

CERPO

Centro de Referencia Perinatal Oriente
Facultad de Medicina, Universidad de Chile



Seminario N°80

Infecciones congénitas parasitarias: Toxoplasma, Chagas y Malaria

Dra. Valentina Alvarez G., Dr. Daniel Martin
N., Dr Juan Guillermo Rodriguez A., Dr. Paz
Ahumada D.
Febrero 2022

TOXOPLASMA

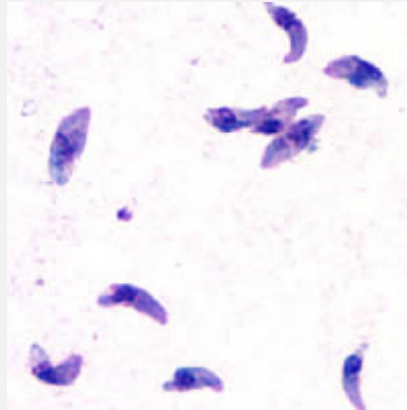


- Causada por protozoo *Toxoplasma gondii*
- Ampliamente distribuido en el mundo
- En EEUU la prevalencia de Ac (+) en la población es de un 40-50%
- En Chile se estima que está cercano a un 40%
- Durante el embarazo la prevalencia seroconversión es alrededor de un 5%

TOXOPLASMA



- Es un parásito protozoario intracelular obligado
- Hospedero definitivo → felinos
- Hospederos intermediarios → humanos, mamíferos, aves, etc.





TOXOPLASMA: Ciclo vital

- 2 fases → Sexuada
→ Asexuada

Sexuada

Entérica, es cuando el hospedero definitivo ingiere el ovoquiste

Penetra las células epitelio intestinal se multiplica asexualmente para culminar en la multiplicación sexuada con la formación de macro y micro gametocitos

La fusión de estos macro y micro gametocitos da origen a los **ovoquistes** que serán eliminados al ambiente junto con los excrementos.

3-20 días se demora en liberar millones de ooquistes al ambiente.

Ovoquistes pueden esporular: mecanismo de sobrevivencia por aprox 3 semanas.

TOXOPLASMA: Ciclo vital



Asexuada

Extra entérica, se lleva a cabo en hospederos intermediarios

Crecimiento y división rápida

“**Taquizoítos**” → que se multiplican hasta romper la membrana plasmática y son liberados al torrente sanguíneo → parasitemia → **enfermedad aguda**

Es en esta fase, durante la primera infección que se produce la transmisión vertical en el embarazo

Luego por respuesta inmune taquizoítos → **bradizoítos**, produciendo una forma quística o de lenta división → **Infección crónica**

Quistes: nervios, músculos, cerebro, hueso y miocardio y pueden estar inactivos por largo tiempo

TOXOPLASMA: Ciclo vital



3 formas:

1. Trofozoíto
2. Quiste-Bradizoítos
 - Destruído después calentarlo de 10 a 15 min a 56°C. La congelación y la desecación lo destruye, así como los procesos de salado y ahumado
3. Ovoquiste

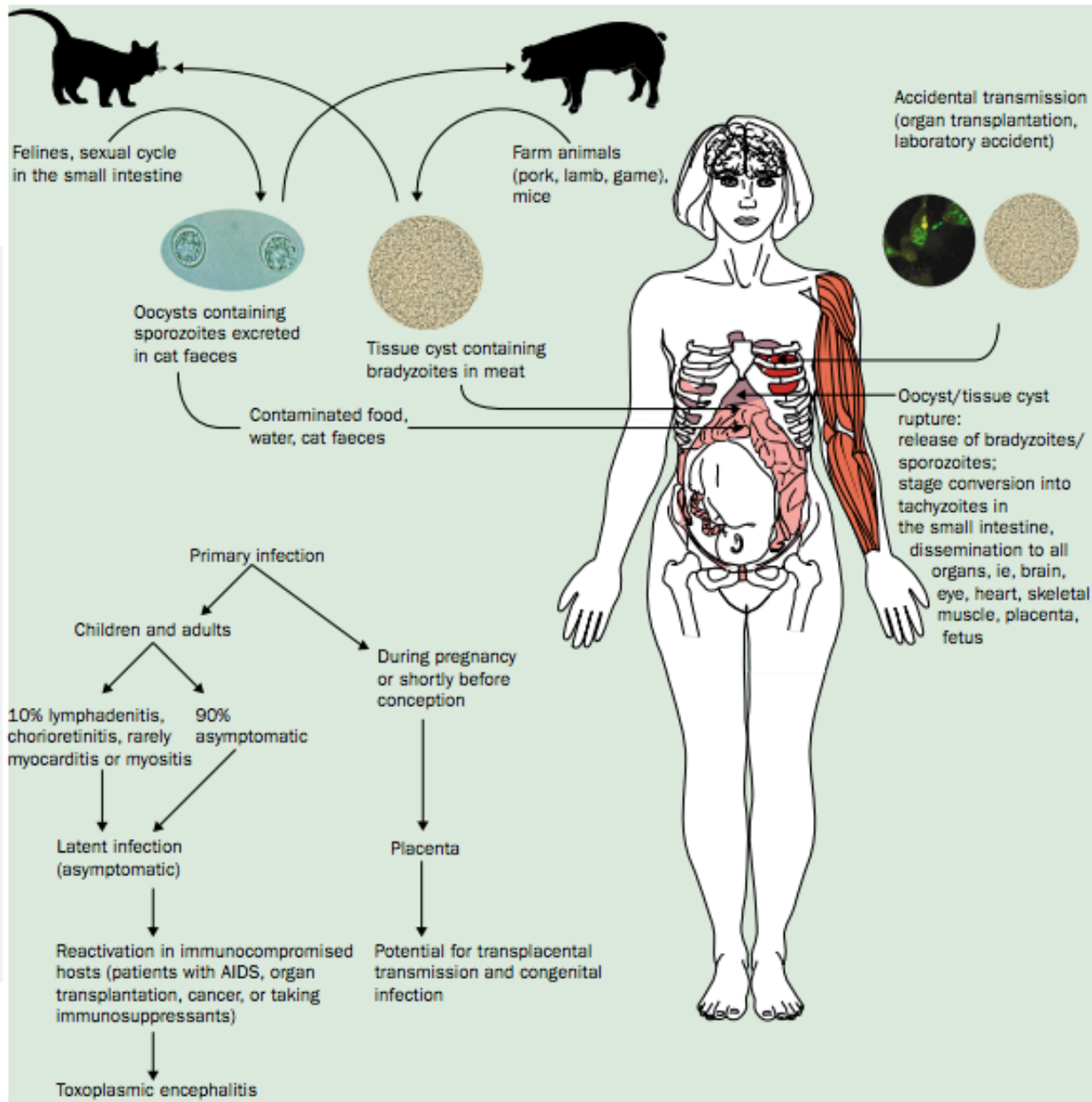


Figure 1: Life cycle of *T. gondii* and clinical manifestations of toxoplasmosis

TOXOPLASMA: mecanismo de transmisión



- Vertical
- Ingesta de carnes infectadas de bradizoítos
- Ovoquistes del medio (alimentos, agua contaminada)
- Transplante de órganos infectados
- Transfusiones Sanguíneas

TOXOPLASMA: CLINICA



- Es el resultado del daño orgánico directo y la respuesta inmunitaria ante la parasitemia y la muerte celular
 - Mediado principalmente por linfocitos T
- Asintomáticos la gran mayoría (80%)
 - Inmunosuprimidos: miocarditis, encefalitis, meningoencefalitis y masas cerebrales
- Sintomáticos:
 - Sd.mononucleósido, exantema maculopapular, hepatoesplenomegalia, sudoración nocturna, coriorretinitis

Mimica, Francisco, Muñoz-Zanzi, Claudia, Torres, Marisa, & Padilla, Oslando. (2015). Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: recuento y desafíos. *Revista chilena de infectología*, 32(5), 541-549

Duff P., Birsner M., Infeccion bacteriana materna y perinatal durante el embarazo. En: Obstetricia. Embarazos normales y de riesgo, 7° ed. (2019). Cap 54, 1199 - 1202

TOXOPLASMOSIS: CONGENITA



- Durante una primoinfección en el embarazo
- 40% de los neonatos nacidos de madres con seroconversión en el embarazo muestran indicios de infección
- De los afectados >50% sintomáticos al nacimiento

TOXOPLASMOSIS: EN EL FETO



- RCIU ?
- Parto prematuro
- Microcefalia o macrocefalia
- Ventriculomegalia
- Calcificaciones cerebrales**
- MFIU y aborto

Mimica, Francisco, Muñoz-Zanzi, Claudia, Torres, Marisa, & Padilla, Oslando. (2015). Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: recuento y desafíos. *Revista chilena de infectología*, 32(5), 541-549

Duff P., Birsner M., Infeccion bacteriana materna y perinatal durante el embarazo. En: *Obstetricia. Embarazos normales y de riesgo*, 7° ed. (2019). Cap 54, 1199 - 1202

TOXOPLASMOSIS: EN EL RN



Hidrocefalia

Coriorretinitis

Microftalmia

Hipotonia

Síndrome convulsivo

Sordera

Retraso desarrollo psicomotor, trastorno aprendizaje



Mimica, Francisco, Muñoz-Zanzi, Claudia, Torres, Marisa, & Padilla, Oslando. (2015). Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: recuento y desafíos. *Revista chilena de infectología*, 32(5), 541-549

Duff P., Birsner M., Infección bacteriana materna y perinatal durante el embarazo. En: *Obstetricia. Embarazos normales y de riesgo*, 7ª ed. (2019). Cap 54, 1199 - 1202

TOXOPLASMA: riesgo transmisión según edad gestacional



Frecuencia de transmisión y severidad de la enfermedad en el feto están inversamente relacionados

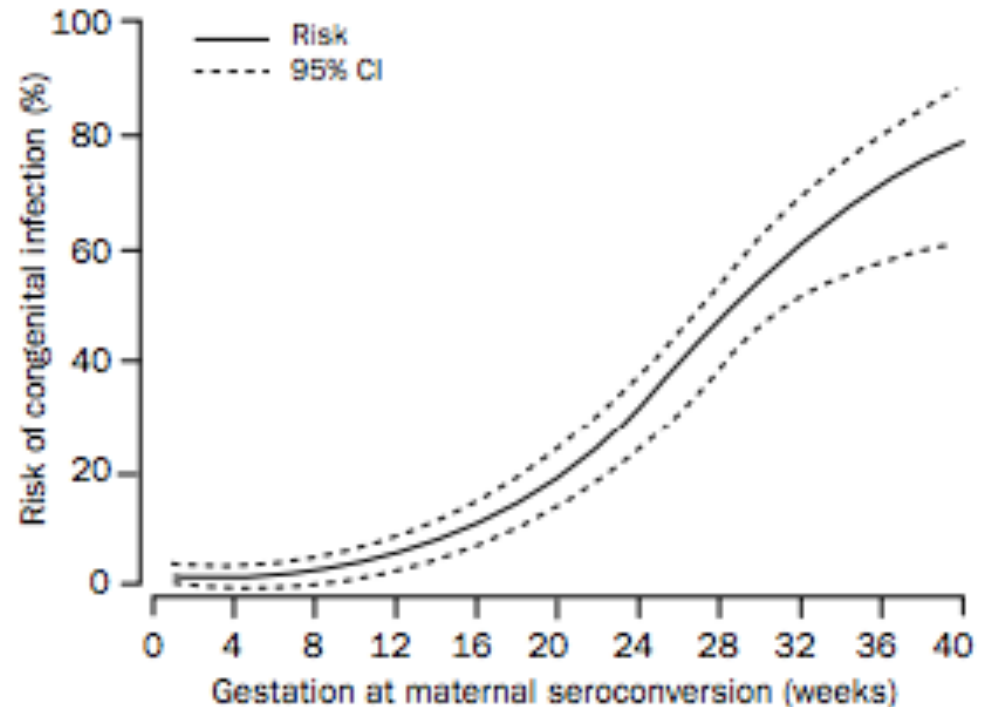


Figure 2: Risk of congenital infection by duration of gestation at maternal seroconversion

Reprinted from reference 33, with permission of Elsevier.

TOXOPLASMA: riesgo transmisión según edad gestacional



Frecuencia de transmisión y severidad de la enfermedad en el feto están inversamente relacionados

	Infection acquired		
	First trimester	Second trimester	Third trimester
Outcome in offspring			
Congenital toxoplasmosis	9.0%	27.0%	59.0%
Subclinical	22.2%	74.4%	89.8%
Clinically apparent	77.8%	15.6%	10.2%
Perinatal death or stillbirth	5.0%	2.0%	0%

Table adapted and modified from Desmonts G, Couvreur J. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of the offspring of 542 women who acquired toxoplasmosis during pregnancy. In: Thalhammer O, Baumgarten K, Pollak A, eds. Pathophysiology of congenital disease: perinatal medicine, 6th European congress. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1979: 51-60. With permission of Georg Thieme Verlag.

Table 1: Outcome in babies born to women who acquired *T gondii* infection during pregnancy

TOXOPLASMA: DIAGNOSTICO



Serología

- IgM → pueden permanecer (+) hasta 1 año
- IgG → Diagnóstico
- Test Aidez: afinidad que existe entre IgG específica y antígeno, para diferenciar infecciones agudas de crónicas
 - > aidez: menor disociación de la unión Ag-Ac → infección crónica o de más de 4 meses
 - < aidez: infección aguda <4 meses
- PCR: en líquido amniótico
- Histología

	Antibody class/ test	Screening	Pregnancy	Newborns	Eye disease	Immunocompromised patients
Indirect detection/ serology	IgG	+	+ (identification of women at risk and those protected)	+ (maternal antibodies may persist until 12 months of age; differentiation of maternal and fetal IgG by western blot or ELIFA)	+ (low titres are usually seen in patients with reactivation of congenital disease; intraocular antibody production [ratio of ocular and blood antibody titres])	+ (identification of patients at risk of reactivation, ie, AIDS, bone marrow transplant patients)
	IgG avidity	-	+ (high avidity results rule out infection in recent 3–4 months; low avidity antibodies may persist)	-	+ (high avidity results rule out infection in recent 3–4 months; low avidity antibodies may persist)	-
	IgM*	-†	+ (IgM antibodies may persist for prolonged times, negative IgM rules out infection in pregnant women during the first two trimesters)	+ (ISAGA more sensitive than EIA; differentiation of maternal and fetal IgG by western blot)	+ (high titres usually in patients with acute acquired disease, negative results in patients with reactivation of congenital disease)	+ (IgM of little value; may or not be present with active or latent disease)
	IgA	-	+ (IgA antibodies may persist for prolonged times)	+ (increased value compared to IgM tests)	-	-
	IgE	-	+ (high specificity, low sensitivity)	-	-	-
Direct detection	PCR	-	+ (amniotic fluid)	+ (blood, urine)	+ (particular useful in patients with atypical retinal lesions or suboptimum response to therapy [vitreous or aqueous fluid, vitreous fluid preferred])	+ (cerebrospinal fluid, bronchoalveolar lavage, ocular fluids, ascitic fluid, pleural fluid, peritoneal fluid, bone marrow aspirate, peripheral blood, and/or tissue)
	Histology (immunohistochemistry‡)/ cell culture or mouse inoculation	-	+ (placenta and fetal tissues in cases of fetal loss)	-	-	+ (any affected tissue)
Comments/aims		Determination of sero-prevalence/ epidemiological studies	Combined detection of IgG and IgM antibodies for screening in early pregnancy	Increased sensitivity of combined IgA and IgM antibody detection	Serological distinction between congenital and recently acquired infection	Direct detection more sensitive than indirect detection

ELIFA=enzyme-linked immune filtration assay. *Value of commercially available tests varies considerably. †Detection of IgM may be used for neonatal screening. ‡With *T gondii*-specific antibodies.

Table 2: Value of serological tests for the diagnosis of infection with *T gondii*

TOXOPLASMA: PREVENCIÓN



- Prevención primaria: disminuir el contagio
 - No comer carnes crudas
 - Lavado de manos y alimentos
 - Cuidados de gatos
 - Cuidados Jardinería (usar guantes, lavado de manos)
- Prevención secundaria: diagnósticos precoz
- Prevención terciaria: tratamiento oportuno

El Screening en la población no ha demostrado efectividad en prevención

TOXOPLASMA: TRATAMIENTO



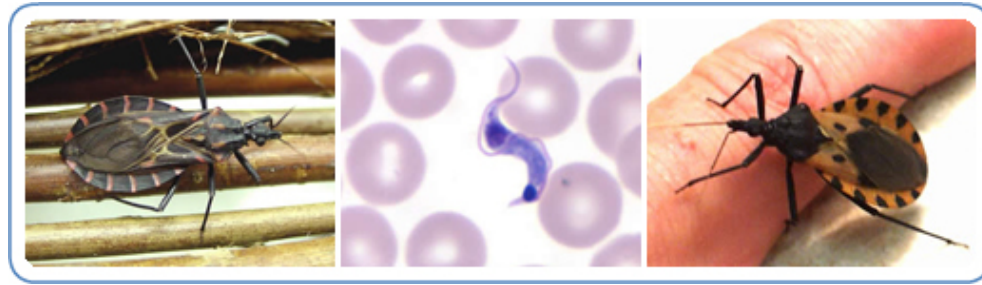
- Objetivo: reducir el riesgo de toxoplasmosis congénita
 - Sin beneficios maternos directos
 - Debe iniciarse lo antes posible, ya que el tratamiento es activo en la forma de trofozoítos, no de quistes (ventana de oportunidad 3 semanas)

TOXOPLASMA: TRATAMIENTO



- Se recomienda iniciar lo antes posible
 - La elección se basa en la edad gestacional al momento del diagnóstico
 - Hay 2 regimenes antibióticos
 - Espiramicina → <14 semanas, no es teratogénico
 - Pirimetamina-sulfadiazina → >14 semanas
- Algunos estudios muestran su superioridad

CHAGAS



- Zoonosis causada por *Trypanosoma cruzi*
- Se transmite por insecto de la familia Reduviidae, en nuestro medio *Triatoma infestans* es el vector principal
- También en transfusiones, transmisión vertical, transplante de órganos y alimentos contaminados con heces de insecto
- Ampliamente asociada con áreas rurales pobres

CHAGAS



- En Chile es una enfermedad endémica, prevalencia de 0,6% zona urbana hasta 1,5% zona rural
 - Se estima 0,52% mujeres en edad fértil
- I-VI región son las con mayor prevalencia

CHAGAS: CICLO VITAL

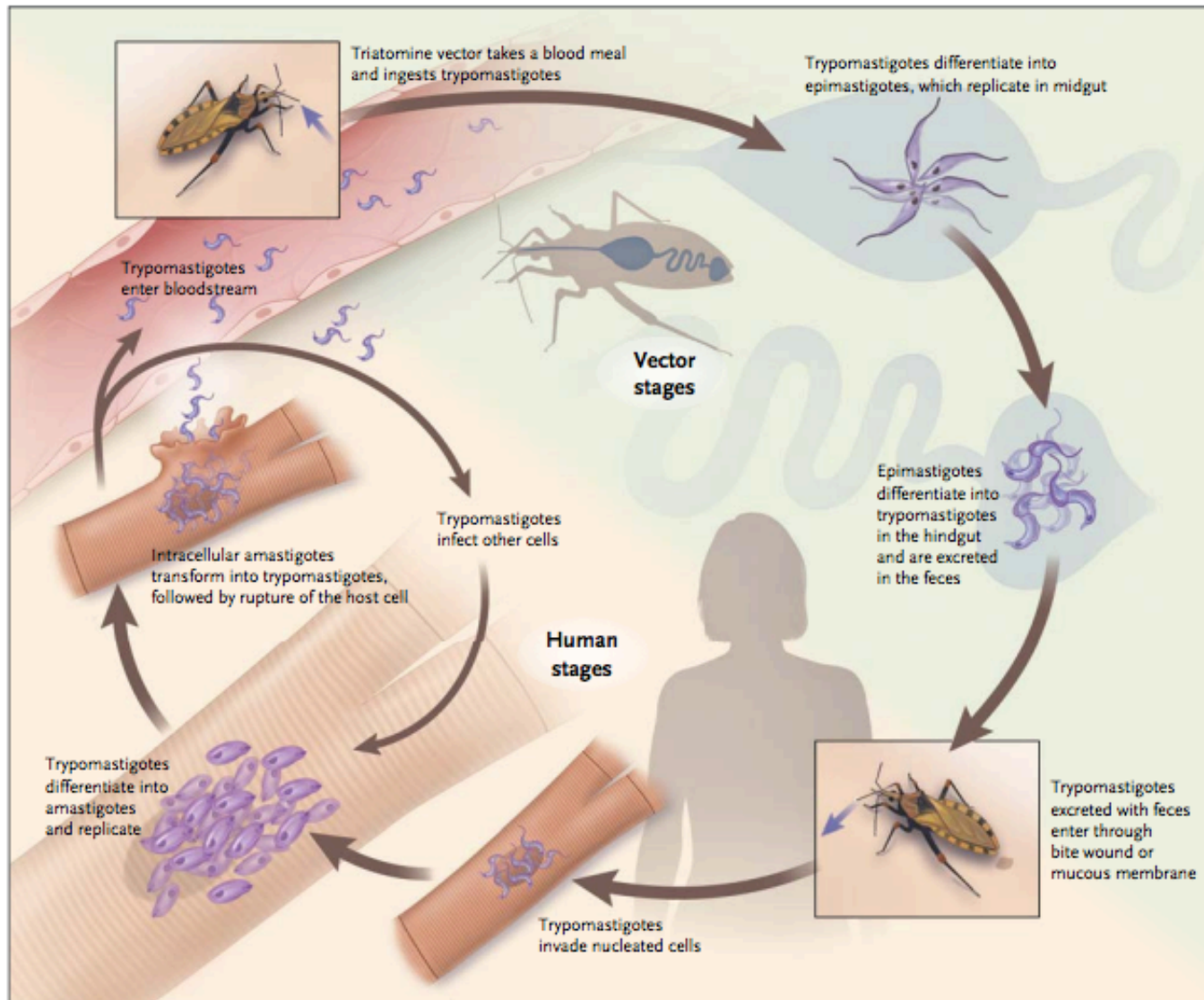




Figure 1. Life Cycle of *Trypanosoma cruzi*.

CHAGAS: CLINICA



- Aparece 1-2 semanas posteriores la exposición
- 2 fases  AGUDA
 CRÓNICA

Fase aguda: dura 8-12 semanas → Tripamastigotes circulantes

Enfermedad aguda Grave <1%: Miocarditis, derrame pericárdico y/o meningoencefalitis

CHAGAS: CLINICA



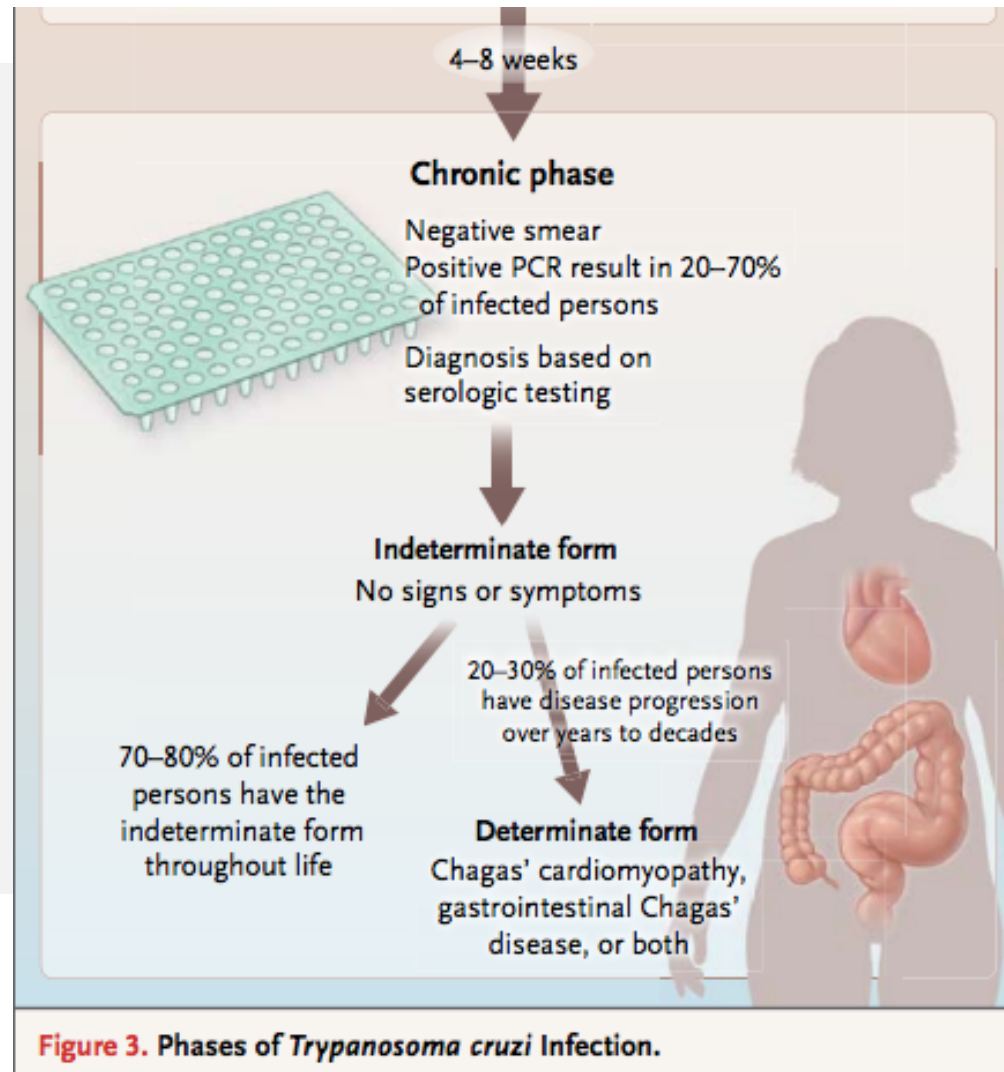
- CEG
- Fiebre
- Linfadenopatias
- Astenia
- Mialgias
- Chagoma → nódulo cutáneo
- Inoculación de conjuntiva → signo de Romaña



El edema palpebral unilateral es el signo de Romaña de la infección por *Trypanosoma cruzi*. Este agente causa la enfermedad de Chagas y se encuentra en América Central y del Sur.

Cortesía de Joy D Jester, Rolando E Saenz, Lee T Nesbitt, Jr y WA Krotoski. La piel y la infección: un atlas de color y texto, Sanders CV, Nesbitt LT Jr (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.

CHAGAS: CLINICA



CHAGAS: TRANSMISION CONGENITA



- Puede ocurrir en cualquier fase de la enfermedad materna
- Más probable la transmisión en 2do y 3er trimestre
- Factores que determinan el riesgo de transmisión:
 - Fase de la enfermedad
 - Estado inmunológico
 - Carga parasitaria
- En Chile se estima que la transmisión vertical es entre un 3-10%

CHAGAS: MECANISMO DE TRANSMISION

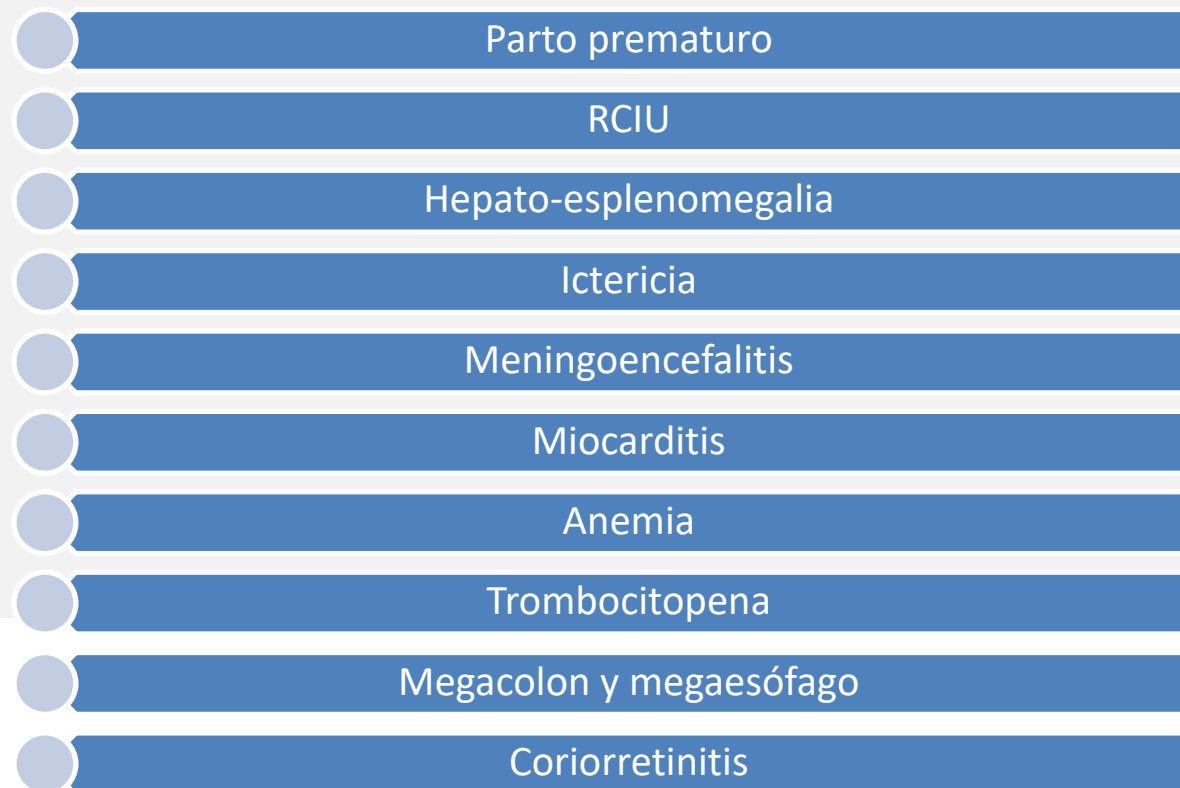


- Los parásitos llegan al feto vía hematológica a través de la placenta principalmente
 - Con menos frecuencia a través de ingestión líquido amniótico o por roturas o desgarros de la placenta en el parto
- Fetos infectados: muestran infiltración de linfocitos a nivel de placenta y cordón en contraste con fetos no infectados donde el infiltrado era principalmente PMN.

CHAGAS: MANIFESTACIONES CLINICAS



- Infección congénita asintomática varía entre un 40-100%

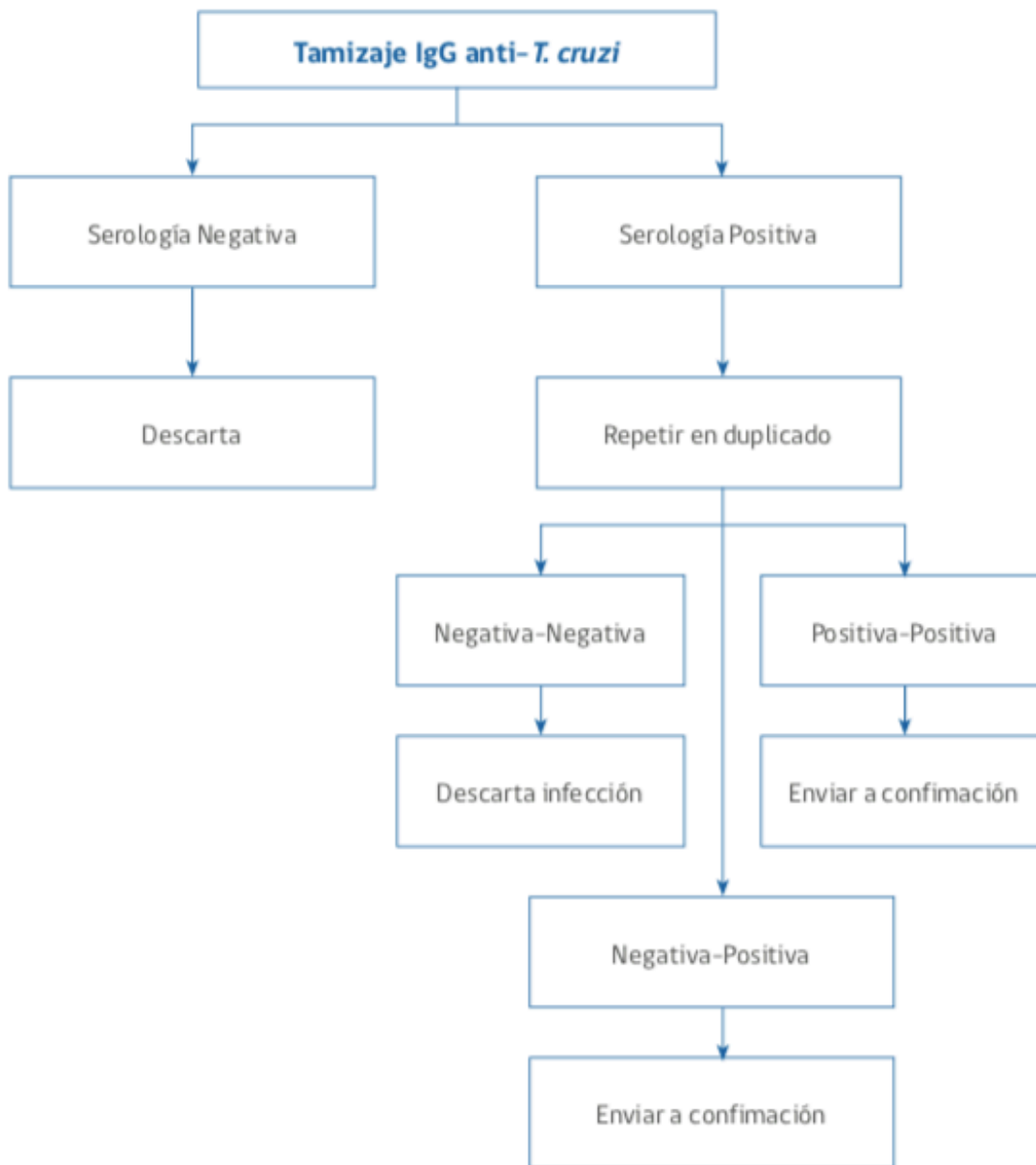


CHAGAS: DIAGNOSTICO

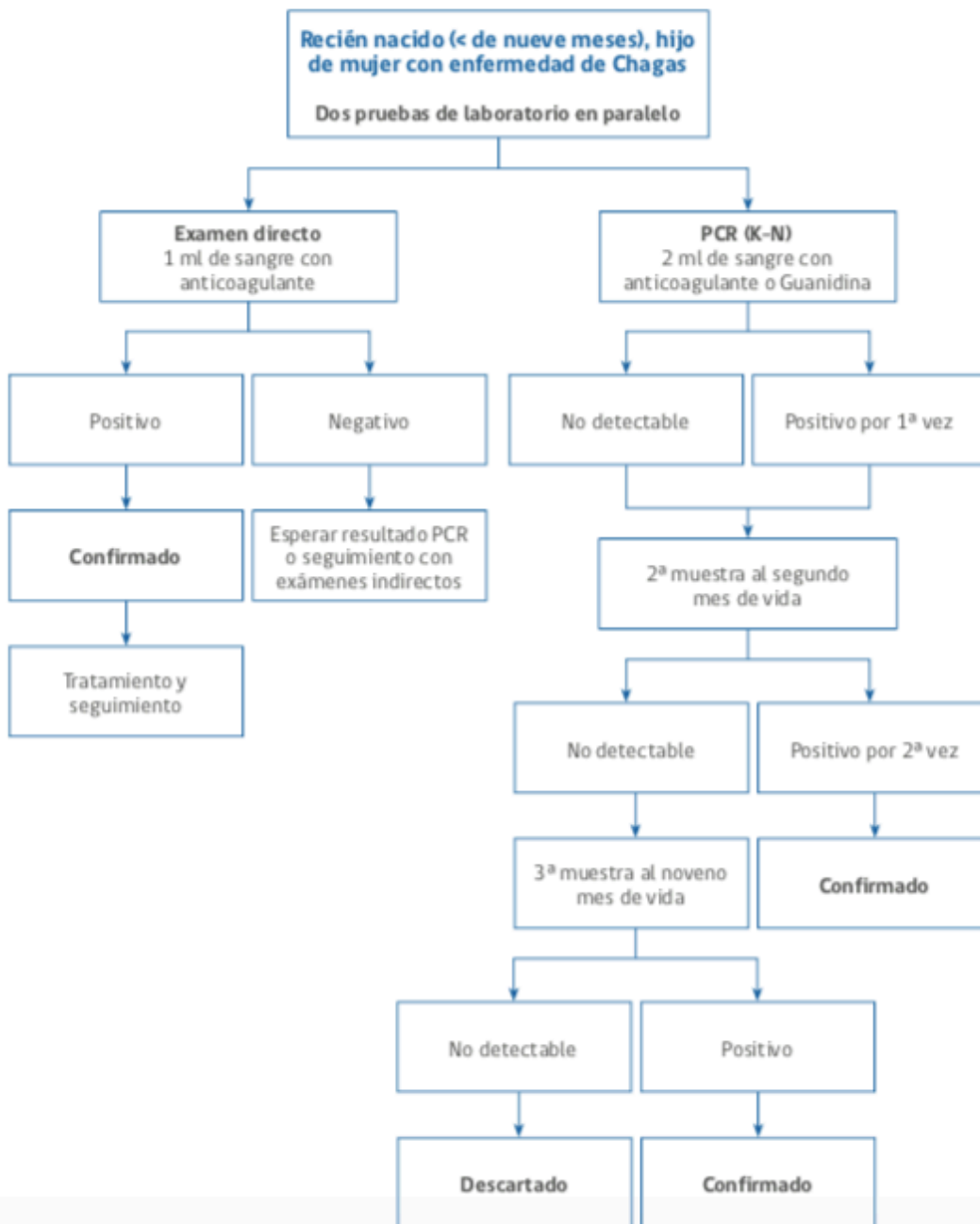


- En fase aguda:
 - Se detecta el parásito bajo microscopia entre 2 a 12 semanas
 - PCR (más precoz que deteccion del parásito)
- Tamizaje en áreas endémicas → serología
 - I a VI región
 - IgG anti – T-Cruzi
- Es una enfermedad de notificacion obligatoria

Anexo N° 1
Algoritmo de diagnóstico de la infección por *T. cruzi* en mujeres gestantes
inmunocompetentes



Algoritmo de diagnóstico de la infección por *T. cruzi* en el recién nacido menor de 9 meses, hijo de mujer con enfermedad de Chagas



CHAGAS Y LACTANCIA



- Si bien se ha descrito contaminación de la leche por tripomastigotes, no se ha informado transmisión a través de esta
- No está contraindicado en EC crónica
- Debe evitarse en EC aguda

CHAGAS: MANEJO



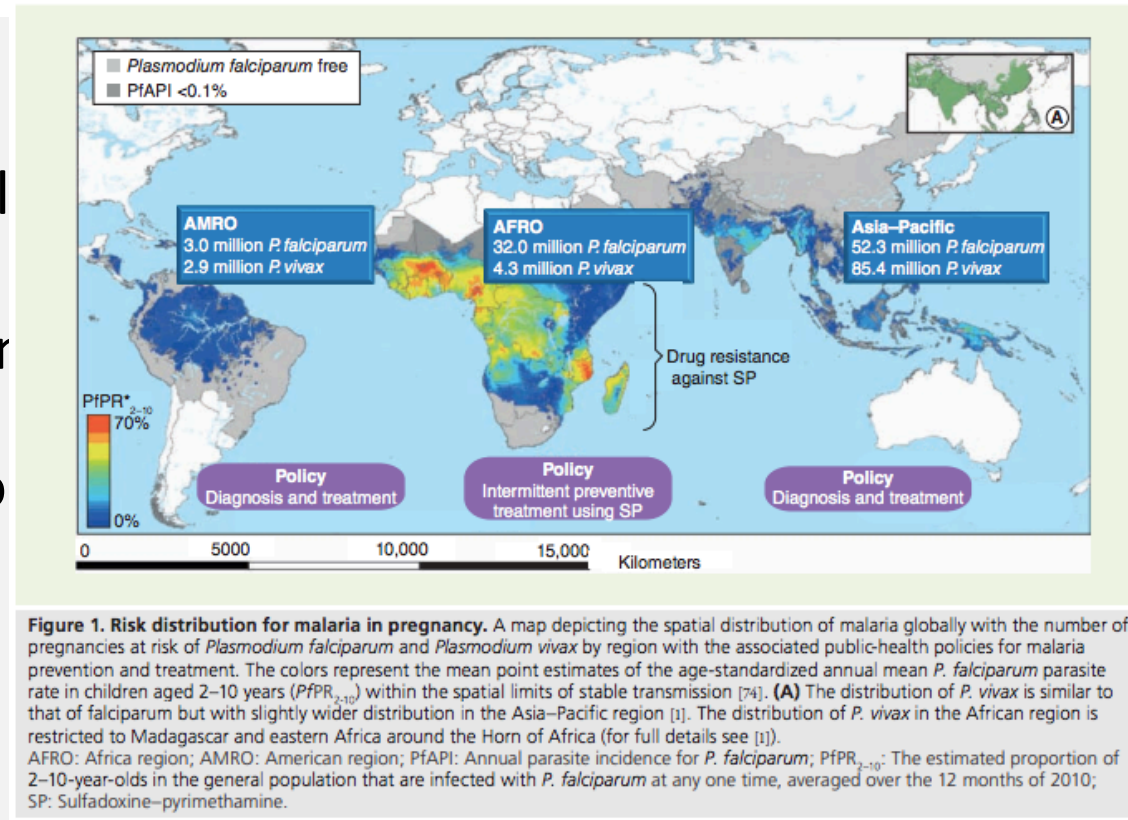
- Toda paciente debe ser evaluada en ARO
- ECG
- Ecocardiograma → detección de cardiopatías

- El tratamiento durante el embarazo está contraindicado
- Benznidazol o Nifurtimox son los fármacos de elección

MALARIA



- 125 millones de mujeres se contagian de malaria al año en áreas endémicas
- Mujeres embarazadas tienen más riesgo de contraer malaria, con mayor riesgo de resultado clínico adverso
- Endémica en países tropicales y África



MALARIA



- Causada por protozoos intraeritrocíticos del género *Plasmodium*
- Transmitido por la mordedura de los mosquitos anofelinos hembras
- Transmisión por vectores y también por transfusiones, nosocomial.
- Mayor transmisión en áreas de baja endemia por el menor número de anticuerpos maternos
- Prevalencia de malaria materna en África es de un 28% v/s 6,2% en áreas de baja transmisión.



Fried, M., & Duffy, P. E. (2017). Malaria during Pregnancy. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 7(6), a025551..

Mace, K. E., Lucchi, N. W., & Tan, K. R. (2021). Malaria Surveillance - United States, 2017. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C. : 2002)*, 70(2), 1–35.

Desai, M., ter Kuile, F. O., Nosten, F., McGready, R., Asamoah, K., Brabin, B., & Newman, R. D. (2007). Epidemiology and burden of malaria in pregnancy. *The Lancet. Infectious diseases*, 7(2), 93–104.

MALARIA: ESPECIES



- Existen varias especies de malaria:
 - **P. Falciparum:** altos niveles de parasitemia
 - **P. Vivax:** se asocia con poca frecuencia a resultados adversos maternos y fetales
 - P. Knowlesi: raro durante el embarazo
 - P. ovale y P. malariae: suelen no asociarse a enfermedades graves en el embarazo

Fried, M., & Duffy, P. E. (2017). Malaria during Pregnancy. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 7(6), a025551..

Mace, K. E., Lucchi, N. W., & Tan, K. R. (2021). Malaria Surveillance - United States, 2017. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C. : 2002)*, 70(2), 1–35.

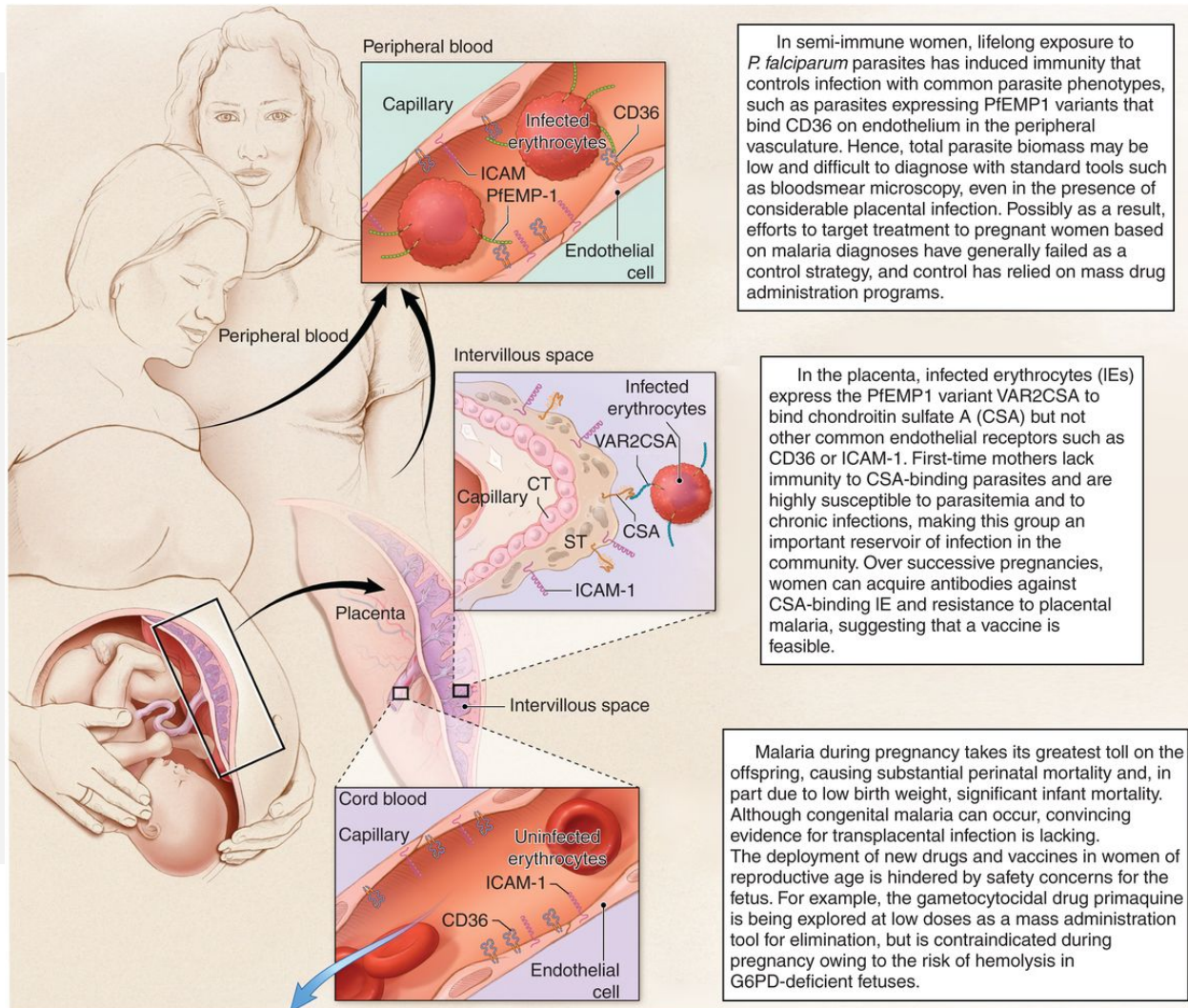
Desai, M., ter Kuile, F. O., Nosten, F., McGready, R., Asamoah, K., Brabin, B., & Newman, R. D. (2007). Epidemiology and burden of malaria in pregnancy. *The Lancet. Infectious diseases*, 7(2), 93–104.

MALARIA: PATOGENIA



- La malaria infecta glóbulos rojos que son secuestrados en el espacio intervelloso.
- Estos eritrocitos son distintos a los de una persona no embarazada infectada
 - Expresan una clase específica de antígeno de superficie variante asociada al embarazo (Vsa-AMP) que es el responsable de la unión al sincitotrofoblasto mediante la unión a condroitina A (CSA)
 - Esta adherencia puede estimular una respuesta inflamatoria, además de alteración de la Función y un engrosamiento placentario
 - Parto prematuro
 - RCIU
 - MFIU
- Los anticuerpos formados en respuesta a esto, previenen la adhesión de los eritrocitos infectados a la placenta y se correlacionan con la paridad de mujeres en áreas endémicas de malaria.
- En áreas de baja prevalencia no pasa lo anterior y generalmente las multíparas tienen un riesgo alto de transmisión igualmente, ya que no tienen anticuerpos.

MALARIA: PATOGENIA



MALARIA CLINICA



- Mas frecuente la infección y gravedad en el 1er trimestre
- Dependerá de la endemicidad de la región.
- Áreas de alta prevalencia: la mayoría son asintomáticas, pero persiste riesgo de anemia materna y complicaciones fetales.
 - En este caso las mujeres primigestas son mas susceptibles que las multíparas debido a los anticuerpos adquiridos en embarazos
- Áreas de baja prevalencia: es más frecuente una enfermedad sintomática y grave, independiente de la paridad de la mujer.

MALARIA: CLINICA



- Fiebre
- Mialgias
- CEG
- Fatiga
- Dolor abdominal
- Nauseas y vómitos
- Ictericia
- Hipoglicemia y complicaciones respiratorias como EPA y Síndrome dificultad respiratoria aguda
 - 58% de las mujeres embarazadas frente a 8 % de las no embarazadas
- Anemia : 60% de las embarazadas
 - Normo-normo con ausencia de reticulocitos

Fried, M., & Duffy, P. E. (2017). Malaria during Pregnancy. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 7(6), a025551..

Desai, M., ter Kuile, F. O., Nosten, F., McGready, R., Asamoah, K., Brabin, B., & Newman, R. D. (2007). Epidemiology and burden of malaria in pregnancy. *The Lancet. Infectious diseases*, 7(2), 93–104.

The Lancet. Infectious diseases, 7(2), 93–104.

MALARIA Y EMBARAZO



- Aborto espontáneo
- Parto prematuro (<37 semanas de gestación)
- Bajo peso al nacer (LBW; <2500 g al nacer)
- Restricción del crecimiento fetal
- Muerte fetal (muerte fetal intrauterina)
- Mortalidad neonatal
- Infección palúdica congénita
- Anemia materna
- Mortalidad materna
- Enfermedad hipertensiva del embarazo

Fried, M., & Duffy, P. E. (2017). Malaria during Pregnancy. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 7(6), a025551..

Desai, M., ter Kuile, F. O., Nosten, F., McGready, R., Asamoah, K., Brabin, B., & Newman, R. D. (2007). Epidemiology and burden of malaria in pregnancy. *The Lancet. Infectious diseases*, 7(2), 93–104.

McGregor I. A. (1984). Epidemiology, malaria and pregnancy. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 33(4), 517–525



MALARIA: TRANSMISION VERTICAL

- Se asocia mas frecuentemente a *P. Falciparum* y *P. vivax*
- La infección placentaria es un requisito para la transmisión congénita
- En mujeres inmunes la probabilidad de transmisión es de un 1,5%
- En mujeres no inmunes o “semi” inmunes: 7-10%
- La baja incidencia de infección fetal a pesar de alta incidencia de infección placentaria parece ser por la adquisición transplacentaria de anticuerpos maternos

MALARIA: DIAGNOSTICO



- Difícil diagnóstico durante el embarazo
 - Pese a la acumulación en territorio placentario, la densidad de parásitos en sangre periférica puede ser muy baja para la detección bajo microscopía.
- Visión directa bajo microscopía con tinción Giemsa → Gold estándar
- Pruebas de detección rápidas → detectan antígenos solubles de Plasmodium
 - HRP-2, aldolasa, pLDH
- PCR
- Histología placentaria

MALARIA: PREVENCIÓN



- Evitar los mosquitos, principalmente en el anochecer y hasta el amanecer
 - Uso de mosqueteros
 - Uso de repelente de insectos (n-dietilmetatoluamida DEET)
- No viajar a áreas endémicas

MALARIA: PREVENCIÓN



- Mujeres que viajen y no sean inmunes deben recibir quimiopprofilaxis
 - Cloroquina o mefloquina
 - iPTP (tratamiento preventivo intermitente)
Reduce hasta 40% riesgo de anemia materna grave a moderada en países con alta prevalencia
 - Disminuye mortalidad perinatal con un RR 0,73

MALARIA: TRATAMIENTO DURANTE EL EMBARAZO



- OMS recomienda:
 - Combinación de quinina + clindamicina en primer trimestre
 - Combinación de artemisininas en II y III trimestre
 - Arteméter- Lumefantrina: es el que tiene la tasa de curación más baja con un 94,8%
 - Amodiaquina-Artesunato
 - Dihidroartemisinina-Piperaquina
 - Mefloquina - Artesunato

Oral regimens for treatment of *Plasmodium falciparum* malaria in pregnant women*



Type of infection	Trimester	Drug and dose		
<p>Chloroquine-resistant <i>P. falciparum</i> infection¹</p> <p>All malarious regions except those specified as chloroquine sensitive listed in the box below.</p> <p>Middle Eastern countries with chloroquine-resistant <i>P. falciparum</i> include Iran, Oman, Saudi Arabia, and Yemen.</p>	<p>First trimester</p>	<p>Quinine PLUS clindamycin</p> <p>Quinine: 542 mg base (= 650 mg salt) orally three times daily for seven days.^A</p> <p>Clindamycin: 20 mg base/kg/day (up to 1.8 grams) orally divided three times daily for seven days.</p> <p>OR</p> <p>Artemisinin combination therapy (doses below) can be used as alternate therapy in first trimester if quinine + clindamycin is unavailable or treatment failure.</p>		
		<p>Second or third trimester</p>	<p>Artemisinin combination therapy: One of the following:^B</p> <p>Artemether-lumefantrine: 1 tablet = 20 mg artemether and 120 mg lumefantrine. A three-day treatment schedule with a total of six oral doses is recommended based on weight (25 to 34 kg: 3 tablets per dose; >35 kg: 4 tablets per dose). The patient should receive the initial dose, followed by the second dose 8 hours later, then 1 dose orally twice daily for the following two days. Take after a full meal or whole milk.</p> <p>Artesunate-amodiaquine: 1 tablet = 100 mg artesunate and 270 mg amodiaquine. Dosing for patients ≥35 kg consists of 2 tablets per day orally for three days.</p> <p>Artesunate-mefloquine: 1 tablet = 100 mg artesunate and 220 mg mefloquine hydrochloride per tablet. Dosing for patients ≥30 kg consists of 2 tablets per day orally for three days.</p> <p>Dihydroartemisinin-piperazine:⁵ 1 tablet = 40 mg of dihydroartemisinin and 320 mg of piperazine phosphate. Dosing for patients 36 to <60 kg consists of 3 tablets per day for three days. Dosing for patients 60 to <80 kg consists of 4 tablets per day for three days.</p>	
			<p>Any trimester</p>	<p>Chloroquine</p> <p>600 mg base (= 1000 mg salt) orally immediately, followed by 300 mg base (= 500 mg salt) orally at 6, 24, and 48 hours. Total dose: 1500 mg base (= 2500 mg salt).^Y</p> <p>OR</p> <p>Hydroxychloroquine</p> <p>620 mg base (= 800 mg salt) orally immediately, followed by 310 mg base (= 400 mg salt) orally at 6, 24, and 48 hours. Total dose: 1550 mg base (= 2000 mg salt).</p>
				<p>Chloroquine-sensitive <i>P. falciparum</i> infection</p> <p>Central America west of Panama Canal; Haiti; the Dominican Republic; and most of the Middle East.</p> <p>Infections acquired in the Newly Independent States of the former Soviet Union and Korea to date have been uniformly caused by <i>Plasmodium vivax</i> and should therefore be treated as chloroquine-sensitive infections.</p>

The dosing regimens listed in this table are generally consistent with the World Health Organization 2015 guidelines (3rd edition) for the treatment of uncomplicated *P. falciparum* malaria and the United States Centers for Disease Control and Prevention guidelines for the treatment of uncomplicated malaria in the United States (as revised July 2013) and may differ from dosing recommended in approved product information. Product availability varies by locality.

MALARIA: INMUNIDAD Y VACUNAS



- La epidemiología única de la malaria en embarazadas a llevado a desarrollo de una vacuna
- Sin embargo aún no se conoce bien cuales son los anticuerpos que desarrollarían protección contra el paludismo.

CERPO

Centro de Referencia Perinatal Oriente
Facultad de Medicina, Universidad de Chile



Seminario N°80

Infecciones congénitas parasitarias: Toxoplasma, Chagas y Malaria

Dra. Valentina Alvarez G., Dr. Daniel Martin
N., Dr Juan Guillermo Rodriguez A., Dr. Paz
Ahumada D.
Febrero 2022