

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE AVILA

Toxoplasmosis congénita. Presentación de caso.
Congenital toxoplasmosis. A case presentation.

Fernando Fernández Romo (1), Ana Iskra Meizoso Valdés (2), Midiala Cervantes Mederos (1), Dania Leticia Carrasco Fonte (3), Ketty Bárbara Alvarado Bermúdez (2), Luis Alberto Rodríguez Rodríguez (4).

RESUMEN

La toxoplasmosis congénita ocurre cuando la mujer es primoinfectada durante la gestación. La infección aguda en embarazadas no se evidencia en alrededor del 90% de los casos. Se presenta el caso de una recién nacida de 33.3 semanas, peso al nacer 1966 gramos, Apgar 9/9, con antecedentes maternos de infertilidad y que presentó hematoma retroplacentario del 50% que la llevó a la interrupción del embarazo por vía alta de urgencia, con diagnóstico prenatal tardío de "hidrocefalia" que se constata al nacimiento; además de esto se observan múltiples hallazgos clínicos como son: frente prominente, fontanelas anterior y posterior abiertas, así como suturas abiertas, circunferencia cefálica: 31,5 cm, hendiduras palpebrales pequeñas y hepatoesplenomegalia de ± 3 cm, todo esto hace sospechar una infección congénita del grupo TORCH, por lo que se le realiza estudio ultrasonográfico y TAC así como extracciones de sangre, se constata el diagnóstico de toxoplasmosis congénita en el Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí". Es derivada al Servicio de Neurocirugía de la provincia de Camagüey donde fallece a los 9 meses de vida por infección del sistema nervioso central.

Palabras clave: TOXOPLASMOSIS CONGENITA/diagnóstico.

1. Especialista de 1er Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Asistente.
2. Especialista de 1er Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Asistente.
3. Especialista de 1er Grado en Neonatología y MGI. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Asistente.
4. Especialista de 1er Grado en Ginecobstetricia. Máster en Atención Integral a la Mujer. Pofesor Asistente.

INTRODUCCION

La toxoplasmosis es una zoonosis y una de las infecciones más frecuentes en los seres humanos en todo el mundo, y cuando una gestante sufre una infección aguda existe la posibilidad de que se transmita verticalmente al feto. Si esto ocurre, la enfermedad puede causar la muerte al feto, producir graves alteraciones en la vida posnatal, o bien cursar como una infección subclínica.

Para que el feto se infecte es necesario que el parásito infecte primero la placenta y la atraviese. Así, el riesgo de afección fetal está en relación directa con el momento en que la madre contrae la enfermedad. Si la infección ocurre en el primer trimestre, las lesiones serán mucho más graves en el feto, aunque en este caso el riesgo de transmisión es bajo. Por el contrario, en la última etapa de la gestación, la primoinfección materna por *toxoplasma* conlleva un alto riesgo de transmisión fetal, si bien la gravedad de las lesiones en el feto será mucho menor (1).

Infección materna: Salvo en casos de grave depresión inmunológica, únicamente existe riesgo de transmisión vertical durante la primo infección materna. La infección aguda cursa, en la mayoría de los casos, de forma asintomática y ocasionalmente puede presentarse un cuadro inespecífico con fiebre, malestar general y linfadenopatías, de forma que en la gestante pasará inadvertida. La infección fetal podría ser atenuada o prevenida si hubiese detección precoz de las gestantes con riesgo (**seronegativas**) y un posterior seguimiento serológico de estas; así como las que presentasen serología de infección reciente a través de la terapéutica (2).

La seguridad en la detección de seroconversión en embarazadas es de gran importancia, primero porque un falso positivo puede ocasionar un aborto innecesario, en países en que tal práctica es permitida, y segundo porque la terapéutica inmediata evitaría cuadros graves para el feto (3). Es preciso tener seguridad en la identificación de los marcadores serológicos como la rápida elevación de los títulos de IgM, IgA e IgE, pues son estos los indicadores de la toxoplasmosis adquirida (4-6).

Infección fetal: El diagnóstico prenatal de infección por *T. gondii* es recomendado cuando se establece un diagnóstico de toxoplasmosis adquirida en la gravidez o antes de la concepción y es muy sugestivo si se tiene como referencia resultados de pruebas serológicas (7-8). Por lo tanto, han sido utilizadas técnicas que evidencien la presencia del parásito como: inoculación en ratones de sangre fetal obtenida por cordocentesis o de líquido amniótico (9-11) tomado después de la 18 semana de gestación (8).

Infección neonatal: La enfermedad en el recién nacido puede ser inadvertida en el momento del nacimiento, pero se puede manifestar meses o incluso años después. Las manifestaciones más comunes en estos casos son la coriorretinitis, que puede ocasionar desprendimiento de la retina, y alteraciones neurológicas. En los casos más graves de toxoplasmosis congénita el recién nacido puede presentar modificación del volumen craneal, calcificaciones intracerebrales o convulsiones (12-14).

En el Servicio de Neonatología del Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila en los últimos 17 años no se reportan casos de este tipo por lo que se considera oportuno la presentación de este caso clínico. Hasta el momento no se hace pesquiasaje de Toxoplasma dentro del seguimiento normal a la embarazada, solo en aquellas con antecedentes de infertilidad o abortos dentro del estudio de la consulta de infertilidad, esto debe ser algo a tener en cuenta para evitar que se repita el nacimiento de niños con la enfermedad (15).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente CDM, nacida en el Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola" el 21 de marzo del 2009, perteneciente al área Norte, Policlínico "Belkis Sotomayor", municipio de Ciego de Ávila con Historia clínica: 737810, sexo, femenino, peso al nacer: 1966 gramos, tiempo de gestación: 33,3 semanas Apgar: 9/9.

Antecedentes maternos: Asma bronquial e historia de infertilidad más o menos 7 años. 2 embarazos con un aborto espontaneo y el embarazo actual. VDRL N/R Grupo y factor materno O+.

Recién nacida producto de parto por cesárea debido a hematoma retroplacentario del 50%, síntomas de parto y diagnóstico prenatal de hidrocefalia a las 30 semanas de gestación. El mismo ocurre a las 33,3 semanas y el bebé se observa en buenas condiciones.

Examen físico: Clínicamente se constata frente prominente, fontanelas anterior y posterior abiertas así como suturas abiertas Circunferencia cefálica: 31,5 cm; ojos: hendiduras palpebrales pequeñas; abdomen suave y depresible, se palpa hepatoesplenomegalia de ± 3 cm; resto del examen: negativo.

Complementarios:

Hb 197 g/l Hcto 0,59; proteína C: negativa; conteo de plaquetas $160 \times 10^9/l$; leucograma y gasometría: normal.

Valoración por cardiología pediátrica: se descarta una cardiopatía congénita.

Ecografía abdominal: Hígado homogéneo que impresiona aumentado de tamaño 63 mm; vesícula estimulada; páncreas de aspecto normal; riñones derecho e izquierdo de tamaño y posición normal; bazo homogéneo de 35,3 mm; vejiga vacía; no líquido libre en la cavidad abdominal.

Ultrasonido de cráneo transfontanelar: se observa marcada dilatación ventricular; corte sagital: VLD: 15,6mm, VLI: 16,7mm; vermis cerebeloso: normal; no dilatación del 4to ventrículo; corte coronal: CFD: 17,9mm CFI: 15mm Coop D: 33,8mm Cool: 23,9mm, 3er ventrículo: 8,1mm. Dilatación a predominio de atrios. IVLH: $23,7/36,6 = 0,64$.

ID: Hidrocefalia congénita, posible estenosis del acueducto de Silvio por sepsis del grupo Torch.

TAC de cráneo simple: se observa escaso parénquima cerebral por severa dilatación del septum ventricular, calcificaciones periventriculares, no desplazamiento de las estructuras de la línea media, suturas abiertas.

Impresión diagnóstica: Hidrocefalia comunicante severa de posible etiología infecciosa.

Valoración oftalmológica: fondo de ojo con oftalmología indirecta: A/O presenta secreción amarilla. Medios: presenta opacidad del cristalino compatible con catarata total. Fondo de ojo: no se puede visualizar. Nota: se observan diversos vasos en el iris que van hasta el área pupilar, impresiona rubiosis del iris.

En examen posterior se vuelve a dilatar ambos ojos e impresiona retinitis del ojo izquierdo.

Pruebas funcionales hepáticas, dentro del rango de la normalidad.

El neonato presentó sangramiento digestivo en los primeros días de la vida por lo que llevó tratamiento con cimetidina endovenosa, plasma y vitamina K por trastorno de la coagulación en el curso del sangramiento.

Requirió de oxigenoterapia los primeros días solamente, por cuadros de cianosis que resolvió relativamente rápido.

Se inició tratamiento desde el nacimiento ante una posible sepsis con Rocephin y Amikacina por 7 días y luego continuamos con Fosfocina y Ciprofloxacina por 10 días pues la paciente no había evolucionado de forma satisfactoria.

Al llegar títulos de IGG elevada desde el IPK se inicia tratamiento con pirimetamina, a razón de 1 mg/kg/día (papelillos de 2 mg).

Sulfadiacina 100mg/kg/día (papelillos de 95 mg cada 12 horas).

Prednisona a 1mg/kg/día y luego lo aumentamos a 2 mg/kg/día a sugerencia del oftalmólogo pediatra.

Tratamiento sustitutivo con ácido fólico 5 mg cada 3 semanas.

Se le puso tratamiento con Glaumox para la hidrocefalia y se traslada al servicio de Neurocirugía de la provincia de Camagüey para tratamiento quirúrgico consistente en derivación de su hidrocefalia.

COMENTARIO

Este es un caso de toxoplasmosis congénita con un grado de severidad importante, dado por hidrocefalia y ausencia de parénquima cerebral, que luego de ser trasladada e intervenida quirúrgicamente fue necesario reintervenirla en varias oportunidades hasta que finalmente se le colocó una derivación externa, pues el exceso de proteínas en el líquido cefalorraquídeo obstruían constantemente el catéter y la paciente realizaba cuadros de hipertensión endocraneana.

Finalmente, luego de más de 20 operaciones y presentar varios cuadros de sepsis del sistema nervioso, fallece a los 9 meses de nacida, producto de un episodio infeccioso que no pudo rebasar dado el deterioro progresivo que tenía la paciente, así como desnutrición debido a la imposibilidad de alimentarse de forma efectiva por todo estos procesos recurrentes.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de toxoplasmosis congénita con un grado de afectación que imposibilitó el desarrollo adecuado de la paciente, la cual fue sometida a varias intervenciones y finalmente fallece como consecuencia de su enfermedad.

Consideramos que el diagnóstico de toxoplasmosis en la madre pudiera evitar que se repitieran situaciones como esta.

ABSTRACT

The congenital toxoplasmosis happens when the woman is primoinfected during gestation. The acute infection in pregnant women is not demonstrated in around 90% of the cases. A case of 33,3 weeks new born appears, 1966 grams weight, Apgar 9/9, with maternal antecedents of infertility and presented retroplacental hematoma of 50% that took it to the pregnancy interruption by high route of urgency, with delayed prenatal diagnosis of "hydrocephalus" that is stated at birth; also it observes manifold clinical findings such as: prominent forehead, open anterior and posterior fontanelles, as well as opened sutures, cephalic circumference: 31.5 cm, short palpebral fissures and hepatosplenomegaly of ± 3 cm, all this make suspect a congenital infection group TORCH, reason why ultrasonografic study and TAC is carried out to him as well as extractions of blood, the diagnosis of congenital toxoplasmosis in the Tropical Medicine Institute "Pedro Kourí" is stated. It is derived to the Neurosurgery Service from Camagüey where it passes away to the 9 months of life by infection of the central nervous system.

Key words: CONGENITAL TOXOPLASMOSIS/diagnostic.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fabre E, Barthá JL, de Miguel JR, Rodríguez Alarcón J, Dulín E, Farrán I, González A, González Nieves L. Grupo de consenso sobre toxoplasmosis. *Prog Obstet Ginecol*. 2003; 46(7):319-32.
2. Camargo ME. Algunos aspectos atuais do diagnóstico de laboratório da toxoplasmose. *An Acad Nac Med*. 1995; 155(4):236-9.
3. Ferguson W, Mayne PD, Lennon B, Butler K, Cafferkey M. Susceptibility of pregnant women to toxoplasma infection--potential benefits for newborn screening. *Ir Med J* [Internet]. 2008 [citado 15 Nov 2011]; 101(7):220-1. Disponible en: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18807815#>
4. Pinon JM, Chemla C, Villena I, Foudrinier F, Aubert D, Puygauthier-Toubas D, et al. Early neonatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: value of comparative enzyme-linked immunofiltration assay immunological profiles and anti-Toxoplasma gondii immunoglobulin M (IgM) or IgA immunocapture and implications for postnatal therapeutic strategies. *J Clin Microbiol*. 1996; 34(3):579-83.
5. Stepick-Biek P, Thulliez P, Araujo FG, Remington JS. IgA antibodies for diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasmosis. *J Infect Dis*. 1990; 162:270-3.
6. Pinon JM, Toubas D, Marx C, Mougeot A, Bonnin A, Bonhomme M, et al. Detection of specific immunoglobulin E in patients with toxoplasmosis. *J Clin Microbiol*. 1990; 28(8):1739-43.
7. Boyer KM, Holfels E, Roizen N, Swisher C, Mack D, Remington J, Withers S, Meier P, McLeod R; Toxoplasmosis Study Group. Risk factors for Toxoplasma gondii infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: Implications for prenatal management and screening. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2005 [citado 15 Nov 2011]; 192(2):564-71. Disponible en: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15696004#>
8. Lopes-Mori FM, Mitsuka-Breganó R, Capobianco JD, Inoue IT, Reiche EM, Morimoto HK, et al. Programs for control of congenital toxoplasmosis. *Rev Assoc Med Bras* [Internet]. 2011 [citado 15 Nov 2011]; 57(5):594-599. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302011000500021&lng=en&nrm=iso&tlng=en
9. Amendoeira MRR, Costa T da, Spalding SM. Toxoplasma gondii Nicolle & Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Sarcocystidae) e a Toxoplasmose. *Rev Souza Marques*. 1999; 1:15-29.
10. Fricker Hidalgo A, Pelloux H, Muet F, Racinet C, Bost M, Goullier-Fleuret A, et al. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: comparative value of fetal blood and amniotic fluid using serological techniques and cultures. *Prenat Diag*. 1997; 17:831-5.
11. Amendoeira MRR. Toxoplasmosis research approach. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1997; 92(suppl I):38-9.
12. García A. Aspectos morfológicos feto-placentários na infecção congênita pelo toxoplasma gondii. *An Acad Nac Med*. 1995; 155(4):229-31.
13. Ferguson W, Mayne PD, Cafferkey M, Butler K. Lack of awareness of risk factors for primary toxoplasmosis in pregnancy. *Ir J Med Sci* [Internet]. 2011 [citado 15 Nov 2011]; 180(4):807-11. Disponible en: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21660651#>
14. Gómez Marín JE, de la Torre A, Angel Muller E, Rubio J, Arenas J, Osorio E, et al. First Colombian multicentric newborn screening for congenital toxoplasmosis. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2011 [citado 23 Sep 2011]; 5(5): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pntd.0001195>
15. López A, Dietz VJ, Wilson M, Navin TR, Jones JL. Preventing congenital toxoplasmosis. *MMWR Recomm Rep* [Internet]. 2000 [citado 17 Mar 2011]; 49(RR-2):59-68. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr4902a5.htm>

ANEXOS



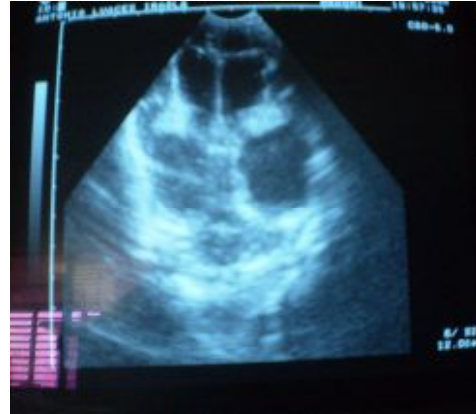
Características del cráneo
Vista de frente Corte sagital



TAC 1



Vista lateral Corte coronal



TAC 2

