Toxoplasmosis Congénita
Presentación de un caso y revisión de la literatura

Dr. Salomón Grinspan K, Dra. Odessa H. de Baráhona**, Dr. Ricardo Madrid hizardo****

INTRODUCCIÓN

La infección por Toxoplasma gondii en el hombre es generalmente asintomática, sin embargo cuando ocurre en mujeres embarazadas la transmisión transplacentaria seguida de parasitemia, produce infección en el feto y toxoplasmosis congénita. Es importante determinar el período gestacional en el que se adquiere la infección, por lo que la prueba serológica para determinar anticuerpos específicos debe ser practicada desde el inicio del embarazo y repetirse mensualmente para detectar seroconversión.

Se cuenta actualmente con pruebas específicas como ser la medición de AcIgM por test de ELISA en la madre indicador de infección reciente, así como en estudios recientes donde se establece el diagnóstico prenatal durante las 20-24 semanas de gestación utilizando sangre del cordón o inoculando el líquido amniótico en ratones, con lo que podría reducirse el número de abortos terapéuticos en fetos no infectados.

La incidencia de toxoplasmosis congénita en Estados Unidos de América es de 1/1000 nacimientos (14) y en otro estudio en Bruselas es de 2/1000 nacidos vivos. (8)

* Profesor titular II. DepartamentodePatologíaFacultaddeGenáas Médicas. U.N.A.H.
•* MédicoresidentelII.DepartamentodePatologfaHospital-Escuela.
•** Profesor titular III Departamento de Patología. Facultad de Gendas Médicoas. U.N.A.H.

En nuestro medio no se cuenta con datos estadísticos al respecto y no se utiliza como prueba rutinaria en el período prenatal, la detección de AcIgM específicos para Toxoplasma.

La importancia de esta enfermedad, se ilustra con la presentación de un caso.

HISTORIA CLÍNICA

Lactante menor, femenina, producto del tercer embarazo, no controlado, quién ingresó al Hospital Materno Infantil el 17 de febrero de 1988. La historia revela producto pretérmino con parto normal atendido intrahospitalariamente, permaneciendo en incubadora por seis días, quién desde su nacimiento presentó hepatoesplenomegalia ictericia progresiva, disnea, cianosis y días antes de su ingreso fiebre. El diagnóstico clínico de ingreso fue el de TORCH.

Examen de Laboratorio significativos durante su hospitalización fueron: Leucocitosis moderada con eosinofilia (GB=30.000 con 11% de eosinófilos) Pruebas de V.D.R.L. y antígenos febriles: negativos. La proteína C reactiva fue positiva. Bilirrubina total de 13 mgs% con B D de 10.4 mg% y BI de 2.6 mg%. pH: 7.2, P(te=46, PCO239, HCO3-= 18, % Sat. 02= 76%.

La velocidad de eritrosedimentación estaba aumentada. Medición de IgG: 1:8192 e IgM: 1:16.394 (Laborato-

rio Privado) Rx de Cráneo: Microcefalia sin calcificaciones. Rx. Tórax: Infiltrado basal derecho (ingreso) y al 13° día infiltrado pulmonar paracardíaco y cardiomegaíia grado 3. Recibió Ampicilina y Gentamicina por proceso neumónico. Al examen oftalmoscópico se encontró una opacidad blanco amarillenta bajo los vasos, compatible con Toxoplasmosis congénita, iniciándose el tratamiento con sulfadiazina. La paciente falleció a los 37 días de edad. En la madre no se detectaron antecedentes clínicos de importancia.

HALLAZGOS POST MORTEM

El cerebro pesó 135 gramos, (peso normal = 335 gramos) con marcada atrofia de los lóbulos témporo-occipitales y parte de los parietales y formación de una cavidad en la región parasagital derecha localizada exactamente en el tercio medio del lóbulo frontal (figuras 2 y 3). El estudio histopatológico demostró una severa meningoencefalitis con múltiples microcalcificaciones, así como la presencia en el mesencéfalo del parásito formando pseudoquistes (figura 4,5). Se encontró ademásunpseudoquistes en el miocardio del ventrículo izquierdo, cultivos e inoculación en ratones fueron negativos, esto correlacionado con la escasa cantidad de parásitos encontrados.

DISCUSIÓN

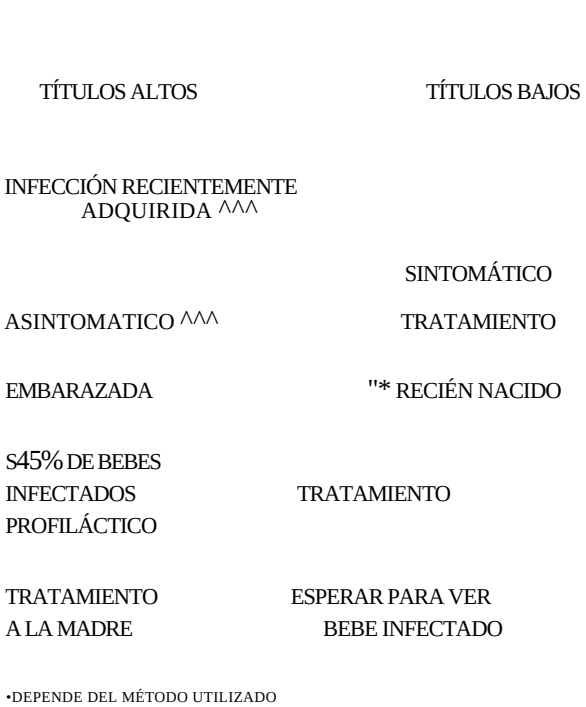
Como es conocido, la infección por Toxoplasma gondii en el hombre es usualmente asintomática, no requiriendo tratamiento. Sin embargo, la transmisión placentaria puede producir infección en el feto como se presenta en este caso. Las vías de transmisión se ilustran en la figura 1.

La infección congénita puede ser asintomática (14) (enfermedad subclínica o ausente); cuando es adquirida por la madre en el embarazo tardío (3er. trimestre), o severa, esta última usualmente observada en los casos que la madre es infectada antes de las 20 semanas de embarazo. Aborto ocurre en menos del 10% de las pacientes infectadas durante el primer trimestre (8).

Las manifestaciones clínicas de la Toxoplasmosis incluyen: hidrocefalia o microcefalia, coriorretinitis, convulsiones. Generalmente las calcificaciones cerebrales son detectadas radiológicamente. La manifestación aislada más común es la coriorretinitis, observable hasta en el 86% de los casos, desde el nacimiento o semanas después, y en algunos casos detectable al 3er. año de vida. (14)

En el caso descrito no se realizó evaluación serológica prenatal por toxoplasma. Al respecto, se considera como grupo de riesgo a las pacientes con seroconversión, sobre todo cuando ocurren antes de las 20 semanas de gestación. El diagnóstico prenatal de toxoplasmosis congénita puede hacerse en sangre fetal a las 20-24 semanas, detectando anticuerpos específicos IgM o la inoculación de líquido amniótico en ratones (2). En un estudio de 273 pacientes embarazadas con diagnóstico de Toxoplasmosis aguda utilizando sangre del feto obtenida por punción del cordón umbilical bajo ultrasonido, se realizó el diagnóstico en 9 casos, aislándose el parásito en 8 de ellos. El mejor método serológico es la determinación de IgM específico por el método de ELISA, que es más sensitivo y específico que el método de inmunofluorescencia indirecta o por aglutinación inmunoabsorbente con igual sensibilidad pero es más específico que el ELISA, y sólo es positivo en caso de Toxoplasmosis aguda y congénita (4).

El test de Sabin-Feldman, que sólo indica niveles de anticuerpos IgG Toxoplasma, no es de mucha utilidad. Algunos autores sugieren el siguiente esquema.(6)



•DEPENDE DEL MÉTODO UTILIZADO

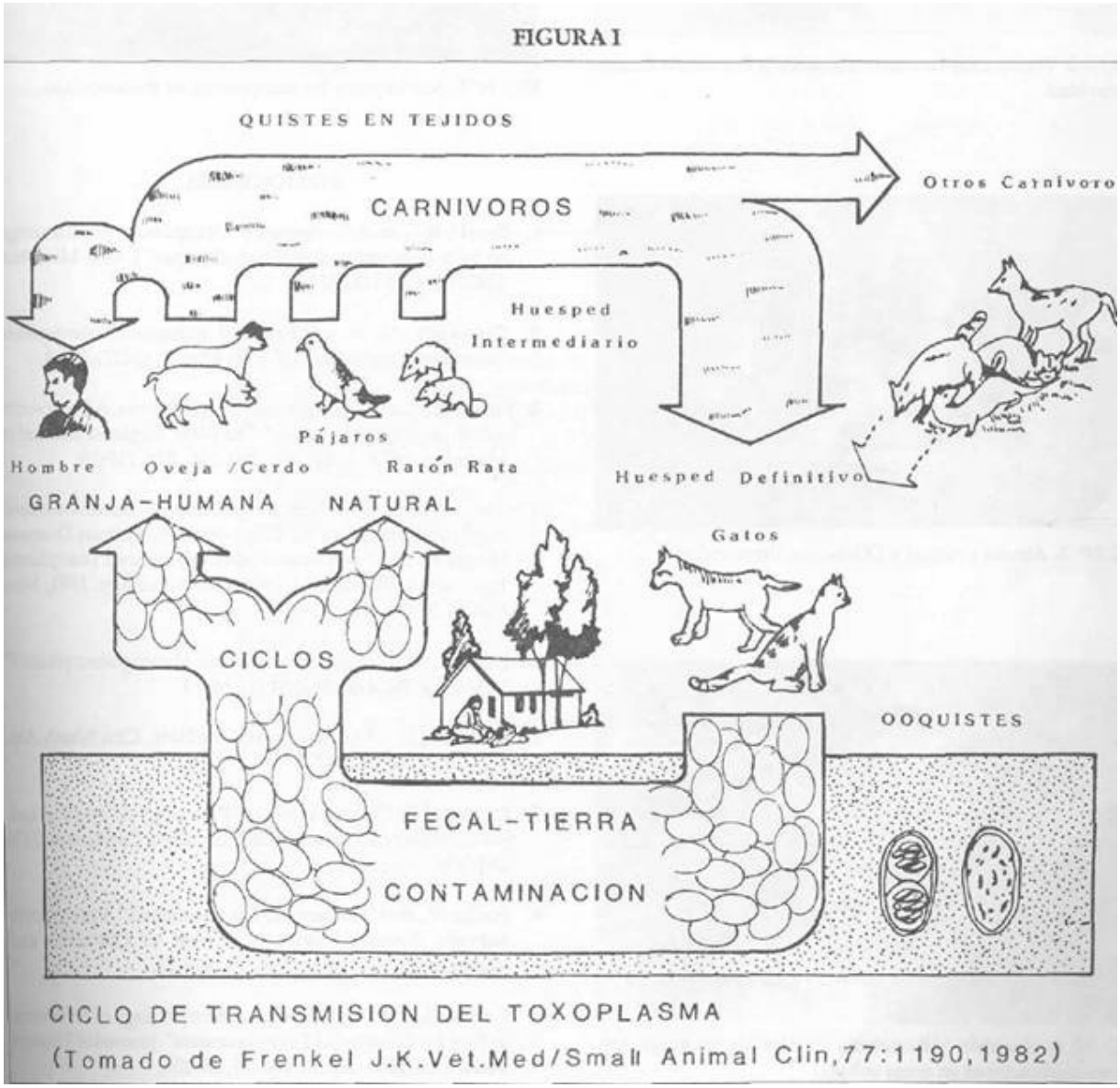
El comentario anterior indica la importancia de realizar la prueba serológica por Toxoplasmosis en pacientes embarazadas durante el control prenatal, para detectar los casos con fetos de alto riesgo de enfermedad.

En el presente caso los valores serológicos fueron indicativos de infecciónin aguda.

RESUMEN

Se reporta un caso de Toxoplasmosis congénita diseminada, haciendo algunas consideraciones epidemiológicasyenfatizandola importancia de realizar el diagnóstico prenatal, en la mujer embarazada, con la ayuda de métodos serológicos específicos (anticuerpos IgM congra Toxoplasma).

FIGURA I



CICLO DE TRANSMISION DEL TOXOPLASMA

(Tomado de Frenkel J.K.Vet.Med/Small Animal Clin,77:1190,1982)

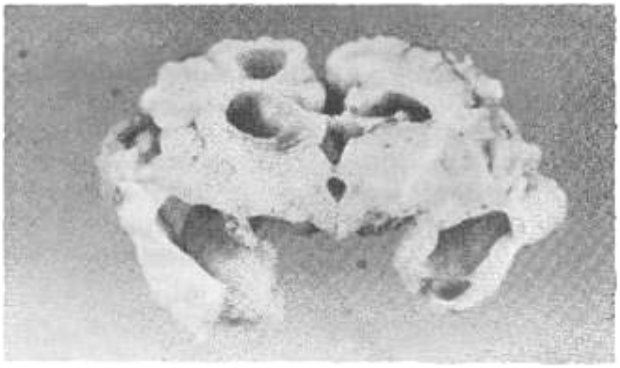


FIG. Nº 2. Ventriculos Laterales dilatados y formación de una 5a. cavidad.

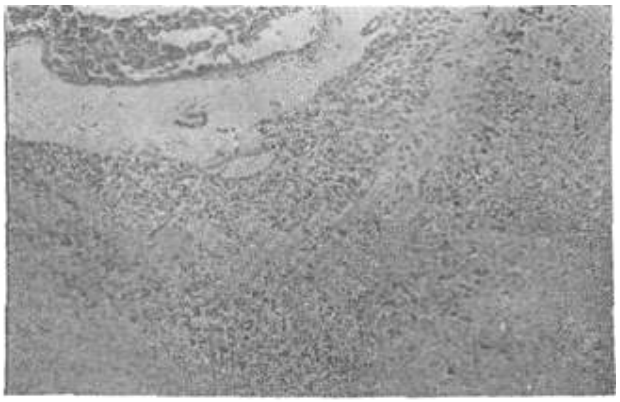


FIG. Nº 5. Seudoquiste de toxoplasma en mesencefalo.

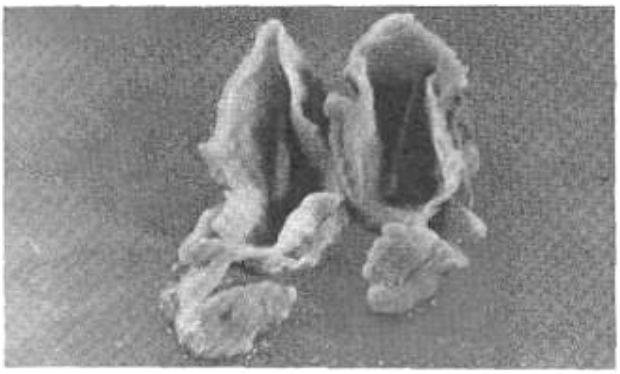


FIG. Nº 3. Atrofia Cortical y Dilatación Ventricular.

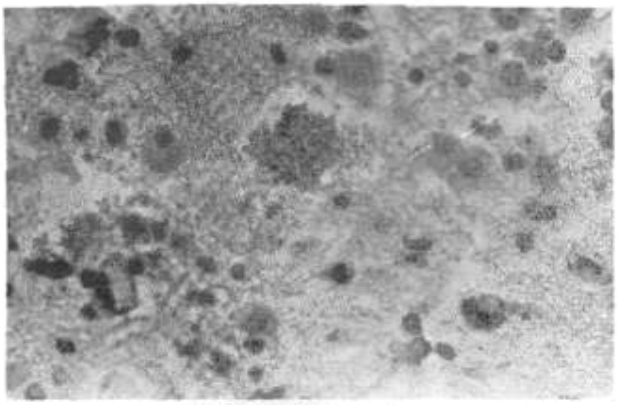


FIG. Nº 4. Reacción inflamatoria crónica en meninge con microcalcificaciones en areas subpial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brooki, R.G. et al "Detection ofToxoplasma gondii antigens by a dot-inmunobinding technique" j. Clin Micorbial. 1985. JAN, 21 (1): 113-6.

2. Desmonts, G. et a 1 "Prenatal diangosis ofcongenital Toxoplasmosis"LANCET 1985 Mar. 2; (8427):500-4.

3. DesmontsG.etal"CongenitaIToxoplasmosis.AProspective study of 378 Pregnancies" The New England Journal of Medicine, 1974, May. Vol. 290. No. 20:1110-15.

4. Desmonts. G. et al "Inmunoglobulin M- Inmunosorbent Agglutination Assay for Diagnosis of Infectious Diseases: Diagnosis of Acute Congenital and Acquired Toxoplasma Infections" Journal of Clinical Microbiology. 1981, Nov. Vol 14. No. 5: 486-91.

5. Durlach, R.A. et al 'Toxoplasma Meningoencephalitis" Medicina Bs. As) 1984; 44(1): 69-74.

6. Frenkel, J.C. "Toxoplasmosis" Pediatr. Clin North Am. 1985. Aug32 (4): 917-32.

7. Frenkel. J.C. 'Toxoplasmosis" Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases. Volumen One. Capítulo 6. 1976 284-300.

8. FoularW.,etal "CongenitalToxoplasmosis"Aprospective survajin Brussels "Britisch Journal of Obstetrics and Gynecology 1984. May, Vol. 91: 419-23.

9. García. G. P. A. et al "Placental Morphology of Newborns at Risk for Congenital Toxoplasmosis". Journal of Tropical Pediatrics. 1983 April. Vol. 29: 95-103.

10. Hall M. Susan 'The Diagnosis of Toxoplasmosis" British Medical Journal. 1984. Sept. Vol 289: 570-71.

11. Martinovic J. et al "Frequency of Toxoplasmosis in the appearance of congenitla hydrocephalus" J. Neurosurg. 1982. June Vol 56:830-34.

12. Naot Yehudith, et al "IgM enzyme-Linkel ínmunosorbent assay test for the diagnosis of congenital Toxoplasma infection" The Journal of Pediatrics 1981 Jan Vol. 98 No., I: 32-36.

13. Robbins, S. L. Cotrán R.S. Patología Estructural y Funcional 2da. Edición. Nueva Editorial Interamcricana México. 1984.

14. Witson C. B., et al "Development of Adverse Sequelar in Children Born with Subclinical Congenital Toxoplasma Infection" Pediatrics 1980, Vol. 66. No. 5. 767-74.

FE DE ERRATAS

Por omisión involuntaria, en el Vol. 56 Nº 3 correspondiente al trimestre Julio–Agosto–Septiembre 1988. En el artículo GRANULOMATOSIS PERITONEAL POR HUEVOS DE TREMATODO. Informe de un caso y revisión de la literatura. de los Drs. Salomón Grinspan, Virgilio Cardona y Dra. Rina Girad de Kaminsky, olvidamos la siguiente nota:

AGRADECIMIENTO

Al DR. PAUL C. BEAVER,Ph. D. Profesor Emérito de la Universidad de Tulane, Nueva Orleans, por la confirmación de los huevos y críticas al trabajo escrito.

Rogamos disculpas,

La Dirección