



Mi Universidad



Mi Universidad

Universidad del sureste medicina humana

Docente: dr. ricaldi

Materia: microbiología

Tema: ensayo toxoplasmosis

Alumna: Marvin López Roblero

Grado: 1 grupo: A

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una enfermedad mundial que no se ve afectada por el sexo, la raza o la distribución geográfica. Afecta al 30% de la población mundial y está causada exclusivamente por el protozoo parásito intracelular *Toxoplasma gondii*. Hasta la fecha, no se dispone de ninguna vacuna o tratamiento para erradicarlo en la fase intracelular. *Toxoplasma gondii* invade las células de todo el organismo mediante un proceso de invasión activo que implica migración y secreción molecular. El parásito es un organismo invasor de éxito por su capacidad para atravesar las células epiteliales y llegar a órganos especializados como el cerebro, el ojo y la placenta de las mujeres embarazadas. Aún se desconocen los mecanismos de reconocimiento celular y de inducción de la quimiotaxis que determinan la dirección del movimiento y la dispersión dentro del tejido.

La toxoplasmosis es una de las enfermedades parasitarias más comunes del mundo, que infecta a todas las especies de animales de sangre caliente, incluido el ser humano. Los humanos se infectan de varias formas: ingiriendo tejidos de la carne cruda de animales infectados u ooquistes segregados en las heces de los gatos, contaminando plantas o fuentes de agua potable. Una tercera vía de infección es la placentaria, de la madre al feto.

Epidemiología

La toxoplasmosis está distribuida por todo el mundo. Las infecciones son especialmente frecuentes en climas cálidos y húmedos y a baja altitud. Las infecciones por *T. gondii* son comunes en humanos y animales. Se calcula que el 60% de la población mundial presenta anticuerpos contra *T. gondii*. Se estima que la seroprevalencia es del 16-40% en EE.UU. y el Reino Unido, y del 50-80% en Europa y América Latina. En los años 70, la prevalencia en Cuba era del 25-30%, mientras que la prevalencia actual es del 50-75%, dependiendo de la zona geográfica, el método de inmunodiagnóstico utilizado y la edad.

Ciclo de vida

Todas las especies de *T. gondii* tienen un ciclo reproductivo asexual:

1. Las paredes de las vesículas u ooquistes se disuelven durante la digestión, liberando bradizoítos o esporozoítos, que penetran en la lámina propia del intestino delgado y comienzan a multiplicarse como taquizoítos.
2. A las pocas horas de la infección, los taquizoítos pueden propagarse a tejidos extraintestinales a través de la linfa y la sangre. Pueden penetrar y multiplicarse en casi cualquier célula.
3. Finalmente, las células del huésped se destruyen y los taquizoítos liberados penetran en nuevas células.

Aproximadamente 3 semanas después de la infección, el hospedador desarrolla resistencia y los taquizoítos comienzan a desaparecer de los tejidos viscerales y forman bradizoítos "latentes" en los quistes tisulares. Estos quistes se encuentran con mayor frecuencia en el músculo esquelético, el cerebro y el músculo cardíaco. No suelen causar reacción en el huésped y pueden persistir durante toda la vida. En el huésped final, el gato, los parásitos experimentan un ciclo reproductivo sexual:

1. Tras la ingestión, algunos bradizoítos se multiplican en las células epiteliales del intestino delgado. Luego numerosos ciclos reproductivos asexuales, estos bradizoítos inician un ciclo sexual (gametogonia), que da lugar a la formación de ooquistes no esporulado.
2. Los ooquistes se excretan en las heces y se propagan por el medioambiente. En condiciones ideales, la formación de esporas tarda entre 1 y 5 días, pero puede durar varias semanas.
3. Tras la formación de esporas, los ooquistes contienen dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoítos. Los gatos suelen excretar los ooquistes en una o dos semanas. Los ooquistes son muy resistentes a las condiciones ambientales y pueden permanecer infecciosos en el agua o en el suelo cálido y húmedo hasta 18 meses. No sobreviven bien en climas secos y fríos.

Los quistes tisulares pueden permanecer infecciosos durante varias semanas en los fluidos corporales a temperatura ambiente o en la carne (si está cruda y es comestible). Los

taquizoítos son más sensibles, sobreviviendo un día en fluidos corporales y 50 días en sangre total a 4°C.

Clínica

Los síntomas asociados a la toxoplasmosis son inespecíficos y van desde fuertes dolores de cabeza, dolores corporales, fiebre y escalofríos que no responden a los analgésicos hasta problemas de visión, habla y motricidad.

Toxoplasmosis congénita

Está causada por la primera infección en una mujer embarazada durante o inmediatamente después del embarazo. Afecta al 65% de los recién nacidos. La infección en la madre es asintomática, pero la parasitosis en el feto es muy grave. El tratamiento de la toxoplasmosis antes del embarazo protege tanto a la madre como al feto de la infección por toxoplasma. A medida que avanza el embarazo, el aumento de los capilares placentarios hace que los taquizoítos sean más susceptibles a la infección y pueden causar lesiones necróticas y retraso del crecimiento intrauterino en todos los órganos del feto, así como parto prematuro y aborto espontáneo, siendo la tasa de infección fetal inversamente proporcional a la edad gestacional de la infección. Las manifestaciones clínicas en los recién nacidos son diversas y entre ellas destaca hidrocefalia, convulsiones, coriorretinitis, ictericia, hepatoesplenomegalia, convulsiones, púrpura trombocitopénica, anemia, eosinofilia; o pueden aparecer manifestaciones más tardías como retraso en el desarrollo psicomotor, retraso mental, sordera, estrabismo, trastornos en el aprendizaje o calcificaciones intracraneales.

Pacientes con VIH

Suele causar: astenia, febrículas, cefaleas, eritema cutáneo, mialgias, artralgias, náuseas y ocasionalmente diarreas, confusión, debilidad y cambios en la visión; pueden empeorar y progresar al coma o a la muerte a no ser que la toxoplasmosis sea identificada y tratada inmediatamente. La toxoplasmosis es una de las causas más comunes de lesiones cerebrales en VIH+ que a menudo son confundidas con linfomas. También afecta a la retina provocando visión borrosa y a menudo hay compromiso pulmonar o del SNC.

Diagnóstico

Los laboratorios de referencia utilizan un panel de pruebas llamado Perfil Serológico de *T. gondii* (PST) para determinar si la infección es de reciente adquisición o antigua, el PST consiste en:

1. Medición de los niveles de anticuerpos IgG mediante la tinción de Sabin-Feldman.
2. Una prueba inmunoenzimática (ELISA) para medir los anticuerpos IgM, IgA e IgE.
3. Prueba de aglutinación inmunoabsorbente para medir los niveles de anticuerpos IgE.
4. Prueba de aglutinación diferencial para determinar la concentración de anticuerpos IgG.

El diagnóstico prenatal de la toxoplasmosis congénita puede realizarse mediante ecografía y amniocentesis. La prueba PCR de *T. gondii* en líquido amniótico tiene un buen valor predictivo negativo y positivo.

El método de diagnóstico definitivo es la detección de trofozoítos y quistes de *Toxoplasma gondii* en tejidos y fluidos corporales. Pueden analizarse directamente muestras de biopsia de tejidos sospechosos como ganglios linfáticos, cerebro y miocardio, o fluidos corporales como líquido cefalorraquídeo, líquido amniótico y líquido de lavado broncoalveolar. Los nuevos colorantes fluorescentes que utilizan anticuerpos monoclonales pueden ser útiles para la detección directa de *Toxoplasma gondii* en los tejidos.

Tratamiento

Los antibióticos pueden utilizarse en mujeres embarazadas, pacientes con el sistema inmunitario debilitado y órganos dañados, lactantes con infecciones congénitas o personas con enfermedades oculares. El tratamiento de las infecciones agudas durante el embarazo puede reducir el riesgo de infección fetal en aproximadamente un 50%. Se destaca el uso de pirimetamina y sulfadiazina, que inhiben la producción de dehidrofolato reductasa, tiene uno de los dos efectos secundarios principales. La sulfadiazina suele provocar reacciones alérgicas como urticaria, sensibilidad al sol y fiebre, aunque para minimizar estos efectos es habitual empezar con una dosis baja y luego aumentar

gradualmente la dosis en un intento de "acostumbrar" al paciente. Para los pacientes que no toleran el principio activo, puede utilizarse clindamicina en su lugar. La pirimetamina también puede provocar efectos secundarios importantes, como discrasias sanguíneas, convulsiones y agotamiento de la médula ósea; para evitarlos, suele recetarse ácido fólico.