

Toxoplasma gondii es un protozoo parásito intracelular obligado, como todos los miembros del *phylum* Apicomplexa. Es de distribución universal y, probablemente, el agente más frecuente de infección protozoaria en el hombre. El gato actúa como hospedador definitivo y los animales vertebrados y el hombre como hospedadores intermediarios. *T. gondii* puede producir una infección aguda en las personas sanas, toxoplasmosis congénita e infecciones graves en el paciente inmunodeprimido.

VÍAS DE TRASMISIÓN

Se transmite fundamentalmente por dos vías, la oral y la transplacentaria, aunque, en la actualidad, el mayor número de trasplantes de órganos hace posible la transmisión a través de los órganos de donantes seropositivos a los receptores seronegativos.

Transmisión por vía oral

La infección por el toxoplasma se adquiere por la ingestión de carne cruda o poco cocida que contenga quistes tisulares, o por la ingestión de ooquistes excretados por las heces de gatos parasitados y madurados en el ambiente. La contaminación de aguas u hortalizas por ooquistes, o la manipulación de tierra o plantas que estén en contacto con excrementos de gato, pueden acarrear la contaminación de los alimentos crudos o la transmisión por vía oral, a través de las manos.

Una vez ingeridos, la pared externa de quistes y ooquistes se rompe por digestión enzimática y las formas infecciosas del parásito son liberadas a la luz del intestino. A partir de aquí invaden rápidamente las células colindantes, donde se transforman en taquizoítos, que son las formas invasivas, pasando a la fase parasitémica, por diseminación. Cuando se desarrolla la respuesta inmunitaria, los taquizoítos libres disminuyen y se enlentece su multiplicación intracelular pasando, en el transcurso de unas semanas, de la fase proliferativa o aguda a la fase crónica, en la que algunos parásitos continuarán multiplicándose lentamente (bradizoítos) formando los quistes tisulares. *T. gondii* puede infectar prácticamente todos los tejidos del organismo, con posibilidad de diseminación generalizada.

Transmisión transplacentaria

Se produce durante la fase parasitémica de la infección por toxoplasma. Tras la infección de la placenta, puede producirse la infección del feto. Diversos factores como el inóculo parasitario, la virulencia de la cepa y el estadio evolutivo de la placenta van a condicionar la posibilidad de una infección fetal, el tiempo que media entre ambos procesos y su gravedad.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Hasta la aparición de las técnicas de biología molecular, el diagnóstico etiológico de la toxoplasmosis se ha basado, casi exclusivamente, en la detección de anticuerpos específicos en suero, reservándose las técnicas de inoculación al ratón y el cultivo celular para las infecciones graves o potencialmente peligrosas, como la infección aguda en la embarazada, la toxoplasmosis cerebral y la infección congénita.

Demostración de anticuerpos específicos

Anticuerpos IgG

La presencia de anticuerpos IgG implica que ha habido contacto entre el paciente y el parásito en algún momento de la vida. La infección aguda o relativamente reciente suele acompañarse con títulos elevados, pero en modo alguno se trata de un criteriodiagnóstico definitivo. Si existe la evidencia de una seroconversión o de un aumento significativo del título de IgG entre dos muestras separadas 3-4 semanas, es diagnóstica de infección reciente. En las embarazadas y en los pacientes con inmunodeficiencia grave, el principal valor de las IgG consiste en la discriminación de individuos seronegativos.

Anticuerpos IgM

Clásicamente, su detección fue considerada como el marcador de la fase aguda de la enfermedad. La evidencia de que los títulos de IgM anti-*Toxoplasma* pueden permanecer detectables durante muchos meses, o incluso años, después de producida la infección primaria ha cambiado sustancialmente este concepto. En este sentido, el principal valor de las IgM radica en que su ausencia prácticamente descarta la infección reciente. La presencia de IgM, por el contrario, implica la necesidad de proseguir el estudio de un paciente determinado.

Anticuerpos IgA

Considerado también como un marcador de fase aguda, se ha comprobado que, si bien al igual que la IgM puede también

permanecer positivo varios meses después de la primoinfección, el porcentaje de IgA residuales es mucho menor que el de las IgM. En el adulto, la cinética de la producción de IgA específica es prácticamente paralela a la de la IgM, aunque aparece un poco más tarde y desaparece más precozmente.

Anticuerpos IgE

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. Sin embargo, esta técnica no está comercializada y por el momento existe poca experiencia para establecer qué puede aportar al diagnóstico.

Avidez de los anticuerpos IgG

Método descrito por Hedman *et al* en 1989, se basa en la distinta fuerza de la unión entre antígeno y anticuerpo en la infección aguda y en la crónica. En las primeras fases predominan las IgG con baja avididad, mientras que en la infección crónica se produce la situación contraria. En realidad, existen IgG de elevada y baja avididad siempre; lo que varía es la proporción relativa de uno y otro tipo según la fase de la enfermedad. Al parecer, la presencia de anticuerpos IgG de elevada avididad en proporción superior al 30% excluye la infección aguda. Más difícil es interpretar el resultado cuando las IgG son mayoritariamente de baja avididad, ya que no se reconoce con exactitud cuándo cambia la avididad de los anticuerpos y porqué en determinadas situaciones, como por ejemplo el tratamiento específico, se alarga el tiempo de las IgG de baja avididad. Parece claro que será necesario adquirir mayor experiencia con esta técnica para establecer el verdadero valor de la misma.

Demostración directa del parásito

La demostración del parásito en muestras orgánicas puede efectuarse por técnicas de inoculación al ratón, cultivo celular o demostración del DNA del toxoplasma (PCR). En apartados sucesivos se analizará el interés diagnóstico de estas determinaciones analíticas.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN AGUDA EN EL PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

En las personas inmunocompetentes, la primoinfección por *T. gondii* suele ser asintomática en el 90% de los casos. Cuando se producen manifestaciones clínicas, éstas suelen ser muy inespecíficas, como la sensación de cansancio y malestar general. Otros pacientes presentan, además, adenopatías, que pueden permanecer varios meses después del contagio, lo que plantea problemas de diagnóstico diferencial, sobre todo con la enfermedad de Hodgkin y otros linfomas. Únicamente un 1% de los síndromes mononucleósicos son atribuibles a *T. gondii*.

La detección de anticuerpos específicos es el método adecuado para el diagnóstico etiológico en este grupo de pacientes. La detección de anticuerpos IgM e IgA es positiva prácticamente en el 100% de los pacientes durante los tres meses iniciales. En la gran mayoría de ellos, los anticuerpos IgG suelen ser positivos a título elevado a partir del primer mes de la infección, aunque en algún caso pueden tardar más de tres meses en alcanzar un título elevado. La seroconversión o la detección de un aumento significativo del título de IgG específica entre dos muestras de suero separadas 3-4 semanas, nos confirmará el diagnóstico de toxoplasmosis aguda.

TOXOPLASMA Y GESTACIÓN

La incidencia real de toxoplasmosis en nuestro medio no está establecida. Su conocimiento está dificultado por la presencia de formas subclínicas y tardías (generalmente infradiagnosticadas). Hay diversos grupos que han iniciado su estudio, con el fin de determinar si realmente es necesario el estudio serológico de todas las gestantes o, por el contrario, sería más eficaz la recomendación de medidas de higiene y pautas de conducta dirigidas a la prevención de la infección primaria en aquéllas. A la espera de una mayor clarificación, proponemos una pauta de actuación basada en el control serológico de la embarazada.

El control de la toxoplasmosis en la gestante ha de tener tres objetivos:

- Localizar todas las gestantes seronegativas mediante una determinación de IgG específica, realizada lo más precozmente posible. La negatividad de esta determinación indica susceptibilidad a la infección, por lo que la estrategia consistirá en: a) instaurar unas medidas preventivas muy estrictas destinadas a evitar el contagio, y b) aconsejar un seguimiento serológico periódico.

La seroprevalencia actual en nuestro país en las gestantes oscila entre el 25-50%, cifra con tendencia a disminuir, al parecer debido al aumento del consumo de carne congelada, proceso que elimina los quistes viables de *T. gondii*.

Las medidas preventivas básicas consisten en no tener contacto con gatos, congelar la carne (-20°C, durante 24 h), no comer carne cruda o poco cocida, a no ser que haya sido congelada previamente, utilizar guantes en los trabajos de jardinería y lavar las frutas y verduras que vayan a ingerirse crudas. El cumplimiento de estas medidas es primordial, por su eficacia en la prevención de la infección primaria.

El seguimiento serológico consistirá en determinaciones de anticuerpos IgG realizadas periódicamente, cada 8-12 semanas, hasta el final del embarazo, con el fin de detectar las posibles seroconversiones. **Toda seroconversión de IgG es diagnóstica de infección aguda materna.**

- Detectar las gestantes seropositivas **con inmunidad permanente** frente al parásito. Ante la positividad de los anticuerpos IgG en el cribado, se procederá a un estudio de IgM específica. La negatividad de ésta indicará infección pasada, sin prácticamente riesgo de infección congénita, puesto que sólo la infección primaria se ha asociado a transmisión vertical.
- Detectar la infección primaria en la gestante. La presencia de IgM e IgG positivas en una gestante plantea un problema importante y de difícil interpretación. La persistencia de las IgM anti-*Toxoplasma*, durante meses o incluso años, hace que esta determinación sea útil tan sólo como cribado, para localizar las posibles infecciones agudas, pero la invalida para confirmar el diagnóstico. Una situación similar ocurre con las IgA específicas, que parecían aportar una ayuda en este tipo de infecciones, pero que siguen una cinética paralela a las IgM. En estos casos es obligada la cuantificación de las IgG en una segunda muestra de suero tomada a las 3-4 semanas de la primera. **Un aumento significativo del título de anticuerpos IgG entre las dos muestras procesadas en paralelo, es diagnóstico de certeza de infección aguda.** Este incremento sólo se observará en aquellas gestantes en las que el control se haya realizado en la fase inicial de la infección, situación poco frecuente, por lo que la no elevación del título de IgG no puede descartar la infección durante ese embarazo.

Otra técnica que puede tener utilidad para catalogar una infección aguda es el **estudio de la avidéz de las IgG**. Algunos estudios demuestran que durante las 20 primeras semanas después de la infección, predominan las IgG de baja avidéz, por lo que se han de interpretar como altamente sugestivo de infección aguda, mientras que el predominio de las IgG de elevada avidéz, sería indicativo de infección pasada, con las limitaciones antes comentadas.

En la **figura 1** se resume el control serológico de la gestante (algoritmo) para la prevención de la toxoplasmosis.

Actuación frente a toda gestante con alta probabilidad de infección aguda por *T. gondii*.

Las medidas a tomar pueden resumirse en los puntos siguientes:

- Instauración de tratamiento con espiramicina, lo antes posible, para disminuir el riesgo de transmisión vertical.
- Control ecográfico para valorar las lesiones compatibles con una infección por *Toxoplasma* (calcificaciones cerebrales e hidrocefalia.)
- Estudiar la presencia del parásito en muestras fetales (sangre fetal y líquido amniótico.)

Teóricamente, tanto una como otra muestra son adecuadas para el diagnóstico de la infección congénita, pero es aconsejable el estudio del líquido amniótico, dada la menor morbilidad de la amniocentesis con respecto a la funiculocentesis, y a la dificultad técnica de realizar esta última antes de las 18 semanas. Además, el estudio de la sangre fetal puede dar falsos negativos, tanto en el aislamiento del parásito (la parasitemia es intermitente), como en la detección de anticuerpos específicos, debido a la inmadurez inmunológica del feto. Asimismo, la presencia de IgM en sangre fetal también puede inducir a errores, como consecuencia de una perforación placentaria o de la contaminación con sangre materna en el momento de la toma de la muestra.

En la actualidad, las técnicas de PCR en líquido amniótico representan un gran avance en el diagnóstico de estas infecciones, con una sensibilidad del 97%, frente al 89% de los métodos convencionales (inoculación al ratón y cultivo celular), además de su alta especificidad y la mayor rapidez en la obtención de resultados.

- En el caso de que se confirme la infección fetal se aconseja realizar tratamiento específico con pirimetamina y sulfadiazina hasta el momento del parto.

DIAGNÓSTICO DE LA TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA EN EL RECIÉN NACIDO

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. 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 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, ya que atraviesan la barrera hemato-placentaria. En los recién nacidos no infectados, estos anticuerpos van disminuyendo progresivamente hasta desaparecer entre los 6 y los 12 meses de vida. En el recién nacido con toxoplasmosis congénita, el título de anticuerpos IgG frente a *T. gondii* pueden aumentar progresivamente y, en cualquier caso, estos anticuerpos persisten detectables más allá de los 12 meses de vida. La proporción de IgG de baja avidéz, marcador de toxoplasmosis reciente, dependerá del momento en que se produjo la infección fetal.

El recién nacido con toxoplasmosis congénita suele producir IgM e IgA específicas frente a *T. gondii* que pueden detectarse 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 la ausencia de este tipo de anticuerpos. Mediante técnicas de inmunofluorescencia indirecta o enzoinmunoanálisis es posible detectar IgM o IgA en un 75% de los recién nacidos con toxoplasmosis congénita. Otras técnicas más complejas, como el ensayo de inmunofiltración (ELIFA) o el *immunoblot*, permiten detectar la aparición de

anticuerpos IgG, IgM o IgA en el 90% de los casos de toxoplasmosis congénita.

- Detección del parásito o su ADN. El aislamiento de *T. gondii* puede intentarse en muestras de sangre, orina, LCR y tejidos del recién nacido. Las técnicas de elección son la inoculación en el ratón y el cultivo celular en fibroblastos humanos. Estas técnicas, debido a su complejidad, sólo están al alcance de determinados laboratorios de referencia. El examen histopatológico puede permitir la visualización del parásito en los tejidos fetales.

Recientemente, se ha puesto a punto técnicas de biología molecular, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con el fin que nos ocupa. Aunque la experiencia con estas técnicas es limitada, se han aplicado con éxito en muestras de sangre, orina y LCR, y pueden permitir el diagnóstico de toxoplasmosis congénita en pacientes con IgM o IgA negativas.

El diagnóstico precoz de la toxoplasmosis congénita es esencial para iniciar cuanto antes el tratamiento de la infección. El tratamiento precoz y prolongado con pirimetamina más sulfadiazina, alternadas con espiramicina, evita la progresión de la enfermedad y la aparición de las formas tardías de la misma, y disminuye las secuelas, aunque no consigue la curación de las malformaciones neurológicas ya existentes en el momento de nacer.

Ante un recién nacido con un diagnóstico de toxoplasmosis congénita probable o segura, es necesario realizar un completo análisis serológico e intentar complementarlo con técnicas de PCR o, si es posible, de aislamiento del parásito. El seguimiento serológico debe realizarse al menos durante el primer año de vida. Si el diagnóstico de toxoplasmosis congénita es improbable, es conveniente de todas formas realizar un control clínico y serológico periódico durante los primeros 12 meses de vida o hasta que los anticuerpos IgG específicos desaparezcan, con el fin de descartar su existencia.

En la **figura 2** se expone de forma resumida la pauta de actuación que proponemos ante un recién nacido con sospecha de toxoplasmosis congénita.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN ACTIVA EN LOS PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

La toxoplasmosis en el inmunodeprimido generalmente es consecuencia de la reactivación endógena de una infección pasada. Tras la infección por *T. gondii*, el individuo queda con numerosas formas quísticas diseminadas por su organismo. Si se produce una situación de inmunosupresión, estas formas pueden reactivarse y dar lugar a la infección activa. Dada la desigual incidencia de esta enfermedad, cabe diferenciar al paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) de aquel cuya inmunodepresión obedece a otras causas.

Toxoplasma y VIH

En función de la seroprevalencia del parásito en el medio, se recomienda, en estos pacientes, la determinación del estado serológico frente al *Toxoplasma*. Esta determinación debe realizarse lo antes posible respecto al momento del diagnóstico de VIH, cuando es más factible encontrar al paciente con un estado inmunitario indemne. La detección de un estado seronegativo para este parásito debe condicionar la adquisición de hábitos de conducta que eviten la infección, así como un seguimiento serológico periódico para detectarla. Si el paciente tiene anticuerpos anti-*Toxoplasma*, hay que instaurar una pauta de profilaxis, en función del estado inmunitario del paciente. Se considera imprescindible a partir de recuentos de linfocitos CD4+ inferiores a 100 células/mm³.

Toxoplasma y otras situaciones de inmunodeficiencia

Se han descrito complicaciones graves debidas *T. gondii* en pacientes transplantados o con enfermedades neoplásicas, especialmente linfomas. Para evitarlas, se recomienda realizar el estudio serológico de donante y receptor. Así, ningún receptor con serología negativa debería recibir un órgano de un donante seropositivo y si esto no fuese posible, debe plantearse la administración de pautas de profilaxis antiprotozoaria en estos pacientes. La toxoplasmosis cardíaca, que puede aparecer en el paciente transplantado de corazón, es un cuadro de muy graves consecuencias, por lo que algunos autores plantean también la profilaxis rutinaria en estos pacientes.

La toxoplasmosis en el inmunodeprimido

En este tipo de pacientes, la localización más frecuente es la cerebral, en el 98% de los casos, seguida de las formas oculares y pulmonares. La dificultad diagnóstica se plantea principalmente en las primeras. Actualmente existen algoritmos basados en diferentes elementos de juicio (imagen neurorradiológica sugestiva, estado serológico previo, administración de profilaxis anti-*Toxoplasma*, etc.) para facilitar el diagnóstico diferencial respecto a otras dos patologías que deben tenerse en cuenta en el paciente coinfectado por el HIV, como son el linfoma cerebral y la leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Identificación del parásito

El diagnóstico de certeza puede establecerse mediante el cultivo celular o la aplicación de una técnica de PCR para la demostración de DNA específico. Las técnicas de cultivo en el animal de experimentación a partir de muestras de estos pacientes deberían limitarse a situaciones de especial dificultad diagnóstica. Actualmente, las técnicas de PCR permiten obviar el cultivo en la mayoría de las situaciones. Este tipo de métodos se aplica a diferentes muestras biológicas. En el LCR se obtienen sensibilidades entre el 40 y el 50%. Existe mucha menos experiencia en otras muestras, como la biopsia cerebral, hepática, ganglionar, lavado broncoalveolar, humor acuoso y sangre. Es importante no olvidar nunca que, incluso en las mejores manos y con los mejores reactivos, estas técnicas de PCR no están exentas de resultados falsamente positivos y falsamente negativos. Únicamente una buena, cercana y constante comunicación entre el clínico responsable del paciente y el microbiólogo clínico,

permiten dar a ésta, y a la mayoría de las pruebas microbiológicas, la valoración correcta de los resultados obtenidos.

Serología

El diagnóstico serológico de la enfermedad activa toxoplásmica en los pacientes inmunodeprimidos tiene muchas limitaciones. Algunos autores encuentran títulos serológicos más altos en los pacientes con toxoplasmosis cerebral, en comparación con aquéllos cuya afectación cerebral obedece a otra etiología. De todos modos, la utilidad diagnóstica de cualquier título de anticuerpos específicos, así como la negatividad en una reacción de serológica, son de difícil valoración, especialmente para la toma de una decisión terapéutica en un paciente concreto.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Antinori A, Ammassari A, de Luca A, Cingolani A, Murri R, Scoppettuolo G, Fortini M, Tartaglione T, Larocca LM, Zannoni G, Cattani P, Grillo R, Roselli R, Giacoangeli M, Serrati M, Ortona L. Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. *Neurology* 1997; 48:687-694.

Derouin F, Leport C, Pueyo S, Morlat Ph, Letrillart B, Chêne G, Ecobichon JL, Luft B, Aubertin J, Hafner R, Vildé JL, Salomon R, and ANRS 005/ACGT 154 Trial Group. Predictive value of *Toxoplasma gondii* antibody titres on the occurrence of toxoplasmic encephalitis in HIV-infected patients. *AIDS* 1996; 10:1521-1527.

Ficker-Hidalgo H, Pelloux H, Muet F, Racinet C, Bvost M, Goullier-Fleuret A, Ambroise-Thomas P. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: comparative value of fetal blood and amniotic fluid using serological techniques and cultures. *Prenat Diagn* 1997; 17:831-835.

Gorgievsky-Hrisoho M, Germann D, Matter L. Diagnostic implications of kinetics of immunoglobulin M and A antibody responses to *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol* 1996; 34:1506-1511.

Hezard N, Marn-Chemia C, Foudrinier F, Villena L, Quereux C, Leroux B, Dupoy D, Falmud M, Pinon M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis in 261 pregnancies. *Prenat Diagn* 1997; 17:1047-1054.

Jenum PA, Stray-Pedersen B, Gundersen AG. Improved diagnosis of primary *Toxoplasma gondii* infection in early pregnancy by determination of antitoxoplasma immunoglobulin G avidity. *J Clin Microbiol* 1997; 35:1972-1977.

Jenum PA, Stray-Pedersen B, Melby KK, Kapperund G, Whitelaw A, Eskild A, Eng J. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. *J Clin Microbiol* 1998; 36:2900-2906.

Lebech M, Joynton DHM, Seitz HM, Thulliez P, Gibert RE, Dutton GN, Ovlisen B, Petersen E. Classification system and case definitions of *Toxoplasma gondii* infection in immunocompetent pregnant women and their congenitally infected offspring. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15:799-805.

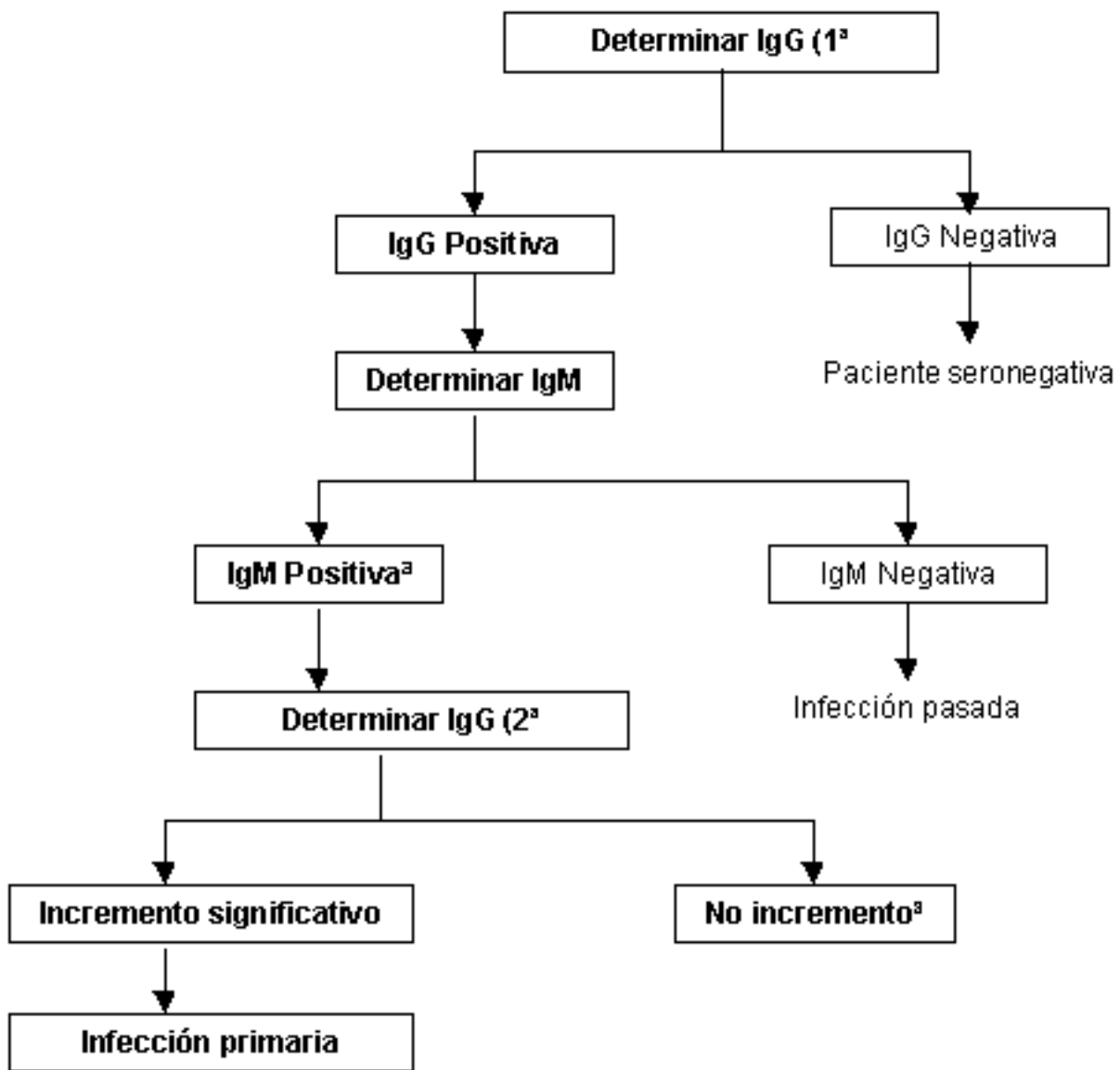
McAuley J, Boyer KM, Patel D, Mets M, Swisher C, Roizen N, Wolters C, Stein L, Stein M, Schey W, Remington J, Meier P, Johnson D, Heideman P, Holfels E, Withers S, Mack D, Brown C, Patton D, McLeod R. Early and longitudinal evaluations of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: the Chicago Collaborative Treatment Trial. *Clinical Infect Dis* 1994; 18:38-72.

Montoya J, Remington JS. Studies on the serodiagnosis of toxoplasmic lymphadenitis. *Clin Infect Dis* 1995; 20:781-789.

Renoult E, Georges E, Biava MF, Hulin C, Frimat L, Hestin D, Kessler M. Toxoplasmosis and kidney transplant recipients: report of six cases and review. *Clin Infect Dis* 1997; 24:625-634.

Wong SY, Remington JS. Toxoplasmosis in pregnancy. *Clin Infect Dis* 1994; 18:853-862.

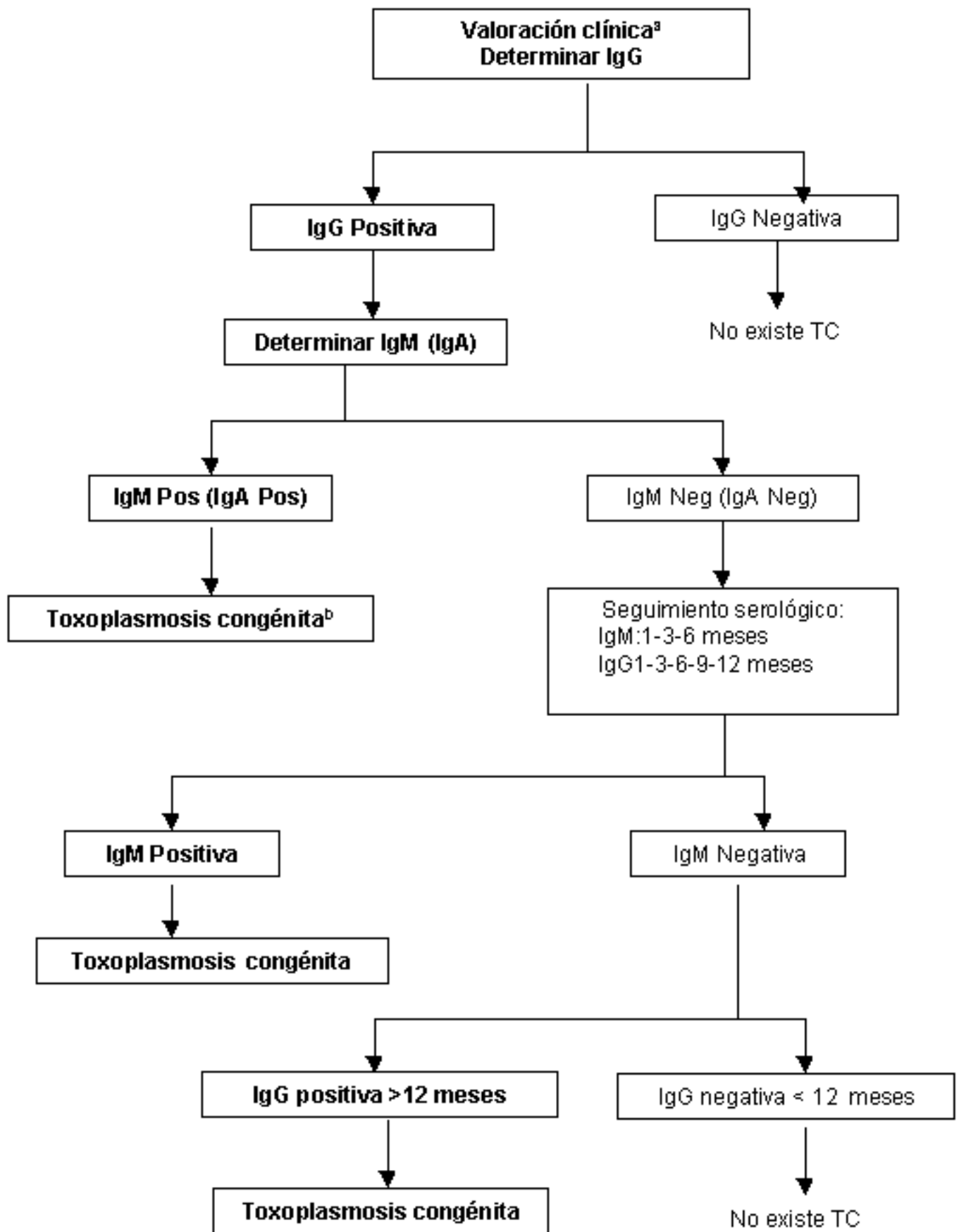
Figura 1. Control serológico de la embarazada para la prevención de la toxoplasmosis



^aAnte un título estable de IgG, o en espera de que transcurran las 3-4 semanas para la obtención de la 2ª muestra, podemos determinar la avidéz de las IgG, efectuar una determinación de IgA anti-*Toxoplasma* y valorar todos los factores de probabilidad de toxoplasmosis, cuya positividad incrementará el grado de probabilidad de infección aguda:

- predominio de IgG de baja avidéz
- título de IgG elevado (>300 UI/ml)
- título de IgM elevado
- título de IgA elevado
- antecedente de adenopatías

Figura 2. Pauta de actuación ante un recién nacido con sospecha de infección congénita (TC).



^aLa presencia de calcificaciones cerebrales, hidrocefalia o coriorretinitis en el recién nacido (RN), es muy sugestiva de toxoplasmosis congénita (TC). Hay que considerar la posibilidad de efectuar PCR o aislamiento del parásito en LCR, sangre u orina. La positividad de cualquiera de estas técnicas, confirmará el diagnóstico de TC. En el RN asintomático se realizará el seguimiento serológico según el algoritmo propuesto.

^bEs muy importante no efectuar la determinación en sangre de cordón, para evitar la contaminación con IgM maternas.