

Parásitos y embarazo (PROTOZOOS)

PARÁSITO	ALTERACIÓN EN LA MUJER	ALTERACIÓN EN EL FETO	DATOS CLÍNICOS	ESTUDIOS
Entamoeba histolytica (transmisión fecal-oral)	<p>El embarazo puede magnificar la severidad de la amebiasis.</p> <p>La disminución del tono y motilidad del tracto gastrointestinal permite que se acumulen mayores concentraciones de trofozoítos en la luz colónica. La concentración aumentada del colesterol sérico favorece el desarrollo del parásito.</p> <p>En el embarazo y postparto la amebiasis asintomática puede evolucionar a colitis fulminante o peritonitis. La perforación intestinal produce cicatrices y adherencias que pueden afectar la fertilidad y llevar a un embarazo ectópico.</p>	<p>No hay infección intrauterina o fetal, pero la amebiasis invasora puede afectar al feto si causa perforación que lleve a finalizar antes el embarazo.</p> <p>Neonatos se hallan expuestos a adquirir el microorganismo por adquirir quistes de la piel en la amebiasis cutánea.</p>	<p>Diferentes estadios clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Asintomático -Colitis amebiana (defecación imperiosa, cólico, flatulencias diarrea con moco). -Disentería amebiana (diarrea más sangrado intestinal). -Perforación y peritonitis. -Ameboma (fiebre, pérdida de peso, cólicos, obstrucción intestinal, masa firme abdominal). -Colitis amebiana fulminante (Datos de colitis o disentería más fiebre mayor de 39°C. Estado crítico). -Amebiasis cutánea. -Amebiasis genital. -Absceso hepático amebiano (fiebre, dolor, tumoración hepática, dolor referido a la espalda y/o el hombro). 	<p>Amiba en Fresco Coproparasitoscópico Pruebas serológicas ELISA. Proteína Creativa (PCR). Colonoscopia. Biopsia de tejido. Ultrasonido para absceso hepático.</p>
Giardia lamblia (transmisión fecal-oral)	<p>Rara vez es grave. Hay desarrollo de respuesta inmune protectora.</p> <p>Alteraciones en la absorción de nutrientes.</p>	<p>En el embarazo restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) por anemia materna o por alteración nutricional.</p> <p>La leche humana tiene factor protector por lo que es rara la infección antes de los 6 meses. Los niños son propensos a adquirir la infección en guarderías.</p>	<p>Aguda: Malestar general, fatiga, flatulencia, náuseas, anorexia, distensión abdominal, diarrea olorosa, acuosa, cólicos.</p> <p>Subaguda o crónica: Eructos, flatulencia hedionda, borborismos, cólico, deposiciones blandas voluminosas. Disminución de la absorción de vitamina A, ácido fólico, vitamina B12, aminoácidos, ácidos grasos, lo que lleva a una pérdida de peso, mala absorción, desequilibrio hidroelectrolítico.</p>	<p>Coproparasitoscópico (CPS) en serie de 3. Inmunofluorescencia ELISA PCR</p>

Parásitos y embarazo (PROTOZOOS)

PARÁSITO	ALTERACIÓN EN LA MUJER	ALTERACIÓN EN EL FETO	DATOS CLÍNICOS	ESTUDIOS
<p>Toxoplasma gondii (Infestación por carne poco cocinada, verduras contaminadas, contacto con gatos infectados, o transplacentaria)</p>	<p>La enfermedad clínica es infrecuente.</p>	<p>Parasitemia e infección intrauterina. Si la infección fue en el estadio temprano del embarazo 10-15% de los casos Abortos, Mortinatos Infección congénita Muerte perinatal en 6% de los casos Si sobrevivieron a la infección temprana, secuelas graves. Calcificaciones cerebrales, hidrocefalia, coriorretinitis, convulsiones que es la tetrada de Sabin Microcefalia, Fiebre Hepatoesplenomegalia Ictericia Infección subclínica en el 3er. Trimestre de embarazo: coriorretinitis</p>	<p>Silenciosa o vaga en la madre. Linfadenopatía localizada o generalizada. Fiebre Malestar general Esplenomegalia Erupción Cutánea</p>	<p>Pruebas serológicas para anticuerpos IgG Pico 6 a 8 semanas después de la infección, después disminuye a títulos bajos y persisten toda la vida IgM disminuyen algunos meses después de la resolución de la infección aguda. (más útil en 1er. Trimestre) IgA- Mas sensible y menos específica (más útil en tercer trimestre) IFA (inmunofluorescencia) ELISA PCR</p>
<p>LEISHMANIA (Transmitida por artrópodos. Cutánea L. mexicana, amazonensis, venezualensis y otras.)</p>	<p>El embarazo retarda la curación y permite la diseminación más extensa con más metástasis.</p>	<p>No se conocen casos de infección intrauterina.</p>	<p>En el sitio de inoculación hay una respuesta de células mononucleares y posteriormente: Necrosis Úlcera Cicatriz La enfermedad puede extenderse localmente y a distancia con lesiones nodulares o infiltrativas de la piel de cara y extremidades.</p>	<p>Se puede identificar material de los bordes de las lesiones y se hace tinción o cultivo.</p>

Parásitos y embarazo (PROTOZOOS)

PARÁSITO	ALTERACIÓN EN LA MUJER	ALTERACIÓN EN EL FETO	DATOS CLÍNICOS	ESTUDIOS
<p>Tripanosoma cruzi Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas (se transmite por insectos que chupan sangre, transfusión de sangre o transplacentario)</p>	<p>Prevalencia en mujeres embarazadas del 2 al 51% en áreas urbanas y del 23 al 81% en áreas rurales de zonas endémicas.</p> <p>No se puede usar medicamentos cardio activos para tratar el parto prematuro o la preeclampsia.</p>	<p>Transferencia transplacentaria de tripanomastigotos de la madre infectada. Infección congénita RCIU con pesos menores de 2 kg.</p> <p>Anemia</p> <p>Ictericia</p> <p>Prematurez</p> <p>Meningoencefalitis</p> <p>Muerte</p>	<p>Tumefacción y eritema en el sitio de la picadura. El rascado favorece la penetración Tumefacción local Adenopatía regional Fiebre Linfadenopatía Hepatoesplenomegalia Crónica: Miocarditis Arritmias Insuficiencia cardiaca congestiva Meningoencefalitis Miositis Megacolon En el embarazo se asocia con falta de aire, palpitaciones, síntomas de motilidad gastrointestinal alterada como constipación y reflujo esofágico</p>	<p>Gota gruesa Frotis Aspirado de ganglios Hemaglutinación ELISA</p>
<p>Plasmodium Transmitido por mosquito Anopheles (MALARIA o PALUDISMO)</p> <p>P. vivax P. falciparum</p>	<p>El embarazo reduce la inmunidad contra el plasmodium La parasitemia y la parasitación de la placenta son mas frecuentes en primíparas. La enfermedad aguda potencialmente letal es causada por P. falciparum Una placenta infectada por malaria, presenta eritrocitos infectados adheridos a las vellosidades, degradación del tejido sincitial, aumento de brotes de tejido sincitial en forma de nódulos, fenómenos de neovascularización y más raramente destrucción de villi. Mayor riesgo de Preeclampsia por las modificaciones placentarias Mayor riesgo de hemorragia postparto</p>	<p>Hay infección intrauterina del feto Insuficiencia placentaria que se manifiesta en RCIU. Prematurez Bajo peso al nacer. En enfermedad materna severa: Aborto Muerte fetal En el neonato la infección congénita se torna evidente 48-72 horas después del nacimiento. Parasitemia, fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia, convulsiones y en ocasiones edema pulmonar.</p>	<p>Fiebre recurrente Temblores Sudoración Esplenomegalia Anemia</p>	<p>Gota gruesa Impronta de la cara materna de la placenta.</p>