



**Leo Dan De Jesús Márquez Albores**

**Profesor: Q. Gladys Elena Gordillo  
Aguilar**

**Nombre del trabajo: resumen del  
artículo (actividad áulica)**

**Microbiología y parasitología**

**Semestre 2 Grupo: A**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de Junio del 2020**

## ÍNDICE

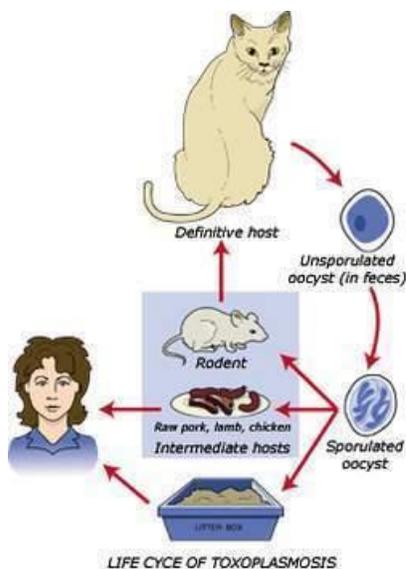
TOXOPLASMOSIS .....	3
SIFILIS .....	5
ENFERMEDAD DE CHAGAS. ....	7
RUBÉOLA .....	9
INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS .....	11
HERPES SIMPLEX .....	13
BIBLIOGRAFÍA .....	15

## TOXOPLASMOSIS

Mediante al artículo proporcionado en clases el *Toxoplasma gondii* es un protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado, del Phylum Apicomplexa. La toxoplasmosis es la zoonosis más frecuente en el mundo, con prevalencia de infección que alcanza hasta 80-90% en algunos países, El hombre se infecta al ingerir carne cruda o insuficientemente cocida que tenga quistes del parásito o por el consumo de frutas y hortalizas que estén contaminadas con ooquistes de *T. gondii* que provienen de las heces de gatos jóvenes infectados. En Chile, la infección adquirida comienza al año o año y medio de vida y va aumentando con la edad, de modo tal que 40% de la población mayor de 21 años presenta la parasitosis La transmisión del parásito de la madre al hijo puede ocurrir únicamente cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo y su frecuencia aumenta gradualmente con el progreso de la gestación. En términos



generales, un tercio de las madres con infección aguda darán a luz un hijo con toxoplasmosis, en su mayoría con un desarrollo normal; sin embargo, el 4% tiene posibilidades de morir, tener un daño neurológico permanente o compromiso visual desde los primeros años de vida. La enfermedad en el hijo se manifiesta en la vida intrauterina o después del nacimiento. El compromiso de quienes presentan la infección varía de acuerdo al grado de lesión: corio-retinitis, ceguera, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales, epilepsia, retraso mental (RM) o retraso del desarrollo psicomotor (RDSM). Sintomatología en el recién nacido Los signos y síntomas de la TC son muchos y muy variados, pero no específicos). También hay que considerar que la TC mantiene una expresión clínica semejante con otras infecciones congénitas, especialmente con la infección causada por CMV.

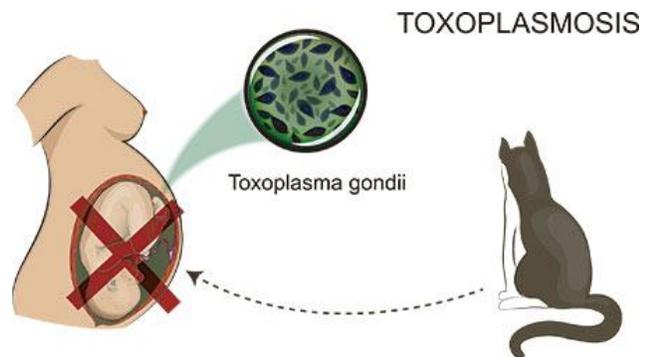


Por su frecuencia y sus características clínicas, las lesiones corio-retinianas y las encefálicas son las más típicas y también, las más graves y deben buscarse en forma dirigida

**DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:** El diagnóstico de la infección por *T. gondii* está basada primariamente en el estudio serológico. También IGM: es lo primero en aparecer, generalmente 1 semana después de la infección, siendo los títulos crecientes hasta 1-3 meses y luego decrecientes a partir de los 9 meses, llegando a la negativización. Un 9-27% de la población puede tener títulos persistentes de IgM por 2 o más años.

**DIAGNÓSTICO PRENATAL:** La detección de IgM materna en la mujer embarazada no significa necesariamente infección aguda, ya que puede persistir más de un año.

Ante esta situación se puede realizar exámenes adicionales como determinación del test de avidez y detección de IgA u obtener una segunda muestra de IgG, una vez transcurridas tres semanas, con objeto de ver si se producen



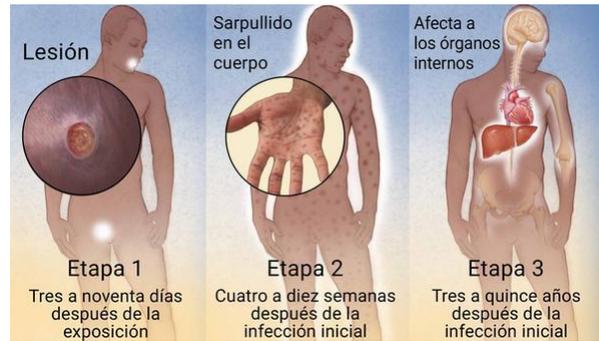
diferencias significativas en el título de anticuerpos. La demostración de seroconversión entre dos muestras, separadas por dos a cuatro semanas y obtenidas durante el embarazo, confirma una infección aguda durante la gestación.

El diagnóstico prenatal de infección fetal es necesario cuando los resultados serológicos en la mujer embarazada son indicativos de infección durante la gestación o poco antes de ésta o cuando existe evidencia ecográfica de daño fetal.

El diagnóstico de infección fetal se basa en la detección del parásito y/o en la respuesta inmune específica en el feto. La detección del parásito por reacción de polimerasa en cadena (RPC) en muestras de líquido amniótico por amniocentesis es más rápida, sensible y segura que los métodos tradicionales (serología, cultivo e inoculación en ratón) siendo el método de elección.

## SIFILIS

*Treponema pallidum* es el agente causal, pertenece a la familia Spirochaetaceae, está compuesto por ocho a veinte espiras enrolladas, lo que le permite un movimiento rotatorio. Es una bacteria filiforme que no tiñe con los métodos convencionales (Gram, naranja de acridina, otros). Cuenta con proteínas en su membrana externa que le



facilitan la adherencia, atraviesa las membranas y la piel intacta. Es muy lábil a las condiciones ambientales, no se trasmite por la contaminación de objetos, sólo por contacto directo. La sífilis congénita corresponde a la infección transplacentaria producida por *Treponema pallidum*, desde una madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada al producto de la gestación. Esta infección puede afectar al feto en cualquier etapa del embarazo y el riesgo de infección varía según la etapa evolutiva de la enfermedad en la gestante. El daño producido en el feto se relaciona con su capacidad de montar una respuesta inmune, lo que ocurre especialmente después de las 16-20 semanas de gestación. La infección produce un compromiso multisistémico y es así como las manifestaciones clínicas en el RN infectado son variadas y pueden estar presentes al nacer o desarrollarse en los primeros dos años de vida. Por lo tanto, el diagnóstico de esta patología es complejo y se basa en el



análisis de los antecedentes epidemiológicos, serológicos y la clínica del binomio madre-hijo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que anualmente hay 12 millones de personas infectadas con sífilis en el mundo, de las

cuales 2 millones corresponden a mujeres embarazadas y 270.000 a RN con sífilis congénita. Sífilis y embarazo La detección de la sífilis a través del tamizaje con serología no treponémica en la mujer embarazada ha demostrado ser una buena estrategia<sup>17,18</sup>, tanto en prevención de la sífilis congénita, como disminuyendo la

incidencia de parto prematuro y de muerte fetal y perinatal, por esta causa. El tamizaje durante el embarazo debe realizarse siempre con técnicas no treponémicas cuantitativas; entre las recomendadas están el RPR y el VDRL. Es recomendable utilizar la misma técnica durante toda la gestación, dado que esto permite evaluar la evolución de la curva serológica, su respuesta al tratamiento.

Tratamiento: El tratamiento de elección para la sífilis congénita y la neurosífilis es penicilina G sódica. Actualmente se recomienda 10 días de tratamiento con penicilina G sódica en los casos de sífilis congénita con y sin neurosífilis. La penicilina procaína, de administración intramuscular



no alcanza concentraciones adecuadas en el SNC, que aseguren la erradicación de *T. pallidum*. No hay evidencia que avale el uso de otros b-lactámicos ni tampoco de otros antimicrobianos para el tratamiento de la sífilis congénita.

Seguimiento: El seguimiento clínico y serológico permite verificar la negativización de las pruebas serológicas no treponémicas (VDRL, RPR) en suero y en los casos de neurosífilis en el LCR, lo que asociado a una buena evolución clínica da cuenta del éxito del tratamiento. La determinación de pruebas treponémicas después del año de vida, permite confirmar algunos casos, pero no están recomendadas para realizar el seguimiento serológico.

## ENFERMEDAD DE CHAGAS.

En zonas no endémicas, la transmisión congénita o trans-placentaria es el principal modo de transmisión de *T. cruzi*. La tasa de transmisión congénita reportada en Latinoamérica varía de 0,7-18,2%, con un promedio de 5% en áreas endémicas. La enfermedad de Chagas congénita puede presentarse en las fases aguda y crónica de la infección materna, puede repetirse en cada embarazo y



transmitirse desde una generación a otra (vertical) pero, generalmente se da en el contexto de una madre seropositiva que se encuentra en la fase crónica indeterminada o asintomática de la enfermedad. Cuadro clínico La mayoría de los RN son asintomáticos (40- 100%) Los signos y síntomas clínicos son inespecíficos y comunes a otras infecciones congénitas encontrándose frecuentemente prematuridad, bajo peso de nacimiento y RCIU. Puede haber distress respiratorio. El RN o lactante hijo de madre con enfermedad de Chagas Exámenes directos Parasitemia en sangre Exámenes moleculares RPC en sangre Positivo Negativo No detectable Positivo

CONFIRMADO Esperar resultado de RPC o seguimiento con exámenes indirectos Tratamiento y seguimiento No detectable Positivo confirmado no detectable Positivo



Segundo mes de vida Algoritmo diagnóstico de infección congénita en el recién nacido hijo de madre con por neumonitis parasitaria y son frecuentes la ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia.

SOSPECHOSO de enfermedad de Chagas congénita aquel RN hijo de madre infectada que presenta convulsiones, hepato-esplenomegalia, cardiomegalia, } o que es asintomático pero con antecedentes maternos de la Enfermedad. La mortalidad de la infección congénita es de 5% y está dada principalmente por

miocarditis y meningo-encefalitis lo que se asocia a altas parasitemias en el RN  
ratamiento Una vez hecho el diagnóstico, el inicio del tratamiento debe ser inmediato  
con benznidazol o nifurtimox; en Chile sólo existe disponibilidad de nifurtimox. Si  
bien no existen estudios randomizados, la experiencia clínica indica que ambos  
fármacos son igualmente efectivos. La dosis recomendada de benznidazol en niños  
y adultos es de 5-7 mg/kg/día y en RN y hasta 1 año de edad pueden usarse dosis de 10  
mg/kg/día. La dosis recomendada de nifurtimox en RN y niños es de 10-15  
mg/kg/día. La duración del tratamiento recomendada es de 60 días y no menos de  
30 días. La infección crónica materna no tiene efecto en el destino del embarazo o  
del RN si no existe transmisión al feto. Cuando el feto resulta infectado hay un  
aumento del riesgo de parto prematuro, bajo peso de nacimiento y rotura prematura  
de membranas, producto de la inflamación placentaria. Durante el primer trimestre  
del embarazo la transmisión es probablemente inhabitual y ocurre con mayor  
frecuencia durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, cuando el flujo  
sanguíneo placentario se hace continuo y difuso, facilitando el intercambio  
sanguíneo feto-placentario. Sin embargo, como la mayoría de las mujeres se  
infectan antes de comenzar el embarazo, es imposible determinar el momento  
exacto de la transmisión del parásito.



## RUBÉOLA

Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano. Este virus ARN (una hebra de polaridad positiva) pertenece a la familia Togaviridae, al género Rubivirus y es el único exponente de este género con sólo un serotipo, pudiendo diferenciarse diversos genotipos. Posee tres polipéptidos estructurales: las



glicoproteínas E1, E2 y proteína de la cápsida C, además de otras proteínas no estructurales que participan en la replicación y transcripción. Se transmite por vía respiratoria a través de gotitas, contacto y por vía trans-placentaria. Su mayor relevancia en salud pública obedece a su participación etiológica en el síndrome de rubéola. Éste se produce cuando el virus infecta a mujeres embarazadas susceptibles en el primer trimestre del embarazo. La gravedad del cuadro está estrechamente relacionada con las semanas de gestación. Si la infección se produce en las primeras ocho semanas de embarazo, el riesgo de SRC es de 85-95%; entre 9 y 12 semanas se reduce a 52%; entre 13 y 20 semanas a 16% y con 20 o más semanas de gestación su incidencia es indeterminada.

Mujer embarazada: Además de evaluar el contacto epidemiológico y aspectos clínicos (generalmente inespecíficos), se le debe efectuar serología: IgG e IgM



específicas. Esta última es positiva después de tres días de iniciado el exantema y perdura por ocho semanas; la IgG aparece desde la segunda semana. Si ambas pruebas resultan negativas, se sugiere una segunda muestra para el

mismo análisis serológico a tres semanas del contagio. De iniciarse el estudio pasadas dos semanas de aparecido el exantema, se sugiere realizar un similar estudio serológico y complementado con test e avidéz para IgG42.

En el país, un caso sospechoso se confirma por laboratorio en el ISP, a través de la detección de anticuerpos IgM específicos contra rubéola, por técnica de ELISA. En dos muestras serológicas, obtenidas con un intervalo de dos a tres semanas, se comprobará un aumento significativo de la concentración de anticuerpos IgG específicos contra Virus rubéola. Otra manera de certificar el diagnóstico es por nexa epidemiológico, entendido como el antecedente de contacto con un caso confirmado de rubéola. El estudio debe incluir siempre una muestra de aspirado nasofaríngeo (ANF) para aislamiento viral y genotipificación, la que será procesada sólo en casos de lograrse la confirmación serológica.

Recién nacido: El diagnóstico se realiza por la determinación de IgM específica en sangre o por la demostración de IgG sérica persistente entre los seis y 12 meses de vida. Adicionalmente, para confirmar la infección, puede realizarse RPC en ANF, orina, LCR y sangre hasta el año de vida. Según establece la normativa nacional, para el estudio en RN se debe enviar al ISP una muestra de suero. En caso de resultar positiva para IgM rubéola, se solicitará una muestra de suero en la madre (posterior al parto) para estudio de IgG. Sólo en el caso de resultar positiva la muestra serológica del RN, se le solicitará una muestra respiratoria (ANF) para aislamiento viral. Dada la variabilidad de algunos métodos de laboratorio, resulta relevante que siempre las pruebas diagnósticas debieran ser validadas por un laboratorio de referencia.



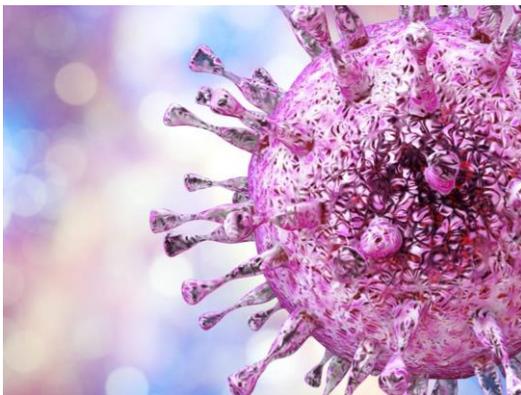
Tratamiento: No existe tratamiento disponible para la madre durante la infección aguda ni para el RN infectado por lo que todos los esfuerzos terapéuticos deben estar puestos en la profilaxis con vacuna durante la infancia y durante las campañas periódicas de vacunación realizadas para tal efecto.

## INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

Citomegalovirus (CMV), es un virus ADN, ubicuo, de la familia Herpesviridae y específico del ser humano. Es el principal agente causal de infección congénita y la primera causa de hipoacusia neuro-sensorial (HNS) no genética y de retardo mental (RM) adquirido en la infancia. Pese a lo anterior, la HNS congénita sin otras anomalías clínicas, rara vez se diagnostica como relacionada con el CMV en la primera infancia. Es incluso más



frecuente que la mayoría de los defectos de nacimiento (síndrome de Down y espina bífida) y de las condiciones congénitas evaluadas en el tamizaje a los RN, realizado en Estados Unidos de América (E.U.A.) y Europa<sup>48-50</sup>, convirtiéndose, por ende, en la causa más común de infección congénita y afecta a 0,5-2% de todos los RN. La incidencia de la transmisión congénita por CMV está muy determinada por la seroprevalencia de CMV en mujeres en edad fértil. Estudios prospectivos de mujeres embarazadas indican que la tasa de adquisición de CMV es de 2% anual en el nivel socioeconómico (NSE) medio-alto y 6% en los NSE más bajos<sup>51</sup>. En Chile, la seroprevalencia materna de CMV fue de 98% en 1978<sup>52</sup> y actualmente



este cifra es de 90% en mujeres embarazadas de NSE bajo y 50% en NSE alto (Masami y Prado, comunicación personal 2009). Diagnóstico Mujer embarazada No existe hasta ahora consenso en realizar tamizaje universal para la detección de CMV en el embarazo, debido a la falta de una terapia que haya

demostrado efectivamente la prevención de la infección congénita; en muchos países europeos en casos de infección demostrada se ofrece el aborto terapéutico<sup>48,72,73</sup>. Distinguir entre la infección primaria y la re-infección o reactivación es difícil debido a que la IgM es detectable en menos de 30% de las mujeres con una infección primaria y puede persistir incluso hasta 12 meses

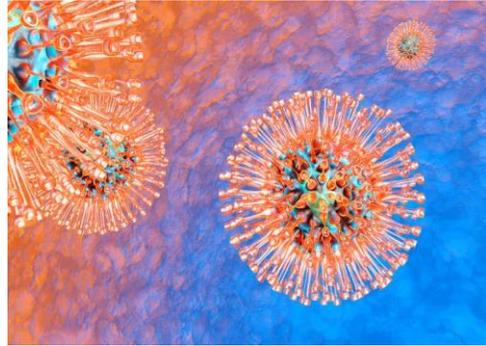
después de la primera infección<sup>48</sup>. La detección de IgG puede traducir exposición previa al embarazo o puede aumentar producto de una re-infección con una nueva cepa de CMV o reactivación del virus latente durante el embarazo. La detección de avidez de IgG, una medida de la madurez de anticuerpos, mejora la capacidad de identificar la infección primaria; en caso de existir detección de IgM e IgG combinada con baja avidez de IgG sugiere una infección primaria por CMV ocurrida en los últimos 3-4 meses<sup>48</sup>. Feto Debido a



que el feto comienza a excretar orina al líquido amniótico a partir de las semanas 19-20, considerando además que deben haber transcurrido al menos siete semanas desde la fecha probable de infección materna, se puede y recomienda realizar una amniocentesis a partir de la semana 21 de gestación para obtener una mejor sensibilidad. El cultivo viral del líquido amniótico presenta muchos falsos negativos y no está disponible habitualmente por lo que la RPC del líquido amniótico sería el mejor método diagnóstico por su buena sensibilidad (90-98%) y especificidad (92-98%)<sup>72</sup>. Lo anterior debe acompañarse de seguimiento ecográfico seriado y estricto en búsqueda de hallazgos sospechosos de la afectación fetal. Algunos hallazgos indicativos de infección son: oligohidramnios o polihidramnios, hidrops fetal, RCIU, hepato-esplenomegalia, calcificaciones intrahepáticas, aumento de la ecogenicidad intestinal, microcefalia, dilatación ventricular, atrofia cortical y calcificaciones intracraneales. Otros hallazgos que tendrían mejor visualización a través de una RM fetal serían: presencia de polimicrogiria, hipoplasia cerebelosa o alteraciones en la sustancia blanca. Lamentablemente, todos estos hallazgos no se logran identificar en más de 30% de los casos

## HERPES SIMPLEX

Los virus herpes simplex (VHS) 1 y 2 pertenecen a la familia Herpesviridae. Son virus con un ADN de doble hebra, recubiertos por una nucleocápside icosaédrica; estructuralmente son prácticamente indistinguibles entre sí. El hombre es el único reservorio natural conocido. Se contagia desde un individuo con lesiones en la piel o mucosas o durante su excreción asintomática a través de



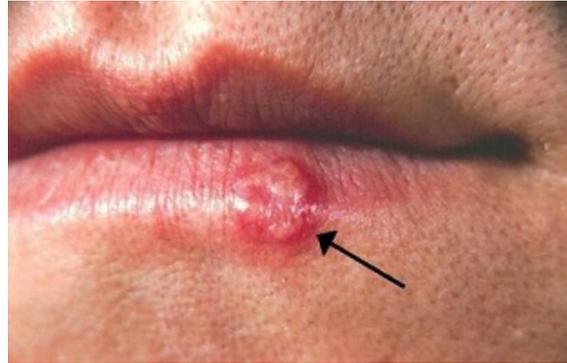
la saliva (VHS-1), el semen o secreción vaginal. Si el contacto es directo, la mayoría de las personas se infectan de manera asintomática. Los factores de riesgo para la adquisición genital del virus son: sexo femenino, bajo nivel socio-económico, historia previa de otras infecciones genitales, número de parejas sexuales. La Epidemiología La infección neonatal por VHS es infrecuente con una incidencia estimada de 1:3.000-1: 20.000 RN vivos y puede darse frente a la infección sintomática y la excreción asintomática materna. La primo-infección se refiere a la adquisición de la infección por VHS-1 o VHS-2 sin exposición previa y sin formación previa de anticuerpos. La infección no primaria se refiere a la adquisición de infección por VHS-2 en un individuo con anticuerpos previos para VHS-1 o



viceversa. La reactivación se refiere al aislamiento del mismo tipo viral en las lesiones genitales con anticuerpos formados previamente. La infección en el RN se adquiere por tres vías diferentes: en utero (intrauterina), intraparto (perinatal) o postparto (postnatal); 85% de los RN se infecta

por la vía intraparto, 10% por la vía postnatal y sólo 5%. microftalmia, corio-retinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos: calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalomalacia. Diagnóstico El aislamiento de VHS o cultivo viral sigue siendo el método definitivo de diagnóstico de la infección por VHS neonatal; sin embargo, la

detección de ADN de VHS es un método aceptable de forma rutinaria y hoy en día es el examen más utilizado. Los estudios serológicos no se recomiendan de forma rutinaria para fines de diagnóstico en las infecciones por VHS neonatal<sup>98</sup>. Antes del inicio de la terapia con aciclovir parenteral empírico en un lactante con sospecha de infección por VHS neonatal,



se sugiere obtener las siguientes muestras para procesar RPC de VHS<sup>98</sup>:

- Hisopado de boca, nasofaringe, conjuntiva y ano.
- Muestra de la base de vesículas cutáneas destechadas.
- LCR.
- Sangre

**Tratamiento** La mayoría de las infecciones neonatales por VHS resultaban en una morbi-mortalidad elevada antes del uso Figura 9. Enfermedad piel-ojo-boca por herpes simplex. de la terapia antiviral, y es así como, los niños con ID y con enfermedad del SNC tenían una mortalidad de 85 y 50%, respectivamente. La terapia antiviral, inicialmente con vidarabina y posteriormente con aciclovir (30 mg/kg/día), se caracterizó por lograr la mejoría de la mortalidad para la ID a 50% con vidarabina y a 61% con aciclovir y para enfermedades del SNC la mortalidad se redujo a 14%, tanto para vidarabina como para Aciclovir

**Prevención** La cesárea ha probado ser efectiva en la prevención de la infección del RN en madres con lesiones genitales activas si se realiza al menos cuatro horas previo a la rotura de membranas, pero es importante tener en cuenta que se reportan casos de infección del RN pese a nacer por cesárea, dado probablemente por el tiempo de rotura de membranas, falta de indemnidad de las mucosas y la posibilidad de infección in útero y recomiendan la cesárea electiva como vía de parto en mujeres con lesiones genitales sugerentes de una infección herpética activa

## BIBLIOGRAFÍA

- Fernanda Cofré, L. D. (2016). Síndrome de TORCH. enfoque racional del diagnóstico y pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 1-26.