitarán: --- Hemograma cada 7-10 días en el primer mes, hasta que se estabilice la cifra de neutrófilos. Posteriormente, cada 2- 3 semanas hasta que se administre la pirimetamina a días alternos (habitualmente a los 6 meses) y luego mensual hasta finalizar el tratamiento.

Bioquímica hepática y renal, y sedimento de orina una vez al mes y siempre en caso de sospecha de hepatitis, rash o afectación renal.(Moncada & Montoya, 2012)

Seguimiento oftalmológico Debe realizarse fondo de ojo al nacimiento y luego cada 3 meses hasta los 18 meses, y posteriormente cada 6- 12 meses hasta que el niño sea capaz de referir cambios en la visión. Después, se realizará anualmente hasta el inicio de la pubertad, en donde nuevamente se recomiendan controles cada 6 meses debido al riesgo elevado de reactivaciones en este periodo. En caso de aparición de coriorretinitis, los controles iniciales deben ser establecidos por el oftalmólogo y posteriormente, cuando la lesión haya cicatrizado, se recomiendan controles bianuales por el mayor riesgo de recidiva.

Seguimiento auditivo Los niños con TC tienen más riesgo de hipoacusia neurosensorial. Se debe realizar una evaluación auditiva con potenciales evocados auditivos al nacimiento y al año de vida. En niños con alteración neurológica u ocular, deben repetirse anualmente hasta que el niño pueda referir alteraciones auditivas.

Seguimiento neurológico Al nacimiento se realizará exploración neurológica y oftalmológica, punción lumbar y ecografía cerebral. Si presenta alteraciones debe realizarse una resonancia magnética cerebral. En cada visita se realizará exploración neurológica y control del desarrollo psicomotor y el perímetro craneal. Si se detectan nuevas alteraciones se valorará repetir la prueba de imagen.

Seguimiento serológico En niños asintomáticos sin confirmación microbiológica al nacimiento debe realizarse seguimiento serológico (IgG e IgM) cada 2-3 meses hasta demostrar si el paciente está infectado o no. Por lo general, los anticuerpos en niños no infectados se negativizan entre los 6 y los 9 meses, aun-que pueden persistir hasta el año. Hay que tener

en cuenta que el tratamiento puede disminuir, o incluso negativizar transitoriamente la síntesis de anticuerpos por lo que en pacientes tratados en los que se ha negativizado la serología se recomienda repetirla al mes y a los 3 meses tras su suspensión antes de considerarlos no infectados. Todos los niños deben tener una serología realizada después del año de vida. La presencia de anticuerpos IgG a esta edad confirma la infección congénita. En niños infectados que han recibido un tratamiento correcto puede producirse una positivización de la IgM o un ascenso de la IgG en los meses posteriores a la suspensión del tratamiento. Este ascenso no es bien interpretado por la literatura científica, aunque se recomienda no volver a tratar, pero controlar más frecuentemente el fondo de ojo (Moncada & Montoya, 2012)

CONCLUSIONES:

La Toxoplasmosis congénita se considera una enfermedad prevenible con adecuada educación antes y durante la gravidez, así como también por medio de un diagnóstico temprano de la infección materna, de tal manera que es necesaria la toma de medidas adecuadas, en relación a la exposición a factores de riesgo locales, las cuales que deben ser difundidas en la población.

Las consecuencias y la gravedad de la toxoplasmosis congénita está determinada por el riesgo de infección materna durante el embarazo y, el momento de la transmisión materno-fetal según la edad gestacional en la que ocurra la infección de la madre, por lo tanto el tratamiento materno precoz disminuye la morbimortalidad fetal

La toxoplasmosis congénita en nuestro país es un problema biológico y social que se encuentra subestimado, y es necesario concientizar y acrecentar los esfuerzos para la prevención, diagnóstico y tratamiento oportunos de esta patología en nuestras poblaciones dada su alta

morbilidad en el recién nacido, y sus consecuencias nefastas para el desarrollo posterior del niño, el cual además representa un impacto económico que se puede deducir que es alto, pues un niño con diversos grados de afección neurológica, retardo mental, ceguera, problemas de educación, etc., afecta el entorno familiar y representa una carga económica y social muy significativa.

Además es necesario promocionar la investigación y diagnóstico temprano de los recién nacidos independientemente de la presencia o no de sintomatología típica, debido a las secuelas posteriores que deja esta infección, pudiéndose considerar incluir dentro de las pruebas para establecer desórdenes metabólicos, el diagnóstico de toxoplasmosis congénita.

La toxoplasmosis es una enfermedad altamente prevenible y los estudios sobre factores de riesgo de la infección durante el embarazo han logrado identificar variables asociadas a su adquisición. El conocimiento de factores de riesgo permitirá sugerir recomendaciones para la prevención y para los programas de educación

Tener reactivos necesarios para diagnóstico precoz.

Proponer tratamiento a tiempo para tratar oportunamente y evitar secuelas

Otorgar un plan de mejoramiento para evitar complicaciones psicológicas, neurológicas,

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFIA

Aguayo, A. A. (2013). Prevalencia De Toxoplasmosis Y Factores De Riesgo Asociados En Embarazadas Que Acuden Al Primer Control Prenatal En El Centro De Salud De Quero, Provincia Tungurahua". 1-116. Disponible en:

<http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/4388>

Baquero, F. e. (2013). Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. *Elsevier*, 3-16. Disponible en:

http://www.scias.com/pfw_files/cma/SCIAS/3a_jornada_2014.compressed.pdf

Boyer, K., Hill, D., Mui, E., Wroblewski, K., & Karrison, T. (2011). Toxoplasmosis Study Group. Unrecognized ingestion of *Toxoplasma gondii* oocysts leads to congenital toxoplasmosis and causes epidemics in North America. *Clin Infect Dis.*, 102-137. disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22021924>

Cortés, J. A. (2012). Guía de atención integral para la prevención, detección temprana. *Elsevier Doyma España*, 230-246. Disponible en: http://avepa.org/pdf/Posicionamiento_Toxoplasmosis_GEMFE.pdf

Dubey, J., Cortés, J., Sundar, N., & Gómez Marín, J. (2007). Prevalence of *Toxoplasma gondii* in cats from Colombia, South America and genetic characterization of *T. gondii* isolates. *Vet Parasitol*, 141-142. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000637.htm>

Elmore, S., Jones, J., Conrad, P., & Patton, S. (2011). *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. . *Trends Parasitol*, 126- 190. Disponible en:

- Fernández. (2014). Estudio Seroepidemiológico Para Estimar El Riesgo De Infección Congénita Por *Toxoplasma gondii* EN GUAYAQUIL, ECUADOR. 1-13. Disponible en:
- García, F., Vázquez, L., & Sarubbi, M. A. (2010). Guía de Prevención y Tratamiento de las Infecciones Congénitas y Perinatales. En F. García, *Guía de Prevención y Tratamiento de las Infecciones Congénitas y Perinatales* (págs. 120-129). Buenos Aires, Argentina.: 1. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/toxoplasmosis.html>
- GÓMEZ, J. E. (2008). Guía de práctica clínica para toxoplasmosis durante el embarazo y toxoplasmosis congénita en Colombia. *ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE INFECTOLOGÍA*, 129-141. Disponible en: [dsponible en: http://link.springer.com/article/10.1007/BF01458416#page-1](http://link.springer.com/article/10.1007/BF01458416#page-1)
- López, C. A. (2009). Factores de Riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *Toxoplasma gondii* en Armenia- Colombia. *Rev. Salud pública*, 184-188. dsponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0124-00642005000200006&script=sci_arttext
- Marín, J. G. (2007). *Toxoplasma gondii*. *Emerg Infect Dis*, 512. dsponible en: <https://books.google.com.ec/books?id=Q82xq->
- Mauricio, Á., & Rodríguez, A. (2014). Calcificaciones en el cerebro: presentación de un caso. *Medwave*, 1-5. dsponible en: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Casos/6056>
- Moncada, P. A., & Montoya, J. G. (2012). Toxoplasmosis in the fetus and newborn: an update on prevalence, diagnosis and treatment. *Medscape*, 815-828. dsponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/771145>
- Montaño, T. F. (2011). Toxoplasmosis congénita: reporte de casos. *Rev. Med. FCM-UCSG*, 192-197. dsponible en: http://www.researchgate.net/publication/265507871_Toxoplasmosis_congnita_reporte_de_casos_Congenital_toxoplasmosis_case_report
- Olaya, C., & Flores, D. (2008). GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA TOXOPLASMOSIS GESTACIONAL PRACTICE GUIDELINE FOR DIAGNOSIS AND

MANAGEMENT OF GESTATIONAL TOXOPLASMOSIS. *Artículo de revisión*, 1-7. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-74342003000300004&script=sci_arttext

CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASE DE DATOS UTA:

PROQUEST: M. I., Carneiro, C. G., Cipolotti, R., Gurgel, R. Q., Rocha, D. A., Pinheiro, K. S., . . . Mussi-Pinhata, M. (2012). Birth prevalence and characteristics of congenital toxoplasmosis in sergipe, north-east brazil; prévalence à la naissance et caractéristiques de la toxoplasmose congénitale à sergipe, nord-est du brésil; prevalencia de nacimientos con toxoplasmosis congénita y características de la misma en sergipe, noreste de brasil. *Tropical Medicine and International Health*, 17(11), 1349-1355. doi:<http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3156.2012.03079.x>

PROQUEST: Adrián Gutiérrez, J., Peñalba Citores, A., & Real Terrón, R. (2006). Toxoplasmosis congénita: Revisión. *Acta Pediátrica Española*, 64(8), 372-382. Retrieved from <http://search.proquest.com/docview/224652632?accountid=36765>

PROQUEST: Thiébaud, R., Leproust, S., Chêne, G., & Gilbert, R. (2007). Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: A meta-analysis of individual patients' data. *The Lancet*, 369(9556), 115-22. Retrieved from <http://search.proquest.com/docview/199048875?accountid=36765>

PROQUEST: Gómez-Marin, J. E., de-la-Torre, A., Angel-Muller, E., Rubio, J., Arenas, J., Osorio, E., . . . Castaño, G. (2011). First colombian multicentric newborn screening for congenital toxoplasmosis. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 5(5), e1195. doi:<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0001195>

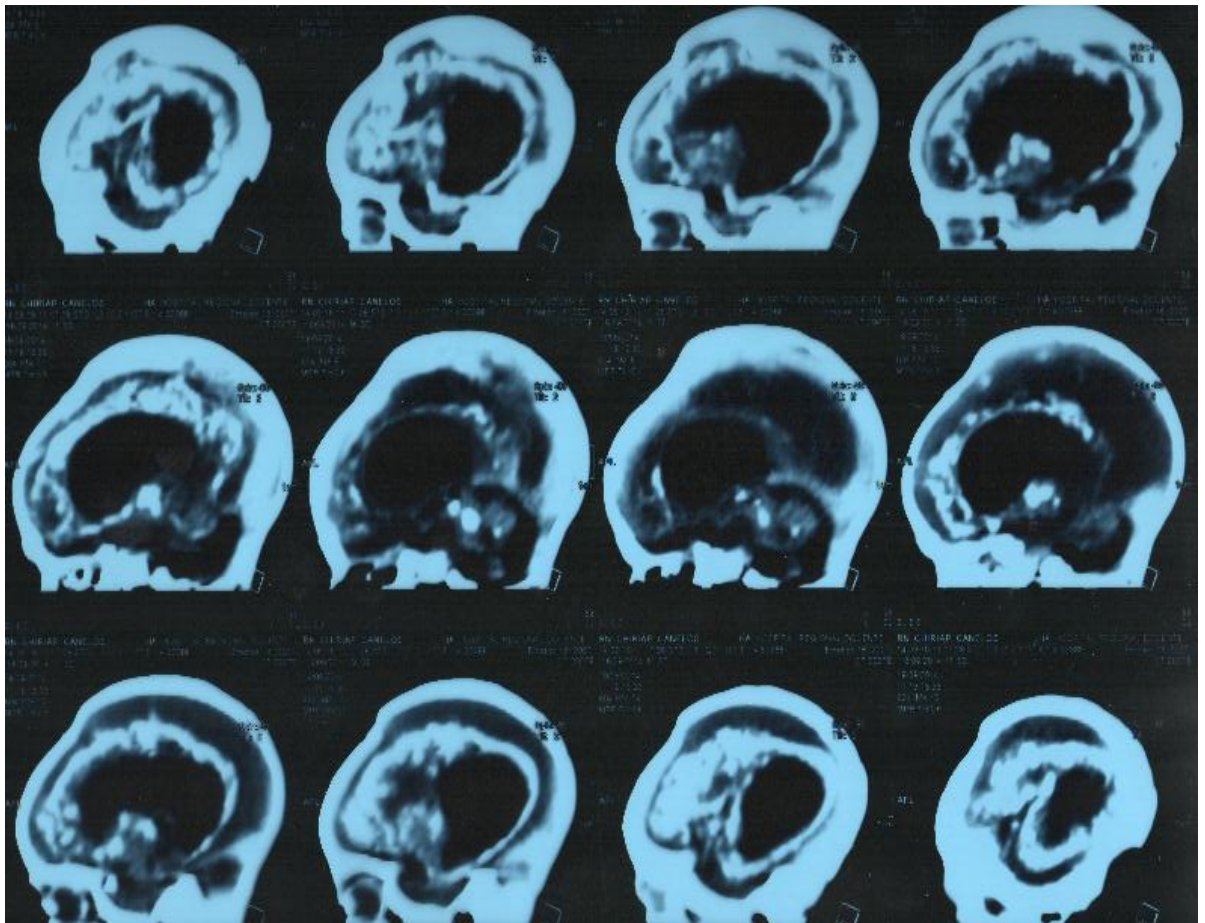
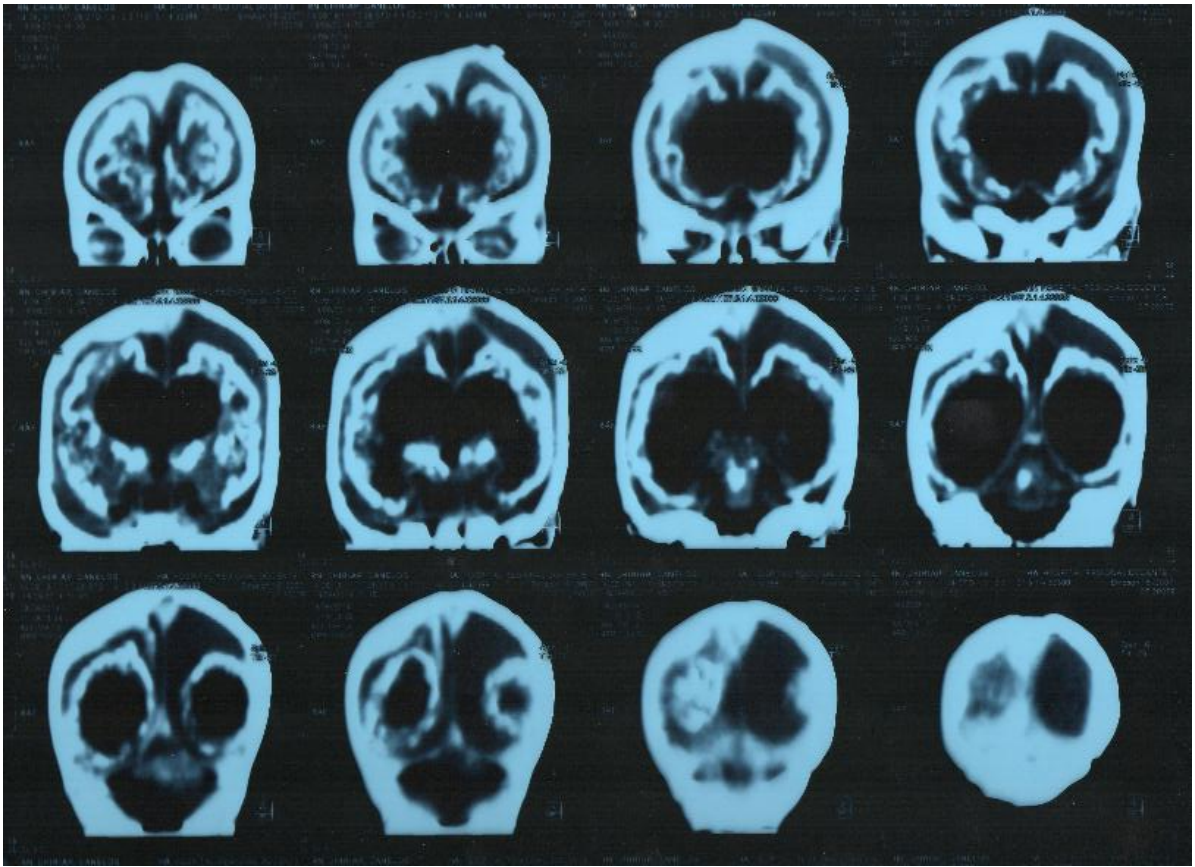
PROQUEST: Wallon, M., Liou, C., Garner, P., & Peyron, F. (1999). Congenital toxoplasmosis: Systematic review of evidence of efficacy of treatment in pregnancy. *British Medical Journal*, 318(7197), 1511-4. Retrieved from <http://search.proquest.com/docview/203999287?accountid=36765>

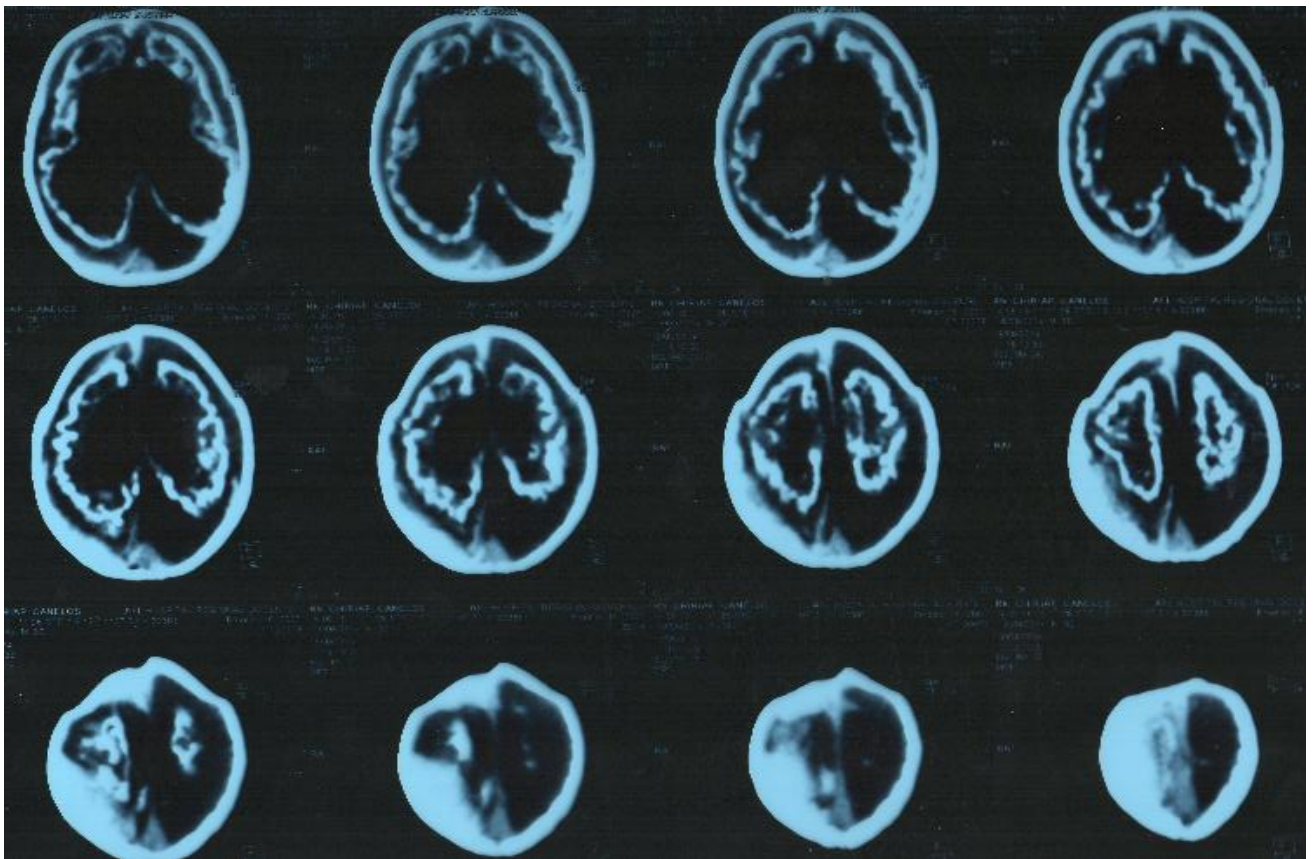
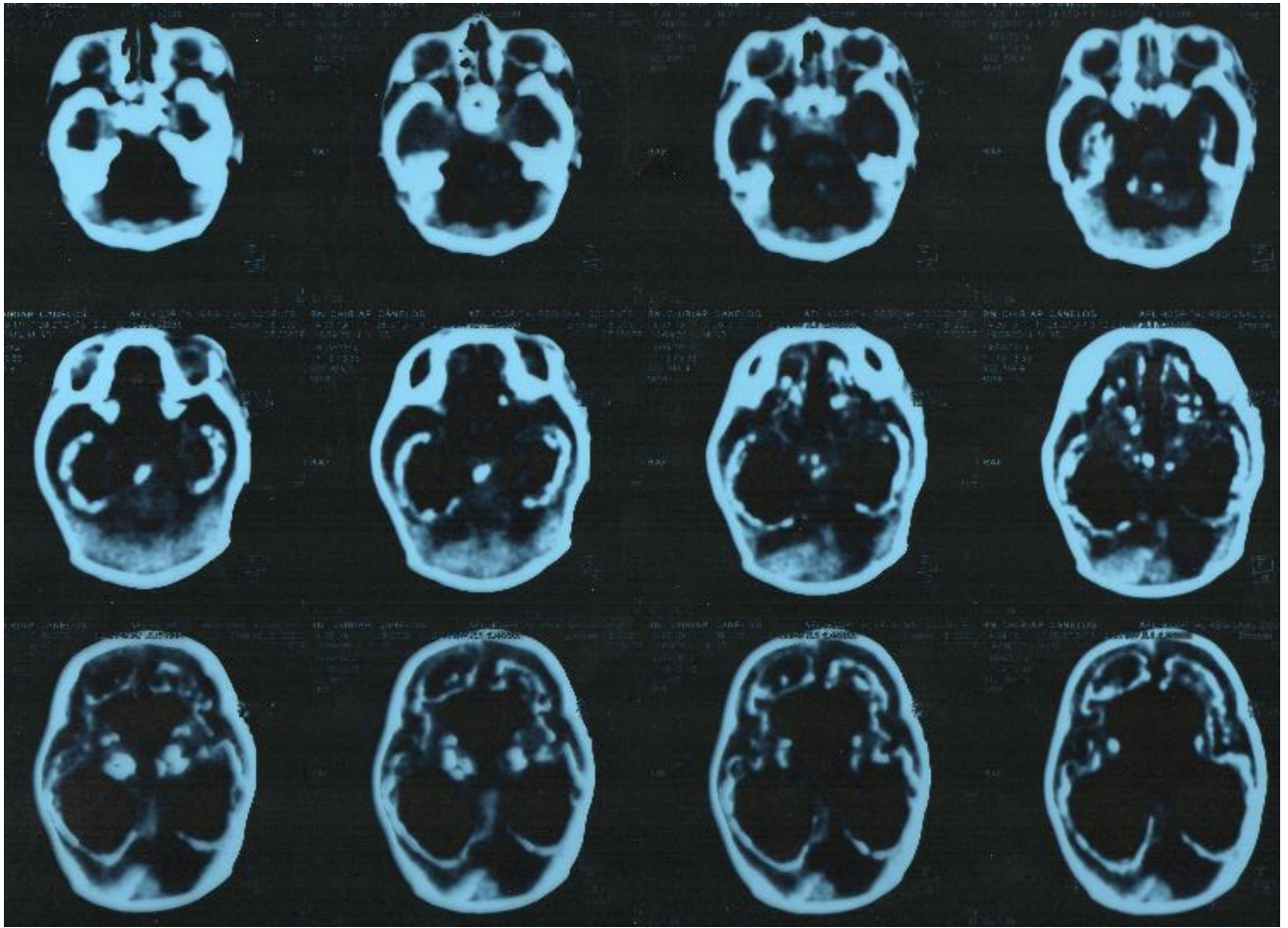
ANEXOS:**Exámenes de laboratorio:**

Biometría hemática 16/09/14	
WBC:	14600
RBC:	5.51
HGB:	19.3
HCT:	58.0%
MCV:	103.4
PLT:	21.000 (rmp)

Biometría hemática 17/09/14 post transfusión de CPLT	
PLT:	43.000 (rmp)
Química 17/09/14	
Glucosa	27 mg/dl
TBIL:	28.11 mg/dl
BIL DIREC:	8.30 mg/dl
AST:	97.8
ALT:	15.6
PCR:	5.78 mg/dl

PREBAS INFECCIOSAS 18/09/14	
CMV IGG:	----- U/MI
CMV IGM:	0.22 No Reactivo
RUBEOLA IGG	----- Ui/MI
RUBEOLA IGM	0.27 No Reactivo
TOXOPLASMA IGG	----- Ui/MI
TOXOPLASMA IGM:	3.38 Reactivo





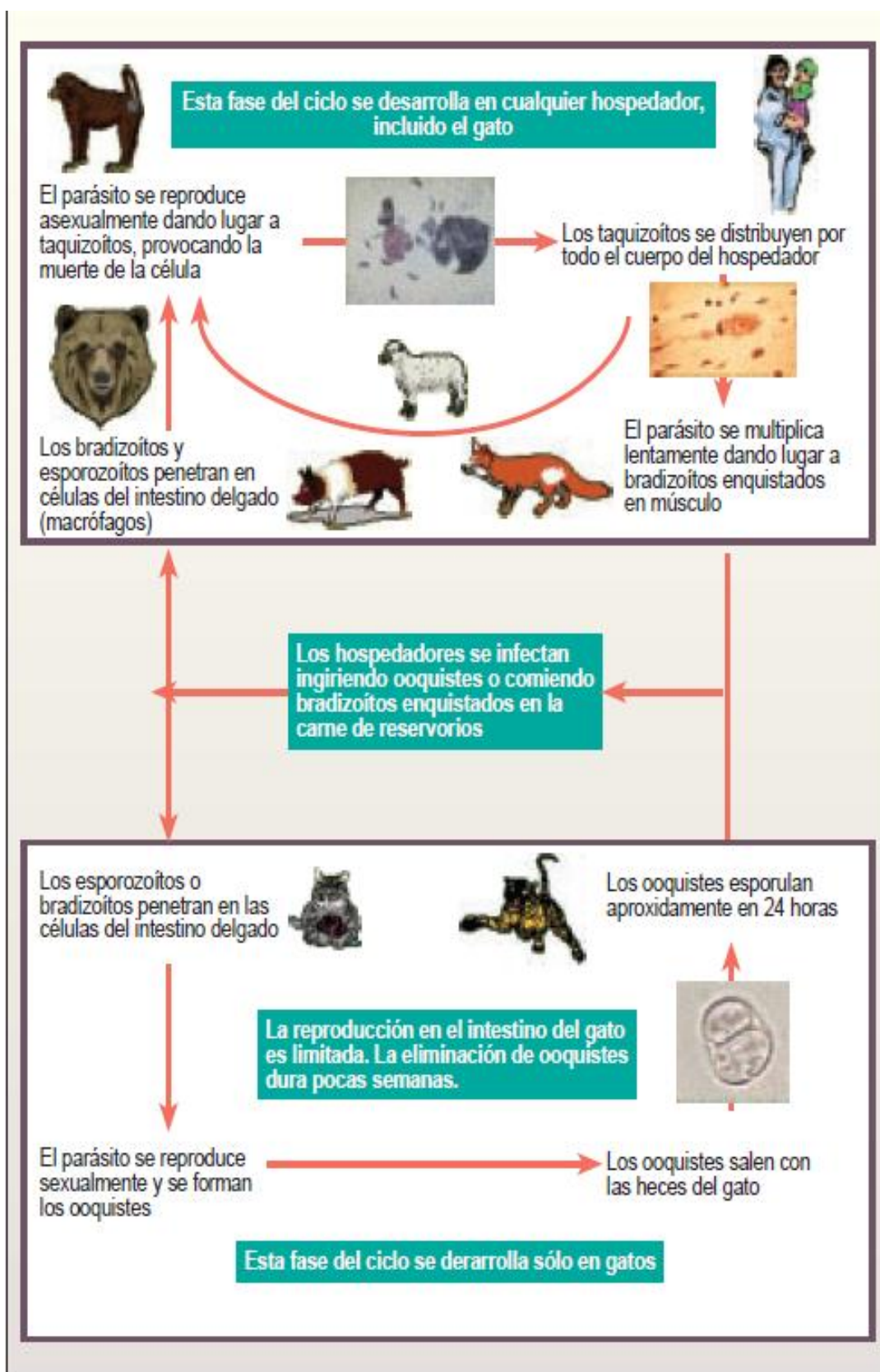
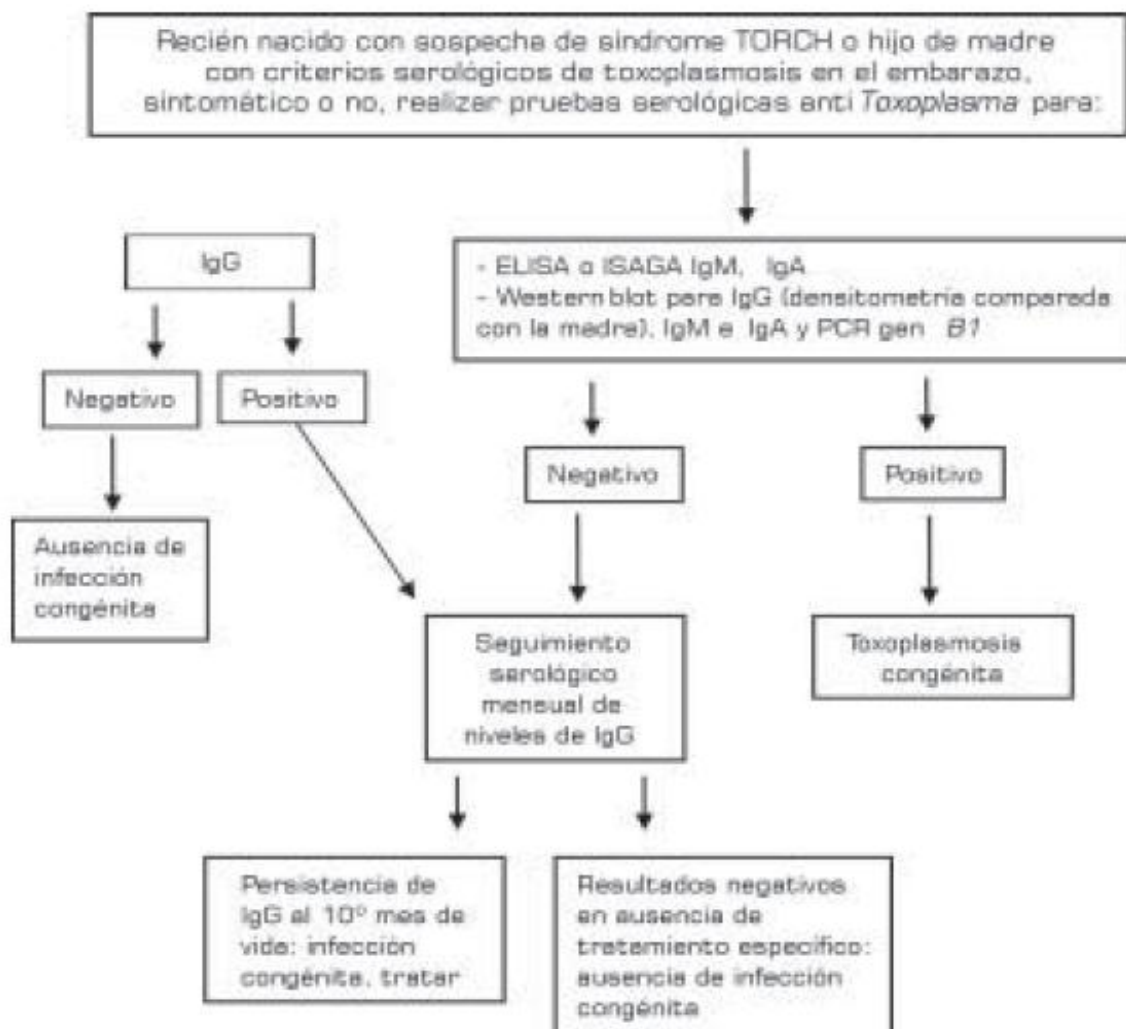
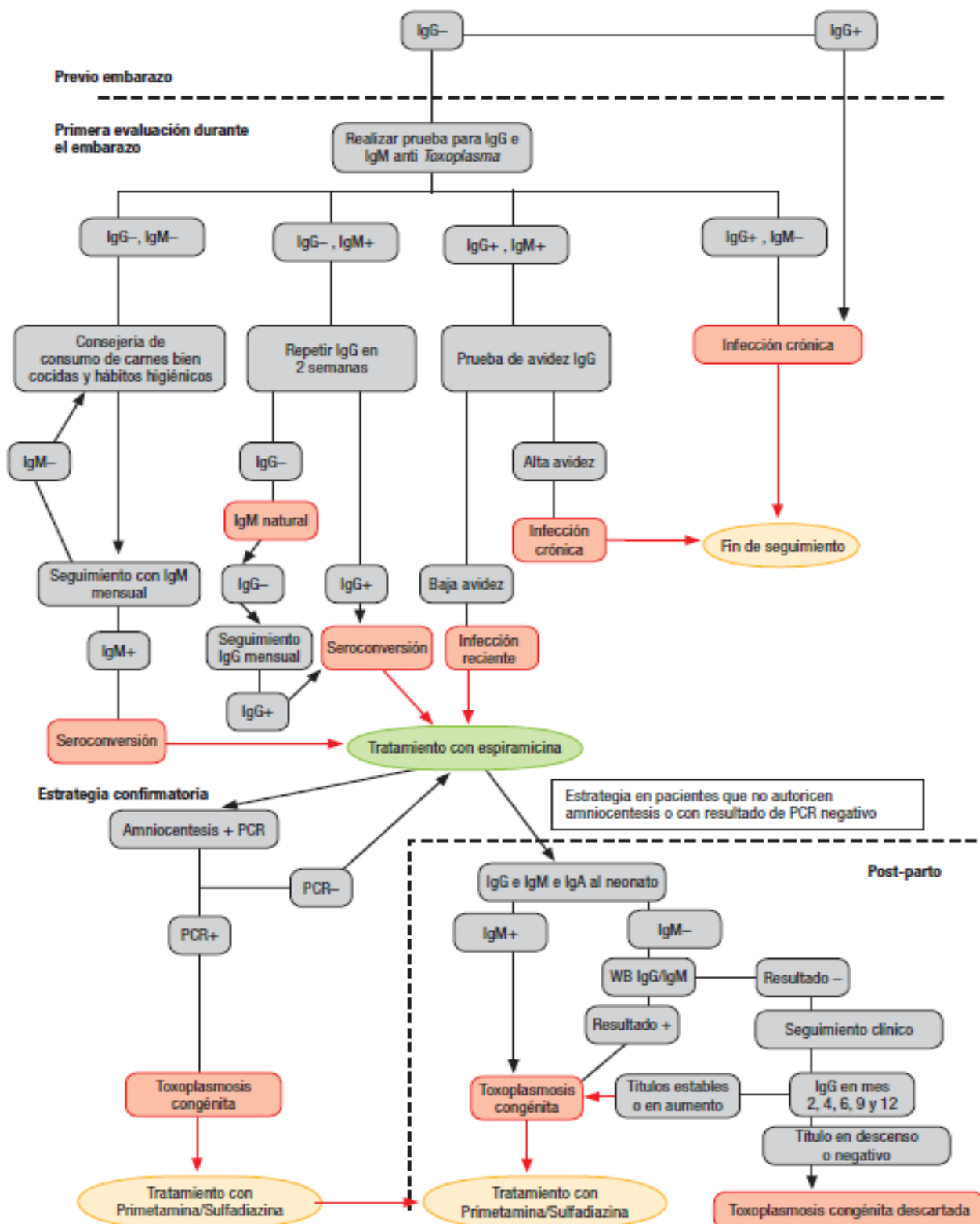


Fig. 1. Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii* (toxoplasmosis).

Flujograma para el diagnóstico en el recién nacido



(GÓMEZ, 2008))



IgG, IgM, IgA se refiere a inmunoglobulinas de esta clase contra *Toxoplasma gondii*. WB: Western Blot

Figura 1 Flujograma de atención para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis durante el embarazo.