

Parasitosis humana Con enfoque Clínico y Alimentario

Autoras:

Sandra Escobar Arrieta

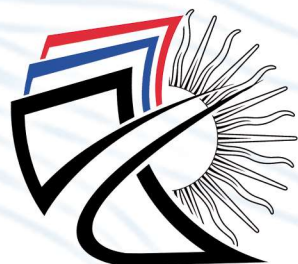
Verónica Cando Brito

Ana Albuja Landi

Sofía Fiallos Escobar

Coautora:

Laura Hernández León



PUERTO MADERO
EDITORIAL



**1ra Edición
2023**



puertomaderoeditorial.com.ar



La Plata - Argentina

Parasitosis humana con enfoque clínico y alimentario

AUTORAS: SANDRA ESCOBAR ARRIETA, VERÓNICA CANDO BRITO,
ANA ALBUJA LANDI, SOFÍA FIALLOS ESCOBAR

COAUTORA: LAURA HERNÁNDEZ LEÓN

ISBN: 978-987-82816-7-4



PARASITOSIS HUMANA CON ENFOQUE CLÍNICO Y ALIMENTARIO

Autoras

Sandra Escobar Arrieta

Verónica Cando Brito

Ana Albuja Landi

Sofía Fiallos Escobar

Coautora

Laura Hernández León



Parasitosis humana con enfoque clínico y alimentario / Sandra Noemí Escobar Arrieta ... [et al.] ; editado por Juan Carlos Santillán Lima ; Daniela Margoth Caichug Rivera ; Jacinto Eugenio Pérez Ramírez. - 1a ed revisada. - La Plata : Puerto Madero Editorial Académica, 2023.

Libro digital, PDF/A

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-987-82816-7-4

1. Medicina Clínica. 2. Nutrición. I. Escobar Arrieta, Sandra Noemí. II. Santillán Lima, Juan Carlos, ed. III. Caichug Rivera, Daniela Margoth, ed. IV. Pérez Ramírez, Jacinto Eugenio, ed.

CDD 613.2



Licencia Creative Commons:

Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)



Primera Edición, Enero 2023

PARASITOSIS HUMANA CON ENFOQUE CLÍNICO Y ALIMENTARIO

ISBN: 978-987-82816-7-4

Editado por:

Sello editorial: ©Puerto Madero Editorial Académica
Nº de Alta: 933832

Editorial: © Puerto Madero Editorial Académica

CUIL: 20630333971

Calle 45 N491 entre 4 y 5

Dirección de Publicaciones Científicas Puerto Madero Editorial

Académica

La Plata, Buenos Aires, Argentina

Teléfono: +54 9 221 314 5902

+54 9 221 531 5142

Código Postal: AR1900

Este libro se sometió a arbitraje bajo el sistema de doble ciego (peer review)

Corrección y diseño:

Puerto Madero Editorial Académica

Diseñador Gráfico: José Luis Santillán Lima

Diseño, Montaje y Producción Editorial:

Puerto Madero Editorial Académica

Diseñador Gráfico: Santillán Lima, José Luis

Director del equipo editorial: Santillán Lima, Juan Carlos

Editor:

Santillán Lima, Juan Carlos

Caichug Rivera, Daniela Margoth

Pérez Ramírez, Jacinto Eugenio

Hecho en Argentina

Made in Argentina

AUTORAS:

Sandra Noemí Escobar Arrieta

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Facultad de Ciencias. Grupo de Investigación de Leishmaniosis y otras parasitosis en el Ecuador. Panamericana Sur 11/2, Riobamba, Ecuador.

saescobar@esPOCH.edu.ec

 <https://orcid.org/0000-0002-3347-0282>

Verónica Mercedes Cando Brito

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Facultad de Ciencias. Grupo de Investigación de Leishmaniosis y otras parasitosis en el Ecuador. Panamericana Sur 11/2, Riobamba, Ecuador.

vcando@esPOCH.edu.ec

 <https://orcid.org/0000-0001-9290-8523>

Ana Karina Albuja Landi

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Facultad de Salud Pública. Grupo de Investigación de Leishmaniosis y otras parasitosis en el Ecuador. Panamericana Sur 11/2, Riobamba, Ecuador.

aalbuja@esPOCH.edu.ec

 <https://orcid.org/0000-0002-8774-279X>

Sofía Paola Fiallos Escobar

Ministerio de Salud Pública. Distrito 17D10. Cayambe. Pedro Moncayo

sofia.fiallos9596@hotmail.es

 <https://orcid.org/0000-0002-1875-7429>

ÍNDICE

RESUMEN.....	xx
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I.....	3
1.1 GENERALIDADES	4
1.1. INTERACCIONES BIOLÓGICAS.....	4
1.2. TERMINOLOGÍA	4
1.3. CLASIFICACIÓN.....	6
1.3.1. De Acuerdo Con El Lugar Que Habitan:.....	6
1.3.2. Según El Tiempo De Permanencia Del Parásito En El Huésped:	6
1.3.3. Según El Tipo De Vida:.....	6
1.3.4. Según La Capacidad De Producir Lesión:.....	6
1.4. PARASITOLOGÍA.....	6
1.5. PARÁSITO	6
1.6. CARACTERÍSTICAS DE LOS PARÁSITOS.....	6
1.7. CICLO DE VIDA.....	7
1.7.1. Ciclo De Vida Más Simple:	7
1.7.2. Ciclo De Vida Complicado:.....	7
1.7.3. Ciclos De Vida Más Complicados:.....	7
1.8. MECANISMOS DE ACCIÓN	7
1.1.1 Mecánicos.....	8
1.1.2 Traumáticos.....	8
1.1.3 Bioquímicos.	8
1.1.4 Inmunológicos.	8
1.1.5 Expoliativos. -	8
1.2 FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS	8
1.2.1 Contaminación Fecal	8
1.2.2 Condiciones Ambientales.	9
1.2.3 Vida Rural.	9
1.2.4 Deficiencias En Higiene Y Educación	9
1.2.5 Costumbres Alimenticias.....	9
1.3 CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS DE ACUERDO CON SU ESTRUCTURA	9
1.3.1 Protozoarios:	10
Sarcadidos	10
Flagelados.....	10
Esporozoarios.....	10
1.3.2 Metazoarios:.....	11

Helmintos	11
Nemátodos.....	12
1.4 GENERALIDADES DE LOS PROTOZOARIOS	12
1.5 MORFOLOGÍA	12
1.5.1 La Membrana.	13
1.5.2 El Citoplasma:.....	13
1.5.3 El Núcleo.....	13
1.6 FISIOLÓGÍA	13
1.7 LA ALIMENTACIÓN DE LOS PROTOZOOS.....	13
1.8 EL METABOLISMO	14
1.9 LA RESPIRACIÓN.....	14
1.10 LA REPRODUCCIÓN	14
1.10.1 División Binaria. –	14
1.10.2 División Múltiple. –	14
1.11 LOCOMOCIÓN.....	15
CAPÍTULO II	17
2 PARASITOSIS INTESTINALES Y GENITALES POR PROTOZOOS.	18
2.1 AMIBIASIS INTESTINAL	18
2.2 Entamoeba histolytica	18
2.2.1 Morfología.....	19
2.2.1.1 Estado De Trofozoito	19
2.2.1.2 Estado De Pre- Quiste	20
2.2.1.3 Estado De Quiste.....	20
2.2.2 Ciclo Evolutivo	21
2.2.3 Acción Patógena	22
2.2.4 Manifestaciones Clínicas	23
2.2.5 Diagnóstico	24
2.2.6 Tratamiento.....	25
2.2.6.1. Amebicidas Orales De Acción Luminal.	25
2.2.6.2. Amebicidas Orales De Acción Tisular.	26
2.2.6.3. Amebicidas Parenterales De Acción Tisular.	27
2.3 Entamoeba coli	29
2.3.1 Morfología:.....	29
2.3.2 Ciclo Evolutivo	31
2.3.3 Acción Patógena	32
2.3.4 Manifestaciones Clínicas	32
2.3.5 Diagnóstico	32
2.3.6 Tratamiento.....	32
2.4 Entamoeba gingivalis.....	33
2.4.1 Morfología	33

Trofozoito:	33
2.4.2 Ciclo Evolutivo	34
2.4.3 Diagnóstico	34
2.4.4 Acción Patógena	34
2.5 Dientamoeba fragilis	34
2.5.1 Morfología:	34
2.5.2 Ciclo Evolutivo	35
2.5.3 Acción Patógena	36
2.5.4 Tratamiento	36
2.6 Endolimax nana.....	36
2.6.1 Moroflogía	36
2.6.2 Ciclo Evolutivo	38
2.7 Iodamoeba buetschlii.....	38
2.7.1 Morgología:	38
2.7.2 Ciclo Evolutivo	39
2.8 Entamoeba hartmanni	40
2.8.1 Morfología	40
CAPÍTULO III	41
2.1 FLAGELADOS O MASTIGÓFOROS	42
Morfología.....	42
3 FLAGELADOS INTESTINALES.....	42
3.1. Chilomastix Mesnili	42
3.1.1 Morfología:.....	42
3.1.2 Ciclo Evolutivo	44
3.1.3 Diagnóstico	44
3.1.4 Tratamiento.....	44
3.2 TRICHOMONAS	45
3.2.1 Tricomonas Tenax.....	45
3.2.2 Tricomonas Hominis	45
3.2.3 Trichomona Vaginalis	46
3.2.4 Ciclo De Vida.....	47
3.2.5 Patología.....	47
3.2.6 Manifestaciones Clínicas	47
3.2.7 Diagnóstico	48
3.2.8 Tratamiento.....	48
3.3 Giardia lamblia.....	48
3.3.1 Morfología:.....	48
3.3.2 Ciclo De Vida.....	49
3.3.3 Patología.....	50
3.3.4 Manifestaciones Clínicas	50
3.3.5 Diagnóstico	51

3.3.6	Tratamiento.....	51
3.4	Embadomona intestinal y Enteromona hominis	51
3.4.1	Morfología:.....	51
3.4.2	Ciclo Evolutivo.....	52
CAPÍTULO IV		53
3.5	FLAGELADOS SANGUÍNEOS.....	53
4	HEMOFLAGELADOS O FLAGELADOS DE LA SANGRE	54
	Morfología:.....	54
	Ciclo Evolutivo	54
	Acción Patógena.....	54
4.1	LEISHMANIA	54
4.2	<i>Leishmania donovani</i>	55
4.2.1	Síntomas	55
4.2.1.1	Forma Visceral	55
4.3	<i>Leishmania brasiliensis</i>	55
4.3.1	Síntomas	55
4.3.1.1	En Forma Mucocutánea.....	55
4.4	<i>Leishmania tropical</i>	55
4.4.1	Lesión De Tipo Húmedo	56
4.4.2	Lesión De Tipo Seco.....	56
4.4.2.1	Síntomas	56
4.4.3	Morfología	57
4.4.4	Ciclo De Vida.....	57
4.4.5	Diagnóstico	58
4.4.6	Tratamiento.....	58
4.4.7	AMASTIGOTES DE <i>Leishmania Tropical</i>	59
4.5	TRIPANOSOMAS	59
4.5.1	<i>Tripanosoma Gambiense</i>	59
4.5.2	<i>Tripanosoma Rhodesiense</i>	59
4.5.3	<i>Tripanosoma cruzi</i>	60
4.6	CICLO DE VIDA	61
4.7	DIAGNÓSTICO	61
4.8	TRATAMIENTO	61
CAPÍTULO V.....		63
5	ESPOROZOARIOS.....	64
	Morfología.....	64
	Ciclo Evolutivo	64
☐	Protozoarios De La Sangre.....	64
	Clase Toxoplasmosis.....	64

5.1	MALARIA O PALUDISMO	64
5.1.1	<i>Plasmodium Vivax Y Ovale</i>	65
5.1.2	<i>Plasmodium Malarie</i>	66
5.1.3	<i>Plasmodium Falciparum</i>	66
5.1.4	Ciclo Evolutivo	67
5.1.5	Manifestaciones Clínicas	68
5.1.6	Diagnostico	68
5.1.7	Tratamiento.....	68
5.2	Toxoplasma gondii	69
5.2.1	Morfología	69
5.2.2	Ciclo Evolutivo	69
5.2.3	Manifestaciones Clínicas	70
	Toxoplasmosis Adquirida	70
5.2.4	Diagnóstico	70
5.2.5	Tratamiento.....	71
5.2.6	<i>Balantidium Coli</i>	71
5.2.6.1	Morfología:	71
5.2.6.2	Ciclo Evolutivo.....	72
5.2.6.3	Acción Patógena	73
5.2.6.4	Manifestaciones Clínicas	73
5.2.6.5	Diagnóstico	73
5.2.6.6	Tratamiento.....	73
	CAPÍTULO VI.....	74
	METAZOARIOS O HELMINTOS	74
6	CESTODOS	75
6.1	Tenía solium	77
6.1.1	Morfología:	77
6.1.2	Ciclo Evolutivo	79
6.1.3	Acción Patógena	80
6.1.4	Manifestaciones Clínicas	80
6.1.5	Diagnóstico	80
6.1.6	Tratamiento.....	81
6.2	Tenia saginata.....	82
6.3	Hymenolepis nana	82
6.3.1	Morfología	82
6.3.2	Ciclo Evolutivo	84
6.3.3	Acción Patógena	84
6.3.4	Manifestaciones Clínicas	84
6.3.5	Diagnóstico	85
6.3.6	Tratamiento.....	85
6.4	Hymenolepis diminuta	85
6.4.1	Morfología:	85

6.4.2	Ciclo Evolutivo	86
6.4.3	Acción Patógena	86
6.4.4	Manifestaciones Clínicas	87
6.4.5	Diagnóstico	87
6.4.6	Tratamiento.....	87
CAPÍTULO VII.....		88
7	NEMÁTODOS	89
7.1	Ascaris lumbricoides	90
7.1.1	Morfología:.....	90
7.1.2	Ciclo Evolutivo	92
7.1.3	Manifestaciones Clínicas	93
7.1.4	Diagnóstico	93
7.1.5	Tratamiento.....	94
7.2	Trichuris trichiura (TRICOCÉFALO)	95
7.2.1	Morfología:.....	95
7.2.2	Ciclo Evolutivo	96
7.2.3	Manifestaciones Clínicas	97
7.2.4	Diagnóstico	97
7.2.5	Tratamiento.....	97
7.3	Strongyloides stercoralis	97
7.3.1	Morfología:.....	97
7.3.2	Ciclo Evolutivo	98
7.3.3	Acción Patógena	99
7.3.4	Manifestaciones Clínicas	99
7.3.5	Diagnostico	99
7.3.6	Tratamiento.....	99
7.4	Enterobius vermicularis.....	100
7.4.1	Morfologia	100
7.4.2	Ciclo Evolutivo	100
7.4.3	Acción Patógena	101
7.4.4	Manifestaciones Clínicas	101
7.4.5	Diagnóstico	101
7.4.6	Tratamiento.....	101
7.5	UNCINARIASIS.....	102
7.5.1	<i>Ancylostoma Duodenal Y Necator Americanus</i>	102
7.5.1.1	Morfología	102
7.5.1.2	Ciclo Evolutivo	103
7.5.1.3	Acción Patógena De Las Uncinarias.....	104
7.5.1.4	Manifestaciones Clínicas	104
7.5.1.5	Diagnóstico	105
7.5.1.6	Tratamiento.....	105
7.6	Ancylostoma brasilensis	105

CAPÍTULO VIII	108
8 TREMATODOS.....	108
8.1 GENERALIDADES DE LOS TREMATODOS	109
8.2 TREMATODOS DE LOS CANALES BILIARES	111
8.2.1 <i>Clonorchis Sinensis</i>	111
8.2.1.1 Morfología.....	111
8.2.1.2 Ciclo Evolutivo	111
8.2.1.3 Acción Patógena	112
8.2.1.4 Manifestaciones Clínicas.....	112
8.2.1.5 Diagnóstico	112
8.2.1.6 Tratamiento	112
8.2.2 <i>Fasciola Hepática</i>	112
8.2.2.1 Morfología	112
8.2.2.2 Ciclo De Vida	113
8.2.2.3 Acción Patógena	114
8.2.2.4 Manifestaciones Clínicas.....	114
8.2.2.5 Diagnóstico	114
8.2.2.6 Tratamiento	114
8.3 TREMATODOS PULMONARES	114
8.3.1 <i>Paragonimus Westermani</i>	114
8.3.1.1 Morfología	114
8.3.1.2 Ciclo De Vida	115
8.3.1.3 Acción Patógena	116
8.3.1.4 Manifestaciones Clínicas.....	116
8.3.1.5 Diagnóstico	116
8.3.1.6 Tratamiento	116
8.4 TREMATODOS INTESTINALES.....	116
8.4.1 <i>Fasciolepis Buski</i>	116
8.4.1.1 Morfología:	117
Ciclo Evolutivo	117
8.4.1.2 Acción Patógena	117
8.4.1.3 Manifestaciones Clínicas.....	117
8.4.1.4 Diagnóstico	118
8.4.1.5 Tratamiento	118
8.5 TREMATODOS DE LA SANGRE	118
8.5.1 <i>Shistosoma Japonicum Y Shistosoma Mansoni</i>	118
8.5.1.1 Ciclo Evolutivo.....	119
8.5.1.2 Acción Patógena	120
8.5.1.3 Manifestaciones Clínicas.....	120
8.5.1.4 Diagnóstico	120
8.5.1.5 Tratamiento	120
CAPITULO IX.....	122

9.1	INOCUIDAD ALIMENTARIA. PARÁSITOS INTESTINALES COMO CAUSANTES DE ETAS .	122
9.2	MANIPULADORES DE ALIMENTOS Y PARASITOSIS	123
9.3	PRINCIPALES PARÁSITOS TRANSMITIDOS POR ALIMENTOS Y LAS MEDIDAS DE CONTROL	124
9.4	MEDIDAS DE CONTROL.....	125
9.5	TÉCNICAS DE DETECCIÓN DE PARÁSITOS TRANSMITIDOS POR ALIMENTOS.....	134
9.6	EJEMPLOS DE MÉTODOS DE ANALISIS SEGÚN EL PARÁSITO A IDENTIFICARSE:	134
	<i>BIBLIOGRAFÍA:</i>	138
	<i>DE LOS AUTORES</i>	142

TABLA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Trofozoito de <i>Entamoeba histolytica</i>	19
Ilustración 2 Forma magna <i>Entamoeba Histolytica</i>	20
Ilustración 3 Quiste de <i>Entamoeba Histolytica</i>	20
Ilustración 4 Ciclo Evolutivo de <i>Entamoeba histolytica</i>	22
Ilustración 5 Quiste de <i>Entamoeba Histolytica</i> en lente de 40x.....	29
Ilustración 6 Trofozoito de <i>Entamoeba coli</i>	30
Ilustración 7 <i>Entamoeba coli</i> en lente de 40x.....	33
Ilustración 8 Trofozoito de <i>Entamoeba gingivalis</i>	33
Ilustración 9 Trofozoito de <i>Diantamoeba fragilis</i>	35
Ilustración 10 Ciclo evolutivo <i>Diantamoeba fragilis</i>	36
Ilustración 11 Trofozoito de <i>Endolimax nana</i>	37
Ilustración 12 Quiste de <i>Endolimax nana</i>	37
Ilustración 13 Trofozoito de <i>Iodamoeba buetschlii</i>	38
Ilustración 14 Quiste de <i>Iodamoeba buetschlii</i>	39
Ilustración 15 Quiste de <i>Iodamoeba Bucheli</i>	39
Ilustración 16 formas morfológicas de <i>Entamoeba hartmanni</i>	40
Ilustración 17 Trofozoito de <i>Chilomastix mesnili</i>	43
Ilustración 18 Quiste de <i>Chilomastix mesnili</i>	43
Ilustración 19 Ciclo evolutivo de <i>Chilomastix mesnili</i>	44
Ilustración 20 Quistes de <i>Chilomastix mesnili</i> en lente de 40x.....	45
Ilustración 21 Trofozoito de <i>Tricomonas hominis</i>	46
Ilustración 22 Trofozoito de <i>Trichomona vaginalis</i>	46
Ilustración 23 Ciclo evolutivo de las <i>Tricomonas</i>	47
Ilustración 24 Trofozoito de <i>Giardia lamblia</i>	48
Ilustración 25 Quiste de <i>Giardia lamblia</i>	49
Ilustración 26 Ciclo evolutivo de <i>Giardia lamblia</i>	50
Ilustración 27 Lesión de tipo húmedo por <i>Leishmaniasis</i>	56
Ilustración 28 Lesión de tipo seco por <i>Leishmaniasis</i>	56
Ilustración 29 Ciclo evolutivo de <i>Leishmaniosis</i>	57
Ilustración 30 AMASTIGOTES DE <i>Leishmania tropical</i>	59
Ilustración 31 Amastigotes de <i>Tripanosoma rhodesiense</i>	60
Ilustración 32 Formas de <i>Plasmodium vivax</i> y ovale.....	65
Ilustración 33 Formas de <i>Paludismo malarie</i>	66
Ilustración 34 Formas de <i>Plasmodium falciparum</i>	66
Ilustración 35 Ciclo evolutivo de <i>Plasmodium</i>	67
Ilustración 36 Formas de <i>Plasmodium malarie</i> en lente de 100x.....	68
Ilustración 37 Ciclo evolutivo del <i>Toxoplasma</i>	69
Ilustración 38 Trofozoito de <i>Balantidium coli</i>	71
Ilustración 39 Quiste de <i>Balantidium coli</i>	72
Ilustración 40 Ciclo evolutivo de <i>Balantidium coli</i>	72
Ilustración 41 Morfología de la cabeza los cestodos.....	75
Ilustración 42 Morfología del cuello los cestodos	76
Ilustración 43 Morfología del cuerpo los cestodos.....	76
Ilustración 44 Huevos de <i>Taenia solium</i>	77

Ilustración 45 Larva de la <i>Taenia solium</i>	78
Ilustración 46 Forma Adulta de la <i>Taenia solium</i>	78
Ilustración 47 Ciclo evolutivo de <i>Taenia solium</i>	79
Ilustración 49 Huevos de <i>Taenia solium</i> en lente de 40x.....	81
Ilustración 48 Cabeza o excolex de la forma adulta de <i>Tenia solium</i>	82
Ilustración 50 Huevo de <i>Hymenolepis nana</i>	83
Ilustración 51 Estado adulto de <i>Hymenolepis nana</i>	83
Ilustración 52 Ciclo evolutivo de <i>Hymenolepis nana</i>	84
Ilustración 53 Huevo de <i>Hymenolepis nana</i>	85
Ilustración 54 Huevo de <i>Hymenolepis nana</i>	85
Ilustración 55 Ciclo evolutivo <i>Hymenolepis diminuta</i>	87
Ilustración 56 Huevo Tipo I de <i>Ascaris lumbricoides</i>	90
Ilustración 57 Huevo Tipo II de <i>Ascaris lumbricoides</i>	91
Ilustración 58 Huevo Tipo III <i>Ascaris lumbricoides</i>	91
Ilustración 59 Forma Adulta de <i>Ascaris lumbricoides</i>	91
Ilustración 60 Ciclo Evolutivo de <i>Ascaris lumbricoides</i>	93
Ilustración 61 Huevo de <i>Ascaris lumbricoides</i> en suero fisiológico en 40x.....	94
Ilustración 62 Huevo de <i>Ascaris lumbricoides</i> en lugol en lente 40x.....	94
Ilustración 63 Forma adulta de <i>Trichuris trichiura</i>	95
Ilustración 64 Huevos de <i>Trichuris trichiura</i>	95
Ilustración 65 Ciclo Evolutivo de <i>Trichuris trichiura</i>	96
Ilustración 66 Huevos de <i>Trichuris trichiura</i> lente de 40x.	97
Ilustración 67 Larva de <i>Strongyloides stercoralis</i>	98
Ilustración 68 Larvas de <i>Strongyloides stercoralis</i>	99
Ilustración 69 Huevos de <i>Enterobius vermicularis</i>	100
Ilustración 71 Huevos de <i>Ancylostoma duodenal</i>	102
Ilustración 72 Forma adulta de <i>Ancylostoma duodenal</i>	103
Ilustración 73 Ciclo evolutivo de <i>Ancylostoma duodenal</i>	103
Ilustración 74 Huevo de <i>Ancylostoma duodenal</i> en suero fisiológico lente 40x	105
Ilustración 75 Huevo de <i>Ancylostoma duodenal</i> en lugol lente 40x.....	106
Ilustración 76 Huevo de Trematodos.....	109
Ilustración 77 Forma adulta de Trematodos.....	109
Ilustración 78 Ciclo evolutivo de <i>Clonorchis sinensis</i>	111
Ilustración 79 Huevo de <i>Fasciola hepática</i>	112
Ilustración 80 Ciclo evolutivo de <i>Fasciola hepática</i>	113
Ilustración 81 Ciclo evolutivo de <i>Paragonimus westermani</i>	115
Ilustración 82 Huevos de <i>Fasciolepis buski</i>	117
Ilustración 83 Huevos de <i>Shistosoma mansoni</i>	119
Ilustración 84 Ciclo evolutivo de <i>Shistosoma mansoni</i>	119

RESUMEN

Al igual que otros campos de la biología, la parasitología constituye un universo de conocimiento cuyo avance científico es cada vez mayor, lo que nos obliga a comprender las enfermedades parasitarias que afectan al ser humano y al medio ambiente, a encontrar formas de protegerlos, prevenirlas y controlarlas. El libro consta de nueve capítulos los cuales se encuentran enmarcados en el estudio profundo de LA PARASITOSIS HUMANA CON ENFOQUE CLÍNICO Y ALIMENTARIO; en el cual se detalla de manera clara y concisa en todos los capítulos la morfología, ciclo evolutivo, diagnóstico y tratamiento de los parásitos en estudio.

El primero de ellos es esencial dado que se enfoca en las generalidades de la parasitología describiendo de manera general terminología, clasificación y mecanismos de acción de los parásitos. El segundo capítulo es de suma importancia dado que detalla las parasitosis intestinales causadas por protozoarios que son las más frecuentes en el mundo. El capítulo de flagelados se enfoca con mayor precisión al estudio de parásitos que causan enfermedades graves al ser humano como malaria, babesiosis, toxoplasmosis, leishmaniasis, enfermedad de Chagas, y tripanosomiasis. En el capítulo de los helmintos es de relevancia clínica dado a que son parásitos se asocian con anemia, disminución del estado nutricional, físico y cognitivo, ya que afectan la mucosa intestinal, su absorción y funciones digestivas, sangrado intestinal crónico, pérdida de proteínas y hierro, aumento de la malabsorción de nutrientes, diarrea y disentería.

El capítulo de nematodos que son más comunes nuestro país tenemos aquéllas causadas por *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* (tricocéfalo), uncinarias (*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*) y *Strongyloides stercoralis*. Si la carga de estos parásitos es bastante alta o se acompaña de cambios en el sistema de defensa del huésped, pueden surgir complicaciones que atenten seriamente contra la salud del paciente. En el capítulo de trematodos estos parásitos se pueden localizar en el intestino humano y dar lugar a las trematodosis o distomatosis intestinales, estas parasitosis tienen una importancia médica y económica reducida, y finalmente el capítulo nueve de los parásitos en los alimentos que es de vital importancia ya que se encuentran relacionados con altos índices de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo, especialmente en la población infantil.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad las parasitosis intestinales se definen como uno de los mayores dilemas de la salud pública en Ecuador, debido a las múltiples enfermedades que pueden producir el deterioro de la salud, afectando el bienestar y vitalidad del huésped, incluso son capaces de causar la muerte, además se encuentran vinculados a problemas económicos, sociales y ambientales, los cuales podrían disminuir notablemente si se contara con diagnósticos tempranos y acertados del tipo de parásito infectante.

Según la Organización Mundial de la Salud, el 80% de la población rural y el 40% de la población urbana presentan parásitos, los niños menores de 5 años son los más gravemente afectados. Las infecciones parasitarias son causa importante de morbilidad, también están directamente relacionados con la pobreza, la mala higiene personal, el consumo de alimentos y agua contaminada, la contaminación fecal, etc. La desparasitación en niños es tan importante, ya que puede prevenir hasta el 82% de los retrasos crecimiento y aumento del peso corporal en un 35% (Romero,2018).

Los humanos son huéspedes del parásito y, según el tipo de infección, puede causar anemia, lo que puede provocar deficiencias nutricionales, retraso en el crecimiento, desnutrición, deterioro del desarrollo físico y cognitivo, y los niños son el grupo de población más vulnerable. En Latinoamérica, Colombia, Cuba, Chile, Venezuela y otros países, según estudios, el porcentaje de parásitos alcanza hasta el 90%, y los hábitos de higiene son los causantes de la contaminación fecal (Melo,2018).

Por tal razón, la investigación sobre parásitos humanos se hace cada vez más necesaria debido a la alta prevalencia e incidencia, de parásitos que causan diversos problemas médicos, deficiencias cognitivas y nutricionales, especialmente en los niños; por consiguiente se elaboró el libro de parasitología humana con enfoque clínico y alimentario, siendo un aporte importante en la formación profesional y académica y con bases en la morfología, ciclo evolutivo y comportamiento patogénico parasitario, lo cual permitirán trabajar conjuntamente con profesionales de la salud para la implementación de programas educativos y preventivos a la disminución de la parasitosis intestinal en la población.

CAPÍTULO I

- Generalidades
- Terminología
- Parásitos
- Características
- Ciclo de vida
- Mecanismo de acción
- Factores Epidemiológicos
- Clasificación de los parásitos según su estructura
- Generalidades de los Protozoarios (Morfología y Fisiología)

1.1 GENERALIDADES

Los únicos organismos capaces de sintetizar sus propios componentes son las plantas. Los herbívoros los usan para crecer y sobrevivir. Los carnívoros, incluidos los humanos, se alimentan de herbívoros y también comen otros animales. Esto crea la llamada "cadena alimenticia", que resulta de una lucha biológica por la supervivencia, donde los más fuertes destruyen y devoran a los más débiles.

Pero hay algunos organismos de bajo nivel que usan otros organismos de alto nivel para su sustento y nutrición, y estos son parásitos.

1.1. INTERACCIONES BIOLÓGICAS

Existen varios tipos de interacciones biológicas en las que dos organismos de diferente especie se asocian y se ayudan durante su desarrollo, fenómeno biológico conocido como simbiosis.

Las asociaciones o interacciones más importantes son:

- **Parasitismo.** Este tipo de asociación ocurre cuando un organismo (el parásito) hospeda y se alimenta de otra especie diferente (el hospedador).
- **Comensalismo.** cuando dos especies diferentes se emparejan de tal manera que solo una de las dos se beneficia y ninguna sufre.
- **Inquilinismo.** Ocurre cuando un organismo coloniza a otro organismo sin dañarlo ni quitarle alimento.
- **Mutualismo.** Cuando dos especies diferentes se unen para beneficio mutuo, de lo contrario no podrían sobrevivir.
- **Saprofitismo.** Se utiliza para nombrar organismos que se alimentan de materia vegetal en descomposición. Existe también el término **Saprozoico** organismos diseñados para alimentarse de material animal descompuesto.

1.2. TERMINOLOGÍA

Huésped. - Este término se utiliza para denominar al huésped que recibe el parásito y se divide en huéspedes definitivos e intermedios. Se denomina Huésped Definitivo al que tiene el parásito en su estado adulto (ej. *Ascaris lumbricoides*) en el hombre. Se llama Huésped Intermediario al que tiene el parásito en forma larvaria (ej. *Cysticercus* en el cerdo).

Reservorio. - Los reservorios son humanos, plantas o materia inanimada que contiene parásitos u otros microorganismos en los que pueden sobrevivir, reproducirse y

convertirse en una fuente de infección en huéspedes susceptibles. En el caso de los parásitos humanos, el hombre es el huésped principal.

Vector. - En parasitología, un vector se define como un artrópodo u otro invertebrado que transmite un parásito a un huésped, bien sea por:

Inoculación al picar

Por depositar el material infectante por ejemplo sus heces fecales en la piel o mucosas

Por contaminar alimentos u otros objetos.

Portador sano. - Los humanos o los vertebrados están infectados y son capaces de transmitir, pero sin manifestaciones clínicas, como ocurre en algunas personas con *Entamoeba histolytica*.

Zoonosis. - Son enfermedades infecciosas que afectan a los vertebrados y pueden transmitirse entre vertebrados y de vertebrados a humanos. Son ejemplos de zoonosis parasitarias la cisticercosis y la toxoplasmosis.

Endemia. - Es la presencia normal de una enfermedad en una zona geográfica determinada.

Epidemia. - Es una enfermedad infecciosa que afecta a un gran número de personas en un área geográfica al mismo tiempo.

Prevalencia. Expresa el número de casos previos de la enfermedad en un año determinado respecto al total de la población estudiada, expresado en porcentaje.

Incidencia. - Simplemente expresa el número de casos nuevos en un año determinado en relación con la población total estudiada, expresado en porcentaje.

Patogenicidad. - Es la capacidad de un agente infeccioso para causar una enfermedad.

Virulencia. - Es el grado de patogenicidad del agente infeccioso.

Período de incubación. - Es el intervalo entre la infección y la aparición de las manifestaciones clínicas.

Período prepatente.- Corresponde al tiempo transcurrido desde que el parásito ingresa al huésped hasta el momento en que puede existir cualquiera de sus formas.

Período patente. - Este período suele coincidir con la fase activa de la enfermedad.

Período subpatente. - Esto coincide con el período clínico de mejoría del individuo.

1.3. CLASIFICACIÓN

Los parásitos se pueden clasificar de distintas maneras:

1.3.1. De Acuerdo Con El Lugar Que Habitan:

Endoparásitos. - Si habitan en el interior del huésped

Ectoparásitos. - Si habitan en el exterior del huésped

Algunos autores denominan infección a la invasión interna y ataque a la infección externa, pero se recomienda el término infección para todos los casos de parasitismo.

1.3.2. Según El Tiempo De Permanencia Del Parásito En El Huésped:

Permanentes. - Son parásitos que deben permanecer integrados con el huésped durante toda su vida, y la mayoría de los parásitos entran en esta categoría.

Temporales. - Solo permanecen temporalmente en el cuerpo del huésped. Ej: La pulga

1.3.3. Según El Tipo De Vida:

Obligatorios. - Son aquellos que solamente pueden tener vida parasitaria. Ej: *Trichinella*

Facultativos. - Son los que viven como parásitos en unos casos y tienen libertad en otros. Ej. *Strongyloides*

1.3.4. Según La Capacidad De Producir Lesión:

Patógenos. Ej: *Plasmodium*

No patógenos. - Ej: *Entamoeba coli*

1.4. PARASITOLOGÍA

La parasitología es la ciencia biológica que estudia los parásitos y estudia los síntomas, tratamiento, epidemiología y prevención de enfermedades causadas por parásitos en humanos o animales.

1.5. PARÁSITO

Cualquier organismo que vive sobre o dentro de otro organismo del cual obtiene parte o la totalidad de su nutrición sin compensación para el huésped.

En muchos casos los parásitos dañan o causan enfermedades al organismo hospedante.

1.6. CARACTERÍSTICAS DE LOS PARÁSITOS

- La mayoría de los parásitos no poseen órganos de los sentidos desarrollados.
- El sistema nervioso es rudimentario.

- El aparato digestivo, cuando no existe esta adaptado a la absorción de alimentos ya digeridos.
- Los aparatos: circulatorio, respiratorio, y de excreción son muy simples.
- Algunos han adquirido órganos de fijación como ventosas, ganchos, etc.
- El sistema que ha experimentado más cambios es el reproductor por ejemplo los helmintos la mayor parte del cuerpo está ocupado por este sistema y la capacidad de producir huevos es muy elevada.
- Se caracterizan por desarrollar ciclos evolutivos simples y complejos

1.7. CICLO DE VIDA

Incluye todo el proceso por el cual el parásito llega al huésped, se desarrolla en el huésped y produce la forma de infección que perpetúa la especie.

Existen diferentes ciclos de vida:

1.7.1. Ciclo De Vida Más Simple:

[Este ciclo, que suele ocurrir en los protozoos, permite que los parásitos se dividan dentro del huésped para aumentar su número, lo que a su vez da lugar a formas que salen para infectar a nuevos huéspedes.

1.7.2. Ciclo De Vida Complicado:

Esto suele ocurrir en gusanos que necesitan liberar huevos o larvas que pueden volverse infecciosos con la temperatura y la humedad adecuadas.

1.7.3. Ciclos De Vida Más Complicados:

Hay hospedadores intermedios donde las larvas crecen o se reproducen antes de ser transferidas a un nuevo hospedador.

En algunos casos existe un huésped animal o más de un huésped intermediario, mientras que en otros es imprescindible la presencia del vector.

1.8. MECANISMOS DE ACCIÓN

Los mecanismos por los cuales los parásitos afectan o causan daño a sus huéspedes dependiendo de su número, tamaño, localización, etc, son:

- Mecánicos
- Traumáticos
- Bioquímicos
- Inmunológicos

- Expoliativos

1.1.1 Mecánicos.

Los efectos mecánicos son producidos por obstrucción y compresión. Los de obstrucción son parásitos que viven en los canales del organismo, como los taponamientos intestinales o de vías biliares. Ej: *Ascaris lumbricoides*. Compresión cuándo los parásitos ocupan espacios viscerales, como los cisticercos, ingresan al cerebro y causan compresión o desplazamiento del tejido a medida que crecen

1.1.2 Traumáticos.

Los parásitos causan lesiones donde residen, Ej: *Trichuris trichiura* que introduce su extremo anterior en la pared del colon.

1.1.3 Bioquímicos.

Algunos parásitos producen sustancias tóxicas o metabólicas capaces de dañar los tejidos. Ej las sustancias líticas producidas por *Entamoeba histolytica*.

1.1.4 Inmunológicos.

Los Productos De Excreción De Los Parásitos Metabolizados Provocan Reacciones De Hipersensibilidad Inmediata O Retardada, Como Ocurre En La Anafilaxia.

1.1.5 Expoliativos. -

Estos Mecanismos Se Refieren Al Consumo De Elementos Parasitarios Del Propio Huésped. Pérdida De Sangre Por Succión De Sangre Donde Los Anquilostomas Y El Consumo De Sustancias Nutritivas Por Parte De Las Tenias.

1.2 FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

En comparación con otras enfermedades humanas, las enfermedades parasitarias son en su mayoría bien conocidas, dentro de los factores más importantes los hemos resumido en los siguientes:

- Contaminación fecal
- Condiciones ambientales
- Vida rural
- Deficiencia de higiene y educación
- Costumbres alimenticias

1.2.1 Contaminación Fecal.

Es el factor más importante en la transmisión de enfermedades parasitarias intestinales. La contaminación del suelo o de los cuerpos de agua con heces es común en áreas pobres donde no hay saneamiento, las heces se depositan en el suelo, lo que permite que los huevos y las larvas de parásitos que se encuentran en las heces se desarrollen y se vuelvan infecciosos.

1.2.2 Condiciones Ambientales.

El Suelo Húmedo Y Las Temperaturas Moderadas Son Esenciales Para Que El Parásito Sobreviva.

1.2.3 Vida Rural.

La falta de baños en los lugares de trabajo rurales (principalmente escuelas) es la razón principal de la alta prevalencia de enfermedades parasitarias intestinales en estas áreas. El hábito de no usar zapatos y estar expuesto al agua puede causar que la anquilostomiasis se propague a través de la piel.

1.2.4 Deficiencias En Higiene Y Educación.

La mala higiene personal y la falta de conocimiento sobre la transmisión y prevención de enfermedades parasitarias son factores que contribuyen a su existencia.

1.2.5 Costumbres Alimenticias.

La contaminación de alimentos y agua de bebida favorecen el parasitismo intestinal. La ingestión de carnes crudas o mal cocidas permite la infección por *Tenias*, *Toxoplasma* y *Trichinella*. El consumo de pescado, cangrejos, langostas, etc. en las mismas condiciones de cocción deficiente, es el factor indispensable para que se adquieran otras tenías y varias trematodiasis.

1.3 CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS DE ACUERDO CON SU ESTRUCTURA

En su estudio, los parásitos se dividieron en diferentes grupos: protozoos simples, como los protozoos, y multicelulares, como los metazoos:

Nomenclatura. -

Para designar a los parásitos el nombre científico se expresa con dos palabras generalmente derivadas del latín o el griego, la primera que representa el género y se debe escribir con mayúscula, la segunda palabra corresponde al nombre de la especie propiamente, se escribe con minúscula y las dos palabras siempre con letra cursiva y subrayado.

1.3.1 Protozoarios:

Estos a su vez se dividen en:

Sarcadidos

- *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba coli*
- *Entamoeba gingivalis*
- *Entamoeba hartmanni*
- *Endolimax nana*
- *Iodamoeba butschlii*
- *Dientamoeba fragilis*

Flagelados

- *Chilomastix mesnili*
- *Embadomona intestinales*
- *Enteromona hominis*
- *Giardia lamblia*
- *Trichomona vaginalis*
- *Trichomona tenax*
- *Leishmania donovani*
- *Leishmania tropica*
- *Leishmania braziliensis*
- *Tripanosoma gambiense*
- *Tripanosoma rhodesiense*
- *Tripanosoma cruzi*
- *Tripanosoma rangeli*

Esporozoarios

- *Isospora belli*
- *Isospora hominis* (*Sarcocystis hominis*)

Protozoarios de la sangre:

1. *Plasmodium vivax*
2. *Plasmodium malariae*
3. *Plasmodium falciparum*
4. *Plasmodium ovale*

Clase Toxoplasma:

- *Toxoplasma gondii*
- *Pneumocystis carinii*

Ciliados

- *Balantidium coli*

1.3.2 Metazoarios:

Helmintos

Platelmintos:

Cestodos

- *Taenia solium*
- *Taenia saginata*
- *Taenia serialis*
- *Taenia coenurus*
- *Equinococcus granulosus*
- *Hemenolepis nana*
- *Hymenolepis diminuta*
- *Diphylobothrium latum*

Trematodos

- Trematodos de canales biliares
- *Clonorchis sinensis*
- *Opisthorchis felinus*
- *Fasciola hepática*
- *Dicrocoelium dendriticum*

Trematodos Pulmonares

- *Paragonimus westermani*

Trematodos Intestinales

- *Fasciolopsis buski*
- *Matagonimus yokogawai*
- *Heterophyes heterophyes*

- *Gastrodiscodes boniins*
- *Watsonius watsoni*

Trematodos de la sangre

- *Shistosoma japonicum*
- *Shistosoma haematobium*
- *Shistosoma mansoni*

Nemátodos

- *Ascaris lumbricoides*
- *Necator americanus*
- *Anquilostoma brasiliense*
- *Enterobius vermicularis* (oxiuros)
- *Trichuris trichiura*
- *Strongiloides etercolaris*
- *Trichinella spiralis*
- *Wuchereria bancrofti*
- *Loa- Loa*
- *Dirofilaira immitis*
- *Wuchereria Malawi*
- *Acontocheilonema perstans*
- *Mansonella ozzardi*
- *Oncocerca volvulus*

1.4 GENERALIDADES DE LOS PROTOZOARIOS

- ✓ Los protozoos son animales unicelulares
- ✓ Unos son de vida libre y otros son parásitos de animales y plantas
- ✓ Los que parasitan al hombre son microscópicos y se localizan en diferentes tejidos.
- ✓ Algunos son inofensivos, otros producen daños importantes que transforman las funciones vitales causando enfermedad y en ciertos casos la muerte del huésped.

1.5 MORFOLOGÍA

En los protozoos se distinguen formas activas y móviles, y en la mayoría de los protozoos esta forma se denomina forma vegetativa o trofozoíto. Algunos de estos tienen

la capacidad de transformarse en una forma de resistencia, inactiva, inmóvil conocida como QUISTE. Los trofozoitos y quistes constan de membrana, citoplasma y núcleo.

1.5.1 La Membrana. -

Varía de espesor según las especies, sus principales funciones son:

- ✓ Limitar el parásito
- ✓ Servir como elemento protector
- ✓ Permitir el intercambio de sustancias alimenticias y de excreción.

1.5.2 El Citoplasma:

Es una sustancia coloidal que representa a los organismos vivos, y en algunas especies se puede distinguir claramente una parte interior granular, vacuolada, llamada endoplasma, y una parte exterior transparente refractante, el ectoplasma.

Algunos protozoos tienen vacuolas en el citoplasma, algunos tienen vacuolas alimenticias que son responsables del metabolismo de los nutrientes y algunos tienen vacuolas excretoras que facilitan la eliminación de sustancias. También se encuentran mitocondrias y sustancias nutritivas de reserva que reciben el nombre de **cuerpos cromatoidales o cromatoideos**.

1.5.3 El Núcleo. -

Es esférico u ovoide, se encuentra localizado en cualquier parte del citoplasma, sus funciones principales son:

- ✓ Las de regular la síntesis proteica
- ✓ La reproducción
- ✓ En general consta de granulos de cromatina, cariosoma o nucléolo

1.6 FISIOLÓGÍA

Al estudiar organismos unicelulares, ciertas partes de las células, llamadas orgánulos, están especializadas para realizar funciones importantes como la nutrición, la respiración, la reproducción y el movimiento.

1.7 LA ALIMENTACIÓN DE LOS PROTOZOOS

Se realiza mediante diferentes mecanismos: El más simple es la OSMOSIS incluye sustancias orgánicas disueltas en su entorno vital por intercambio de membrana. Otro procedimiento es la FAGOCITOSIS se logra extendiendo sus pseudópodos que rodean las partículas de alimento hasta que se incorporan al citoplasma

Un tercer mecanismo se observa en ciertos protozoos que utilizan sus cilios o flagelos para acercar los nutrientes a una boca o citostoma.

1.8 EL METABOLISMO

Esto ocurre en la vacuola donde se producen las enzimas digestivas. Este desecho metabólico se elimina a través de la membrana celular, en algunas especies esto es a través de esporas excretoras llamadas citopigia, en otras el resto se libera solo cuando la célula se rompe.

1.9 LA RESPIRACIÓN

En algunos protozoos es aerobia y en otros anaerobia:

- ✓ En la **aerobia** toman el oxígeno de su medio ambiente y expulsan el dióxido de carbono a través de la membrana celular.
- ✓ En la **anaerobia** necesitan metabolizar ciertas sustancias de las cuales obtienen el oxígeno.

1.10 LA REPRODUCCIÓN

Los protozoarios se multiplican por reproducción asexual y sólo algunos tienen reproducción sexual. La reproducción asexual se divide en dos clases.

1.10.1 División Binaria. –

Consiste en una división longitudinal o transversal de la forma vegetal, de la que surgen dos nuevos organismos, idénticos al primero.

1.10.2 División Múltiple. –

Esto sucede cuando una célula produce más de un tipo de alimento. Cuando el núcleo del trofozoíto se divide varias veces, dando como resultado una célula multinucleada, se denomina esquizonte; cada nuevo núcleo se rodea luego por la porción citoplásmica de la célula madre y se divide en organismos separados.

En lugar de dividir los núcleos, las formas trofoblásticas experimentan una serie de diferenciaciones morfológicas en células masculinas o femeninas llamadas gametofitos, que maduran sexualmente para formar gametos que se fusionan para formar cigotos, dando lugar a muchos organismos.

Existe otro tipo de **REPRODUCCIÓN SEXUAL** menos frecuente en los protozoos del hombre, denominada **CONJUGACIÓN**, como ocurre en *Balantidium coli*, consistente en la unión de dos células, las cuales se forma un puente citoplasmático por donde intercambian material genético, después de lo cual se separan y cada una sigue su proceso de división binaria.

1.11 LOCOMOCIÓN

Los protozoos tienen varios mecanismos de movimiento, y esta característica se considera uno de los parámetros de su clasificación.

Un grupo se moviliza por la formación de **seudópodos** que ejercen tracción sobre el citoplasma, por aparición sucesiva de éstos se produce el desplazamiento del parásito. Los protozoos que se movilizan por este mecanismo se les clasifican en la clase Rhizopodea. Otros presentan varios filamentos móviles o **flagelos** que se mueven a manera de látigo produciendo desplazamiento de la célula y se agrupan en la clase Zoomastigophorea.

Los que tienen su cuerpo cubierto de **cilios** o pestañas vibrátiles que se mueven sincrónicamente y producen la traslación del organismo, se clasifican en la clase Ciliata. Un grupo carece de órganos de locomoción en casi todas sus etapas de desarrollo, como ocurre en las clases Sporozoa y Piroplasmea.

CAPÍTULO II

- Amebiasis intestinal
- *Entamoeba histolytica*: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento
- *Entamoeba coli*: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento
- *Entamoeba gingivalis*: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- *Endolimax nana*: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- *Iodamoeba butschlii*: morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento
- *Dientamoeba fragilis*: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- *Entamoeba hartmanni*: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

2 PARASITOSIS INTESTINALES Y GENITALES POR PROTOZOOS.

2.1 AMIBIASIS INTESTINAL

Amebiasis es la infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie que parásita al hombre. En 1.859 Lambl en Praga, se encontró un protozoo en un niño con pies artificiales, que le provocó diarrea y posterior muerte; el autor no estaba interesado en su descubrimiento y pronto fue olvidado.

El verdadero descubridor del agente etiológico de la amebiasis fue F.A. Losch de San Petersburgo, quien en 1.875 observó en un campesino de 24 años que, sufría disentería, unos microorganismos móviles que poseían ecto y endoplasma y contenían glóbulos rojos.

El investigador inoculó a 4 perros por vía rectal y oral con las heces del paciente y uno de los perros logró reproducir disentería, con ulceración de la mucosa intestinal y amebas en el exudado; el paciente murió después de 7 meses de la muerte en cuyo momento la autopsia reveló una ulceración masiva y extensa de la mucosa colónica y un nuevo microbio, al que lo llamó *Amoeba coli*.

Kartulis (1.885-1.887), Demostración de la presencia de amebas en autopsias en 150 casos de disentería. Se le considera el primer autor en identificar las amebas como los agentes causantes de la disentería tropical y los abscesos hepáticos causados por la disentería amebiana.

Pero en 1903 Schaudienn fue quien diferenció dos especies: *Endamoeba histolytica* o ameba patógena y *Endamoeba coli* o no patógena.

Para mostrar esta diferencia de patogenicidad, ingirió quistes y sufrió como consecuencia dos crisis disentéricas, lo que para muchos fue la causa de su temprana muerte. Posteriormente se adoptó el nombre genérico *Entamoeba*, que había sido propuesto desde el siglo pasado.

Los trabajos definitivos sobre la patogenicidad de *E. histolytica*, fueron los realizados en 1.913 por Musgrave, Clegg, Waiker y Sellards, quienes suministraron quistes de *E. histolytica* y quistes de *E. coli* a voluntarios sanos y obtuvieron la disentería sólo en aquellos que ingirieron *E. histolytica*.

2.2 Entamoeba histolytica

Los parásitos están ampliamente distribuidos en todo el mundo, pero son más comunes en las regiones tropicales, subtropicales, templadas y frías y en áreas con

saneamiento deficiente. Puede vivir como comensal en la luz del intestino grueso, invadir la mucosa intestinal para formar úlceras y residir fuera del tracto intestinal.

Se llama histolytica porque tiene un efecto verdaderamente lítico o destructivo sobre el tejido. Se llama también Entamoeba disenterica por su acción patógena o Entamoeba de “Schaudienn” por ser Schaudin quien la descubrió.

2.2.1 Morfología

Hay que considerar los cuatro estados de su ciclo evolutivo:

- ✓ Forma vegetativa o Trofozoito
- ✓ Pre- quiste
- ✓ Quiste
- ✓ Meta quiste

2.2.1.1 Estado De Trofozoito

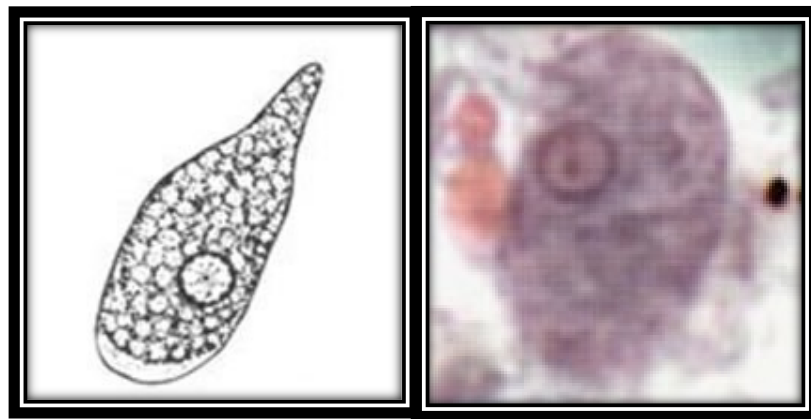


Ilustración 1 Trofozoito de *Entamoeba histolytica*

Su tamaño oscila entre 20 y 40 micras, y debido a la aparición y desaparición repentina de su emisión de pseudópodos de forma explosiva, adquiere una forma inestable y en constante cambio, por lo que son poco móviles, ya que se desarrollan a medida que avanza el ciclo, pierden gradualmente su movilidad.

El citoplasma está dividido en dos porciones bien diferenciadas:

1. Ectoplasma, hialino y transparente
2. Endoplasma finamente granulado

El endoplasma contiene vacuolas digestivas que varían en número y ubicación; contiene eritrocitos, que son las únicas amebas que chupan sangre y, por lo tanto, son importantes para la identificación, ya que es la única **ameba hematófaga**.

Núcleos presentes en todo el endoplasma, no visibles en preparaciones frescas, visibles solo en preparaciones teñidas, sus nucleosomas son pequeños y están ubicados centralmente. En las heces fecales líquidas o diarreicas se pueden encontrar dos formas móviles de *E. histolytica*

- **Forma magna:**

Un tipo de trofozoíto altamente patógeno que causa disentería amebiana que engulle los glóbulos rojos (para que se alimenten de sangre) y viva en el tejido intestinal



Ilustración 2 Forma magna *Entamoeba Histolytica*

- ✓ **Forma minuta:**

Trofozoítos no patógenos, no ingieren glóbulos rojos, viven en la luz intestinal.

2.2.1.2 Estado De Pre- Quiste

En esta fase la *Ameba histolytica* No tiene entrenamiento, tiende a rendirse. Tiene una película quística formal y ya no observa la diferenciación morfológica entre ecto y calidad interna. Todo el cuerpo se ve delicado, la burbuja de cerdo alimentaria desaparece y el núcleo es continuo. El tamaño es grande pero el diámetro es de 10 a 20 micras.

2.2.1.3 Estado De Quiste

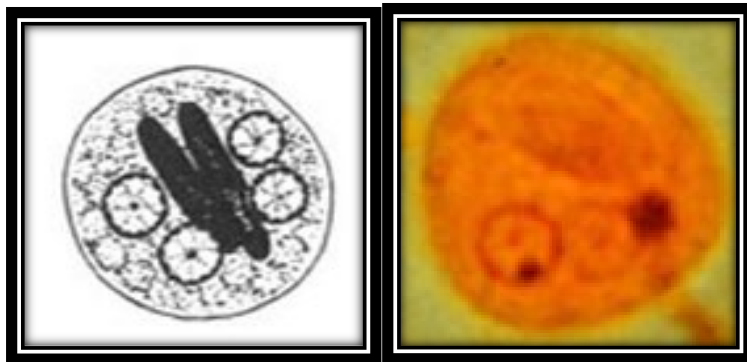


Ilustración 3 Quiste de *Entamoeba Histolytica*

El quiste se presenta como un cuerpo redondeado de aspecto refringente cubierto con una gruesa membrana, aquí hay que considerar el quiste joven y el quiste maduro.

Quistes jóvenes o inmaduros. - La presencia de 1 a 2 núcleos en cualquier citoplasma, también se observó la presencia de cuerpos de cromatina de Dobel en forma de bastoncillos delgados. Estos quistes inmaduros tienen el potencial de madurar y volverse infecciosos en el ambiente externo.

Para quistes maduros, su tamaño es de 8-10 y 14 micras, el cuerpo de cromatina no ha desaparecido, la masa de glucógeno es de color tomate o rojiza, tiene 1-4 núcleos, es fácilmente visible en preparaciones teñidas, tiene una característica morfología.

2.2.2 Ciclo Evolutivo

La infección se produce por ingestión de un quiste maduro del parásito, si se ingiere el trofozoito, éste se desintegra en el estómago sin producir infección. Cuando se traga el quiste, se expone al jugo gástrico, lo que debilita su membrana celular y provoca la descitificación (el proceso por el cual los trofozoítos son expulsados del quiste) en el intestino delgado.

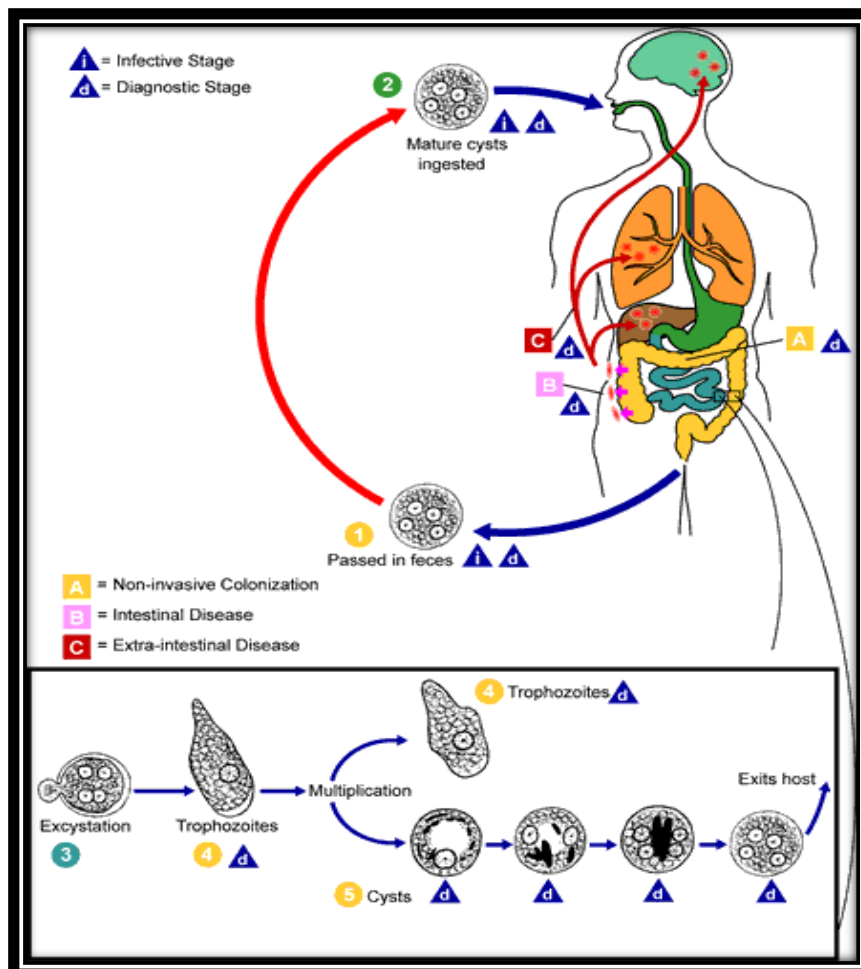


Ilustración 4 Ciclo Evolutivo de *Entamoeba histolytica*

Después viajan al intestino grueso donde se producen ocho diminutos trofozoítos, que crecen y multiplican, estos trofozoitos se sitúan en la luz del intestino grueso sobre la superficie de las glándulas de Lieberkühn y pueden:

- ✓ Invadir los tejidos del huésped.
- ✓ Vivir en la luz del intestino grueso sin invasión.
- ✓ Enquistarse (proceso de formación del quiste a partir del trofozoito)

Se pueden encontrar trofozoítos, quistes anteriores y quistes en las heces humanas; sin embargo, los dos primeros perecen bajo la influencia de factores físicos externos y son destruidos por los jugos gástricos si se ingieren; solo los quistes son contagiosos por vía oral.

Los quistes pueden sobrevivir durante semanas o meses en el ambiente externo en condiciones adecuadas y se propagan por el agua, las manos, los artrópodos, los alimentos y los objetos contaminados. Eventualmente, el quiste llega a la boca y se infecta.

2.2.3 Acción Patógena

Los trofozoítos de *E. histolytica* ingresan a la mucosa del colon a través de las glándulas de Lieberkuhn, se multiplican activamente y entran a la submucosa a través de la capa mucosa, donde encuentran un mejor ambiente para reproducirse y formar verdaderas colonias.

Destruyen gradualmente el tejido horizontalmente y causan úlceras. Estas lesiones tienen bases más grandes y entradas más pequeñas que forman las clásicas úlceras en “botón de camisa”. Generalmente las amebas se detienen en la capa muscular, pero en ocasiones pueden penetrarla, extenderse hasta la capa serosa y aún perforarla.

Las lesiones iniciales se presentan en cualquier parte del intestino grueso; a partir de ellas se disemina la infección y aparecen ulceraciones en otros sitios del colon. A medida que avanza la invasión, las úlceras crecen horizontal y profundamente, dando como resultado grandes áreas de necrosis de la mucosa, a menudo acompañadas de hemorragia, formando úlceras sistémicas o gangrenosas, y el pronóstico es extremadamente malo.

La perforación es la causa más común de muerte en casos de amebiasis intestinal fatal, que se asocian principalmente con desnutrición o inmunosupresión. En algunos estudios de autopsias, un tercio de las muertes por esta causa se produjeron entre niños menores de 10 años.

Cuando ocurren perforaciones, la mortalidad es casi del 100%, a pesar de los tratamientos. Los sitios en donde más frecuentemente se observan las perforaciones son en su orden, colon transversal, sigmoides y ciego.

El sitio más común del tracto extraintestinal es el hígado, donde se forma un absceso hepático caracterizado por pus de color chocolate. Se han visto otros sitios en los pulmones, el corazón, la piel e incluso causar daño cerebral. Solo las formas vegetativas se desarrollan en sitios parenterales.

2.2.4 Manifestaciones Clínicas

El sitio más común del tracto extraintestinal es el hígado, donde se forma un absceso hepático caracterizado por pus de color chocolate. Se han visto otros sitios en los pulmones, el corazón, la piel e incluso causar daño cerebral. Solo las formas vegetativas se desarrollan en sitios parenterales.

En nuestro medio se ha calculado que aproximadamente 75% de las personas que tienen *Entamoeba histolytica* en sus materias fecales, son asintomáticas, 20% presentan amebiasis crónica y 5% tienen amebiasis aguda.

✓ Amibiasis asintomática. –

Esta forma no invasiva de amebiasis generalmente muestra solo quistes.

El motivo de la ausencia de síntomas es que el parásito vive en la luz del intestino grueso y no penetra en la mucosa.

✓ Amibiasis crónica.

Se puede definir como tener algunos síntomas de colitis.

Sus principales características son dolor abdominal, alteración del ritmo intestinal ya veces mucosidad y rara vez sangre en las heces. También muestra pujo y tenesmo. El dolor es generalmente en forma de retortijón, el cual se acentúa antes y durante la defecación, no es continuo y el paciente se siente bien en los intervalos no dolorosos.

✓ Amibiasis aguda.

El síntoma principal es una deposición fuerte, primero grande y blanda, luego de menor tamaño con mucosidad y sangre. Los pacientes sienten la necesidad de esforzarse

para defecar, síntoma conocido como heces o estreñimiento. La cantidad de heces expulsadas es cada vez menor y, finalmente, solo se expulsa una pequeña cantidad de moco sanguinolento llamado esputo rectal.

Las heces que pasan por el ano pueden causar una sensación de ardor o lagrimeo. Por lo general, los síntomas de la disentería se desarrollan sin fiebre y son leves cuando están presentes. Se puede observar debilidad de los músculos perianales (falta de movimiento) en pacientes desnutridos, principalmente niños, con disentería que persiste durante muchos días, lo que puede provocar prolapso rectal.

En la amebiasis hiperaguda y fulminante, los síntomas son mucho más graves. A veces, el sangrado es profuso y la fiebre es alta. Las infecciones bacterianas a menudo se superponen. Eventualmente, el paciente entra en shock y posiblemente muere.

2.2.5 Diagnóstico

- Recolección y conservación de la muestra fecal.
- La materia fecal reciente, emitida espontáneamente, es la más apropiada para el estudio.
- Cuando esa muestra es líquida, se supone que tenga trofozoitos y debe examinarse lo más rápidamente posible.
- La muestra no debe estar contaminada con orina y debe recolectarse en un frasco estéril.
- La amebiasis intestinal se diagnostica por el examen de materiales fecales, el cual puede revelar la presencia de trofozoitos o quistes, si se detectan trofozoitos con eritrocitos lo más probable es que haya una ulceración del intestino grueso.

En la amebiasis extraintestinal. -

No se encuentran en las heces ni quistes ni trofozoitos de *E. histolytica* por lo tanto debemos realizar el examen serológico (que comprende 4 pruebas)

- ✓ Difusión de gel
- ✓ Hemaglutinación indirecta
- ✓ Aglutinación del látex
- ✓ Prueba del anticuerpo fluorescente

Estas pruebas han resultado positivas en más del 90% de los casos de amebiasis hepática.

- **El examen radiológico.-** La ecografía puede mostrar imágenes similares a la colitis ulcerosa si hay úlceras graves en el colon..
- **Biopsias.** En secciones histológicas de úlceras intestinales amebianas, *E. histolytica* puede identificarse mediante tinción de rutina con hematoxilina y eosina, aunque esto no permite dilucidar la estructura nuclear. *E. histolytica* existe solo como trofozoítos en el tejido del absceso hepático.
- **Cultivos e inoculaciones.** El cultivo de *E. histolytica* no es un procedimiento diagnóstico común, se utiliza en laboratorios especializados para estudios bioquímicos, farmacológicos e inmunológicos.

2.2.6 Tratamiento

Todas las drogas antiamebianas actúan contra los trofozoitos de *Entamoeba histolytica* y son incapaces de penetrar la pared de los quistes.

Todos los casos de amibiasis se deben tratar, incluyendo los asintomáticos. En este último grupo hay 2 razones que lo justifican:

- ✓ Eliminar los parásitos de la luz intestinal para cortar la cadena de transmisión
- ✓ Evitar que en algún momento tengan amibiasis invasiva.

Todas las pautas de tratamiento deben basarse en la ubicación de los trofozoítos, que pueden estar en la luz, la pared del colon o el tejido extraintestinal. Sobre la base de lo anterior, es necesario elegir el medicamento y el método de administración.

Las drogas antiamebianas se dividen en 3 grupos de acuerdo con su mecanismo de acción y a la vía de administración.

1. Amebicidas orales de acción luminal
2. Amebicidas orales de acción tisular
3. Amebicidas parenterales de acción tisular

2.2.6.1. Amebicidas Orales De Acción Luminal.

a) Amidas.

Las amidas más comunes son:

- **Etofamida.**

Comprimidos de 500 mg. y suspensión con 100 mg. por 5 ml. os adultos usan 2 veces al día, 1 tableta cada vez, los niños usan 2 cucharaditas de 5 ml cada vez, 3 veces al día. La duración del tratamiento es de 3 días.

- **Teclozán.-**

Comprimidos de 500 mg y suspensión con 50 mg. por 5 ml. Para adultos, la dosis es de 1 comprimido al día durante 3 días consecutivos.

Para niños mayores de 8 años, use 2 cucharaditas 3 veces al día durante 5 días; media dosis para niños de 3 a 8 años, 1/4 de dosis para niños hasta 3 años

- **Clefamida.**

Comprimidos de 250 mg. a la dosis de 2 comprimidos. Adultos y niños mayores de 2 años 3 veces al día durante 10 días.

Para niños de esta edad, tome 1/2 tableta 3 veces al día. Como precaución, tome 2 tabletas cada 3 a 4 días.

- **Furoato de diloxanida.**

Comprimidos de 500 mg. para dar 3 al día durante 10 días.

b) Hidroquinoleinas halogenadas.

Estos antiamebianos se usaron ampliamente y en la actualidad han sido reemplazados por las amidas.

c) Arsenicales pentavalentes.

Estas drogas fueron utilizadas por muchos años, pero en la actualidad están contraindicadas por su toxicidad.

2.2.6.2. Amebicidas Orales De Acción Tisular.

Los derivados del 5-nitroimidazol son los derivados que más han avanzado en el tratamiento de los fármacos antiaminicos en los últimos años. La dosificación de estas drogas en amibiasis intestinal es la siguiente:

- **Metronidazol.**

30 mg/kg/día por 7 a 10 días, lo cual equivale a 1 - 2 mg diarios para los adultos. Debe fraccionarse la toma diaria, para administrarla con las comidas. El metronidazol se presenta en comprimidos de 250 mg. y en suspensión con 125 mg. por 5 ml.

- **Tinidazol.**

Para adultos 2 mg al día en una sola toma después de una comida, durante dos días. Para los niños 50 a 60 mg/kg/ día, durante 2 a 3 días. Se presenta en comprimidos de 500 mg. y en suspensión con 200 mg. por ml.

- **Nimorazol.**

En adultos 2 mg. diarios distribuidos en varias tomas, durante 5 a 10 días y en niños 25 mg/kg/día, durante el mismo tiempo. Se presenta en comprimidos de 500 mg. y en suspensión con 125 mg. por cada 5 ml.

- **Ornidazol.**

Se presenta en comprimidos de 500 mg. de los cuales se administra a los adultos 2 al día, entre 7 y 12 años 3/4 de pastilla 2 veces al día, entre 1 y 6 años 1/2 pastilla dos veces al día y en menores de 1 año 1/4 de pastilla 2 veces al día. En todos los casos la duración del tratamiento es de 5 a 10 días.

2.2.6.3. Amebicidas Parenterales De Acción Tisular.

A) Clorhidrato De Emetina Y Dehidroemetina.

Estos medicamentos no se recomiendan por vía oral, por ser mal tolerados y de muy poca eficacia.

- **Clorhidrato de emetina.**

La droga se debe administrar por vía subcutánea o muscular. A partir de estos sitios se absorbe rápidamente y se almacena en algunos tejidos, principalmente hígado.

Se excreta por los riñones y se encuentra en la orina poco después de la administración y persiste durante varias semanas. Por lo tanto, el tratamiento no debe repetirse antes de las 6 semanas. La administración parenteral de emetina es dolorosa y provoca lesiones irritantes.

- **Dehidroemetina.**

Es menos tóxico, se acumula menos en el corazón y se elimina del organismo más rápido. La dosis recomendada es de 1 a 1,5 mg/kg/día durante la misma duración que la

emetina. A diferencia de éste, que no debe repetirse antes de las 6 semanas, la dehidroemetina puede utilizarse para un segundo tratamiento a las 4 semanas. La dehidroemetina se presenta en ampollas de 1 ml. con 30 mg. y de 2 ml. con 60 mg.

- **Metronidazol**

Existe una forma de inyección para perfusión intravenosa que contiene 500 mg. Se pueden utilizar 100 ml del fármaco recomendado para infecciones por anaerobios en casos graves de amebiasis y en los casos en que no sea posible la administración oral. La dosis para personas mayores de 12 años es de 100 ml. Para niños hasta 12 años, 1,5 ml/kg cada 8 horas en todos los casos y cambiar a vía oral lo antes posible. La administración parenteral no debe prolongarse más de 7 días.

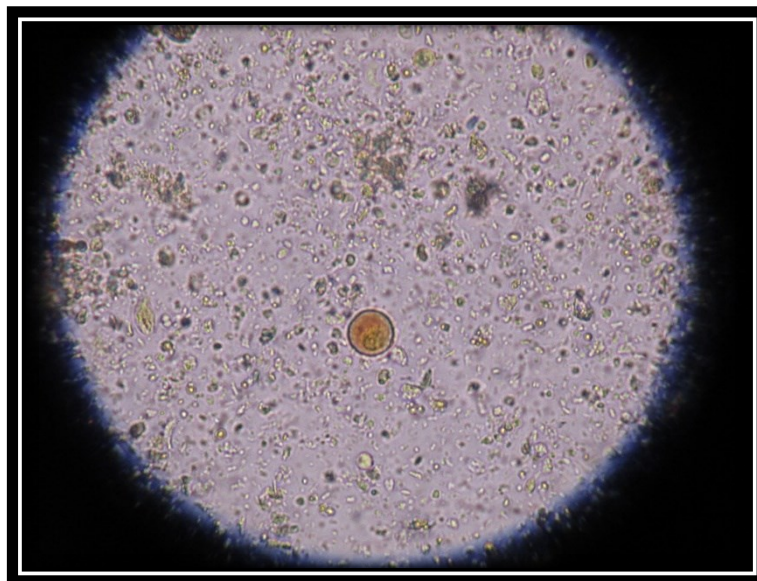


Ilustración 5 Quiste de *Entamoeba Histolytica* en lente de 40x

2.3 *Entamoeba coli*

Pertenece al grupo de amebas no patógenas, su hábitat es el colón humano.

2.3.1 Morfología:

Trofozoito:

- ✓ **Forma.** - Oval o alargada, irregular e inestable.
- ✓ **Tamaño.** - 20 – 30 micras
- ✓ **Movilidad.** - Perezosa se desplaza lentamente
- ✓ **Citoplasma.** - No se observa diferenciación entre el ecto y el endoplasma, presentándose todo el protoplasma finamente granuloso.
- ✓ **Seudópodos.** - Son más cortos granulosos y de formación lenta
- ✓ **Inclusiones.** - Existen vacuolas alimenticias variables en número y en

localización, bacterias, levaduras, residuos de diferente clase, pero nunca eritrocitos como en el caso de *Entamoeba histolytica*.

- ✓ **Núcleo.** - Visible aún en las preparaciones sin colorear, cosa que no sucede con la *Ameba histolytica*.
- ✓ **Membrana Nuclear.** - Gruesa cara interna tapizada con gruesos granos de cromatina.
- ✓ **Cariosoma.** - Nucleolo grande y de localización excéntrica.

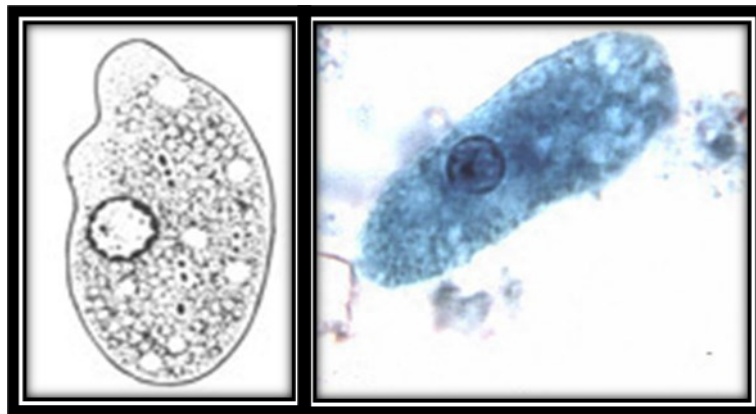
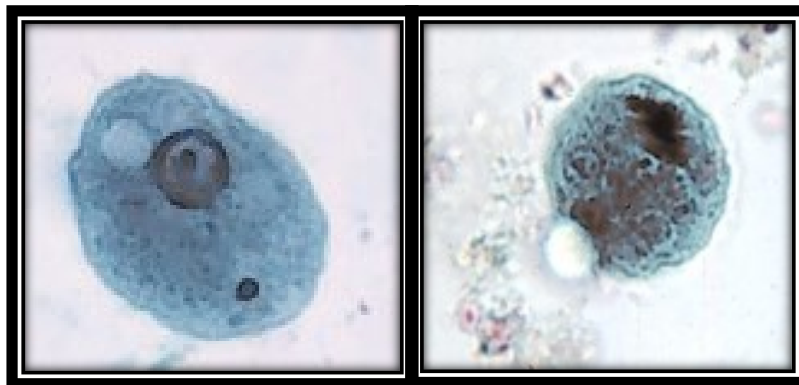


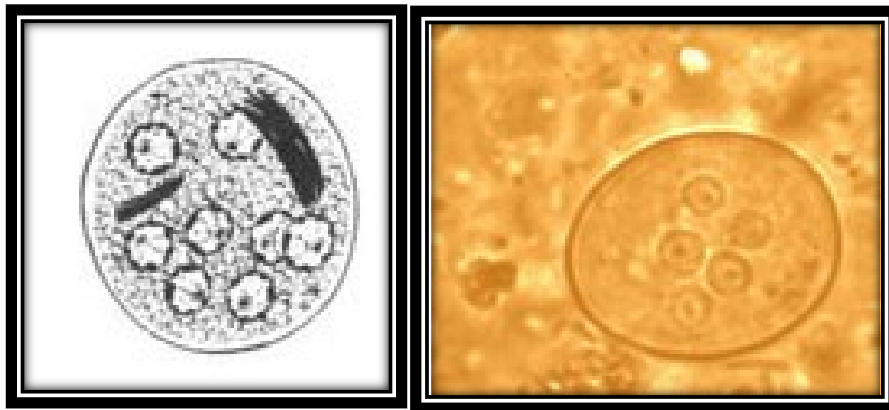
Ilustración 6 Trofozoito de *Entamoeba coli*

Prequiste:



- ✓ **Tamaño.** - 20- 30 micras
- ✓ **Forma.** - Redondeada
- ✓ **Inclusiones.** - Desaparecen las vacuolas alimenticias
- ✓ **Núcleo.** - Es la única estructura que persiste y en preparaciones coloreadas deja ver su estructura típica.

Quiste:



- ✓ **Forma.** - Esférica, redondeada
- ✓ **Tamaño.** - 15 a 30 micras
- ✓ **Citoplasma.** - Pardo amarillento
- ✓ **Núcleos.** - 4 a 8 núcleos o más
- ✓ **Membrana nuclear.** - Gruesa

Para identificar la *Entamoeba coli* y la *Entamoeba histolytica*, hay que tomar en cuenta que en las preparaciones en fresco se ven los núcleos no así en la *Entamoeba histolytica*

Se deben considerar los quistes jóvenes y maduros. En primer lugar, el número de núcleos puede ser de dos, cuatro o seis, según su desarrollo, cuando cuatro pueden confundirse con quistes maduros de *Entamoeba histolytica*, que deben encontrarse en preparaciones frescas visibles, pero no *histolytica*.

En las preparaciones coloreadas se observa su estructura típica además en el citoplasma se observa los cromatoideos que mientras en la *histolytica* son en forma de bastones aislados, en la *Entameba coli* parecen agujas o fragmentos de vidrio.

En el quiste maduro de la *Entamoeba coli* no existe cuerpos cromatoideos ni masas de glicógeno.

2.3.2 Ciclo Evolutivo

La infección se produce por vía oral del quiste, seguida de la extirpación del quiste, y por reproducción binaria se forma una forma vegetativa, que reside únicamente en la luz del intestino grueso y nunca en los tejidos. Con el tiempo, la forma vegetativa se traslada a la parte inferior del intestino y se convierte en bolsas y quistes anteriores,

que aparecen con heces contaminadas, agua, legumbres, manos del mismo huésped, etc., y luego ingresan a una nueva localidad. alimento, cuerpo y así empezar de nuevo el ciclo. En las heces normales solo encontramos quistes, en las crisis diarreicas todas las demás formas.

2.3.3 Acción Patógena

Esta ameba no es patógena, es un simbiote inofensivo del organismo y, según algunos autores, incluso es beneficiosa porque se alimenta de bacterias intestinales, algunas de las cuales son patógenas.

2.3.4 Manifestaciones Clínicas

No provoca síntomas agudos porque se considera una ameba no patógena.

2.3.5 Diagnóstico

El diagnóstico se determina en el laboratorio mediante el examen de parásitos fecales (preparados de fresa y lugol)

2.3.6 Tratamiento

Metronidazol.

30 mg/kg/día por 7 a 10 días, lo cual equivale a 1 - 2 mg diarios para los adultos. Debe fraccionarse la toma diaria, para administrarla con las comidas.

El metronidazol se presenta en comprimidos de 250 mg. y en suspensión con 125 mg. por 5 ml. Existe una presentación inyectable.

Tinidazol.

Para adultos 2 mg al día en una sola toma después de una comida, durante dos días. Para los niños 50 a 60 mg/kg/ día, durante 2 a 3 días. Se presenta en comprimidos de 500 mg. y en suspensión con 200 mg. por ml.

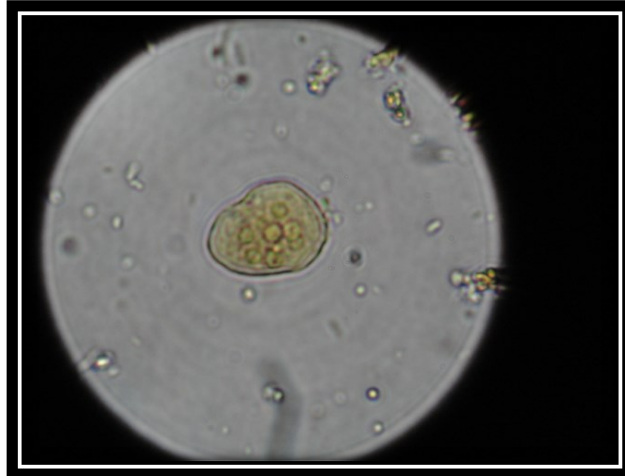


Ilustración 7 *Entamoeba coli* en lente de 40x

2.4 *Entamoeba gingivalis*

En la forma vegetativa se presenta como todas las amebas, inestables, cambiantes.

2.4.1 Morfología

Trofozoito:

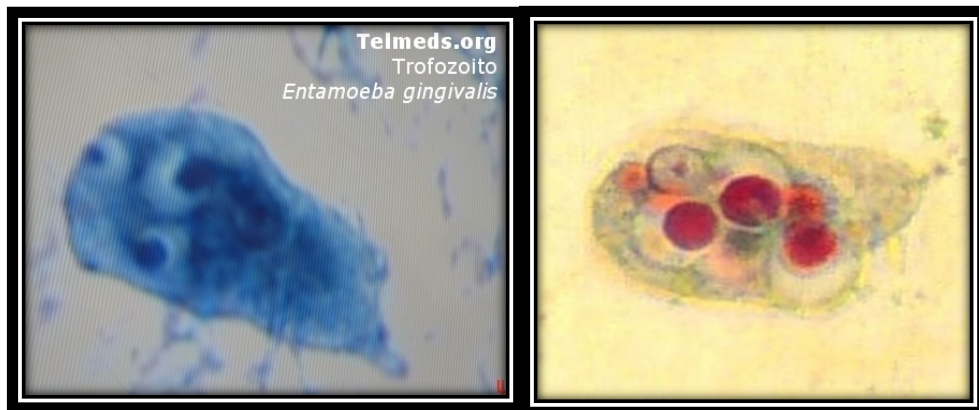


Ilustración 8 Trofozoito de *Entamoeba gingivalis*

- **Forma:** Inestable cambiante
- **Tamaño:** Mide como promedio de 10 – 20 μ
- **Movilidad:** Por la presencia de grandes pseudópodos posee una buena motilidad.
- **Citoplasma:** Hay diferencia entre el ecto y endoplasma
- **Inclusiones:** Presencia de vacuolas alimenticias, bacterias, residuos alimenticios.
- **Núcleo:** Redondeado no es visible en preparaciones en fresco es más pequeño que el núcleo de la *Entamoeba histolytica*

- **Nucleolo:** Cariosoma central
- **Membrana:** Gruesa

Se observan finas fibrillas acromáticas que van de la cromatina central a la periférica y esto permite la identificación. Se localizan en las encías y espacios interdientales.

La *Entamoeba gingivalis* solo se encuentra en forma de trofozoito, no se han descrito formas pre quísticas ni quísticas.

2.4.2 Ciclo Evolutivo

Los trofozoítos se alimentan de células descamativas y residen en las encías y entre los dientes. Se reproduce por dicotomía, transmitida directamente por los trofozoítos a través de la saliva.

2.4.3 Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en la placa dental mediante pruebas de:

- ✓ Hemaglutinación
- ✓ Fijación
- ✓ Inmunoperoxidasa
- ✓ Inmunofluorescencia
- ✓ Reacción de cadena de polimerasa

2.4.4 Acción Patógena

Se cree que es la causa de la gingivitis, piorrea, caries y otros procesos inflamatorios. Esta ameba se multiplica cuando no se mantiene una buena higiene dental.

2.5 Dientamoeba fragilis

Este es un parásito raro. Se llama así porque se descompone rápidamente tan pronto como sale del cuerpo, convirtiéndose en una simple vacuola, que luego desaparece.

2.5.1 Morfología:

Solo se la encuentra al estado vegetativo

Trofozoito:

- **Forma:** Ameboidea
- **Tamaño:** Mide 6 a 12 micras
- **Núcleo:** Tienen generalmente dos núcleos localizados en cualquier lugar del citoplasma, no se observan en fresco pero coloreados muestran el careosoma formado de cuatro a ocho granos de cromatina
- **Seudópodos:** Son amplios, se asemejan a las hojas de un ventilador eléctrico.
- En el endoplasma se encuentran bacterias, vacuolas e inclusiones.
- **Motilidad:** Sumamente móviles en heces fecales líquidas muy frescas

La *Dientamoeba fragilis* no se observa en forma pre- quística ni quística.

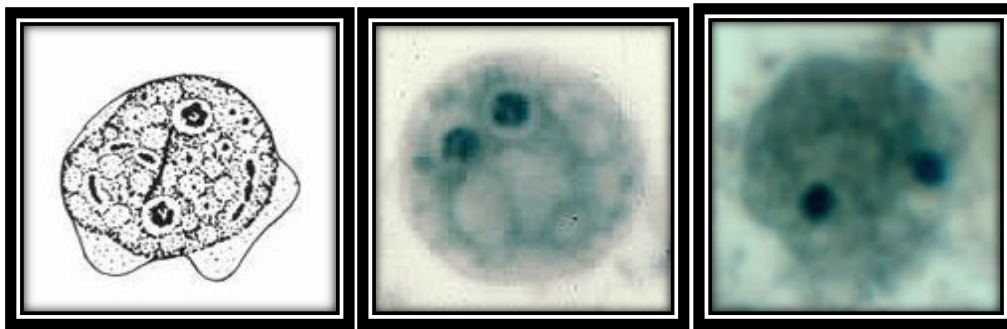


Ilustración 9 Trofozoito de *Dientamoeba fragilis*

2.5.2 Ciclo Evolutivo

Se sabe que está en el intestino, pero su vulnerabilidad debe ser la misma que antes, su ciclo evolutivo no está claro. Esta ameba está asociada con la ingestión de huevos de oxiuros, huevos de *Ascaris lumbricoides* ya que les sirve como medio de transporte.

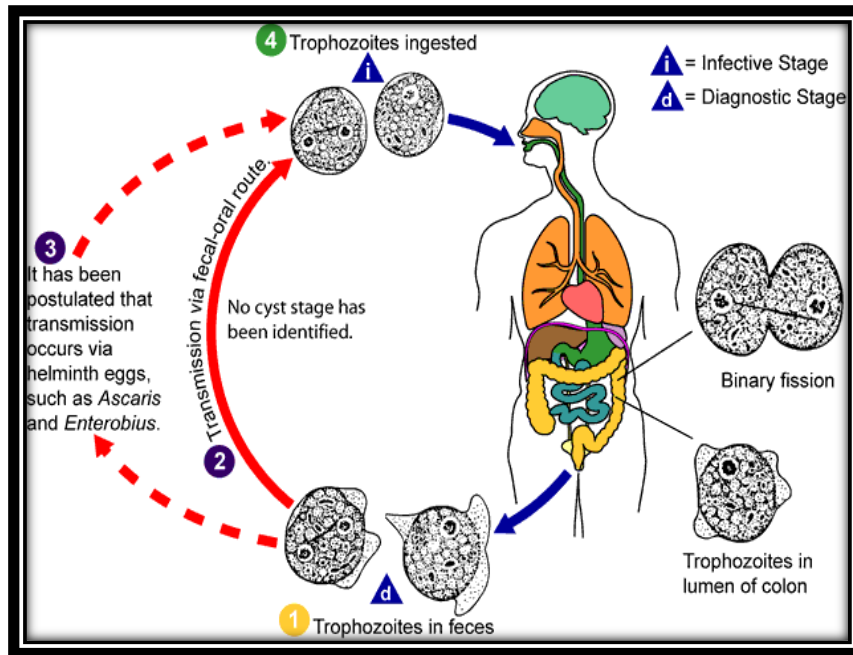


Ilustración 10 Ciclo evolutivo *Dientamoeba fragilis*

2.5.3 Acción Patógena

Puede producir diarrea, dolor abdominal pero generalmente carece de acción patógena

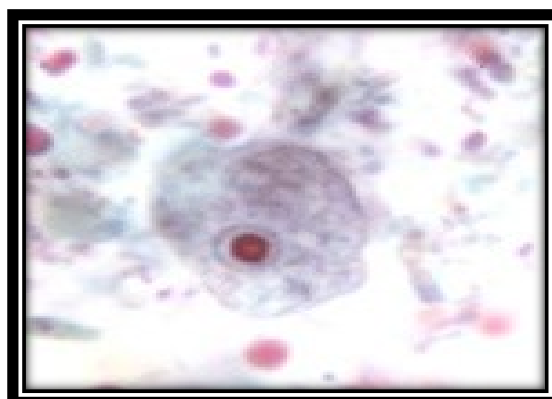
2.5.4 Tratamiento

- Yodoquinol de 40 mg / Kg x día en 3 dosis diaria durante 20 días
- Paromomicina de 25 – 30 mg /kg x día en 3 dosis x 7 días
- Tetraciclina de 40 mg / kg x día en 4 dosis durante 10 días

2.6 Endolimax nana

2.6.1 Morfología

Trofozoito:



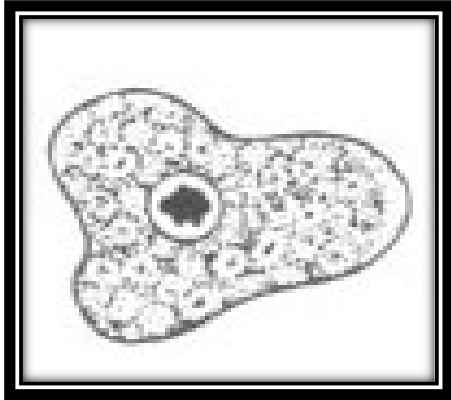


Ilustración 11 Trofozoito de *Endolimax nana*

- ✓ **Forma:** Ameboidea
- ✓ **Tamaño:** Mide de 6 a 15 μ
- ✓ **Seudópodos:** Pequeños, numerosos y aparecen bruscamente
- ✓ **Núcleo:** Redondeado se presenta en cualquier parte del citoplasma
- ✓ **Cariosoma.** Grande céntrico o no y que puede verse aún en las preparaciones sin colorear
- ✓ **Citoplasma:** Presenta vacuolas, bacterias y restos vegetales
- ✓ **Motilidad:** Su desplazamiento es muy limitado.

Quiste:

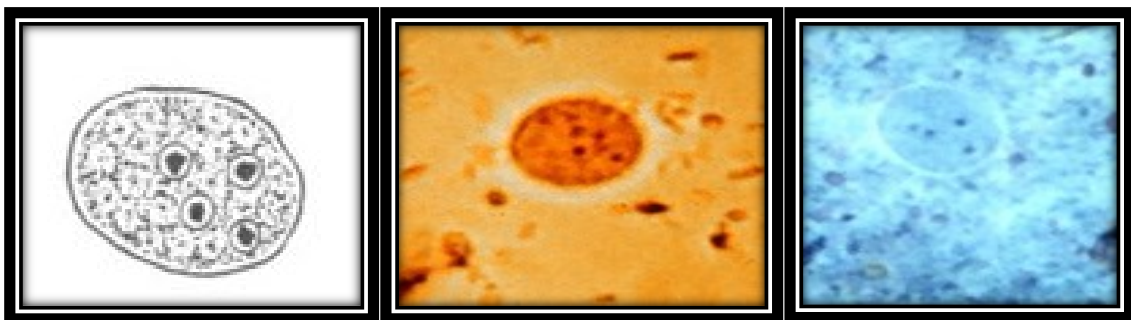


Ilustración 12 Quiste de *Endolimax nana*

- ✓ **Forma:** Redondo u ovalado
- ✓ **Tamaño:** Mide de 8 a 10 μ
- ✓ **Núcleo:** Presenta cuatro núcleos redondeados que se localizan por pares hacia los

polos y en las preparaciones coloreadas que se observan como puntos brillantes

- ✓ **Cariosoma:** Se asemeja a una mancha de tinta de contorna irregular

2.6.2 Ciclo Evolutivo

Es exactamente igual al de la *Ameba coli* ya que se localiza en el intestino grueso y se reproduce en forma binaria, se transmite de igual manera que la *coli*.

2.7 Iodamoeba buetschlii

Se le conoce también con el nombre de *Iodameba williamsi*

2.7.1 Morgología:

Trofozoito:

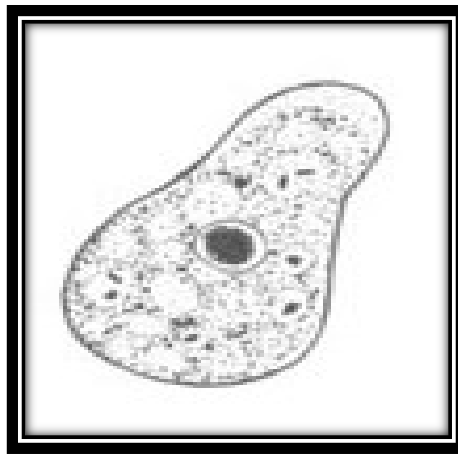


Ilustración 13 Trofozoito de *Iodamoeba buetschlii*

- ✓ **Forma:** Se presenta como una hoja vegetal
- ✓ **Tamaño:** Mide de 8 a 12 μ
- ✓ **Seudópodos:** Emergen lentamente pueden ser romos o en forma de dedo
- ✓ **Citoplasma:** Es notoria la presencia de una vacuola de glucógeno grande que sin coloración se observa como un espacio más claro, y con lugol toma una coloración café
- ✓ **Núcleo:** Generalmente no se observa en las preparaciones en fresco
- ✓ **Motilidad:** Su movimiento es muy lento

Quiste

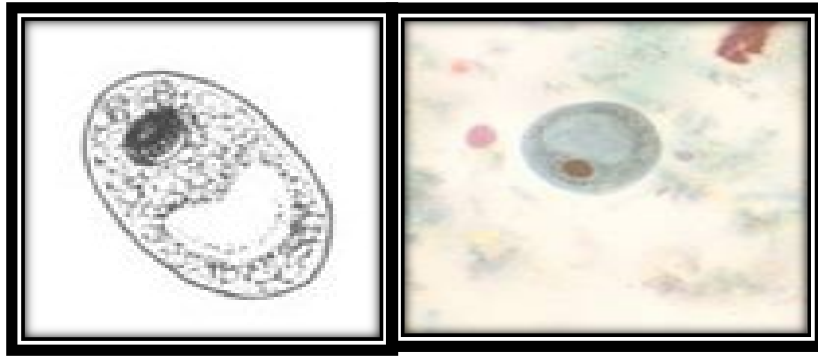


Ilustración 14 Quiste de *Iodamoeba buetschlii*

- ✓ **Forma:** Ovalada, redonda a veces cuadrangular e inclusive de forma irregular
- ✓ **Tamaño:** Mide de 5 a 12 μ
- ✓ **Citoplasma:** Se observa claramente la vacuola iodófila
- ✓ **Núcleo:** Presenta un solo núcleo con cariosoma grande y excéntrico
- ✓ **Motilidad:** No tiene movimiento

2.7.2 Ciclo Evolutivo

Al Igual que la *Ameba coli* y carece de acción patógena

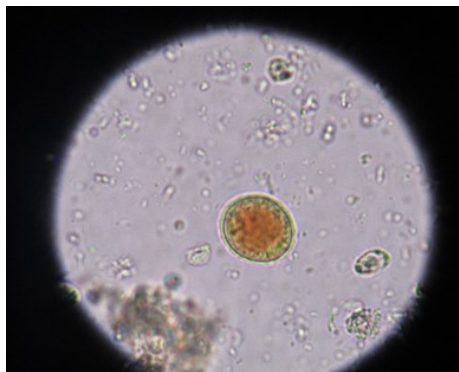


Ilustración 15 Quiste de *Iodamoeba Bucheli*

2.8 Entamoeba hartmanni

2.8.1 Morfología

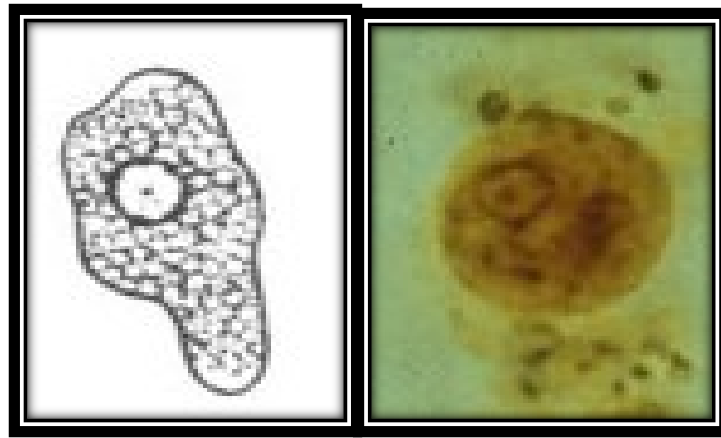


Ilustración 16 formas morfológicas de *Entamoeba hartmanni*

- **Trofozoito.-**

Menos de 10 micras, aproximadamente del tamaño de un glóbulo rojo. Todas las características son similares a *histolytica*, pero sin glóbulos rojos.

- **Quiste.-**

Mide 4- 8 micras posee de 1 a 4 núcleos idénticos a la *Ameba histolytica*

CAPÍTULO III

➤ FLAGELADOS INTESTINALES

- ***Chilomastix mesnili***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Trichomona vaginalis***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Trichomona tenax y hominis***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Embadomona intestinales y Enteromona hominis***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Giardia lamblia***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

2.1 FLAGELADOS O MASTIGÓFOROS

Morfología

Es variable, unos tienen forma de pera, unos fusiformes, otros más o menos redondos, y sus tamaños varían según la especie, normalmente de 4 a 5 micras, hasta 15 y 20 micras.

La ubicación y el número de flagelos son importantes para ellos, tienen una membrana ondulada y algunas especies tienen una boca o el contorno de una boca. En cuanto a su estructura interna, el núcleo varía de una especie a otra. En algunas especies se presentan solo en forma vegetativa o trofozoíto, mientras que en otras también se presentan en forma quística.

En algunos mastigotes se observó la presencia de vacuolas alimenticias en el protoplasma. Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en la sarcodaria, la morfología externa es suficiente en la mayoría de los casos para identificar flagelados y no es necesario acudir a la estructura interna.

- ✓ **Ciclo Evolutivo:** La mayoría se reproduce por división binaria, pero algunos tienen también la división múltiple.
- ✓ **Acción Patógena:** Varía de acuerdo con el sitio de la localización, los que se localizan en el intestino tienen una acción patógena pequeña y aún nula.

En cambio, los que se localizan en la sangre, ejercen una acción patógena bastante acentuada.

3 FLAGELADOS INTESTINALES

- *Chilomastix mesnili*
- *Trichomonas*
- *Embadomona intestinal*
- *Enteromona hominis*
- *Giardia lamblia*

3.1. Chilomastix Mesnili

Es un parásito no patógeno que habita en el intestino grueso, se presenta de dos etapas: trofozoito y quiste.

3.1.1 Morfología:

Trofozoito:



Ilustración 17 Trofozoito de *Chilomastix mesnili*

- Tiene una forma piriforme de extremidad anterior redondeado ensanchado y la posterior afilada
- Mide de 9 a 12 micras como término medio.
- En su cuerpo se observa un filamento que le rodea a manera de cinturón, el cual no es siempre visible.
- En la extremidad anterior y hacia uno de los bordes se localiza un largo y profundo citostoma
- En la misma extremidad y frente al citostoma se encuentra un núcleo redondeado, con cariosoma central que es visible en las preparaciones en fresco; de la extremidad anterior se desprenden tres flagelos y del citostoma un cuarto.
- Produce movimientos de rotación, traslación y en forma espiral
- Los trofozoitos salen al exterior en las heces líquidas de las crisis diarreicas.

Quiste:



Ilustración 18 Quiste de *Chilomastix mesnili*

- Tiene forma generalmente redonda con una pequeña prominencia en un extremo por lo que se le ha descrito como en forma de limón
- Mide de 8-10 μ
- Poseen un solo núcleo voluminoso
- Posee una membrana de doble contorno

3.1.2 Ciclo Evolutivo

Los quistes son la forma infecciosa de estos protozoos después de la ingestión oral. La epidemiología es similar a las amebas anteriores. Los quistes se desenquistan para formar trofozoítos, que residen en el material entre el intestino grueso y las heces, se reproducen en forma binaria, se convierten en quistes en este último y se excretan en las heces, ingresando a un nuevo huésped junto con los alimentos infectados.

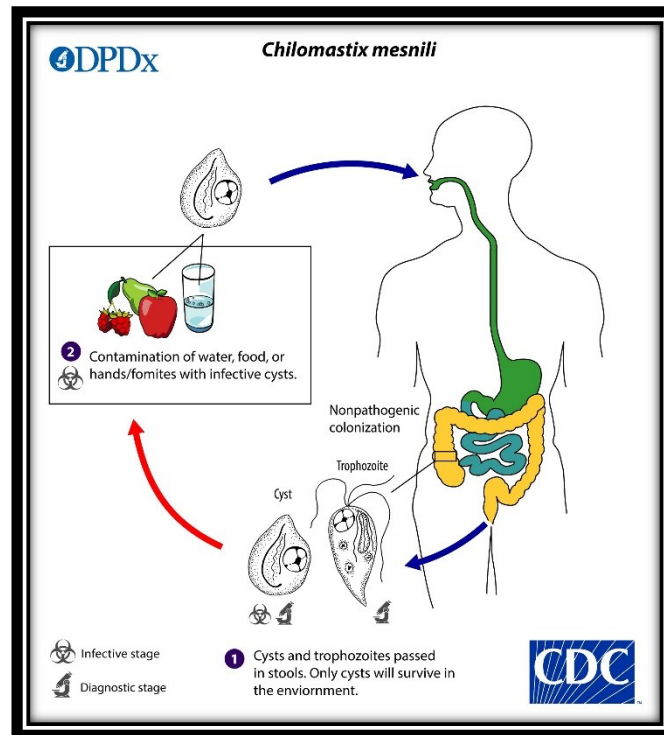


Ilustración 19 Ciclo evolutivo de *Chilomastix mesnili*

3.1.3 Diagnóstico

Se le puede identificar simplemente con un examen coproparasitarios.

3.1.4 Tratamiento

Por ser un parásito no patógeno no requiere tratamiento, sin embargo las drogas antiamebianas parecen tener acción sobre él.

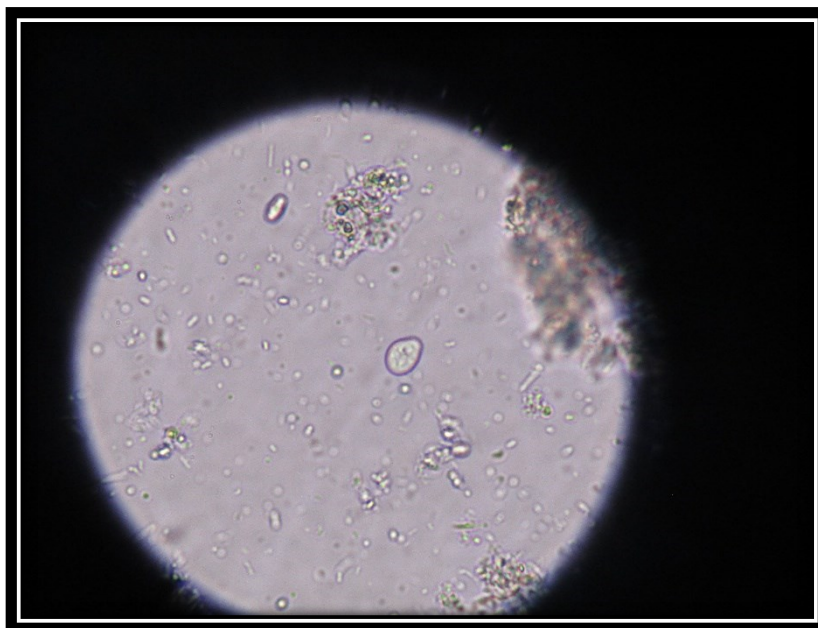


Ilustración 20 Quistes de *Chilomastix mesnili* en lente de 40x.

3.2 TRICHOMONAS

Trichomonas tiene tres especies que son morfológicamente similares, e incluso se supone que es una especie, pero la persistencia en un lugar determinado muestra que son tres especies diferentes que se pueden encontrar en la boca, intestinos y vagina, pero la diferencia es en su actividad patógena, se presentan solo en estado de trofozoito y éstas son:

1. *Trichomonas tenax*
2. *Trichomonas hominis*
3. *Trichomonas vaginalis*

3.2.1 *Tricomonas Tenax*.-

Protozoo que se localiza en la boca, más abundante en los dientes y las encías, también en las caries dentales, su transmisión se realiza por la saliva.

3.2.2 *Tricomonas Hominis*.-

Protozoo del intestino grueso del hombre y de algunos animales, tiene cinco flagelos, no se presenta como quistes, y solo la forma trofozoíta es infecciosa, aunque se encuentra principalmente en heces líquidas o blandas, no consideradas así. causa de diarrea u otra patología.



Ilustración 21 Trofozoito de *Trichomonas hominis*

3.2.3 *Trichomona Vaginalis*

La tricomoniasis genito urinaria es producida por un protozoo flagelado que frecuentemente predomina en la mujer caracterizada por una abundante leucorrea, y en el hombre produce uretritis.

Morfología:

Solo se presenta en forma de trofozoito:

Trofozoito:

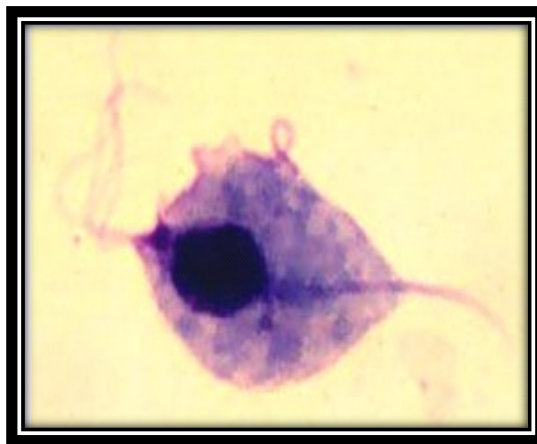


Ilustración 22 Trofozoito de *Trichomona vaginalis*

- Tiene una forma piriforme, globosa y ovoide.
- Mide de 10 a 30 μ de longitud y de 10 a 18 μ de ancho
- Tiene una membrana ondulante que se encuentra solo a un lado y se asemeja a la aleta de un pez.
- Posee 4 flagelos anteriores semejantes a un látigo y un quinto flagelo incluido en una membrana ondulante.
- Tiene motilidad activa y se mueve con un movimiento de deslizamiento muy diferente el de la *Giardia lamblia*

- En el extremo posterior se observa el axostilo que se proyecta del cuerpo, se cree que éste axostilo es empleado para la adherencia a los tejidos del huésped y podría ser el responsable de la irritación producida por el parásito
- El núcleo es grande ovalado excéntrico y localizado hacia el extremo anterior

3.2.4 Ciclo De Vida

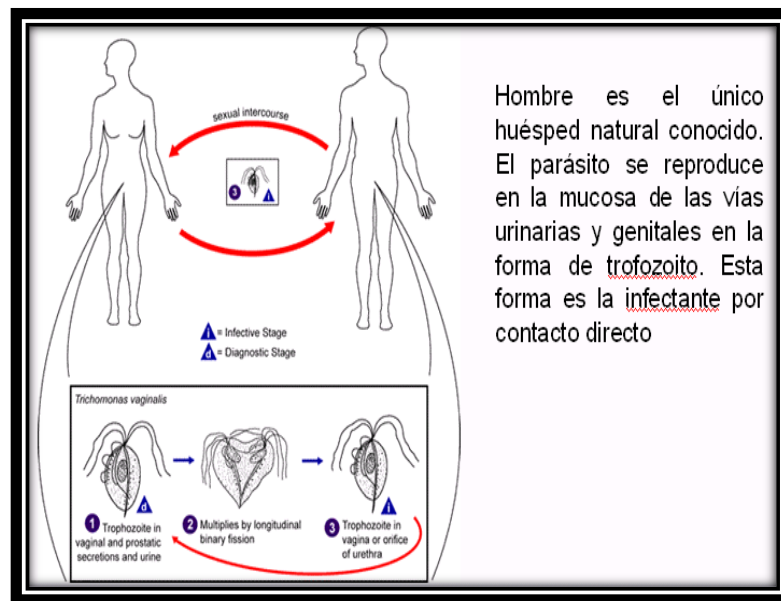


Ilustración 23 Ciclo evolutivo de las Tricomonas

El ser humano es el único huésped natural conocido y el parásito se reproduce como trofozoítos por fisión binaria en la mucosa de las vías urinaria y genital. Esta misma forma se transmite por contacto directo (transmisión sexual). Los hombres son comunicadores importantes, las mujeres son la fuente de infección.

3.2.5 Patología

En las mujeres, causa inflamación de la vulva y el cuello uterino con cambios en el nivel de células escamosas; en los hombres provoca uretritis, disuria y prostatitis. Los factores predisponentes para el desarrollo de la tricomoniasis en la mujer son: pH vaginal inferior al normal, de 5 a 6, ausencia o reducción de la flora normal (principalmente *Doderlein bacilli*) y deficiencia de estrógenos.

3.2.6 Manifestaciones Clínicas

Las mujeres tienen *Trichomonas vaginalis*, aumento del flujo vaginal, flujo amarillo verdoso o espumoso acompañado de picazón genital, sensación de ardor en los genitales externos y la vagina, malestar a nivel de la vulva, algunas mujeres tienen un

exudado espumoso verde, algunas mujeres tienen, aunque síntomas pueden presentarse en cualquier momento, actuando durante mucho tiempo como portadores asintomáticos.

En los hombres, la mayoría permanecen asintomáticos, no suelen desarrollar síntomas, pero pueden presentarse con uretritis, que se manifiesta como un pequeño exudado espumoso o purulento a nivel de la uretra, con disuria (ardor al orinar) y prostatitis.

3.2.7 Diagnóstico

El flujo vaginal en las mujeres o el flujo uretral en los hombres sugiere una infección, que debe confirmarse mediante un control de parásitos. En la mujer el diagnóstico es muy sencillo y fácil, el movimiento ondulatorio y la marcada motilidad de los flagelos se aprecian fácilmente al detener el flujo vaginal en solución salina, y se puede diagnosticar varias veces con papel.

3.2.8 Tratamiento

Los pacientes y sus parejas sexuales deben recibir tratamiento para la tricomoniasis. Los medicamentos de elección incluyen tabletas de tinidazol (Flagyl, Fasigyn) y cremas tópicas para la vagina y el pene. El metronidazol también es el fármaco de elección con una dosis oral recomendada de 2 gramos, que cura las infecciones en el 95% de las mujeres, pero solo si se trata a la pareja sexual.

3.3 Giardia lamblia

El parásito causa giardiasis, que es común en los niños y ahora está aumentando en los países no tropicales. Leeuwenhoek observó el parásito en sus heces.

3.3.1 Morfología:

Trofozoito:

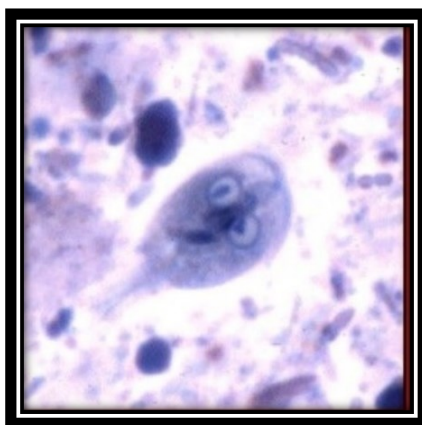


Ilustración 24 Trofozoito de *Giardia lamblia*

- Forma: de vista frontal es piriforme y de vista lateral en forma de cuchara
- Mide 15 a 20 μ , es el flagelo de mayor longitud.
- En la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el centro dando una apariencia de anteojos
- No presenta membrana ondulante.
- Posee cuatro flagelos un anterior dos laterales y un posterior
- Posee en la parte central una barra doble o axostilo
- El axostilo es atravesado en el centro por dos estructuras en forma de comas
- Presenta movimientos vibratorios y a veces rotatorios

Quiste:

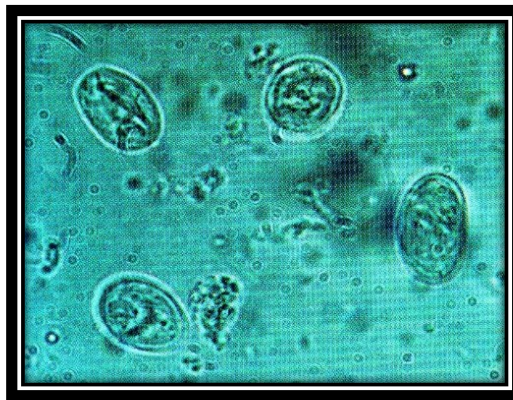


Ilustración 25 Quiste de *Giardia lamblia*

- Tiene forma ovalada o elipsoidal
- Mide 10 μ de longitud
- Presenta doble membrana
- Presenta de 1 a 4 núcleos
- Cariosoma pequeño y central
- Es más notorio la presencia del axostilo

3.3.2 Ciclo De Vida

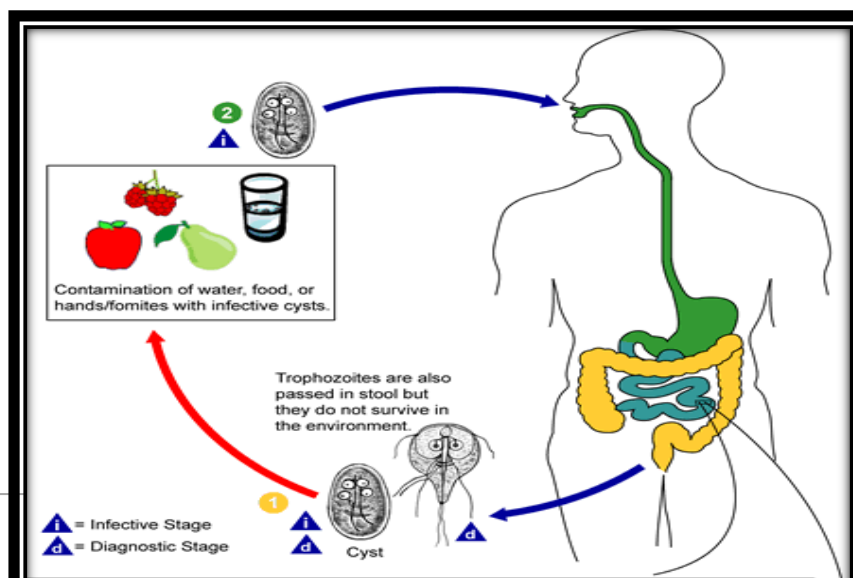


Ilustración 26 Ciclo evolutivo de *Giardia lamblia*

El huésped se infecta por la ingestión oral de quistes que ingresan al estómago y resisten el jugo gástrico. Este quiste se traslada al intestino delgado donde se rompe y produce cuatro trofozoítos en el quiste. Estos trofozoítos residen en el intestino delgado y se anclan principalmente a la mucosa duodenal, donde se reproducen por fisión binaria, mientras que los que penetran en la luz intestinal forman quistes que pasan a las heces y sobreviven varios meses en estado húmedo. suelo o agua.

Estos quistes pueden contaminar el agua, los alimentos y reiniciar el ciclo de vida. Se cree que algunos perros y castores pueden ingerir *Giardia lamblia* y, por lo tanto, causar infección en humanos.

3.3.3 Patología

El principal mecanismo patogénico de la giardiasis está relacionado con el efecto mecánico del parásito sobre la mucosa del intestino delgado, principalmente duodeno y yeyuno. Este parásito está asociado con el síndrome de malabsorción y la colecistitis.

3.3.4 Manifestaciones Clínicas

En todas las edades se pueden encontrar casos asintomáticos, pero más frecuentemente en adultos, la sintomatología presenta grados variables de acuerdo a la intensidad de la infección y a la deficiencia inmunológica.

- Dolor epigástrico (boca del estómago)
- Alteración en el ritmo de defecación
- Cuadro de duodenitis
- Nauseas, flatulencias y diarreas
- Presencia de heces abundantes con moco de muy mal olor
- Síndrome de la mala absorción
- Retardo del crecimiento

- Pérdida de peso

3.3.5 Diagnóstico

El método más utilizado es el examen coproparasitario que en la mayoría de los casos revela los quistes, en algunos casos en las muestras diarreicas se observan trofozoitos, también se realiza el diagnóstico por aspiración duodenal.

3.3.6 Tratamiento

Los derivados nitroimidazólicos constituyen el tratamiento de elección de ésta parasitosis:

- ✓ Metronidazol. - Se recomienda 1 gramos al día para adultos, fraccionado en 2 tomas con las comidas durante 5 días, en los niños se utiliza suspensiones de 15 mg /Kg/día, administrando el jarabe que contiene 125 mg por cada 5 ml después de comidas y fraccionándolo en 2 o 3 tomas al día durante el mismo tiempo.
- ✓ Tinidazol, Secnidazol, Ornidazol, Furazolidona, Quinacrina son otros fármacos para el tratamiento de giardiasis.

3.4 Embadomona intestinal y Enteromona hominis

Los géneros *Embadomona intestinal* y *Enteromona hominis* son menos comunes en el intestino grueso que sus predecesores, y se necesitan colores especiales para distinguirlos, ya que se parecen a otros flagelos no patógenos cuando están frescos.

3.4.1 Morfología:

Para la mayoría de los autores solo existe en trofozoito, otros en cambio describen también un pequeño quiste.

Trofozoito:

- Forma globosa piriforme u ovoide
- Son más pequeñas que los anteriores mide de 5 a 10 μ
- La *Embadomona intestinal* presenta dos flagelos y la *Enteromona hominis* presenta 4 flagelos
- Núcleo grande y redondeado
- El principal carácter, para su identificación además del tamaño, es un gran citostoma que ocupa casi todo el cuerpo.

Quiste:

Tiene una forma ovalada

- Mide de 4 a 8 μ
- Tiene doble membrana y en su interior en las preparaciones coloreadas se ve una masa negruzca
- La *Embadomona intestinal* presenta un núcleo y la *Enteromona hominis* presenta de 1 a cuatro núcleos.

3.4.2 Ciclo Evolutivo. - Similar al de otros flagelados.

CAPÍTULO IV

3.5 FLAGELADOS SANGUÍNEOS

- ***Leishmania donovani***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Leishmania tropical***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Leishmania braziliensis***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Tripanosoma gambiense***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento
- ***Tripanosoma rhodesiense***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Tripanosoma cruzi***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- ***Tripanosoma rangeli***: Morfología, ciclo evolutivo, acción patógena, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

4 HEMOFLAGELADOS O FLAGELADOS DE LA SANGRE

Los protozoos responsables de la infección en humanos pertenecen a los géneros *Trypanosomatidae* y *Leishmania*.

Morfología:

Morfológicamente, todas las especies son similares, pero difieren en comportamiento biológico e inmunológico, tipos de enfermedades y distribución geográfica. La mayoría tiene un cuerpo fusiforme en el que sobresale el citoplasma, y en el medio se observa un núcleo redondo, algunas especies tienen membranas onduladas, y casi todas las especies tienen un flagelo rojizo sin punta flagelar.

En huéspedes vertebrados, afecta el sistema reticuloendotelial y reside intracelularmente como amastigotes. En huéspedes invertebrados, los parásitos surgen como promastigotes y aparecen extracelularmente.

Ciclo Evolutivo. –

Los hematoflagelados requieren un huésped intermedio antes de ingresar al huésped definitivo. Su representación es una representación binaria vertical.

Acción Patógena. -

Provoca enfermedades ya sea en el hombre o en los animales

Tienen importancia clínica dos géneros:

- ✓ *Leishmania*
- ✓ *Tripanosoma*

4.1 LEISHMANIA

Según la Organización Mundial de la Salud, la leishmaniasis está muy extendida en América del Sur, Europa, África y Asia y está muy extendida en las regiones tropicales y subtropicales de 88 países. La prevalencia mundial se estima en 12 millones de casos.

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades causadas por protozoos del género *Leishmania*, que son transmitidas por las hembras de un insecto llamado *Phlebotomus dubosci*, conocidas como vectores. Afecta principalmente a vertebrados como (perros, zorros, ratas, etc.), se les llama reservorios, solo superados por los humanos, y llega a los humanos a través de la picadura de un mosquito infectado.

El vector se infecta al ingerir sangre del reservorio portador del parásito, posteriormente el insecto inoculara a otro animal o al hombre y transmite la enfermedad.

Las especies más importantes son:

1. *Leishmania donovani* = Leishmaniasis Visceral (órganos internos)
2. *Leishmania brasiliensis* = Leishmaniasis Mucocutánea (uniones de piel con mucosa)
3. *Leishmania tropical* = Leishmaniasis Cutánea (piel)

4.2 *Leishmania donovani*.-

Esta es la forma más virulenta del grupo. Esta afección recibe el nombre de **Kala-azar**

4.2.1 Síntomas

4.2.1.1 Forma Visceral

- Dermatitis alopécica
- Fiebre con malestar y sudores
- Crecimiento anormal de las uñas
- Los músculos de la cara se atrofian y aparecen arrugas
- Se produce una anemia inicial, acompañada de adelgazamiento
- Infartación ganglionar
- Hemorragias nasales y mucosa gingival
- Simultáneamente a todo esto el parásito va afectando a los órganos internos como el hígado, riñón, bazo, etc.

4.3 *Leishmania brasiliensis*.-

Es de una virulencia intermedia. Por lo general, inicialmente una hinchazón pustular de la nariz y la boca, la lesión puede ulcerarse y extenderse a la mucosa nasofaríngea durante varios meses.

4.3.1 Síntomas

4.3.1.1 En Forma Mucocutánea

Se crean nódulos concluyentes en las vías olfativas a manera de racimos que se necrosan, pudiendo llegar a destruir el tabique nasal, esto deriva en hemorragias nasales como consecuencia de un estornudo

4.4 *Leishmania tropical*.- Esta es la forma menos virulenta se encuentra en dos tipos de lesión:

4.4.1 Lesión De Tipo Húmedo



Ilustración 27 Lesión de tipo húmedo por *Leishmaniasis*

4.4.2 Lesión De Tipo Seco



Ilustración 28 Lesión de tipo seco por *Leishmaniasis*

4.4.2.1 Síntomas

✓ En forma cutánea

1. Forma seca: Comienza con una lesión inflamada elevada que no presenta dolor en las partes expuestas del cuerpo por lo general en la cara

- .2. Forma húmeda: La lesión se ulcera produciendo una úlcera profunda exudativa de bordes irregulares.

4.4.3 Morfología

Los especímenes de *Leishmania* muestran dos morfologías durante su ciclo vital:

- **Promastigote.** - Móvil alargada con cilio o flagelo anterior en el intestino del vector.
- **Amastigote.** - Inmóvil esférica se reproducen dentro de macrófagos y células del Sistema Retículo Endotelial

4.4.4 Ciclo De Vida

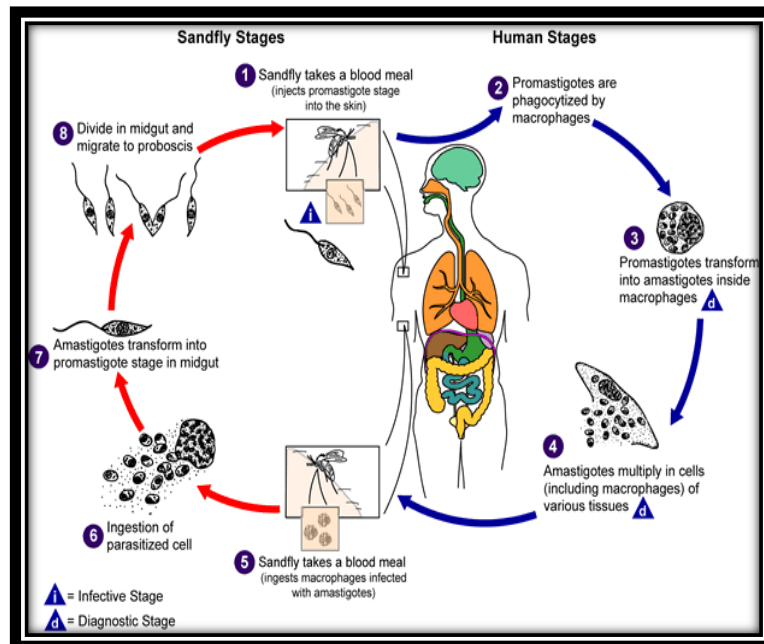


Ilustración 29 Ciclo evolutivo de *Leishmaniosis*

El vector es un flebótomo perteneciente al género *Phlebotomus* y solo las mujeres ayudan a difundirlo. Cuando el vector nos inyecta, la forma promastigote de *Leishmania* se introduce en los tejidos del flebótomo y entra en varios fagocitos, donde pierde sus flagelos y se convierte en amastigote. Los amastigotes se reproducen en la célula huésped por fisión binaria.

La infección se transmite al vector al ingerir células huésped que contienen el parásito, en las que los amastigotes se transforman rápidamente en promastigotes.

4.4.5 Diagnóstico

La picadura del mosquito transmite la enfermedad que acaba afectando a diversos órganos internos del animal y del hombre se localiza en la sangre y en la médula ósea, es aquí donde se realizan los análisis para su detección:

- Las alteraciones sanguíneas ocurren en los primeros estadios de la enfermedad y están representadas por un bajo recuento leucocitario
- Anemia
- Elevados los niveles de gammaglobulina
- Basada en la detección de anticuerpos IgG Inmuno Fluorescencia Indirecta en muestra de sangre
- Mas fiable es un Proteinograma en donde se puede observar la descompensación de los parámetros beta y gamma
- Otro tipo de diagnóstico es sobre la base de la demostración del parásito en tejidos de biopsia o por medio de cultivos positivos, el tejido que resulta más útil para la biopsia es la médula ósea o el bazo.
- El diagnóstico definitivo se establece realizando un Frotis directo de la lesión y con una tinción wright se observará las formas amastigotes de la Leishmania

4.4.6 Tratamiento

Se recomienda confirmación parasitológica antes de cualquier tratamiento. Los derivados del antimonio pentavalente (me glumina, dextrantida) son los primeros fármacos de tratamiento caracterizados por su eficacia en diversas formas clínicas.

La Leishmaniosis en el perro no se cura definitivamente, existe un tratamiento paliativo diario con Allopurinol de 300 mg / 10 Kg en grageas en una o dos dosis diarias. En el caso de los órganos internos, se recomienda proporcionar administración en el sistema hospitalario. La dosis terapéutica es de 20 mg de SBV/kg por día. Otros fármacos utilizados incluyeron anfotericina B liposomal, diamidina aromática (Pentamidina®), alopurinol e IFN gamma recombinante.

En la actualidad existe un fármaco ya utilizado como anti arrítmico y conocido como amiodarona, el cual produce un efecto letal sobre el parásito sin afectar al ser humano

4.4.7 AMASTIGOTES DE *Leishmania Tropical*

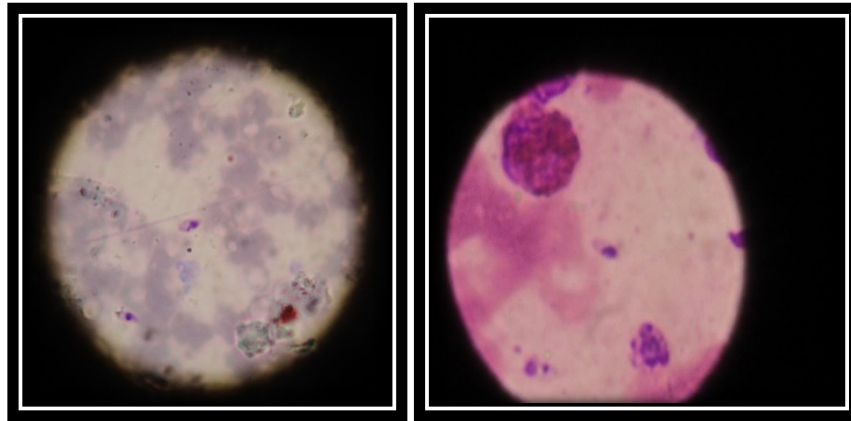


Ilustración 30 AMASTIGOTES DE *Leishmania tropical*

4.5 TRIPANOSOMAS

Los Trypanosomas infecciosos para el hombre corresponden a las siguientes especies:

- *Trypanosoma gambiense*
- *Trypanosoma rhodesiense*
- *Trypanosoma cruzi*
- *Trypanosoma rangeli*

4.5.1 *Trypanosoma Gambiense*.-

Este tripanosoma se transmite por los mosquitos chupadores (Tsetsé). Esto causa la enfermedad del sueño de África Oriental. La enfermedad se caracteriza por ciclos: un ciclo febril, que se confunde fácilmente con la malaria, y otro ciclo cíclico de carácter neurológico.

En el primer período, el tripanosoma está en la sangre, y en el segundo período, está en el sistema nervioso central, donde el letargo aumenta gradualmente, de modo que el paciente duerme constantemente, en lugar de comer y comer todo alrededor con total indiferencia., lógicamente resultaría en desnutrición y una condición anémica que resultaría en la muerte del individuo. Los pacientes solo pueden curarse si se les diagnostica correctamente antes del segundo período.

4.5.2 *Trypanosoma Rhodesiense*. -

Este tripanosoma se transmite por los mosquitos chupadores (Tsetsé). Provoca la enfermedad del sueño de África Oriental con los mismos síntomas que Gambia, pero la inmunidad cruzada confirma que se trata de una especie diferente.

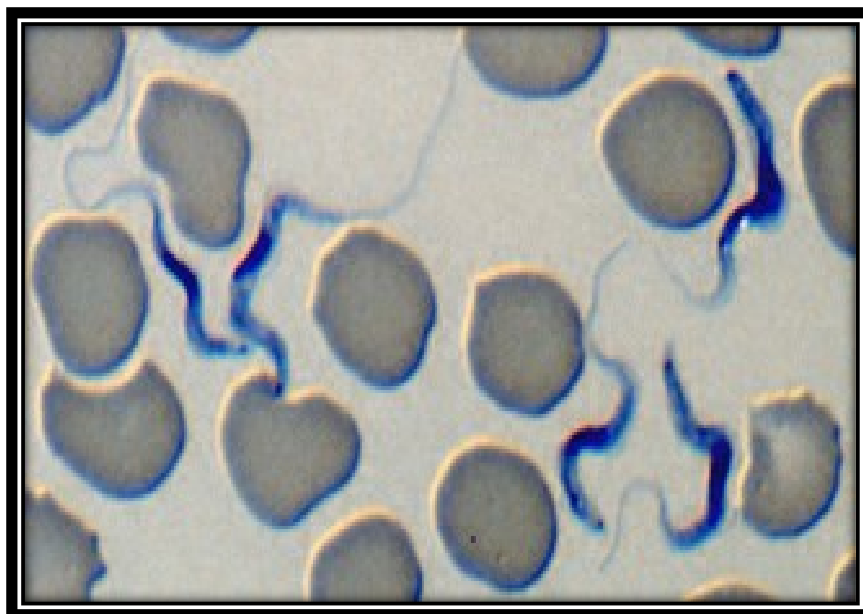


Ilustración 31 Amastigotes de *Tripanosoma rhodesiense*

4.5.3 *Tripanosoma cruzi*.-

Generalmente se encuentra en las regiones selváticas de América del sur, en mayor porcentaje en Brasil, este tripanosoma produce la enfermedad de las “Chagas”, la infección ocurre cuando las heces del insecto infectado toman contacto con la herida causada por la picadura del vector. El *T. cruzi* tiene un gran reservorio animal y se encuentra en armadillos, gatos, perros y cerdos, la enfermedad se caracteriza por la presencia de dos períodos:

- ✓ En el primer período (febril) el parásito se encuentra en la sangre y posteriormente pasa a los ganglios, al hígado y especialmente al bazo.
- ✓ El segundo período se caracteriza especialmente por la hepatomegalia y esplenomegalia muy acentuada.

Síntomas:

- Edema en la cara sobre todo a nivel de los párpados y del globo ocular produciendo una conjuntivitis
- Miocardiopatía
- Trastornos circulatorios
- Bloqueo cardíaco parcial o total
- Latido cardíaco irregular (arritmia)
- Latido cardíaco rápido (taquicardia)

4.6 CICLO DE VIDA

La transmisión se hace por intermedio del mosquito Tsé - Tsé que es un picador nocturno una especie de chinche. En el hombre se encuentra el tripanosoma en la sangre en donde se reproduce por división binaria, de la misma forma que en las Leishmania, el ciclo completo se desarrolla en la cavidad estomacal e intestinal del vector.

4.7 DIAGNÓSTICO

- Demostración de los parásitos por punción de ganglio linfático en la infección por *Tripanosoma gambiense* y *Tripanosoma rhodesiense*
- Concentración de los parásitos de la sangre por separación con la columna de celulosa
- Aumento de los niveles de IgM en sangre y líquido cefalorraquídeo
- Aislamiento del T. cruzi de la sangre: examen directo y a veces son necesarios métodos de concentración como el centrifugado
- Cultivo en medio NNN (Novi-Neal -Nicolle) que es una mezcla de agar, agua y cloruro de sodio, mezcla a la que se añade suero de conejo.
- En la enfermedad de las chagas hay que buscar el parásito en el segundo período en los ganglios o en las visceras previa punción

4.8 TRATAMIENTO

Actualmente se utilizan benzoidazol (Radanil) y nifurtimox (Nifutimox). Ambos reducen la cantidad de parásitos en la sangre, pero su uso está limitado debido a los posibles efectos secundarios. El tratamiento de estos productos químicos depende de la cepa específica.

CAPÍTULO V

ESPOROZOARIOS

- **Protozoarios de la sangre:**
 - *Plasmodium vivax*
 - *Plasmodium malarie*
 - *Plasmodium falciparum*
 - *Plasmodium ovale*
- **Clase toxoplasmosis**
 - *Toxoplasma gondii*

5 ESPOROZOARIOS

Estos protozoos se denominan esporozoos porque producen verdaderas esporas durante la reproducción, se encuentran en una variedad de especies, muchos esporozoos requieren dos hospedadores, uno vertebrado y otro invertebrado. Suelen ser parásitos inmóviles.

Morfología:

- Parásitos muy pequeños
- Tamaño variable
- Su morfología varía de acuerdo a su especie
- Tienen forma redondeada, ameboides, alargadas, fusiformes, etc.

Ciclo Evolutivo:

Hay dos ciclos de vida distintos, uno que ocurre en los mosquitos llamado ciclo de "esporogénesis", donde la reproducción es sexual, y la otra reproducción asexual en humanos, llamada ciclo de "fisión".

Dentro de los esporozoarios tenemos:

▪ Protozoarios De La Sangre:

- *Plasmodium ovale* = Terciana benigna
- *Plasmodium vivax* = Terciana benigna
- *Plasmodium malarie* = Cuartana benigna
- *Plasmodium falciparum* = Terciana maligna

Clase Toxoplasmosis

- *Toxoplasma gondii*

5.1 MALARIA O PALUDISMO

Una enfermedad infecciosa causada por una de las cuatro especies de *Plasmodium* en áreas tropicales y subtropicales, caracterizada por escalofríos, fiebre, sudoración y anemia. El germen que causa la malaria en humanos se transmite a través de la picadura del mosquito *Anopheles*.

5.1.1 *Plasmodium Vivax Y Ovale*

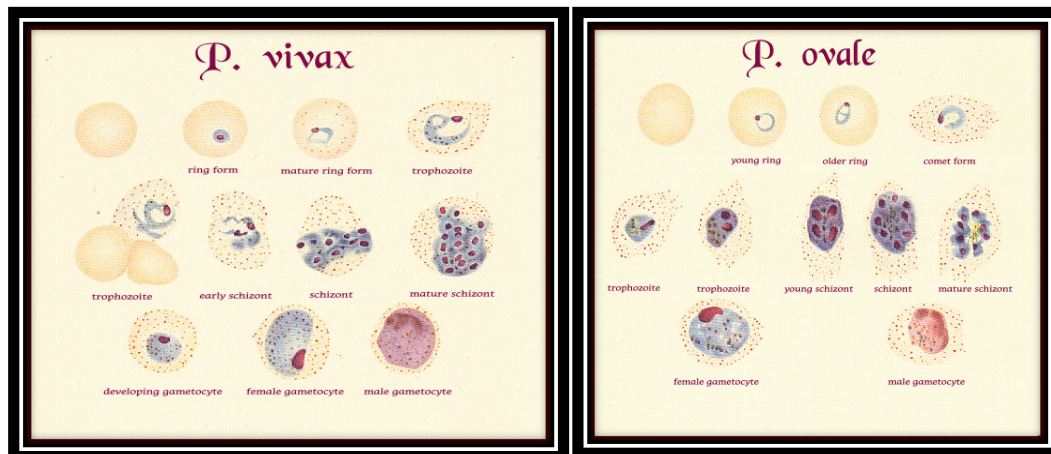


Ilustración 32 Formas de *Plasmodium vivax* y *ovale*

Morfología:

- ✓ En el **trofozoito joven** presenta un anillo grueso y un punto de cromatina
- ✓ En el **trofozoito maduro** presenta la forma de cometa
- ✓ En el **Esquizonte** presentan 8 a 14 merozoítos dispuestos irregularmente
- ✓ En el **Gametocito** presenta ovalado o redondeado cromatina difusa
- ✓ El tamaño del **eritrocito** en los dos Plasmodium se encuentra agrandado y presenta puntos de Schuffner.

Su período de incubación varía entre 5 y 15 días, rara vez comprometen la función de los órganos vitales. Las manifestaciones clínicas que presenta son: escalofríos, fiebre alta y sudoración se repite cada 48 horas, estos tipos de malaria tiene tendencia a la cronicidad.

La única diferencia radica que en el *Plasmodium ovale* el hematíe pierde su forma redondeada y se presenta ovalado, mientras que el *Plasmodium vivax* el eritrocito tiende a alargarse.

5.1.2 *Plasmodium Malarie*

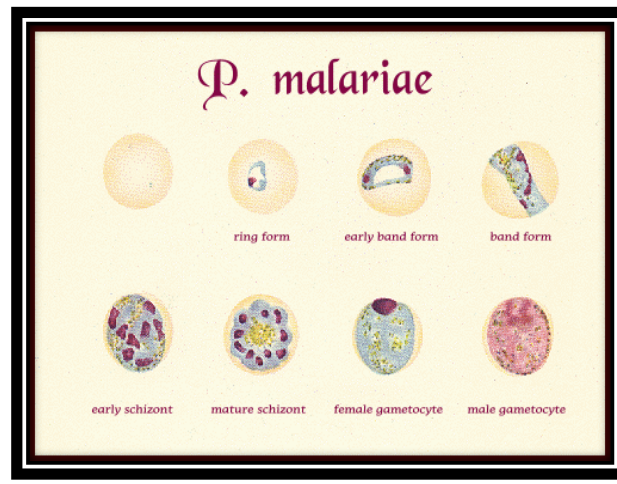


Ilustración 33 Formas de *Paludismo malarie*.

Morfología:

- ✓ En el **trofozoito joven** presenta un anillo grueso y un punto de cromatina
- ✓ En el **trofozoito maduro** presenta forma de banda con cromatina central pigmento definido.
- ✓ En el **Esquizonte** presentan 8 a 10 merozoítos dispuestos en roseta pigmento generalmente en el centro
- ✓ El **Gametocito** se presenta ovalado o redondeado cromatina difusa

El tamaño del **eritrocito** se presenta pequeño y rara vez presenta puntos de Schuffner.

5.1.3 *Plasmodium Falciparum*

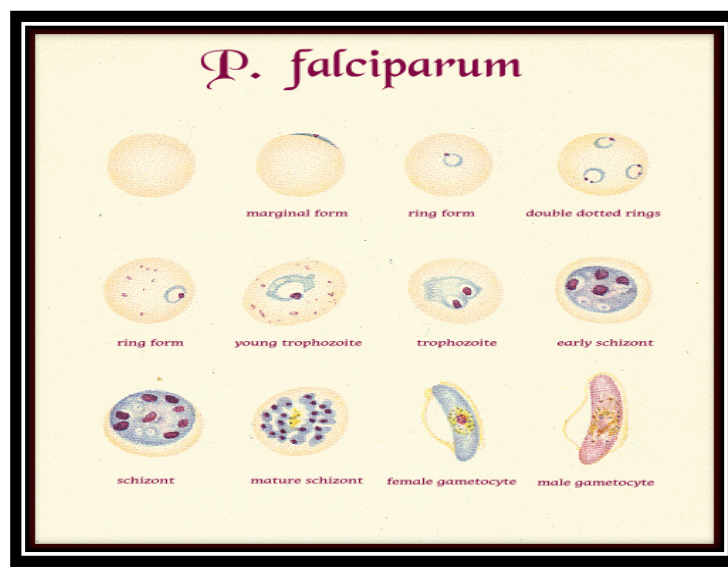


Ilustración 34 Formas de *Plasmodium falciparum*

Morfología:

- ✓ En el **trofozoito joven** presenta un o más anillos finos y 1 o 2 puntos de cromatina
- ✓ En el **trofozoito maduro** presenta anillo agrandado
- ✓ En el **Esquizonte** presentan 8- 32 merozoítos
- ✓ En el **Gametocito** se presenta semi lunar, el masculino es rojizo con cromatina compacta, el femenino es azul con cromatina dispersa.
- ✓ El tamaño del **eritrocito** es invariable, su borde es crenado a veces presenta puntos de Schuffner.
- ✓ Esta forma de malaria presenta mayor número de complicaciones y por lo tanto es la más grave, su período de incubación es de 11 a 14 días.

5.1.4 Ciclo Evolutivo

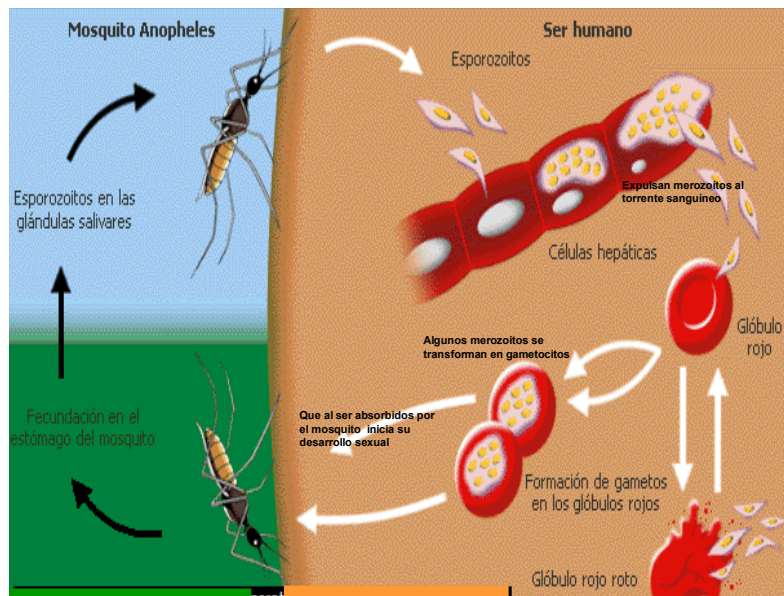


Ilustración 35 Ciclo evolutivo de *Plasmodium*

El ciclo evolutivo se desarrolla en dos fases:

1. Fase exógena, sexuada o esporogónica que se desarrolla en el organismo mosquito
2. Fase endógena asexuada o esquizogónica que se desarrolla en el organismo del hombre

Su ciclo comienza cuando un mosquito inocula a un individuo, se liberan esporozoitos de las glándulas salivales del mosquito, que se desarrollan en los hepatocitos y expulsan los merozoitos al torrente sanguíneo. Algunos merozoítos de la sangre se transforman en gametocitos cuando los ingieren los mosquitos. Comienzan el desarrollo sexual en el intestino.

5.1.5 Manifestaciones Clínicas

- Fiebre que aparecen se presenta en etapas:
- Etapa de frío que dura de 30 a 60 minutos
- Etapa de calor que dura de 1 a 4 horas
- Etapa de sudor que dura de 1 a 12 horas

5.1.6 Diagnostico

El diagnóstico del laboratorio de paludismo se basa en un examen microscópico extendido de la sangre. Se utilizan para este propósito para extender y delgados. Las extensiones gruesas se pueden utilizar para detectar infecciones leves. La película delgada es la más fácil de diagnosticar porque conserva la morfología de los glóbulos rojos. En la malaria, la fiebre es causada por la liberación de merozoítos.

5.1.7 Tratamiento

Los medicamentos de elección son:

Sulfato de Quinina:

La quinina es un alcaloide que se obtienen de la corteza de un árbol denominado quina.

Adultos = 650 mg / Kg por vía oral (v.o.) /cada 8 h / 3- 7 días

Niños = 25 mg / Kg de peso / día v.o. en 3 dosis / 3-7 días

Fosfato de Cloroquina:

Adultos = 1 g v.o.; después de 6 horas 500 mg; más tarde 500 mg a las 24 horas y a las 48 horas.

Niños = 10 mg v.o. después 5 mg 6 horas más tarde después 5 mg a las 24 y 48 h.

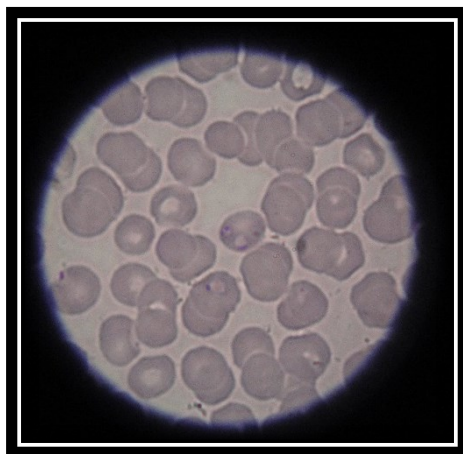


Ilustración 36 Formas de *Plasmodium malarie* en lente de 100x

5.2 *Toxoplasma gondii*

Toxoplasmosis.-

El diagnóstico del laboratorio de paludismo se basa en un examen microscópico extendido de la sangre.

Se utilizan para este propósito para extender y delgados. Las extensiones gruesas se pueden utilizar para detectar infecciones leves. La película delgada es la más fácil de diagnosticar porque conserva la morfología de los glóbulos rojos.

En la malaria, la fiebre es causada por la liberación de merozoítos.

5.2.1 **Morfología:** El parásito se presenta bajo tres formas diferentes

1. Trofozoíto (antes taquizoíto)
2. Quistes tisulares (Intestino del huésped definitivo)
3. Ooquistes (Intestino del huésped definitivo)

5.2.2 **Ciclo Evolutivo**

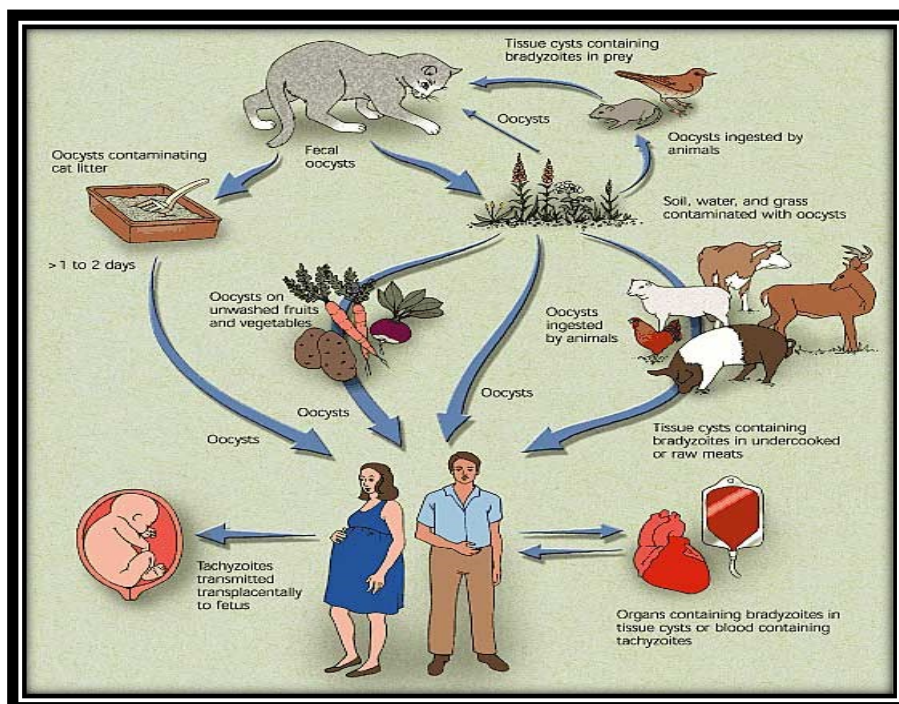


Ilustración 37 Ciclo evolutivo del *Toxoplasma*

El ciclo evolutivo de *Toxoplasma gondii*, en el que los gatos o miembros de su familia son el huésped principal, pasa por un ciclo asexual en el epitelio intestinal tras la ingestión de cualquier tipo de parásito, seguido de un ciclo sexual con formas infectivas de esporozoitos, quistes. Esporas y quistes. las endosporas penetran en el epitelio intestinal después de la ingestión.

Se agregan y se desarrollan en las células huésped. En primer lugar, se produce una forma de división asexual que conduce a la formación de merozoítos, pero algunos merozoítos se transfieren a la etapa sexual, comienza la gametogénesis y un gameto grande es fertilizado por un gameto pequeño para formar un cigoto que secreta una capa protectora. Se convierten en uno o más ooquistes que se desprenden en las heces del huésped.

Desarrollo en el Hombre. -

La infección es secundaria cuando los gatos ingieren ooquistes o consumen carne poco cocida que contiene quistes de una variedad de animales como cerdo, cordero, aves y res. La infección es secundaria cuando los gatos ingieren ooquistes o consumen carne poco cocida que contiene quistes de una variedad de animales como cerdo, aves y res.

5.2.3 Manifestaciones Clínicas

La toxoplasmosis puede ser adquirida o congénita.

Toxoplasmosis Adquirida. -

El sujeto con toxoplasmosis clínica presenta síntomas que afectan a la vista y el sistema linfático. En la vista produce inflamación de retina, corneas, visión borrosa. En el sistema linfático provoca inflamación de los ganglios con el apareamiento de protuberancias tras del cuello.

Toxoplasmosis Congénita. -

Es más grave en la forma congénita la infección en esta caso puede provocar abortos o mortinatos y da origen a anomalías del sistema nervioso central como hidrocefalia o retardo mental. Las lesiones oculares y la hepatoesplenomegalia (inflamación del bazo y del hígado) no suelen aparecer en el momento del nacimiento sino mucho más adelante.

5.2.4 Diagnóstico

Para el diagnóstico se utilizan comúnmente tres pruebas:

- ✓ **Prueba del colorante de Sabin y Feldman**, Se basa en la presencia de un anticuerpo específico (que modifica el citoplasma y provoca la lisis citoplasmática de forma endógena).
- ✓ **Prueba del Anticuerpo Fluorescente** (Prueba sensible, no se necesitan parásitos vivos, se utiliza Anti IgM para diagnosticar la infección en el recién nacido)
- ✓ **Prueba de Hemaglutinación Indirecta**

5.2.5 Tratamiento

El tratamiento más efectivo es una combinación de Pirimetamina más Sulfadiazina, y suplementada con ácido fólico.

- ✓ Pirimetamina dosis 25 a 100 mg / d por v.o. durante 3 a 4 semanas
- ✓ Sulfadiazina dosis de 1 a 1.5 g / v.o. 4/ d en los adultos

El tratamiento profiláctico se debe mantener de forma continuada, en la toxoplasmosis congénita la duración del tratamiento o debe ser inferior a 6 meses.

CILIADOS

5.2.6 *Balantidium Coli*

Pertenecen a la clase ciliada, el mayor de todos los protozoos, se presentan en formas vegetativas (trofoblásticas) y quísticas y se encuentran en climas templados y fríos. En nuestro medio es más frecuente en zonas montañosas, especialmente en zonas dedicadas a la cría de cerdos. La etapa de infección es un quiste, y su entrada es la cavidad oral.

5.2.6.1 Morfología:

Trofozoíto:

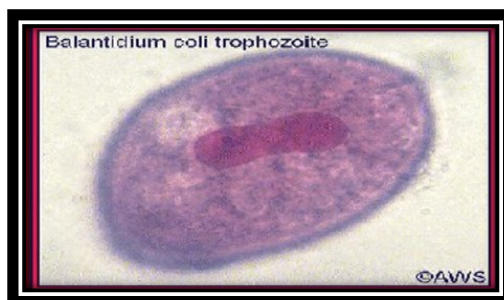


Ilustración 38 Trofozoito de *Balantidium coli*

- Su tamaño oscila entre 30 a 300 μm
- Forma alargada, ovoide
- Presenta macronúcleo que a menudo es arriñonado, junto a otro pequeño y redondo (micronúcleo)
- Presenta dos vacuolas contráctiles
- El extremo anterior muestra una depresión en forma de embudo que se conoce como peristoma que conduce a la boca o citostoma
- Se encuentra cubierto de una membrana gruesa, resistente y elástica
- Presenta un ectoplasma hialino y transparente y un endoplasma granuloso
- Todo el cuerpo del parásito está formado por pestañas vibrátiles

Quiste:

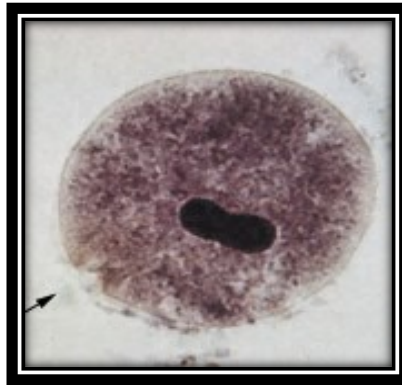


Ilustración 39 Quiste de *Balantidium coli*

- El quiste mide de 50 a 70 μm
- Forma redondeada o ligeramente ovoide
- Rodeado de una doble membrana gruesa
- En el interior resalta el macro y micronúcleo, vacuolas contráctiles y su citoplasma granuloso
- Posee un esbozo o boca

5.2.6.2 Ciclo Evolutivo

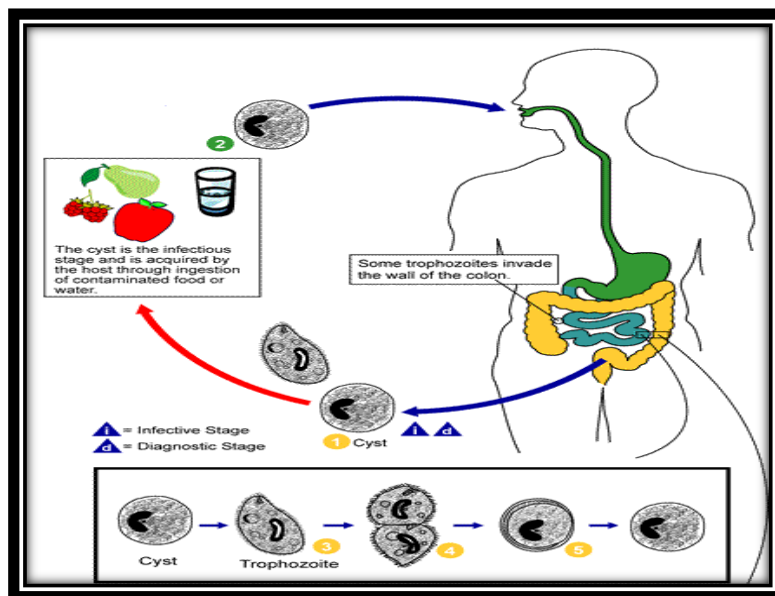


Ilustración 40 Ciclo evolutivo de *Balantidium coli*

Los seres humanos se infectan por contacto con cerdos, la etapa infectiva del parásito es un quiste, la excreción ocurre en el intestino delgado y el parásito se multiplica en el intestino grueso por fisión binaria y puede excretarse en las heces como quistes o trofozoítos.

También hay "quistes conjugados", lo que significa que dos balántidas adultas se fusionan para intercambiar material nuclear y material citoplásmico.

5.2.6.3 Acción Patógena

La enfermedad causada por *Balantidium* se denomina "balantidiosis" y las manifestaciones clínicas y patológicas son similares a las de la amebiasis excepto que no hay afectación extraintestinal.

5.2.6.4 Manifestaciones Clínicas

- Trastornos digestivos
- Cólicos
- Flatulencia abdominal
- Crisis diarreicas
- Disentería
- Heces con moco sanguinolento

5.2.6.5 Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en las heces fecales, en la disentería aguda se observan trofozoitos y quistes con movilidad activa.

5.2.6.6 Tratamiento

Los fármacos de elección son:

- Carbasona
- Diyohidroxiquinoleína
- Tetraciclinas

CAPÍTULO VI

METAZOARIOS O HELMINTOS

CESTODOS:

- *Taenia solium*
- *Taenia saginata*
- *Hymenolepis nana*
- *Hymenolepis diminuta*

6 CESTODOS

Son platelmintos pertenecientes a la clase de los platelmintos, son organismos hermafroditas, carecen de sistema digestivo y circulatorio, se alimentan por absorción, tienen un sistema nervioso rudimentario.

MORFOLOGÍA:

Estado Adulto. -

En el estado adulto el gusano tiene tres de segmentos:

Cabeza o excolex; Cuello; Cuerpo o estróbilo.-

Porción que a su vez está dividido en una serie de segmentos, denominados proglótides o anillos que varían en números según la especie

La cabeza. -

Son platelmintos pertenecientes a la clase de los platelmintos, son organismos hermafroditas, carecen de sistema digestivo y circulación, se alimentan por absorción, tienen un sistema nervioso básico. Algunas especies presentan en la cabeza unas prominencias o salientes que se denomina “**rostrum**” y presentan en el rostrum una serie de ganchos que forman una especie de corona.



Ilustración 41 Morfología de la cabeza los cestodos

El cuello.-

No tiene diferencia con las demás especies, es fino y delgado



Ilustración 42 Morfología del cuello los cestodos

El cuerpo.-

Partes divididas en varios segmentos llamados proglótides o proglótides, cuyo número varía según la especie.

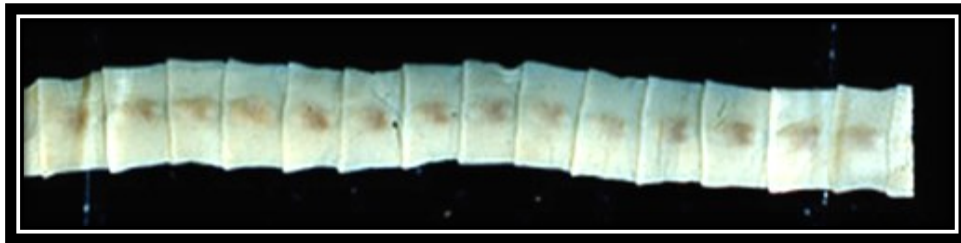


Ilustración 43 Morfología del cuerpo los cestodos

Los anillos tienen una estructura completa y éstos van madurando desde el excolex hasta la parte terminal del cuerpo.

Existen tres tipos de anillos o proglótides:

- **Proglótidos o anillos Inmaduros**

Estos se encuentran cercanos al cuello, luego continúan los maduros

- **Proglótido o anillo maduro.**

Constituido por: cutícula, membrana gruesa de aspecto lechoso.

- **Proglótidos o anillos grávidos.-**

Constituyen esencialmente un saco de huevos, éstos proglótides se desprenden del intestino y salen.

El último anillo se reduce casi por completo a los genitales, estos últimos forman los genitales masculinos (que consisten en muchos testículos) y primero los genitales femeninos, donde ocurre la autofecundación y cada proglótide contiene de 500 000 a 60 000 óvulos.

Reproducción:

Los espermatozoides formados en los testículos se desplazan por los conductos deferentes hasta la abertura de los genitales, donde continúan por la vagina hasta la cera seminal, donde se encuentran con el óvulo procedente del ovario: se produce la fecundación y el óvulo se acumula en la cavidad uterina.

Estructura del huevo:

Los huevos de ascáride son redondos u ovalados y recubiertos. Todos los huevos de ascáride se caracterizan por la presencia de un embrión formado.

Estado de larva:

La larva de los cestodos es variable según la especie pero en general se han descrito cuatro tipos de larvas: pero la que estudiaremos es el Cisticerco.

6.1 Tenia solium

También conocida como *Taenia hominis*, es un parásito de los platelmintos, un platelminto de la clase *Ascaris* que vive adhiriéndose al revestimiento del intestino delgado, especialmente al yeyuno, mediante una ventosa en la cabeza, se presenta en varios tamaños. de 3 a 4 m

Puede alcanzar los 8 m y su vida útil puede llegar a más de 25 años. Sus huevos son transferidos al medio ambiente con las heces.

6.1.1 Morfología:

Huevos:

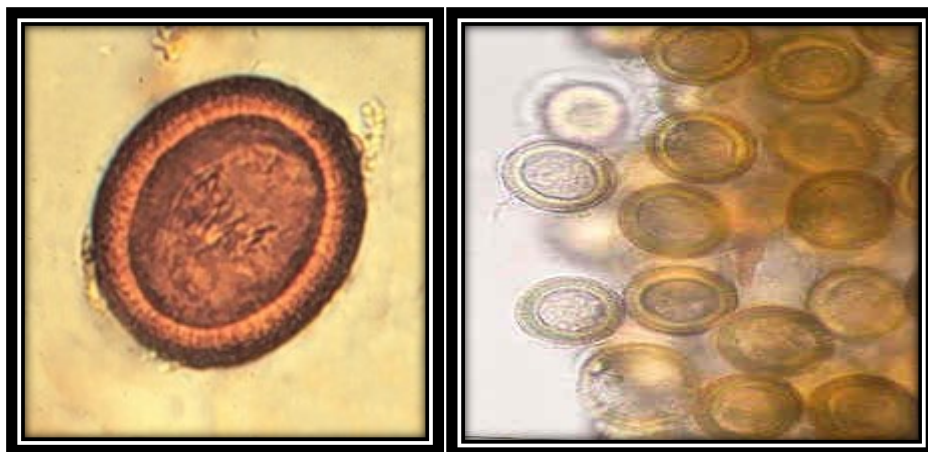


Ilustración 44 Huevos de *Taenia solium*

- Miden de 30 a 40 μ
- Presentan doble membrana gruesa irradiada que le da la apariencia de una llanta, son de color café

- Cada huevo contiene un embrión (oncósfera) en su interior que se liberan al ser ingeridos por el huésped intermediario (cerdo, jabalí)

Larva:

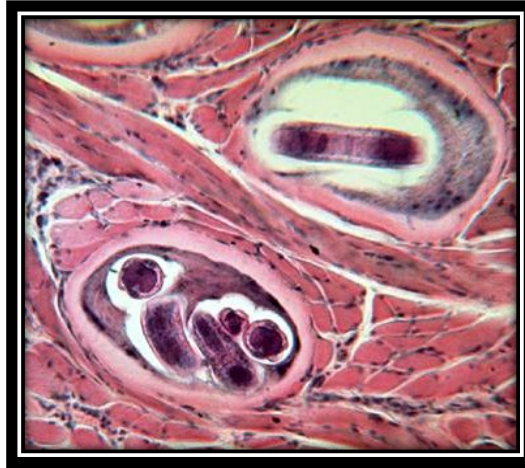


Ilustración 45 Larva de la *Taenia solium*

- Mide de 8 - 15 mm
- Tipo cisticerco
- Forma ovoide o redondeada
- La forma larval se encuentra dentro de una vesícula alargada llena de líquido

Forma Adulta

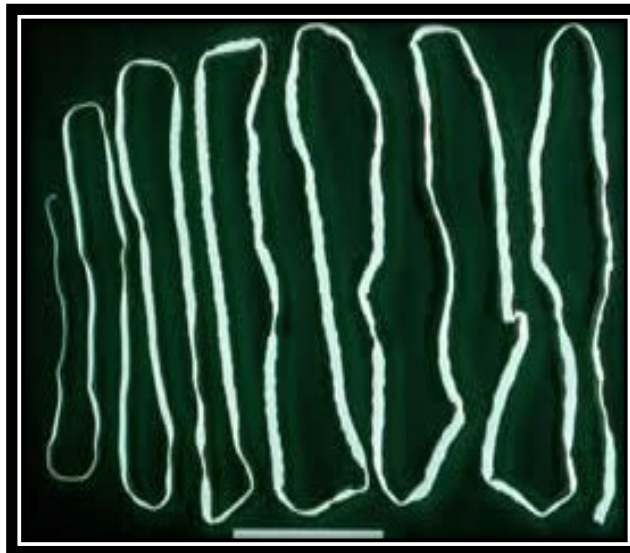


Ilustración 46 Forma Adulta de la *Taenia solium*

- Gusano plano en forma de cinta de color blanca o amarillosa
- Puede medir de 3 a 4 metros y como máximo de 5 a 8 m
- El excolex presenta forma globulosa o toscamente cuadrangular, poseen 4 ventosas una anterior otra posterior y dos laterales.

- Se observa un rostrum en los que se localizan de 20 a 30 ganchos formando una corona
- Seguidamente el cuello y los anillos o proglótides. Los primeros más anchos que largos, los maduros prácticamente cuadrangulares y los grávidos muchos más largos que anchos.
- Habita en el Intestino Delgado especialmente en el yeyuno donde vive anclado en la pared intestinal mediante el excolex.

6.1.2 Ciclo Evolutivo

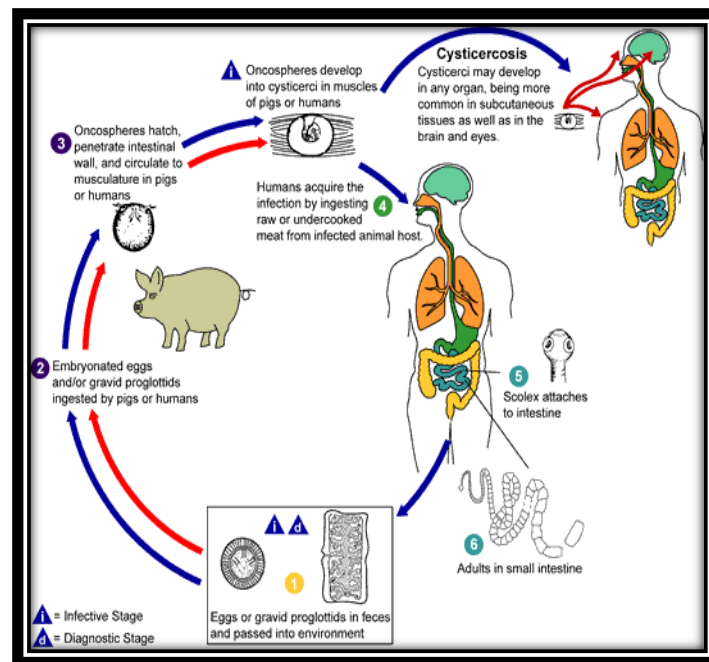


Ilustración 47 Ciclo evolutivo de *Taenia solium*

El consumo humano de carne de cerdo cruda o poco cocida infectada con larvas o cisticercos, que producen adultos en la mucosa del intestino delgado, más precisamente del yeyuno, al que se adhiere por succión la cabeza o los genitales externos y el resto del cuerpo continúa por él. camino desde el intestino.

Después de la fecundación, los anillos de madurez y gestación se separan y se liberan los huevos, que pasan junto con las heces, que también contaminan el agua y los alimentos, y luego son ingeridos por el huésped intermediario, el cerdo.

En el cerdo, los huevos se liberan, las larvas salen, atraviesan las paredes de los intestinos del cerdo y por la circulación se esparcen por todo el cuerpo, por ejemplo, en el corazón, los pulmones y entran en los músculos, donde la lengua se adhiere a la garganta, el cuerpo quístico encerrado continúa hasta que es consumido por su huésped final, el ser humano.

6.1.3 Acción Patógena

La patología que provoca el estado adulto es muy rara; provoca irritación mecánica de la mucosa intestinal y rara vez una reacción inflamatoria. La patología provocada por las larvas de *Taenia solium* provoca cisticercosis en el cuerpo humano, lo que provoca convulsiones e incluso la muerte en el huésped.

6.1.4 Manifestaciones Clínicas

Parasitismo por Adulto

- Trastornos digestivos
- Crisis diarreicas que alterna con períodos de estreñimiento
- Cólicos intestinales
- En niños es acentuada la desnutrición y anemia
- Prurito nasal, babeo nocturno
- Prurito anal

Parasitismo por Larva

- Las manifestaciones dependen del sitio de localización
- Si es tejido celular subcutáneo o muscular no hay trastornos, solo existen pequeñas tumoraciones que son extirpadas quirúrgicamente
- Pero si se localiza en el ojo o en cerebro los trastornos son gravísimos llevando a la ceguera o a la muerte
- Cuando se localiza en el cerebro tiene las mismas manifestaciones que un tumor cerebral, cefaleas, crisis convulsivas, etc.

6.1.5 Diagnóstico

Detecta huevos o lóbulos en las heces y no puede distinguir entre tiras de cerdo y huevos bovinos, que tienen una cáscara membranosa en el exterior y embriones en el interior.

En el diagnóstico del Cisticercosis humana, el examen fecal no es útil, el período entre la infección inicial y la aparición de los síntomas es muy variable; éste puede variar algunos meses o de varios años se basa en el estudio de imágenes:

- Rayos X
- Tomografía Computarizada (TC)

- Resonancia Magnética (RM), ésta prueba es la más sensible para el diagnóstico, desgraciadamente esta técnica no es accesible para la mayor parte de la población que padece la enfermedad por el costo económico.

La técnica que actualmente ha mostrado mayor sensibilidad (99%) y especificidad (99%) es una basada en el estudio líquido cefalorraquídeo.

6.1.6 Tratamiento

- **Praziquantel.** - Tratamiento largo 50 mg/kg/día en 2 o 3 tomas durante 15 días durante las comidas principales
- **Zentel.**- 15 mg/ Kg/día v.o. durante 28 días
- **Mebendazol.** - 300 mg , 3 veces al día durante 3 días.
- **Niclosamida o Clorosalicilamida.**- 4 tabletas de 500 mg en una sola toma, masticadas e ingeridas con poco líquido en ayunas.
- **Carbamazepina**

Detecta huevos o segmentos en las heces y no puede distinguir entre tiras de cerdo y huevos bovinos, que tienen una cáscara membranosa en el exterior y embriones en el interior.

El procedimiento consiste en mezclar las heces con formalina al 10% y filtrarlas a través de una malla fina. A partir de ella, se observó en el intestino delgado la parte del parásito destruida durante el proceso de digestión.



Ilustración 48 Huevos de Taenia solium en lente de 40x

6.2 *Tenia saginata*

Tiene las mismas características que la *Tenia solium* excepto algunas diferencias, por ejemplo:



Ilustración 49 Cabeza o excolex de la forma adulta de *Tenia solium*

- En la *Tenia solium* el huésped intermediario más frecuente es el cerdo. Esta tenia presenta menor número de proglótides (hasta 1000), su tamaño es menor de 5 a 8 metros.
- En la *Tenia saginata* el huésped intermediario generalmente son los vacunos, este tipo de tenia no produce cisticercosis humana. Presenta mayor número de proglótides (hasta 2000), posee mayor tamaño hasta 10 metros.

6.3 *Hymenolepis nana*

Es el gusano redondo más pequeño que se encuentra en los humanos y también se conoce como *Taenia nana*, que es endémica de roedores como los ratones y se encuentra de forma espontánea.

Es el único gusano redondo que no necesita un huésped intermedio.

En los humanos la infección con *Hymenolepis nana* son mucho más comunes que las infecciones con *Hymenolepis diminuta*.

6.3.1 Morfología

Huevo:



Ilustración 50 Huevo de *Hymenolepis nana*

- Tiene forma ovoide
- Mide de 30 a 50 mm
- El huevo presenta una apariencia hialina, transparente que lo hace inconfundible
- Posee doble envolturas: membrana externa delgada y membrana interna frecuentemente más gruesa.
- Dentro del huevo se halla la oncósfera (embrión) que posee 6 ganchos dispuestos en forma de abanico, estos ganchos tienen la forma de lanceta

Larva:

- Es de tipo cistecercoide
- Pequeña vesícula rudimentaria llena de líquido y provisto de excolex

Estado Adulto:



Ilustración 51 Estado adulto de *Hymenolepis nana*

- Como todos los cestodos poseen: excolex, cuello y cuerpo
- Su longitud varía de 25 a 40 cm

- El excolex presenta rostrum provistos de ganchos que forman una sola corona
- Posee de 100 a 250 anillos o proglótidos

6.3.2 Ciclo Evolutivo

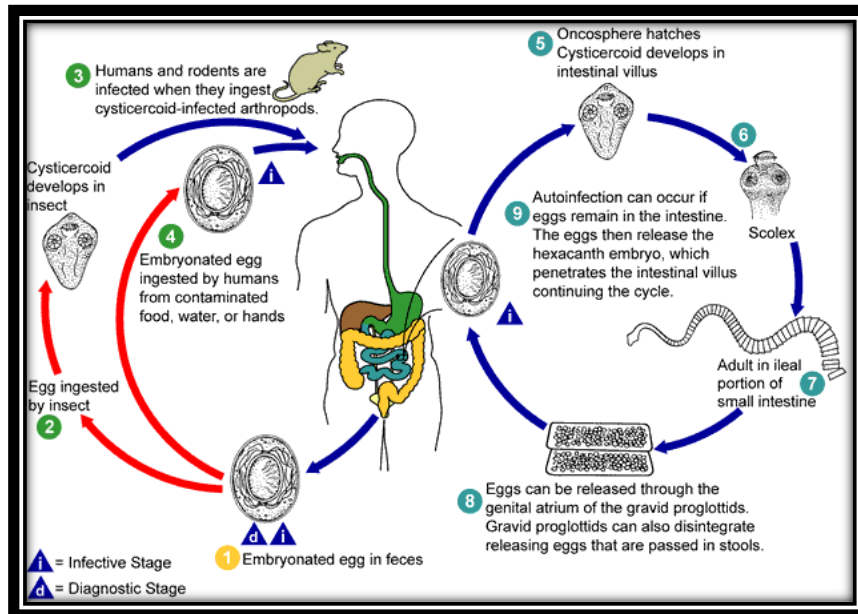


Ilustración 52 Ciclo evolutivo de *Hymenolepis nana*

En los seres humanos, la infección ocurre por la ingestión de un huevo ubicado en el intestino delgado, del cual la larva eclosiona y pasa a un estado adulto, se ancla a través de protuberancias en las vellosidades intestinales y la fertilización ocurre en el anillo maduro. En forma adulta, se dividen en el intestino y liberan óvulos con embriones. Estos huevos pueden incubarse interna o externamente con heces.

Si el embrión que forma la larva está libre en el intestino, se fija en las vellosidades intestinales y se desarrolla hasta convertirse en adulto, en el que se produce la autoinfección en el propio huésped, por lo que el número de parásitos es considerable. Si el embrión que forma la larva está libre en el intestino, se fija en las vellosidades intestinales y se desarrolla hasta convertirse en adulto, en el que se produce la autoinfección en el propio huésped, por lo que el número de parásitos es considerable.

6.3.3 Acción Patógena

Depende principalmente de la cantidad de parásitos, si hay pocos, es posible que los parásitos no se noten, de lo contrario, se producirán problemas digestivos. Este parásito es más común en niños que en adultos.

6.3.4 Manifestaciones Clínicas

- ✓ Trastornos digestivos

- ✓ Con o sin crisis diarreicas
- ✓ Trastornos nerviosos
- ✓ Insomnio
- ✓ Mareos, convulsiones

6.3.5 Diagnóstico

Claramente se realiza el diagnóstico de los huevos en las heces fecales.

6.3.6 Tratamiento

Como es una tenia, se trata de la misma manera que *Taenia solium*. Una dosis única de praziquantel es de 25 mg/kg, que puede repetirse a las dos semanas para aumentar la seguridad.



Ilustración 53 Huevo de *Hymenolepis nana*

6.4 Hymenolepis diminuta

Su nombre es inapropiado porque es más grande que *Hymenolepis nana*, es un parásito de ratones, pulgas, gorgojos y rara vez se encuentra en humanos.

6.4.1 Morfología:

Huevo:



Ilustración 54 Huevo de *Hymenolepis nana*

- ✓ Tiene forma esféricos y hialinos
- ✓ Miden de 70 a 86 μm
- ✓ Color transparente o amarillo pálido
- ✓ Tiene 2 membranas. La membrana interna tiene un engrosamiento polar, pero **No presenta Filamentos** lo que permite distinguir de la H. nana.
- ✓ No es visible el embrión

Larva:

- ✓ Es de tipo cisticercoide

Estado adulto:

- ✓ Mide de 20 a 30 centímetros de largo
- ✓ Puede tener hasta 1000 proglótides
- ✓ No posee rostrum o rostelo, por ende ganchos y no forma una corona

6.4.2 Ciclo Evolutivo

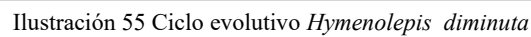
El parásito adulto vive en el intestino de la rata (huésped primario), anclado en las vellosidades intestinales. Un anillo maduro se divide y los huevos pasan a las heces de los roedores y son ingeridos por huéspedes intermedios como pulgas, cochinillas y cucarachas. Los huevos ingeridos se liberan y las larvas quedan encapsuladas en la pared corporal del huésped intermedio y permanecen allí.

Al hombre ingresa por la ingestión generalmente accidental de pulgas infectadas, gorgojo de la harina infectada, etc. Un animal que sirve de reservorio de pulgas infectadas es el perro y por intermedio de él se infectan accidentalmente los niños.

6.4.3 Acción Patógena

A veces ocurre en machos que accidentalmente ingieren insectos infectados; Los casos conocidos ocurren principalmente en niños que viven en malas condiciones sanitarias, entran en contacto con roedores o tienen relaciones cercanas con perros.

Debido a que es raro en humanos, su papel patógeno no ha sido suficientemente estudiado. Sin embargo, está claro que tiene ciertos efectos patológicos y consiste en la inflamación de la pared del intestino delgado.



- Son asintomáticos
- A veces produce trastornos digestivos y de origen nervioso, aunque no se encuentra claramente establecido.

El diagnóstico se establece por el hallazgo del huevo en las materias fecales.

Las mismas drogas que para la *Hymenolepis nana*

CAPÍTULO VII

NEMÁTODOS:

- *Ascaris lumbricoides*
- *Trichuris trichiura* (Tricocéfalo)
- *Strongyloides stercoralis*
- *Enterobius vermiculares*
- *Uncinarias*
- *Ancylostoma duodenal*
- *Necator americano*
- *Ancylostoma brasilensis*

7 NEMÁTODOS

A la clase nematodo pertenecen los gusanos redondeados de cuerpo cilíndrico denominados “Nematelmintos.

MORFOLOGÍA:

Los nematodos son gusanos redondos que no están segmentados. No tienen un sistema circulatorio, un sistema digestivo completo, un sistema reproductivo altamente desarrollado y sexos separados.

El tamaño de los nemátodos es variable existen especies muy pequeñas como por ejemplo *Strongyloides stercoralis* y otras bastantes grandes como el *Ascaris lumbricoides* Por su grosor algunos se asemejan a un hilo mientras que otros tienen el grosor de un lápiz.

En el **Extremo Anterior** Se presenta el esbozo de diferentes formas según la especie, a veces se reduce a un simple orificio, otras consisten en un verdadero labio, que puede tener dientes, ganchos en la base y cuchillas.

La Extremidad Posterior Esto permite distinguir entre los dos sexos, en los machos esta extremidad es curva en forma de vara, en las hembras las extremidades posteriores son rectas y terminan en forma puntiaguda, por lo general los machos son más pequeños que las hembras.

Estructura Interna Realizando un corte transversal observaremos su estructura desde afuera hacia adentro, primeramente encontramos una cubierta externa o **Cutícula**, en algunas especies la cutícula es completamente lisa en otras presenta estriaciones transversales, debajo de la cutícula encontramos la **Capa Subcutilar** constituida por células epiteliales, y luego se encuentra la **Capa Muscular** constituidas por células alargadas, éstas tres capas constituyen el exoesqueleto.

Su **Cubierta Externa** algunas especies tienen completamente lisa, en otras hay estriaciones transversales, otras se encuentran provistas de papilas que son pequeños espinos.

CICLO EVOLUTIVO

Los parásitos adultos que han alcanzado su máximo desarrollo viven en tejidos donde las hembras son fecundadas y ponen huevos de algunas especies. En otros casos el huevo es intrauterino, el embrión sale y luego queda en libertad transformándose primero en **Larva rabditoide** y después **Larva Filariforme** o infectante que es la que generalmente ingresa al organismo.

Durante el ciclo de desarrollo de los nematodos se debe tener en cuenta su relación con el hospedero, todo el ciclo de desarrollo se realiza en el humano o suelo y en el hospedero final.

ACCIÓN PATÓGENA

La acción patógena de los nemátodos depende del número, del sitio de localización, de los hábitos alimenticios del parásito.

7.1 Ascaris lumbricoides

Es el parásito más cosmopolita porque cubre un clima tropical, moderado y frío llamado gusanos intestinales que afectan a los humanos, especialmente a los niños. Se encuentra en el intestino delgado y, a veces, entra en otras partes del cuerpo.

7.1.1 Morfología:

Huevo:

- ✓ Son ovoides
- ✓ Miden de 60 a 75 μ por 30 a 50 μ
- ✓ Estos se desarrollan en el agua o en la tierra húmeda y a las pocas semanas de su maduración en el suelo se vuelve infectante.

Al estado de huevo hay que considerar tres tipos:

Primer Tipo.- Está cubierto por una membrana transparente en cuyo interior se encuentra una masa granulosa, tiene un color caoba oscuro

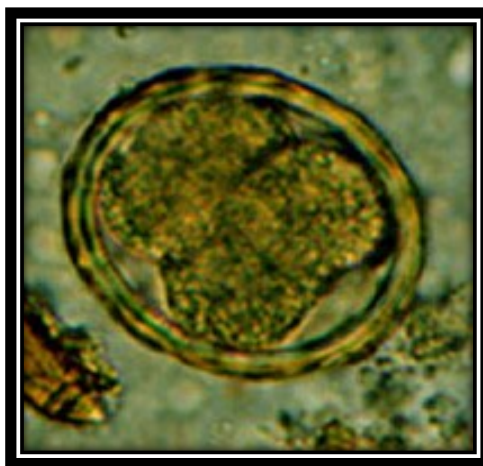


Ilustración 56 Huevo Tipo I de *Ascaris lumbricoides*

Segundo Tipo.- Además de la membrana transparente existe una segunda membrana fuertemente festoneada y gruesa que le da un aspecto característico **éste es el que más comúnmente se encuentra en las heces**, toda la superficie del huevo aparece como empedrada,

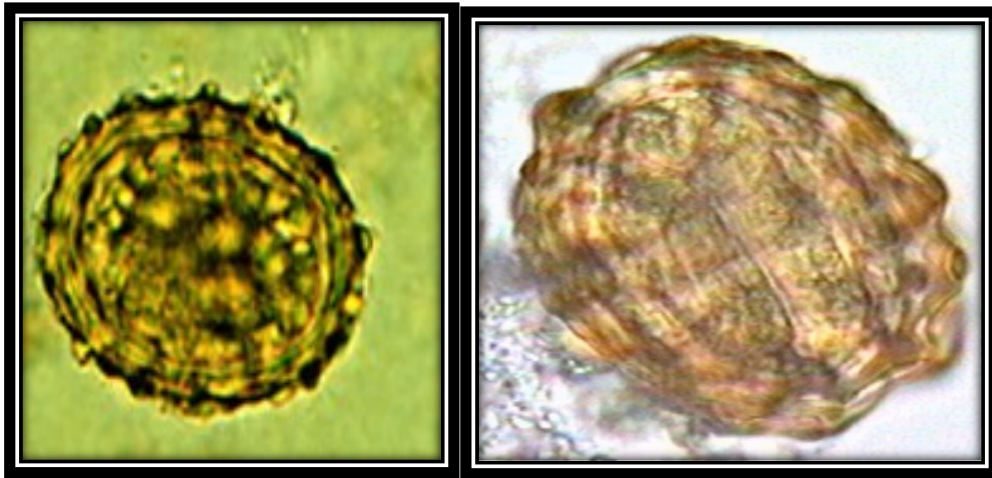


Ilustración 57 Huevo Tipo II de *Ascaris lumbricoides*

Tercer Tipo. - Es el huevo que ha perdido parte de su cubierta externa festoneada y la cubierta que rodea a la masa granulosa es muy gruesa, en este tipo la larva se va formando. Al primer tipo se le considera como huevo no fértil y a los tipos dos y tres como huevos fértiles o maduros.



Ilustración 58 Huevo Tipo III *Ascaris lumbricoides*

Estado Adulto:



Ilustración 59 Forma Adulta de *Ascaris lumbricoides*

- ✓ Macho y hembra son cilíndricos
- ✓ Presentan un color blanquecino, amarillento o rosado
- ✓ El macho tiene una extremidad posterior encorvada mientras que la hembra tiene recta y afilada
- ✓ El macho mide 15 a 30cm de largo por 4mm de ancho y la hembra mide 30 a 40 por 6 mm.
- ✓ En los dos sexos en su extremidad anterior se encuentra la abertura bucal redondeada constituida por tres labios cortantes.
- ✓ El parásito adulto vive un año, muere y luego son eliminados mediante las heces fecales.
- ✓ Las hembras pueden procrear hasta 200 mil huevos diarios.

7.1.2 Ciclo Evolutivo

El ciclo evolutivo comienza cuando se consumen alimentos contaminados con huevos o cuando los niños se llevan a la boca las manos sucias que han estado en contacto con tierra contaminada.

Los huevos ingeridos ingresan al intestino delgado, donde liberan las larvas, que ingresan al hígado, corazón y pulmones a través de las paredes intestinales. Durante este proceso, las larvas mudan varias veces, luego ascienden a los bronquios, luego ingresan a la garganta, donde son tragadas por el sistema digestivo, hasta regresar al intestino delgado, donde se convierten en adultos y se anclan a la mucosa con el ayuda de sus labios. Finalmente se produce la fecundación, y las hembras fecundadas ponen hasta 200.000 huevos al día, que pasan en sus heces para completar el ciclo biológico.

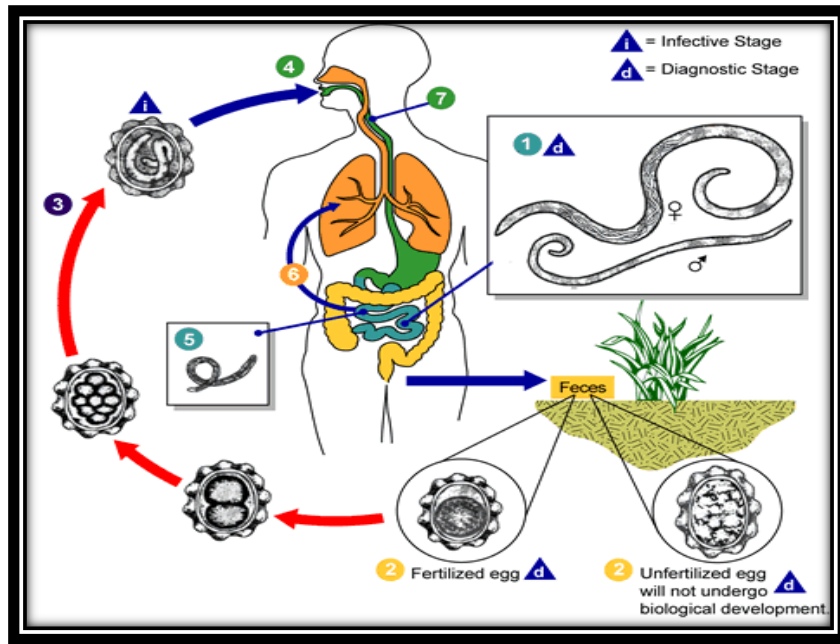


Ilustración 60 Ciclo Evolutivo de *Ascaris lumbricoides*

7.1.3 Manifestaciones Clínicas

- Presenta molestias a nivel respiratorio que pueden confundirse con catarro, tos irritativa, expectoración y fiebre
- Escasas molestias intestinales (diarrea, náuseas, vómito)
- Convulsiones
- Casquilleo de dientes, prurito nasal, babeo nocturno.
- Desnutrición, abombamiento del estómago
- Inflamación de la vesícula biliar, cólicos biliares
- Al pasar por el pulmón rompe capilares y pared alveolar, y esto produce hemorragias e inflamación
- Pancreatitis, Apendicitis
- Ascariasis hepática (Cuando los gusanos adultos migran hacia el conducto biliar y los conductos hepáticos)
- Obstrucción y perforación intestinal

7.1.4 Diagnóstico

- Se basa en el hallazgo del huevo en las heces
- Anormal conteo del número de leucocitos eosinófilos, nos da pautas para la presencia parasitaria pero no es tan segura porque el aumento de eosinófilos también nos indica que el paciente está teniendo una reacción alérgica.

- Examen macroscópico
- Rayos x de abdomen
- Rayos x de contraste

7.1.5 Tratamiento

- ✓ **Pamoato de Pirantel.-** Se administra en dosis única a razón de 10 mg / Kg de peso máximo 1 gramo.
- ✓ **Mebendazol.-** 100 mg cada 12 horas / 3 días. Repetir el tratamiento a las dos semanas siguientes
- ✓ **Piperazyl.-** 1 cucharada por la mañana y otra por la tarde durante dos días para adultos, para niños de 50 a 75 mg /kg de peso al día durante 2 días.



Ilustración 61 Huevo de *Ascaris lumbricoides* en suero fisiológico en 40x.

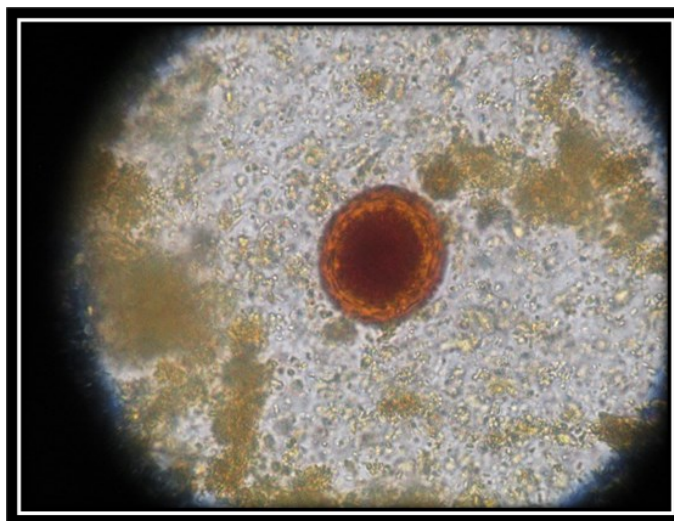


Ilustración 62 Huevo de *Ascaris lumbricoides* en lugol en lente 40x

7.2 *Trichuris trichiura* (TRICOCÉFALO)

Predomina en las zonas cálidas de los países tropicales, deriva su nombre del término “trico” que significa pelo, el parásito adulto tiene forma de látigo.



Ilustración 63 Forma adulta de *Trichuris trichiura*

7.2.1 Morfología:

Huevo:

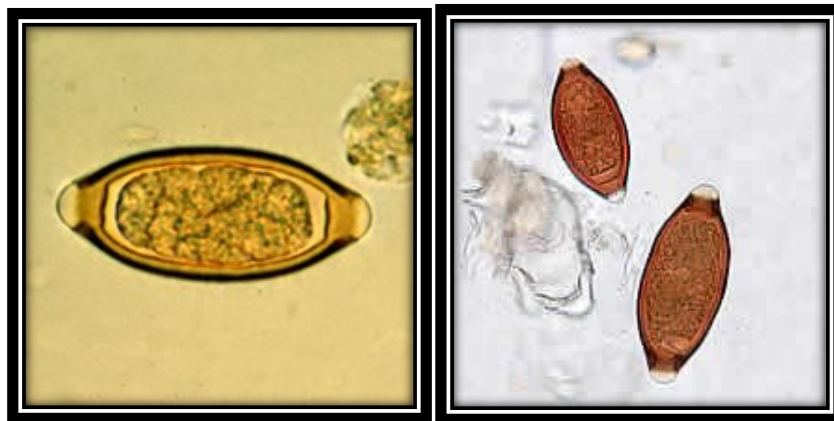


Ilustración 64 Huevos de *Trichuris trichiura*

- ✓ Son muy característicos y fácil de identificar
- ✓ Miden 25μ de ancho por 50 micras de largo
- ✓ Color café
- ✓ Los huevos presentan la forma de un barril característico
- ✓ Presenta una membrana doble y tapones en los extremos

Estado Adulto:

- ✓ Gusano color blanco
- ✓ Mide de 3 a 15 cm

- ✓ La hembra presenta el extremo posterior en forma de recta mientras el macho tiene una curvatura pronunciada
- ✓ Los machos como en casi todos los helmintos son más pequeños de las hembras
- ✓ El aparato genital es muy desarrollado

7.2.2 Ciclo Evolutivo

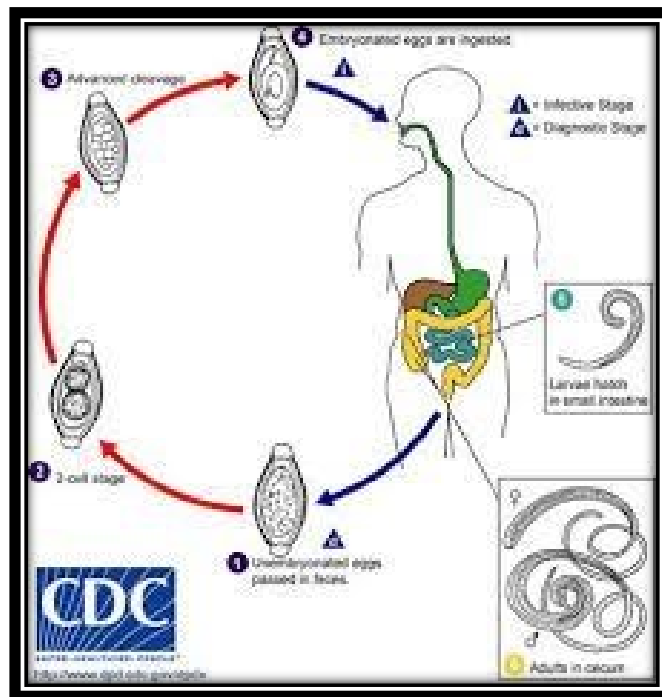


Ilustración 65 Ciclo Evolutivo de *Trichuris trichiura*

La infección es por vía oral al ingerir huevos embrionados con alimentos, agua o tierra, llegan al intestino delgado y sufren el ablandamiento de sus membranas se liberan las larvas, estas se ubican en colon aquí maduran se producirá la fecundación, las hembras producen huevos en forma de barril que salen al exterior con las heces fecales los cuales no son todavía infectantes, cuando caen en la tierra húmeda con temperaturas que no sea extremadamente fría o caliente y en un período de dos semanas se convierten en huevos infectantes e ingresen al hombre por vía oral para reiniciar su ciclo.

ACCIÓN PATÓGENA

La principal patología causada por el latigazo cervical es el daño mecánico, cuando parte de la parte anterior se introduce en la membrana mucosa del intestino grueso, provoca inflamación local y sangrado, la gravedad de la patología depende de la cantidad de parásitos.

7.2.3 Manifestaciones Clínicas

- ✓ Dolor tipo cólico, diarreas con moco sangrante y pujo
- ✓ Desnutrición, anemia
- ✓ Colitis
- ✓ Hemorragias causadas por los parásitos
- ✓ Prolapso de la mucosa rectal

7.2.4 Diagnóstico

Se basa en el hallazgo de los huevos típicos en las heces

7.2.5 Tratamiento

✓ **Mebendazol:**

Es el tratamiento de elección la dosis es de 100mg 2 veces al día durante 3 días para todas las edades

✓ **Pamoato de oxantel:**

Es análogo del Pirantel, la dosis recomendada es de 10 mg /Kg de peso dos veces al día durante tres días



Ilustración 66 Huevos de *Trichuris trichiura* lente de 40x.

7.3 Strongyloides stercoralis

Se le conoce con el nombre de “anguílula”, parásito propio de la especie humana.

7.3.1 Morfología:

Huevo:

- ✓ Color verdoso ligeramente ovoide
- ✓ El huevo solo se encuentra en la cavidad uterina
- ✓ Mide de 50 a 58 micras por 30 a 40 de ancho

Larvas:



Ilustración 67 Larva de *Strongyloides stercoralis*

Presentan dos tipos de larvas: rabditoide y filariforme (más larga)

Formas adultas: Las mismas características que las anteriores

7.3.2 Ciclo Evolutivo

- ✓ Presenta tres tipos de ciclo:
- ✓ Ciclo Libre o Indirecto
- ✓ Ciclo Parasitario Directo
- ✓ Autoinfección

Ciclo Parasitario o Directo. -

Las larvas filamentosas atraviesan la piel y entran en los vasos linfáticos, luego circulan en el corazón derecho para llegar a los pulmones, sufriendo dos mudas en el camino, estas larvas se desarrollan en machos y hembras adultos, la fecundación se produce en los alvéolos, la tráquea o los bronquios, y El hombre. disuelto y deportado.

A través de la laringe, las hembras fecundadas alcanzan la faringe y el esófago y se desarrollan en el intestino delgado, donde residen en las vellosidades intestinales y las mucosas, formando pequeños túneles para anidar.

A veces alcanzan la capa muscular, pero no profundizan, donde ponen huevos, que se abren para dar paso a larvas de músculo estriado, que se excretan en las heces.

Ciclo Libre o Indirecto. -

Cuando sale la larva rabditoide del organismo sufre una muda a larva filariforme y evoluciona a elementos adultos macho y hembra, la hembra es fecundada en el suelo y los huevos se acumulan en la cavidad uterina en un momento dado los expulsa y como el embrión ya está formado el huevo se abre inmediatamente y sale la larva rabditoide que se alimenta de vegetales del suelo, cuando son favorables las condiciones del suelo

se transforma a larva filariforme o infectante que permanece viva en el suelo por varias semanas hasta que penetra en el organismo humano a través de la piel para iniciar su ciclo parasitario

Autoinfección.-

Al llegar al ano, muchas larvas se despojan de sus vainas y se convierten en larvas filamentosas que se entierran en la piel alrededor del ano y causan la infección.

7.3.3 Acción Patógena

Los cambios patológicos se observan en el sitio de entrada de las larvas, donde originan erupciones y prurito.

7.3.4 Manifestaciones Clínicas

- Diarrea con moco pero nunca con sangre
- Irritación del intestino por el movimiento de las larvas
- Flatulencia, vómito
- Neumonitis

7.3.5 Diagnostico

Se basa en el hallazgo de larvas rabditoideas en el material fecal.

7.3.6 Tratamiento

- **Tiabendazol:** 25mg/Kg/ día durante 3 días
- **Autoinfección:** la dosis aumenta a 50 mg/Kg /día, la dosis diaria debe dividirse en 3 o 4 tomas después de comidas.



Ilustración 68 Larvas de *Strongyloides stercoralis*

7.4 Enterobius vermicularis

Se le conoce más frecuentemente como Oxiuros, es un nematodo propio de la especie humana.

7.4.1 Morfología

Huevo:



Ilustración 69 Huevos de *Enterobius vermicularis*

- Tiene forma un tanto irregular convexos de un lado y aplanados de otro
- Son de color blanco transparente
- Mide de 50 a 60 micras por 20 a 30 micras
- Presenta dos membranas transparentes y en su interior lleva el embrión formado al momento de la puesta.

Estado Adulto:

- Gusano pequeño delgado de color blanco
- Cuerpo cilíndrico con las extremidades alargadas es decir forma fusiforme
- La extremidad del macho es afilada y fuertemente incurvada mientras que en la hembra termina en una punta muy aguda
- El macho mide de 2 a 5 mm de largo y la hembra de 8 a 13 mm

7.4.2 Ciclo Evolutivo

La infección se produce por la ingestión de huevos embrionados que se liberan en el intestino delgado donde pasan al intestino grueso y después del apareamiento se convierten en adultos, el macho se divide y se destruye, la hembra desarrolla un útero lleno de huevos (10.000), y luego la hembra migra hacia el exterior por el ano y deposita todos los huevos en la zona perianal, si no, la hembra vuelve al interior del organismo y

posteriormente sale, si está vacío, muere al exterior. Los gusanos salen mejor por la noche.

Dado este tipo de ciclo evolutivo, los huevos no suelen encontrarse en heces que contaminen la zona perianal, sábanas, mantas, pijamas, etc. de la persona que los ingiere y sus familiares.

7.4.3 Acción Patógena

Los parásitos que son difíciles de eliminar pueden causar una picazón intensa, lo que hace que las personas se rasquen constantemente, lo que aumenta la inflamación y, a menudo, daña la mucosa perianal, lo que permite que las bacterias penetren y provoquen una infección secundaria.

7.4.4 Manifestaciones Clínicas

- La migración de las hembras irrita el intestino y los alrededores del recto
- Prurito anal intenso que obliga al individuo a rascarse
- Prurito vaginal
- Insomnio e inquietud
- Convulsiones y otras manifestaciones nerviosas

7.4.5 Diagnóstico

- Identificación característica de los huevos en las heces (no es efectivo para el diagnóstico)
- Investigar el contenido que se encuentra debajo de las uñas de los dedos de las manos
- Observación de parásitos adultos después de la aplicación de un enema
- Raspado directo de la zona rectal. - éste se basa en el hallazgo de los huevos por medio del método de la cinta adhesiva o del hisopo anal

En el extremo de una baja lengua de madera se pega una tira de celofán adhesivo, se hace el raspado y luego el trozo de celofán se coloca entre lámina y laminilla poniendo sobre el celofán una gota de agua destilada o suero fisiológico.

- Otro dispositivo es el de escobillón que se reduce a un aplicador de madera.

7.4.6 Tratamiento

- **Pamoato de pirantel.**- 10mg/Kg en una toma única
- **Mebendazol.**- 100 mg 2 veces al día durante tres días

- **Pamoato de pirvinio.**-5 mg/ Kg en dosis única
- **Piperazina.**- 50mg/Kg / día por 3 días

7.5 UNCINARIASIS

La anquilostomiasis ocurre en climas cálidos y húmedos, también se conoce como anquilostomiasis o anemia tropical, es una enfermedad parasitaria intestinal porque puede causar más síntomas y contribuir a la economía al reducir el esfuerzo laboral de los pacientes afectados.

7.5.1 *Ancylostoma Duodenal Y Necator Americanus*

Tanto la morfología, ciclo evolutivo, y acción patógena de las dos especies son similares. El nombre de *Ancylostoma* significa “Boca con Ganchos” y del *Necator americanus* influye mucho en la producción de pereza

7.5.1.1 Morfología

Huevo:



Ilustración 70 Huevos de Ancylostoma duodenal

- Son ovoides con sus extremos redondeado
- Se forman en los tubos ováricos y son fecundados en la parte superior del útero
- Poseen una membrana delgada y hialina
- Tienen un tamaño medio de 60 por 40 micras.

Forma adulta:

- Tienen la forma cilíndrica con un adelgazamiento en la parte anterior
- Color amarillento, rosado o gris cremoso
- Los machos miden de 8 a 11mm de largo por 0,5 de diámetro
- Las hembras miden de 10 a 13 mm de longitud por 0,3 mm de diámetro

En el *A. duodenal* posee dos pares de dientes puntiagudos y en el *N. americanus* posee en su cápsula bucal un par de placas cortantes.



Ilustración 71 Forma adulta de *Ancylostoma duodenal*

7.5.1.2 Ciclo Evolutivo

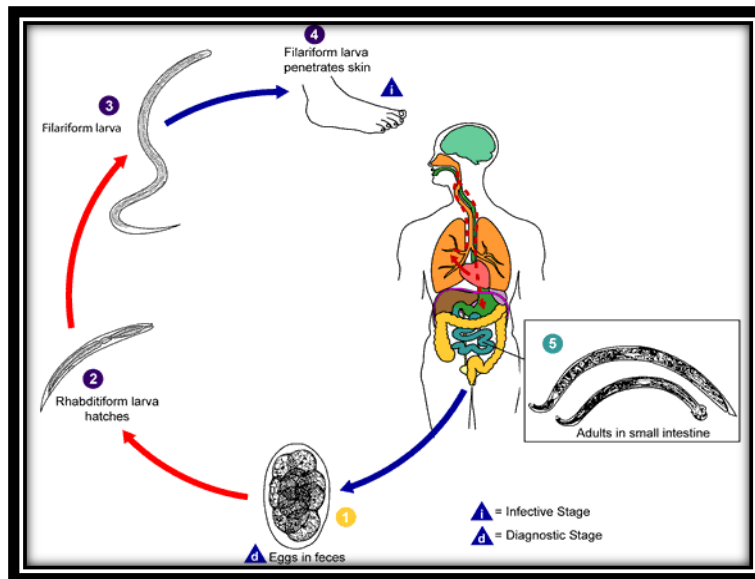


Ilustración 72 Ciclo evolutivo de *Ancylostoma duodenal*

El hombre infectado expulsa huevos en las heces, estos huevos embrionan en la tierra arenosa en condiciones de humedad, sombra y calor en éstas condiciones los huevos se abren en 24 a 48 horas y dan origen a **Larvas Rabditoideas** no infectantes aquí la larva experimenta dos mudas y en 5 u 8 días se convierten en **Larvas Filariformes** o infectantes, éstas larvas penetran por la piel humana especialmente por los espacios interdigitales de los pies pasan a la circulación va al corazón derecho, pulmones, alveolos suben luego al tracto respiratorio la epiglotis pasan al tubo digestivo,

descienden al estómago y en el intestino delgado se fijan en las vellosidades de la mucosa y se convierten en adultos, desde la infección hasta que la hembra empieza a poner los huevos transcurre unas 5 semanas y salen al exterior para continuar su ciclo.

7.5.1.3 Acción Patógena De Las Uncinarias

El efecto patógeno en el tracto intestinal se denomina comúnmente "anquilostomiasis". Las larvas maduras y los adultos se adhieren a la capa mucosa de la pared intestinal, generalmente en el 1/3 medio del intestino delgado, y en ocasiones pueden alcanzar la pared pilórica. intestino delgado, estómago, ciego e intestino grueso. En general, la exposición a un patógeno depende en gran medida de la resistencia, condición física y posibilidad de reinfección del paciente.

7.5.1.4 Manifestaciones Clínicas

La sintomatología de la uncinariasis está directamente relacionada con la intensidad de la infección.

Cutáneas:

- ✓ Dermatitis a nivel de manos y pies en los espacios interdigitales
- ✓ Edemas purulentos
- ✓ Pulmonares:
- ✓ Hemorragias por rupturas de los capilares
- ✓ Tos, expectoración, fiebre
- ✓ Neumonitis
- ✓ Intestinales:
- ✓ Dolor epigástrico, flatulencia
- ✓ Los niños presentan abdomen globoso
- ✓ Nauseas, ocasionalmente diarreas
- ✓ Anemia
- ✓ Anemia enfermedad progresiva y crónica
- ✓ Debilidad física y palidez
- ✓ Sensación de cansancio
- ✓ Retardo en el desarrollo mental
- ✓ Neurosis ansiedad
- ✓ Pérdida de fuerza para el trabajo
- ✓ Cefaleas, anorexias

- ✓ Se estima que el *Necator americanus* provoca una pérdida diaria de sangre de 0,05 ml y un *Ancylostoma duodenal* 0,15ml.

7.5.1.5 Diagnóstico

- ✓ Presencia de lesiones iniciales producidas por las uncinarias
- ✓ Anemia
- ✓ Fuerte leucocitosis hasta 17. mil
- ✓ Eosinofilia predominante
- ✓ En el examen coproparasitario presencia de huevos pero cuando las muestras han pasado mucho tiempo en el laboratorio los huevos pueden eclosionar y salen las larvas.

7.5.1.6 Tratamiento

- ✓ Pamoato de Pirantel
- ✓ Piperazyl
- ✓ Mebendazol

7.6 Ancylostoma brasilensis

Tiene como huésped los gatos y perros, una de las especies más pequeñas de los ancylostomas, se han informado casos de infección por anquilostomiasis en adultos en Indonesia, Filipinas y Brasil, pero estos pueden ser informes erróneos del parásito.

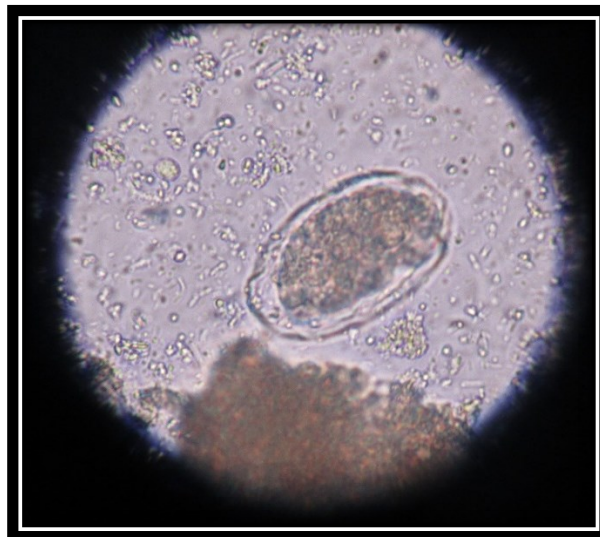


Ilustración 73 Huevo de *Ancylostoma duodenal* en suero fisiológico lente 40x

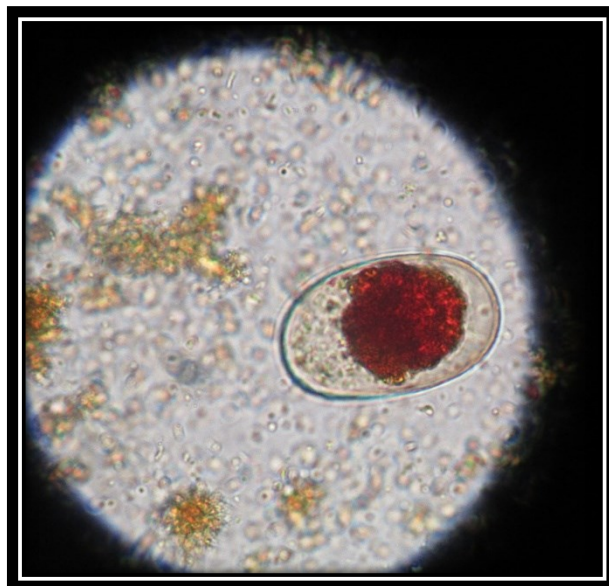


Ilustración 74 Huevo de *Ancylostoma duodenal* en lugol lente 40x

CAPÍTULO VIII

8 TREMÁTODOS

Generalidades y clasificación

Morfología, Ciclo Evolutivo, Acción Patógena, Manifestaciones Clínicas,

Diagnóstico y Tratamiento de:

- *Clonorchis sinensis*
- *Fasciola hepática*
- *Paragónimus westermani*
- *Fasciolepis buski*
- *Shistosoma japonicum*
- *Shistosoma mansoni*

8.1 GENERALIDADES DE LOS TREMATODOS

Los Trematodos pertenecen al grupo de parásitos llamados también lombrices

Morfología. - la morfología de los trematodos es muy semejante en las diferentes especies, existiendo sólo pequeñas variaciones:

Huevo:



Ilustración 75 Huevo de Trematodos

- En general el huevo presenta forma ovoide
- Posee en uno de los extremos el opérculo (especie de tapa que se abre en un momento dado para dar salida al embrión)
- Cuando el embrión no está formado todo el huevo se convierte en una masa granulosa
- Cuando el embrión ya está formado dentro del huevo esta masa granulosa se encuentra localizada en el centro
- El huevo varía de tamaño de acuerdo con las especies

Parásito adulto:



Ilustración 76 Forma adulta de Trematodos

- ✓ Cuerpo generalmente aplanado en forma de hoja
- ✓ Son hermafroditas excepción de los *Shistosomas* que tienen sexos separados
- ✓ Extremidad anterior afilada y extremidad posterior redondeada
- ✓ En la extremidad anterior se localiza la ventosa bucal en donde se inicia el aparato digestivo
- ✓ Parásito recubierto de una membrana denominada cutícula que en unas especies son lisas y en otras presentan espinos
- ✓ Dentro de la cutícula se encuentra la capa muscular, estas dos cubiertas constituyen el exo- esqueleto
- ✓ Poseen un sistema nervioso y reproductor rudimentario.

CICLO EVOLUTIVO:

El ciclo evolutivo de los trematodos es muy complejo porque tienen una serie de etapas o fases muy diferentes entre sí; por otro lado, algunas especies requieren solo un huésped, otras requieren dos huéspedes y algunas especies requieren múltiples huéspedes.

ACCIÓN PATÓGENA:

La acción patógena no depende de la especie sino del sitio de localización en el organismo del huésped definitivo, así:

Los que están en el hígado y pasan por el hígado causan enfermedad hepática; los del tracto intestinal causan enfermedades intestinales; los de los pulmones se manifiestan de la misma forma que la tuberculosis; los que se localizan en la sangre, darán trastornos de acuerdo con los vasos parasitados.

CLASIFICACIÓN DE LOS TREMATODOS:

Se clasifican en cuatro grupos:

- ✓ Trematodos de canales biliares
- ✓ *Clonorchis sinensis*
- ✓ *Fasciola hepática*

Trematodos Pulmonares

- ✓ *Paragonimus westermani*
- ✓ Trematodos Intestinales
- ✓ *Fasciolepis buski*

Trematodos de la sangre

- ✓ *Shistosoma japonicum*
- ✓ *Shistosoma mansoni*

8.2 TREMATODOS DE LOS CANALES BILIARES

Estudiaremos el *Clonorchis sinensis* por ser el más frecuente en el hombre y la *Fasciola hepática* por ser frecuente en ovino y bovinos

8.2.1 *Clonorchis Sinensis*

Este parásito existe en los países del lejano oriente, especialmente Japón, China y Corea, ya que en estos sitios es frecuente la ingestión de pescado crudo. El nombre de *Clonorchis* viene del vocablo griego Clo = ramificado y erchis = testículo

8.2.1.1 Morfología

- ✓ Los huevos son pequeños, miden 30μ
- ✓ Provisto de un opérculo fácilmente visible en el extremo delgado del huevo
- ✓ La membrana es color parda, ligeramente amarilla, lisa y suave, aunque sumamente gruesa presenta una línea doble
- ✓ El parásito adulto es plano y alargado
- ✓ Mide de 1 a 2 cm de largo y de 0.2 a 0.4 cm de ancho
- ✓ Los parásitos adultos se localizan en las vías biliares del hombre y los animales

8.2.1.2 Ciclo Evolutivo

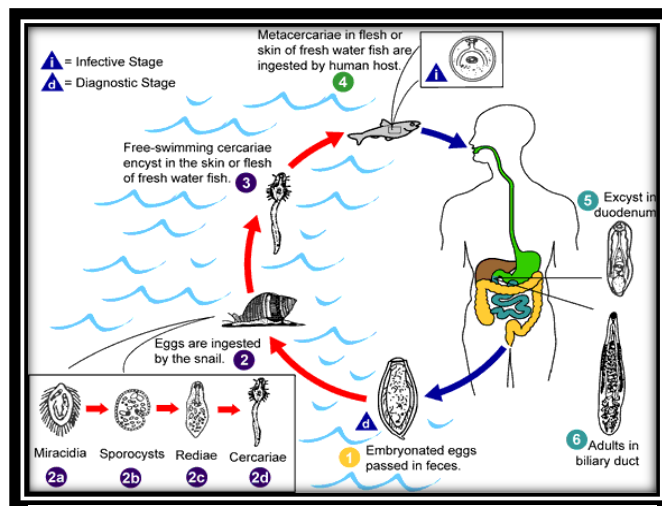


Ilustración 77 Ciclo evolutivo de *Clonorchis sinensis*

El huésped humano o animal infectado pasa los huevos en las heces, los huevos contaminados entran en el caracol y producen "bursosporas" o (embriones) que se convierten en "esporangios" y luego en "redias" y "cercarias" que emergen del caracol y nadan en el caracol. agua, estas cercarias invaden los peces de agua dulce, el segundo huésped intermediario, y los quistes forman "metacercarias" que se infectan al comer pescado crudo, cisticercos (larvas) en el intestino delgado humano. Internamente, las

larvas cambian a la forma adulta y son hermafroditas., se reproducen y liberan huevos que se desprenden a través de las heces del macho para completar el ciclo.

8.2.1.3 Acción Patógena

La principal patología se encuentra en las vías biliares, donde la mucosa se irrita y engrosa, dando lugar a fibrosis y, en casos avanzados, a cirrosis hepática.

8.2.1.4 Manifestaciones Clínicas

- Hepatomegalia (crecimiento del hígado)
- Dolor epigástrico molestias digestivas
- Caquexia (Mal estado a nivel general del paciente)
- Ascitis (Presencia de líquido en el abdomen)

8.2.1.5 Diagnóstico

El diagnóstico se confirma por la presencia de huevos en materiales fecales o bilis, se han realizado también pruebas inmunológicas.

8.2.1.6 Tratamiento

Su tratamiento se basa en el uso de la Cloroquina y también el Praziquantel.

8.2.2 *Fasciola Hepática*

Una enfermedad parasitaria llamada fascioliasis o trematodo hepático es común en los herbívoros, pero rara vez se presenta como una enfermedad en los humanos.

8.2.2.1 Morfología



Ilustración 78 Huevo de *Fasciola hepática*

- ✓ Los huevos tienen forma ovalada con polos redondeados
- ✓ Presenta un opérculo en uno de sus extremos
- ✓ Miden 150μ
- ✓ Tienen color café debido a la pigmentación biliar
- ✓ El parásito adulto es aplanado en forma de hoja
- ✓ Color amarillento y pardo oscuro
- ✓ El parásito adulto mide de 2 a 3 cm de largo por 1 cm de ancho, en la parte anterior presenta 2 ventosas

8.2.2.2 Ciclo De Vida

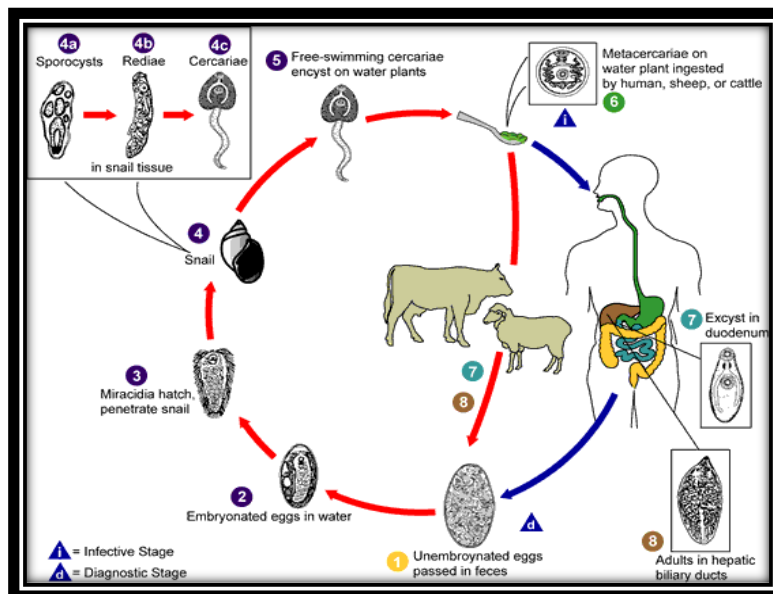


Ilustración 79 Ciclo evolutivo de *Fasciola hepática*

Las personas o animales infectados destruyen los huevos con excrementos. Los desoves deben caer en agua dulce para ser fertilizados, producir miracidios, nadar en agua dulce e invadir caracoles donde producen esporangios, cercarias rojas y cercarias. Estas cercarias dejan atrás a los caracoles, nadan en el agua y buscan plantas donde se adhieren para convertirse en metacercarias. Los seres humanos se infectan con espuma de hígado al comer plantas acuáticas contaminadas como el berro, que es una fuente importante de contaminación.

Cuando los humanos ingieren estas plantas, también ingieren los cisticercos en el intestino delgado, desde larvas hasta adultos, que luego ingresan al hígado, los conductos biliares y producen adultos donde los parásitos se reproducen y producen huevos que eclosionan. a través de las heces.

8.2.2.3 Acción Patógena

Depende del número de parásitos: si su número es pequeño, no habrá molestias y los parásitos no se notarán. Si el número de parásitos es alto, pueden ocurrir efectos mecánicos debido a la obstrucción de las vías biliares y los conductos intrahepáticos. La obstrucción de los conductos biliares provoca el estancamiento de la bilis, seguido de ictericia.

El hígado aumenta de tamaño y la anemia empeora gradualmente hasta que se llega a la caquexia y el individuo parasitado muere.

8.2.2.4 Manifestaciones Clínicas

- ✓ Fiebre
- ✓ Hepatomegalia dolorosa
- ✓ Elevada eosinofilia puede llegar hasta un 60%
- ✓ Cólico biliar
- ✓ Ictericia, caquexia, eosinofilia
- ✓ Anorexia, anemia pérdida de peso

8.2.2.5 Diagnóstico

- ✓ Se basa en el hallazgo de los huevos en la bilis
- ✓ Contenido duodenal
- ✓ Heces fecales

8.2.2.6 Tratamiento

- ✓ Emetina por vía parenteral a la dosis recomendada para amebiasis
- ✓ Bithionol 40 mg/Kg en días alternos durante 15 días
- ✓ Praziquantel

8.3 TREMATODOS PULMONARES

Dentro de éste grupo hay solo un parásito de importancia:

8.3.1 *Paragonimus Westermani*

Esta parasitosis es llamada también “**Distomatosis Pulmonar**” éste parásito predomina en el lejano Oriente, Asia y Africa Central.

8.3.1.1 Morfología

- El huevo es ovoide de aspecto granuloso de color café rojizo y en uno de los polos presenta el opérculo bien pronunciado

- Mide 100 μ . La membrana presenta un engrosamiento pronunciado en el lado posterior
- Al estado adulto es menos aplanado que los otros de tal manera que visto de lado se asemeja a un grano de café de color café rojizo
- Son parásitos muy móviles
- Mide de 1 a 2 cm

8.3.1.2 Ciclo De Vida

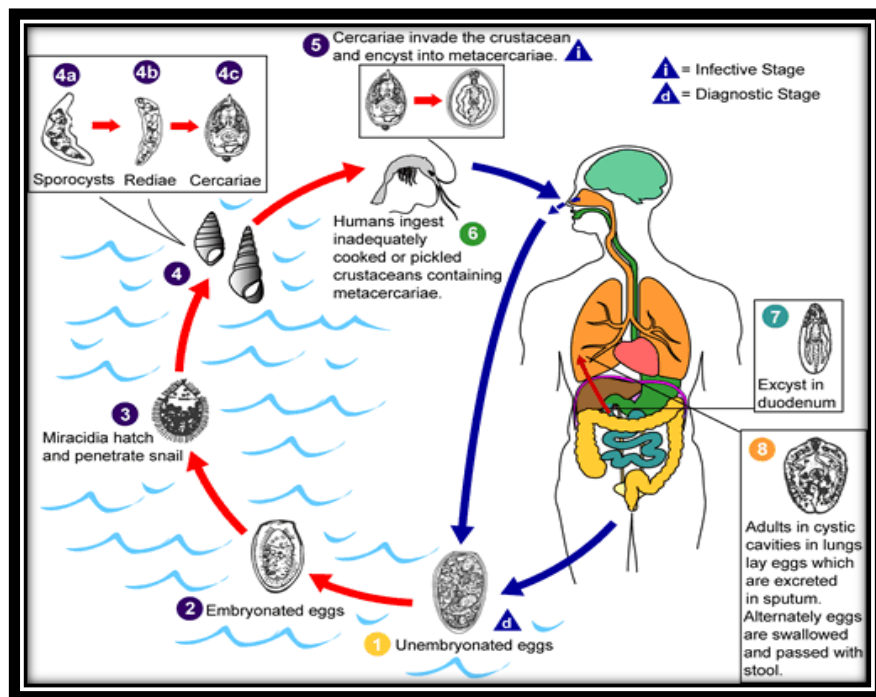


Ilustración 80 Ciclo evolutivo de *Paragonimus westermani*

La infección se produce al comer cangrejos crudos y otros crustáceos de agua dulce que contienen larvas. Las larvas liberadas pasan a través del peritoneo, el diafragma y la pleura directamente a los pulmones; los parásitos excretados y adultos residen en el tejido pulmonar, se reproducen y los huevos llegan a los bronquios, la tráquea y se excretan en el esputo a través de la boca o se tragan, ingresan al tracto intestinal y se excretan a través de las heces.

Estos huevos caen al agua dulce y dan paso a los tricotiloides, que entran en el caracol y posteriormente pasan a los estadios de esporangios, cercarias y cercarias. Estos últimos nadan en el agua y quedan encapsulados en huéspedes intermedios secundarios, a saber, cangrejos y otros huéspedes. Los crustáceos (camarones) son consumidos por los humanos.

8.3.1.3 Acción Patógena

Depende del número de parásitos y la reacción del organismo.

8.3.1.4 Manifestaciones Clínicas

- Tos, expectoraciones
- Abscesos purulentos
- Destrucción del tejido
- Vómito con sangre menos que las que se produce en la TB

Las manifestaciones clínicas son principalmente pulmonares, en general la sintomatología puede confundirse con neumonía, bronconeumonía y sobre todo con la TB pulmonar.

8.3.1.5 Diagnóstico

- Hallazgo de huevos en el esputo del paciente
- Hallazgos escasos de huevos en las heces fecales

8.3.1.6 Tratamiento

- Emetina
- Cloroquina
- Prazicuantel
- Bithionol 40mg/Kg administrado en días alternos por 15 días

8.4 TREMATODOS INTESTINALES

Tiene importancia médica solamente la Fasciolopsis *buski* por ser un parásito propio de la especie humana aunque ha sido encontrado en cerdos y en conejos.

8.4.1 Fasciolepsis Buski

El parásito, endémico de los países asiáticos y del Lejano Oriente, recibió su nombre por su similitud con *Fasciola hepatica*.

8.4.1.1 Morfología:



Ilustración 81 Huevos de *Fasciolepsis buski*

- Mide 140 μ
- Presenta forma oval
- El opérculo es menos pronunciado
- La membrana es más delgada de una sola línea

Ciclo Evolutivo

Los parásitos adultos residen en el intestino delgado, especialmente en el yeyuno y el duodeno, donde se adhiere la mucosa. Los parásitos adultos ponen alrededor de 25.000 huevos por día, que se eliminan en las heces, después de lo cual los embriones aún no se forman, pero se desarrollan durante 3 a 7 semanas a una temperatura moderada de 22 a 27 grados centígrados.

Después de la formación, el opérculo se abre y los tricocistos buscan huéspedes intermedios en el agua, los moluscos, donde se convierten en esporangios. Las cercarias que salen del molusco para llegar al huésped secundario consisten en las hojas de muchas plantas acuáticas, donde pierden la cola y se vuelven quísticas como metacercarias, que son ingeridas por humanos o, a veces, por animales junto con plantas infectadas.

8.4.1.2 Acción Patógena

Depende del número de parásitos: cuando es pequeña la acción puede pasar desapercibida, cuando los parásitos son abundantes hay una acción exfoliatrix traumática y tóxica

8.4.1.3 Manifestaciones Clínicas

- La acción exfoliatrix se manifiesta en los niños en quienes provocan estados anémicos avanzados que si no son tratados a tiempo producen la muerte del paciente

- La acción traumática se produce por las ulceraciones en la mucosa intestinal
- Cólicos, trastornos digestivos, crisis diarreicas
- Obstrucción del intestino
- La acción tóxica es porque el parásito elabora sustancias tóxicas que juntamente con la anemia del individuo produce edema que inicia en la cara, piernas y generaliza todo el organismo

8.4.1.4 Diagnóstico

Hallazgo de los huevos opérculos en las heces fecales que se encuentran en abundancia

8.4.1.5 Tratamiento

- Se han usado varios antihelmínticos
- Prazicuantel (más eficaz)

8.5 TREMATODOS DE LA SANGRE

Se localizan en el sistema arterio venoso

8.5.1 *Shistosoma Japonicum* Y *Shistosoma Mansoni*

Se encuentra frecuentemente en el lejano Oriente, en cuanto a su morfología debemos tomar en cuenta algunas diferencias fundamentales con los demás trematodos:

- El huevo no presenta opérculo grande como los anteriores
- El huevo *Shistosoma japonicum* tiene forma oval casi redonda y presenta una espina sumamente pequeña en la parte lateral
- El huevo *Shistosoma mansoni* tiene forma oval, la espina es muy pronunciado en la parte lateral.
- La membrana es lisa y delgada
- No son hermafroditas presentan parásitos adultos machos y hembras
- Los machos son gruesos y azules, las hembras son finas y transparentes
- En su estructura externa al estado adulto el macho dobla sus bordes laterales de tal forma que asemeja un canal en el cual se aloja la hembra en el momento de la cópula; de esta forma los dos parecen un solo parásito de forma cilíndrica que más parece un nematodo que un trematodo.



Ilustración 82 Huevos de *Shistosoma mansoni*

8.5.1.1 Ciclo Evolutivo

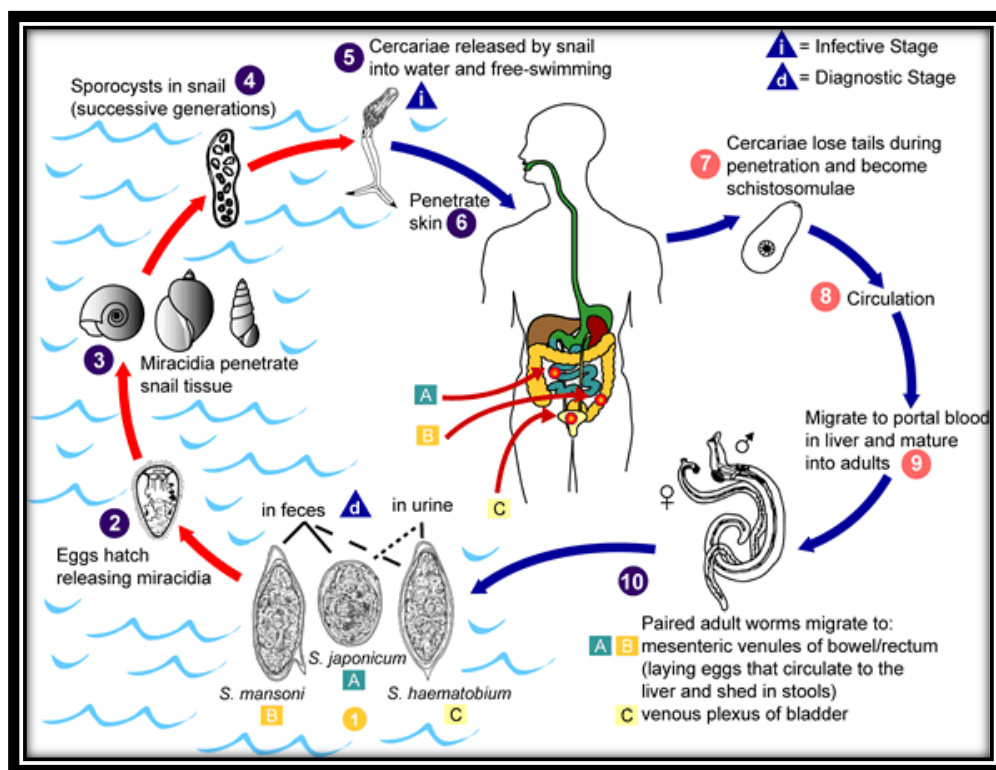


Ilustración 83 Ciclo evolutivo de *Shistosoma mansoni*

No hay fase de redia y de metacercarias; la cercaria se forma directamente de los esporoquistes. Los huevos de estos parásitos se eliminan en las heces y el agua, y estos huevos producen tricotilomanía, que busca al caracol como huésped intermediario y se desarrolla en esporangios y larvas infecciosas llamadas cercarias, que se encuentran en el

agua y entran en el cuerpo humano. a través de cercarias. Migran a los pulmones ya través de las arterias a las vénulas donde viven los adultos.

Los parásitos machos y hembras adultos residen en los portales y vasos mesentéricos, donde se aparean, y las hembras fertilizadas migran a los conductos hepáticos y biliares, donde los huevos fertilizados se depositan y son transportados por la bilis al intestino.

8.5.1.2 Acción Patógena

La acción patógena varía de acuerdo al número de parásitos que si son pocos no causan mayor daño, pero si son numerosos la enfermedad es muy grave y mortal si no se trata en el primer período.

- En el primer período coincide con la penetración de las cercarias y la difusión de las larvas por el sistema linfático.
- El segundo período durante el cual las cercarias recorren el sistema circulatorio se caracteriza por una disentería intensa y fiebre
- El tercer período en el que ya se localiza en la zona hepato biliar en el que se forma el tejido fibroso
- El cuarto período presenta todos los trastornos de una insuficiencia hepática.

8.5.1.3 Manifestaciones Clínicas

- Dermatitis pruriginosa
- Lesiones hemorrágicas puntiformes semejantes a la picadura de una pulga
- Escalofríos, fiebre, debilidad general y diarrea
- Hepatomegalia nodular
- Síntomas pulmonares
- Cirrosis hepática
- En los estados avanzados hay desnutrición

8.5.1.4 Diagnóstico

- Presencia de huevos en las materias fecales
- Métodos de concentración (Kato)
- Biopsia de la mucosa rectal.

8.5.1.5 Tratamiento

- ✓ Oxamniquine: dosis única de 10 a 20 mg/Kg

- ✓ Prazicuantel 20 mg/Kg de 1 a 3 veces durante un día o en dosis única de 50 mg / Kg por día

CAPITULO IX

9 PARÁSITOS EN LOS ALIMENTOS

9.1 INOCUIDAD ALIMENTARIA. PARÁSITOS INTESTINALES COMO CAUSANTES DE ETAS

Los parásitos son organismos que obtienen alimento y protección de otros organismos llamados huéspedes. Se pueden propagar de un huésped a otro al ingerir alimentos y agua contaminados, o al introducirse en la boca algo que haya estado en contacto con una persona infectada o heces de animales, de animal a humano, de humano a humano o de humano a animal. Varios parásitos se han convertido en importantes agentes de enfermedades transmitidas por los alimentos y el agua. Estos organismos viven y se multiplican en los tejidos y órganos de huéspedes humanos y animales infectados y, a menudo, se excretan en las heces.

Los protozoos y helmintos parásitos son un grupo muy diverso de organismos eucariotas que causan enfermedades en humanos y animales. Se puede transmitir a los humanos a través de una variedad de rutas y vehículos, incluido el contacto de animal a humano o de humano a humano, el agua, el suelo y los alimentos. La ingestión accidental de estadios infecciosos parasitarios, como huevos, ooquistes, quistes o esporas a través de frutas o vegetales crudos contaminados, causa una variedad de trastornos intestinales en humanos, que a veces pueden conducir a enfermedades graves.

Los parásitos transmitidos por los alimentos han sido durante mucho tiempo un grupo de patógenos pasado por alto porque a menudo tienen efectos insidiosos y crónicos en lugar de enfermedades agudas y casi siempre están asociados con poblaciones pobres o marginadas. Además, la atribución del origen suele ser difícil porque la mayoría de los parásitos transmitidos por los alimentos tienen un largo período de incubación.

Sin embargo, las tendencias mundiales han permitido que surjan parásitos transmitidos por los alimentos en diferentes poblaciones, a través de diferentes tipos de alimentos y, a veces, con síntomas inesperados. La mayoría de los protozoos intestinales con importancia médica se transmiten a través del consumo de alimentos contaminados, la contaminación de verduras y frutas crudas con parásitos patógenos humanos constituye actualmente una amenaza para la salud pública mundial.

A nivel mundial, la prevalencia de la contaminación por protozoos parásitos en verduras y frutas oscila entre el 1,9 % y el 9,3 %. Sin embargo, la contaminación por

protozoos puede subestimarse en gran medida, particularmente en áreas con saneamiento deficiente.

Los parásitos protozoarios transmitidos por los alimentos son una de las principales causas de diarrea y enfermedades gastrointestinales, especialmente en viajeros, niños, pacientes inmunocomprometidos y mujeres embarazadas. Según la Organización Mundial de la Salud, la tasa de mortalidad de los protozoos intestinales es más alta que la de todas las enfermedades tropicales desatendidas (NTD).

El manejo inadecuado de los alimentos por parte de los manipuladores de alimentos es un factor de riesgo en aproximadamente el 20% de la transmisión de enfermedades transmitidas por los alimentos. La contaminación de los alimentos por ciertos parásitos intestinales es un problema de salud pública. En todo el mundo, casi 3500 millones de personas están infectadas con parásitos intestinales protozoarios.

Con 1.700 millones de casos de enfermedades diarreicas debido a infecciones por protozoos cada año, los protozoos intestinales son la fuente de muchas enfermedades transmitidas por los alimentos.

Entre los diferentes parásitos protozoarios intestinales, *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica* son los más prevalentes. Los manipuladores de alimentos son responsables de la propagación y transmisión de una amplia gama de patógenos microbianos, ya que son los proveedores finales de los productos alimenticios

9.2 MANIPULADORES DE ALIMENTOS Y PARASITOSIS

Los manipuladores de alimentos juegan un papel importante en la prevención de la contaminación de los alimentos durante la producción, preparación, procesamiento, almacenamiento y distribución. Las uñas contienen varios patógenos y son la parte más difícil de limpiar de las manos.

Según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de EE. UU., los principales factores de riesgo de las infecciones transmitidas por los alimentos son la mala higiene de los manipuladores de alimentos, la cocción inadecuada, la falta de temperaturas óptimas de almacenamiento y las diferencias entre los alimentos crudos y los listos para comer. contaminación cruzada de los alimentos.

La falta de higiene adecuada en los manipuladores de alimentos y el entorno de manipulación de alimentos puede ser una fuente potencial de infección por protozoos intestinales. Contaminación parasitaria de alimentos de fuentes indirectas de infección o por manipuladores de alimentos sintomáticos y asintomáticos.

Los parásitos protozoarios intestinales son relativamente comunes en los manipuladores de alimentos. Esto se debe principalmente al clima tropical, el analfabetismo y el hecho de que vives en una zona rural. Las infecciones transmitidas por los alimentos tienen un gran impacto en la salud y la economía mundial. Las enfermedades transmitidas por los alimentos y la contaminación apuntan a la necesidad de garantizar el acceso público a alimentos seguros y saludables. Para evitar que los parásitos intestinales contaminen los alimentos, las heces de los manipuladores deben controlarse periódicamente.

De la granja a la mesa, las etapas comunes en las que las frutas y verduras se contaminan son la producción, el procesamiento, el almacenamiento y la venta. Por lo tanto, la aplicación de prácticas higiénicas en todas las etapas entre la producción y el consumo puede prevenir la contaminación. Se recomienda a las autoridades locales que establezcan un sistema de monitoreo continuo para controlar la contaminación de las verduras y frutas que se venden en los mercados locales.

9.3 PRINCIPALES PARÁSITOS TRANSMITIDOS POR ALIMENTOS Y LAS MEDIDAS DE CONTROL

Giardia duodenalis o *intestinalis* (antes denominada *G. lamblia*)

Giardia duodenalis (sinónimos: *G. intestinalis*, *G. lamblia*) es un parásito protozoario que se adhiere y coloniza la parte superior del intestino delgado, causando diarrea acuosa aguda en humanos y animales. Es un importante protozoo zoonótico y la principal causa de giardiasis humana, por lo que representa una amenaza para la salud pública. Se encuentra en todas las regiones del mundo y se ha convertido en una de las causas más comunes de enfermedades transmitidas por el agua (y ocasionalmente por los alimentos).

Se estima que el parásito causa aproximadamente 28,2 millones de casos de diarrea cada año debido al consumo de alimentos contaminados. Varios alimentos procesados también se han relacionado con brotes de giardiasis. La infección humana por *G. duodenalis* a menudo se asocia con el consumo de frutas y verduras crudas contaminadas. La giardiasis generalmente se asocia con beber agua contaminada, pero algunas personas pueden infectarse al comer carne cruda que también está contaminada con quistes de giardia (la etapa infecciosa del organismo). Poner heces en la boca de cualquier persona o animal que haya tocado una superficie contaminada o que tenga giardiasis.

Los síntomas más frecuentes de la giardiasis son: diarrea, calambres abdominales, gases y náuseas son los síntomas más comunes. La infección crónica puede provocar deshidratación y pérdida grave de peso. Algunos casos pueden ser asintomáticos.

Los síntomas suelen aparecer entre una y dos semanas después de la ingestión de un quiste de *G. duodenalis*. Pueden durar de 2 a 6 semanas en personas por lo demás sanas, pero hay casos de enfermedades crónicas que duran meses o incluso años.

Las personas de riesgo son los cuidadores y los niños que acuden a guarderías; los viajeros internacionales (diarrea del viajero); excursionistas, campistas o cualquier otra persona que beba agua no tratada o contaminada, incluso al bañarse en lagos o ríos; y los niños pequeños, las mujeres embarazadas, los adultos mayores y las personas con sistemas inmunitarios debilitados, como los infectados por el VIH/SIDA, los enfermos de cáncer, los diabéticos, los enfermos renales, los pacientes trasplantados o los sometidos a quimioterapia.

9.4 MEDIDAS DE CONTROL.

- Un punto clave para prevenir la giardiasis radica en el lavado de las manos con agua caliente y jabón antes de manipular alimentos y comer, y después de ir al baño, cambiar pañales y manipular animales.
- Asegurarse de que las personas infectadas se laven las manos con frecuencia para reducir la propagación de la infección.
- Beba agua sólo de fuentes municipales tratadas.
- Cuando vaya de excursión, acampe o viaje a países donde el suministro de agua pueda ser inseguro para beber, evite beber el agua o hiérvala durante 1 minuto para matar el parásito. Beber bebidas embotelladas puede ser una alternativa segura.
- No nade en piscinas comunitarias si usted o su hijo tienen giardiasis.
- Cocine siempre los alimentos a una temperatura interna segura.
- Beba sólo leche, zumos o sidra pasteurizados.
- Lave, pele o cocine las frutas y verduras crudas antes de comerlas.
- No utilice estiércol sin tratar para abonar frutas y verduras.
- Regar estiércol sin tratar puede propagar el organismo.

Cryptosporidium parvum

La mala gestión del uso de la tierra y la protección insuficiente de las microcuencas son factores de riesgo para la contaminación por *Cryptosporidium*. y

proveedores de *Giardia*. Son protozoos zoonóticos patógenos transmitidos por los alimentos y el agua y son una causa común de diarrea en niños en países de ingresos bajos y medianos.

Cryptosporidium

Se caracteriza por su amplia variación genética, resultando en 38 especies y más de 60 genotipos de parásitos. Al menos 20 especies diferentes causan infecciones de moderadas a graves en humanos, incluidas *C. hominis* y *C. la*. la causa principal es peq

La criptosporidiosis es la causa de la criptosporidiosis (también conocida como "cripto"). Es un parásito protozoario de pequeña escala que es una de las principales causas de enfermedades transmitidas por los alimentos y el agua en todo el mundo. Se encuentra en los intestinos de muchos animales como vacas, ovejas, cabras, ciervos y alces. La enfermedad puede ser intestinal, traqueal o pulmonar.

El parásito se encuentra en el suelo, alimentos, agua o superficies contaminadas con heces de personas o animales infectados. *Cryptosporidium* es un parásito protozoario que infecta ampliamente a humanos y animales y es la segunda causa más común de diarrea en humanos y animales después del rotavirus en niños.

Las personas contraen la criptosporidiosis al consumir alimentos o agua contaminados con ooquistes de *C. parvum* (fase infectiva del parásito). Los ooquistes son el estadio resistente al medio ambiente del organismo y se eliminan en las heces de un hospedador (humano o animal) o llevándose a la boca cualquier cosa que haya tocado las heces de una persona o animal con criptosporidiosis.

Los síntomas incluyen diarrea acuosa, calambres y malestar estomacal con fiebre leve. Algunos casos pueden ser asintomáticos. Los síntomas aparecen entre 2 y 10 días después de la ingestión de ooquistes de *C. parvum*. La enfermedad suele desaparecer sin intervención médica en 3 ó 4 días. En las personas sanas, los síntomas pueden durar hasta 2 semanas. Para las personas con sistemas inmunitarios debilitados, la criptosporidiosis puede ser grave, duradera y a veces mortal.

Toxoplasma gondii

Toxoplasma gondii, causante de la toxoplasmosis, es un parásito microscópico unicelular que se encuentra en todo el mundo. Es una causa de muerte por enfermedades transmitidas por los alimentos. Es interesante señalar que estos organismos sólo pueden llevar a cabo su ciclo reproductivo dentro de los miembros de la familia de los gatos. En esta relación parásito-hospedador, el gato es el hospedador definitivo. El estadio

infeccioso (ooquiste) se desarrolla en el intestino del gato. Los ooquistes se liberan al medio ambiente con las heces del gato.

Las personas contraen la toxoplasmosis por consumo de alimentos (como carnes crudas o poco cocinadas, especialmente cerdo, cordero o caza silvestre) o por beber agua no tratada (de ríos o estanques) que puede contener el parásito, también hay estudios que reportan el consumo de verduras y frutas sin lavar contaminadas con heces de gato como una importante que a veces puede dar lugar a brotes de origen alimentario.

Otra forma de infección es la fecal-oral: tocarse las manos con la boca después de trabajar en el jardín, manipular gatos, limpiar la caja de arena de un gato o cualquier cosa que haya estado en contacto con heces de gato. De madre a feto (si la madre está embarazada cuando se infecta por primera vez con *T. gondii*) o a través de trasplantes de órganos o transfusiones de sangre, aunque estas modalidades son poco frecuentes.

La toxoplasmosis es relativamente inofensiva para la mayoría de las personas, aunque algunas pueden desarrollar síntomas "gripales" como inflamación de los ganglios linfáticos y/o dolores musculares. En personas sanas, la enfermedad suele ser leve y desaparece sin tratamiento médico. Sin embargo, los parásitos no infecciosos latentes pueden permanecer en el individuo infectado de por vida.

El feto puede contraer el parásito de forma congénita, con consecuencias graves como el aborto o la muerte fetal.

Sin embargo, las personas con sistemas inmunitarios debilitados, como los infectados por el VIH/SIDA, los receptores de trasplantes de órganos, las personas sometidas a quimioterapia y los lactantes, pueden desarrollar toxoplasmosis grave. La toxoplasmosis grave puede dañar los ojos o el cerebro. Los bebés que se infectan antes de nacer pueden nacer con retraso o con otros problemas mentales o físicos.

El momento en que aparecen los síntomas varía, pero en general aparecen entre una semana y un mes después de consumir el parásito. Los bebés infectados en el útero pueden no presentar síntomas al nacer, pero desarrollarlos más adelante.

La duración de la enfermedad depende de la salud y el estado inmunitario del huésped. Las personas con sistemas inmunitarios debilitados pueden padecer enfermedades de larga duración, con posible resultado de muerte. Las personas de riesgo son aquellas que presentan su sistema inmunitario debilitado, incluidos los infectados por el VIH/SIDA, los receptores de trasplantes de órganos o las personas sometidas a quimioterapia. Igual presentan riesgo los bebés de madres infectadas por *T. gondii* poco

antes de quedarse embarazadas o durante el embarazo. Las madres expuestas a *T. gondii* más de 6 meses antes de quedarse embarazadas rara vez transmiten la toxoplasmosis a sus hijos.

MEDIDAS DE CONTROL

- ✓ Si está embarazada o planea quedarse embarazada, o si tiene el sistema inmunitario debilitado, debe consultar a su médico sobre el riesgo de contraer toxoplasmosis.
- ✓ Utilizar guantes de látex limpios cuando manipule carnes crudas, o pide a alguien que esté sano y no esté embarazada que manipule las carnes.
- ✓ Cocine todos los filetes, chuletas y asados crudos de vacuno, cerdo, cordero y ternera a una temperatura interna mínima de 145 °F medida con un termómetro para alimentos antes de retirar la carne de la fuente de calor.
- ✓ Por razones de seguridad y calidad, deje reposar la carne durante al menos tres minutos antes de trincarla o consumirla.
- ✓ Por razones de preferencia personal, los consumidores pueden optar por cocinar la carne a temperaturas más altas.
- ✓ Cocine toda la carne molida cruda de res, cerdo, cordero y ternera a una temperatura interna de 160 °F medida con un termómetro para alimentos.
- ✓ Cocine todas las aves de corral a una temperatura interna mínima segura de 165 °F medida con un termómetro para alimentos.
- ✓ Lávese bien las manos, las tablas de cortar y otros utensilios con agua caliente y jabón después de manipular carnes crudas.
- ✓ Limpie a diario las cajas de arena de los gatos, ya que las heces de más de un día pueden contener parásitos maduros.
- ✓ Lávese bien las manos con agua caliente y jabón después de manipular gatos, limpiar sus cajas de arena y, sobre todo, antes de manipular o comer alimentos.
- ✓ Utilice guantes cuando manipule tierra de jardín o areneros. Los gatos pueden utilizar los jardines o los areneros como cajas de arena.
- ✓ Ayude a evitar que los gatos se infecten con *T. gondii* disuadiéndoles de cazar y buscar en la basura.
- ✓ Alimente a los gatos con comida comercial para gatos o cocine su comida.

Trichinella spiralis

Trichinella spiralis,

El agente causante de la triquinosis (también conocida como triquinosis), es un gusano redondo intestinal cuyas larvas viajan desde el tracto digestivo para formar quistes en los músculos del cuerpo. La infección ocurre en todo el mundo, pero es más común en lugares donde se come carne de cerdo o caza cruda o poco cocida. La incidencia de triquinosis ha disminuido en algunos países debido a cambios en la forma de crianza de los cerdos. Actualmente, la mayoría de los casos están asociados al consumo de caza cruda o poco cocida.

Las personas contraen la triquinosis al consumir carnes crudas o poco cocinadas de cerdo, jabalí, oso, gato montés, puma, zorro, lobo, perro, caballo, foca o morsa infectados con larvas de *Trichinella*. La enfermedad no se transmite directamente de persona a persona.

Los primeros síntomas son náuseas, diarrea, vómitos, fiebre, fatiga y dolor abdominal, seguidos de dolor de cabeza, hinchazón de los ojos, dolor articular y muscular, debilidad y picor en la piel. En las infecciones graves, las personas pueden experimentar dificultades de coordinación y tener problemas cardíacos y respiratorios. En casos graves puede producirse la muerte.

Los síntomas abdominales pueden aparecer 1 o 2 días después de comer carne contaminada. Los síntomas posteriores (hinchazón de los ojos, dolor muscular y articular) pueden comenzar de 2 a 8 semanas después de la infección. Los casos leves pueden parecerse a la gripe. Los síntomas pueden durar meses.

Las personas que corre el riesgo de contraer triquinosis son aquellas que consumen carne de cerdo o caza silvestre cruda o poco cocinada, así también las personas con un sistema inmunitario debilitado, como las infectadas por el VIH/SIDA, los receptores de trasplantes de órganos o las personas sometidas a quimioterapia, pueden correr un mayor riesgo de infección.

MEDIDAS DE CONTROL

Lávese las manos con agua caliente y jabón después de manipular carne cruda. Cocine todos los filetes, chuletas y asados de cerdo crudos a una temperatura interna mínima de 145 °F medida con un termómetro para alimentos antes de retirar la carne de la fuente de calor. Por razones de seguridad y calidad, deje reposar la carne durante al menos tres minutos antes de trincarla o consumirla. Por razones de preferencia personal, los consumidores pueden optar por cocinar la carne a temperaturas más altas. Limpie bien las picadoras de carne cada vez que pique carne en casa.

Taenia saginata/*Taenia solium* (Tenias)

La *Taenia saginata* (tenia del vacuno) y la *Taenia solium* (tenia del cerdo) son gusanos parásitos (helminetos). Taeniasis es el nombre de la infección intestinal causada por tenias en estado adulto (tenias de la ternera o del cerdo). Cisticercosis es el nombre de la infección tisular (no intestinal) causada únicamente por la fase larvaria de la tenia del cerdo.

Es interesante señalar que el ser humano es el huésped definitivo de ambos organismos. Esto significa que el ciclo reproductivo, y por lo tanto la producción de huevos por parte de los organismos, sólo se produce en humanos. Los huevos se eliminan con las heces humanas y pueden liberarse al medio ambiente mientras los gusanos permanezcan en los intestinos (hasta 30 años). Además, los huevos pueden permanecer viables en el medio ambiente durante muchos meses.

Estas enfermedades son más frecuentes en los países subdesarrollados, donde las prácticas sanitarias pueden ser deficientes, y en zonas donde la carne de cerdo y de vacuno se consume cruda o poco cocinada. En países donde se garantiza seguridad alimentaria son relativamente infrecuentes, aunque los viajeros y los inmigrantes se infectan ocasionalmente.

Las personas contraen la teniasis al consumir carne de vacuno o de cerdo infectada cruda o poco cocinada. La mayoría de los casos de infección por gusanos adultos son asintomáticos. Algunas personas pueden experimentar dolor abdominal, pérdida de peso, trastornos digestivos y una posible obstrucción intestinal.

Puede producirse irritación de la zona perianal, causada por gusanos o segmentos de gusanos que salen por el ano.

La infección por *T. saginata* (tenia del ganado) se desarrolla dentro de las 10 a 14 semanas. La infección por *T. solium* (tenia del cerdo) se desarrolla en 8 a 12 semanas. Los ataques pueden continuar durante años sin atención médica.

Cualquiera que coma carne de res o cerdo infectada (cruda o poco cocida) corre el riesgo de contraer la enfermedad, y las personas con sistemas inmunitarios debilitados (como pacientes con VIH/SIDA, receptores de trasplantes de corazón, receptores de órganos o personas que reciben quimioterapia) también corren el riesgo puede verse afectado. mayor riesgo de contraer esta infección.

Medidas de control

- ✓ Cocine todos los bistecs, chuletas y asados de res y cerdo crudos a una temperatura interna mínima de 145 °F (medida con un termómetro para alimentos) antes de retirar la carne del fuego. Por razones de seguridad y calidad, deje reposar la carne durante al menos tres minutos antes de cortarla o comerla. Los consumidores pueden elegir cocinar su carne a una temperatura más alta. Beba agua solo de una fuente de agua municipal purificada.
- ✓ No coma carne de cerdo o carne poco cocida.
- ✓ Si viaja a países donde el suministro de agua puede ser inseguro, evite el agua o hiérvala durante un minuto para matar los huevos del parásito. Evite el hielo en esas mismas zonas. Beber bebidas embotelladas o café y té calientes son alternativas seguras.
- ✓ No trague agua mientras nada.
- ✓ No nade en piscinas comunitarias si usted o su hijo están infectados por tenias.
- ✓ Lave, pele o cocine las frutas y verduras crudas antes de comerlas.
- ✓ Asegúrese de que las personas infectadas se lavan las manos con frecuencia para reducir la propagación de la infección.

Las personas contraen la cisticercosis de las siguientes maneras:

Por consumir alimentos o agua contaminados con huevos de solenia (solenia). Los huevos de oxiuros eclosionan y las larvas migran a diferentes partes del cuerpo y forman quistes llamados cisticercos. Si la enfermedad afecta a órganos como el sistema nervioso central, el corazón o los ojos, puede ser grave o mortal. Póngase en la boca cualquier cosa que haya estado en contacto con las heces de una persona infectada con *Z. suis*. Algunas personas con tenias intestinales pueden adquirir huevos de sus heces debido a una higiene personal deficiente.

Los síntomas pueden variar según el órgano o sistema de órganos afectado. Por ejemplo, se puede formar un nudo en un músculo debajo de la piel. La cisticercosis puede causar visión borrosa en el ojo. Las personas con cisticercosis (neurocisticercosis), que afecta el sistema nervioso central, pueden tener síntomas neurológicos como problemas mentales o convulsiones. La muerte es un hecho habitual.

Los síntomas suelen aparecer semanas o años después de la infección con huevos de tenia *T. solium*. Los síntomas pueden persistir durante años si no se tratan. Las personas que viajan a países donde el saneamiento puede ser deficiente y los suministros de agua pueden no ser seguros son los más vulnerables a la infección. Los niños pequeños, las

mujeres embarazadas, los ancianos y las personas con sistemas inmunitarios debilitados, como VIH/SIDA, cáncer, diabetes, enfermedades renales, pacientes trasplantados o quienes reciben quimioterapia, pueden tener un mayor riesgo de infección.

Entamoeba spp (Amebas)

Entre las especies de *Entamoeba*, *E. histolytica* es responsable de la mayoría de los casos de amebiasis en humanos y sigue siendo una de las tres principales causas de mortalidad por parásitos en todo el mundo. Aunque algunas infecciones histolíticas amebianas son asintomáticas, muchas infecciones pueden causar colitis amebiana grave. Infección por *Entamoeba*. Se asocia significativamente con el consumo de verduras y frutas crudas contaminadas con quistes, principalmente *Entamoeba histolytica* y *Escherichia coli*.

Parasitosis alimentaria por Helmintos

Los parásitos helmintos afectan a más de 1500 millones de personas en todo el mundo y se consideran uno de los principales problemas de salud pública en los países en desarrollo, especialmente en las regiones tropicales y subtropicales.

Los huevos de parásitos y las etapas larvales pueden contaminar las verduras antes o después de la cosecha. Consumo de verduras y frutas. Los alimentos crudos contaminados con microorganismos alimentarios aumentan la incidencia de estas infecciones en la población general, especialmente en áreas donde el problema de salud pública está poco estudiado.

Además, el consumo de frutas, verduras y hierbas crudas o sin lavar juega un papel importante en la transmisión de patógenos fecales, incluidos los gusanos. Las enfermedades transmitidas por alimentos generalizadas en humanos son causadas por la ingestión accidental de huevos infectados o larvas de parásitos a través del consumo de vegetales o frutas frescas contaminadas.

Los métodos sanitarios de cultivo en el campo, la calidad de las fuentes de agua de riego y lavado, los fertilizantes orgánicos, la exposición a plagas como ratas y moscas, las condiciones de cosecha, almacenamiento, transporte y comercialización son algunos de los factores asociados a la contaminación parasitaria de las hortalizas.

La manipulación de hortalizas por personas infectadas, el uso de compost y abonos mal preparados derivados de heces animales, suelos nocturnos (lodos fecales) y aguas residuales insuficientemente tratadas son otros factores de riesgo de infestación parasitaria. Además, las dos fuentes de abastecimiento de agua necesarias para el cultivo

de hortalizas son los ríos y los estanques, que están ampliamente contaminados por excrementos humanos y animales.

Los helmintos *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura*, *anquilostomas*, *Toxocara spp.* familia *Taeniidae*, *Fasciola spp.* y algunos géneros de la familia *Trichostrongylidae* son helmintos bien conocidos que infectan a los humanos a través del consumo de verduras, cucurbitáceas y frutas contaminadas. La infección por estos parásitos puede causar varios problemas a largo plazo, como anemia ferropénica, desarrollo grave de quistes, crecimiento deficiente en lactantes y otros conflictos de salud física y mental, así como una carga financiera para las poblaciones.

A. lumbricoides, *T. trichiura* y *S. stercoralis* se clasifican como helmintos transmitidos por el suelo y se encuentran entre los más prevalentes en todo el mundo causantes de geohelmintiasis. Los seres humanos se infectan a través de la ingestión de verduras y frutas crudas o sin lavar contaminadas con huevos y larvas de estos helmintos. Además, las larvas de *S. stercoralis* pueden penetrar en la piel al entrar en contacto con verduras contaminadas. La deficiencia nutricional es la principal consecuencia de la ascariasis y la tricuriasis, especialmente en niños y mujeres embarazadas.

La infección por *S. stercoralis* es grave y potencialmente mortal en pacientes con afecciones inmunocomprometidas (por ejemplo, VIH/sida, cáncer, receptores de trasplantes y neoplasias malignas), ya que puede causar autoinfección, infección diseminada o síndrome de hiperinfección.

Toxocara spp. son parásitos zoonóticos de cánidos y félidos, que los humanos adquieren a través de la ingestión de huevos al estar en contacto con el suelo, o el consumo de alimentos y vegetales contaminados. La infección se asocia con una variedad de manifestaciones en humanos, incluyendo la ocular y visceral, así como trastornos alérgicos.

Los tremátodos de *Fasciola spp.* causan enfermedades de interés para la salud pública que crean importantes problemas socioeconómicos en muchos países tropicales y subtropicales. Los seres humanos y los animales pueden infectarse a través del consumo de hierbas crudas contaminadas con la etapa de metacercarias de *Fasciola*. El parásito adulto reside en los conductos biliares del hígado y causa daños en los tejidos.

9.5 TÉCNICAS DE DETECCIÓN DE PARÁSITOS TRANSMITIDOS POR ALIMENTOS

Aunque muchos sectores de la industria alimentaria reconocen la importancia de los parásitos transmitidos por los alimentos, faltan métodos analíticos estandarizados y procedimientos de validación para la detección de parásitos transmitidos por los alimentos. Los métodos elegidos deben evaluarse en una amplia gama de matrices alimentarias de riesgo pertinentes, teniendo en cuenta que un método puede no ser adecuado para la detección de parásitos específicos en diferentes productos alimenticios.

Un punto crítico en la identificación de parásitos en alimentos es la preparación de muestras y el uso de soluciones detergentes para obtener precipitados. Hay dos métodos comunes para obtener estos sedimentos concentrados. El primero es reposar durante la noche en una solución de lavado. Deseche el sobrenadante y transfiera el sedimento a un tubo nuevo para eliminar el material no deseado.

Otra técnica es la filtración por membrana (más común y eficiente), donde el precipitado se recoge por centrifugación. Finalmente, examine el sedimento mediante microscopía óptica, tinción, inmunofluorescencia o PCR para detectar parásitos.

Los ooquistes o quistes se pueden distinguir microscópicamente por sus características morfológicas, con tinción de Lugol o mediante una tinción de Ziehl-Neelsen modificada (o cualquier otra técnica de tinción). La extracción de ADN del parásito de los sedimentos, seguida de la amplificación por PCR de genes específicos, también se puede utilizar de forma eficaz para detectar protozoos en muestras de frutas y verduras.

9.6 EJEMPLOS DE MÉTODOS DE ANALISIS SEGÚN EL PARÁSITO A IDENTIFICARSE:

Los quistes de *Giardia duodenalis* pueden detectarse con microscopía óptica basándose en sus características morfológicas. La tinción típica con Lugol se utiliza universalmente para la detección de quistes de *G. duodenalis*, sin embargo, también se suele utilizar un ensayo de inmunofluorescencia que presenta mayor sensibilidad para la detección de quistes de *Giardia* en alimentos. La amplificación por PCR y la secuenciación de genes específicos de *G. duodenalis* recuperados de alimentos contaminados también se utilizan comúnmente para la detección confirmatoria de este parásito.

Los quistes de *Entamoeba spp.* pueden detectarse con microscopía óptica. La microscopía óptica en función de sus características morfológicas, también puede utilizarse la tinción con Lugol para detectar los quistes de *Entamoeba spp.* La técnica de PCR también se utiliza habitualmente para detectar *Entamoeba spp.* en alimentos mediante la amplificación y secuenciación de genes específicos.

La detección de *Toxoplasma gondii* en verduras y frutas y frutas contaminadas suele realizarse mediante amplificación por PCR

Actualmente, el único método de control aplicado para *T.saginata* es la inspección de la carne, que exige que se examinen todas las canales de todos los bovinos de más de 6 semanas de edad. Consiste en una inspección visual de la superficie de la canal y los sitios de predilección (lengua, esófago y diafragma) para la identificación de los cisticercos. Además, los maseteros externos e internos, así como el pericardio y el corazón, se inspeccionan visualmente de manera sistemática siguiendo incisiones estándar. Si se identifican lesiones sospechosas, se dispone de varios métodos de confirmación, aunque generalmente no se utilizan, incluidos los métodos macroscópicos, estereomicroscópicos, histológicos, inmunohistoquímicos o moleculares.

En el caso de *Trichinella spp.* se ha establecido normas especiales para el control de *Trichinella* en cerdo, caballo, caza silvestre y otras carnes que puedan contener este parásito. La prevención de la triquinelosis se basa en la inspección y pruebas obligatorias de todos los cerdos y caballos sacrificados. Los métodos especificados en la legislación se basan en la digestión enzimática de muestras de músculo y las etapas posteriores de filtración y sedimentación, seguidas de la detección directa de larvas de *Trichinella* por microscopía o aglutinación. El método de referencia aceptado internacionalmente es el método de digestión artificial/ agitador magnético, descrito en la norma ISO 18743:2015 (Chalmers et al, 2020)

Actualmente no hay métodos estándar disponibles para detectar *T. gondii* en una variedad de matrices alimentarias diferentes y contaminadas con diferentes etapas parasitarias. El protocolo PCR para carne (es decir, carne de cerdo que contiene quistes tisulares) todavía no se usa mucho. También se debe demostrar la aplicabilidad para la aplicación de rutina. En este sentido, debido a la alta prevalencia en algunas fuentes de carne, se debe evaluar cuidadosamente en qué circunstancias es deseable realizar pruebas de rutina a los productos cárnicos.

Aunque éticamente problemáticos, los bioensayos continúan representando un método de referencia; a diferencia de otros métodos, los bioensayos pueden mostrar no solo la presencia, sino también la viabilidad del parásito. Los ensayos serológicos pueden demostrar la exposición de algunas especies de ganado a *T. gondii*; sin embargo, la presencia de anticuerpos específicos no es un indicador confiable para predecir la presencia de *T. Gondii* en ganado destinado a la producción de carne, en particular en bovinos o équidos. Sin embargo, las pruebas serológicas son herramientas interesantes y rentables para monitorear y controlar la exposición de algunas especies de ganado a *T. gondii*.

La ISO 18744: 2016, incluye la detección de quistes de *Giardia* en productos frescos, pero se realiza en raras ocasiones, teniendo muchas limitaciones. Se han probado varias verduras con métodos similares (principalmente ensaladas mixtas, tomate, perejil, lechuga y col) y, en menor medida, bayas o zumos de frutas frescas. En general la prevalencia de *Giardia* osciló entre el 0,2 % y el 60 %, según el entorno y el tipo de producto fresco. Apenas hay muy pocos datos de validación de este método; se evaluó la reproducibilidad, pero la recuperación media fue solo del 2 % .

Otros investigadores utilizaron estrategias de aislamiento más económicas, como la filtración y la centrifugación en gradiente discontinuo de sacarosa o la flotación de azúcar. Se ha informado una alta variabilidad en la tasa de recuperación de quistes (2 a 70 %), dependiendo en gran medida del producto alimenticio (verduras de hojas verdes frente a bayas y verduras de piel lisa) y, en menor medida, del método de aislamiento.

Los parásitos se detectaron principalmente por microscopía óptica, microscopía de inmunofluorescencia o PCR. Se ha informado una mayor sensibilidad de PCR. En un estudio, la PCR dirigida al gen β giardin (bg), que también permite la genotipificación, evaluó y reveló una alta eficiencia de amplificación (90 %) y, en comparación con la microscopía, alta sensibilidad (100 %) y especificidad (81 %) (Chalmers et al, 2020).

El desarrollo y la aplicación de métodos de detección estandarizados y validados para estos parásitos transmitidos por alimentos mejorarían la comprensión de sus rutas de transmisión, la evaluación de riesgos y ayudarían a identificar y verificar los puntos críticos de control. Al revisar los métodos que se han utilizado para detectar algunos parásitos en sus alimentos más importantes y su validación, hemos identificado que los requisitos para las pruebas de identificación difieren ampliamente, variando según los objetivos de detección, las vías de transmisión, el impacto potencial y la legislación.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Afzal, A. Siddiqui, S & Berk, Y. (2018). Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *Clinical Infectious Disease*
2. Ash, L. R., & Orihel, T. C. (2010). Atlas de parasitología humana/Atlas of Human Parasitology. Ed. Médica Panamericana.
3. Becerril, M. (2018). Historia de la parasitología. Flores M(Ed.), Parasitología médica, 4e. McGraw Hill.
<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1483§ionid=102299150>
4. Bekele F, Shumbej T. Fruit and vegetable contamination with medically important helminths and protozoans in Tarcha town, Dawuro zone, South West Ethiopia. *Res Rep Trop Med*. 2019; 10:19–23
5. Botero D & Restrepo M. (2012). Parasitosis Humanas. 5 Ed. Medellín:Corporación para investigaciones biológicas (CIB).
6. Cabello, R. R. (2007). Microbiología y parasitología humana/Microbiology and Human Parasitology: Bases etiologicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias/Etiological Basis of Infectious and Parasitic Diseases. Ed. Médica Panamericana.
7. Chalmers, R. M., Robertson, L. J., Dorny, P., Jordan, S., Kärssin, A., Katzer, F., ... & Klotz, C. (2020). Parasite detection in food: Current status and future needs for validation. *Trends in Food Science & Technology*, 99, 337-350.
8. Córdoba,M. (2017) Blastocystis spp.: avances, controversias y desafíos futuros. *Rev Argent Microbiol*. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-argentina-microbiologia-372-articulo-blastocystis-spp-avances-controversias-desafios-S0325754116300876> DOI: 10.1016/j.ram.2016.08.004 Redalyc Google Académico
9. Cox, P. (2019) Parásitos y pulmón. *Medwave*. doi: 10.5867/medwave.2009.09.4152.
10. Durán,Y &Bracho, A.(2019). Prevalencia de parasitosis intestinales en niños del Cantón Paján, Ecuador. *Kasmera*.
11. Eslahi, A. V., Olfatifar, M., Karim, M. R., AbuOdeh, R., Modirian, E., Houshmand, E., ... & Badri, M. (2022b). Global incidence of helminthic contamination of vegetables, cucurbits and fruits: A systematic review and meta-analysis. *Food Control*, 133, 108582. B

12. Eslahi, A. V., Olfatifar, M., Zaki, L., Saryazdi, A. K., Barikbin, F., Maleki, A., ... & Karanis, P. (2022a). Global prevalence of intestinal protozoan parasites among food handlers: A systematic review and meta-analysis. *Food Control*, 109466. A
13. Guerrero, R. P. (1931). *Parasitología*. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, 3(17), 45-54.
14. Jiménez, I. P., & Romero, M. R. V. (2015). *Parasitología en el laboratorio: guía básica de diagnóstico* (Vol. 5). 3Ciencias.
15. Li, J., Wang, Z., Karim, M. R., & Zhang, L. (2020). Detection of human intestinal protozoan parasites in vegetables and fruits: a review. *Parasites & Vectors*, 13(1), 1-19.
16. Melo, A. L. D. (2018). *Parasitologia humana*. In *Parasitologia Humana* (pp. 494-494).
17. Morales, E., Ibarra, G., Reyes, L., Barrantes, K., Achí, R., & Chacón, L. (2022). Disease burden from simultaneous exposure of *Cryptosporidium* sp. and *Giardia* sp. and land use vulnerability assessment in a Costa Rican drinking water system. *Microbial Risk Analysis*, 100213.
18. Murillo. (2017). *Parasitosis intestinal asociado a factores epidemiológicos en pacientes pediátricos*. RECIMUNDO.. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/105> DOI: 10.26820/recimundo/1.5.2017.846-859 Google Académico
19. Natividad Carpio, I., Reyes Díaz, J., Trelles de Belaunde, M., Viguria Chávez, Y., Yabar Bedoya, D., & Terashima Iwashita, A. (2007). Presencia de *Strongyloides stercoralis* en un estudio sobre enteroparasitosis en escolares del asentamiento humano "La Candelaria", distrito de Chancay, provincia de Huaral, departamento de Lima. *Acta Médica Peruana*, 24(3), 177-180.
20. Neves, D. P. (2004). *Parasitologia humana*. In *Parasitologia humana* (pp. 428-428).
21. Niño, F. (1959). *Parasitología Zooparasitología Y Patología De Las Zooparasitosis Humana*. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito), 10(1-4), 184-185
22. Oda, W., & Delizoicov, D. (2011). Docência no Ensino Superior: as disciplinas Parasitologia e Microbiologia na formação de professores de Biologia. *Revista Brasileira de Pesquisa em Educação em Ciências*, 11(3), 101-122.
23. Ozubsky, L., & Costas, M. E. (2017). *Parasitología humana para bioquímicos*. Series: Libros de Cátedra.

24. Pascual, G. (2010). Parasitos intestinales en pobladores de dos localidades de Yurimaguas, Alto Amazonas, Loreto, Perú. *Neotrop Helminthol.* Disponible en: <https://biblat.unam.mx/es/revista/neotropical-helminthology/articulo/parasitos-intestinales-en-pobladores-de-dos-localidades-de-yurimaguas-alto-amazonas-loreto-peru> Google Académico
25. Pérez Sánchez, G., Redondo de la Fé, G., Fong Rodríguez, H. G., Sacerio Cruz, M., & González Beltrán, O. (2012). Prevalencia de parasitismo intestinal en escolares de 6-11 año. *Medisan*, 16(4), 551-557.
26. Pérez, E. G. R. (2013). *Parasitología médica*. Editorial El Manual Moderno.
27. Rodríguez, A & Nozal, T. (2017). Uncinariasis como causa de anemia ferropénica en población penitenciaria. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria*, 15(2), 63-65. Recuperado en 27 de febrero de 2023, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-06202013000200004&lng=es&tlng=es.
28. Romero Cabello, R., Romero Feregrino, R., & Romero Feregrino, R. (2018). Microbiología y parasitología humana: bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias. In *Microbiología y parasitología humana: bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias* (pp. 1257-1257).
29. Vásquez, G & Marcos, L. (2016). Síndrome del intestino irritable y parásitos intestinales: una mirada desde América del Sur. *Revista de Gastroenterología del Perú* , 36 (2), 153-158. Recuperado en 26 de febrero de 2023, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292016000200008&lng=es&tlng=
30. Viozzi, G. (2015). Libro: " Parasitología Humana". *Revista Argentina de Parasitología*, 4.

DE LOS AUTORES

Sandra Noemí Escobar Arrieta



Tecnóloga Química Mención: Orgánico Clínico; Doctora en Bioquímica y Farmacia (Escuela Superior Politécnica de Chimborazo; Diploma Superior en Promoción y Prevención de la Salud; Especialista en Gestión de Proyectos en Salud; Magister en salud pública (Universidad Regional Autónoma de los Andes); Magister en Bioquímica Clínica (Universidad Estatal de Guayaquil) y Doctorado en Química de Medicamentos (Universidad de los Andes Mérida – Venezuela). Jefa de Control de Calidad de Agua Potable Empresa Pública Municipal de Riobamba (EP-EMAPAR), Docente titular de las cátedras de Parasitología, Hematología, Uroanálisis, Química Sanguínea, Citología, Salud Pública, Coordinadora General del Grupo de Investigación Leishmaniosis y otras Parasitosis en el Ecuador “LEISHPAREC”; Miembro colaborador del Grupo de Investigación SAGID e INVESA. Es autor y coautor 3 libros, 25 artículos científicos en (Revistas regionales) y 3 artículos en Scopus SJR, Investigadora Senescyt REG-INV-21-05243, directora de 5 proyecto de investigación y miembro colaborador de 3 proyectos de investigación y vinculación, ha realizado 70 cursos a nivel nacional e internacional y ponente en 10 eventos científicos nacional e internacional.

Verónica Mercedes Cando Brito



Recibió el grado de Doctora en Bioquímica y Farmacia en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo de Riobamba en 2007 y de Magister en Farmacia Clínica y Hospitalaria en la Universidad Regional Autónoma de los Andes en 2016, Y Doctorado en Química de Medicamentos de la Universidad de los Andes Mérida – Venezuela. De 2008 laboró como jefe de Laboratorio Clínico Ex- centro, del 2009 al 2014 laboró en la Clínica Santa Cecilia y Farmacia El Salto como jefe y representante Técnica de Farmacia. Y desde el 2014 hasta la actualidad es docente- investigador en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo- Riobamba. Es autor y coautor 3 libros, 25 artículos científicos en (Revistas regionales) y 4 artículos en Scopus SJR, Investigadora Senescyt REG-INV-18-03230, directora de proyecto de investigación y vinculación y miembro colaborador de 7 proyectos de investigación, ha realizado 40 cursos a nivel nacional y ponente en 8 eventos científicos nacional e internacional, miembro fundador del grupo de Investigación Leishmaniosis y otras Parasitosis “LEISHPAREC”, y como investigador colaborar del Grupo de Investigación de Tecnología Atención y Farmacéutica del Ecuador -GITAFEC.

Ana Karina Albuja Landi

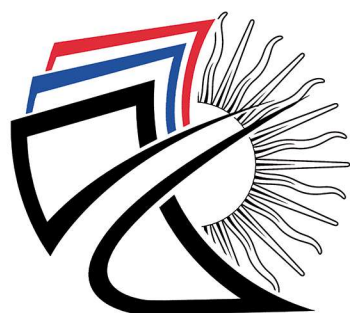


Doctora en Bioquímica y Farmacia de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo en 2005 y Magister en Ciencias de la Educación, mención Biología de la Universidad Nacional de Chimborazo. Realizó el Doctorado en Química de Medicamentos de la Universidad de los Andes Mérida – Venezuela en el 2022. Desde el 2006 hasta la presente fecha labora como docente-investigador en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo- Riobamba. Docente titular de la cátedra de Investigación Científica en la Carrera de Medicina. Investigador agregado 2 categorizado por la Senescyt REG-INV-21-05244, directora y colaboradora de proyectos de investigación y vinculación. Directora de tesis de pregrado y posgrado. Miembro del grupo de Investigación Leishmaniosis y otras Parasitosis “LEISHPAREC”.

Sofía Paola Fiallos Escobar



Médica Cirujana en la Pontificia Universidad Católica del Ecuador 2020 con número de registro 1027-2020-2227227; Médica Rural en el Distrito 17D10 Cayambe-Pedro Moncayo 2021. Interno Rotativo del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS- Quito; Rotación externa en la Unidad Oncológica Solca Riobamba; Investigador externo del Grupo de Investigación “LEISHPAREC”; colaborar activo en campañas de desparasitación, desnutrición, obesidad, problemas de anemia y en campañas de prevención y promoción de la salud en las zonas rurales de la provincia de Chimborazo (Guamote, Guano, San Luis, Punín). Es autor y coautor de 3 artículos científicos y ha realizado 5 cursos a nivel Nacional.



**PUERTO MADERO
EDITORIAL**

ISBN 978-987-82816-7-4



9 789878 281674