APUNTES PATOLOGÍA INFECCIOSA

REVISADO Y MODIFICADO POR:
DRA. CRISTINA FERNANDEZ F. (2010)

CONCEPTO: Las Enfermedades infecciosas son trastornos en los cuales, la causa de la lesión o la disfunción de los tejidos, son debidas a microorganismos.

INFECTIVIDAD Y VIRULENCIA: La virulencia es el conjunto de propiedades que permiten a un microorganismo producir una infección y ocasionar una enfermedad de diversos grados de gravedad. Esto es logrado si el microorganismo completa las siguientes etapas:

- Acceder al cuerpo del huésped.
- Evitar las múltiples defensas del huésped.
- Lograr alojarse para crecer.
- Parasitar los recursos del ser humano.

FACTORES DEL HUESPED INVOLUCRADOS EN LAS INFECCIONES:

Se conocen como **mecanismos de defensa** los medios por los que el organismo contiene las infecciones.

DEFENSAS DEL HUESPED CONTRA LA INFECCION

- Piel
- Lágrimas
- Flora bacteriana normal
- Acido gástrico
- Bilis
- Secreciones salivales y pancreáticas
- Sistema de ciliación de nasofaringe

- -Estructura mucociliar.
- -Secreciones, bronquiales, uretales, cervicales y prostáticas
- -Neutrófilos
- -Monocitos
- -Complemento
- -Sistema fagocítico mononuclear estacionario.
- -Inmunoglobulinas.
- Inmunidad celular

CATEGORIAS DE LOS AGENTES INFECCIOSOS:

Existen diversos agentes infecciosos capaces de generar infección y enfermedad en el humano y que constan de Priones, virus, bacteriófagos, bacterias, clamidias, micoplasmas, hongos, protozoos y helmintos.

MECANISMO DE INFECCION Y LESION:

El mecanismo de infección y lesión varía de un microorganismo a otro y puede ser por:

- 1.- Contacto y penetración en las células del huésped causando muerte directa.
- 2.- Liberación de endotoxinas y exotoxinas destruyendo células a distancia o lesión vascular y muerte por isquemia.
- 3.- Inducción de respuestas titulares en el huésped dirigidas al agente infeccioso que producen adicionalmente daño a los tejidos.

EXPANSIÓN DE LOS MICROORGANISMOS:

La expansión se produce inicialmente por los planos de menor resistencia como aponeurosis, pleura y meninges.

DISEMINACION DE LOS MICROORGANISMOS: La diseminación puede realizarse a través de:

- 1.- *Los linfáticos a los linfonodos* y de éstos al torrente circulatorio y ser transportados por los macrófagos o los eritrocitos circulantes.
- 2.- *Torrente circulatorio:* En este, el sistema inmune es capaz de detener a los microorganismos de escasa virulencia o infecciones con bajo número de microorganismos. Sin embargo, las infecciones por microorganismos altamente virulentos o infecciones masivas pueden desencadenar cuadros graves y sepsis.
- 3.- *La vía placentaria-fetal* puede causar enfermedades fetales sistémicas y alteraciones del desarrollo fetal por virus como el citomegalovirus, rubéola, herpes, HIV, Hepatitis B.

4.- *La infección a través de la leche materna* causa enfermedad similar a la que tiene la madre en ese momento.

ESPECTRO DE RESPUESTAS INFLAMATORIAS FRENTE A LA INFECCION:

Consiste en la respuesta inflamatoria tisular a la infección por un microorganismo determinado, que se traduce en un patrón inflamatorio específico que puede ser evaluado por el estudio histológico. Cada respuesta inflamatoria es común a un grupo de microorganismos conocido y la evaluación histológica de esta permite orientar el diagnóstico.

INFLAMACION SUPURATIVA:

Caracterizada por aumento de la permeabilidad vascular e infiltración leucocitaria principalmente por neutrófilos que son atraídos al lugar de infección por sustancias quimiotácticas de las bacterias y endotoxinas. La infiltración polimorfonuclear forma micro o macroabscesos.

INFLAMACION MONONUCLEAR:

Se ve en forma de infiltrados intersticiales difusos, predominantemente mononucleares en respuesta al agente infeccioso. El tipo de célula predominante depende de la respuesta del huésped al agente infeccioso.

INFECCION GRANULOMATOSA:

Causada generalmente por agentes infecciosos que se multiplican lentamente. Caracterizado por acúmulos de células epiteloideas (macrófagos modificados) con presencia ocasional de células gigantes. Estos pueden ubicarse en torno a un foco de necrosis. Ejemplo infección por *Micobacterium tuberculosis*, *Micobacterium avium*.

INFLAMACION CITOPATICA-CITOPROLIFERATIVA:

Características de las infecciones virales sin respuesta inflamatoria del huésped. El virus infecta la célula replicándose en su interior y formando agregados virales visibles como cuerpos de inclusión o fusión celular con presencia de células multinucleadas.

También pueden producir estimulación de las células epiteliales formando conglomerados celulares (verrugas) o alteraciones displásicas. Ej: Virus papiloma humano, Virus Herpes.

INFLAMACION NECROTIZANTE:

Producida por microorganismos que secretan toxinas muy potentes que dañan gravemente la célula provocando muerte celular sin infiltrado inflamatorio importante con características similares a la necrosis isquémica o por licuefacción. Ej: infección por Clostridium perfringens o Entamoeba histolytica.

INFLAMACION CRONICA Y CICATRIZACION:

La inflamación crónica puede derivar en curación total o en fibrosis importante causando disfunción.

En ocasiones se superponen zonas de inflamación crónica con focos de inflamación aguda o distintas respuestas inflamatorias por superposición de agentes infecciosos.

ESPECTRO PATOLOGICO DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS

Los agentes infecciosos respiratorios pueden ser virus, bacterias, micobacterias, hongos, parásitos. Sin embargo desarrollaremos sólo dos, en virtud de que las otras serán mencionadas en otros acápite de este tema.

1- VIRALES :

Se caracterizan por hiperemia y tumefacción de la mucosa .En la submucosa infiltrado linfomonocitario y de células plasmáticas, sobreproducción de mucus que puede sobreinfectarse por bacterias o provocar atelectasias focales. También en las infecciones bronquiolares graves puede producirse organización y fibrosis originando bronquiolitis obliterante.

2- TUBERCULOSA:

Infección primaria:

- **Localización:** Más frecuente en la periferia del pulmón.

- **Diseminación:** linfática.

Los microorganismos son fagocitados por macrófagos alveolares y transportados a los ganglios linfáticos o a otras partes del pulmón. Semanas después aparece la inmunidad mediada por células T interactuando con los macrófagos infectados lisándolos y formando granulomas sin destrucción de la micobacteria, en cuyo medio sin oxígeno no puede multiplicarse.

Resultado: cicatriz calcificada pulmonar y del ganglio linfático hilar.

Infección secundaria:

Localización: Los granulomas suelen localizarse en el vértice de los pulmones y estar diseminados a riñones, médula ósea y meninges.

Los rasgos característicos son la presencia de necrosis caseosa y de cavidades con ruptura de vasos y diseminación hematogena constituyendo una tuberculosis miliar. Son lesiones blanco amarillentas en los órganos afectados.

Diseminación: la tuberculosis miliar resulta de la diseminación hematogena de la micobacteria. A veces se manifiesta en un solo órgano (enfermedad aislada), ganglios cervicales (escrófula), meninges, riñones, huesos, tubas y epidídimo.

En la TBC vertebral se forman largas fístulas a lo largo del psoas que abren a la región inguinal.

Macroscopía: Lesiones blanquecinas de aspecto caseoso.

Microscopia: Inflamación bronquiocéntrica de tipo crónico granulomatoso. Granulomas bien estructurados formados por acúmulos de macrófagos epitelioides con necrosis central y corona de linfocitos alrededor de los macrófagos.

ESPECTRO PATOLOGICO DE LAS INFECCIONES ENTERALES

1- ENTERITIS VIRAL:

Se caracteriza microscópicamente por acortamiento y destrucción de las células epiteliales de las vellosidades, hiperplasia secundaria de las criptas e infiltrado inflamatorio mixto de la lámina propia.

2- ENTERITIS BACTERIANA:

DISENTERIA POR SHIGELLA:

Localización: La bacteria invade las células de la mucosa intestinal sin atravesar la lámina propia.

La toxina Shiga produce colitis hemorrágica y síndrome hemolítico urémico al lesionar las células de la microvasculatura de colon y glomérulos.

Macroscopía: la mucosa del colon se ve hiperémica y edematosa con pequeños nódulos por aumento de tamaño de los folículos linfoides y en la superficie se ven parches de exudado o pseudomembranas. En la infección avanzada se producen ulceraciones de la mucosa.

Histología: Las úlceras presentan infiltrado inflamatorio neutrófilo. La mucosa es edematosa, con congestión y trombosis de pequeños vasos. El proceso de reparación es con tejido de granulación.

SALMONELLOSIS: La infección por salmonella no typhi produce enterocolitis y la infección por salmonella typhi fiebre tifoidea.

1.- ENTEROCOLITIS:

Síntomas: Náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal y diarrea.

Mecanismo de infección: Contaminación de los alimentos derivados de los animales infectados e ingestión de estos no pasteurizados y proliferación bacteriana a temperaturas templadas. Otro mecanismo es fecal oral de una persona infectada a otra, sobre todo de adultos a niños pequeños.

Localización: La bacteria invade las células epiteliales y los macrófagos del ileon y colon.

Macroscopia: Pequeñas erosiones del epitelio.

Microscopia: inflamación mixta del epitelio de aspecto inespecífico.

2.- FIEBRE TIFOIDEA.

Macroscopia: Frecuente afectación de ileon donde se observa prominencia de las placas de Peyer que se ven solevantadas y bien delimitadas, parecen plataformas de

hasta 8 cm. de diámetro. En la segunda semana de enfermedad se ulcera e forma de úlceras largas

Microscopia: Las placas de Peyer están aumentadas de tamaño formándose elevaciones de la mucosa que después se ulceran. Se forman agregados de macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares en forma de nódulos cerca de las placas de Peyer y en las úlceras.

Si se ulceran se provoca peritonitis infecciosa y si se diseminan por vía sanguínea forman nódulos tifoideos constituidos por agregados de macrófagos que han ingerido bacterias eritrocitos y linfocitos degenerados.

La diseminación afecta hígado bazo y otros órganos.

3.- CLOSTRIDIUM DIFFICILE:

Mecanismo de infección: Alteración de la flora intestinal por el uso de antibióticos. Solo 2 a 3 % de los adultos sanos hospedan al microorganismo.

Localización: Colon, principalmente región rectosigmoidea. Cuando están afectados el intestino delgado y el colon se llama enterocolitis pseudomembranosa.

Macroscopia: Placas amarillentas elevadas de hasta 2 cm de diámetro que se adhieren a la mucosa subyacente. La mucosa esta congestionada, edematosa pero no presenta úlceras.

Microscopia: Necrosis del epitelio superficial, las criptas se dilatan por la presencia de mucina y neutrofilos y se forma un exudado en forma de estallido de volcán formado por fibrina, restos de neutrófilos y células epiteliales.

3- ENTERITIS PARASITARIA:

AMEBIASIS INTESTINAL:

Mecanismo de infección: Ingestión por vía oral de agua o alimentos contaminados con quistes de amebas.

Localización: Afecta ciego y colon ascendente principalmente aunque puede producir pancolitis.

Morfología del parásito: Las amebas parecen macrófagos con núcleos más pequeños y gran cariosoma.

Macroscopia: Provocan lesiones en la mucosa detenidas por la muscular de la mucosa en forma de úlceras de base ancha con extensas zonas de licuefacción (úlceras en cuello de botella) con fondo gris y necrótico. La mucosa entre las úlceras es normal o levemente inflamada.

Microscopia: Inflamación que afecta la mucosa y la submucosa. En las fases iniciales hay poca inflamación, luego inflamación aguda y crónica con eosinófilos. Necrosis de la mucosa, ulceración. Presencia de trofozoitos en el exudado, mucosa y submucosa.

Complicaciones:

- El ameboma es una lesión constrictiva formada por tejido de granulación en reacción a los parásitos simulando un cáncer de colon.
- Diseminación: Los parásitos pueden penetrar a los vasos portales y de ahí al hígado formando abscesos únicos o múltiples, bien delimitados con abundante fibrina y escasa reacción inflamatoria periférica.

GIARDIASIS:

Mecanismo de infección: Ingestión de quistes del microorganismo expulsados en las heces de las personas y animales infectados.

Los niños son más susceptibles que los adultos.

Localización de la infección: Afecta la mucosa de duodeno y yeyuno.

Alteraciones macroscópicas: No produce alteraciones macroscópicas.

Microscopia: Se observan los quistes sobre la superficie de las vellosidades. Los trofozoitos se adhieren a las células de la mucosa. Provocan atrofia vellositaria, infiltrado inflamatorio mixto en la lámina propia. El ribete en cepillo es irregular y puede producirse hiperplasia linfoide. Puede confundirse con la enfermedad celiaca.

INFECCIONES CON MANIFESTACIONES SISTEMICAS

1- CLAMIDIAS:

Pueden producir neumonía, conjuntivitis, uretritis y linfogranuloma venéreo.

La lesión anatomopatológica representativa es el **Linfogranuloma venéreo:** Se caracteriza por lesión cutánea ulcerada con gran reacción linfoide local e histológicamente con abscesos estrellados donde se mezcla inflamación supurativa y

granulomatosa rodeados de macrófagos epiteloides. En las lesiones antiguas se observan escasos granulomas e infiltrados de células plasmáticas y fibrosis.

2- INFECCION POR CLOSTRIDIOS

Son bacilos gram positivos anaerobios, presentes en forma de esporas en el suelo. Existen cuatro tipos:

1-C perfringens: invasora de heridas traumáticas y quirúrgicas provocando *celulitis y mionecrosis anaerobia*. Celulitis por clostridios: Se observa una necrosis desproporcionada en relación a las bacterias y polimorfonucleares. Tiene habitualmente bordes con tejido de granulación

2-C tetani. Prolifera en heridas punzantes y en cicatriz umbilical de recién nacidos. *Produce neurotoxina* que provoca contracciones de músculo esquelético.

3-C botulinum: crece en alimentos enlatados mal esterilizados. *Provoca toxina* que paraliza músculos respiratorios.

4-C difficile: provoca colitis pseudomembranosa (ya descrita en las infecciones enterales).

3- MONONUCLEOSIS INFECCIOSA:

Enfermedad linfoproliferativa benigna, autolimitada producida por el virus Epstein-Barr.

Se caracteriza por fiebre, adenopatías generalizadas, esplenomegalia, odinofagia y aparición en sangre de linfocitos T activados, atípicos. También puede presentar hepatitis, meningoencefalitis y neumonitis. Se transmite por la saliva.

Morfología:

- Sangre periférica: Linfocitosis absoluta, muchos de ellos atípicos, caracterizados por abundante citoplasma con múltiples vacuolas y núcleo ovalado, indentado o plegado.

- Linfonodos: Aumentados de tamaño, en todo el cuerpo, principalmente región cervical posterior, axilas e ingle. Se aprecia agrandamiento de los folículos, linfocitos T atípicos en la región paracortical y presencia de células parecidas a las Reed-Sternberg del linfoma de Hodgkin.

- Bazo: Aumentado de tamaño, blando y congestivo. Histología similar a los linfonodos.

- Función hepática: Hepatomegalia moderada. Linfocitos atípicos en áreas portales y sinusoidales. Focos de necrosis parenquimatosa repletos de linfocitos. Difícil de distinguir de hepatitis viral.
- Sistema nervioso central: Congestión, edema, infiltrado mononuclear perivascular en leptomeninges.

INFECCIONES OPORTUNISTAS RELACIONADAS CON EL SIDA

1.- ENFERMEDAD DE INCLUSIONES CITOMEGALICAS:

Es un herpesvirus que produce en general infecciones asintomáticas y que puede ser grave en recién nacidos y en inmunodeprimidos.

Vías de contagio: intrauterina, perinatal en el canal del parto, leche materna, secreciones respiratorias, semen y líquido vaginal, transfusiones de sangre, trasplante.

Clínica: Esofagitis, colitis, hepatitis, neumonitis, tubulitis renal, coriorretinitis, meningoencefalitis. En pacientes con SIDA suele estar acompañado por *Pneumocystis carinii*.

Morfología: Las células infectadas están aumentadas de tamaño, con inclusiones intranucleares purpúricas rodeadas de halo claro y pequeñas inclusiones intracitoplasmáticas basófilas. Produce necrosis focal con inflamación mínima prácticamente en todos los órganos: glándulas salivales, cápsulas suprarrenales, riñones, hígado, pulmones, intestino, páncreas, tiroides. Prefieren las células endoteliales y epiteliales.

En el pulmón afecta las células alveolares, macrófagos y células endoteliales produciendo neumonitis intersticial con edema intralveolar, exudado proteináceo y membranas hialinas focales.

En tubo digestivo se observan úlceras en sacabocado.

La encefalitis es más frecuente en las infecciones congénitas.

2.- INFECCION POR PSEUDOMONAS:

Bacteria Gram(-), oportunista, causa frecuente de muerte en pacientes con fibrosis quística, quemaduras graves o neutropenia y en infecciones intrahospitalarias.

Morfología: La neumonía es el prototipo de inflamación necrotizante distribuida por las vías respiratorias terminales con centros necróticos blanquecinos y áreas periféricas hemorrágicas rojas. Microscópicamente en las zonas perivasculares, zonas de necrosis de coagulación, con masas de microorganismos azulados. Esta vasculitis es acompañada por trombosis y hemorragia.

La infección crónica produce bronquiectasias y fibrosis pulmonar.

3.- CANDIDIASIS:

La candidiasis mucocutánea grave se relaciona con personas con SIDA o inmunodeprimidos. Puede causar reacción inflamatoria polimorfonuclear o granulomatosa.

Suele ser introducida directamente en la sangre por vías intravenosas, catéteres, diálisis, cirugía cardíaca o consumo de drogas. Es de lenta evolución pero puede producir shock y CID (coagulación intravascular diseminada).

Morfología:

1.- **En el riñón** :La candidiasis invasora grave afecta al riñón en 90% de los casos, dando lugar a múltiples abscesos microscópicos en la corteza y la médula. Las levaduras o pseudo hifas ocupan el centro de la lesión, con una zona de necrosis o infiltrado mononuclear. Dentro de las asas glomerulares también se puede observar. La endocarditis por cándida da lugar a grandes vegetaciones friables que se rompen y da lugar a émbolos.

2.- **En los pulmones:** las lesiones son extensas y polimorfas, con frecuencia hemorrágicas o infartadas por infiltración de las paredes vasculares.

3.- **Otras manifestaciones** son meningitis, abscesos intracerebrales, abscesos hepáticos, enteritis, endoftalmitis, abscesos cutáneos múltiples, artritis y osteomielitis.

4.- CRIPTOCOCOSIS:

Es una levadura encapsulada que puede producir meningoencefalitis en individuos normales pero más frecuentemente en individuos con Sida, leucemia, linfoma, LES, enfermedad de Hodgkin, sarcoidosis y receptores de transplantes. Relacionado al uso de corticoides sistémicos.

Mecanismo de infección: Se encuentra en el suelo y excrementos de aves, infecta al ser inhalado. La enfermedad puede diseminarse por piel, hígado, bazo, glándulas suprarrenales y huesos

La principal lesión es en SNC. Involucra meninges, sustancia gris cortical y núcleos basales. No induce respuesta inflamatoria. Los microorganismos crecen en meninges y en pequeños quistes. .

La infección pulmonar suele ser leve y asintomático. Puede causar un granuloma solitario similar al producido por Histoplasma.

Microscopia: Macrófagos llenos de esferas llamadas endosporas, generando una reacción granulomatosa que puede acompañarse de neutrófilos.

5.- ASPERGILOSIS:

Es producida por un moho que produce alergias en personas sanas y que en inmunodeprimidos genera graves sinusitis, neumonía y fungemia.

Forma estructuras con brotes de filamentos septados con ramificaciones en ángulos agudos.

- **Aspergilosis no invasora** (El aspergiloma) consiste en el crecimiento del hongo en las cavidades pulmonares consecuencia de secuelas por procesos previos. Las masas proliferantes de hongos forman masa café en las cavidades con una reacción inflamatoria crónica circundante y fibrosis.
- **La aspergilosis invasora** es una infección oportunista que se limita a pacientes inmunodeprimidos. La lesión primaria suele ser pulmonar pero es frecuente la diseminación hematógena afectando válvulas cardíacas, cerebro y riñones.

Macroscopia: Las lesiones pulmonares conforman una neumonía necrotizante con focos grisáceos en el centro y hemorrágicos hacia la periferia (lesiones en diana).

Microscopia: Áreas de neumonía necrotizante en la que se reconoce la presencia de las hifas, con presencia de ellas en los vasos.

6.- MUCORMICOSIS:

Producida por hongos tipo moho o filamentosos.

Las zonas de invasión son los senos paranasales, los pulmones y el sistema gastrointestinal, dependiendo de la vía de inoculación. Desde los senos nasales puede extenderse a la órbita y cerebro (mucormicosis rinocerebral).

Los ficomicetos forman hifas no septadas de grosor irregular con ramificaciones en ángulo recto. Producen necrosis tisular local, invaden las paredes arteriales y penetran en los tejidos periorbitarios, producen trombosis y meningoencefalitis.

La afectación pulmonar puede ser secundaria a la infección rinocerebral o primaria en pacientes con neoplasias hematológicas o SIDA. Se caracterizan por neumonía hemorrágica con trombos vasculares e infartos distales.

7.- NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS:

Macroscopia: Produce una neumonía difusa o en focos. Los pulmones no están aireados y son de aspecto rojo y carnoso.

Microscopia: Los espacios alveolares están rellenos de un material amorfo espumoso, formado por edema y detritus.

Reacción intersticial inflamatoria leve, con ensanchamiento de las paredes alveolares, proliferación de neumocitos, extravasación de glóbulos rojos y a veces formación de membranas hialinas.

Son frecuentes las infecciones sobreagregadas por bacterias, hongos o virus oportunistas, especialmente Citomegalovirus.

8.- TUBERCULOSIS:

Lesiones por *Micobacterium tuberculosis* y *Micobacterium avium* intracelular en el SIDA: pueden ser de tres tipos:

- 1- En pacientes con escasa inmunosupresión: con inflamación primaria y secundaria con formación de granulomas típicos bien desarrollados formados por células epitelioides, gigantes tipo Langhans y corona de linfocitos. Los bacilos son difíciles de encontrar (igual a la descrita previamente en el acápite de infección tuberculosa en el pulmón).

2- En individuos moderadamente inmunodeprimidos: por reactivación o por exposición nueva. Los granulomas están menos desarrollados, necróticos y con mayor número de bacilos. Pueden verse neutrófilos. 70% de los pacientes tienen una tuberculosis extrapulmonar, como en pleura y con afectación a ganglios, sangre, SNC e intestino.

3- En pacientes con inmunosupresión grave: originadas principalmente en aparato digestivo. Suelen ser por *M. avium*. Se diseminan ampliamente por el sistema retículo endotelial dando lugar a linfadenopatías y hepatoesplenomegalia, estas de color amarillo por la presencia de la micobacteria. No son usuales los granulomas, los linfocitos ni la necrosis.

9.- HISTOPLASMOSIS:

Mecanismo de infección: Inhalación de polvo contaminado con heces de pájaros o murciélagos que contienen esporas del hongo.

Macroscopia:

- En los pulmones zonas de consolidación o cavidades que en forma tardía se calcifican y fibrosan formando laminillas concéntricas.
- En la histoplasmosis crónica hay lesiones necróticas en los vértices pulmonares y en los ganglios hiliares y retracción de la pleura.
- Diseminada o fulminante: Se produce en los pacientes con SIDA por falta de respuesta de inmunidad celular. No se forman granulomas y hay en todos los órganos sólidos acúmulos de macrófagos con los microorganismos intracitoplasmáticos.

Histología:

En inmunocompetentes: Proceso inflamatorio crónico granulomatoso con necrosis de coagulación y el microorganismo intracitoplasmático en los macrófagos.

En Inmunodeprimidos : Acúmulos de macrófagos sin formar granulomas.

10.- CRIPTOSPORIDIOSIS:

Mecanismo de infección: Ingestión de agua contaminada. Este protozoo parásito no se destruye con cloro, solo con filtración con arena.

Manifestaciones clínicas: Diarrea secretora y mal absorción.

Macroscopia: No tiene alteraciones macroscópicas.

Microscopia: Inflamación mixta en la lámina propia del intestino. Se ven los protozoos adheridos a la membrana de las células superficiales del epitelio.

11.- TOXPLASMOSIS:

Es un protozoo intracelular obligado.

Mecanismo de infección: Ingestión de quistes a través de carnes de cerdo o cordero contaminadas mal cocidas, o quistes procedentes de heces de gato.

La infección puede estar latente por años y reactivarse por inmunosupresión.

En la corioretinitis. Reacción granulomatosa en la coroides y esclera.

En el cerebro: Focos centrales de necrosis rodeados por inflamación aguda y crónica infiltrado de macrófagos y proliferación vascular.

Nota: Esta información debe ser complementada con textos sugeridos en el programa y por imágenes disponibles en atlas digital.
--