

TEMA 57: OTROS PROTOZOOS DE INTERÉS MÉDICO: *TOXOPLASMA, ACANTHAMOEBA Y NAEGLERIA.*

CASO CLÍNICO

Paciente de 18 años acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de fiebre alta, cefalea, rigidez de nuca, náuseas, vómitos en escopetazo y somnolencia. Se le realiza punción lumbar ante sospecha de meningitis bacteriana y se instaura tratamiento antibiótico adecuado. Se realiza tinción de gram del LCR previo aviso al microbiólogo de guardia, siendo este negativo. La bioquímica del líquido muestra glucorraquia de 4 mg/dl, proteínas de 650 mg/dl, recuento celular de 1500/ μ l con 80% de polimorfonucleares. Al día siguiente el paciente evoluciona a estado comatoso. De forma accidental los familiares refieren haberse bañado el día anterior junto con su hijo en un pantano. El microbiólogo sugiere la posibilidad de una meningoencefalitis por amebas. Se vuelve a extraer LCR y se realiza visualización en fresco donde se observan trofozoítos de amebas, que más tarde se identifican como *Naegleria fowleri*. Se inicia tratamiento con anfotericina B intratecal pero el paciente muere a las 24 horas siguientes.

TOXOPLASMA GONDII

Protozoo intracelular de distribución universal. Infecta al hombre y otros mamíferos.

Morfología

Tres formas de interés:

- A) Trofozoíto o Taquizoíto: intracelular estricto. Infecta gran variedad de células.
- B) Quiste: Persistente durante años, en tejido muscular y nervioso.
- C) Ooquiste: Producido en el intestino delgado del huésped definitivo (gato), resultado de reproducción sexual

Epidemiología

Zoonosis distribuida por todo el mundo. Hospedador definitivo: el gato. Y hospedador intermediario: mamíferos (incluido el hombre) y aves.

La vía de transmisión en humanos puede ser digestiva, por ingestión de carne cruda poco cocinada de animales con quistes o a través de vegetales contaminados con ooquistes, provenientes de heces de gatos.

Otra vía de transmisión es la congénita, cuyo riesgo depende del momento de la gestación: las primeras semanas es muy bajo pero aumenta hasta el 80% si ocurre al final del embarazo.

Otras vías: las transfusiones de sangre, trasplante de órganos, etc...

Ciclo biológico

El gato se infecta cuando ingiere quistes de animales parasitados u ooquistes de alimentos contaminados con heces. En el intestino delgado del gato invade las células epiteliales y se llevan a cabo divisiones asexuales hasta que llevan a cabo la diferenciación sexual (macro y microgametos). Tras la fecundación se forman

ovoquistes que pasan a ooquistes, eliminados con las heces del gato y caen al exterior, donde sufren varias divisiones, hasta convertirse en ooquistes infectivos maduros. El hospedador intermediario (hombre) ingiere quistes u ooquistes, los cuales evolucionan a bradizoítos o esporozoítos, respectivamente, liberados en la luz intestinal, donde invaden la pared, se multiplican y se convierten en taquizoítos, los cuales pasan a sangre, diseminándose por todo el organismo. Los taquizoítos libres son destruidos por el sistema inmune, y los que se encuentran en los tejidos (músculo, ojo y tejido nervioso) se enquistan.

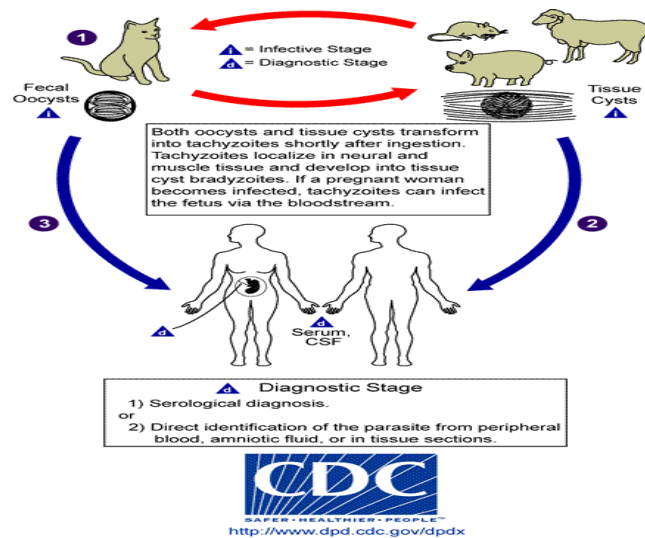


Figura 1. Ciclo biológico de *T. gondii*

Manifestaciones clínicas

++Pacientes inmunocompetentes:

- A) Adquirida: El 80-90% de las infecciones son asintomáticas. Dentro de las que manifiestan síntomas: Síndrome mononucleósico con afectación ganglionar, fiebre y adenopatías. Se resuelve espontáneamente. Otra manifestación puede ser la coriorretinitis unilateral.
- B) Congénita: Se produce tras infección en embarazada o reactivación de madres inmunodeprimidas. Provoca lesiones en el neonato y está relacionado con el momento en que se produce la infección: las infecciones más precoces producen abortos espontáneos, nacidos muertos o lesiones graves (hidrocefalia, convulsiones, calcificaciones intracraneales y coriorretinitis bilateral). Infecciones más tardías provocan ictericia, hemorragias digestivas y neumonía. El 85% de los infectados no presenta síntomas en el momento del nacimiento, presentándose meses o años después.

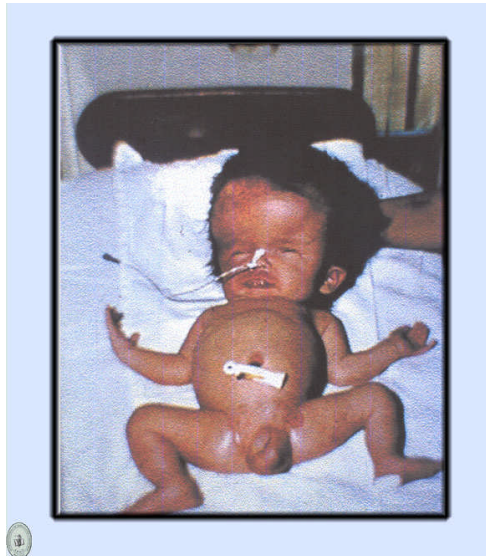


Figura 2. Recién nacido con toxoplasmosis congénita severa

++Pacientes inmunodeprimidos:

Suelen ser reactivaciones de una infección crónica, fundamentalmente en pacientes con sida con recuentos celulares $CD4 < 100/\mu l$. El cuadro más común es la encefalitis toxoplásmica, con signos neurológicos focales. Sin tratamiento el paciente fallece en poco tiempo.

Diagnóstico

++En paciente inmunocomprometido: El diagnóstico principalmente es serológico. La presencia de IgM o la seroconversión o el incremento de cuatro veces el título de anticuerpos entre dos muestras extraídas con tres semanas de intervalo son diagnóstico de infección aguda.

En pacientes embarazadas: El diagnóstico de la infección aguda tiene especial importancia, pudiendo darse las siguientes situaciones:

- A) Seronegativa, en riesgo de infección, tomar medidas profilácticas
- B) IgG+ e IgM -: indican infección crónica, por tanto no hay riesgo para el feto.
- C) IgG +, IgM+: indican infección aguda, aunque la IgM puede persistir hasta un año, por lo que es importante determinar si la infección ha sido reciente, por lo que se deben realizar otras técnicas serológicas. Ante sospecha de Toxoplasmosis congénita se debe realizar estudio ecográfico y análisis microbiológico del líquido amniótico.

En recién nacidos con sospecha de toxoplasmosis se debe hacer un estudio clínico completo incluyendo examen neurológico, radiológico del cráneo y fondo de ojo.

++En paciente ID: Fundamentalmente por manifestaciones clínicas y estudios radiológicos.

Tratamiento

++En pacientes IC: No requiere tratamiento.

++En pacientes ID: Es activo la mezcla de Sulfadiazina y Pirimetamina
En la mujer embarazada la infección aguda se trata con Espiramicina.

Profilaxis

Dirigida a embarazadas seronegativas y pacientes inmunodeprimidos: cocinar adecuadamente la carne, lavar frutas y verduras, control veterinario de los gatos, evitar contacto con heces de gato y los pacientes con VIH con serología positiva y recuentos celulares <100 deben recibir quimioprofilaxis con Trimetoprim- Sulfametoxazol.

-Control serológico sistemático en mujeres en edad fértil embarazadas inmunodeprimidos y VIH +.

Amebas de vida libre: *Acanthamoeba* y *Naegleria*

Viven en el ambiente alimentándose de bacterias u otros microorganismos y parasitan ocasionalmente al hombre.

Epidemiología

Ampliamente distribuidos por todo el mundo.

Acanthamoeba se aísla de suelo, agua, filtros de aire, sistemas de refrigeración etc. La población susceptible son enfermos crónicos e inmunodeprimidos, y pacientes que han sufrido un traumatismo corneal. Transmisión aérea.

Naegleria fowleri se encuentra en agua de ríos, estanques, pantanos etc. La infección afecta principalmente a adultos jóvenes y niños con antecedentes de haber nadado o buceado en aguas contaminadas. Transmisión vía nasal.

Ciclo biológico

Acanthamoeba posee dos estadios: trofozoíto y quiste.

Naegleria no solo forma vegetativa y de quiste, además posee forma flagelada que le permite moverse en el agua

En ambos casos los trofozoítos se convierten en quistes en condiciones desfavorables.



Figura 3. Trofozoíto de *N. fowleri*

Manifestaciones clínicas

Acanthamoeba provoca dos cuadros principalmente:

1. Queratitis amebiana, curso agudo tras traumatismo ocular, en individuos con mala higiene de lentes de contacto. Dolor intenso y ulceración.

2. Encefalitis amebiana granulomatosa, curso crónico en pacientes inmunodeprimidos y enfermedades crónicas. Aparece confusión mental, somnolencia, cefaleas, rigidez de nuca etc...

Naegleria fowleri provoca la Meningoencefalitis amebiana primaria, enfermedad aguda y mortal. La ameba penetra por los nervios olfatorios al SNC, provocando un cuadro de meningitis aguda, con alteraciones del líquido cefalorraquídeo donde en vez de encontrar bacterias encontramos las amebas. Cuadro fulminante en pocos días.

Diagnóstico

Las queratitis se diagnostican por visualización directa de la ameba en fresco o en tinciones (Gram., Giemsa) de raspados corneales. También pueden cultivarse en cultivos de agar no nutritivo al que se le añaden bacterias Gram negativas.

La encefalitis amebiana granulomatosa se puede diagnosticar por observación directa de trofozoítos en LCR o tejido cerebral.

La meningoencefalitis amebiana primaria se diagnóstica también por visualización en LCR.

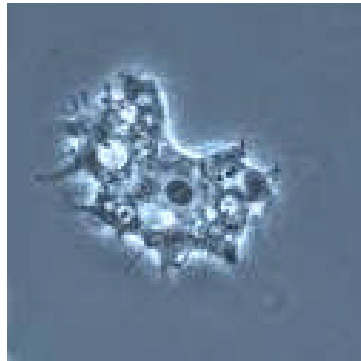


Figura 4. Trofozoíto de *Acanthamoeba* spp.

Tratamiento

Queratitis amebiana, tópicamente con isotionato de propamidina.

Encefalitis amebiana granulomatosa no tiene tratamiento eficaz.

Meningoencefalitis amebiana primaria, elección anfotericina B intratecal.

Figura 1 obtenida de internet www.dpd.cdc.gov/.../Toxoplasma_LifeCycle.gif

Figura 2 obtenida de internet www.zambon.es/.../atlas/img_large/h7o152.jpg

Figura 3 obtenida de internet www.gefor.4t.com/.../naegleria2.jpg

Figura 4 obtenida de internet www.le.ac.uk/ii/staff/sk46/simonacan3.jpg