

Toxoplasmosi congènita

Unitat de Patologia Infecciosa i Immunodeficiències de Pediatria

Data: juny de 2013



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIO	3	PÀGINES	2 de 17

INFORMACIÓ DEL DOCUMENT

AUTOR/S:

Cognom 1	Cognom 2	Nom	Categoria professional	Servei
Vives	Oñós	Isabel	Màster infeccioses	Unitat de Patologia Infecciosa i Immunodeficiències de Pediatria.
Soler	Palacín	Pere	Facultatiu especialista	Unitat de Patologia Infecciosa i Immunodeficiències de Pediatria.
Fernández	Polo	Aurora	Farmacèutica adjunta	Servei de Farmàcia
Martin	Begue	Nieves	Facultatiu especialista	Servei d'Oftalmologia
Macaya	Ruíz	Alfons	Cap de secció	Unitat de Neurologia Pediàtrica
Pumarola	Segura	Fèlix	Facultatiu especialista	Servei de Cirurgia Pediàtrica
Conill	Ramon	Joan	Facultatiu especialista	Servei de Neurofisiologia Pediàtrica
Sulleiro	Igual	Elena	Facultatiu especialista	Servei de Microbiologia
Céspedes	Domínguez	María P.	Facultatiu especialista	Servei de Neonatologia
Figueras	Nadal	Concepció	Cap de secció	Unitat de Patologia Infecciosa i Immunodeficiències de Pediatria.

BREU RESUM DEL CONTINGUT:

Al document s'exposa un breu resum del cicle del paràsit, la infecció a l'adult sa, el diagnòstic serològic i per mètodes directes, la toxoplasmosi a la embarassada, el diagnòstic de la infecció fetal, així com la profilaxi de la infecció fetal i toxoplasmosi congènita en el nounat (inclou el protocol d'estudi del recent nascut, el tractament de la infecció i el seguiment). Així mateix s'adjunten els corresponents algorismes diagnòstics i terapèutics



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIÓ	3	PÀGINES	3 de 17

GESTIÓ DE LES MODIFICACIONS

Periodicitat prevista de revisió: cada 3 años o en caso de aparición de cambios significativos en el manejo de la enfermedad.

REVISIÓ	REVISAT PER	DATA REVISIÓ	DESCRIPCIÓ DE LES MODIFICACIONS	VALIDAT PER	DATA VALIDACIÓ
01	PSP, AFP, IVO, CFN	19.01.2013	Formals. Es detallen les pautes farmacològiques recomanades.	PSP i CFN	03.06.2013
02	PSP, MAF	09.09.2016	Modificació algoritme	PSP, MAF	09.09.2016

INTRODUCCIÓ

La toxoplasmosis es una zoonosis de amplia distribución mundial causada por *Toxoplasma gondii*, protozoo parásito intracelular obligado, de distribución universal y, probablemente, el agente más frecuente de infección protozoaria en el hombre. Se transmite fundamentalmente por dos vías, la oral y la transplacentaria aunque también puede transmitirse a través de los órganos de donantes seropositivos a los receptores seronegativos.

El ciclo vital de *T. gondii* tiene como huésped definitivo al gato, o miembros de su familia, que tras ingerir alguna de las formas del parásito sufre en las células epiteliales de su intestino un ciclo asexual y luego un ciclo sexual, eliminándose en sus heces millones de ooquistes. Cuando estos ooquistes maduran en el suelo se vuelven infecciosos, pudiéndose infectar otros animales, entre ellos el ser humano y otros vertebrados (huéspedes intermediarios) por su ingestión. Por debajo de 4 y por encima de 37 grados °C no se produce la esporulación y los ooquistes no son infecciosos.

En el complejo ciclo vital, *T. gondii* pasa por 3 **estadios principales de desarrollo:**

a) taquizoito (o trofozoito) - Es la forma activa de replicación, responsable de la diseminación de la infección y de la destrucción tisular. Se encuentra en sangre y tejidos durante la infección aguda.



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSÍO	3	PÀGINES	4 de 17

b) bradizoito - Es la forma de multiplicación lenta, presente en los quistes tisulares, marca la fase crónica del proceso. Permite la reactivación de la infección cuando se deteriora la inmunidad celular.

c) esporozoito - Es la forma de resistencia, en el interior de los ooquistes. Estos son eliminados, por un período de 1 a 3 semanas, con las heces del gato que padece la infección aguda. Si las condiciones son favorables pueden permanecer viables en el suelo durante 1 año o más. Pueden ser vehiculados por insectos y gusanos.

TOXOPLASMOSIS ADQUIRIDA EN EL ADULTO INMUNOCOMPETENTE

El período de incubación es de 10 a 17 días.

En general la infección es asintomática u oligosintomática, benigna y de resolución espontánea. Sólo un 10 a 20% de las personas que sufren la infección aguda tienen síntomas. Lo más frecuente es la forma seudogripal o el síndrome mononucleótico con fiebre, malestar general, mialgias, astenia, odinofagia, erupción cutánea, hepato y/o esplenomegalia. Las adenopatías pueden ser múltiples y diseminadas. Los ganglios especialmente afectados son los cervicales y supraclaviculares. Pueden ser indoloros o sensibles a la palpación, elásticos o firmes, en general no mayores de 3 cm. Las adenopatías retroperitoneales y mesentéricas pueden causar dolor abdominal. En la infección adquirida es poco frecuente la coriorretinitis, que habitualmente se observa en las formas congénitas. Con relativa frecuencia se produce una hepatitis leve y de corta duración, que se traduce por aumento moderado de las transaminasas (2 o 3 veces su valor normal). A veces la resolución es lenta en el curso de meses a 1 año o más. Raramente se desarrolla una enfermedad diseminada con miocarditis, hepatitis, encefalitis y/o neumonitis.

DIAGNÓSTICO EN EL PACIENTE ADULTO:

DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO

Hay que tener en cuenta que no existe ningún marcador serológico que con una determinación aislada, pueda distinguir infección pasada de reciente. La realización de varias determinaciones en un sólo suero tampoco permite establecer con seguridad el momento en el que se produjo la infección.



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIÓ	3	PÀGINES	5 de 17

El diagnòstic serològic se basa en la demostració de anticuerpos específics:

- **Anticuerpos IgG**

La presencia de anticuerpos IgG implica que ha habido contacto con el parásito. La infección aguda puede acompañarse de títulos elevados. **La evidencia de seroconversión es diagnóstica de infección reciente** (siempre que la pareja de sueros estén separadas por un período corto de tiempo. Por ejemplo, no tendría este valor si observamos la seroconversión entre una muestra de un embarazo previo y del actual).

Avidez de los anticuerpos IgG

Método descrito por Hedman en 1989, basado en la distinta fuerza de la unión entre antígeno y anticuerpo en la infección aguda y en la crónica. **En la fase aguda (<3 meses) predominan los IgG con baja avidéz en proporción superior al 30%**, mientras que en la infección crónica se produce la situación contraria. En un porcentaje no despreciable de sueros los resultados no son interpretables.

- **Anticuerpos IgM**

Pueden permanecer detectables durante muchos meses, o incluso años, tras la infección primaria, por lo que su presencia NO es sinónimo de infección reciente. **Su ausencia descarta la infección reciente.**

- **Anticuerpos IgA**

Podrían constituir también un **marcador de fase aguda**. Aparecen un poco más tarde y desaparecen antes que la Ig M. Su ausencia NO descarta la infección reciente. Actualmente no empleada su determinación.

- **Anticuerpos IgE**

Menos usados y poco útiles. Algunos estudios iniciales sugieren que las IgE antitoxoplasma aparecen pronto, al inicio de la enfermedad, y desaparecen más rápidamente que los anticuerpos de las clases IgM e IgA.



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIÓ	3	PÀGINES	6 de 17

DIAGNÓSTICO POR MÉTODOS DIRECTOS

Raramente el diagnóstico se hace por detección del parásito en sangre, líquidos orgánicos o tejidos. Sin embargo, es posible detectarlo por técnicas histológicas y aislarlo en cultivos celulares o por inoculación al ratón. Por técnicas de PCR puede detectarse el ADN de *T. gondii* en tejidos y fluidos corporales. Cuando esta técnica se aplica a los tejidos (donde puede haber quistes) resulta imposible distinguir infección latente de activa, pero es válida para el estudio de sangre, líquido amniótico o LCR, donde no hay quistes. Así mismo, puede realizarse en tejido placentario, con una sensibilidad entre el 50 y el 87% y una especificidad en torno al 97%. El estudio anatomopatológico de la placenta no se aconseja pues es poco específico.

TOXOPLASMOSIS EN LA EMBARAZADA

Cuando la gestante adquiere la infección puede transmitirla al feto. La infección placentaria suele preceder, en un tiempo variable, a la infección fetal. Este intervalo ofrece la posibilidad de realizar la quimioprofilaxis oportuna para evitar la transmisión al feto. En caso de producirse, la infección en el feto es más grave si la primoinfección materna se produce durante el primer trimestre, mientras que el riesgo de transmisión es mayor en el tercer trimestre.

Las embarazadas en riesgo son:

- a) las seronegativas para toxoplasma, ya que pueden adquirir la infección aguda durante la gestación. En ellas el control serológico tiene que ser frecuente.
- b) las que tiene inmunodepresión celular grave, cualquiera sea su serología.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN FETAL

La infección fetal debe buscarse siempre que se documente infección aguda materna en el curso del embarazo. Los métodos convencionales exigen obtener una muestra de sangre fetal por punción del cordón (después de la semana 20 de gestación) para demostrar: presencia de IgM e IgA específicas, aumento del nivel de IgM total, descenso de plaquetas, aumento de glóbulos blancos y eosinófilos, aumento de transaminasas, gammaglutamil transferasa y lactodeshidrogenasas e identificar el parásito.



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIÓ	3	PÀGINES	7 de 17

Actualmente se prefiere la técnica de **PCR en líquido amniótico**. Es muy sensible, específica, asocia menos riesgo y permite el diagnóstico precoz de infección congénita. Se practica **después de las 18 semanas y tras 2 a 4 semanas de la seroconversión materna**.

La ecografía demuestra si existe embriofetopatía o placentomegalia, requiriéndose un control mensual cuando se comprobó infección materna aguda.

PROFILAXIS DE LA INFECCIÓN POR TOXOPLASMA EN LA GESTANTE SERONEGATIVA

Medidas higiénico-dietéticas: lavado de manos, frutas y verduras; ingesta de agua potable, cocción de carnes y utilización de guantes para jardinería y manipulación de excrementos de gatos.

PROFILAXIS DE LA INFECCIÓN FETAL EN LA GESTANTE INFECTADA

En la gestante en la que se detecta serológicamente una primoinfección debe realizarse quimioprofilaxis de la transmisión vertical. Se aconseja espiramicina a dosis de 1 g cada 8 horas hasta el fin de la gestación. La espiramicina es parasitostática, se concentra en la placenta donde bloquea la diseminación placentaria y a partir del segundo trimestre pasa al feto. Disminuye en un 50% el riesgo de transmisión. No es tóxica para el feto pero puede ocasionar trastornos digestivos en la madre. No es útil para tratar al feto ya infectado, por lo que se mantendrá hasta el final del embarazo sólo si la PCR a toxoplasma del líquido amniótico es negativa. Si la PCR es positiva deberá tratarse la infección fetal. **Como alternativa, en la profilaxis, se podría usar azitromicina 3 días por semana durante 4 semanas.**



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	<i>(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)</i>	CODI	<i>(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)</i>	VERSIÓ	3	PÀGINES	8 de 17

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN FETAL EN LA GESTANTE:

Según la guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita existen 2 regímenes de administración de pirimetamina y sulfadiazina:

1. Pirimetamina vo. (50 mg/día) + sulfadiazina vo. (4 gr/día repartidos en 2-4 dosis) todos los días hasta el parto.
2. Alternar 3 semanas de la pauta anterior con 3 semanas de espiramicina vo. (1 gr/8 horas) hasta el parto.

Siempre debe añadirse ácido fólico vo. (15 mg/día) y realizarse hemogramas frecuentes.

En el caso de que aparezcan alteraciones en el hemograma, se hará una pauta terapéutica discontinua de días alternos.

En caso de alergia a pirimetamina una opción es administrar únicamente trimetoprim-sulfametoxazol. A esta pauta también debe añadirse ácido fólico.

En caso de alergia a sulfamidas no hay pautas establecidas, pero una posibilidad es combinar pirimetamina (+ ácido fólico) con azitromicina (500 mg/24 horas) o clindamicina (300 mg/8 horas)

La pirimetamina no debe administrarse antes de las 18 semanas por el riesgo teratogénico descrito en el modelo animal. La sulfadiazina puede causar fallo renal agudo reversible. El trimetoprim debe evitarse durante el embarazo, sobre todo durante el primer trimestre, y el sulfametoxazol compite con la bilirrubina por la unión con la albúmina, por lo que debe evitarse durante el tercer trimestre por el riesgo de kernicterus.

Por todos estos motivos, estos tratamientos deben restringirse a aquellos casos con confirmación de infección fetal en el líquido amniótico.

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIÓ	3	PÀGINES	9 de 17

La toxoplasmosis congénita es el resultado de la afectación del feto como consecuencia de la infección materna. La posibilidad y el grado de afectación fetal dependen, básicamente, del período de la gestación en que se produce la infección primaria materna. La posibilidad de contagio del feto se incrementa con la edad de la gestación, siendo mayor durante el tercer trimestre de la misma. Por el contrario, el grado de afectación fetal es mayor cuando la infección se produce en las primeras semanas del embarazo y va disminuyendo a medida que transcurre la gestación. Algunos autores consideran que el período gestacional más crítico está entre las semanas 10 y 26. La infección transmitida en los primeros meses de embarazo puede terminar en aborto, muerte fetal o anomalías congénitas graves de traducción ecográfica. En los últimos meses las alteraciones son menores e incluso subclínicas en el recién nacido, revelándose los trastornos oculares o neurológicos meses o años después del nacimiento.

El diagnóstico de toxoplasmosis congénita se basa en tres aspectos distintos: la sintomatología, los datos serológicos y la detección del parásito o su DNA.

- **Sintomatología.** La tríada clásica de la toxoplasmosis congénita es la presencia de coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales. Se observa cuando la infección se produce en los primeros meses de la gestación y ocasiona graves secuelas visuales y neurológicas en el niño. Otros signos y síntomas menos frecuentes y específicos que pueden aparecer en el recién nacido son ictericia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia y pleocitosis en el LCR. Existen formas más larvadas de afectación retinocoroidea que pueden aparecer a partir del primer año de vida.
- **Serología.** Los anticuerpos maternos del tipo IgG son transferidos por la madre al feto. En los recién nacidos no infectados, estos anticuerpos van disminuyendo progresivamente hasta desaparecer entre los 6 y los 12 meses. En el RN con toxoplasmosis congénita el título persiste detectable más allá de los 12 meses e incluso puede aumentar.

El RN con toxoplasmosis congénita suele producir IgM e IgA específicos detectables durante los primeros 6 meses de vida, aunque su título y evolución dependerán del período del embarazo en el que se produjo la infección, siendo posible su ausencia. Así pues una Ig M negativa no descartará la infección fetal. Mediante técnicas de inmunofluorescencia indirecta o enzimoimmunoanálisis es posible detectar IgM en un



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIÓ	3	PÀGINES	10 de 17

75% de los recién nacidos con toxoplasmosis congénita. La determinación de Ig A no se realiza en la actualidad.

- **Detección de ADN parasitario por PCR:** estudio en líquido amniótico, sangre y LCR. También puede realizarse en tejido placentario, si se dispone de la muestra, aunque no es obligado.

INDICACIÓN DE ESTUDIO DEL RN DE GESTANTE INFECTADA

Debe estudiarse **a todo recién nacido de gestante infectada** a pesar de que se encuentre asintomático.

PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL RECIÉN NACIDO

- Exploración física y valoración neurológica
- Analítica general: hemograma, función hepática y renal.
- Serología del RN (IgG, IgM): posibilidad de falsos negativos de IgM entre el 20 y el 30 % de recién nacidos infectados.
- Estudio del LCR: citoquímica y PCR a *T. gondii*.
- Examen de fondo de ojo. Ecografía y/o TC cerebral
- Potenciales auditivos de tronco encefálico
- PCR para *T. gondii* en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo: su negatividad tampoco descarta la infección

VALORACIÓN DIAGNÓSTICO/TERAPÉUTICA

Si el niño está asintomático y el estudio es negativo es importante conocer el momento de la infección gestacional:

- A) Si la infección materna ocurrió en el 1º o 2º trimestre y el RN se encuentra asintomático, es poco probable que esté infectado pues hubiera habido daño fetal, por lo que se puede esperar la evolución de la IgG sin tratamiento.



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSÍO	3	PÀGINES	11 de 17

- B) Si por el contrario, la infección materna tuvo lugar en el tercer trimestre, debe instaurarse tratamiento, aunque el laboratorio no confirme la infección, ya que en ese período se producen más frecuentemente infecciones neonatales subclínicas.

En todo caso, el RN de madre con toxoplasmosis gestacional debe ser controlado hasta que la IgG se negativice, pues muchos casos asintomáticos al nacer terminan por presentar lesiones, generalmente coriorretinitis, meses o incluso años más tarde. Sólo la negatividad de la IgG permite tener la seguridad de que esto no va a ocurrir.

TRATAMIENTO DE LA TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA EN EL RECIÉN NACIDO

El tratamiento recomendado es la combinación de SULFADIAZINA + PIRIMETAMINA + ÁCIDO FOLÍNICO (administrado en forma de folinato cálcico) durante 1 año.

Infección congénita sintomática:

- **Sulfadiazina:** 100 mg/kg/día/12h VO
- **Pirimetamina:** Los primeros 6 meses: 1mg/kg/día VO
A partir del 6º mes hasta los 12 meses: 1 mg/kg/día 3 veces por semana
- **Ácido Folínico:** 5-10 mg/día VO, 3 veces por semana

Infección congénita asintomática:

- **Sulfadiazina:** 100 mg/kg/día/12h VO
- **Pirimetamina:** Los primeros 3 meses: 1mg/kg/día VO
A partir del 3º mes hasta los 12 meses: 1mg/kg/día 3 veces por semana
- **Ácido Folínico:** 5-10 mg/día VO, 3 veces por semana

Si el paciente presenta déficit de 6-glucosa-fosfato-deshidrogenasa debe sustituirse la sulfadiazina por clindamicina (25-30 mg/kg/día c/6h). Únicamente se aconseja el tratamiento con espiramicina (100 mg/kg/día/12h VO) si no pueden emplearse los fármacos anteriores o si aparece toxicidad.

Principio activo	Medicamento	Efectos adversos/precauciones
Sulfadiazina	-Sulfadiazina 500mg com.	Toxicidad medular, rash, cristaluria y anemia



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSÍO	3	PÀGINES	12 de 17

	Reig Jofre® -Sulfadiazina 100mg/ml suspensió oral (FM)	
Pirimetamina	-Daraprim® 25mg comp - Pirimetamina 2mg/ml solució oral (FM)	Toxicidad hematològica (neutropenia, supresión medular y anemia aplásica), rash, síntomas gastrointestinales, urticaria y trombocitosis. Ajustar dosis si insuficiencia renal
Espiramicina	-Rovamycine® 500mg comp. -Espiramicina cápsulas (FM)	Toxicidad gastrointestinal

FM: Fórmula Magistral

SEGUIMIENTO:

A. Pacientes sintomáticos y/o en tratamiento:

- 1. Seguimiento clínico (en consultas de la UPIIP):** Seguimiento estrecho: especial atención al perímetro craneal (incrementos excesivos), al desarrollo psicomotor, fijación de la mirada y aparición de estrabismo o nistagmo. Ajustar las dosis de los fármacos al peso.
- 2. Seguimiento analítico:** vigilar la toxicidad hematológica, cutánea y renal.
Hemograma cada 15 días el primer mes, o hasta que la cifra de neutrófilos esté estable y posteriormente cada 2 meses hasta el final del tratamiento.
Función renal y hepática bimensual (y siempre que se sospeche disfunción hepática, renal o exista erupción cutánea).
- 3. Seguimiento oftalmológico:** Fondo de ojo al nacimiento y a los 12 meses (cuando se finaliza el tratamiento). Posteriormente cada 6-12 meses hasta que el niño puede referir cambios visuales, momento a partir del cual se realizará seguimiento anual. En la pubertad hay más riesgo de reactivación, por lo que hay que desde oftalmología se explica a los pacientes cómo evaluar la pérdida de visión unilateral y la clínica que debe indicar evaluación urgente por oftalmología. En caso de alteración neurológica u oftalmológica, valorar realizar potenciales evocados visuales



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIÓ	3	PÀGINES	13 de 17

4. **Seguimiento auditivo:** PAA (potenciales automáticos de cribado auditivo) al nacimiento y PEATC¹ al año de vida. Si los PAA al nacimiento resultaran alterados, realizar PEATC a los 3 meses de vida. Posteriormente seguimiento sólo en niños con alteración neurológica u ocular, anualmente hasta que el niño puede referir alteraciones auditivas.
5. **Seguimiento neurológico:** al nacimiento exploración neurológica, punción lumbar y ecografía cerebral. Si existe alguna alteración, realizar RM cerebral. Control clínico en cada visita: PC y desarrollo psicomotor. Si aparecen alteraciones, repetir prueba de imagen (repetir la RM cerebral si el paciente tiene más de un año (antes no habrá alteraciones significativas si la primera RM era normal)).
6. **Seguimiento serológico:** cada 2 meses. El tratamiento puede negativizar la serología, en los pacientes tratados en los que se ha negativizado la serología, repetirla al mes y a los 3 meses de suspender el tratamiento antes de considerarlos no infectados. En niños infectados y tratados correctamente puede positivizarse la serología (IgM positiva o aumento de IgG) los meses posteriores a finalizar el tratamiento. Se recomienda no volver a tratar, pero controlar frecuentemente el fondo de ojo.

B. Pacientes asintomáticos, sin confirmación microbiológica al nacimiento y con seroconversión materna en el primer o segundo trimestre del embarazo. Seguimiento clínico, serológico y oftalmológico: Visita, fondo de ojo y serología cada 3 meses hasta confirmar la negativización de la IgG (entre los 6 y los 9 meses habitualmente). Si los PAA al nacimiento resultaran alterados, realizar PEATC a los 3 meses de vida. Una IgG positiva > 12 meses de vida es diagnóstica de infección congénita por toxoplasma, así como una IgM, o Ig E positivas o un ascenso significativo de IgG durante el seguimiento, que sería motivo de iniciar un tratamiento. Se indica el inicio de tratamiento en cualquiera de estas situaciones siempre que el paciente sea menor de 12 meses; en los mayores de esa edad deberá individualizarse la situación.

¹ Al año de vida se podría realiza audiometría condicionada por juego en logopedia y foniatría (edificio de traumatología), en caso de no tener alteraciones oftalmológicas ni neurológicas. En ese caso, la prueba de elección son los PEATC



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	CODI	(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)	VERSIÓ	3	PÀGINES	14 de 17

Esquema de seguiment de los pacientes tratados (infectados demostrados o seroconversión materna tercer trimestre):

Edad	Seguimiento clínico	Neurológico ²	Oftalmológico	Auditivo	Analítico	Serológico
1 mes	Quincenal	X	Nacimiento	Nacimiento ³	Quincenal	Nacimiento
2 meses	X	X			X ⁴	X
4 meses	X	X			X	X
6 meses	X	X			X	X
8 meses	X	X			X	X
10 meses	X	X			X	X
12 meses	X	X	X	PEATC	X	X
15 meses	X	X				X
18 meses	X	X	X			
24 meses	X	X	X	PEATC ⁵		
30 meses	X	X	X			
36 meses	X	X	X ⁶			
Posteriormente anual	X	X	X	X ⁵		

Esquema de seguimiento de los pacientes hijos de madre con seroconversión en el primer o segundo trimestre de la gestación y sin evidencia de infección (por lo que no reciben tratamiento)

Edad	Seguimiento clínico	Neurológico ⁷	Serológico	Oftalmológico
1 mes	X	X	Nacimiento	Nacimiento
3 meses	X	X	X	X
6 meses	X	X	X	X
9 meses	X	X	X	X
12 meses	X	X	X	X
15 meses	X ⁸	X	X	X

² Desarrollo psicomotor y PC.

³ Se podría realizar PAA en vez de PEATC, y si los PAA salen alterados, programar PEATC a los 3 meses de vida

⁴ Siempre que la cifra de neutrófilos se haya estabilizado.

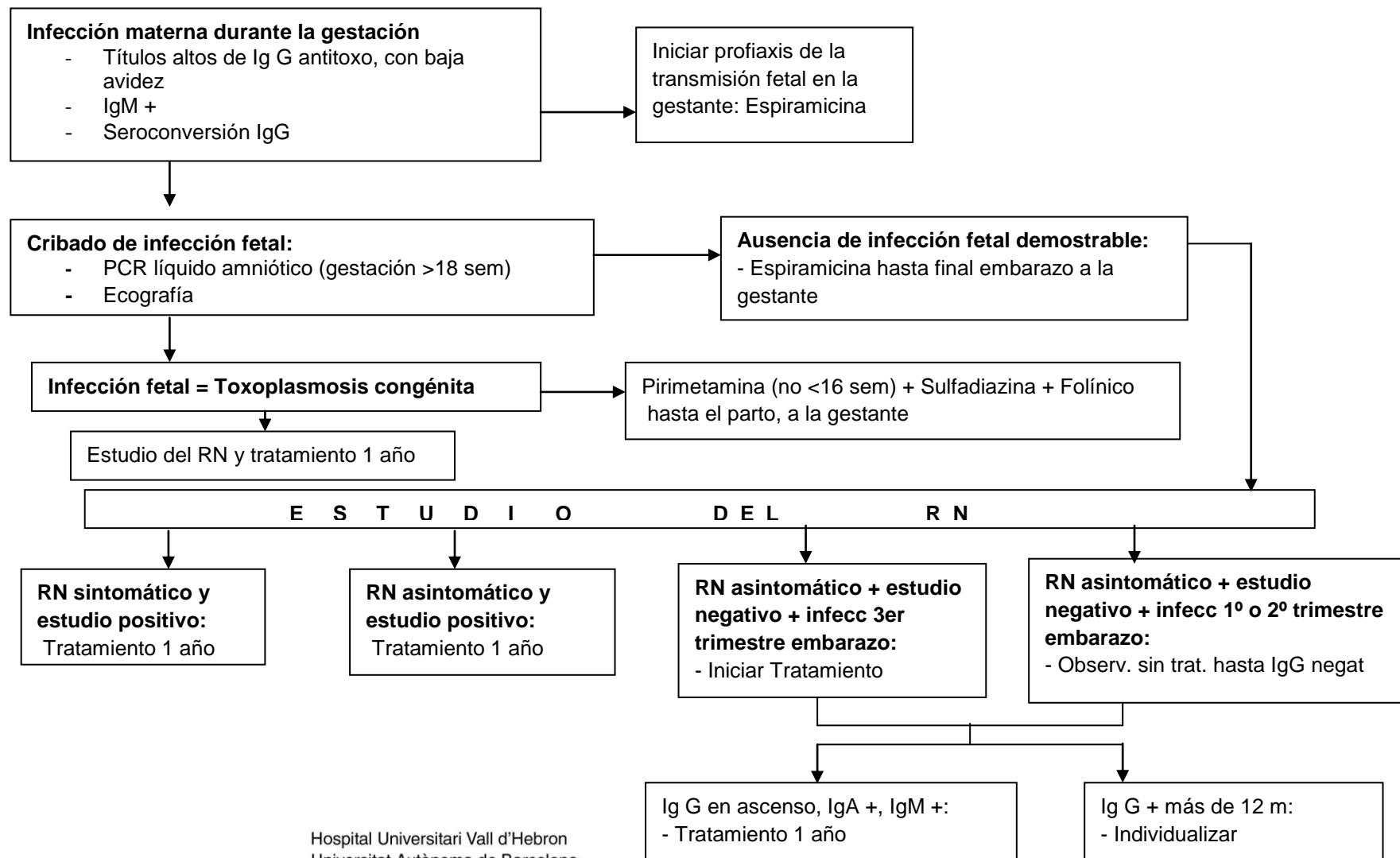
⁵ Únicamente en pacientes con alteración neurológica y ocular. PEATC hasta que el paciente puede referir alteraciones auditivas.

⁶ Cada 6-12 meses hasta que el paciente puede referir cambios visuales. Anual posteriormente

⁷ Desarrollo psicomotor y PC.

⁸ Si serología negativa, alta de la unidad.

ANEXO: ACTUACIÓN FRENTE AL RECIEN NACIDO HIJO DE MADRE AFECTA DE TOXOPLASMOSIS



BIBLIOGRAFÍA

1. Baquero-Artigao F, et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An Pediatr (Barc). 2013.
2. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009.
3. Charles G. Prober, M.D. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Elsevier Inc. Churchill Livingstone; 2008
4. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet 2004; 363:1965–76
5. Wallon M, Franck J, Thulliez P, Huissoud C, Peyron F, Garcia-Meric P et al. Toxoplasma gondii Real-Time PCR on Amniotic Fluid. Obstet Gynecol 2010;115:727–33
6. Thalib L, Gras L, Romand S, Prusa A, Bessieres MH, Petersen E et al. Prediction of congenital toxoplasmosis by polymerase chain reaction analysis of amniotic fluid. BJOG 2005;112:567-574
7. Boyer K. Diagnostic testing for congenital toxoplasmosis. Pediatr Infect Dis J, 2001;20:59–62
8. Remington JS, Thulliez P, Montoya JG. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis. J. Clin. Microbiol. 2004;42:941-945
9. Abdul-Ghani R. Polymerase chain reaction in the diagnosis of congenital toxoplasmosis: more than two decades of development and evaluation. Parasitol Res 2011;108:505–12
10. Del Castillo F. Toxoplasmosis congénita. Una enfermedad con demasiados interrogantes. An Pediatr (Barc) 2004;61(2):115-7
11. Del Castillo F. Diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An Pediatr Contin. 2005;3(2):65-72
12. South Australian Perinatal Practice Guidelines: Chapter 53 toxoplasmosis in pregnancy, 2010
13. Montoya JG, Remington JS. Management of *Toxoplasma gondii* Infection during Pregnancy. CID 2008; 47:554-66
14. Peyron F, Wallon M, Liou C, Garner P. Treatments for toxoplasmosis in pregnancy (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001684.



TÍTOL DOCUMENT	Toxoplasmosi congènita			DATA DOCUMENT		Juny 2013	
ESTÀNDARD	<i>(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)</i>	CODI	<i>(a codificar per Direcció Processos i Qualitat)</i>	VERSIÓ	3	PÀGINES	17 de 17

GUIES, PROTOCOLS, RECOMANACIONS O ALTRES PROCEDIMENTS AMB ELS QUÈ ES RELACIONA

TÍTOL DOCUMENT	CODI