

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

Materia:

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

Trabajo:

SÍNTESIS

2°B

Presenta:

Juan Pablo Sánchez Abarca

Docente:

Q.C. Gladys Elena Gordillo Aguilar

Lugar y fecha:

Comitán de Domínguez, Chiapas a 30/06/2020

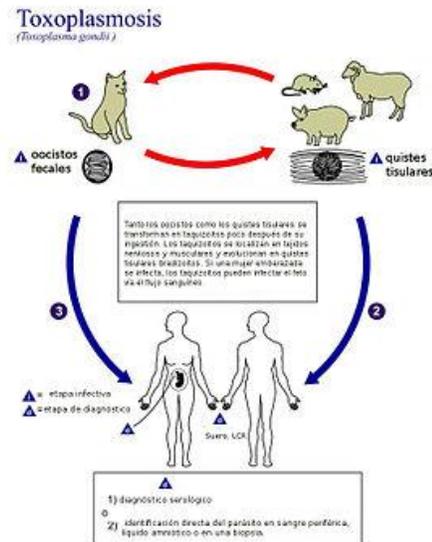
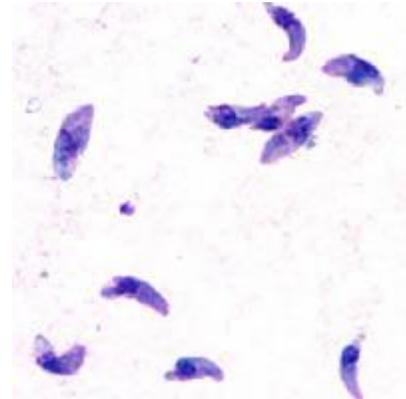
Toxoplasmosis

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. 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 ooquistes de *T. gondii* que provienen de las heces de gatos jóvenes infectados.

La toxoplasmosis congénita (TC) es una enfermedad poco frecuente. Sin embargo, sus graves consecuencias en algunos niños hacen que sea motivo de interés y preocupación por parte de obstetras y pediatras.

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: coriorretinitis, ceguera, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales, epilepsia, retraso mental (RM) o retraso del desarrollo psicomotor (RDSM).

Las manifestaciones clínicas se presentan de cuatro formas: La enfermedad neonatal afecta de forma generalizada comprometiendo al SNC junto con sus secuelas; La 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. Se presenta con frecuencia como corio-retinitis y es menos frecuente con síntomas neurológicos como convulsiones o hidrocefalia por estenosis de un acueducto; Infección asintomática: El 90% de los niños infectados son clínicamente sanos y muestran IgG persistentes o crecientes como única expresión de su infección. Pueden padecer secuelas o desarrollar corio-retinitis, sordera, hidrocefalia, RM o RDSM años más tarde.

El diagnóstico de la infección por *T. gondii* está basada primariamente en el estudio serológico. 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. IgG aparece a partir de las 2 semanas de infección llegando a un peak a los 3 meses, mantiene un plateau por 6 meses y luego de 1 año inicia un lento descenso hasta llegar a su nivel más bajo que se mantiene de por vida debido a la persistencia de los quistes latentes en el individuo infectado. 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. La desaparición de la IgG en el primer año de vida descarta la infección.

Algunos estudios que se realizan en el recién nacido es un hemograma, fundoscopia por un oftalmólogo pediátrico, neuroimágenes, estudios químicos de LCR, estudio microbiológico, y de forma obligada el estudio de IgM e IgG en la primera semana de vida.

El tratamiento consiste en el uso de pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico dependiendo el caso en el que se presente.

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.

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). Es muy lábil a las condiciones ambientales, no se trasmite por la contaminación de objetos, sólo por contacto directo y su reservorio es exclusivamente humano.

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.

Los factores de riesgo materno relacionados con la infección durante el embarazo son: Falta del control del embarazo, abusos de sustancias, antecedentes con otra infección de transmisión sexual, comercio sexual, sospecha de reinfección, gestantes portadoras de VIH, parejas no tratadas y sífilis diagnosticada en etapa secundaria durante el embarazo.

La principal vía de transmisión es trans-placentaria, si bien se describen casos que la han adquirido por contacto directo con secreciones o lesiones activas ricas en *T. pallidum*, presentes al momento del paso del RN, por el canal del parto. No se transmite por leche materna. El riesgo de transmisión al producto de la gestación varía según la etapa de la enfermedad en la mujer embarazada; es de 75-95% en sífilis con menos de un año de evolución (sífilis primaria, secundaria y latente precoz) y de 35-10% en sífilis con más de un año de evolución (sífilis latente tardía y sífilis terciaria); la situación de mayor riesgo para el feto se produce cuando la mujer embarazada cursa una sífilis secundaria. La infección no tratada en la mujer embarazada da origen a 25% de abortos, 25% de mortinatos y del 50% restante, 40% de los RN nacen con sífilis congénita sintomática y el 60% nacen asintomáticos, pero después de dos años desarrollan la enfermedad.

La detección de la sífilis a través del tamizaje con serología no treponémica en la mujer embarazada ha demostrado ser una buena estrategia, 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 y detectar posibles re-infecciones.



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. Las manifestaciones clínicas de la sífilis congénita precoz, va desde la forma multisistémica, oligosintomática a la asintomática, siendo esta última la forma más frecuente. La forma multisistémica corresponde a un RN gravemente enfermo, de aspecto séptico, con RCIU, hepato-esplenomegalia, anemia, trombocitopenia, compromiso del SNC, hepatitis, pancreatitis, neumonía alba, glomerulonefritis, osteocondritis, corio-retinitis en “sal y pimienta”, uveítis, lesiones en la piel e incluso puede cursar con un shock séptico. La forma oligosintomática Se presenta generalmente en los primeros seis meses de vida y las manifestaciones clínicas más frecuentes son las lesiones de piel, mucosas y las alteraciones óseas. También pueden presentar, poliadenopatías, síndrome nefrótico, hepatitis y hemoglobinuria paroxística nocturna, entre otras manifestaciones. Las lesiones cutáneas y mucosas se manifiestan con mayor frecuencia desde la segunda a la décima semana de vida, y pueden ser: exantema máculo-papular simétrico, lesiones descamativas y lesiones ampollares palmo-plantares que corresponden al pénfigo sifilítico. Y la forma asintomática, esta Es la más frecuente. Los RN no presentan síntomas ni signos clínicos al nacer, la serología no treponémica es reactiva en similar o menor dilución a la observada en la madre, e incluso puede ser no reactiva, si la infección materna ocurrió muy cercana al parto; por lo tanto, en esta situación el diagnóstico de sospecha se debe establecer con los antecedentes epidemiológicos y serológicos de la madre.

Diagnóstico	
Tipo	Proceso
Sífilis congénita confirmada	<ul style="list-style-type: none"> • Caso en el que se confirma la presencia de <i>T. pallidum</i> 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.

	<ul style="list-style-type: none"> • Caso sintomático o asintomático con VDRL reactivo en LCR del RN.
Sífilis congénita probable	Caso en el que se plantea la sospecha clínica de sífilis congénita en base a la evaluación de los antecedentes epidemiológicos, serológicos del binomio madre e hijo y del tratamiento de la madre, y que no cumple con los criterios mencionados previamente, por lo cual no se puede descartar ni confirmar la infección.

El RN se debe tratar y estudiar. El estudio básico recomendado, tanto en el RN sintomático como asintomático, incluye VDRL en sangre o suero periférico, punción lumbar para estudio citoquímico y VDRL del LCR, radiografía de huesos largos y cráneo, fundoscopia, hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de función hepática. En pacientes sintomáticos se debe completar el estudio con radiografía de tórax, evaluación de la función renal y otros exámenes, de acuerdo a la sintomatología y nivel de gravedad de cada caso.

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.

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de chagas es una zoonosis parasitaria causada por *trypanozoma cruzi*, el cual el vector es *triatoma infestans* y es endémica en 21 países de Latinoamérica. En zonas no endémicas, la transmisión congénita



o trans-placentaria es el principal modo de transmisión de T.cruzi. En esta enfermedad congénita puede presentarse en las fases aguda y crónica, la infección viral es la fase de la infección crónica materna no tiene efecto en el destino del embarazo o del recién nacido si no existe transmisión al feto los factores de riesgo para la transmisión congénita son las madres que viven o han migrado de zonas endémicas, madres que viven o han migrados de áreas con altas tasas de transmisión o bien los antecedentes de hermanos con infección congénita y/o las madres con parasitemias detectables. El diagnóstico de las infecciones en la madre se realiza por serología mediante IF y/o Elisa la cual se recomienda a todas las mujeres embarazadas, los anticuerpos maternos se producen entre los 8 y 12 meses de vida por lo que la serología convencional de los tratamientos es después de haber un diagnóstico, el inicio del tratamiento debe ser inmediato con benznidazol o nifurtimox. Las dosis recomendadas se recomiendan benznidazol en niños y adultos es de 5,7 mg/kg/día y en recién nacidos es de hasta un año de edad pueden unirse a dosis de 10 mg/kg/ día.

Rubéola



Enfermedad exantemática clásica de la infancia e inmunoprevenible, que tiene como único reservorio al ser humano. Este virus ARN pertenece a la familia Togaviridae, al género Rubivirus y es el único exponente de este género con sólo un serotipo, pudiendo diferenciarse diversos genotipos.

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.

La infección crónica, por ausencia de respuesta inflamatoria y la inhibición de la multiplicación celular en el feto en desarrollo induce apoptosis y produce necrosis tisular, lo que puede llevar a aborto espontáneo, mortinato y SRC. Los defectos más frecuentes en este síndrome son las anomalías cardíacas (71% de los casos) y de ellas, 72% corresponden

a ductus arterioso persistente, agregándose defectos del tabique interauricular o interventricular o estenosis de la arteria pulmonar.

La rubéola congénita es una enfermedad progresiva por persistencia de la infección viral y deficiencias en respuesta inmune, que puede progresar hasta los dos años de vida.

En las mujeres embarazadas 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. Para el 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.

Infección por citomegalovirus

El citomegalovirus es un virus ADN de la familia Herpesviridae y específico del ser humano, el agente causal de infección congénita y la primera causa de hipoacusia neu-sensorial no genética y de retardo mental adquirido en la infancia, el diagnóstico en mujeres embarazadas, 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, el feto comienza a excretar orina al líquido amniótico a partir de las semanas de 19 a 20 considerando que

deben haber transcurrido al menos siete semanas desde la fecha probable de infección materna, el recién nacido la sospecha clínica se establece en base a los antecedentes prenatales, lo cual muchas veces no ocurre en nuestro medio enfrentándonos por ende, el diagnóstico de un recién nacido, se realiza con la detección de CMV en cultivos acelerados de muestras de orina y saliva ya que estas presentan altas y constantes concentraciones de CMV. El tratamiento es de las complicaciones auditivas y neurológicas asociadas a CMV continuas desarrollándose a los largo de los primeros dos años de vida en pacientes infectados in útero, la supresión de la replicación de CMV puede prevenir o mejorar algunas de estas secuelas, el tratamiento del CMV congénito sintomático con compromiso del sistema nervioso central o compromiso órgano-específico como es la neumonía, hepatitis, esplenomegalia, trombocitopenia grave o bien la persistente y compromiso multisistémico, la prevención es un estudio retrospectivo inicial realizado por nigro y cols, fueron prometedores respecto al uso de inmunoglobulina contra CMV. Como es la vacunación, no hay vacunación disponible y las opciones de tratamiento antenatal son limitadas, la prevención y la reproducción 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 asintomática⁹⁰. 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 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 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. 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. La infección diseminada da cuenta de 25% de las infecciones neonatales por VHS y 2/3 de los RN afectados tiene concomitantemente y coagulación intravascular diseminada y la muerte se produce generalmente por coagulopatía grave y compromiso extenso hepático y pulmonar. La infección del SNC Se da en 1/3 de las infecciones herpéticas neonatales y se presenta con



compromiso cutáneo en 70% de los casos. La aparición es un poco más tardía, alrededor de los 16-19 días de vida. En el compromiso del SNC los síntomas son inespecíficos y similares a una infección bacteriana grave y el estudio del LCR, si es muy precoz, puede ser normal o con poca actividad inflamatoria. La infección

de piel, ojo y boca Da cuenta de 45% de los casos de infección neonatal y se presenta a los 10-12 días de vida. La infección es limitada en extensión y 80% presenta rash vesicular en el examen físico. 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. La obtención de una muestra de sangre para RPC para VHS puede ser útil para establecer un diagnóstico de la infección neonatal, especialmente en bebés que se presentan sin lesiones

cutáneas. La muestra es positiva en la mayoría de los pacientes con infección por VHS neonatal, independientemente de su clasificación clínica y, por lo tanto, no debe utilizarse para determinar la extensión de la enfermedad o la duración apropiada del 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.