

UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

CATEDRÁTICO:

GLADYS ELENA GORDILLO AGUILAR

PRESENTA:

AXEL DE JESÚS GARCÍA PÉREZ

TRABAJO:

ENFERMEDADES DEL SÍNDROME DEL TORCH

GRADO Y GRUPO:

2° D

LUGAR Y FECHA:

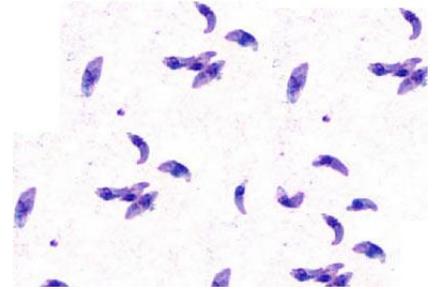
COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS. 30 DE JUNIO DE 2020

TOXOPLASMOSIS

Toxoplasma gondii es un protozoo tisular de distribución cosmopolita, intracelular obligado, del Phylum Apicomplexa.

Epidemiología

con prevalencia de infección que alcanza hasta 80-90% en algunos países. Es universal y afecta a todos los animales de sangre caliente incluyendo al hombre.



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 quistes 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.

El riesgo global de transmisión vertical del parásito en la infección materna es alrededor de 40%, pero se reduce significativamente con la administración de espiramicina. En las dos a tres últimas semanas de gestación, el riesgo alcanza a 90% y no debiera dejar de tratarse.

Enfermedad congénita. El riesgo de la transmisión al hijo

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.

Manifestaciones clínicas. Existen cuatro formas de presentación:

- Enfermedad neonatal: RN gravemente afectado con expresión clínica de una enfermedad generalizada, compromiso del sistema nervioso central (SNC) y con secuelas que no siempre serán modificables con el tratamiento.
- Enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida: Se incluyen los niños nacidos con enfermedad, aquellos con reconocimiento tardío de la enfermedad independientemente de la gravedad de los síntomas y niños que nacieron asintomáticos y los síntomas se manifestaron tardíamente.

- Enfermedad que se manifiesta tarde en la vida: Se diagnostica por la presencia de una secuela o la reactivación de una infección no diagnosticada durante la infancia.
- Infección asintomática: El 90% de los niños infectados son clínicamente sanos y muestran IgG persistentes o crecientes como única expresión de su infección.

Diagnósticos

- Diagnóstico etiológico: 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.
- Diagnóstico prenatal La detección de IgM materna en la mujer embarazada no significa necesariamente infección aguda, ya que puede persistir más de un año.
- Diagnóstico en el RN En el RN la detección de IgM y/o IgA en sangre se considera diagnóstico de infección fetal. La IgM o IgA pueden no ser detectadas hasta en 70% de los niños infectados en el primer trimestre de gestación, por lo que en estos casos se debe hacer el seguimiento serológico durante el primer año de vida.

Tratamiento

El seguimiento de cualquier niño con TC debe hacerse hasta pasada la pubertad. Una vez finalizado un año de tratamiento, se debe realizar una fundoscopia, una serología completa y una ecografía cerebral o tomografía computarizada

Prevención primaria; en la mujer embarazada no inmune

Se deben indicar consejos profilácticos a toda mujer embarazada que presente una serología IgG negativa en la primera visita del embarazo:

- Lavado de manos antes de ingerir alimentos.
- Ingestión de carnes rojas bien cocidas, no consumir carnes ahumadas o en salmuera.
- Lavado minucioso de las manos luego de manipular carne cruda o vegetales frescos.
- Limpieza de las superficies y utensilios de cocina que tuvieron contacto con carne cruda.
- No ingerir vegetales crudos cuando no se pueda asegurar que fueron bien lavados.
- Si realiza trabajos de jardinería, debe usar guantes y luego lavarse las manos.

- Evitar contacto con excretas de gato. En el caso de poseer mascota felina se recomienda remover las excretas diariamente, con guantes y lavado posterior de sus manos, ya que los ooquistes son infectantes a partir de las 36 h de su eliminación y sobreviven a temperaturas entre 4° y 37 °C9.

SÍFILIS

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.



Agente causal

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.

Epidemiología

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. Los factores de riesgo materno¹⁶ relacionados con la infección durante el embarazo son:

- Falta de control del embarazo.
- Abuso de sustancias.
- Antecedentes de otras infecciones de transmisión sexual.
- Comercio sexual.

- Haber recibido tratamiento para la sífilis con antimicrobianos distintos a penicilina benzatina o haberse efectuado este tratamiento antimicrobiano menos de un mes antes del parto.
- Sospecha de re-infección.
- Historia de tratamiento no documentado o verificable.
- Gestantes portadoras de VIH.
- Adolescentes.
- Parejas no tratadas y
- Sífilis diagnosticada en etapa secundaria durante el embarazo.

Cuadro clínico

Se describen dos formas de presentación de la sífilis congénita, la forma precoz, que se manifiesta en los dos primeros años de vida y la forma tardía que se presenta después de esa edad^{23,24}. Las manifestaciones clínicas de la sífilis congénita precoz, va desde la forma multisistémica, oligosintomática a la asintomática, siendo esta última la forma más frecuente.



Diagnóstico

En Chile se ha adoptado, para efectos diagnósticos, la siguiente clasificación epidemiológica: Sífilis congénita confirmada

- Caso en el que se confirma la presencia de *T. pallidum* en secreciones o tejidos.

- Caso sintomático o asintomático en el que la serología no treponémica (VDRL o RPR) en el suero de sangre periférica del RN se encuentra \geq dos diluciones (o 4 veces los títulos) por sobre la materna, al momento del parto.
- Caso sintomático o asintomático con VDRL reactivo en LCR del RN.
- Caso sintomático o asintomático que después del año de vida presenta pruebas serológicas treponémicas reactivas.

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.

ENFERMEDAD DE CHAGAS (TRIPANOSOMIASIS AMERICANA)

La enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria causada por *Trypanozoma cruzi*, cuyo vector es *Triatoma infestans* (“vinchuca”) y es endémica en 21 países de Latinoamérica, incluido Chile, perteneciendo al grupo de las enfermedades olvidadas (“neglected diseases” en inglés), según conceptos acuñados por la OMS



Epidemiología

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 por neumonitis parasitaria y son frecuentes la ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia

Diagnóstico

El diagnóstico de infección en la madre se realiza por serología mediante IF y/o ELISA y se recomienda en toda mujer embarazada: residente en zonas endémicas, residente en zonas no endémicas y que han recibido transfusiones de sangre en zonas endémicas, residentes en zonas no endémicas y que han nacido o vivido en zonas endémicas o cuya madre haya nacido en zonas endémicas.

Dado que en nuestro país la presencia del *T. infestans* es endémica desde la Región de Arica-Parinacota (extremo norte) hasta la Región del Libertador Bernardo O'Higgins

(VII Región, territorio central) a partir del año 2011 se recomienda el tamizaje serológico con IgG a todas las mujeres embarazadas en su primer control prenatal

Tratamiento

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.

El tratamiento generalmente es exitoso y sin las reacciones adversas de los adultos si se realiza en el primer año de vida, llegando hasta 100% de efectividad.

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 cápside 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.

Epidemiología

Su mayor relevancia en salud pública obedece a su participación etiológica en el síndrome de rubéola congénita (SRC). 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

Diagnóstico

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 de avidéz para IgG. 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.

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 humano⁴⁵. Es el principal agente causal de infección congénita y la primera causa de hipoacusia neurosensorial (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.



Epidemiología

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. En Chile, la seroprevalencia materna de CMV fue de 98% en 1978⁵² y actualmente esta cifra es de 90% en mujeres embarazadas de NSE bajo y 50% en NSE alto (Masami y Prado, comunicación personal 2009).

Diagnóstico

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. 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.

Tratamiento

Debido a que las complicaciones auditivas y neurológicas asociadas a CMV continúan desarrollándose a lo largo de los primeros dos años de vida en pacientes infectados in utero, la supresión de la replicación de CMV puede prevenir o mejorar algunas de estas secuelas. Hasta ahora los grupos de expertos sólo recomiendan el tratamiento del CMV congénito sintomático con compromiso del SNC o compromiso órgano-específico (neumonía, hepatitis, hepato/esplenomegalia, trombocitopenia grave y/o persistente y compromiso multisistémico) antes de 30 días de vida.

Prevención

Los resultados de un estudio retrospectivo inicial realizado por Nigro y cols., fueron prometedores respecto al uso de inmunoglobulina contra CMV. Revello y cols., completaron recientemente un estudio de 124 mujeres embarazadas con infección primaria por CMV

documentada para recibir placebo o inmunoglobulina contra CMV en forma mensual, desde el diagnóstico de la infección hasta la resolución del embarazo; sin embargo, los resultados no fueron estadísticamente significativos para apoyar el uso de la inmunoglobulina contra CMV durante el embarazo, por lo cual no existe aún evidencia fundamentada para recomendarla.

Múltiples ensayos se han realizado desde la década de los 70, pero hasta ahora no existe la formulación adecuada que logre la eficacia esperada y se está a la espera de ensayos en fase 3 que puedan dar mejores resultados. Debido a que aún no hay vacunación disponible y las opciones de tratamiento antenatal son limitadas, la prevención y/o

reducción de CMV congénito debe centrarse en las medidas educativas y de higiene para todas las mujeres en edad fértil.

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 (VHS-2). Si el contacto es directo, la mayoría de las personas se infectan de manera asintomática.

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.

Cuadro clínico

La infección en el RN se adquiere por tres vías diferentes: in 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% in utero.

La infección in utero es extremadamente inusual con una incidencia de 1:300.000 partos. Los RN infectados presentan hallazgos clínicos dermatológicos: cicatrices, rash, aplasia

cutis, hiperpigmentación o hipo pigmentación; hallazgos oftalmológicos: microftalmia, corio-retinitis, atrofia óptica y hallazgos neurológicos:

calcificaciones intracraneales, microcefalia y encefalomalacia. Las infecciones adquiridas intraparto o postparto se pueden presentar clínicamente como enfermedad diseminada, con o sin compromiso del SNC, encefalitis herpética o enfermedad de piel-ojo-boca.

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.

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:

- 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 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 utero.