

TOXOPLASMOSIS. REVISION ACTUAL.

* A. S. Bergés García
* M. T. Martínez Lluberés.

Enfermedad infecto-contagiosa que no diagnosticamos tan a menudo y que sin embargo constituye un importante diagnóstico diferencial por sus variadas formas de presentación. Hacemos esta revisión para que todos la tengamos siempre presente.

Definiéndole sabemos se trata de una zoonosis producida por toxoplasmosis gondii, parásito protozoario intracelular obligado que puede infectar al hombre en forma adquirida y congénita pudiendo ser aguda o crónica en la primera.

En forma crónica afecta a la población mundial variando desde 5 a 50 o/o, según el país y la región del mismo. En el nuestro no disponemos aún de datos estadísticos.

El toxoplasma existe en 3 formas: trofozoito, quiste y coquiste. El trofozoito es la forma invasiva responsable de las manifestaciones de la enfermedad aguda.¹ El quiste es responsable de la persistencia de la enfermedad latente en muchos órganos y el coquiste sólo se encuentra en la familia de los felinos y, excepto por su rol para transmisión de la enfermedad no juega ningún papel en la toxoplasmosis del hombre.¹

Su ciclo vital se caracteriza por multiplicarse sólo dentro de las células de animales de sangre caliente, como mamíferos y aves. Siendo los felinos los huéspedes definitivos. Estos son los únicos que excretan la forma de coquiste u oocisto, sólo importante como forma de transmisión. Los otros seres vivos contienen en sus tejidos los quistes que son los responsables de la forma latente de la enfermedad.

Los coquistes necesitan, luego de ser excretados, períodos de maduración, de 1 a 21 días para ser infectantes. Al ser ingerido las enzimas digestivas destruyen las envolturas del mismo, dejando libre al trofozoito responsable de la forma aguda de la enfermedad. Invade el epitelio intestinal, se distribuye por la corriente sanguínea a todos los órganos del cuerpo, multiplicándose intracelularmente y causando muerte celular.

Enquistándose principalmente en cerebro, miocardio y músculos esqueléticos. Así se completa el ciclo al ingerir tejido conteniendo quistes (carne poco cocida no refrigerada) o los coquistes maduros del ambiente.

El cuadro clínico varía dependiendo de las condiciones del huésped. Sea sano, inmunosuprimido o durante el emba-

razo. En el individuo sano la mayoría de las veces es asintomático, cuando produce manifestaciones clínicas la más frecuente es la de linfadenopatías única o múltiple, siendo una de las causas de linfadenopatía de etiología indeterminada.⁴

La cadena de ganglios más afectada es la cervical. Menos frecuente la mesentérica, mediastínica o retroperitoneal (en este último caso han sido reportados casos de fiebre de origen indeterminado).⁵

Otra forma es la de un cuadro similar a la mononucleosis infecciosa; con malestar general, fiebre y linfocitos atípicos.¹

Evoluciona con resolución espontánea en la mayoría de los casos. Raramente puede producir miocarditis, encefalitis y neumonitis.

La corioretinitis puede ser en el adulto la única manifestación pero más a menudo es secuela tardía de una infección congénita. En contraste a lo anterior algo muy diferente ocurre en el paciente inmunocomprometido donde la infección es a menudo fatal; ya sea por no contener el ataque inicial o por ausencia de los mecanismos que le mantienen en etapas latente. Desarrollando encefalitis en 50 o/o de los casos, con 90 o/o de mortalidad. Otras que se pueden encontrar son la neumonitis y la miocarditis necrotizante.

Para presentarse la forma congénita, la madre debe adquirir la infección durante el embarazo (en E.U. 2 a 6 por 1,000 embarazo la sufren). La infección inicial debe ocurrir en el momento o después de la concepción para producir daño en el feto.¹

La forma crónica no afecta al feto, ni se ha comprobado que produzca aborto espontáneo. Sólo se ha reportado en la literatura mundial, un solo caso de feto afectado nacido de madre con infección crónica.¹

El diagnóstico se establece por pruebas serológicas. La detección de los anticuerpos específicos contra toxoplasma es el método primario para el diagnóstico.⁸ La técnica de anticuerpos fluorescentes indirectos, detectando anticuerpos IgM se eleva en la primera semana luego de la infección alcanzando su pico al mes, en algunos casos incluso en la primera semana.

Una prueba con niveles menores de 1:10 descarta infección reciente (menos de 3 semanas) o reactiva pero no así una infección de larga duración. Se consideran títulos elevados 1:80 ó más y bajos 1:20.⁴ Ellos dentro de algunos meses se pueden negativizar o permanecer positivos con títulos bajos por más de un año.

Los anticuerpos de IgG pueden ser determinados por

* Residentes del Hospital Infantil Robert Reid Cabral, de Santo Domingo.

las pruebas convencionales de anticuerpos fluorescentes, los de mayor uso hoy día, el "Dye Test" o prueba de Sabin-Feldman, la de hemoaglutinación indirecta y los anticuerpos de fijación de complemento. En cualquiera de ellos el aumento de los títulos en dos muestras seriadas, con intervalo de tres semanas es diagnóstico de infección aguda. Como los títulos de anticuerpos de IgG se alcanzan de uno a dos meses (niveles altos 1:1,000 en "Dye Test" y en anticuerpos fluorescentes indirectos) manteniéndose luego por más de un año, hay que sospechar la enfermedad en sus períodos iniciales. Es raro por lo tanto obtener títulos menores de 1:1,000 en dos muestras seriadas en caso de una toxoplasmosis aguda. En la mujer embarazada con cualquier título de IgG positivo (anticuerpos fluorescentes convencionales o "Dye Test") se debe hacer la prueba de anticuerpos fluorescentes de IgM. Si no se dispone de este método, se debe repetir los convencionales a las semanas para ver si los títulos permanecen estables o aumentados. Si la IgM está negativa y los títulos de IgG son menores 1:1,000 no se necesitan otras muestras pues se comprueba la cronicidad de la enfermedad.

Si la IgM está negativa en las tres primeras semanas del embarazo y los otros títulos están elevados, significa que la infección no se adquirió en ese período de tiempo. Si es después de tres semanas que se presentan estos títulos no se descarta la posibilidad de que la infección se adquiriera luego de la concepción.

Cada caso debe ser estudiado individualmente. Las opciones incluyen tratamiento y abortos terapéuticos. Cuando se trata de pacientes inmunosuprimidos pueden ocurrir falsos negativos y falsos positivos a los anticuerpos IgM por anticuerpos antinucleares y factor reumatoide positivos, esto se descarta haciéndoles el "Dye Test" pues con ésta falsos positivos no ocurren.

El diagnóstico no siempre se puede establecer por métodos serológicos en la etapa aguda y por el peligro que esto representa para la mujer embarazada o el paciente inmunosuprimido, se recomienda instituir tratamiento adecuado hasta completar los estudios. ¹

Otros métodos de diagnóstico son la visualización de los trofozoitos en tejidos o líquidos corporales, teñido con Wright o Giemsa, biopsia de cerebro o nódulos linfáticos. Aislamiento de toxoplasma puede efectuarse con éxito por inyección de material infectado en ratón o cultivo de tejidos.

Las medidas de prevención son las más importantes en

la mujer embarazada y en el paciente inmunosuprimido, siendo éstos básicamente las medidas de higiene para evitar la ingesta de oocistos o quiste, comer comida cocida sobre 60.C ó refrigerada menos 20.C. Evitar contacto con heces de gatos contaminadas y hacer chequeos serológicos en pacientes sospechosos.

El tratamiento está indicado en caso de síntomas constitucionales severos y persistentes, en caso de daño a órganos vitales o en la corioretinitis. ⁹ Los pacientes inmunosuprimidos responden al tratamiento satisfactoriamente en el 80 o/o de los casos.

En las mujeres embarazadas se cuestiona el uso de las drogas ya que una de ellas, la pirimetamina puede ser teratogénica, se aconseja el aborto provocado.

Las drogas de elección son la sulfadiacina o triple sulfonamidas con pirimetamina y se está usando con éxito en Europa la espiramicina.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Krick, A. J. and Remington, J/S.: Current Concepts in Parasitology; toxoplasmosis in the adults-an overview. N. Engl. J. Med. 298:550, 1978.
- 2.— Remington, J/S., Jacobs, L., Kaufman, H. E.: Toxoplasmosis in the adult. N. Engl. J. Med. 262:180, 1960.
- 3.— Jones, T. C., Kean, B. H., Kimball, A. C.: Toxoplasmic Lymphadenitis JAMA 192:1, 1965.
- 4.— Remington, J. S., Desmonts, G.: Toxoplasmosis Diseases of the Fetus and Newborn Infant Edite by JS Remington, JO Klein. Philadelphia, Saunders, 1976, pp. 191-332.
- 5.— Faruqi AMA, Frank M. III, Rosvoll RV, et al: acute acquired toxoplasmosis South Med. J. 69:1234, 1976.
- 6.— Ruskin J., Remington JS: Toxoplasmosis in the compromised host Ann Intern Med. 84:193, 1976.
- 7.— Remington JS: Toxoplasmosis in the adult. Bull NY Acad. Med. 50:211, 1974.
- 8.— Anderson SE, Remington JS: The diagnosis of toxoplasmosis. South Med. J. 68:1433, 1975.
- 9.— O'Connor GR: Manifestations and management of ocular toxoplasmosis. Bull NY Acad Med. 50:192, 1974.