

Toxoplasmosis

Toxoplasma gondii

PROTOZOOS

Phylum Sarcomastigophora:

Subphylum Mastigofora (flagelos)

Orden Trichomonadida

Trichomonas

Orden Diplomonadida

Giardia

Orden Kinetoplastida

Trypanosomátidos

Vida libre: *Euglena sp.*

Subphylum Sarcodina (amoeboides)

Orden Amoebida

Entamoeba

PROTOZOOS

Phylum Sarcomastigophora:

Subphylum Mastigofora (flagelos)

Orden Trichomonadida

Trichomonas

Orden Diplomonadida

Giardia

Orden Kinetoplastida

Trypanosomátidos

Vida libre: *Euglena sp.*



Subphylum Sarcodina (amoeboides)

Orden Amoebida

Entamoeba

PROTOZOOS

Phylum Sarcomastigophora:



Subphylum Mastigofora (flagelos)

Orden Trichomonadida

Trichomonas

Orden Diplomonadida

Giardia

Orden Kinetoplastida

Trypanosomátidos

Vida libre: *Euglena sp.*

Subphylum Sarcodina (amoeboides)

Orden Amoebida

Entamoeba

PROTOZOOS

Phylum Sarcomastigophora:

Subphylum Mastigofora (flagelos)

Orden Trichomonadida

Trichomonas

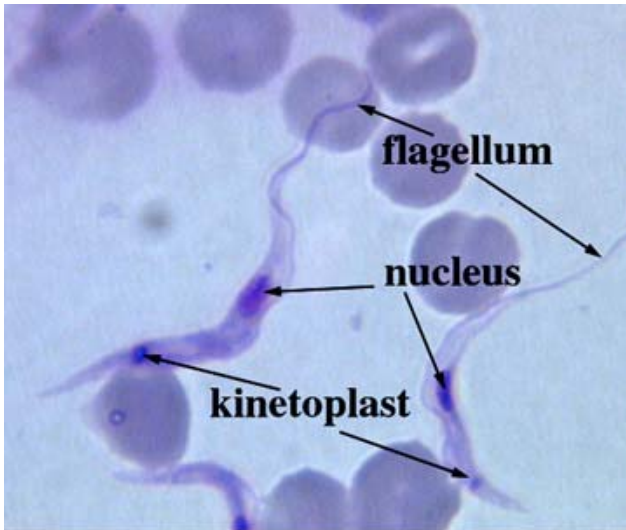
Orden Diplomonadida

Giardia

Orden Kinetoplastida

Trypanosomátidos

Vida libre: *Euglena sp.*



Subphylum Sarcodina (amoeboides)

Orden Amoebida

Entamoeba

PROTOZOOS

Phylum Sarcomastigophora:

Subphylum Mastigofora (flagelos)

Orden Trichomonadida

Trichomonas

Orden Diplomonadida

Giardia

Orden Kinetoplastida

Trypanosomátidos

Vida libre: *Euglena sp.*



Subphylum Sarcodina (amoeboides)

Orden Amoebida

Entamoeba

PROTOZOOS

Phylum Sarcomastigophora:

Subphylum Mastigofora (flagelos)

Orden Trichomonadida

Trichomonas

Orden Diplomonadida

Giardia

Orden Kinetoplastida

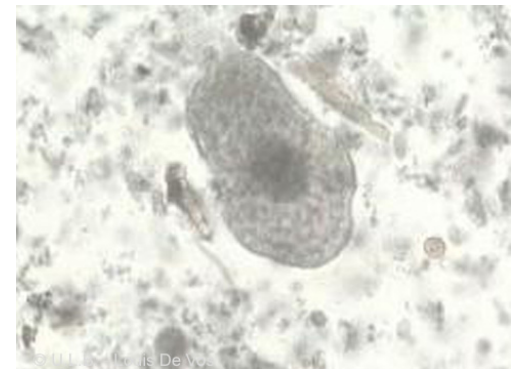
Trypanosomátidos

Vida libre: *Euglena sp.*

Subphylum Sarcodina (amoeboides)

Orden Amoebida

Entamoeba



PROTOZOOS

Phylum Apicomplexa (no móviles)

Sporozoa

Orden Eucoccidiorida

Plasmodium

Toxoplasma

Cryptosporidium

Phylum (?) Microsporidia

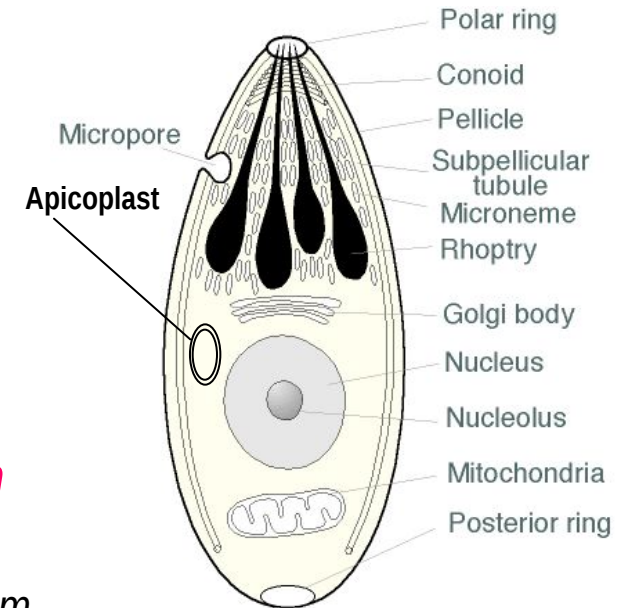
Phylum Ciliophora (móviles, ciliados)

Balantidium coli

No patógenos: ciliados del rumen

Paramecium

Tetrahymena



PROTOZOOS

Phylum Apicomplexa (no móviles)

Sporozoa

Orden Eucoccidiorida

Plasmodium

Toxoplasma

Cryptosporidium

Phylum (?) Microsporidia

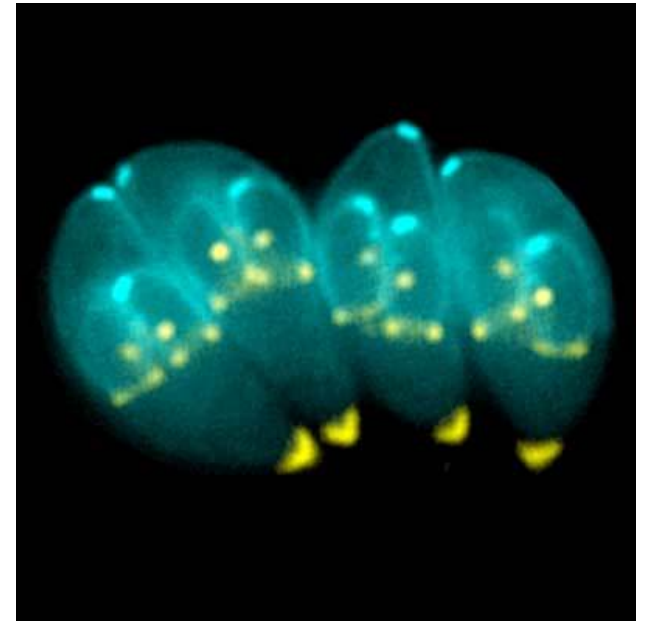
Phylum Ciliophora (móviles, ciliados)

Balantidium coli

No patógenos: ciliados del rumen

Paramecium

Tetrahymena



PROTOZOOS

Phylum Apicomplexa (no móviles)

Sporozoa

Orden Eucoccidiorida

Plasmodium

Toxoplasma

Cryptosporidium

Phylum (?) Microsporidia

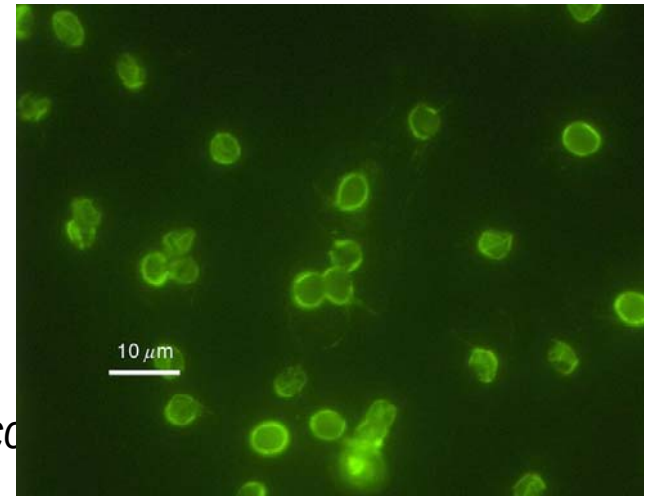
Phylum Ciliophora (móviles, ciliados)

Balantidium coli

No patógenos: ciliados del rumen

Paramecium

Tetrahymena



PROTOZOOS

Phylum Apicomplexa (no móviles)

Sporozoa

Orden Eucoccidioria

Plasmodium

Toxoplasma

Cryptosporidium

Phylum (?) Microsporidia

Phylum Ciliophora (móviles, ciliados)

Balantidium coli

No patógenos: ciliados del rumen

Paramecium

Tetrahymena



PROTOZOOS

Phylum Apicomplexa (no móviles)

Sporozoa

Orden Eucoccidiorida

Plasmodium

Toxoplasma

Cryptosporidium

Phylum (?) Microsporidia

Phylum Ciliophora (móviles, ciliados)

Balantidium coli

No patógenos:

Paramecium

Tetrahymena

ciliados del rúmen (simbiontes)



PROTOZOOS

Phylum Apicomplexa (no móviles)

Sporozoa

Orden Eucoccidiorida

Plasmodium

Toxoplasma

Cryptosporidium

Phylum (?) Microsporidia

Phylum Ciliophora (móviles, ciliados)

Balantidium

No patógenos: ciliados del rumen

Paramecium

Tetrahymena



TOXOPLASMA

Eucariota unicelular de 4-6 um de largo por 2-4 um de ancho, en forma de gajo de naranja o arco.

Toxos = arco

Gondii deriva de **gundi**, nombre de un tipo de roedor del norte de Africa, de donde fue aislado el parásito por el Instituto Pasteur en 1908.

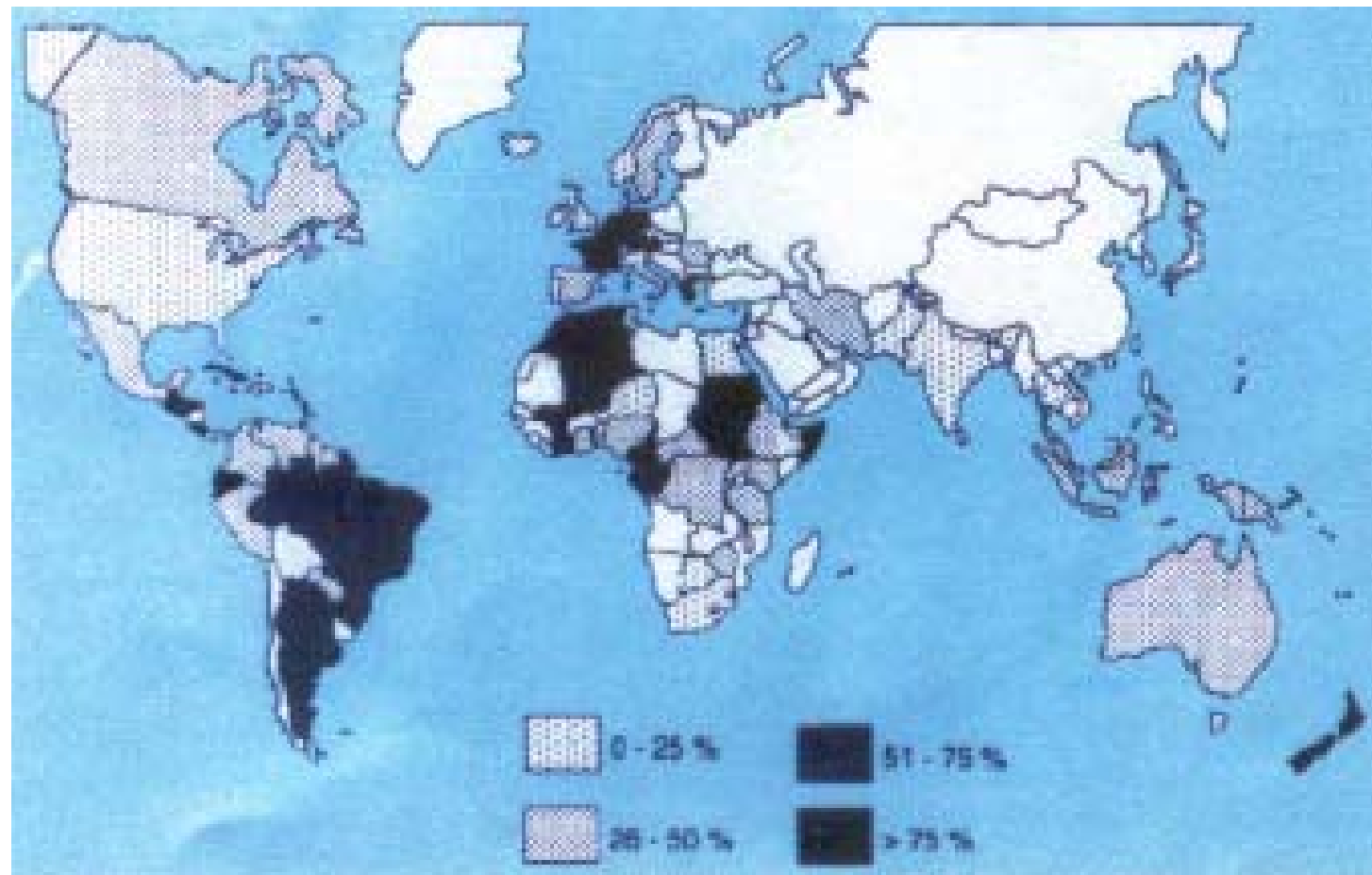


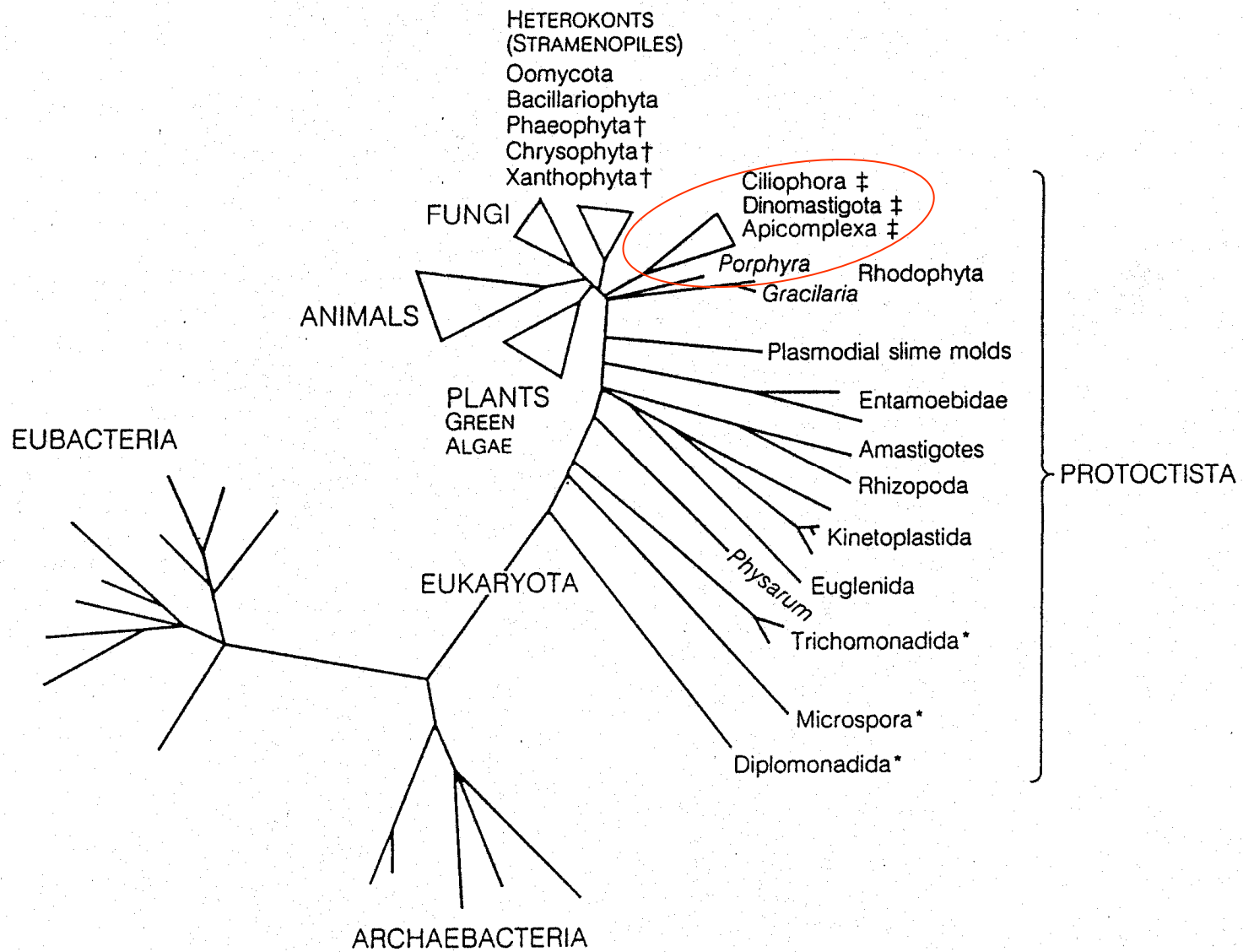
Distribución universal

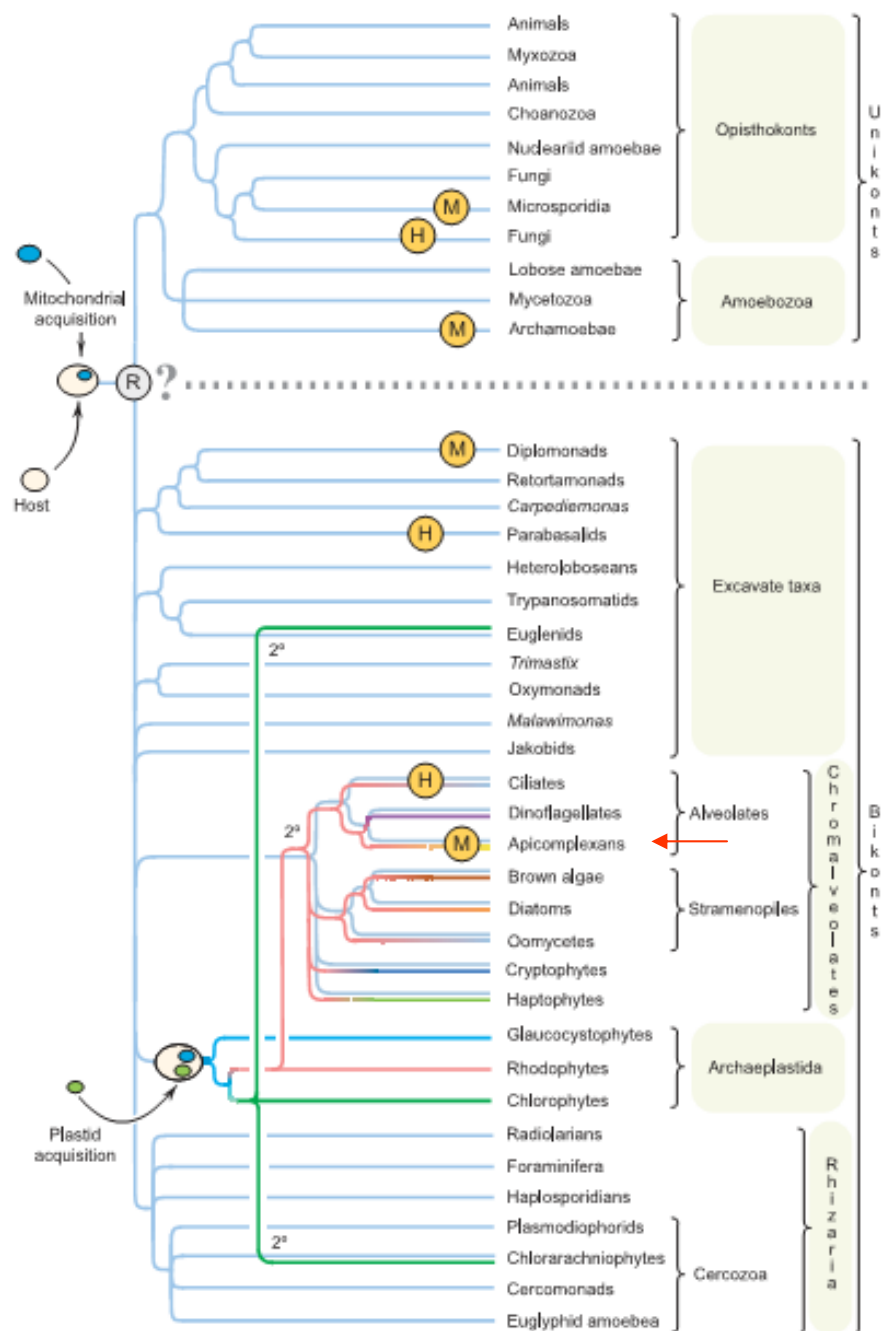
Ciclo sexual o intestinal en el gato y otros felinos (hospedador definitivo o completo)

Ciclo asexual o fase tisular en aves y mamíferos incluidos roedores, humanos, etc.

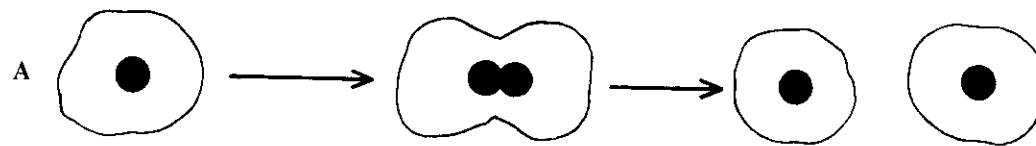
Es la zoonosis parasitaria más difundida en la naturaleza





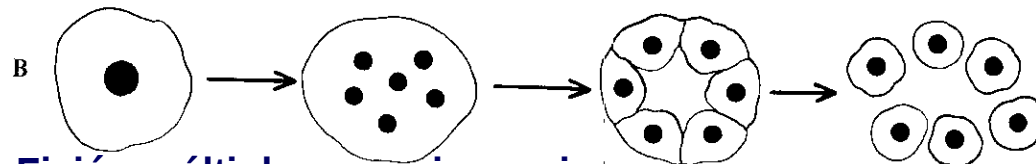


Reproducción asexual



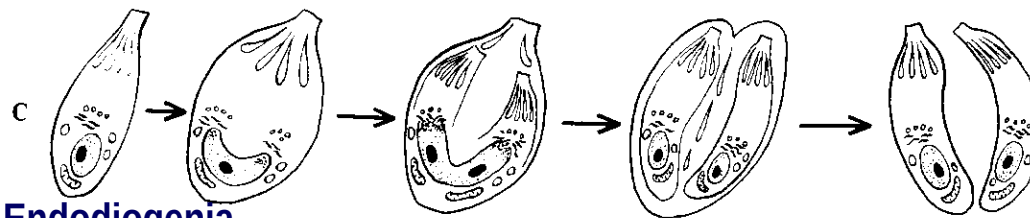
Fisión binaria

Trypanosomátidos



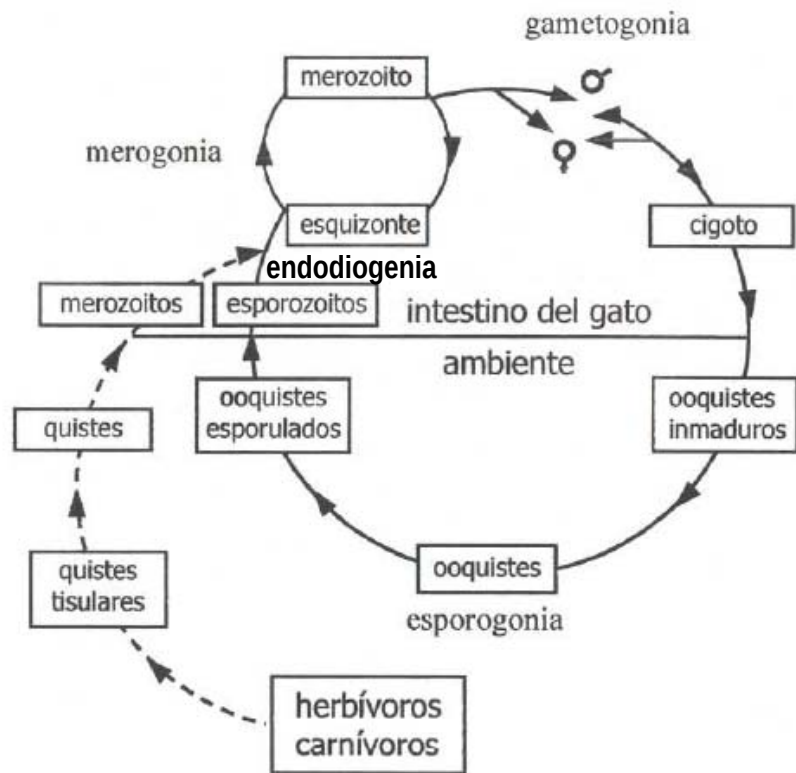
Fisión múltiple o esquizogonia

Plasmodium

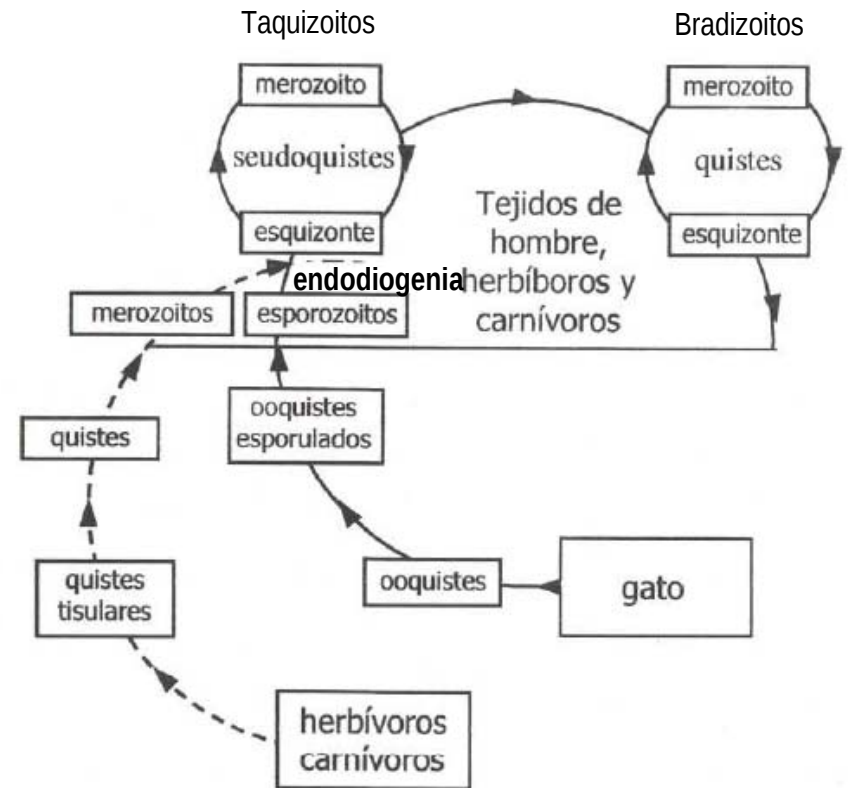


Endodiogenia

Toxoplasma



fase intestinal



fase tisular

Ciclo Intestinal:

Al ingerir **quistes**, el **gato** se infecta con los parásitos liberados en su sistema digestivo.

Estos infectan células de la porción baja del intestino delgado y se multiplican por **endodiogenia**. Las células estallan liberando **merozoitos**, algunos de los cuales (luego de 3-5 días) diferencian a **gametocitos**. La fecundación ocurre dentro de la célula epitelial y el **cigoto** sale al intestino recubierto de una envoltura translúcida. Este es el **ooquiste** (15-20 μm) que es expulsado inmaduro al exterior, con las heces. Los ooquistes maduran en el exterior (en 1-3 días) si se dan condiciones adecuadas de humedad y temperatura.

Estos **ooquistes esporulados** o **esporoquistes** permanecen viables por más de un año y son resistentes a los desinfectantes comunes. Esta forma es infectiva para aves y mamíferos incluyendo el gato y humanos.

Ciclo tisular:

La infección por **ooquistes maduros** (conteniendo 4 **esporozoitos**) y la ingesta de carne cruda o mal cosida conteniendo **quistes** (los que son disgregados en el estómago, liberando **bradizoitos**, que son resistentes a las condiciones de ese entorno, no así los trofozoitos) conduce a la invasión de las células hospedadoras por parásitos que comienzan a dividirse rápidamente por **endodiogenia**. Estos son los **taquizoitos**, los cuales forman los **pseudoquistes**, o células repletas de parásitos que explotan liberando trofozoitos. Estos se diseminan y reinfectan cualquier tipo de célula, aunque existe preferencia por las del SRE, SNC y musculares. Algunos zoitos reinfectan células pero comienzan a dividirse lentamente. Estos son los **bradizoitos**, que comienzan a secretar gránulos que se acumulan sobre la membrana de la célula hospedadora. Con el tiempo se formará una pared resistente constituyendo un **quiste** verdadero.

Patología y profilaxis:

Período de incubación: dura aprox. 14 días durante los cuales se pueden detectar parásitos en sangre.

Período agudo: En el 90% de los casos es asintomático. Raramente puede presentarse como linfadenopatías, la más común ganglionar, muscular, meningoencefálica, miocárdica, pulmonar o muscular. La sintomatología depende del inóculo y susceptibilidad del tejido invadido. En un porcentaje muy bajo puede haber fiebre, debilidad, dolor muscular. Suele confundirse con mononucleosis. La formación y ruptura de quistes puede conducir a necrosis con pequeños daños tisulares que revisten gravedad si se trata del SNC o retina.

Período crónico: En inmunocompetentes la infección se autolimita a los quistes verdaderos, dado que los taquizoitos son eliminados. La ruptura de quistes es rara pero probable, provocando una reinfestación momentánea y controlable.

La primer fuente de infección no es el gato dado que este suele infectarse solo una vez, lo cual conduce a la liberación de ooquistes durante un período de 15 días, una sola vez en su vida. Una buena disposición de sus excretas eliminaría el riesgo de infección.

Es el contacto con la tierra (**ooquistes**) o el consumo de carnes crudas o mal cosidas (quistes con **bradizoitos**) lo que debe controlarse. La carne conservada a 4°C mantiene viables los quistes hasta un mes, pero son destruidos por congelación prolongada o cocción. Los operarios de frigoríficos están expuestos a la infección.

La infección vía taquizoitos es rara pero probable, dado que se requiere la ingesta de carne de un individuo cursando la fase aguda de la enfermedad. Además estas formas son poco resistentes. En cambio, son muy infectivas, pudiendo infectar por mucosa. La infección por taquizoitos son las más peligrosas. Puede ocurrir también por sangre, trasplantes o transplacentaria. Los síndromes de rechazo agudo en transplantados recientes son habitualmente causados por toxoplasmosis.

Se considera que un 40-50% de la población de las grandes ciudades es seropositiva. En París la cifra puede llegar a más del 80%, relacionado con el hábito de comer carnes crudas.

Infección congénita:

Los parásitos circulantes no pueden atravesar la placenta hasta que esta no esté completamente formada, lo que hace que se produzcan fetopatías pero no embriopatías.

Si la toxoplasmosis fue adquirida poco antes de la concepción, excepcionalmente se transmite al feto (2-3%). Si ocurre durante el primer trimestre del embarazo la cifra asciende al 10%, pero las consecuencias para el neonato son muy graves. Las secuelas se conocen como la **Triada de Sabin (hidrocefalia, calcificaciones cerebrales y coriorretinitis)** aunque pueden aparecer cuadros intermedios monosintomáticos.

Hacia el final del embarazo la probabilidad de transmisión asciende al 80%, pero los neonatos presentaran una forma leve o subclínica de la enfermedad. Las consecuencias pueden evidenciarse en el transcurso de la vida del paciente como coriorretinitis y alteraciones del SNC, incluso con consecuencias cognitivas y motrices. El tratamiento correcto del recién nacido permite reducir los riesgos.

Quimioterapia:

Pirimetamina, sulfadiazina.

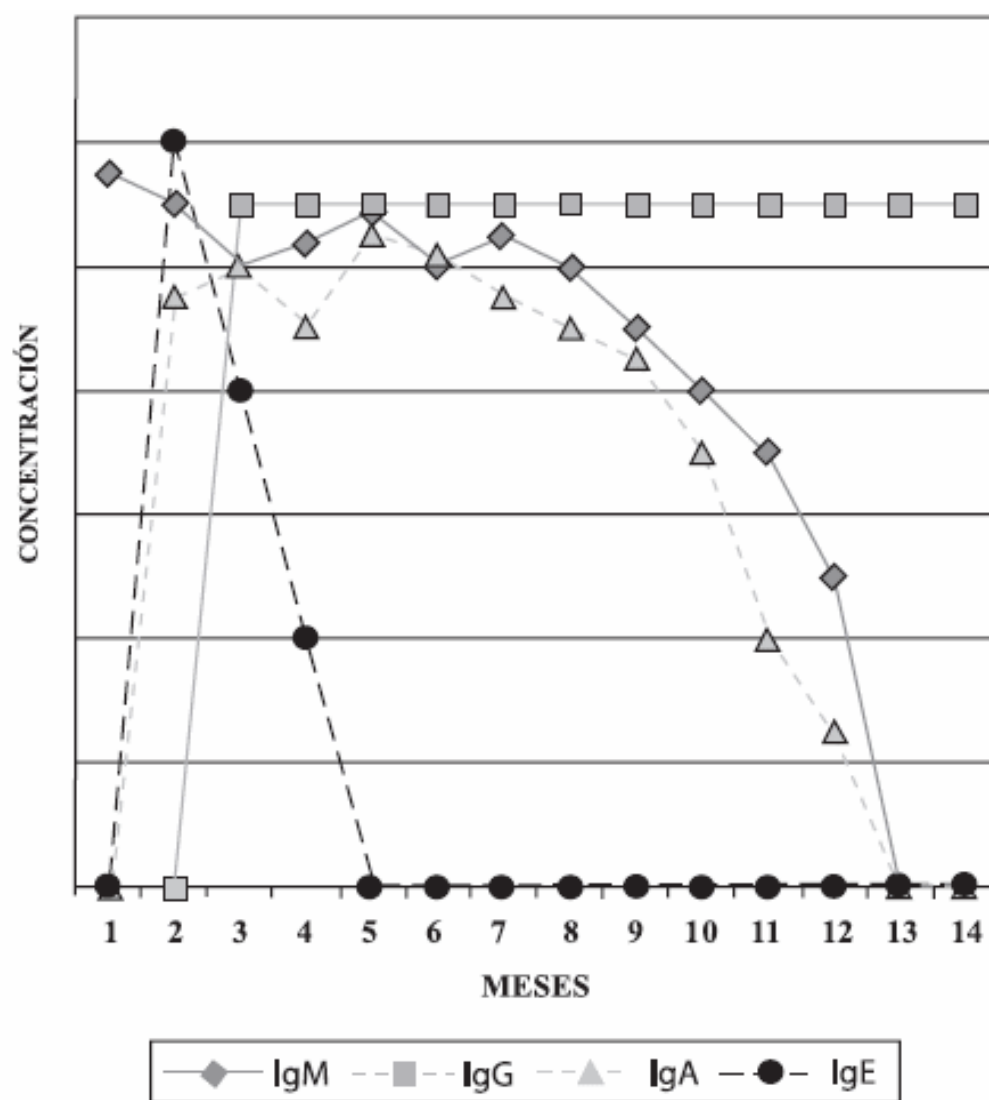
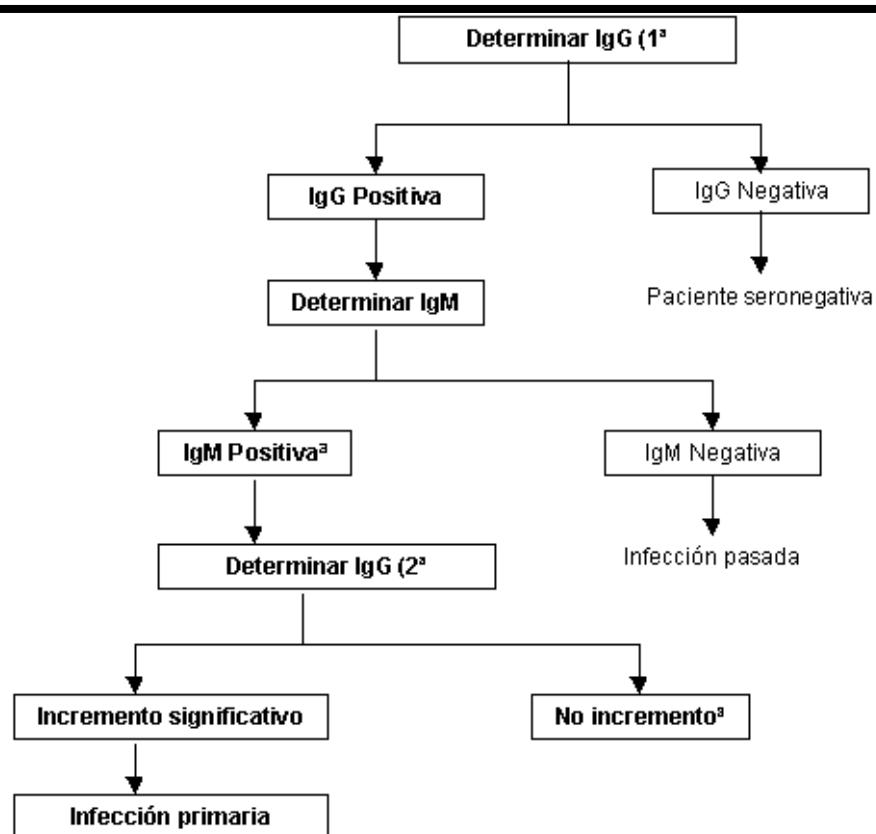
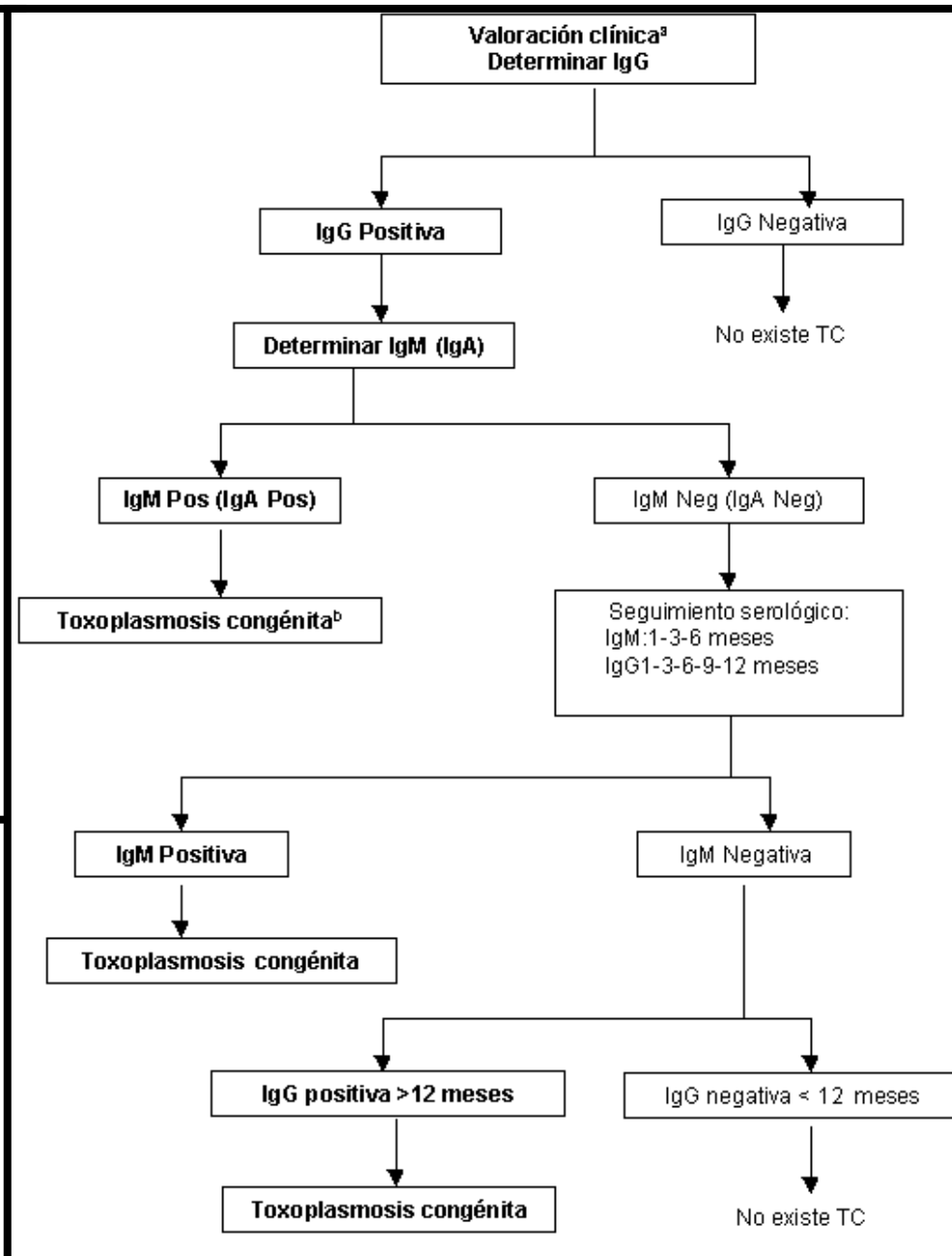


Figura 2. Anticuerpos desde primoinfección.



Control serológico de la embarazada para la prevención de la toxoplasmosis

Pauta de actuación ante un recién nacido con sospecha de infección congénita (TC).



Diagnóstico:

Métodos directos: consiste en la búsqueda de parásitos en sangre aunque los hallazgos son inciertos dado que la parasitemia es leve y breve (menos de 14 días).

El ensayo microscópico puede hacerse en sangre, LCR, placenta, punciones de ganglios, hígado, etc. También en cortes histológicos pero los toxoplasmas pierden su morfología y tamaño.

La inoculación de animales o cultivos celulares es poco frecuente y cara.

PCR: se amplifican regiones repetitivas del genoma, generalmente por PCR anidada o seguida de hibridación.

Métodos indirectos: Consiste en la búsqueda de anticuerpos (IgM, IgG, IgA). IgM es aparente a la semana con pico al mes, pero se han reportado casos de persistencia por 18 meses. Además, la sensibilidad es muy variable según el método de medición (IFI, ISAGA, ELISA).

IgG aparece en la segunda semana postinfección, con pico en 2-3 meses (aglutinación directa, latex, HAI, Elisa, IFI).

El diagnóstico serológico para la enfermedad aguda se hace relevante en inmunocomprometidos y en mujeres embarazadas. IgM elevada es indicativo de infección reciente y riesgo para el feto, pero recordemos que existen excepciones de IgM persistente.

Una serología negativa obliga a un control periódico (cada 1 o 2 meses).

IgG +, IgM -, sugiere infección crónica de la embarazada. Debe confirmarse por muestra pareada al cabo de 2-3 semanas. Si IgG aumenta, posible infección activa.

IgG +, IgM +, posible infección aguda. Si el seguimiento da disminución de título suele ser una infección antigua con persistencia de IgM.

IgG -, IgM +, posible infección reciente. Seguir con muestras pareadas.

Otro recurso es determinar la avidéz de los anticuerpos: alta avidéz sugiere infección antigua.

En el bebé: IgG + puede ser del bebé o de la madre. Seguimiento y avidéz.

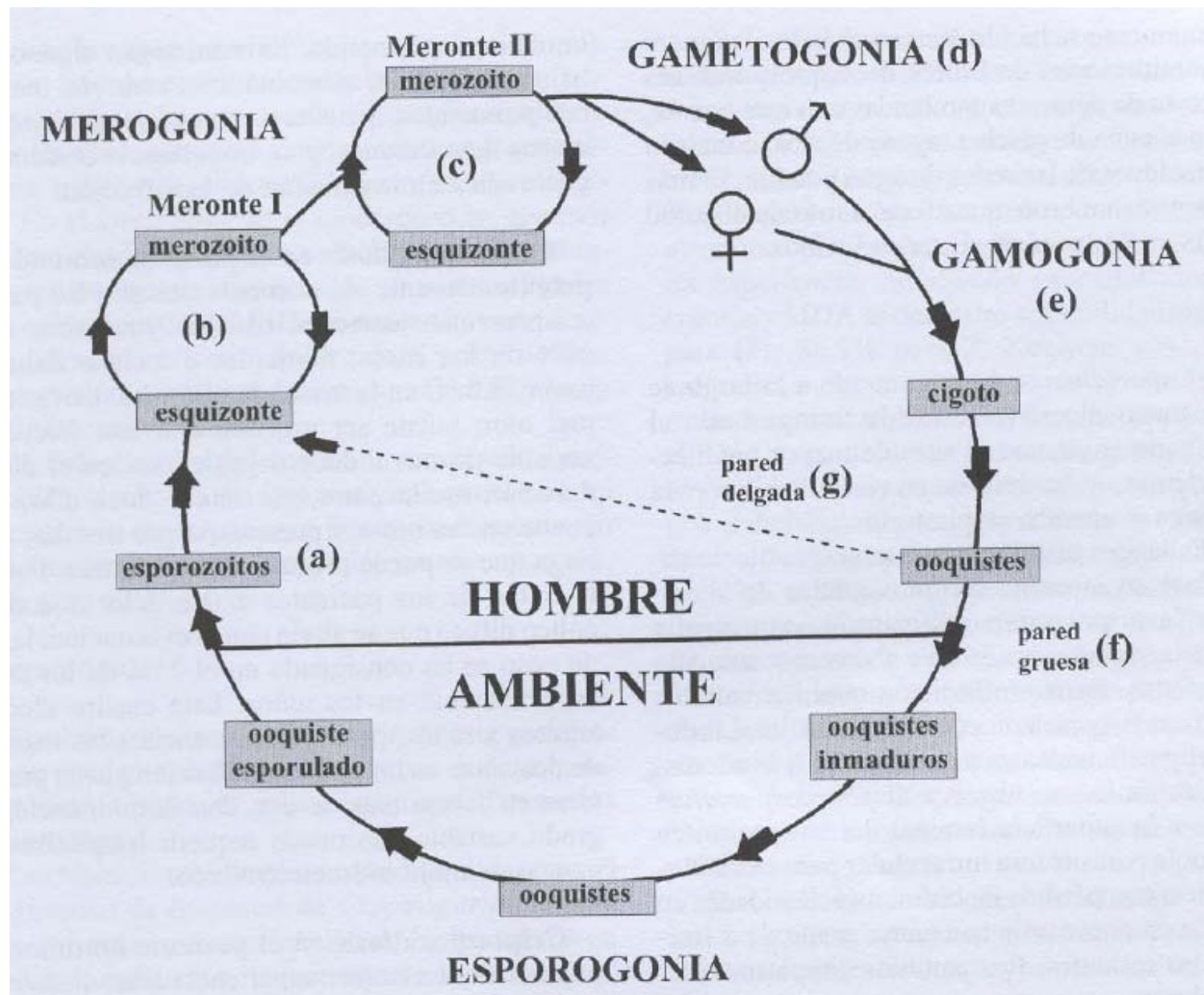
IgM o IgA + en sangre de cordón indicaría infección intrauterina.

PCR recomendada.

Criptosporidiosis

***Cryptosporidium parvum* (en mamíferos)**

Infección del aparato digestivo de vertebrados, incluido el hombre, y ocasionalmente de otros epitelios como el respiratorio.



La infección del epitelio intestinal produce el síndrome de malabsorción y pérdida de microvellosidades que puede complicarse por asociación con infecciones bacterianas, microsporidiosis o con el coccidio *Isospora belli*.

Se transmite por el consumo de aguas y alimentos contaminados con ooquistes, causando diarreas severas. Es uno de los causantes de la diarrea del viajero y el principal de diarreas infantiles agudas. La transmisión aérea fue sugerida pero no comprobada. Los ooquistes están muy difundidos, pudiéndolos detectar en filtrados de agua de ríos o piscinas.

El principal problema es en inmunodeprimidos, causante de graves diarreas agudas y recurrentes que contribuyen al deterioro general del paciente. En estos suelen ocurrir infecciones pulmonares.

El período prepatente es de unos 5 días mientras que el patente, en inmunocompetentes puede ser más de un mes. Suelen ocurrir diarreas de entre 3 y 21 días, con dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso. El parásito se puede encontrar a lo largo de todo el tracto digestivo, con preponderancia en yeyuno.

Diagnóstico:

Visualización de ooquistes en concentrados de materia fecal por coloración con Ziehl Neelsen y safranina/azul de metileno.

También con Aureamina y Aureamina/rodamina para microscopía de fluorescencia.

También se utiliza IFI e IFD sobre frotis de deposiciones o filtrados de aguas.

No hay quimioterapia efectiva. Suele utilizarse paromomicina en inmunocomprometidos.

Bibliografía:

CD interactivo creado por la cátedra

Parasitología Médica, Atias A.

Diagnostic Medical Parasitology, García, LS.

