

infección es endémica en muchas zonas urbanas con deficiencias de servicios sanitarios. Pueden identificarse huevos en los sitios en que defequen perros y gatos.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los signos provisionales de infección incluyen hipereosinofilia e hipergammaglobulinemia acompañada de títulos cada vez más altos de isohemaglutinina a los antígenos de grupos A y B sanguíneos. Un dato que confirma el diagnóstico es la identificación microscópica de las larvas en un fragmento de hígado para biopsia, pero tal situación es rara. Por lo anterior, si en la biopsia de hígado no se identifican larvas ello no descarta el diagnóstico. Se pueden obtener pruebas provisionales de toxocariosis por medio de un inmunoanálisis enzimático para detectar anticuerpos contra *Toxocara* en el suero que practican los *Centers for Disease Control and Prevention* y algunos laboratorios comerciales. El método anterior es específico y sensible para el diagnóstico de larva migrans visceral, pero no lo es para el diagnóstico de larva migrans ocular.

**TRATAMIENTO:** Los fármacos recomendados para tratar la toxocariosis son albendazol o mebendazol, y ambos han sido aprobados por la *Food and Drug Administration*, pero no para tal indicación. En casos graves con miocarditis o afección del sistema nervioso central está indicada la corticoterapia. La corrección de las causas primarias de la pica permite evitar la reinfección.

El tratamiento de larva migrans ocular quizá no sea eficaz. La inflamación puede ser aplacada con la inyección de corticosteroides, y el daño secundario puede mejorar con alguna intervención operatoria.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es esencial la eliminación apropiada de los excrementos de gatos y perros. El tratamiento de cachorritos de ambas especies con antihelmínticos a las dos, cuatro, seis y ocho semanas de vida evita que los vermes adquiridos por vía transplacentaria por la leche de la madre excreten huevecillos. Una medida útil es cubrir las cajas con arena cuando no se las use. No se recomienda algún tratamiento específico de personas expuestas.

## ***Toxoplasma gondii*, infecciones**

### **(Toxoplasmosis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los lactantes con infección congénita están asintomáticos al nacer en 70 a 90% de los casos, aunque en una gran proporción de niños meses o años después surgirán deficiencias visuales y de aprendizaje o retardo psíquico. Los signos de toxoplasmosis congénita al nacer el pequeño incluyen erupción maculopapular, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia y trombocitopenia. Como consecuencia de meningoencefalitis intrauterina, pueden surgir anomalías de líquido cefalorraquídeo (LCR), hidrocefalia, microcefalia, coriorretinitis, convulsiones y sordera. Algunos de los productos muy afectados fallecen en el útero o lo hacen a los pocos días de nacer. Pueden demostrarse calcificaciones cerebrales por medio de radiografías, ultrasonografías o tomografía computadorizada de la cabeza.

La infección por *Toxoplasma gondii* que se adquiere después del nacimiento suele ser asintomática. Al surgir, los síntomas son inespecíficos e incluyen malestar general, fiebre, faringitis y mialgia. El signo más común es la linfadenopatía, a menudo en la región cervical. A veces los pacientes tienen un cuadro similar al de la mononucleosis que se acompaña de erupción macular y hepatosplenomegalia. La evolución clínica por

lo común es benigna y autorremitente. Entre las complicaciones raras están miocarditis, pericarditis y neumonitis.

La toxoplasmosis ocular aislada muy a menudo es consecuencia de infección congénita, pero también surge en un pequeño porcentaje de personas con infección adquirida. La afección ocular aguda se manifiesta por visión borrosa, y los característicos infiltrados retinianos aparecen incluso en 85% de adultos jóvenes después de infección congénita. La oculopatía puede reactivarse años después de la infección inicial en personas sanas y en las inmunodeficientes.

En personas con inmunodeficiencia e infección crónica, incluidos aquellos con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), la reactivación de la infección puede ocasionar encefalitis, neumonitis o con menor frecuencia toxoplasmosis sistémica. En raras ocasiones los productos hijos de madres infectadas o de mujeres que muestran inmunodeficiencia de otro origen y que tienen infección crónica por *T. gondii* pueden mostrar toxoplasmosis congénita adquirida *in utero* como resultado de la reactivación de la parasitemia de la gestante.

**CAUSAS:** *Toxoplasma gondii*, un protozoo parásito, es la única especie conocida de *Toxoplasma*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La distribución de *Toxoplasma gondii* es mundial e infecta casi todas las especies de animales de sangre caliente. Los hospedadores definitivos son los miembros de la familia de los gatos. Tales animales por lo común se contagian de la infección al comer animales infectados como ratones o carne casera cruda. El parásito muestra réplica sexual en el intestino delgado del felino. Los gatos pueden comenzar a excretar oocistos en sus excrementos tres a 30 días después de la infección primaria y pueden “dispersar” dichas estructuras durante siete a 14 días. Después de la excreción, los oocistos necesitan pasar por una fase de maduración (esporulación) de 24 a 48 h en climas templados antes que puedan ser infectantes por la vía oral. Los hospedadores intermedios como ovejas, cerdos y reses pueden tener quistes tisulares en el encéfalo, miocardio, músculo de fibra estriada y otros órganos, quistes que permanecen viables permanentemente en el hospedador. Los seres humanos por lo común se infectan al consumir carne cruda o mal cocida que contenga quistes o por la ingestión accidental de oocistos esporulados en la tierra o en alimentos contaminados. Se ha sabido de un gran brote vinculado epidemiológicamente con contaminación y abastos de agua municipales. Se ha corroborado que la transmisión de *T. gondii* es resultado de la transfusión de sangre o hemoderivados o el trasplante de órganos (como corazón) o médula ósea de un donante seropositivo con infección latente. En raras ocasiones se ha sabido de infección como consecuencia de un accidente de laboratorio. En casi todos los casos, la transmisión congénita es consecuencia de la infección primaria de la mujer durante la gestación. Se ha calculado que la incidencia de toxoplasmosis congénita en Estados Unidos es de un caso en 1 000 a un caso en 10 000 neonatos vivos.

Se ha calculado que el **periodo de incubación** de la infección adquirida, con base en un brote perfectamente estudiado, es de unos siete días con límites de cuatro a 21 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los métodos serológicos son los elementos primarios para el diagnóstico, pero hay que interpretar con gran cautela los resultados. Para el médico es particularmente útil contar con laboratorios que tengan experiencia especial en los métodos serológicos en toxoplasmosis y su interpretación. Los anticuerpos de IgG (medidos por inmunofluorescencia indirecta o inmunoanálisis enzimático) alcanzan su concentración máxima uno a dos meses después de la infección y pueden permanecer

positivos, es decir, no desaparecer, indefinidamente. En el caso de personas con seroconversión o con un incremento al cuádruple del título de anticuerpos IgG, un laboratorio especializado tendrá que hacer valoraciones específicas de anticuerpos IgM para confirmar la presencia de infección aguda. La presencia de anticuerpos IgM específicos de *T. gondii* puede indicar que existe una infección aguda o reciente. Los inmunoanálisis enzimáticos son los métodos más sensibles para detectar IgM, y los menos sensibles para ese fin son los métodos de anticuerpos por fluorescencia indirecta. Es posible detectar dos semanas después de la infección los anticuerpos específicos IgM, que alcanzan su concentración máxima en un mes para después disminuir, y por lo general no se detectan en término de seis a nueve meses, pero pocas veces persisten incluso dos años, de manera que se confunde la diferenciación de las infecciones agudas y remotas. Los métodos para detectar anticuerpos IgA e IgE que disminuyen hasta concentraciones no detectables en una fecha más anterior que lo hacen los anticuerpos IgM, son útiles para el diagnóstico de infecciones congénitas e infecciones en otros pacientes, como las embarazadas en quienes se necesita información más exacta en cuanto a la duración de la infección. Se cuenta en el comercio con métodos para detectar anticuerpos específicos IgA e IgE de *Toxoplasma gondii*, pero no se utilizan comúnmente en los laboratorios habituales.

### **Situaciones especiales**

**Fase prenatal.** El diagnóstico definitivo de toxoplasmosis congénita se puede hacer en fase prenatal al detectar al parásito en sangre fetal o líquido amniótico o corroborar la presencia de anticuerpos IgM o IgA contra *T. gondii* en sangre del feto. Rara vez se aísla el parásito por inoculación en ratones. La detección del DNA de *T. gondii* en líquido amniótico por reacción en cadena de polimerasa en laboratorios especializados es una forma segura y precisa de diagnóstico. Es necesario realizar estudios ultrasonográficos fetales seriados en casos de sospechar infección congénita para detectar cualquier incremento en el tamaño de los ventrículos laterales del sistema nervioso central y otros signos de infección fetal.

**Fase posnatal.** Los hijos de mujeres que tienen manifestaciones de infección primaria por *T. gondii* durante la gestación o aquellas infectadas por VIH y con signos serológicos de infecciones pasadas por *T. gondii* deben ser estudiados en busca de toxoplasmosis congénita.

Si el diagnóstico de un pequeño no es claro en el momento de nacer, la valoración de él debe incluir estudios oftalmológicos, auditivos y neurológicos, punción lumbar y tomografía computadorizada de la cabeza. Se intentará aislar *T. gondii* de la placenta, cordón umbilical o muestra de sangre del pequeño, por inoculación en ratón. Como otra posibilidad hay que buscar *T. gondii* por medio de una reacción en cadena de polimerasa practicada en un laboratorio especializado, en leucocitos de sangre periférica, líquido cefalorraquídeo (LCR) y muestras de líquido amniótico.

La infección congénita se puede confirmar serológicamente con base en la presencia de inmunoglobulinas M o A en los primeros seis meses de vida o bien con la positividad persistente de títulos de IgG después de los primeros 12 meses de edad. La sensibilidad de IgM específico de *T. gondii* por la técnica de inmunoanálisis enzimático de doble capa o de inmunosorbente es de 75 a 80%. Es mejor no utilizar el método de fluorescencia indirecta para IgM en el diagnóstico de infección congénita. En un lactante no infectado, puede haber disminución continua del título de IgG sin IgM ni IgA. Entre los seis y los 12 meses no se detectan ya el anticuerpo IgG transmitido por vía transplacentaria.

**Infección por VIH.** Los niños con infección por VIH con otra infección latente por *T. gondii* tienen títulos variables de anticuerpo IgG contra este último microorganismo, pero rara vez tienen anticuerpos de tipo IgM. Se observan a veces seroconversión e incrementos de cuatro tantos en los títulos de anticuerpos de tipo IgG, pero la inmunosupresión anula la posibilidad de diagnosticar enfermedad activa en niños con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En pacientes infectados con VIH con seropositividad de IgG contra *T. gondii* (presencia de dicho anticuerpo) se diagnostica en forma provisional la encefalitis por el microorganismo con base en la presencia de los signos clínicos o radiográficos característicos. Si la infección no mejora con un lapso de prueba empírico con fármacos contra *T. gondii*, puede ser necesario demostrar la presencia del microorganismo, su antígeno o DNA en tejido de biopsia, sangre o líquido cefalorraquídeo.

Los hijos de mujeres que muestran infección simultánea por VIH y *T. gondii* deben ser valorados en busca de toxoplasmosis congénita por una mayor posibilidad de que surja reactivación en la gestante y transmisión congénita.

La toxoplasmosis ocular se diagnostica con base en la observación de las lesiones retinales características junto con la presencia de anticuerpos de tipo IgM o IgG específicos contra *T. gondii* en suero.

**TRATAMIENTO:** Muchos casos de infección adquirida en un hospedador inmunocompetente no necesitan de antimicrobianos específicos. Cuando así conviene (como sería la coriorretinitis o daño notable de órgano), el régimen más aceptado en niños y adultos con un cuadro sintomático agudo es la combinación de pirimetamina y sulfadiazina\* que tiene acción sinérgica contra *T. gondii* (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). Como otra posibilidad se puede utilizar pirimetamina en combinación con clindamicina si la persona no tolera la sulfadiazina. Los corticosteroides al parecer son útiles en el tratamiento de complicaciones oculares y ataque del sistema nervioso central en algunos niños.

Los pacientes infectados con VIH que han tenido encefalitis por toxoplasma deben recibir terapia supresora permanentemente para evitar la recidiva. Los regímenes de tratamiento primario también son eficaces para la terapia supresora.

En el caso de adultos infectados con VIH en Estados Unidos, el *Prevention of Opportunistic Infections Working Group de la Public Health Services and Infectious Diseases Society of America*† recomienda usar la quimioprofilaxia primaria a base de trimetoprim-sulfametoxazol contra la toxoplasmosis, en personas que tienen *T. gondii* (seropositivos) y recuentos de linfocitos T CD4+ menores de  $100 \times 10^6/L$  ( $<100/\mu l$ ). Los datos actuales no son suficientes para plantear pautas específicas para niños; hay que pensar en la quimioprofilaxia, que es recomendable según algunos expertos. Con el trimetoprim-sulfametoxazol administrado para profilaxia de la neumonía por *Pneumocystis* se puede obtener una acción similar contra la toxoplasmosis. Los niños profundamente inmunosuprimidos que no reciben trimetoprim-sulfametoxazol ni atovacuona y en quienes se observa seropositividad de especies de *Toxoplasma* deben ser sometidos a profilaxia (como sería dapsona y además pirimetamina) contra la neumonía por *Pneumocystis* y la toxoplasmosis.

\* Se puede obtener de Eon Labs, Laurelton, NY (800-526-0225).

† Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons—2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46. Consultar: [www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5108a1.htm](http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5108a1.htm).

En infecciones congénitas sintomáticas y asintomáticas se recomienda como terapia inicial la combinación de pirimetamina y sulfadiazina (suplementada con ácido fólico). El tratamiento es prolongado y dura a menudo un año. Sin embargo, no se han definido con exactitud la dosis y la duración óptimas, y será necesario determinarlas en consulta con infectólogos adecuados.

Se recomienda tratar la infección primaria por *T. gondii* en embarazadas, incluidas las que tienen infección por VIH. Es necesario consultar para el tratamiento a los especialistas apropiados. Se recurre a la administración de espiramicina contra la infección primaria durante la gestación, en un intento de disminuir la transmisión de *T. gondii* de la madre al feto. El tratamiento de la madre puede disminuir la intensidad de las secuelas en el feto una vez que ha surgido la toxoplasmosis congénita. La espiramicina se obtiene sólo como fármaco de investigación en Estados Unidos; también se le puede conseguir del fabricante si se tiene la autorización de la *Food and Drug Administration*.\* Si se confirma la presencia de infección del feto después de 17 semanas de gestación o si la mujer se infecta en el tercer trimestre, habrá que valorar la posibilidad de iniciar el tratamiento con pirimetamina y sulfadiazina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las embarazadas cuyo estado serológico respecto a *T. gondii* es negativo o se desconoce no emprenderán actividades que pudieran exponerla al contacto con excrementos de gato (como cambiar las jaulas con camadas de animales, jardinería y actividades al aire libre) o deben utilizar guantes y lavarse las manos si es imperioso que las practiquen. El cambio diario de las jaulas de los gatos disminuirá las posibilidades de infección porque los oocistos no son infectantes en las primeras 24 a 48 h después de haber sido expulsados. Los gatos domésticos se pueden proteger de la infección si se les suministra alimento comercial para ellos y se impide que coman restos de carne cruda y cacen roedores salvajes.

Se puede evitar la ingestión de *T. gondii* con las medidas siguientes: 1) cocer la carne y en particular cerdo, cordero y venado, hasta alcanzar una temperatura interna de 65.5 a 76.6°C (cuando deja de estar color rosa) antes de su consumo (se consideran como seguras las carnes ahumadas y las curadas en salmuera); 2) lavar frutas y verduras; 3) lavarse las manos y limpiar las superficies de la cocina después de manipular frutas, verduras y carne cruda; 4) lavarse las manos después de tareas de jardinería o de otros contactos con la tierra y 5) evitar la contaminación de alimentos con carne cruda o mal cocida o tierra. Habrá que aconsejar y señalar las diversas fuentes de infección por *Toxoplasma* a las personas infectadas por VIH y a las embarazadas.

## ***Trichomonas vaginalis*, infecciones**

### **(Tricomoniasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por *Trichomonas vaginalis* por lo común es asintomática, y los signos clínicos habituales en las mujeres posmenárquicas sintomáticas incluyen una secreción vaginal espumosa y prurito vulvovaginal leve. En raras ocasiones hay disuria y dolor en la mitad baja del vientre. La secreción vaginal por lo común es amarilla pálida o verde grisácea y tiene un olor rancio. Los síntomas a menudo son más intensos antes y después de la menstruación. La mucosa vaginal suele estar fuertemente eritematosa, y el cuello uterino friable y con inflamación difusa y a veces cubierto de

\* US Food and Drug Administration, Division of Special Pathogen and Immunologic Drug Products. Telephone, 301-827-2127; fax, 301-927-2475.