

Enfermedades infecciosas

TUBERCULOSIS pág. 152

Puntos clave

- El diagnóstico neonatal de toxoplasmosis congénita debe iniciarse con una buena información del momento en que la madre padeció la infección aguda.
- El riesgo de infección fetal después de la parasitemia aguda materna aumenta con la edad gestacional, mientras que las secuelas fetales disminuyen con ésta.
- La infección aguda materna se conoce habitualmente mediante el estudio de los anticuerpos frente a *Toxoplasma*, los cuales tienen un comportamiento diferente del de otras infecciones.
- Todo niño nacido de una mujer con datos serológicos propios de una infección gestacional debe ser estudiado en profundidad para ver si está infectado.
- La infección neonatal confirmada requiere un tratamiento con pirimetamina más ácido fólico y sulfadiacina durante un año.
- La infección no confirmada al nacimiento se tratará o no según la información gestacional, pero siempre con seguimiento de la inmunoglobulina G hasta ver su evolución durante el primer año de vida.

Diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita

FERNANDO DEL CASTILLO

Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. España.
f.delcastillo@saludalia.com; fcastillo.hulp@salud.madrid.org

La toxoplasmosis congénita es una infección que puede presentar graves secuelas, pero con la particularidad de que se pueden evitar con un correcto diagnóstico y un adecuado tratamiento. Sin embargo, el diagnóstico de la enfermedad es difícil y el tratamiento se realiza con fármacos tóxicos, por lo que frecuentemente el pediatra debe decidir si tratar a un recién nacido sin infección evidente, con el riesgo de provocar efectos secundarios, o esperar a ver cómo evoluciona, con el peligro de que aparezcan secuelas tardías. Por eso resulta indispensable un buen conocimiento de la enfermedad para poder establecer un criterio lo más acertado posible, entendiéndolo, sin embargo, que la toxoplasmosis congénita presenta aún demasiados puntos oscuros que hacen que en ocasiones sea una enfermedad de manejo complicado y de debate científico abierto en determinados aspectos, como puede ser la necesidad o no de realizar controles serológicos a la mujer embarazada¹.

Estudio de la mujer gestante

Riesgo y gravedad de la infección fetal según el momento gestacional

La infección aguda por *Toxoplasma gondii* en la etapa posnatal cursa con una parasitemia fugaz (alrededor de una semana de duración), generalmente asintomática o con discretos síntomas inespecíficos como fiebre y adenopatías. Esta parasitemia de la madre es el único momento de riesgo para feto². Para saber si el niño recién nacido está o no infectado es preciso conocer el momento del embarazo en que se produjo dicha parasitemia, ya que el riesgo de infección

fetal es directamente proporcional a la edad de gestación —el 15% en el primer trimestre (un 1% en primera semanas), el 30% en el segundo trimestre y el 60% en el tercero (un 90% en las últimas semanas)^{3,4}— y la gravedad de la infección fetal es inversamente proporcional a la edad gestacional —abortos espontáneos o graves lesiones neurológicas y oftalmológicas en el primer trimestre; aumento de formas moderadas y descenso de formas graves en el segundo; coriorretinitis aisladas o formas subclínicas en el tercero—. Según los conocimientos descritos, podemos establecer el riesgo y el pronóstico fetales según la semana de gestación en que ocurrió la infección. Dicho diagnóstico de la infección aguda materna se realiza según el perfil de los anticuerpos anti-*Toxoplasma* y el estudio de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Toxoplasma* en el líquido amniótico⁴. Sin embargo, en ocasiones no existe esa información gestacional previa por no haberse realizado serología a la mujer embarazada, por lo que en estos casos el diagnóstico del niño sólo puede establecerse en el momento del nacimiento si presenta síntomas, mientras que las formas asintomáticas quedan sin diagnosticar.

Anticuerpos frente a *T. gondii* en la mujer embarazada

La infección es seguida de la aparición de 4 anticuerpos específicos: inmunoglobulinas (Ig) G, M, A y, menos utilizada, E^{5,6}. La formación, el ascenso y la duración de estos anticuerpos son totalmente diferentes de los de otras enfermedades (fig. 1):

—*Anticuerpos tipo IgM*. Aparecen 1-2 semanas después de la parasitemia, mantienen un pico durante unos 2 meses y descienden lentamente durante otros 6-9 meses, aunque con algunas

Lectura rápida



Introducción

El diagnóstico de toxoplasmosis congénita en el recién nacido comienza con una buena información sobre la infección gestacional. Sólo la parasitemia aguda durante el embarazo puede causar infección al feto.

Estudio de la mujer gestante

El riesgo de infección fetal aumenta con la edad gestacional (un 15% en el primer trimestre, un 30% en el segundo y un 60% en el tercero), mientras que las secuelas graves disminuyen. Las formas asintomáticas son propias del tercer trimestre.

El momento de la infección aguda materna se deduce del estudio de los anticuerpos frente a *Toxoplasma*, los cuales tienen características peculiares.

Los anticuerpos de la inmunoglobulina (Ig) M frente a *Toxoplasma* en el adulto duran varios meses, por lo que sólo la seroconversión o la elevación de 4 veces el título de IgG/IgM entre 2 muestras indica infección aguda.

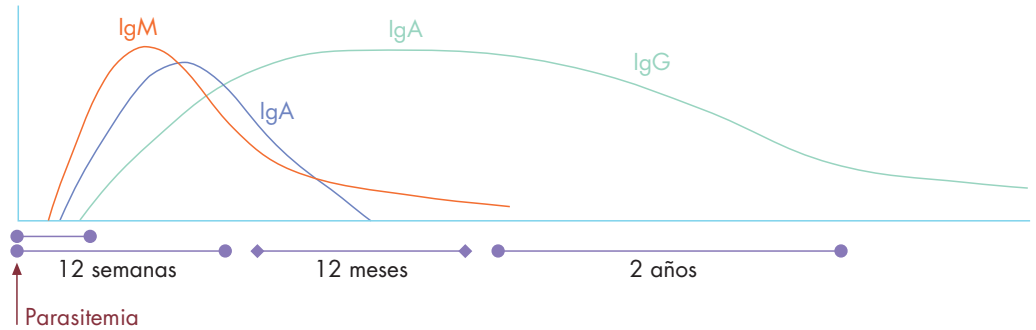


Figura 1. Curva de anticuerpos en la infección por *Toxoplasma gondii*. (Modificada de Joynson y Guy⁶.)
Ig: inmunoglobulina.

técnicas como ISAGA (análisis de aglutinación inmunoabsorbente) esta duración puede llegar a los 2 años (se han descrito casos de 14 años de IgM positiva⁶). Por ello, la positividad de la IgM resulta poco útil para precisar el momento de la infección aguda.

–*Anticuerpos tipo IgA.* Su formación es parecida a los de IgM, aunque tiene una duración más corta, de 4 a 5 meses.

–*Anticuerpos tipo IgG.* Se forman 1-2 semanas después de la IgM y se elevan muy lentamente hasta alcanzar su pico a los 2-4 meses. Permanecen elevados 12-24 meses, tras los cuales descienden lentamente durante 2-3 años, para permanecer después positivos de por vida.

–*Avidéz de los anticuerpos IgG.* La avidéz o aptencia de las inmunoglobulinas específicas al antígeno varía según su antigüedad: son de baja avidéz las formadas en los primeros 3 meses y de alta avidéz las constituidas en los meses posteriores. Es una técnica muy ajustada para determinar el momento de la infección aguda⁷.

Determinación del momento de la infección según los anticuerpos

Según la formación de las inmunoglobulinas, podremos encontrar diferentes perfiles serológicos en la mujer embarazada, que se pueden deducir de la figura 1, que permiten determinar de forma aproximada el momento en que ocurrió la infección. Estos datos pueden obtenerse durante la gestación, o bien más tarde, en el momento del nacimiento, pero el pediatra debe conocerlos para establecer un criterio sobre el recién nacido. Su ausencia, como es obvio, dificulta mucho la valoración del recién nacido.

–*Situación A:* IgG positiva (a título alto o bajo) con IgM e IgA negativas. Infección antigua, mujer inmunizada. No pedir avidéz.

–*Situación B:* seroconversión de cualquier anticuerpo. Infección actual.

–*Situación C:* IgG en elevación en 2 muestras con IgM positiva en ambas. Infección durante

menos de 3 meses. Una baja avidéz de IgG con IgM positiva en una sola muestra tendría el mismo valor. Ésta y la anterior son situaciones ideales, pero poco frecuentes.

–*Situación D:* IgG positiva a título altos y estables con IgM y/o IgA positivas. Infección de más de 3-6 meses dependiendo de la elevación del título de IgM. Se puede confirmar por alta avidéz de IgG. En ocasiones sólo existe en la gestante una determinación de IgG/IgM positivas altas. Por la larga duración de ambas se podrían considerar también estables.

–*Situación E:* IgG positiva a título alto con IgM positiva e IgA negativa. Situación parecida a D, pero circunscribe la parasitemia a los 4-6 meses previos. Igual interpretación si sólo existe una determinación.

Conociendo estos perfiles y el período gestacional podemos establecer los riesgos de infección fetal. A cada situación le corresponde un riesgo (tabla 1).

Las situaciones B y C debe confirmarlas el obstetra con la realización de PCR para *Toxoplasma* en el líquido amniótico⁴.

Estudio del recién nacido

Valoración del recién nacido

El niño recién nacido que ha padecido infección fetal puede presentar las siguientes formas clínicas²: formas neurológicas, formas oftalmológicas, afectación sistémica y presentación asintomática. No vamos a detallar la clínica de la infección congénita por estar suficientemente recogida en los textos de pediatría. Sin embargo, conviene señalar que la clínica de la toxoplasmosis congénita, si bien es muy característica, no es específica y se solapa con otras infecciones congénitas como la infección por citomegalovirus, por lo que también debe estudiarse al niño en este sentido.

Estudio del recién nacido

El estudio del recién nacido se realizará exclusivamente en los casos en que se ha determinado que existe riesgo de infección fetal según lo señalado en la tabla 1, o cuando presenta algún síntoma propio de la enfermedad. Al recién nacido se le realizarán hemograma y bioquímica general, determinación de IgG, IgM e IgA en sangre de cordón (o en los primeros días de vida), fondo de ojo, bioquímica y celularidad del líquido cefalorraquídeo, ecografía cerebral o tomografía computarizada craneal⁸. Se aconseja efectuar también una PCR de *Toxoplasma* en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo⁹.

Tabla 1. Serología gestacional y riesgo de infección fetal*

Riesgo A: IgG positiva e IgM negativa

No hay riesgo de infección fetal

Riesgo B: seroconversión

Primer trimestre: bajo riesgo de infección fetal pero, si ocurre, puede haber abortos o graves secuelas neonatales. No existen formas asintomáticas al nacimiento

Segundo trimestre: riesgo moderado de infección fetal y presentación de cualquier situación al nacimiento

Tercer trimestre: alto riesgo de infección fetal con frecuente presencia de formas asintomáticas de manifestación posnatal tardía si no se trata

Riesgo C: elevación de títulos

Parecido a la anterior, pero si la elevación de los anticuerpos es a partir de títulos altos se retrasará el momento de la parasitemia unos 2-3 meses (fig. 1)

Riesgo D: títulos altos en una sola determinación o estables en varias

Primer trimestre: infección pregestacional. No hay riesgo de infección fetal

Segundo trimestre: infección pregestacional o primeras semanas de embarazo. Muy bajo riesgo de infección fetal. Descartarla si el recién nacido está sano

Tercer trimestre: infección gestacional. Alto riesgo de infección fetal en cualquiera de sus formas

Riesgo E (véase texto)

Parecido a D, aunque la negatividad de IgA circunscribe la parasitemia a 4-6 meses antes. Este perfil en el segundo trimestre sitúa el momento de la parasitemia dentro de la gestación

Ig: inmunoglobulina.

*Aproximación al momento de la parasitemia aguda. Información complementaria en el texto.

Anticuerpos en el recién nacido

Los anticuerpos frente a *Toxoplasma* en el recién nacido tienen un valor diferente de los anticuerpos en el adulto:

–*IgM/IgA*. Estos anticuerpos no atraviesan la placenta, por lo que su positividad confirma la infección, aunque existen falsos negativos entre un 20%² y un 50%¹⁰ de los casos.

–*IgG*. El niño nace con una carga de anticuerpos IgG por transferencia materna que hace muy difícil diferenciar la IgG fetal en el momento del nacimiento. Algunos autores proponen un estudio comparativo entre el título de IgG materna y el del niño por Dye-test en el momento parto²; un título superior en el recién nacido indicaría una posible infección fetal, pero este estudio es complejo y no se realiza habitualmente. Tampoco es útil la avidéz de IgG, ya que está enmascarada por los anticuerpos transferenciales. Muy recientemente se ha descrito un método mediante técnica de ELIFA (enzimoanálisis de inmunofiltración) que identifica en sangre del cordón las IgG del niño con respecto a las de la madre, aunque no es un método que se aplique de forma sistemática en este momento¹¹. Por ello, sólo el seguimiento de IgG cada 1-2 meses permite conocer si los anticuerpos son transferenciales o son del niño. Los anticuerpos transferenciales suelen durar entre 3 y 6 meses, aunque nosotros hemos encontrado duraciones de un año¹². Existe habitualmente una fuerte caída de la IgG en los 2 meses posteriores al nacimiento, mientras que después el descenso es más lento. Por lo tanto, cabe sospechar que ha existido infección fetal ante cualquier estabilidad de los títulos de IgG durante los meses del seguimiento.

–*PCR de Toxoplasma*. El estudio de PCR para *Toxoplasma* en el recién nacido presenta aún importantes limitaciones por el elevado número de falsos positivos por contaminación⁶. Por eso, no se debe considerar una técnica excluyente y sí servir de apoyo a otras técnicas.

A partir de estos datos, se realizará una clasificación del recién nacido según lo expuesto en la tabla 2.

Tratamiento del recién nacido (tabla 3)

Infección confirmada

El tratamiento debe ser siempre con pirimetamina, acompañada preferentemente de sulfadiazina más ácido fólico para evitar los efectos tóxicos de la primera^{2,13}. La dosis y pautas se pueden ver en la tabla 4. Se añadirá predni-

Lectura rápida



Estudio del recién nacido

Sólo se estudiará a los recién nacidos con síntomas propios de la enfermedad o con el antecedente de infección aguda en el embarazo.

El estudio de un recién nacido consta de hemograma, bioquímica, IgG, IgM, IgA en sangre de cordón, fondo de ojo, líquido cefalorraquídeo, ecografía cerebral o tomografía computarizada craneal.

Los anticuerpos IgM e IgA positivos en el neonato indican infección, mientras que la IgG carece de valor inicial y sólo su evolución posterior confirma su positividad.

La reacción en cadena de la polimerasa para *Toxoplasma* en el líquido cefalorraquídeo, sangre u orina en el neonato presenta falsos positivos por contaminación, por lo que confirmarse por la serología.



Lectura rápida



Tratamiento del recién nacido

El tratamiento del niño infectado consiste en pirimetamina más ácido fólico y sulfadiacina durante un año. No se debe utilizar espiramicina, salvo excepciones.

Deberán tratarse a los neonatos con IgM y/o IgA positivas (confirmadas), o IgM y/o IgA negativas y clínica sospechosa.

El recién nacido asintomático con IgM negativa es de riesgo si existe el antecedente de infección gestacional y se le deberá realizar seguimiento hasta que la IgG se negativice.

Si la infección materna ocurrió en el segundo o tercer trimestres, dicha espera será con tratamiento; si fue en el primero, será observacional.

solona si existe afectación cerebral o coriorretinitis a dosis de 1-1,5 mg/kg/día. Algunos autores aconsejan 2 meses de cortisona, mientras que otros autores la recomiendan hasta que la coriorretinitis deja de estar activa.

Se realizarán controles del hemograma para ver la cifra total de neutrófilos y del sedimento urinario durante el tratamiento con el objeto de evaluar la toxicidad de los fármacos. La mayoría de los autores aconsejan un hemograma cada 1-2 semanas¹⁴. Como son muchas extracciones, una buena práctica es espaciar los controles una vez estabilizada la cifra de neutrófilos. Si se produce neutropenia (<1.000

neutrófilos), se subirá la dosis de ácido fólico al doble. Si no hay respuesta, se interrumpirán la pirimetamina y sulfadiacina durante 4-6 días, y se dará espiramicina hasta que la cifra de neutrófilos sea mayor de 1.000, momento en que se volverá al tratamiento inicial.

Infección dudosa

Se aconseja tratar si el niño presenta en el momento del nacimiento algún síntoma característico y se descarta la infección por citomegalovirus o cuando existen evidencias de infección en el segundo o tercer trimestres del embarazo, ya que son frecuentes las formas asintomáticas al nacimiento cuando la infección ocurrió en ese período, especialmente en las últimas semanas de gestación. Estudios antiguos confirmados recientemente demuestran que estas formas no tratadas tienen una alta incidencia de reactivaciones cerebrales o retinianas meses o años más tarde¹⁵, incluso cuando el niño es tratado correctamente al nacimiento¹⁶. Por ello, se aconseja en estos casos un seguimiento del título de IgG cada 1-2 meses, con la retirada del tratamiento si la IgG se hace negativa o presenta un descenso fuerte y mantenido, aunque es necesario confirmar su negatividad final. Sólo en caso de grave toxicidad medicamentosa u otra circunstancia especial, se puede seguir la IgG sin tratamiento, pero con controles periódicos de

Tabla 2. Clasificación del recién nacido

A. Sin historia gestacional

El estudio del recién nacido en esta situación sólo se realiza en formas sintomáticas

1. IgM y/o IgA positiva*: RN infectado
2. IgM/IgA negativa, IgG positiva

Realizar PCR para *Toxoplasma* en sangre, LCR y orina y titulación precisa de IgG

- a) PCR positiva y/o IgG elevada: RN infectado
- b) PCR negativa, IgG negativa o muy baja: no infectado
- c) PCR no realizada, IgG no definida y síntomas de toxoplasmosis (excluir CMV): RN infección probable

Hacer seguimiento de IgG

B. Con infección gestacional (tabla 1)

1. IgM y/o IgA positiva*: RN infectado
 - a) Sintomático (clínica y/o alguna exploración alterada)
 - b) Asintomático (clínica y exploraciones negativas)
2. IgM/IgA negativa, IgG positiva
 - a) Con síntomas de toxoplasmosis (excluir CMV): RN infectado
 - b) Asintomático
 - Infección gestacional primer trimestre: RN no infectado
 - Infección gestacional segundo o tercer trimestres: RN infección probable Seguimiento de la IgG cada 1-2 meses:
 - IgG negativa en 4-8 meses (puede ser 10-12 meses**): RN no infectado
 - IgG estable o en ascenso en 4-8 meses: RN infectado

Ig: inmunoglobulina; RN: recién nacido; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; CMV: citomegalovirus.

*IgM y/o IgA positiva con IgG negativa indica error del estudio.

**Toda IgG positiva más allá del primer año indica infección congénita.

Tabla 3. Tratamiento de la toxoplasmosis congénita

Recién nacido infectado

Sintomático

Pirimetamina durante 12 meses: 6 meses diaria y otros 6 meses en días alternos

Sulfadiacina diaria durante 12 meses

Ácido fólico 3 días a la semana

Corticoides durante 1-2 meses si hay coriorretinitis o proteinorrea

Asintomático

Pirimetamina + sulfadiacina + ácido fólico durante 12 meses. Pirimetamina diaria entre 2-6 meses, luego en días alternos

Recién nacido con infección probable (véase tabla 2)

Pirimetamina + sulfadiacina + ácido fólico hasta ver la evolución de la IgG. Si se hace negativa o existe un fuerte descenso continuado, interrumpir el tratamiento. En algunos casos asintomáticos con infección gestacional en el segundo trimestre, se puede esperar sin tratamiento, pero si la inmunoglobulina G se estabiliza a los 6 meses se debe reevaluar rápidamente al niño

fondo de ojo. Cualquier lesión retiniana sospechosa o una IgG estable durante más de 6 meses obliga a iniciar la medicación.

Si la infección gestacional ocurrió en el primer trimestre, se puede hacer un seguimiento de IgG sin tratamiento, ya que en este período gestacional es muy rara la enfermedad asintomática en el momento del nacimiento.

Seguimiento del niño después del tratamiento

El seguimiento de cualquier niño con toxoplasmosis congénita debe hacerse hasta pasada la pubertad. Una vez finalizado un año de tratamiento se realizan un fondo de ojo, una serología completa y una ecografía cerebral o tomografía computarizada según la historia al nacimiento. Si existen signos de curación se hace un fondo de ojo cada 1-2 años hasta la pubertad, momento en que el estudio oftalmológico se realiza cada 6 meses por el riesgo de recaída a pesar de un tratamiento correcto¹⁶. Si en ese momento se produce una elevación significativa de IgG, lo que no es habitual, o sig-

nos de reactivación de coriorretinitis, se aconseja nuevo tratamiento con pirimetamina-ácido fólico más sulfadiacina durante 2-3 meses.

En ocasiones se puede observar un ascenso de la IgG en los meses posteriores al tratamiento del primer año. Este ascenso no es bien interpretado por la bibliografía científica, aunque en general se aconseja no tratar, pero controlar más frecuentemente el fondo de ojo².

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

■ Ensayo clínico controlado

1. Del Castillo Martín F. Toxoplasmosis congénita. Una enfermedad con demasiados interrogantes. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:115-7.
2. ●● Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmont G. Toxoplasmosis. En: Remington JS, Klein JO, editores. *Infectious disease of the fetus and newborn*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001; p. 205-346.
3. ●● Desmont G, Couvreur J. Toxoplasmose congénitale. Étude prospective de l'issue de la grossesse chez 542 femmes atteintes de toxoplasmose acquise en cours de gestation. *Ann Pediatr*. 1984;31:805-9.
4. ● Hohlfeld P, Daffos F, Costa JM, Thulliez P, Forestier F, Vidaud M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase-chain-reaction test on amniotic fluid. *N Engl J Med*. 1994;331:695-9.
5. Wong SY, Remington JS. Toxoplasmosis in pregnancy. *Clin Infect Dis*. 1994;18:853-62.
6. ●● Joynson DHM, Guy EC. Laboratory diagnosis of toxoplasma infection. En: Joynson DHM, Wreghitt TG, editores. *Toxoplasmosis. A comprehensive clinical guide*. Cambridge University Press, 2001; p. 296-318.
7. Lappalainen M, Koskela P, Koskineniemi M, Ämmälä P, Hiihesmaa V, Teramo K, et al. Toxoplasmosis acquired during pregnancy: improved serodiagnosis based on avidity of IgG. *J Clin Infect Dis*. 1993;167:691-7.
8. Couvreur J. Infections in neonates and infant. En: Toxoplasmosis. A comprehensive clinical guide. Joynson DHM, Wreghitt TG, editors. Cambridge University Press, 2001; p. 254-76.
9. Fuentes I, Ladrón de Guevara C, Pérez C, Rodríguez M, Del Castillo F, Juncosa T, et al. Urine sample used for congenital toxoplasmosis diagnosis by PCR. *J Clin Microbiol*. 1996;34:2368-71.
10. Naessens A, Jenum PA, Pollak A, Decoster A, Lappalainen M, Villena I, et al. Diagnosis of congenital toxoplasmosis in the neonatal period: a multicenter evaluation. *J Pediatr*. 1999;135:714-9.
11. Pinon JM, Dumon H, Chemla C, Franck J, Petersen E, Lebech M, et al. Strategy for diagnosis of congenital toxoplasmosis: evaluation of methods comparing mothers and newborns and standard methods for postnatal detection of immunoglobulin G, M, and A antibodies. *J Clin Microbiol*. 2001;39:2267-72.
12. Benítez AM, Del Castillo F, Salas S, San José MA, Martínez Zapico R, Ladrón de Guevara C. Valor de los anticuerpos IgM antitoxoplasma durante la gestación. *Clin Invest Gin Obst*. 1998;25:107-10.
13. ●● McCabe RE. Antitoxoplasma chemotherapy. En: Toxoplasmosis. A comprehensive clinical guide. Joynson DHM, Wreghitt TG, editors. Cambridge University Press, 2001; p. 319-59.
14. ●● McAuley J, Boyer KM, Patel D, Mets MM, Swisher C, Roizen N, et al. Early and longitudinal evaluation of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: the Chicago collaborative treatment trial. *Clin Infect Dis*. 1994;18:38-72.
15. ● Wilson CB, Remington JS, Stagno S, Reynolds DW. Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital toxoplasmosis infection. *Pediatrics*. 1980;66:767-73.
16. ● Wallon M, Kodjikian L, Binquet C, Garweg J, Fleury J, Quantin C, et al. Long-term ocular prognosis in 327 children with congenital toxoplasmosis. *Pediatrics*. 2004;113:1567-72.

Bibliografía recomendada

Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmont G. *Toxoplasmosis*. En: Remington JS, Klein JO, editores. *Infectious disease of the fetus and newborn*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001; p. 205-346.

Es la revisión más completa y exhaustiva sobre la toxoplasmosis congénita en todos sus aspectos. Tiene el inconveniente de ser demasiado extensa y poco práctica en algunos apartados, aunque las revisiones periódicas siempre aportan datos nuevos.

Desmont G, Couvreur J. *Toxoplasmose congénitale. Étude prospective de l'issue de la grossesse chez 542 femmes atteintes de toxoplasmose acquise en cours de gestation*. *Ann Pediatr*. 1984;31:805-9.

Fue el primer gran trabajo sobre la toxoplasmosis congénita, aunque citado aún por muchos autores. En él se describen por primera vez el riesgo fetal y las secuelas según la semana de gestación.

Joynson DHM, Guy EC. *Laboratory diagnosis of toxoplasma infection*. En: Joynson DHM, Wreghitt TG, editores. *Toxoplasmosis. A comprehensive clinical guide*. Cambridge University Press, 2001; p. 296-318.

Es una revisión actualizada y muy clara sobre las distintas técnicas diagnósticas de laboratorio. El capítulo está en un libro magnífico y, aunque se solapa con el libro de Remington et al, resulta mucho más sencillo de leer y más práctico.

McAuley J, Boyer KM, Patel D, Mets MM, Swisher C, Roizen N, et al. *Early and longitudinal evaluation of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: the Chicago collaborative treatment trial*. *Clin Infect Dis*. 1994;18:38-72.

Aunque es un estudio, el trabajo resulta muy útil para todo el interesado en temas prácticos, ya que los autores describen minuciosamente en el apartado de material y métodos el manejo de los enfermos, la medicación y el seguimiento de los niños.

Tabla 4. Fármacos para el tratamiento

Pirimetamina^a

Dosis de carga: 2 mg/kg/día durante 2 días. Después, 1 mg/kg/día en una sola dosis día. Al cabo de 2-6 meses (según afectación), la dosis de 1 mg/kg se puede dar en días alternos hasta completar 1 año

(Nota: si por el peso del niño hay dificultades prácticas para administrar la dosis, dar ésta acumulada cada 2 días)

Sulfadiacina^b

80-100 mg/kg/día en 2 dosis durante 1 año (máximo 3 g)

Ácido fólico^c

5 mg lunes, miércoles y viernes. Iniciar oral y pasar a vía intramuscular si no hay respuesta (siempre acompañando a pirimetamina)

Espiramicina

100 mg/kg/día dividida en 2 dosis

Prednisona

Con coriorretinitis administrar durante 1 mes 1 mg/kg/día dividida en 2 dosis

^aDaraprim® comprimidos de 25 mg (en niños < 12 kg, dar en preparación galénica)

^bSulfadiacina Andrew® comprimidos de 500 mg (en niños < 5 kg, preparación galénica)

^cLederfolin® comprimidos de 15 mg, ampollas de 3 mg.