

Guía de estudio y práctica sobre parásitos comunes

Dávila Dávila, Kerly Elizabeth
Guzmán Heras, Lidia Elizabeth
Ramón Japón, Geovanny Efrén

Guía de estudio y práctica sobre parásitos comunes

Dávila Dávila, Kerly Elizabeth
Guzmán Heras, Lidia Elizabeth
Ramón Japón, Geovanny Efrén



© **Dávila Dávila, Kerly Elizabeth**
Universidad Técnica de Machala.
ORCID: 0009-0000-1603-8490

Guzmán Heras, Lidia Elizabeth
Universidad Técnica de Machala.
ORCID: 0000-0001-7852-8372

Ramón Japón, Geovanny Efrén
Universidad Técnica de Machala.
ORCID0000-0002-3413-2322

Primera edición, 9/11/2025

ISBN: 978-9942-53-080-6
DOI: <http://doi.org/10.48190/9789942530806>
Distribución online
📖 Acceso abierto

Cita

Dávila, K., Guzmán, L., Ramón, G. (2025) Guía de estudio y práctica sobre parásitos comunes. Editorial Grupo Compás

Este libro es parte de la colección de la Univesidad Técnica de Machala y ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad de la publicación. El copyright estimula la creatividad, defiende la diversidad en el ámbito de las ideas y el conocimiento, promueve la libre expresión y favorece una cultura viva. Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

ÍNDICE

1. Introducción.....	8
2. Objetivo de la Guía.....	8
3. Clasificación de los parásitos	9
3.1 Protozoarios	9
3.1.1 Malaria o paludismo.	10
3.1.2 <i>Toxoplasma gondii</i> (Toxoplasmosis).....	20
3.1.3 <i>Entamoeba histolytica</i> (Amebiasis).....	27
3.1.4 <i>Giardia lamblia</i> (Giardiasis).	35
3.1.5 <i>Cryptosporidium parvum</i> (Criptosporidiosis).....	43
3.1.6 <i>Trichomonas vaginalis</i> (Tricomoniasis).....	50
3.1.7 <i>Leishmania donovani</i> (Leishmaniasis visceral).....	58
3.1.8 <i>Leishmania major</i> (Leishmaniasis cutánea)	66
3.1.9 <i>Trypanosoma brucei</i> (Enfermedad del sueño africana).....	76
3.1.10 <i>Trypanosoma cruzi</i> (Enfermedad de Chagas).....	82
3.1.11 <i>Babesia microti</i> (Babesiosis)	90
3.1.12 <i>Balantidium coli</i> (Balantidiasis)	96
3.1.13 <i>Acanthamoeba spp</i> (Acanthamoebiasis).....	102
3.1.14 <i>Naegleria fowleri</i> (Meningoencefalitis amebiana primaria).....	107
3.1.15 <i>Cyclospora cayetanensis</i> (Ciclosporiasis)	112
3.1.16 <i>Isospora belli</i> (Isosporiasis).....	117
3.1.17 <i>Sarcocystis spp</i> (Sarcocistosis).....	123
3.2 Helmintos	127
3.2.1 <i>Ascaris lumbricoides</i> (Ascariasis)	128
3.2.2 <i>Trichuris trichiura</i> (Tricuriasis)	136
3.2.3 <i>Ancylostoma duodenale</i> (Anquilostomiasis) y <i>Necator americanus</i> (Anquilostomiasis).....	142
3.2.4 <i>Strongyloides stercoralis</i> (Estrongiloidiasis).....	149
3.2.5 <i>Enterobius vermicularis</i> (Oxiuriasis)	158
3.2.6 <i>Taenia saginata</i> (Teniasis)	165
3.2.7 <i>Taenia solium</i> (Teniasis/Cisticercosis).....	171

3.2.8 <i>Diphyllbothrium latum</i> (Diphyllbothriasis)	177
3.2.9 <i>Hymenolepis nana</i> (Himenolepiasis)	180
3.2.10 <i>Echinococcus granulosus</i> (Hidatidosis).	186
3.2.11 <i>Echinococcus multilocularis</i> (Equinococosis alveolar).....	192
3.2.12 <i>Schistosoma mansoni</i> (Esquistosomiasis).....	198
3.2.13 <i>Schistosoma haematobium</i> (Esquistosomiasis)	205
3.2.14 <i>Strongyloides stercoralis</i> (Estrongiloidosis)	211
3.2.15 <i>Fasciola hepatica</i> (Fascioliasis)	218
3.2.16 <i>Clonorchis sinensis</i> (Clonorquiasis).....	225
3.2.17 <i>Opisthorchis viverrini</i> (Opisthorquiasis)	233
3.2.18 <i>Paragonimus westermani</i> (Paragonimiasis)	240
3.2.19 <i>Trichinella spiralis</i> (Triquinelosis).....	247
3.2.20 <i>Dracunculus medinensis</i> (Dracunculiasis)	256
3.2.21 <i>Loa loa</i> (Loiasis).....	262
3.2.22 <i>Wuchereria bancrofti</i> (Filariasis linfática)	268
3.2.23 <i>Onchocerca volvulus</i> (Oncocercosis)	275
 3.3 Ectoparásitos	 281
3.3.1 <i>Pediculus humanus capitis</i> (Piojo de la cabeza).....	283
3.3.2 <i>Pediculus humanus corporis</i> (Piojo del cuerpo).....	290
3.3.3 <i>Phthirus pubis</i> (Piojo del pubis)	296
3.3.4 <i>Sarcoptes scabiei</i> (Sarna).	303
3.3.5 <i>Demodex folliculorum</i> (Demodicosis).....	309
3.3.6 <i>Tunga penetrans</i> (Tungiasis)	316
 4. Apéndice.....	 324
5. Glosario de términos.....	324
6. Referencias bibliográficas	326

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.....	11
Figura 2.....	12
Figura 3.....	15
Figura 4.....	21
Figura 5.....	22
Figura 6.....	28
Figura 7.....	29
Figura 8.....	36
Figura 9.....	37
Figura 10.....	39
Figura 11.....	43
Figura 12.....	44
Figura 13.....	51
Figura 14.....	51
Figura 15.....	58
Figura 16.....	58
Figura 17.....	61
Figura 18.....	62
Figura 19.....	66
Figura 20.....	68
Figura 21.....	71
Figura 22.....	77
Figura 23.....	83
Figura 24.....	84
Figura 25.....	86
Figura 26.....	92
Figura 27.....	96
Figura 28.....	¡Error! Marcador no definido.
Figura 29.....	102
Figura 30.....	103

Figura 31.....	107
Figura 32.....	108
Figura 33.....	113
Figura 34.....	118
Figura 35.....	124
Figura 36.....	129
Figura 37.....	131
Figura 38.....	137
Figura 39.....	143
Figura 40.....	152
Figura 41.....	153
Figura 42.....	159
Figura 43.....	161
Figura 44.....	166
Figura 45.....	172
Figura 46.....	179
Figura 47.....	181
Figura 48.....	187
Figura 49.....	193
Figura 50.....	200
Figura 51.....	207
Figura 52.....	213
Figura 53.....	215
Figura 54.....	220
Figura 55.....	226
Figura 56.....	227
Figura 57.....	233
Figura 58.....	235
Figura 59.....	241
Figura 60.....	243
Figura 61.....	248

Figura 62.....	250
Figura 63.....	252
Figura 64.....	256
Figura 65.....	257
Figura 66.....	259
Figura 67.....	262
Figura 68.....	263
Figura 69.....	265
Figura 70.....	268
Figura 71.....	269
Figura 72.....	270
Figura 73.....	272
Figura 74.....	276
Figura 75.....	278
Figura 76.....	284
Figura 77.....	285
Figura 78.....	287
Figura 79.....	291
Figura 80.....	292
Figura 81.....	294
Figura 82.....	298
Figura 83.....	299
Figura 84.....	304
Figura 85.....	305
Figura 86.....	306
Figura 87.....	310
Figura 88.....	311
Figura 89.....	313
Figura 90.....	317
Figura 91.....	319

Esquema de Guía de Estudio y Práctica sobre Parásitos Comunes

1. Introducción

2. Objetivo de la Guía

Los parásitos intestinales afectan con más frecuencia a los niños que a los adultos. Los viajes, la inmigración y la adopción internacional han hecho que su incidencia aumente en los últimos años. (Aparicio Rodrigo M, 2021) De aquí radica la importancia de la educación sanitaria a la población para evitar que las infecciones parasitarias sigan propagándose.

- **Propósito y alcance:** Esta guía tiene como objetivo proporcionar una comprensión clara y completa sobre los parásitos, sus diferentes tipos, ciclos de vida, formas de transmisión, prevención y tratamiento. Está destinada a estudiantes y profesionales en el campo de la biología, medicina y salud pública que buscan una referencia sólida para el estudio y manejo de parasitosis. Su alcance se enfoca en una introducción a los parásitos, una clasificación detallada, la explicación de sus ciclos de vida, métodos de transmisión, estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento, y una discusión sobre su impacto en la salud.
- El estudio de los parásitos es crucial debido a su impacto significativo en la salud humana y animal, la prevención y control de enfermedades, y la comprensión de los ecosistemas. Las infecciones parasitarias pueden provocar enfermedades graves y crónicas, lo que subraya la necesidad de una comprensión profunda para implementar estrategias efectivas de prevención y tratamiento. Además, el conocimiento sobre parásitos permite desarrollar tratamientos eficaces, controlar brotes y reducir los costos asociados con estas enfermedades. A nivel ecológico, los parásitos desempeñan roles importantes que afectan la dinámica de los ecosistemas. En términos educativos, la formación sobre parásitos es esencial para profesionales en medicina y salud pública, así como para aumentar la conciencia pública.

3. Clasificación de los parásitos

En esta guía, los parásitos se clasificarán en tres categorías principales:

1. **Protozoarios:** Organismos unicelulares que pueden causar enfermedades gastrointestinales, neurológicas y sistémicas. Ejemplos incluyen *Giardia lamblia* y *Plasmodium spp*, etc.
2. **Helminetos:** Parásitos multicelulares que viven en el tracto gastrointestinal o en otros tejidos. Se dividen en nematodos, cestodos y trematodos. Ejemplos incluyen *Ascaris lumbricoides* y *Taenia saginata*, etc.
3. **Ectoparásitos:** Parásitos que habitan en la superficie del huésped y se alimentan de sangre o tejidos. Incluyen arácnidos como garrapatas e insectos como pulgas. Ejemplos incluyen *Sarcoptes scabiei* y *Ctenocephalides felix*, etc.

3.1PROTOZOARIOS

3.1.1 Malaria o paludismo.

Antropozoonosis Causada por Parásitos del Género Plasmodium y Transmitida por Mosquitos del Género Anopheles

El Vector.

Las hembras de los mosquitos del género *Anopheles* se alimentan de sangre para desarrollar sus huevos. Estos mosquitos prefieren ambientes con aguas estancadas y temperaturas entre 25 y 27 °C para su reproducción (Valdebenito, 2012)

El parásito.

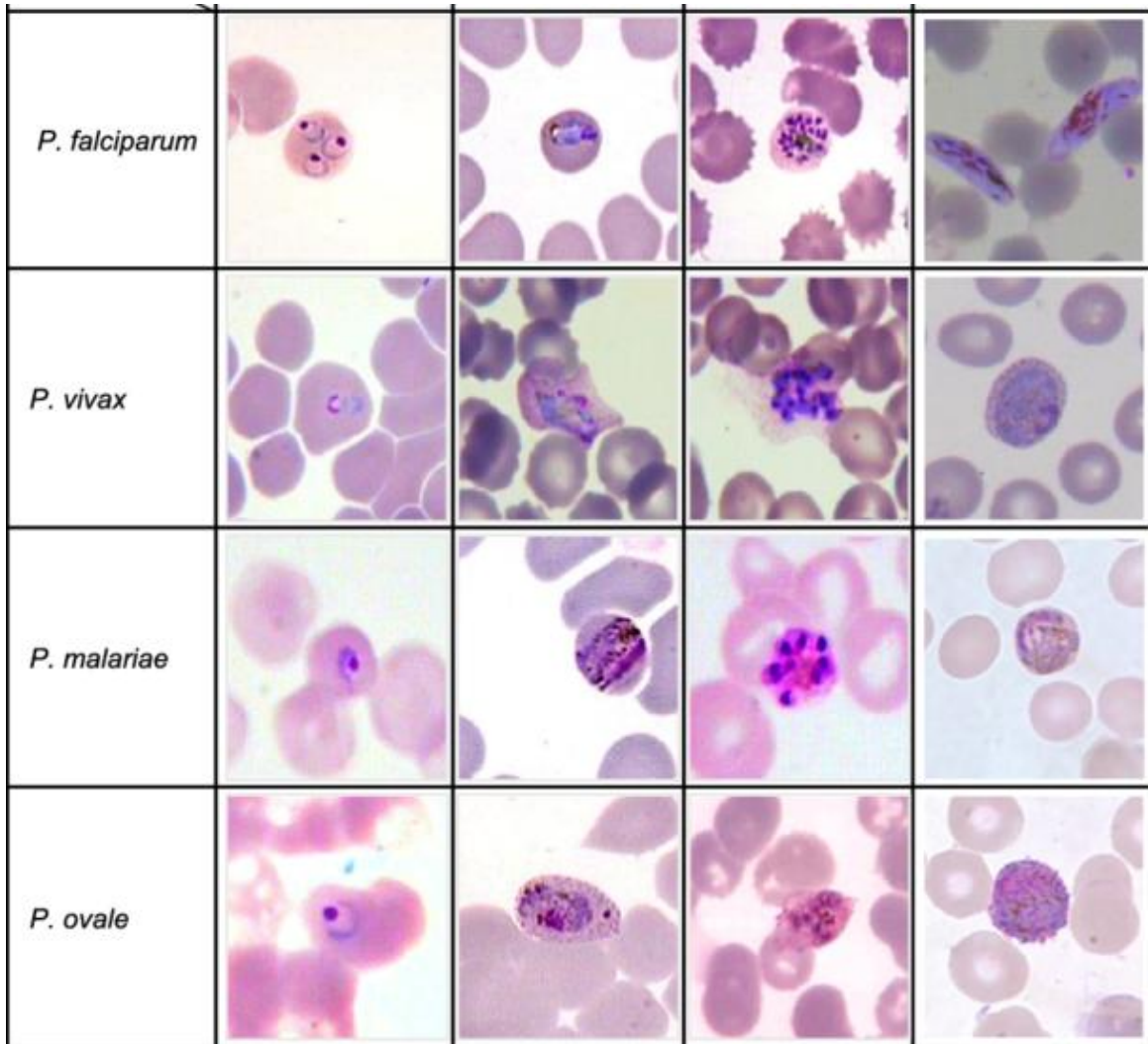
Cuatro especies del género *Plasmodium* afectan a los humanos:

- *P. falciparum*
- *P. vivax*
- *P. ovale*
- *P. malariae*

Ciclo evolutivo

- **Ciclo esporogónico:** Al picar a una persona infectada, el mosquito ingiere macro y microgametocitos presentes en los glóbulos rojos. Estos se desarrollan en gametos y forman un cigoto, que luego produce esporozoítos que migran a las glándulas salivales del mosquito. Así, al picar a otro hospedador, el mosquito transfiere los esporozoítos. Este ciclo ocurre en el mosquito y es donde se lleva a cabo la reproducción sexual del parásito.
- **Ciclo esquizogónico:** Dentro del humano, los esporozoítos inyectados por el mosquito se dirigen al hígado, donde completan un ciclo de esquizogonia (de 6 a 12 días) sin causar síntomas clínicos. Los merozoítos generados en el hígado entran en la sangre y se filtran en los glóbulos rojos, donde realizan otro ciclo de esquizogonia. Este ciclo finaliza con la destrucción de los glóbulos rojos y la liberación de nuevos merozoítos que infectarán más glóbulos rojos. La liberación de merozoítos ocurre cada 48 horas para *P. falciparum*, *P. vivax* y *P. ovale*, y cada 72 horas para *P. malariae*. Algunos merozoítos se convierten en gametos, que son ingeridos por el mosquito y completan el ciclo (Silamunt, 2018).

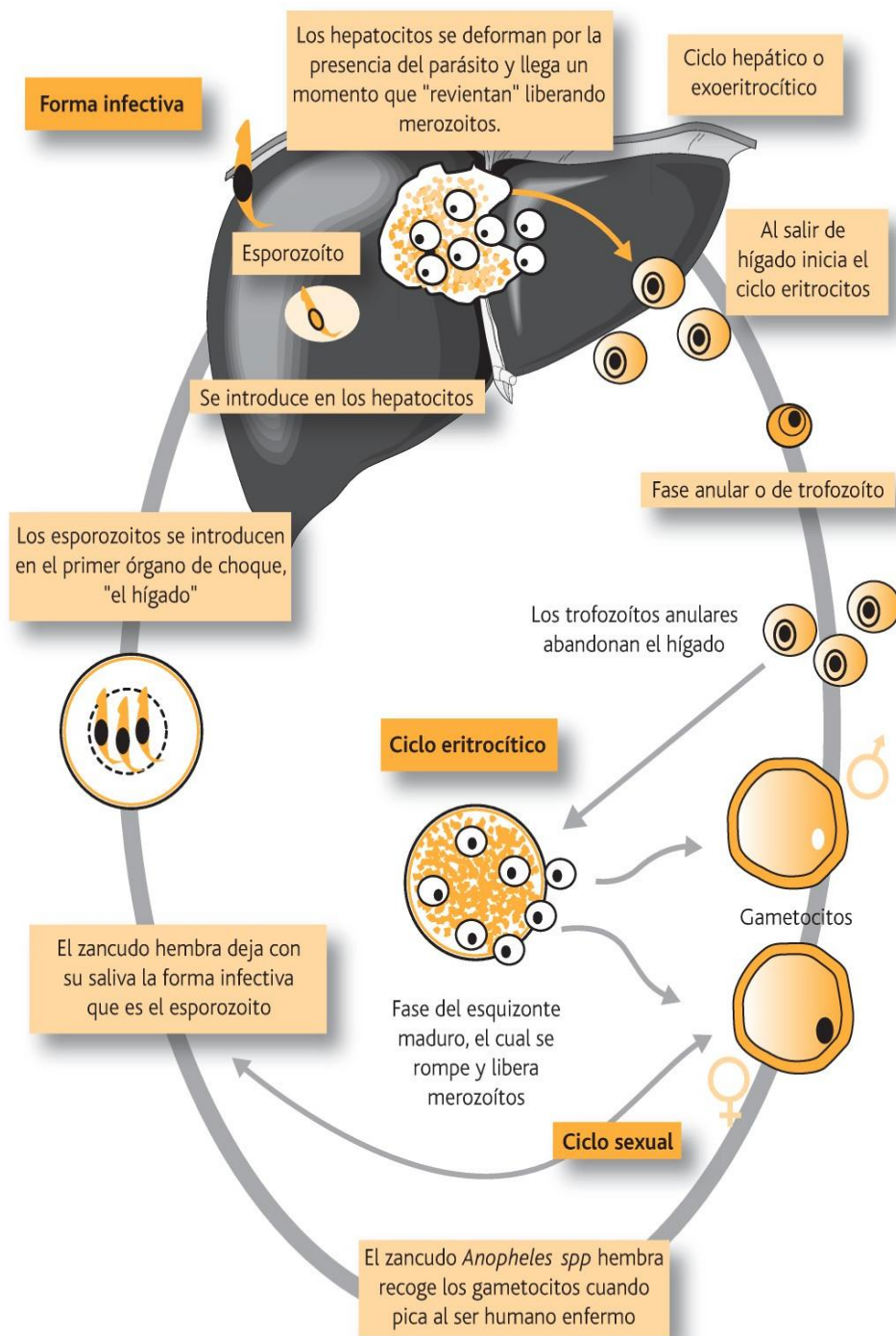
Figura 1



Descripción: Cinco especies diferentes de *Plasmodium* causantes de la malaria humana y sus etapas de vida en una fina capa de sangre (Silamunt, 2018).

Figura 2

Ciclo de biológico Plasmodium



Descripción: El *Plasmodium* se transmite por el mosquito *Anopheles*, infecta el hígado y los glóbulos rojos, y vuelve al mosquito para seguir el ciclo (Perez, 2013, pág. 182).

Epidemiología.

La malaria está presente en todos los continentes, siendo especialmente letal en África, donde afecta gravemente a los niños. La enfermedad predomina en áreas rurales y periurbanas. *P. falciparum* representa el 85% de los casos actuales de malaria humana, predominando en regiones tropicales y subtropicales. *P. vivax* es común en muchas partes del mundo, particularmente en zonas templadas y tropicales, siendo más frecuente en Centroamérica y la India, y menos en África tropical. *P. ovale* está ampliamente distribuido en África tropical, así como en Sudamérica y Asia. *P. malariae* se encuentra en zonas subtropicales y templadas, como en África y algunas regiones de India. En América, Brasil, Perú y Colombia son los países más afectados, con alrededor de un millón de casos anuales. En Chile, la malaria fue erradicada gracias a las campañas del Dr. Juan Noé entre 1937 y 1945, aunque el mosquito vector aún está presente en Arica.

La malaria puede transmitirse por picadura de mosquito, transfusión sanguínea, transmisión transplacentaria y agujas contaminadas.

Patología.

Las especies de *Plasmodium* que afectan a los humanos dañan los eritrocitos, aumentando su fragilidad y provocando hemólisis, liberación de toxinas y antígenos que destruyen glóbulos rojos y provocan reacciones autoinmunes.

Esto resulta en una disminución del transporte de oxígeno, pérdida de elasticidad, y aumento en la adherencia a los vasos sanguíneos, lo que puede llevar a trombosis, anoxia y daño tisular. Estos efectos son más severos en el caso de *P. falciparum*.

Las manifestaciones clínicas dependen de la especie de parásito que produce la infección, así como del estado inmunológico del paciente. La infección más grave es la producida por *P. falciparum*, que puede llegar a ser mortal, cursando con fiebre alta prolongada, dolores de cabeza intensos y vómitos. Las infecciones graves suelen estar asociadas a elevadas parasitemias provocando convulsiones, estupor, colapso, vómitos, diarreas, anemia e ictericia (Valdebenito, 2012).

Presentaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas varían según la especie del parásito, la carga parasitaria y la condición inmunitaria del paciente. El inicio agudo de la malaria se asemeja a otras infecciones generales, con fiebre irregular, cefalea, náuseas, vómitos y malestar general. Posteriormente, los síntomas se caracterizan por escalofríos, fiebre y sudoración, además de anemia y esplenomegalia.

Los accesos febriles suelen durar entre 8 y 12 horas y se repiten cada 48 horas en casos de *P. falciparum*, *P. vivax* y *P. ovale*, y cada 72 horas en el caso de *P. malariae*.

- **Malaria por *P. falciparum*:** También conocida como fiebre terciana maligna o perniciosa, puede presentar complicaciones graves como manifestaciones cerebrales, renales, anemia severa, malaria cerebral, ictericia, daño hepático, hipertermia, insuficiencia renal, colapso respiratorio, alteraciones en la coagulación, hipoglucemia, hiponatremia, síntomas gastrointestinales e infecciones asociadas. Su diagnóstico puede ser complejo debido a la variedad de síntomas.
- **Malaria por *P. vivax* y *P. ovale*:** Se caracteriza por fiebre terciana benigna con baja mortalidad. Los accesos febriles ocurren cada 48 horas. *P. vivax* puede presentar recaídas tardías debido a la reaparición de merozoítos provenientes de hipnozoitos en el hígado, que pueden ser desencadenadas por estrés, inmunodepresión, etc (Roy, Picardo, Ete, & Nobin, 2015).
- **Malaria por *P. malariae*:** Menos común y generalmente presenta un curso más benigno y crónico. Puede haber recrudescencias años después, con accesos cada 72 horas.

Figura 3



Descripción: Moretones y lesiones púrpuras en ambas piernas (Roy, Picardo, Ete, & Nobin, 2015).

Diagnóstico.

Los métodos directos incluyen:

- Frotis sanguíneo y gota gruesa, recomendados después del acceso febril y cada 6 a 8 horas durante 3 días si es necesario.
- Método QBC (cuantitative buffy coat), que utiliza tubos capilares recubiertos con anticoagulante y un colorante que tiñe el núcleo del parásito. Se centrifuga la sangre obtenida por punción y se examina bajo luz ultravioleta.
- ParaSight, que detecta una proteína específica de *P. falciparum* (HPR2) utilizando un anticuerpo monoclonal.
- Otras pruebas como ELISA, IF y HAI son útiles principalmente en estudios epidemiológicos.

Tratamiento.

El tratamiento depende de la especie del parásito, la etapa del ciclo de vida afectada por el medicamento y la susceptibilidad del parásito. Los antipalúdicos se clasifican en varios grupos químicos:

- **Acridinas:** Incluyen quinacrina y mepacrina, que ya no se usan por sus efectos tóxicos.
- **4-aminoquinoleínas:** Actúan sobre formas eritrocíticas, con la cloroquina y la amodiaquina siendo las más comunes.

- **8-aminoquinoleínas:** Efectivas contra formas hepáticas y formas sexuadas de *P. falciparum*, siendo la primaquina la única disponible.
- **Hidroxitimetilquinoleínas:** Incluyen quinina, que trata la fase eritrocítica y es útil en la malaria resistente a la cloroquina, y mefloquina, un compuesto sintético relacionado.
- **Diaminopirimidinas:** Como la pirimetamina, que actúa sobre formas eritrocíticas y potencia otras drogas antipalúdicas como la sulfadoxina.
- **Sulfonamidas:** La sulfadoxina, comúnmente combinada con pirimetamina.
- **Biguanidas:** El proguanil es el más utilizado.
- **Hidroxitetilfenantrenos:** La halofantrina, el único disponible comercialmente, muestra resistencia cruzada con mefloquina.
- **Sesquiterpenolactonas:** Derivadas de la planta *Artemisia annua*, útiles en malaria severa resistente a *P. falciparum*.
- **Antibióticos:** Clindamicina y tetraciclinas (doxiciclina y minociclina) se usan en combinación con otros antipalúdicos debido a su acción lenta.
- **Nuevos antipalúdicos:** Incluyen pironaridina, hidroxi piperaquina, dabequina, atovaquona y menoctona.

Profilaxis.

Las estrategias preventivas incluyen:

- Diagnóstico y tratamiento tempranos.
- Aislamiento del paciente.
- Uso de mosquiteros impregnados con insecticida.
- Mejoras en viviendas (mallas e insecticidas).
- Gestión ambiental para evitar acumulaciones de agua en un radio de 2 km.
- Educación.
- Quimioprofilaxis para viajeros a áreas no endémicas.

Caso clínico: Malaria por *Plasmodium falciparum*

Datos del paciente:

- Nombre: JMO
- Edad: 29 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Provincia tropical de alta endemicidad (región selvática)
- Ocupación: Ingeniero forestal
- Motivo de consulta: “Fiebre intermitente y dolor de cabeza desde hace 3 días”

Historia clínica:

Paciente masculino acude al centro de salud con fiebre de hasta 39.5 °C, escalofríos intensos, sudoración profusa, cefalea frontal, náuseas y malestar general. Refiere que los episodios de fiebre aparecen de manera intermitente, acompañados de temblores y sensación de agotamiento. No ha presentado diarrea ni vómitos.

Menciona que hace 2 semanas estuvo realizando trabajo de campo en zonas selváticas, donde sufrió múltiples picaduras de insectos, y no usó repelente para mosquito ni tomó medicación profiláctica.

Examen físico:

- Temperatura: 38.8 °C
- FC: 102 lpm
- PA: 100/60 mmHg
- Palidez mucocutánea leve
- Hepatoesplenomegalia moderada
- Estado general decaído, sin signos de rigidez de nuca ni alteraciones neurológicas

Exámenes complementarios:

- Hemograma: Anemia leve (Hb: 11 g/dL), plaquetopenia (120.000/mm³)
- Gota gruesa y frotis de sangre periférica: presencia de formas anulares intracelulares compatibles con *Plasmodium falciparum*
- PCR rápida (si disponible): positiva para *P. falciparum*

Diagnóstico:

Malaria no complicada por *Plasmodium falciparum*

Tratamiento administrado:

- Arteméter + Lumefantrina por vía oral durante 3 días
- Controlar fiebre con paracetamol
- Hidratación oral
- Vigilancia diaria de signos de alarma.

Evolución:

El paciente respondió adecuadamente al tratamiento, con desaparición progresiva de la fiebre y mejoría del estado general en 72 horas. Se programó seguimiento y educación en prevención de reinfección.

Taller 1. Malaria

Preguntas para el taller

1. ¿Cuál es la forma de transmisión de la malaria y qué medidas de prevención deberían haber tomado este paciente antes de ingresar a una zona endémica?
2. Explique la diferencia clínica y parasitológica entre *P. falciparum* y *P. vivax*.
3. ¿Por qué es importante realizar un frotis y gota gruesa en todos los casos sospechosos de malaria?
4. Mencione tres posibles complicaciones de la malaria por *P. falciparum* si no se trata adecuadamente.
5. Explique el mecanismo de acción del tratamiento utilizado y por qué se prefiere el uso de combinaciones en el tratamiento de la malaria.

3.1.2 *Toxoplasma gondii* (Toxoplasmosis).

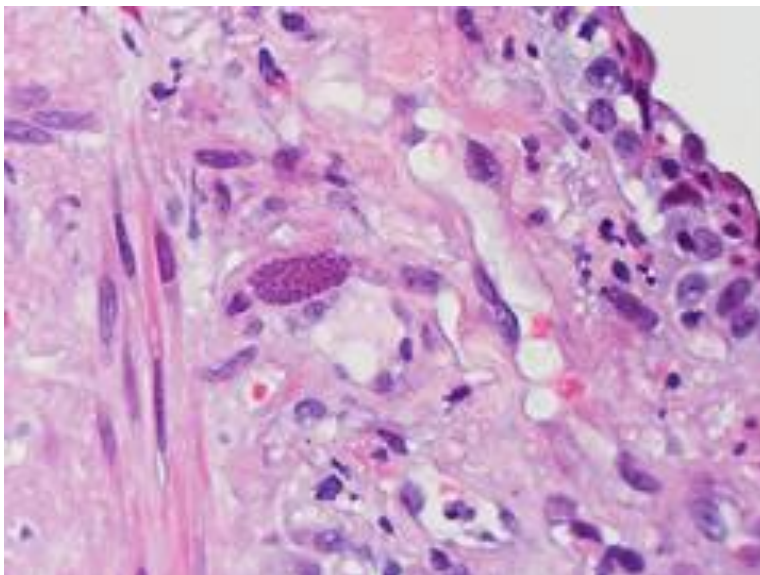
La toxoplasmosis es una infección parasitaria que afecta a humanos, así como a diversos mamíferos y aves. Es causada por el protozoo intracelular *Toxoplasma gondii*, que pertenece al filo Apicomplexa.

Morfología.

A lo largo de su ciclo de vida, *Toxoplasma gondii* presenta varias formas:

- **Taquizoíto:** Esta forma tiene una estructura en arco y mide entre 4 y 6 micrómetros de largo. Es la forma en la que el parásito se reproduce activamente durante la fase aguda de la infección (Elika, 2021).
- **Quiste:** Los quistes pueden ser redondeados o alargados, con un tamaño de 20 a 200 micrómetros. Dentro de ellos se encuentran los bradizoítos. Estos se localizan en tejidos como el sistema nervioso central, los músculos y los ojos, y se desarrollan durante las fases crónicas de la infección, inducidos por la respuesta inmune del huésped (Elika, 2021).
- **Ooquiste:** Es de forma redonda, mide aproximadamente 10 micrómetros y contiene dos esporoblastos. Se libera al medio ambiente a través de las heces de los gatos y necesita condiciones ambientales específicas para madurar, proceso que dura entre 1 y 2 días. Los gatos eliminan ooquistes durante un periodo de aproximadamente tres semanas a lo largo de su vida. Además, los gatos experimentan una fase tisular paralela que resulta en la formación de quistes tisulares que permanecen en el organismo durante toda su vida, impidiendo nuevas infecciones (Elika, 2021).

Figura 4

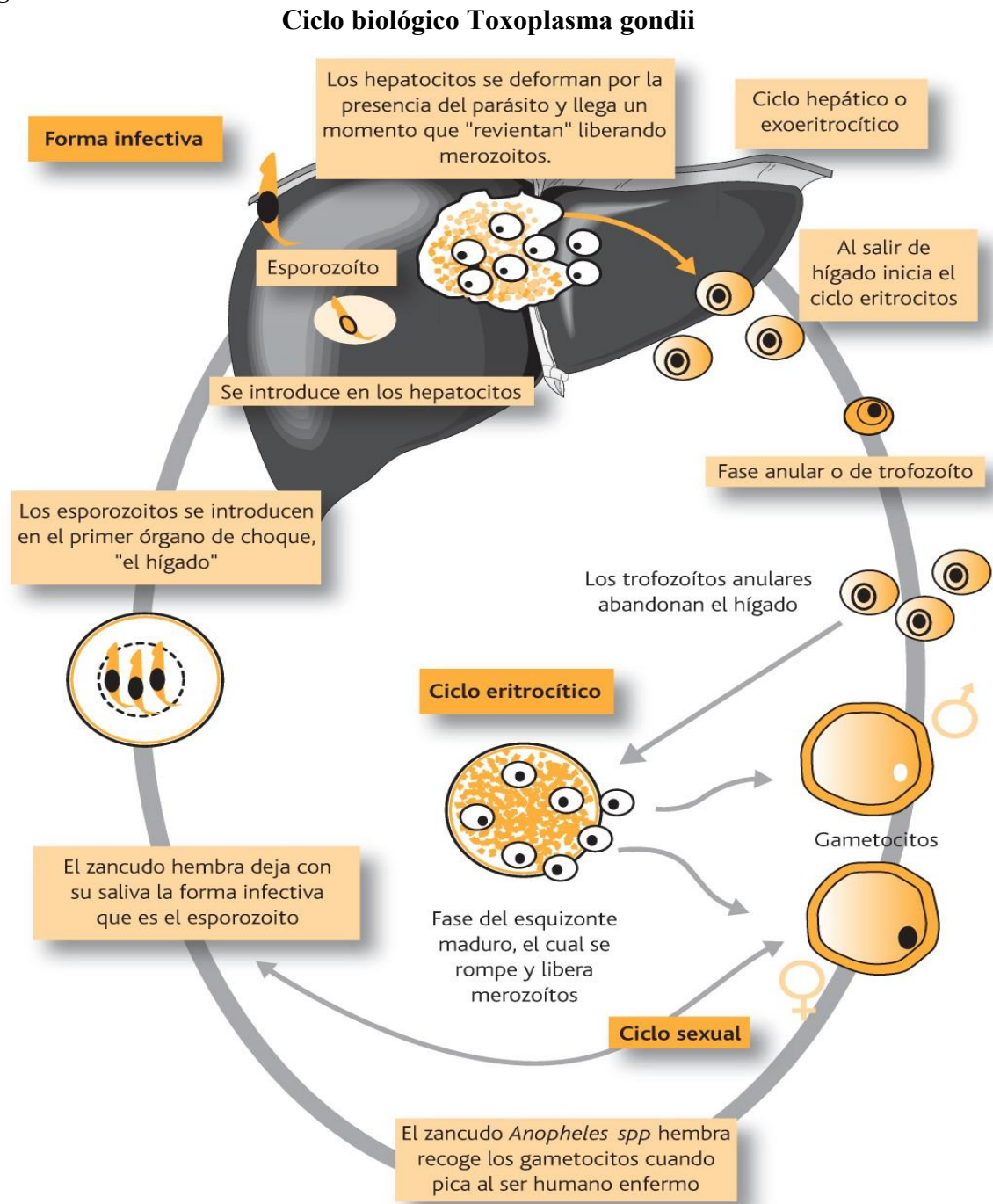


Descripción: Imagen histológica de *Toxoplasma gondii*, mostrando un quiste tisular con bradizoítos y respuesta inflamatoria (Elika, 2021).

Ciclo evolutivo.

- **Ciclo intestinal:** En este ciclo, el gato y otros felinos actúan como huéspedes. Estos animales se infectan al ingerir cualquier forma del parásito. Dentro del intestino, el parásito realiza varios ciclos de esquizogonia, seguido por la formación de gametos y la producción de un cigoto. El ooquiste resultante se excreta en las heces y necesita condiciones ambientales para completar la esporogonia y volverse infectante. Durante el ciclo intestinal, el gato también lleva a cabo una fase tisular de multiplicación que lleva a la formación de quistes tisulares que se mantienen viables durante toda su vida.
- **Ciclo tisular:** Prácticamente todos los animales de sangre caliente pueden albergar este protozoo. Todas las formas descritas son infecciosas, y la transmisión ocurre por vía oral. Tras la ingestión, el parásito atraviesa la barrera intestinal y, a través de la circulación sanguínea y linfática, invade y se multiplica en las células, causando su destrucción. Los taquizoítos liberados pueden infectar nuevas células localmente o a distancia. Posteriormente, el sistema inmunitario forma quistes tisulares que protegen a los bradizoítos, y estos quistes permanecen latentes durante toda la vida del huésped. Si la respuesta inmune falla, los quistes pueden reactivarse.

Figura 5



Descripción: *Toxoplasma gondii* ingresa al sistema del gato, el oocisto se libera en el intestino delgado, donde los esporozoítos se desarrollan y entran en las células intestinales. Dentro, el parásito se multiplica y produce nuevos oocistos, que finalmente son expulsados en las heces, cerrando el ciclo (Perez, 2013, pág. 137).

Epidemiología.

La toxoplasmosis se distribuye globalmente y afecta a una amplia variedad de animales. Los gatos son esenciales en la transmisión, ya que son los únicos que liberan ooquistes al ambiente. Los humanos pueden contraer la infección de diversas maneras:

- Ingestión de ooquistes del suelo contaminado con heces de gatos.
- Consumo de carne cruda o mal cocida que contiene quistes.
- Transmisión transplacentaria de taquizoítos de madre a feto durante el embarazo.
- Por exposición accidental en laboratorios o al manipular animales infectados.
- A través de transfusiones o trasplantes de tejidos infectados.

La prevalencia de la toxoplasmosis suele aumentar con la edad, y estudios serológicos indican que entre el 40% y el 50% de la población adulta sana puede estar infectada. Los grupos más vulnerables son las personas inmunodeprimidas y los fetos en gestación.

Patología y manifestaciones clínicas.

Durante la fase aguda, la gravedad de los síntomas depende de la virulencia y el número de taquizoítos en las células, afectando diversos órganos y provocando inflamación. En la fase crónica, se forman quistes que causan menos inflamación si su cubierta permanece intacta.

Las manifestaciones clínicas pueden variar. La toxoplasmosis aguda adquirida puede ser asintomática o presentar síntomas leves. La toxoplasmosis linfoganglionar es común en niños y adultos jóvenes, mostrando ganglios cervicales inflamados, fatiga y fiebre. La forma generalizada es rara en personas inmunocompetentes, pero puede causar fiebre severa, encefalitis, hepatitis o miocarditis. La toxoplasmosis ocular se presenta con uveítis focal y unilateral. En la toxoplasmosis congénita, los síntomas del recién nacido dependen del momento de la infección durante el embarazo, con posibles consecuencias graves como encefalitis o secuelas como hidrocefalia y coriorretinitis (Valdebenito, 2012)

Diagnóstico.

El diagnóstico de la toxoplasmosis puede ser complicado. Los métodos directos incluyen biopsias y cultivos, pero suelen ser poco prácticos. Los métodos indirectos más comunes se basan en la detección de anticuerpos anti-Toxoplasma. Se utilizan pruebas como la inmunofluorescencia indirecta (IFI), ELISA, ISAGA y el test de Sabin y Feldman. La presencia de anticuerpos IgM e IgG indica infección, aunque no necesariamente enfermedad

activa. Para un diagnóstico preciso, es importante monitorear la dinámica de los títulos de anticuerpos y correlacionar con criterios clínicos.

Tratamiento y profilaxis.

El tratamiento está orientado a la infección aguda y no afecta a los quistes. Se utilizan medicamentos como pirimetamina y sulfonamidas. En pacientes inmunocomprometidos, las dosis suelen ser mayores. En embarazadas, se prefiere espiramicina, y después de la semana 16, se puede usar pirimetamina combinada con sulfadiazina.

La profilaxis incluye medidas como el lavado de manos, la higiene de frutas y verduras, y evitar carne cruda. También es esencial controlar el embarazo y realizar pruebas serológicas en donantes y personas inmunodeprimidas.

Caso clínico: Toxoplasmosis adquirida en adulto inmunocompetente

Datos del paciente:

- Nombre: L.A.G.
- Edad: 25 años
- Sexo: Femenino
- Ocupación: Estudiante universitaria
- Procedencia: Urbana, vive con mascotas (gatos)
- Motivo de consulta: “Fiebre y ganglios inflamados desde hace una semana”

Historia clínica:

Paciente femenina consulta por cuadro de una semana de evolución con fiebre moderada (38–38.5 °C), malestar general, dolor muscular y cefalea. Menciona que ha notado inflamación en el cuello, asociada a fatiga y sudoración nocturna.

Niega antecedentes de enfermedades inmunosupresoras. Refirió consumo reciente de carne poco cocida en un evento familiar y contacto frecuente con gatos (uno de ellos había estado enfermo). No refiere diarrea ni síntomas respiratorios.

Examen físico:

- Temperatura: 38.2 °C
- FC: 96 lpm
- PA: 110/70 mmHg
- Adenomegalias cervicales bilaterales, móviles, no dolorosas
- No hepatoesplenomegalia
- Sin signos neurológicos

Exámenes complementarios:

- Hemograma: linfocitosis leve
- Serología IgM/IgG para *Toxoplasma gondii*:
 - IgM: positiva
 - IgG: positiva, títulos elevados
- PCR (si disponible): confirma ADN de *T. gondii*
- Pruebas de función hepática y renal: dentro de límites normales

Diagnóstico:

Toxoplasmosis aguda adquirida en paciente inmunocompetente.

Tratamiento administrado:

En casos leves en pacientes inmunocompetentes, puede optarse por tratamiento sintomático y seguimiento. En este caso se inició:

- Paracetamol para fiebre
- Seguimiento clínico y serológico
- Se descartó embarazo

Evolución:

La paciente mostró resolución espontánea del cuadro clínico en aproximadamente 2 semanas. Se brindó educación sobre medidas preventivas y seguimiento clínico. Se descartó afectación ocular.

Taller 2. *Toxoplasma gondii*

Preguntas para taller

1. ¿Cuáles son las principales vías de transmisión de *Toxoplasma gondii* en humanos y cuál es la más probable en este caso?
2. ¿Qué importancia tiene la serología (IgM e IgG) en el diagnóstico de toxoplasmosis? Explique su interpretación.
3. ¿Por qué no se indica tratamiento antiparasitario específico en todos los casos de toxoplasmosis?
4. Mencione al menos dos grupos de riesgo en los que la toxoplasmosis puede tener consecuencias graves.
5. Indique tres medidas preventivas clave para evitar la infección por *T. gondii*.

3.1.3 *Entamoeba histolytica* (Amebiasis)

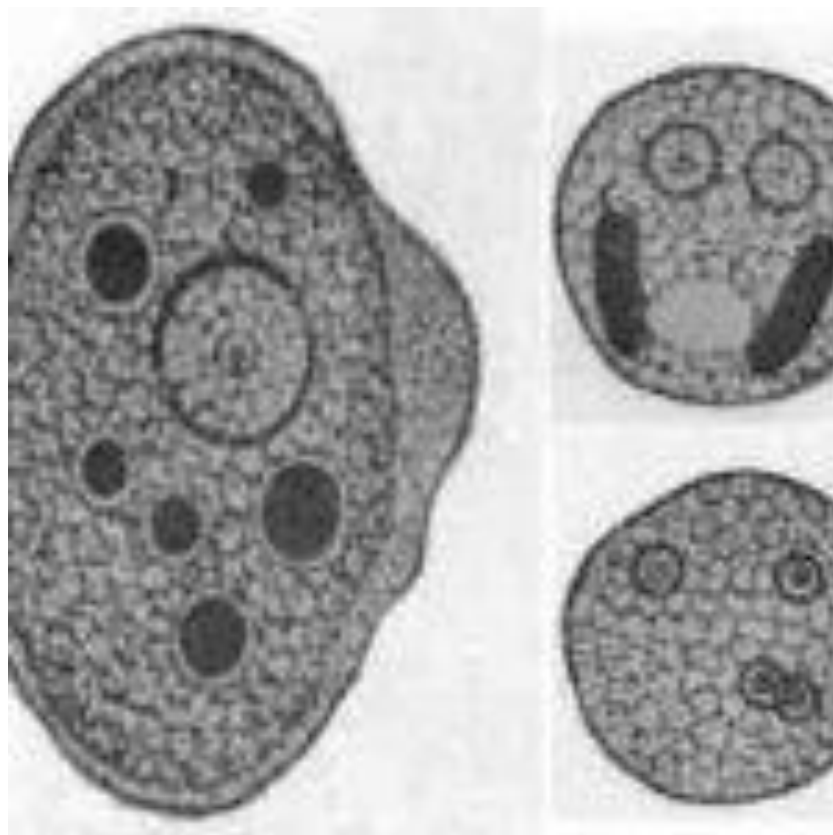
Desde el descubrimiento de la disentería en 1875 por Fedor Aleksandrovich Lösch, quien identificó que era causada por un trofozoito de una ameba que él denominó *Amoeba coli*, se ha avanzado considerablemente en el conocimiento de *Entamoeba histolytica*. Este avance incluye aspectos de su biología, mecanismos de virulencia, patogenicidad y características de la respuesta inmune del hospedador. A pesar de esto, aún no se han desarrollado vacunas ni estrategias de quimioprofilaxis efectivas.

Morfología.

Entamoeba histolytica tiene dos formas principales en su ciclo de vida:

- **Trofozoito:** Mide entre 10 y 60 micras (25 μm en promedio). Posee pseudópodos digitiformes y a menudo presenta eritrocitos fagocitados en su citoplasma. Su núcleo es esférico y contiene cromatina adherida a la membrana nuclear en finos gránulos, con el cariosoma centrado (Fundación io , 2020).
- **Quiste:** Esférico, de 5 a 20 micras de diámetro (12 μm en promedio). Se forma en el lumen del colon y pasa por etapas de prequiste mononucleado, binucleado y trinucleado, conteniendo elementos de reserva alimentaria, cuerpos retráctiles de cromatina y vacuola de glucógeno. El quiste maduro e infectante es tetranucleado (Fundación io , 2020).

Figura 6

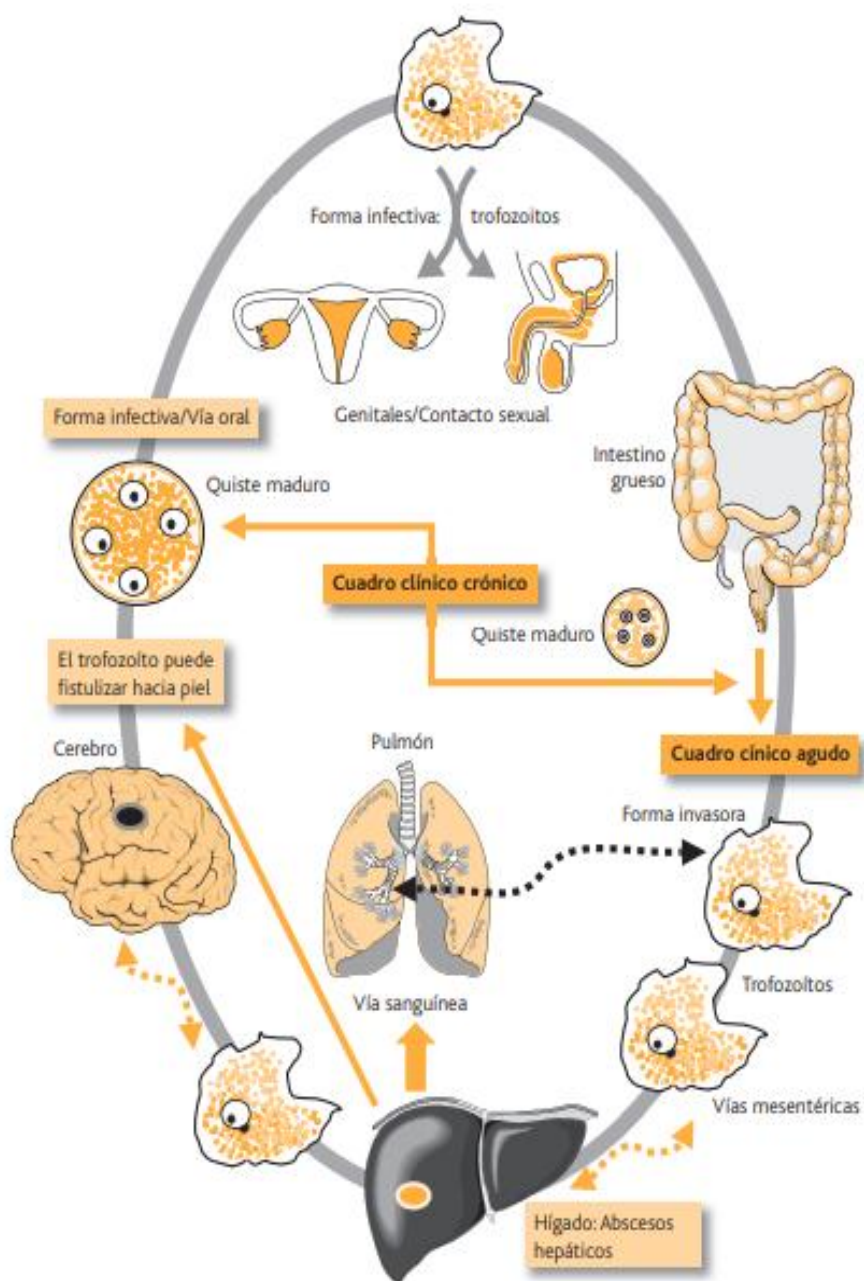


Descripción: *Entamoeba histolytica* (Fundación io , 2020).

Ciclo evolutivo.

En el ambiente, el quiste puede sobrevivir semanas o meses bajo condiciones adversas. La contaminación fecal humana facilita su dispersión en aguas, alimentos y utensilios, alcanzando la boca del nuevo hospedador. Tras la ingestión, los quistes que superan la acidez gástrica llegan al intestino delgado, donde se desintegran y liberan ocho trofozoitos. Estos trofozoitos se multiplican por fisión binaria y viven en el lumen del colon, especialmente en el ciego y rectosigmoides, donde pueden causar diversas lesiones. Algunos trofozoitos se convierten en quistes que se eliminan con las heces (Rina Girard de Kaminsky, 2014).

Figura 7 Ciclo biológico *Entamoeba histolytica*



Descripción: *Entamoeba histolytica* invade el intestino, causando úlceras y colitis. Si se disemina al torrente sanguíneo, puede llegar al hígado, los pulmones o el cerebro, donde provoca abscesos y complicaciones graves (Perez, 2013, pág. 19).

Epidemiología.

La amebiasis, también conocida como entamoebosis, es una enfermedad parasitaria de distribución global, predominante en zonas tropicales. La prevalencia varía según la población y los factores de transmisión. Se estima que 500 millones de personas están infectadas, pero solo el 10% desarrolla la enfermedad, causando unas 100.000 muertes anuales. La infección es más común que la enfermedad misma, con casos más frecuentes en México, Sudamérica occidental, el sur de Asia y partes de África. En Chile, la prevalencia varía entre 3% y 18%, en México entre 13% y 43%, y en Venezuela entre 4% y 7%. La transmisión ocurre por contaminación fecal directa o indirecta, siendo más frecuente en áreas de bajos recursos y países en desarrollo.

Patología.

La mayoría de los infectados con *E. histolytica* son portadores sanos sin síntomas. Un pequeño porcentaje desarrolla amebiasis invasora. E. Brumpt propuso en 1925 que existían dos amebas morfológicamente similares: *E. histolytica* (patógena) y *E. dispar* (no patógena). Hoy se cree que *E. dispar* juega un papel en las infecciones no patógenas. Los estudios de isoenzimas han revelado diferentes patrones y diferencias antigénicas entre estas amebas. La patogenicidad de *E. histolytica* depende de sus interacciones con el hospedador (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

Factores de Virulencia.

Las amebas patógenas producen lectinas que les permiten adherirse a las células epiteliales, provocando lisis celular. Liberan fosfolipasas, hemolisina y amebaporo, que destruyen las células epiteliales. Además, secretan enzimas como proteasas de cisteína que degradan elastina y colágeno, y tienen resistencia a la lisis mediada por complemento. Las lesiones avanzan desde la mucosa hacia la submucosa, produciendo úlceras con características distintivas. Los trofozoitos pueden diseminarse a otros órganos a través del sistema sanguíneo.

Resistencia del Hospedador.

El hospedador puede resistir la infección mediante mecanismos como la producción de inmunoglobulina A, que bloquea la adherencia de los trofozoitos.

Presentaciones Clínicas.

- **Amebiasis intestinal.**
 - Portador sano: No presenta síntomas.
 - Formas agudas: Disentería, colitis fulminante, diarrea, y tifoapendicitis amebiana.
 - Formas crónicas: Pueden ser atípicas y deben diferenciarse de otras enfermedades como la colitis ulcerativa y el síndrome del intestino irritable.

Complicaciones.

- Hemorragia, perforación intestinal, ameboma, e infecciones bacterianas secundarias.

Diagnóstico.

Se realiza mediante examen microscópico directo, técnicas de coloración, cultivo de deposición en medios especiales, y pruebas inmunológicas. Métodos como ELISA y PCR se están perfeccionando para diferenciar entre *E. histolytica* y *E. dispar*. La rectosigmoidoscopia y colonoscopia permiten observar lesiones y tomar muestras para biopsias.

Amebiasis Extraintestinal.

- Absceso Hepático Amebiano: Resulta de la invasión del hígado desde el colon. Generalmente es único y se presenta con fiebre, dolor en el hipocondrio derecho, y hepatomegalia. El líquido en el absceso es espeso y de color café.
- Otras formas: Pueden incluir abscesos cerebrales, meningoencefalitis, amebiasis renal, esplénica y cutánea, a menudo como complicaciones de amebiasis intestinal o absceso hepático.

Diagnóstico Adicional.

Incluye pruebas de imagen como radiografía, ecografía, gammagrafía, tomografía y resonancia magnética. Los anticuerpos aparecen en suero poco después del inicio del absceso. Técnicas como ELISA, inmunofluorescencia indirecta, y PCR son útiles para la detección y diferenciación de las amebas.

Tratamiento.

Los medicamentos antiamebianos actúan contra los trofozoitos. Los portadores asintomáticos y los casos sintomáticos requieren tratamiento con diferentes tipos de amebicidas según la

fase de la enfermedad. Los amebicidas de acción luminal y tisular incluyen fármacos como etofamida, metronidazol y dehidroemetina.

Profilaxis.

La prevención incluye medidas de higiene personal, control de vectores, y acceso a agua potable. La educación y el saneamiento ambiental son fundamentales para reducir la incidencia de la infección.

Caso clínico: Amebiasis intestinal por *Entamoeba histolytica*

Datos del paciente:

- Nombre: R.F.P.
- Edad: 34 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona rural con deficiente sistema de agua potable
- Ocupación: Agricultor
- Motivo de consulta: “Diarrea con moco y sangre desde hace 4 días”

Historia clínica:

Paciente masculino acude al centro de salud por cuadro diarreico agudo que inició hace 4 días, con aproximadamente 5–6 deposiciones diarias, de consistencia blanda a líquida, con presencia de moco y sangre. Acompañado de dolor abdominal tipo cólico, tenesmo rectal y náuseas leves. Niega fiebre alta o vómitos.

Revela que consume agua de pozo sin tratamiento y que recientemente ha compartido alimentos preparados en condiciones sanitarias dudosas. No refiere viajes recientes ni uso de medicamentos.

Examen físico:

- Temperatura: 37.8 °C
- PA: 105/70 mmHg
- FC: 92 lpm
- Dolor a la palpación en fosa iliaca derecha
- Sin deshidratación severa
- Mucosas ligeramente secas
- No hepatoesplenomegalia

Exámenes complementarios:

- Coprológico seriado: quistes y trofozoítos de *Entamoeba histolytica* con hematófagos visibles
- Hemograma: leucocitosis leve, eosinofilia ausente
- Prueba rápida de antígeno de *E. histolytica*: positiva
- Serología (si disponible): IgG positiva

Diagnóstico:

Amebiasis intestinal invasiva por *Entamoeba histolytica*

Tratamiento administrado:

- Metronidazol 750 mg VO cada 8 h por 10 días
- Posteriormente, paramomicina como agente luminal para erradicar quistes
- Hidratación oral con soluciones electrolíticas
- Educación en higiene y manipulación segura de alimentos

Evolución:

Buena respuesta clínica al tratamiento con resolución de síntomas diarreicos a los 4 días. El paciente fue instruido sobre medidas de prevención, desparasitación familiar y tratamiento de portadores asintomáticos en su entorno.

Taller 3. *Entamoeba histolytica*

Preguntas para taller

1. ¿Cuál es el ciclo de vida de *Entamoeba histolytica* y cómo se relaciona con su forma de transmisión?
2. Explique cómo se diferencia en el laboratorio a *E. histolytica* de otras amebas no patógenas.
3. ¿Por qué es necesario utilizar dos fases de tratamiento en la amebiasis (sistémico + luminal)?
4. ¿Qué factores ambientales y sociales favorecen la transmisión de esta parasitosis?
5. Mencione tres posibles complicaciones de la amebiasis intestinal no tratada.

3.1.4 *Giardia lamblia* (Giardiasis).

La giardiosis es una parasitosis que afecta principalmente a los niños y cuya prevalencia está en aumento en países tanto tropicales como templados. Este parásito fue observado por primera vez por Leeuwenhoek, el inventor del microscopio, en 1681.

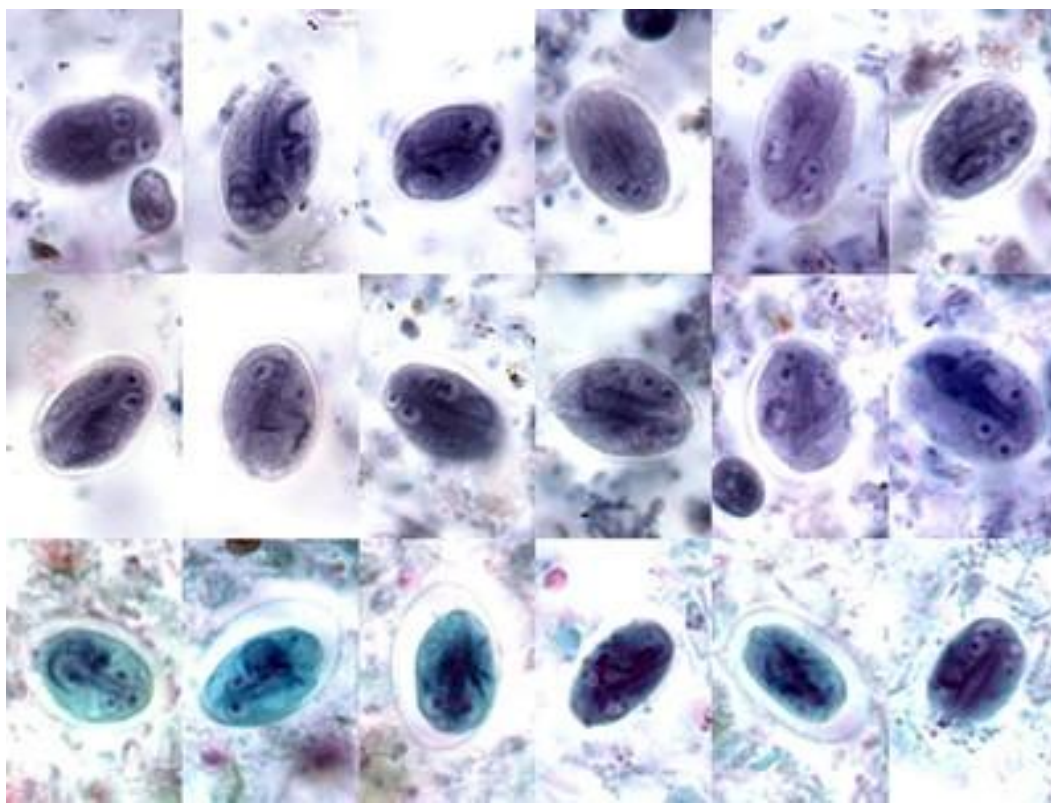
Morfología.

El parásito tiene dos formas principales: trofozoito y quiste.

- **Trofozoito:** Tiene una forma piriforme vista de frente, con dimensiones de 20 x 15 μm . Presenta simetría bilateral y está segmentado en dos mitades por un axostilo, que es una estructura de microtúbulos que actúa como esqueleto axial. A lo largo del axostilo, se encuentran los cuerpos basales o parabasales, cuya función no está completamente clara. En el extremo anterior, el parásito tiene dos núcleos prominentes con un cariosoma visible. El cuerpo está equipado con cuatro pares de flagelos que facilitan su movilidad. Su perfil es similar a una "coma", con una parte convexa dorsal y una cóncava en la cara ventral que presenta un disco suctor que actúa como ventosa para adherirse a la mucosa del intestino delgado. Los trofozoitos se multiplican por división binaria (*Elika. Giardia lamblia. 2023*).
- **Quiste:** Tiene una forma ovalada, mide 8 x 7 μm y posee una doble membrana. Son muy refringentes en preparaciones frescas y contienen cuatro núcleos, además de filamentos que son restos de flagelos y cuerpos parabasales (*Elika. Giardia lamblia. 2023*).

Tanto los quistes como los trofozoitos se eliminan en las heces, aunque los trofozoitos son frágiles y se destruyen rápidamente. Los quistes son resistentes y constituyen las formas diagnóstica e infectante.

Figura 8



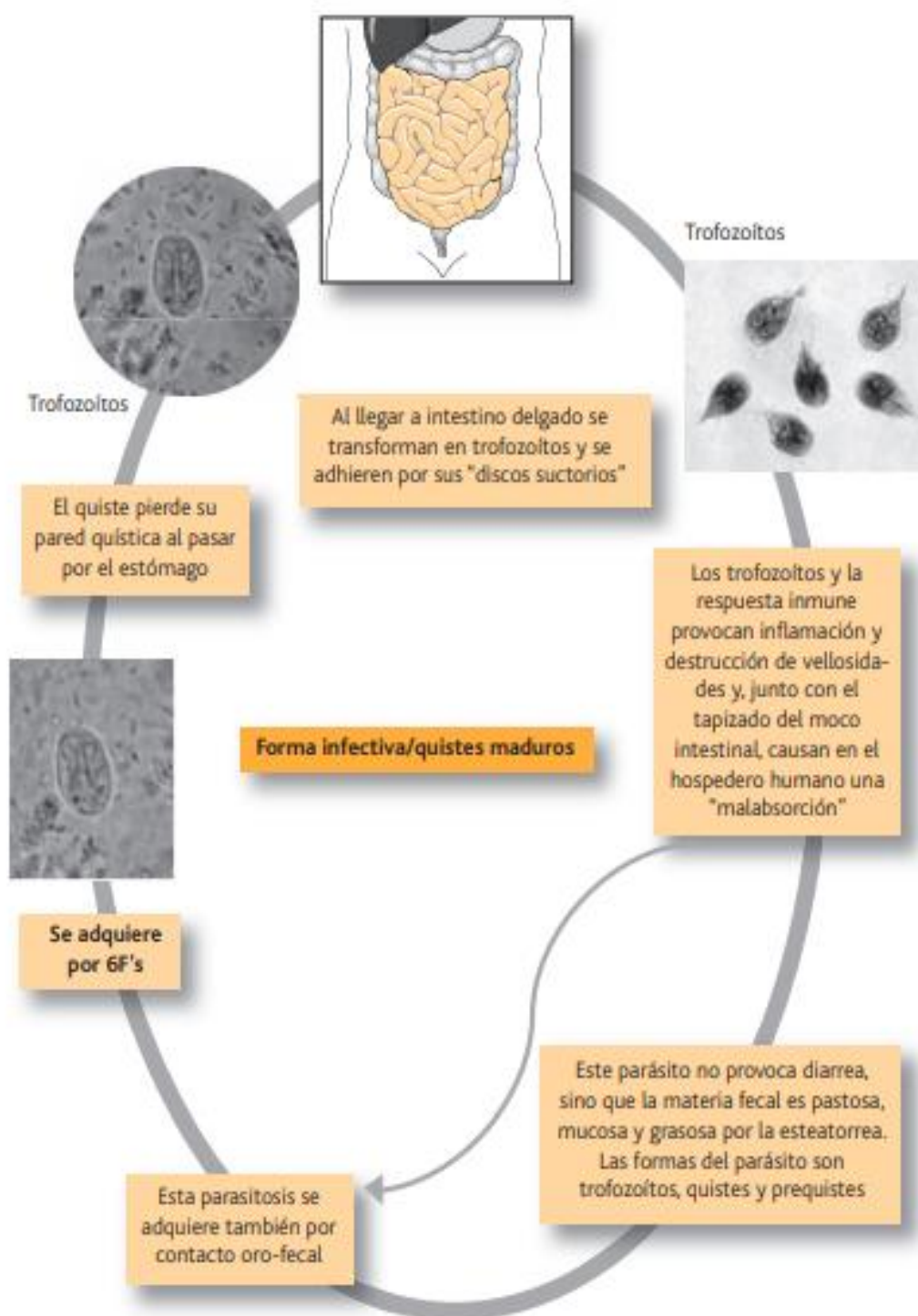
Descripción: *Giardia lamblia* (Elika. *Giardia lamblia*. 2023).

Ciclo evolutivo.

Los quistes se contaminan en aguas y alimentos debido a la falta de higiene y a través de vectores, y llegan al hospedador susceptible por vía oral. Una vez en el tracto gastrointestinal, los quistes se desenquistan debido a los jugos gástricos e intestinales, liberando trofozoitos que se adhieren a la mucosa del intestino delgado, se multiplican y forman nuevos quistes que son eliminados en las heces. Estos quistes pueden mantenerse viables en el suelo húmedo o en el agua durante varios meses, continuando el ciclo al ser ingeridos por un nuevo hospedador.

Figura 9

Ciclo biológico Giardia Lamblia



Descripción: Ciclo de *Giardia duodenalis*. 6F's (Fecalismo, Agua contaminada, Manos y dedos, Alimentos, Moscas, Objetos) (Perez, 2013, pág. 83).

Epidemiología.

La giardiosis es una infección globalmente distribuida. La infección ocurre al ingerir quistes presentes en las heces de personas o animales infectados. La dosis infectante es baja (10 quistes viables). La transmisión puede ser directa, mediante contacto con personas o animales infectados, o indirecta, a través de agua o alimentos contaminados. También puede transmitirse por vía sexual, especialmente entre personas homosexuales. La giardiosis es común en niños menores de 12 años, particularmente en aquellos de bajos estratos socioeconómicos. Las malas condiciones de saneamiento, la presencia de vectores y la falta de higiene son factores clave en su propagación. Puede afectar a toda la familia, con niños sintomáticos y adultos asintomáticos (Perez, 2013).

El principal reservorio de *Giardia lamblia* es el ser humano, aunque se han identificado siete genotipos (A-G) con diferente especificidad. Los genotipos A y B se han encontrado tanto en humanos como en animales, haciendo de la giardiosis una zoonosis.

Patología.

La gravedad del daño a la mucosa está relacionada con la intensidad de los síntomas. La patogenia es multifacética, con el parásito alterando la estructura y funcionalidad del epitelio intestinal. La adhesión es crucial, involucrando proteínas contráctiles del disco suctor, actividad flagelar, lectinas específicas y enzimas que afectan la integridad de las microvellosidades, facilitando la adherencia. Esto provoca acortamiento y distorsión de las microvellosidades, recambio celular rápido con células inmaduras, disminución de la actividad de enzimas digestivas, alteración del transporte glucosa-sodio y reducción de la absorción de solutos. También hay daño bioquímico debido a la liberación de proteasas que rompen la barrera epitelial y desencadenan apoptosis. El parásito también tiene una acción expoliatriz al necesitar colesterol, ácidos grasos, sales biliares y bases purinas.

Para evadir la respuesta inmune, el parásito utiliza VSP (Proteínas Variables de Superficie), resiste a proteasas intestinales, y capta iones como zinc, lo que inactiva muchas enzimas. Además, secreta proteasas de cisteína que destruyen IgA1 (Perez, 2013).

Presentación clínica.

La giardiosis puede ser asintomática en cualquier edad. La aparición de síntomas depende del número de parásitos, la calidad antigénica de la cepa y del estado del hospedador, como la respuesta inmune disminuida, motilidad intestinal reducida, falta de acidez gástrica, estado

nutricional deficiente y edad. El período prepatente promedio es de 9 días (rango de 3 a 45 días).

Las formas agudas incluyen náuseas, vómitos, diarrea acuosa, dolor abdominal, anorexia, meteorismo y flatulencia, generalmente autolimitadas en 3 a 4 días. Sin tratamiento, puede evolucionar a una forma subaguda (semanas o meses) o a una forma crónica. En la forma crónica, predominan malestar abdominal, dolor epigástrico difuso, diarrea pastosa con mal olor, alternando con estreñimiento y pérdida significativa de peso. Los síntomas pueden remitir y reaparecer de manera variable (Martín, Rodríguez, & Cordoví, 2008).

Figura 10



Descripción: *Pacientes con urticaria, pre-post tratamiento antogiardiásico (Martín, Rodríguez, & Cordoví, 2008).*

Diagnóstico.

- Examen de heces en fresco (3 a 6 muestras debido a períodos de negatividad).
- Sondeo o biopsia duodenal para buscar trofozoitos.
- ELISA para detectar coproantígenos.
- Inmunofluorescencia (detección de quistes en heces).
- Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR).

Tratamiento.

- **Metronidazol:** Tabletas de 250 mg y suspensión de 125 mg/5 ml. Dosis para niños: 15 mg/kg/día en dosis divididas por 5 a 7 días. Dosis para adultos: 1 tableta cada 8 horas por 5 a 7 días.
- **Tinidazol:** Tabletas de 500 mg y suspensión de 1 g/5 ml. Dosis para niños: 50-70 mg/kg en una sola dosis. Dosis para adultos: 2000 mg en una sola dosis.
- **Furazolidona:** Tabletas de 100 mg y suspensión de 50 mg/5 ml. Dosis para niños: 5-10 mg/kg/día en dosis divididas por 5 a 7 días. Dosis para adultos: 1 tableta cada 6 horas por 5 a 7 días.

Profilaxis.

- Saneamiento ambiental.
- Control de vectores.
- Educación sobre higiene personal y manejo seguro de alimentos.

Caso clínico: Giardiasis en paciente pediátrico

Datos del paciente:

- Nombre: C.M.T.
- Edad: 6 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Comunidad periurbana con problemas de saneamiento
- Motivo de consulta: “Diarrea intermitente y dolor abdominal desde hace dos semanas”

Historia clínica:

Paciente pediátrico es traído por su madre por presentar episodios de diarrea acuosa, sin sangre ni moco, acompañada de distensión abdominal, flatulencia, y malabsorción de alimentos. Ha perdido peso (~2 kg en dos semanas) y se muestra irritable y con apetito reducido. La madre indica que toda la familia consume agua de grifo sin hervir ni filtrar.

Niega fiebre, vómitos o dolor abdominal agudo. Se menciona que hay otros niños con síntomas similares en el vecindario. No se ha administrado tratamiento antiparasitario previo.

Examen físico:

- Peso por debajo del percentil 25
- Abdomen distendido, leve dolor a la palpación en epigastrio y mesogastrio
- Sin signos de deshidratación aguda
- Estado nutricional: regular
- Mucosas pálidas

Exámenes complementarios:

- Coprológico seriado (3 muestras): quistes y trofozoítos móviles de *Giardia lamblia*
- Test de antígenos fecales para *Giardia*: positivo
- Pruebas de absorción de grasas: esteatorrea leve
- Hemograma: discreta anemia microcítica hipocrómica
- Examen de heces en solución salina y lugol: trofozoítos piriformes móviles con doble núcleo

Diagnóstico:

Giardiasis intestinal crónica en niño en edad escolar

Tratamiento administrado:

- Metronidazol 15 mg/kg/día dividido en 3 dosis por 7 días
- Rehidratación oral y dieta de fácil absorción
- Suplementación de hierro y control nutricional
- Educación familiar sobre higiene, lavado de manos y consumo seguro de agua
- Sugerencia de tratar a contactos cercanos

Evolución:

Buena respuesta al tratamiento con resolución progresiva de los síntomas gastrointestinales, mejoría del apetito y ganancia de peso en control posterior. Se indicó repetir coprológico después de 4 semanas para control de erradicación.

Taller 4. *Giardia lamblia*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo biológico de *Giardia lamblia* y cómo se relaciona con su sintomatología clínica.
2. Explique por qué en este caso se solicita un coprológico seriado y no una sola muestra.
3. ¿Cuál es el mecanismo patogénico por el cual *G. lamblia* produce malabsorción intestinal?
4. Mencione tres medidas de prevención de giardiasis a nivel comunitario.
5. ¿Por qué es importante tratar a los contactos cercanos, aunque no presenten síntomas?

3.1.5 *Cryptosporidium parvum* (Criptosporidiosis).

La criptosporidiosis en humanos fue descrita por primera vez en 1976 por Nime y colegas, quienes identificaron el parásito en una biopsia rectal de una niña. Existen varias especies de criptosporidios que afectan a los animales, pero *Cryptosporidium parvum* es la especie que causa infecciones en humanos y algunos animales.

Morfología.

- **Ooquiste:** Es una estructura redondeada con un diámetro de 4 a 6 μm . Contiene cuatro esporozoitos en su interior y es liberado en forma infectante a través de las heces (Jatin, 2024).

Figura 11



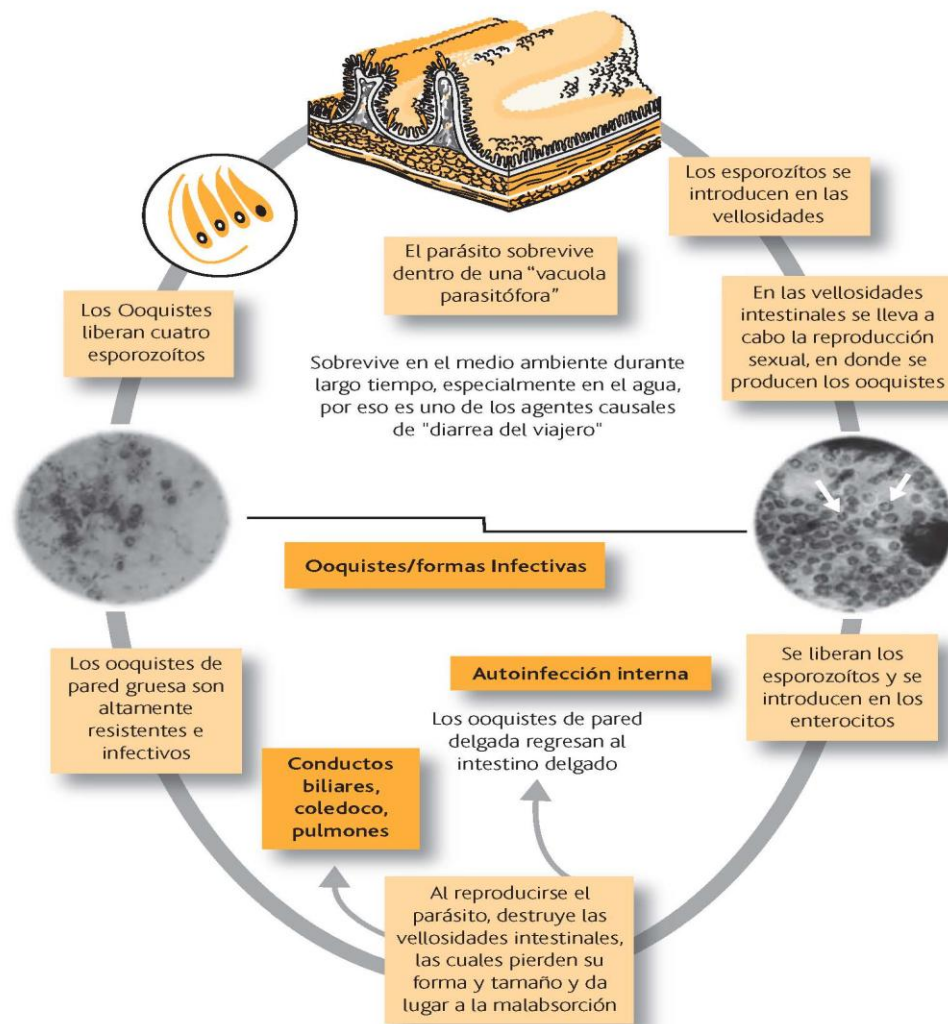
Descripción: *Cryptosporidium parvum* se observa con una técnica de tinción ácido-rápida, mostrando oocistos redondeados u ovalados, de aproximadamente 4-6 micrómetros de diámetro, que se tiñen de color rojo sobre un fondo azul o verde. (Jatin, 2024).

Ciclo evolutivo.

Los humanos contraen la infección al ingerir alimentos y, especialmente, agua contaminada con ooquistes. Los esporozoitos se liberan gracias a los jugos gástricos y enzimas digestivas, invaden las células epiteliales, y realizan dos ciclos de esquizogonia antes de iniciar la fase sexual. En esta fase se forman macro y microgametos, que se fusionan para formar el ooquiste que madura en el intestino, generando cuatro esporozoitos. Existen dos tipos de ooquistes maduros: los de pared delgada, que son auto infectantes, y los de pared gruesa, que se eliminan en las heces.

Figura 12

Ciclo biológico *Cryptosporidium parvum*



Descripción: La infección se adquiere al ingerir ooquistes maduros, que liberan esporozoítos en el intestino delgado. Estos invaden las células epiteliales y se desarrollan en trofozoítos, reproduciéndose asexualmente y luego sexualmente, formando nuevos ooquistes (Perez, 2013, pág. 103).

Epidemiología.

La criptosporidiosis se transmite por vía oral a través de materia fecal, aunque algunos estudios sugieren que también podría transmitirse por inhalación. Muchos animales sirven como reservorios, por lo que se considera una zoonosis común. Los ooquistes son altamente resistentes al medio ambiente, sobreviviendo en el suelo durante meses y resistiendo desinfectantes comunes y niveles normales de cloración en el agua. La criptosporidiosis es una de las principales causas de diarrea en niños hospitalizados, con prevalencias en Chile que varían del 3.1 al 19.3% en niños y del 1 al 3% en adultos con diarrea aguda. La incidencia de la infección muestra patrones estacionales según la región. En pacientes con SIDA, el parásito actúa como un agente oportunista y se ha encontrado en el 16.9% de aquellos con diarrea crónica en Chile. Su alta capacidad de transmisión de persona a persona hace que sea un problema en jardines infantiles, centros de nutrición y hospitales.

Patología.

El mecanismo exacto por el cual el parásito causa diarrea no está completamente claro. Aunque el parásito invade las células epiteliales, no las destruye, se cree que la diarrea es de tipo secretora. Las lesiones histológicas asociadas a *Cryptosporidium sp.* no son específicas y el parásito puede encontrarse en todo el tracto digestivo, aunque se localiza preferentemente en el yeyuno (Perez, 2013).

Presentación clínica.

- **En inmunocompetentes:** Se pueden encontrar casos asintomáticos que eliminan ooquistes en las heces. Los casos sintomáticos presentan diarrea acuosa profusa, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y pérdida de peso, con una duración de entre 3 y 21 días (promedio de 12 días). En niños menores de 2 años, la diarrea puede volverse severa, requiriendo hospitalización por deshidratación.
- **En inmunodeprimidos:** La infección es más grave, con un impacto significativo en el estado general y pérdida de peso. La diarrea puede ser muy abundante, con pérdidas diarias de entre 3 y 10 litros. Estos síntomas pueden persistir durante meses o incluso años, dependiendo de la severidad de la inmunodepresión, y en algunos casos puede ser fatal. En pacientes con SIDA, *Cryptosporidium* puede afectar también el sistema respiratorio, la vesícula biliar (colecistitis alitiásica), la vía biliar (colangitis) y el conducto pancreático (pancreatitis). Se ha asociado con infecciones por citomegalovirus y *Pneumocystis carinii*.

Diagnóstico.

- Examen de heces para buscar ooquistes, con frotis teñido usando la técnica de Ziehl-Neelsen.
- Técnicas de inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales contra la membrana del ooquiste.
- La determinación de IgM e IgG mediante inmunofluorescencia y ELISA se usa principalmente en investigación.

Tratamiento.

En pacientes inmunocompetentes, la infección suele ser autolimitada, por lo que el tratamiento se enfoca en aliviar los síntomas. Para los pacientes inmunodeficientes, se han probado más de 100 compuestos sin éxito definitivo. La espiramicina ha mostrado eficacia parcial, mientras que la paromomicina ha mejorado tanto los síntomas clínicos como parasitológicos, aunque las recaídas son comunes al interrumpir el tratamiento. Actualmente se están probando tratamientos como IL-2, somatostatina y calostro bovino hiperinmune (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

Profilaxis.

Las medidas preventivas son similares a las de otros enteroparásitos transmitidos por contaminación fecal. Se debe prestar especial atención a los inmunodeprimidos para evitar la infección. Es crucial implementar estrictas medidas de higiene para prevenir la transmisión en entornos cerrados como hospitales, centros de nutrición infantil y jardines infantiles.

Caso clínico: Criptosporidiosis intestinal en paciente inmunosuprimido

Datos del paciente:

- Nombre: H.A.C.
- Edad: 41 años
- Sexo: Masculino
- Antecedente importante: Paciente con VIH/SIDA (CD4: 90 células/ μ L)
- Motivo de consulta: “Diarrea intensa y pérdida de peso”

Historia clínica:

Paciente masculino con diagnóstico previo de VIH en fase avanzada, acude al hospital por cuadro de 10 días de evolución de diarrea acuosa profusa, sin sangre, de hasta 8 evacuaciones diarias. Refiere también náuseas, pérdida de apetito y una pérdida de peso aproximada de 5 kg en menos de dos semanas. Menciona fatiga constante y debilidad generalizada.

Ha recibido tratamiento antirretroviral irregular y vive en zona urbana con antecedentes de cortes de agua y consumo de agua embotellada ocasional. No ha viajado recientemente ni consumido alimentos de riesgo aparente.

Examen físico:

- PA: 100/60 mmHg
- FC: 104 lpm
- Deshidratación moderada
- Abdomen blando, ligeramente distendido
- Estado general decaído, mucosas secas
- Peso corporal bajo

Exámenes complementarios:

- Hemograma: leucopenia, anemia normocítica
- Química sanguínea: ligera elevación de urea y creatinina
- Examen de heces (tinción de Ziehl-Neelsen modificada): ooquistes de *Cryptosporidium parvum*
- Prueba de ELISA para antígeno de *Cryptosporidium* en heces: positiva
- Coprocultivo: negativo para bacterias patógenas

Diagnóstico:

Criptosporidiosis intestinal crónica por *Cryptosporidium parvum* en paciente inmunocomprometido

Tratamiento administrado:

- Nitazoxanida 500 mg VO cada 12 h por 3 días (considerando prolongación según evolución)
- Rehidratación IV y oral intensiva
- Inicio/optimización de TARV (terapia antirretroviral)
- Manejo nutricional y monitoreo de electrolitos

Evolución:

El paciente mostró mejoría parcial de los síntomas con reducción en la frecuencia de las deposiciones. Se reforzó la adherencia al tratamiento antirretroviral como estrategia esencial para el control del parásito. Continúa en seguimiento por infectología y nutrición.

Taller 15. *Cryptosporidium parvum*

Preguntas para taller

1. Explique el ciclo biológico de *Cryptosporidium parvum* y su relación con la transmisión fecal-oral.
2. ¿Por qué las infecciones por *Cryptosporidium* suelen ser autolimitadas en inmunocompetentes y graves en inmunosuprimidos?
3. Mencione dos métodos de diagnóstico específicos para detectar *Cryptosporidium* en muestras fecales.
4. Explique la importancia del tratamiento antirretroviral en el manejo de esta infección.
5. Indique tres medidas eficaces de prevención en poblaciones vulnerables a este parásito.

3.1.6 *Trichomonas vaginalis* (Tricomoniasis)

En los seres humanos, tres especies de la familia de flagelados pueden causar infección:

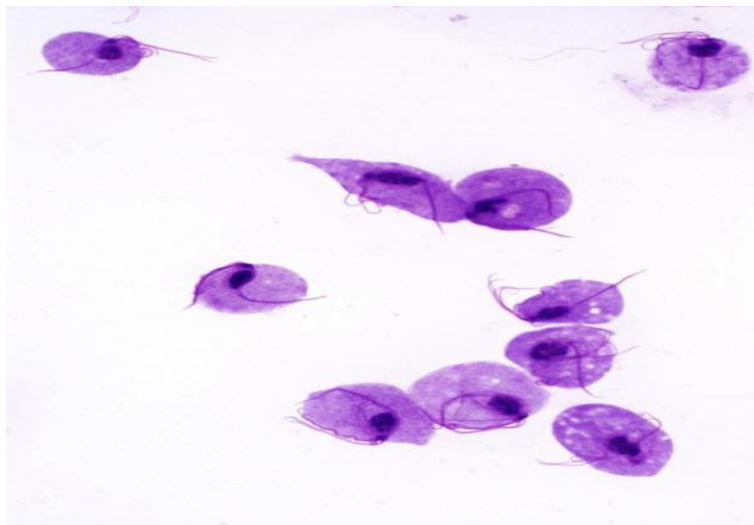
- *Trichomonas vaginalis*, que es la única con capacidad patógena.
- *Trichomonas tenax*, que vive en la boca como comensal.
- *Trichomonas hominis*, que se encuentra en el intestino grueso como comensal.

Estas especies solo se presentan en su forma de trofozoito y se reproducen por división binaria. La tricomoniasis, también conocida como tricomonosis, es una parasitosis que afecta el tracto genitourinario tanto en hombres como en mujeres.

Morfología.

- **Trofozoito:** Tiene forma piriforme y mide aproximadamente 20 x 10 µm, siendo más grande que un polimorfonuclear (PMN) pero más pequeño que una célula epitelial madura. Su núcleo es ovalado y tiene cromatina difusa. En el citoplasma se observan gránulos siderófilos. Presenta un citostoma poco destacado y un axostilo grueso que emerge en el extremo posterior. Dispone de cuatro flagelos libres en la parte anterior y un quinto flagelo que se encuentra en la membrana ondulante (Fadhil & Faraj, 2020).

Figura 13



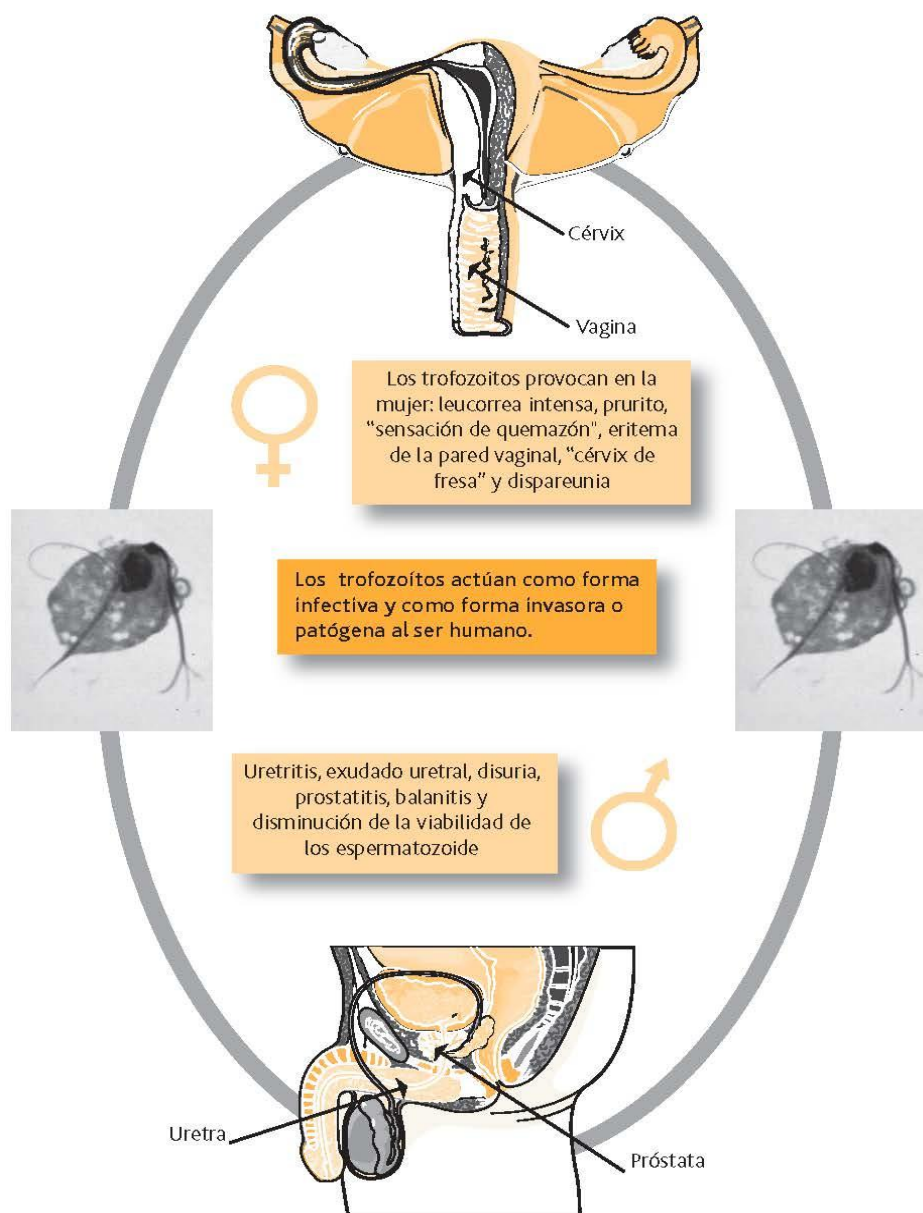
Descripción: *Trichomoniasis*, se observa como un protozoo flagelado con forma piriforme y un tamaño que varía entre 7 y 32 micrómetros de longitud (Fadhil & Faraj, 2020).

Ciclo evolutivo.

El trofozoito vive en la uretra y la vagina en las mujeres, y en la próstata, vesículas seminales y uretra en los hombres. La principal vía de transmisión es a través del contacto sexual. Ocasionalmente, también puede transmitirse a través de piscinas, aguas termales y el uso compartido de toallas y ropa interior, aunque estos mecanismos son menos comunes y se han reportado principalmente en niñas. El trofozoito se multiplica en las mucosas de las vías urinarias y genitales mediante fisión binaria longitudinal. Esta forma también es infectante por contacto directo. El trofozoito es sensible al ambiente externo, pero puede sobrevivir en esponjas húmedas por varias horas. Se alimenta de bacterias, leucocitos y exudados celulares (Valdebenito, 2012).

Figura 14

Ciclo biológico *Trichomonas vaginalis*



Descripción: Su ciclo biológico incluye solo la forma de trofozoíto, que se multiplica por fisión binaria. No forma quistes ni sobrevive fuera del hospedador (Perez, 2013, pág. 94).

Epidemiología.

La tricomoniasis se considera una enfermedad de transmisión sexual debido a su principal mecanismo de transmisión. Su distribución es global, pero la prevalencia general es incierta debido a la falta de notificación y la baja sensibilidad de los métodos de diagnóstico convencionales. La frecuencia varía entre el 20 y el 44% en grupos de pacientes con flujo vaginal. Es más común en mujeres embarazadas, en aquellas sexualmente activas entre 16 y 35 años, en personas con múltiples parejas sexuales y en mujeres de raza negra con condiciones socioeconómicas desfavorecidas. En hombres, la incidencia es menor que en mujeres.

Patología.

El trofozoito se adhiere a la mucosa a través de proteínas de superficie cuya producción está regulada por el hierro liberado por la lactoferrina en el entorno. Los factores predisponentes para la tricomonosis en mujeres incluyen: la alcalinización del pH vaginal, la ausencia o disminución de la flora bacteriana normal, infecciones concomitantes como *Gardnerella vaginalis*, mucorrea cervical y deficiencias de estrógenos que reducen el glicógeno en las células vaginales. *T. vaginalis* provoca degeneración y descamación del epitelio vaginal, infiltración leucocitaria y aumento de la secreción vaginal (Perez, 2013).

Presentación clínica.

En mujeres: Los síntomas son más frecuentes que en hombres y dependen del número de parásitos y la resistencia del huésped (pH y flora vaginal). La tricomonosis en mujeres puede ser:

- **Asintomática:** Entre el 10 y el 50% de las mujeres infectadas no presentan síntomas, lo que dificulta la detección debido a la baja carga parasitaria.
- **Vulvovaginitis aguda o crónica:** Esta es la forma más común, con un período de incubación de 4 a 28 días. Los síntomas incluyen leucorrea, vulvitis, prurito vulvar, disuria y, a veces, dispareunia. La leucorrea puede variar en cantidad, color y olor. En el examen ginecológico, en el 2 al 3% de los casos se observa un cuello uterino edematoso, congestivo y frágil con áreas de punteado rojizo característico.

En hombres: Puede causar uretritis, prostatitis, cistitis y epididimitis, pero a menudo es asintomática.

Diagnóstico.

El protozoo se detecta en secreciones vaginales, uretrales, prostáticas y en el sedimento urinario (orina de primer chorro), siendo preferible el uso de exudados para el diagnóstico.

- Examen directo: Se observa la presencia de trofozoitos móviles en secreciones vaginales.
- Cultivo: Se realiza en medios especiales a 37° C o en cultivos celulares, aunque es costoso y no siempre está disponible. Tiene buen rendimiento.
- Inmunofluorescencia directa: Usa anticuerpos monoclonales para detectar el parásito.
- Coloración: Aunque no es rutina, la coloración de Papanicolaou y Gram puede ser útil como métodos de bajo costo.

Condiciones para la toma de muestras de flujo vaginal.

- 4 días antes y 6 después del período menstrual.
- 48 horas después del acto sexual.
- 10 días después del uso de antisépticos vaginales.
- No realizar aseo genital antes de la muestra.

Tratamiento.

Se recomienda tratar simultáneamente a la pareja sexual y mantener abstinencia sexual durante el tratamiento.

- Metronidazol: 250 mg cada 8 horas durante 7 días por vía oral para ambos, y 500 mg en óvulos vaginales una vez al día para la mujer.
- Tinidazol: 4 comprimidos de 500 mg en una sola dosis, preferentemente con una comida.

Los nitroimidazoles no deben usarse durante el primer trimestre del embarazo debido a su posible efecto teratogénico. Aunque con bajo rendimiento, se puede intentar un tratamiento local con clotrimazol.

Profilaxis.

- Identificación y tratamiento de casos.
- Tratamiento del caso índice y su pareja.
- Educación a la pareja.
- Mantenimiento de una buena higiene en baños, evitar baños públicos y no compartir toallas ni ropa interior.

Caso clínico: Tricomoniasis vaginal sintomática

Datos del paciente:

- Nombre: A.S.M.
- Edad: 27 años
- Sexo: Femenino
- Ocupación: Comerciante
- Motivo de consulta: “Flujo vaginal abundante con mal olor y picazón”

Historia clínica:

Paciente femenina acude al servicio de ginecología por presentar secreción vaginal abundante de color amarillo verdoso, espumosa y con mal olor desde hace aproximadamente una semana. Refiere también prurito vulvar, disuria leve y molestias durante las relaciones sexuales (dispareunia).

Ha tenido múltiples parejas sexuales en el último año y no utiliza protección de forma regular. No refiere fiebre ni dolor abdominal intenso. Primera vez que presenta este cuadro. No ha recibido tratamiento previo.

Examen físico ginecológico:

- Secreción vaginal abundante, amarillo-verdosa, espumosa
- Mucosa vaginal eritematosa e inflamada
- Cérvix con aspecto en “fresa” (puntillado hemorrágico)
- Prueba de pH vaginal: >4.5
- Prueba de aminas (Whiff test): positiva

Exámenes complementarios:

- Examen en fresco (microscopía): presencia de trofozoítos móviles de *Trichomonas vaginalis*
- Cultivo vaginal (si disponible): positivo para *T. vaginalis*
- PCR para ITS (si disponible): positiva para *T. vaginalis*
- Prueba rápida de VIH: negativa
- VDRL y otras ITS: en curso

Diagnóstico:

Tricomoniasis vaginal sintomática por *Trichomonas vaginalis*

Tratamiento administrado:

- Metronidazol 2 g VO dosis única
- Indicación de abstinencia sexual durante el tratamiento
- Tratamiento simultáneo a la(s) pareja(s) sexual(es)
- Consejería en salud sexual y uso de preservativo
- Repetición de prueba de control en 3 semanas

Evolución:

Buena tolerancia al tratamiento y resolución de síntomas a los pocos días. La paciente fue referida a planificación familiar y recibió educación sobre ITS, además de seguimiento para pruebas complementarias.

Taller 6. *Trichomonas vaginalis*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo de vida de *Trichomonas vaginalis* y por qué solo existe en forma de trofozoíto.
2. ¿Qué hallazgos clínicos y microscópicos son característicos en la tricomoniasis vaginal?
3. Explique por qué es importante tratar también a las parejas sexuales, incluso si son asintomáticas.
4. Mencione al menos tres ITS que deben buscarse en un paciente diagnosticado con tricomoniasis.
5. ¿Cuál es el mecanismo de acción del metronidazol y qué recomendaciones deben darse al paciente durante su uso?

3.1.7 *Leishmania donovani* (*Leishmaniasis visceral*)

Nombre Científico y Común.

- Nombre Científico: *Leishmania donovani*
- Nombre Común: Leishmania visceral

Morfología.

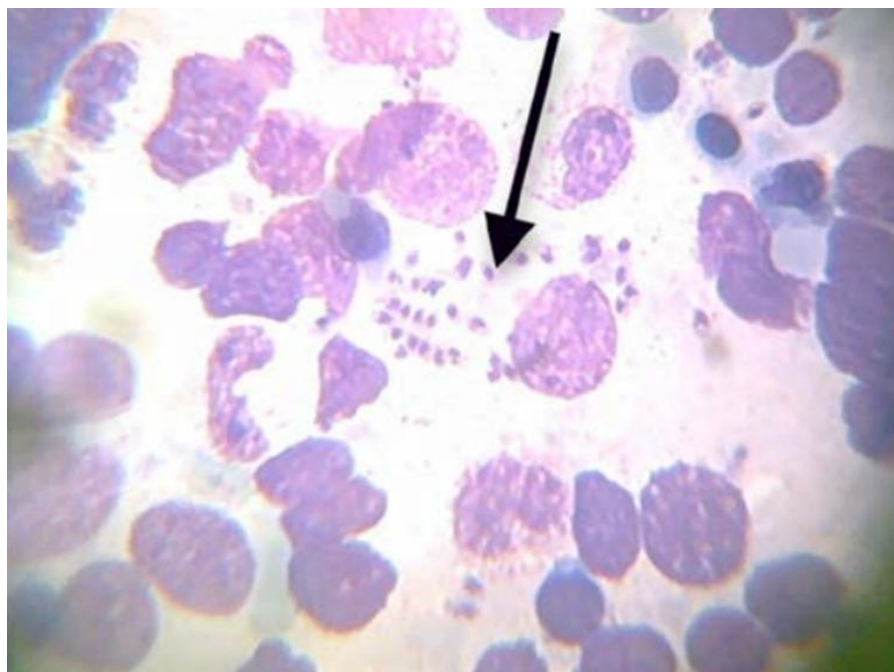
Descripción Microscópica y Características Distintivas.

Amastigotes en macrófagos con forma redondeada, núcleo central.

Ciclo de Vida.

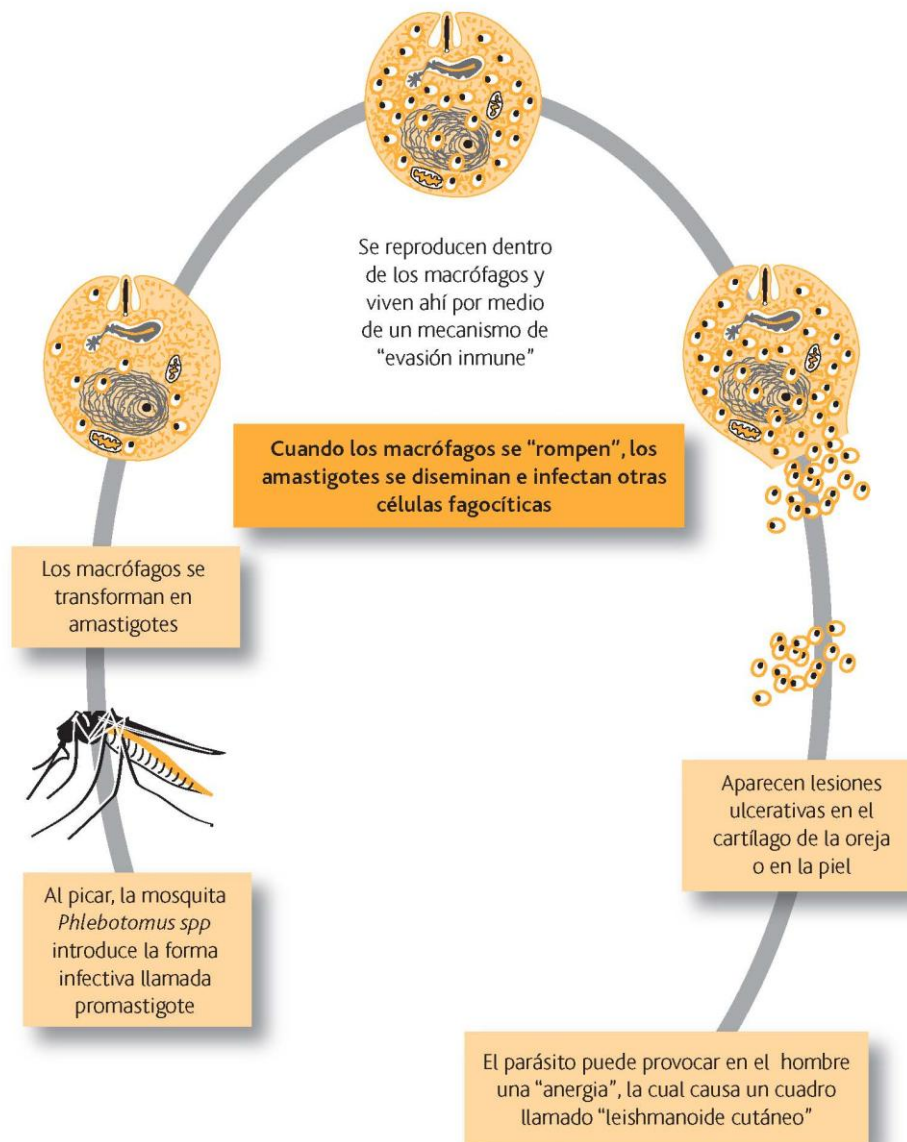
- Huésped Definitivo: Mosquito Phlebotomus.
- Huésped Intermediario: Humanos y otros mamíferos.
- Fases: Amastigotes en macrófagos, promastigotes en el mosquito.

Figura 15



Descripción: *Leishmaniasis visceral* (Gomila, Vanzo, & Garnero, 2017).

Figura 16 Ciclo biológico Leishmania



Descripción: El ciclo comienza cuando una mosca de arena infectada pica a un mamífero, inyectando promastigotes que se transforman en amastigotes dentro de los macrófagos. Estos se multiplican y, al ser ingeridos por otra mosca, se transforman en promastigotes, listos para infectar a un nuevo hospedero (Perez, 2013, pág. 167).

Epidemiología.

La leishmaniasis visceral, causada por *Leishmania donovani*, es una enfermedad transmitida por vectores que puede ser letal si no se trata. Esta enfermedad se encuentra en Asia y África Oriental, donde los humanos son el principal reservorio del patógeno. En América Latina y el área mediterránea, la leishmaniasis visceral es una enfermedad zoonótica, y el perro es el principal reservorio. La leishmaniasis visceral es una de las enfermedades tropicales más importantes en términos de mortalidad y pérdida de años de vida ajustados por discapacidad. Se transmite principalmente a través de la picadura de moscas de arena del género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo y *Lutzomyia* en el Nuevo Mundo (Scarpini & Totaro, 2022).

Factores de Riesgo: Los factores de riesgo para la propagación de la enfermedad incluyen la guerra regional, la inestabilidad política, la migración de personas, las condiciones de vida deficientes, el clima, la cobertura vegetal, el bajo nivel socioeconómico y la falta de acceso a atención médica de calidad. Para erradicar la enfermedad, especialmente en países pobres donde sigue siendo una amenaza, es necesario aumentar la educación pública, la participación gubernamental, la vigilancia adecuada y la notificación de la enfermedad (Scarpini & Totaro, 2022).

Patogenia.

Leishmania donovani infecta a través de la picadura de moscas de arena infectadas, introduciendo promastigotes en la piel. Estos son fagocitados por macrófagos, donde se transforman en amastigotes y se multiplican, diseminándose por el sistema reticuloendotelial. En el huésped, la infección provoca fiebre irregular, hepatoesplenomegalia, pancitopenia e hipergammaglobulinemia, afectando principalmente al hígado, el bazo y la médula ósea (Perez, 2013).

Cuadro Clínico.

La leishmaniasis visceral, causada por *Leishmania donovani*, presenta un cuadro clínico caracterizado por fiebre irregular, hepatoesplenomegalia (aumento del hígado y el bazo), palidez debido a anemia grave, leucopenia (disminución de glóbulos blancos), trombocitopenia (disminución de plaquetas) y pérdida de peso progresiva. Otros síntomas pueden incluir trastornos respiratorios y gastrointestinales, como vómitos y diarrea. En casos graves, pueden ocurrir desnutrición y edema de miembros inferiores, que puede progresar a anasarca (edema generalizado). Las posibles complicaciones incluyen infecciones

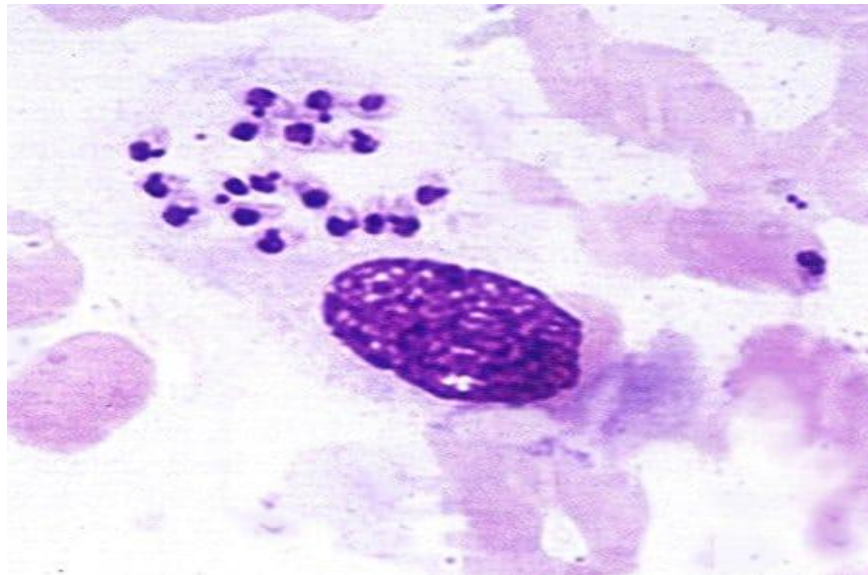
secundarias, hemorragias, insuficiencia hepática y renal, y, si no se trata, la enfermedad puede ser fatal en más del 90% de los casos

Diagnóstico.

El diagnóstico de la leishmaniasis visceral se realiza mediante varios métodos:

- **Examen microscópico:** Se examinan muestras de sangre, médula ósea, bazo o ganglios linfáticos para detectar amastigotes de *Leishmania*.

Figura 17



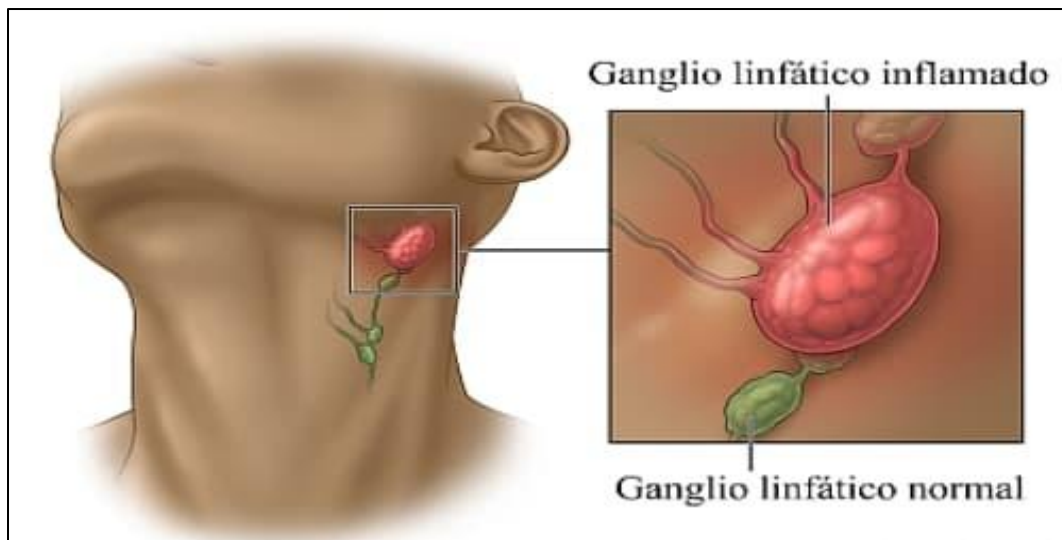
Descripción: *Bajo el microscopio, se observan amastigotes de Leishmania dentro de los macrófagos como estructuras pequeñas, ovaladas, de 2-4 micrómetros, con un núcleo prominente y un cinetoplasto cercano (Chelsea & Petri, 2022).*

- **Pruebas serológicas:** Se detectan anticuerpos específicos contra *Leishmania* mediante pruebas como ELISA o inmunofluorescencia.
- **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):** Esta técnica molecular permite la detección rápida y sensible del ADN de *Leishmania*.
- **Cultivo:** El parásito se aísla del tejido infectado y se cultiva en medios especiales (Chelsea & Petri, 2022).

En cuanto a las técnicas de imagen, se utilizan principalmente para evaluar la extensión de la enfermedad y las complicaciones:

- **Ecografía:** Se utiliza para evaluar el tamaño del hígado y el bazo, así como para detectar posibles complicaciones abdominales.
- **Tomografía computarizada (TC):** Proporciona imágenes detalladas del abdomen y puede ayudar a identificar complicaciones como abscesos o linfadenopatías.

Figura 18



Descripción: *Linfadenopatías se identifican como áreas de ganglios linfáticos agrandados, que aparecen como masas o nódulos en el tejido abdominal (Chelsea & Petri, 2022).*

- **Resonancia magnética (RM):** Aunque menos común, puede ser útil en casos complicados para evaluar el sistema reticuloendotelial y otras estructuras internas (Chelsea & Petri, 2022).

Tratamiento.

El tratamiento de la leishmaniasis visceral incluye varios medicamentos, cada uno con su propia dosis y duración:

- **Anfotericina B liposomal:** Es el tratamiento de primera línea en muchas regiones. La dosis es de 3-5 mg/kg/día, administrada en días alternos durante 5-10 días, con una dosis total acumulativa de 15-25 mg/kg.
- **Antimoniales pentavalentes (Estibogluconato de sodio o Antimoniato de meglumina):** Estos medicamentos se administran a una dosis de 20 mg/kg/día durante 28 días.

- Miltefosina: Se administra por vía oral a una dosis de 2.5 mg/kg/día durante 28 días.
- Paromomicina: Se utiliza en combinación con otros medicamentos. La dosis es de 15 mg/kg/día durante 21 días.
- Anfotericina B desoxicolato: Se administra a una dosis de 1 mg/kg/día durante 15-20 días.

Es importante que el tratamiento sea supervisado por un profesional de la salud para ajustar las dosis y la duración según la respuesta del paciente y la presencia de efectos secundarios (Londoño & Urquijo, 2010).

Prevención y Control.

La prevención y control de la leishmaniasis visceral se basa en la reducción de moscas de arena mediante insecticidas y mosquiteros, el uso de ropa protectora y repelentes, el control de animales domésticos infectados, la educación y sensibilización de las comunidades, la vigilancia y diagnóstico temprano de casos, y el acceso a tratamientos efectivos para los infectados. Estas medidas combinadas ayudan a reducir la transmisión y mortalidad de la enfermedad (Londoño & Urquijo, 2010).

Caso clínico: Leishmaniasis visceral (Kala-azar)

Datos del paciente:

- Nombre: J.D.C.
- Edad: 9 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona rural endémica (clima tropical, presencia de flebótomos)
- Motivo de consulta: “Fiebre intermitente, pérdida de peso y abdomen hinchado”

Historia clínica:

Paciente pediátrico con antecedentes de salud previos normales, consulta por cuadro febril intermitente de más de un mes de evolución, acompañado de pérdida de peso, palidez progresiva y aumento del volumen abdominal. No ha respondido a tratamientos antibióticos previos.

La madre refiere que el niño juega con frecuencia al aire libre en la tarde y ha sido picado por insectos. Menciona además debilidad general, inapetencia, y aparición de hematomas espontáneos. Vive en zona rural con presencia de perros y ganado.

Examen físico:

- T: 38.5 °C
- PA: 90/60 mmHg
- FC: 112 lpm
- Palidez mucocutánea
- Hepatoesplenomegalia marcada (bazo palpable a 6 cm, hígado a 3 cm debajo del reborde costal)
- Adenopatías cervicales
- Petequias en extremidades

Exámenes complementarios:

- Hemograma: pancitopenia (anemia, leucopenia, trombocitopenia)
- Velocidad de sedimentación globular (VSG): elevada
- Serología (rK39): positiva para *Leishmania donovani*
- Aspirado de médula ósea: presencia de amastigotes (cuerpos de Leishman-Donovan) en macrófagos
- Pruebas hepáticas: alteradas
- Prueba de Montenegro: negativa (no útil en leishmaniasis visceral)

Diagnóstico:

Leishmaniasis visceral (Kala-azar) por *Leishmania donovani*

Tratamiento administrado:

- Antimoniales pentavalentes (estibogluconato de sodio, si disponible), o
- Anfotericina B liposomal (en áreas con resistencia o pacientes vulnerables)
- Control estricto de líquidos y función renal
- Tratamiento sintomático: transfusión si es necesaria, antipiréticos, soporte nutricional

Evolución:

El paciente respondió adecuadamente al tratamiento con anfotericina B liposomal. Mejoró progresivamente el cuadro clínico, reduciendo la fiebre y disminuyendo el tamaño del bazo. Se indicó vigilancia a largo plazo por riesgo de recaídas y complicaciones hematológicas.

Taller 7. *Leishmania donovani*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo biológico de *Leishmania donovani* y el vector involucrado en su transmisión.
2. Explique por qué la prueba de Montenegro no es útil para el diagnóstico de leishmaniasis visceral.
3. ¿Cuál es el rol del macrófago en la fisiopatología de esta infección?
4. Compare las formas clínicas de la leishmaniasis (cutánea, mucocutánea y visceral).
5. Mencione tres medidas de prevención en zonas endémicas para *Leishmania donovani*.

3.1.8 *Leishmania major* (Leishmaniasis cutánea)

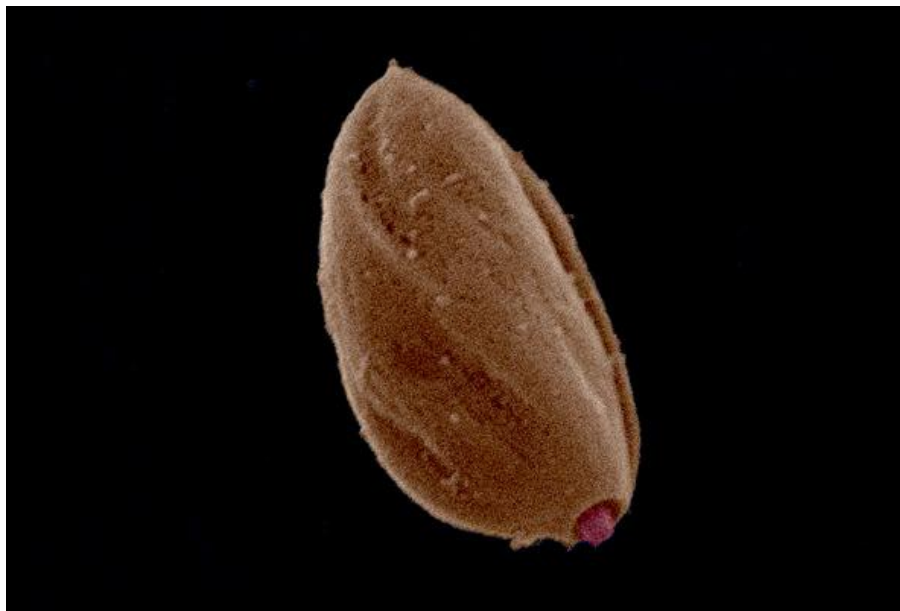
Nombre Científico y Común:

- Nombre Científico: *Leishmania major*
- Nombre Común: Leishmania cutánea

Morfología:

Leishmania major en su forma promastigota es alargada y flagelada, mide aproximadamente 10-20 micrómetros de longitud, y presenta un único flagelo largo que emerge del extremo anterior para la locomoción. Su núcleo se sitúa en la parte central del cuerpo y cuenta con un cinetoplasto, una estructura distintiva que contiene ADN, ubicada cerca de la base del flagelo. En la forma amastigota, *Leishmania major* es ovalada o redondeada, mide aproximadamente 2-5 micrómetros de diámetro, y carece de flagelo funcional para la locomoción. Su núcleo se encuentra en el centro del cuerpo, y el cinetoplasto es menos prominente que en la forma promastigota. Los amastigotas son intracelulares y se encuentran dentro de los macrófagos del hospedero mamífero, mientras que los promastigotas son extracelulares y se hallan en el intestino del insecto vector.

Figura 19

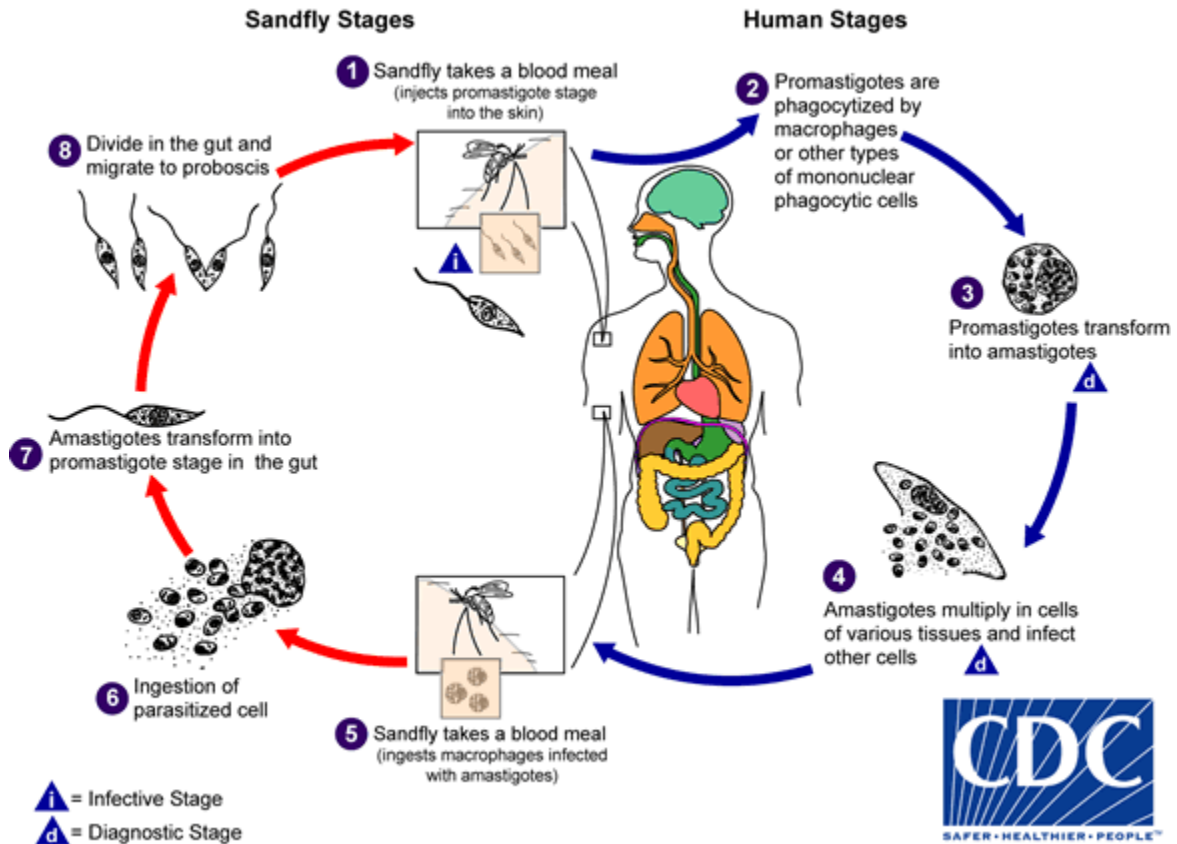


Descripción: Amastigota es ovalada, mide 2-5 micrómetros, sin flagelo funcional. El núcleo está en el centro, y el cinetoplasto es pequeño. Son intracelulares y residen en macrófagos del hospedero (Lira, 2020).

Ciclo de Vida.

- **Hospedador Intermediario (Mosquito):** Los mosquitos del género *Phlebotomus* o *Lutzomyia* ingieren macrófagos con amastigotas al picar a un hospedador infectado. En el intestino del mosquito, los amastigotas se transforman en promastigotas, que se multiplican y migran hacia la probóscide del insecto, listos para ser transmitidos.
- **Fases en el Mosquito (Intermediario):** Los amastigotas ingeridos se transforman en promastigotas en el intestino del mosquito, donde se multiplican y luego migran a la probóscide del insecto.
- **Hospedador Definitivo (Mamífero, incluyendo humanos):** Durante la picadura del mosquito infectado, los promastigotas son inyectados en la piel del hospedador mamífero y son fagocitados por los macrófagos, donde se transforman en amastigotas.
- **Fases en el Mamífero (Definitivo):** Los promastigotas fagocitados se transforman en amastigotas dentro de los macrófagos, se multiplican y destruyen las células huésped. Las nuevas amastigotas son liberadas y pueden infectar otros macrófagos, perpetuando el ciclo infeccioso (González & Trujillo, 2017).

Figura 20



Descripción: Ciclo de vida de *Leishmania*. (González & Trujillo, 2017)

Epidemiología.

La leishmaniasis cutánea causada por *Leishmania* mayor es endémica en varias regiones del mundo, incluyendo partes de África, el Medio Oriente, Asia Central y América Latina. En África, es particularmente prevalente en países como Argelia y Sudán. En el Medio Oriente, se encuentra en países como Irán, Irak y Arabia Saudita. En Asia Central, afecta a países como Afganistán y Pakistán. En América Latina, se han reportado casos en países como Brasil y Perú. La leishmaniasis cutánea está asociada a varios factores de riesgo, incluyendo la malnutrición, los desplazamientos de población, las malas condiciones de vivienda, la debilidad del sistema inmunitario y la falta de recursos económicos. Las personas que viven en áreas rurales o periurbanas, donde los mosquitos vectores son más comunes, tienen un mayor riesgo de infección. Además, las actividades al aire libre, como la agricultura y la construcción, pueden aumentar la exposición a los mosquitos infectados (González & Trujillo, 2017).

Patogenia.

Mecanismos de infección de Leishmania mayor: La infección comienza cuando un mosquito del género *Phlebotomus* o *Lutzomyia* pica a un hospedador mamífero e inyecta promastigotas en la piel. Los promastigotas son fagocitados por los macrófagos del hospedador y se transforman en amastigotas dentro de estas células. Los amastigotas se multiplican, destruyendo los macrófagos y liberándose para infectar nuevos macrófagos, perpetuando el ciclo infeccioso (Vásquez & Sierra, 2002).

Efectos en el hospedador: La infección por *Leishmania* mayor provoca una respuesta inmunitaria que puede variar en efectividad. En casos de leishmaniasis cutánea, se forman úlceras en la piel debido a la destrucción de los macrófagos infectados. La respuesta inmunitaria del hospedador es crucial para controlar la infección; una respuesta efectiva puede limitar la enfermedad, mientras que una respuesta inadecuada puede permitir la diseminación del parásito y la formación de lesiones más graves (Vásquez & Sierra, 2002).

Cuadro Clínico.

Síntomas y signos: La leishmaniasis cutánea causada por *Leishmania* mayor se manifiesta principalmente como úlceras en la piel. Estas úlceras suelen ser indoloras y pueden aparecer semanas o meses después de la picadura del mosquito infectado. En algunos casos, las lesiones pueden persistir durante meses o incluso años antes de cicatrizar. Otros síntomas pueden incluir fiebre, pérdida de peso, debilidad y ganglios linfáticos inflamados (Chelsea & Petri, 2022).

Posibles complicaciones: Las complicaciones de la leishmaniasis cutánea pueden incluir infecciones secundarias debido a la ruptura de la piel, cicatrices permanentes y desfiguración. En casos graves, la infección puede diseminarse a las mucosas, causando leishmaniasis mucocutánea, que afecta la nariz, la boca y la garganta, y puede provocar dificultad para respirar y hemorragias nasales (Chelsea & Petri, 2022).

Diagnóstico.

Métodos de laboratorio: Para diagnosticar la leishmaniasis cutánea causada por *Leishmania* mayor, se utilizan varios métodos de laboratorio. El examen directo mediante frotis de raspado del borde interno de la úlcera es común. Las muestras se tiñen con colorantes como Giemsa o Wright y se observan al microscopio para identificar amastigotas. Otros métodos incluyen el cultivo del parásito, la inoculación en hamsters, la reacción intradérmica de

Montenegro, y técnicas serológicas como ELISA e inmunofluorescencia indirecta (Cannova, Brito, & Simons, 2016).

Técnicas de imagen.

Aunque las técnicas de imagen no son las principales herramientas para el diagnóstico de la leishmaniasis cutánea, pueden ser útiles en casos complicados. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) pueden ayudar a evaluar la extensión de la enfermedad en tejidos profundos y órganos. Estas técnicas son más comunes en la leishmaniasis visceral, donde se necesita una evaluación más detallada de los órganos internos afectados (Cannova, Brito, & Simons, 2016).

Figura 21



Descripción: La leishmaniasis mucocutánea se presenta como una úlcera crónica en la mucosa nasal. En pacientes con VIH, la leishmaniasis visceral puede causar pápulas en las palmas y máculas hiperpigmentadas en el cuello. Las máculas hipopigmentadas pueden aparecer en niños con leishmaniasis cutánea post-kala-azar. El diagnóstico se realizó mediante técnicas moleculares debido a una biopsia negativa (Granado, A, P.A., Palma, & Y, 2021).

Tratamiento.

Antimoniales pentavalentes.

- Antimoniato de meglumina: 20 mg/kg/día por vía intramuscular o intravenosa durante 20 días.
- Estibogluconato de sodio: 20 mg/kg/día por vía intramuscular o intravenosa durante 20 días.

Anfotericina B.

- **Anfotericina B liposomal:** 3 mg/kg/día por vía intravenosa durante 5 días, seguido de una dosis semanal durante 3 semanas.
- **Anfotericina B desoxicolato:** 0.5-1 mg/kg/día por vía intravenosa durante 14 días.

Miltefosina: 2.5 mg/kg/día por vía oral durante 28 días.

Pentamidina: 4 mg/kg/día por vía intramuscular o intravenosa cada dos días durante 4 semanas.

Duración del tratamiento: La duración del tratamiento varía según el medicamento utilizado y la gravedad de la infección. Generalmente, los tratamientos con antimoniales pentavalentes y anfotericina B duran entre 14 y 28 días. La miltefosina se administra durante 28 días, mientras que la pentamidina se administra durante 4 semanas (Chelsea & Petri, 2022).

Prevención y Control.

Medidas preventivas: La prevención de la leishmaniasis cutánea causada por *Leishmania* mayor se centra en evitar las picaduras de los mosquitos vectores. Esto incluye el uso de mosquiteros impregnados con insecticida, repelentes de insectos, y ropa protectora. También es importante reducir los hábitats de los mosquitos mediante la eliminación de aguas estancadas y la limpieza de áreas periurbanas. La educación comunitaria sobre la enfermedad y las medidas preventivas es crucial para reducir la incidencia de la leishmaniasis.

Programas de control: Los programas de control de la leishmaniasis incluyen la vigilancia epidemiológica para detectar y tratar rápidamente los casos, la lucha antivectorial para reducir la población de mosquitos, y la capacitación del personal de salud para el diagnóstico y tratamiento adecuados. Además, se promueve la colaboración entre instituciones de salud y comunidades locales para implementar estrategias de control efectivas. En algunos países, se llevan a cabo campañas de vacunación para perros, que son reservorios importantes del parásito (Servilla, 2020).

Caso clínico: Leishmaniasis cutánea por *Leishmania major*

Datos del paciente:

- Nombre: R.K.H.
- Edad: 23 años
- Sexo: Masculino
- Ocupación: Militar en entrenamiento
- Procedencia: Zona desértica de Medio Oriente (misión reciente)
- Motivo de consulta: “Lesión ulcerada en pierna desde hace dos semanas”

Historia clínica:

Paciente joven, previamente sano, acude por presentar una lesión cutánea en la pierna derecha, de aproximadamente 2 cm de diámetro, que comenzó como una pápula pruriginosa hace 3 semanas y ha evolucionado a una úlcera indolora con bordes elevados.

Refiere que durante su despliegue en zona desértica fue picado por numerosos insectos durante la noche. No presenta fiebre ni síntomas sistémicos. No ha recibido tratamiento previo.

Examen físico:

- Úlcera única, de bordes sobreelevados y base granulomatosa, localizada en la cara anterior del muslo derecho
- Ausencia de linfadenopatía
- No hay signos de infección secundaria
- Estado general bueno

Exámenes complementarios:

- Frotis de la lesión (Giemsa): amastigotes intracelulares en macrófagos
- Cultivo en medio NNN: crecimiento de promastigotes
- PCR específica: positiva para *Leishmania major*
- Prueba de Montenegro (intradermoreacción): positiva
- Hemograma y pruebas generales: dentro de parámetros normales

Diagnóstico:

Leishmaniasis cutánea localizada por *Leishmania major*

Tratamiento administrado:

- Antimoniales pentavalentes intralesionales (meglumina antimonato)
- Cuidados locales de la lesión
- Evaluación para tratamiento sistémico en caso de múltiples lesiones o inmunosupresión
- Educación sobre protección frente a picaduras de flebótomos

Evolución:

Buena evolución clínica, con disminución progresiva del tamaño de la úlcera. No se observó aparición de nuevas lesiones. Se dio de alta con seguimiento ambulatorio y medidas preventivas para futuras exposiciones.

Taller 8. *Leishmania*

Preguntas para taller

1. Explique el ciclo biológico de *Leishmania major* y cómo se transmite al ser humano.
2. Describa las diferencias clínicas entre la leishmaniasis cutánea y visceral.
3. ¿Por qué *Leishmania major* se considera una infección autolimitada en la mayoría de los casos?
4. Mencione las principales medidas de prevención en zonas endémicas para esta forma de leishmaniasis.
5. Explique el principio de la prueba de Montenegro y su utilidad diagnóstica.

3.1.9 *Trypanosoma brucei* (Enfermedad del sueño africano)

Epidemiología.

La enfermedad del sueño africana en humanos es una infección provocada por los protozoos *Trypanosoma brucei gambiense* o *Trypanosoma brucei rhodesiense*, y se transmite a través de la picadura de la mosca tse-tsé. Esta enfermedad solo ocurre en la región ecuatorial de África. En el sitio de la picadura puede aparecer una protuberancia dolorosa o una úlcera, seguida de fiebre, escalofríos, cefalea, inflamación de ganglios linfáticos, y en ocasiones erupciones cutáneas. En su fase avanzada, puede llevar a somnolencia, dificultades para caminar, y sin tratamiento, a coma y muerte (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023).

La enfermedad del sueño se limita a ciertas áreas de África ecuatorial, donde habitan las moscas tse-tsé. Existen dos formas de la enfermedad, cada una causada por una especie diferente de *Trypanosoma*. La forma causada por *Trypanosoma brucei gambiense* se encuentra en África occidental y central, mientras que la causada por *Trypanosoma brucei rhodesiense* afecta al este de África. Ambas formas se presentan en Uganda.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) está trabajando para erradicar la tripanosomiasis africana, y los esfuerzos de control han reducido drásticamente los casos en los últimos 20 años (> 95%, con alrededor de 800 casos en 2021). En promedio, se reporta un caso al año en Estados Unidos, generalmente en viajeros o inmigrantes provenientes de regiones endémicas (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023).

Transmisión.

Los protozoos *Trypanosoma brucei gambiense* y *Trypanosoma brucei rhodesiense* se transmiten a las personas a través de la picadura de una mosca tse-tsé infectada, que introduce los protozoos en la piel. Estos protozoos se trasladan al sistema linfático y al torrente sanguíneo, donde se multiplican, y luego se diseminan a los órganos y tejidos del cuerpo, llegando eventualmente al cerebro. La infección se propaga cuando una mosca pica a una persona o animal infectado y luego a otra persona.

Una madre infectada puede transmitir los protozoos a su bebé durante el embarazo o el parto. En casos raros, la infección puede transmitirse a través de transfusiones de sangre o,

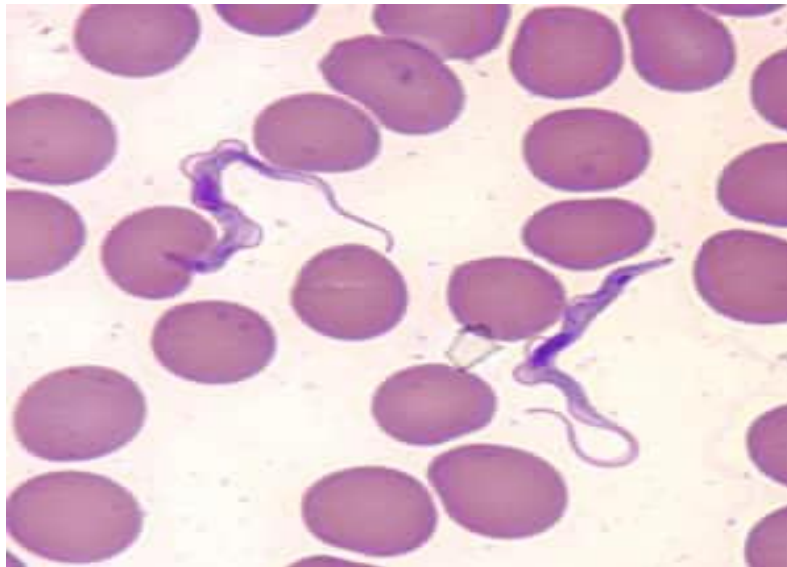
teóricamente, mediante un trasplante de órgano de un donante infectado (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023)

Síntomas de la enfermedad del sueño africana.

La enfermedad afecta distintas partes del cuerpo en el siguiente orden:

- **Piel:** En el sitio de la picadura de la mosca tse-tsé puede desarrollarse una protuberancia en unos pocos días o hasta dos semanas. Esta se vuelve roja y puede convertirse en una úlcera dolorosa e inflamada.
- **Sangre y ganglios linfáticos:** La infección se disemina a la sangre y los ganglios linfáticos durante semanas o meses, causando fiebre intermitente, escalofríos, cefalea, dolor muscular y articular. También puede haber hinchazón temporal de la cara, erupciones cutáneas y ganglios linfáticos inflamados en la parte posterior del cuello. En algunos casos, puede haber anemia.

Figura 22



Descripción: *Trypanosoma brucei ssp.* en un frotis fino de sangre, comenzando a dividirse (Prevention, 2019).

- **Encéfalo y líquido cefalorraquídeo:** Cuando la infección afecta al cerebro y al líquido cefalorraquídeo, se presentan dolores de cabeza persistentes. La persona afectada experimenta somnolencia extrema, dificultad para concentrarse, y problemas para mantener el equilibrio y caminar. La somnolencia puede ser tan severa que la

persona se quede dormida durante actividades cotidianas. Sin tratamiento, el daño cerebral progresa a coma y muerte, que puede ocurrir en meses o de 2 a 3 años, dependiendo de la especie. La muerte puede ser consecuencia de desnutrición o infecciones secundarias.

Diagnóstico de la enfermedad del sueño africana.

- **Examen de muestras:** Los médicos diagnostican la enfermedad mediante el análisis de muestras de sangre o fluido de ganglios linfáticos para identificar los protozoos. A veces se examina médula ósea o líquido de la úlcera.
- **Punción lumbar:** Para determinar si la infección ha afectado al líquido cefalorraquídeo y al encéfalo, se realiza una punción lumbar. Se utiliza una aguja insertada en la parte baja de la columna para obtener una muestra de líquido cefalorraquídeo, que se analiza para detectar protozoos y otros signos de infección, como aumento de la presión y el número de glóbulos blancos en el líquido.

Tratamiento de la enfermedad del sueño africana.

Medicamentos: El tratamiento varía según la especie y el estadio de la enfermedad. Los fármacos utilizados son eficaces contra estos protozoos, aunque algunos pueden tener efectos secundarios graves.

- **Para *Trypanosoma brucei rhodesiense*:** Se utiliza suramina si la infección no ha afectado al cerebro y al líquido cefalorraquídeo; en caso de diseminación, se usa melarsoprol.
- **Para *Trypanosoma brucei gambiense*:** Se administra fexinidazol si la infección es no grave; si ha afectado al encéfalo, se utilizan eflornitina (solo o en combinación con nifurtimox) o melarsoprol (si la eflornitina no está disponible). El melarsoprol puede tener efectos secundarios graves, pero a menudo es el único tratamiento disponible en algunos países africanos.

Después del tratamiento, los médicos monitorean a los pacientes durante 24 meses para detectar posibles recaídas y extraen muestras de líquido cefalorraquídeo si los síntomas reaparecen (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023).

Prevención de la enfermedad del sueño africana: Para reducir el riesgo de picaduras de mosca tse-tsé, se recomienda:

- Evitar áreas con alta infestación de moscas tse-tsé. Los viajeros deben consultar a los residentes locales sobre los lugares a evitar.
- Usar ropa de manga larga y pantalones largos de tejidos gruesos, ya que las moscas tse-tsé pueden picar a través de telas finas.
- Optar por ropa de colores neutros que se mezclen con el entorno, ya que las moscas tse-tsé se sienten atraídas por colores brillantes u oscuros.
- Aplicar repelentes de insectos si es necesario, aunque pueden no ser completamente efectivos contra la mosca tse-tsé.

Caso clínico: Tripanosomiasis africana (Enfermedad del sueño)

Datos del paciente:

- Nombre: M.N.J.
- Edad: 35 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Viajero frecuente a África central por trabajo humanitario
- Motivo de consulta: “Fiebre, cansancio extremo y somnolencia durante el día”

Historia clínica:

Paciente masculino sin antecedentes patológicos relevantes consulta por un cuadro febril intermitente de tres semanas, cefalea persistente, mialgias y fatiga progresiva. En los últimos días ha presentado somnolencia excesiva, irritabilidad, y episodios de confusión. Menciona que durante su estancia en una zona rural de la República Democrática del Congo fue picado por insectos durante la noche.

Al examen físico se evidenció una úlcera en la piel del cuello (chancro tripanosómico) y adenopatías cervicales.

Examen físico:

- T: 38.7 °C
- FC: 98 lpm
- Palidez leve
- Adenopatías cervicales móviles y dolorosas
- Úlcera redondeada de bordes definidos en región lateral del cuello
- Somnolencia marcada durante la entrevista
- Signos neurológicos: rigidez de nuca leve, reflejos aumentados

Exámenes complementarios:

- Frotis de sangre periférica: tripomastigotes móviles de *Trypanosoma brucei*
- Punción de ganglio linfático: tripanosomas observados al microscopio
- LCR (fase neurológica): leucocitosis, aumento de proteínas, presencia de tripanosomas
- Serología (ELISA): positiva para *T. brucei gambiense*
- RM cerebral: signos leves de edema cerebral

Diagnóstico:

Tripanosomiasis africana (fase meningoencefálica) por *Trypanosoma brucei gambiense*

Tratamiento administrado:

- Nifurtimox-eflornitina (NECT): en esquema combinado para fase neurológica
- Manejo hospitalario estricto por toxicidad de fármacos
- Control de signos vitales y monitoreo neurológico
- Apoyo psicológico y seguimiento postratamiento

Evolución:

El paciente mostró mejoría clínica progresiva con reducción de la fiebre y mejoría del estado de alerta. Se programó seguimiento neurológico y control en centro especializado por riesgo de recaídas.

Taller 9. *Trypanosoma brucei*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo biológico de *Trypanosoma brucei* y el vector involucrado.
2. ¿Cuáles son las diferencias clínicas entre *T. brucei gambiense* y *T. brucei rhodesiense*?
3. Explique por qué es fundamental determinar si la infección se encuentra en fase hemática o neurológica antes de iniciar tratamiento.
4. Mencione tres métodos diagnósticos útiles para confirmar tripanosomiasis africana.
5. Indique al menos tres medidas de prevención en zonas endémicas para esta enfermedad.

3.1.10 *Trypanosoma cruzi* (Enfermedad de Chagas)

La enfermedad causada por un protozoo flagelado de la familia Trypanosomatidae requiere un vector biológico para completar su ciclo. Existen diferentes formas de tripanosomiasis, siendo una de ellas la "triptanosomiasis africana" o enfermedad del sueño, que se ubica en regiones geográficas distintas.

Vector Biológico

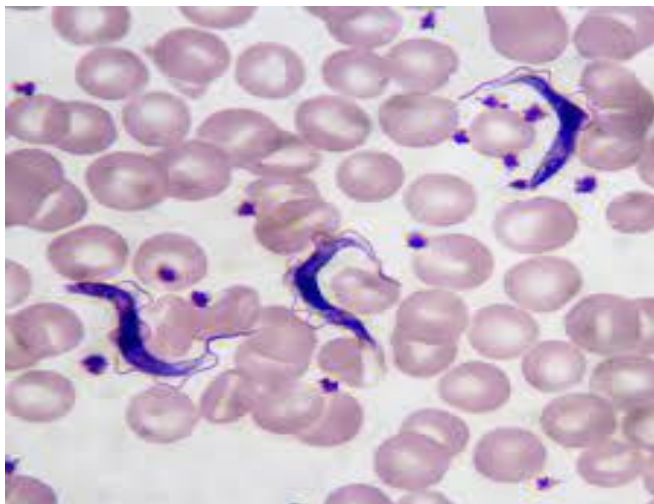
El vector biológico son insectos de la familia Reduviidae, subfamilia Triatominae, conocidos en Chile como "vinchucas". Hay dos especies principales que actúan como vectores: *Triatoma infestans*, que mantiene el ciclo en áreas habitadas, y *Mepraia spinolai* (sinónimo de *Triatoma spinolai*), que mantiene el ciclo en la fauna silvestre. Estos insectos son hematófagos y activos durante la noche, y suelen habitar en las grietas de las paredes de adobe. Se encuentran en Chile desde la Región I hasta la VI, incluyendo el área metropolitana.

Morfología del Parásito.

El parásito presenta tres formas durante su ciclo de vida:

- **Tripomastigote:** Tiene forma fusiforme y mide aproximadamente 20 µm de largo. Posee un núcleo central y un kinetoplasto ubicado detrás del núcleo. Un flagelo, envuelto en una membrana ondulante, emerge por el extremo anterior. Esta forma se encuentra en la sangre de los mamíferos y en el intestino posterior de los triatominos, siendo la forma infectante para ambos y la principal forma de diseminación en sangre en los mamíferos.
- **Epimastigote:** Similar al tripomastigote, pero el kinetoplasto está situado delante del núcleo, lo que hace que la membrana ondulante sea más corta. Esta forma se multiplica en el intestino del triatoma y es la forma predominante en los cultivos.
- **Amastigote:** Tiene una forma redondeada de aproximadamente 2 µm de diámetro. Presenta un flagelo corto no emergente y es la forma de multiplicación intracelular en los mamíferos.

Figura 23



Descripción: El parásito *Trypanosoma cruzi* (tripomastigote) en un frotis de sangre fino (Enfermedades, 2024).

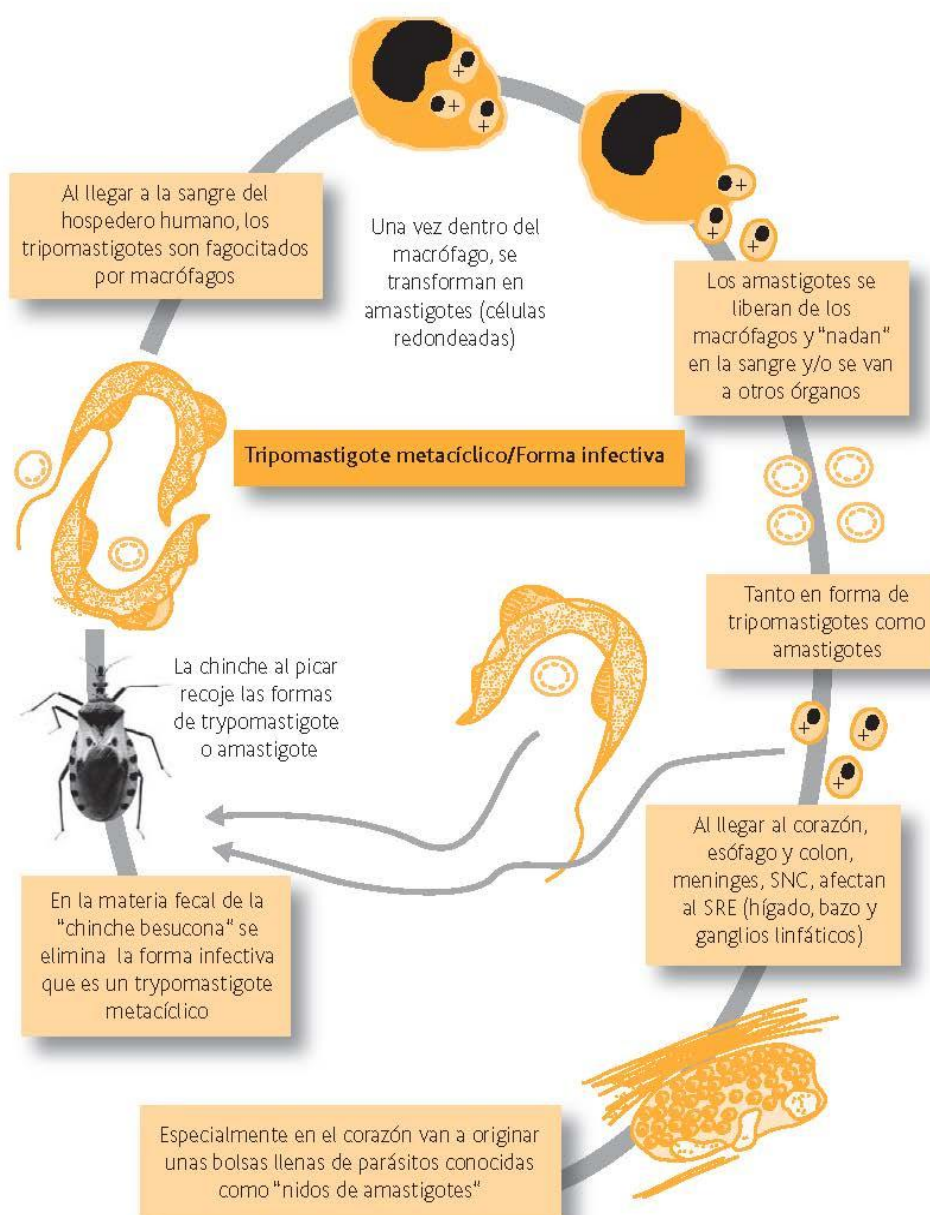
Ciclo Evolutivo

El vector adquiere el parásito al alimentarse de la sangre de un mamífero infectado que contiene tripomastigotes en circulación. En el intestino del triatoma, el parásito se transforma en epimastigote y comienza a multiplicarse. Posteriormente, se convierte en tripomastigote metacíclico y se localiza en el intestino posterior. Cuando el triatoma se alimenta de un nuevo hospedador, libera gotas fecales cáusticas e irritantes que contaminan el sitio de la picadura o mucosas, facilitando la entrada del parásito.

Una vez dentro del hospedador, el parásito es fagocitado por macrófagos regionales, pero escapa y se transforma en amastigote dentro del citoplasma. Se multiplica intracelularmente y, al romper la célula, vuelve a la circulación sanguínea y linfática. La fase de multiplicación activa coincide con la fase aguda de la enfermedad y es crucial para la transmisión.

Figura 24

Ciclo biológico Trypanosoma cruzi



Descripción: El ciclo involucra a un insecto vector y un mamífero. El insecto se infecta al alimentarse de un mamífero infectado y transmite el parásito al defecar cerca de la herida de la picadura. Dentro del mamífero, el parásito invade células, se multiplica y se libera al torrente sanguíneo (Perez, 2013, pág. 158).

Epidemiología.

La enfermedad de Chagas afecta a lo largo de América. En Chile, se encuentra en zonas rurales y periurbanas desde la Región I hasta la VI, incluida el área metropolitana. Los mecanismos de transmisión incluyen el vectorial, transfusional, por trasplante, transplacentario y accidental (Rina Girard de Kaminsky, 2014).

Patología.

En la fase aguda, la destrucción celular e inflamación son causadas por la multiplicación del parásito. La respuesta inmune del hospedador reduce la parasitemia, aunque el parásito persiste en focos selectivos. Las lesiones inflamatorias crónicas se deben a la acción directa del parásito y a fenómenos inmunitarios, afectando principalmente el corazón y el aparato digestivo. El daño cardíaco incluye aumento de tamaño, alteraciones en el ECG y, en casos severos, cardiomegalia. En el aparato digestivo, la denervación lleva a la dilatación de vísceras, como el colon y el esófago. La infección transplacentaria puede ocurrir durante el embarazo (Rina Girard de Kaminsky, 2014).

Manifestaciones Clínicas

La enfermedad de Chagas puede ser adquirida o congénita. Presenta tres etapas:

Período agudo: A menudo asintomático, pero en el 5% de los casos puede manifestarse como:

- **Chagoma de inoculación:** Lesión primaria en el sitio de entrada del parásito, frecuentemente en la cara, pero puede aparecer en otras áreas. Si la infección ocurre en la conjuntiva, puede presentarse como edema bpalpebral, inyección conjuntival y compromiso de la glándula lacrimal, denominado complejo oftalmo-ganglionar o signo de Romaña. La lesión suele desaparecer en unas 4 semanas.
- **Compromiso visceral:** Más frecuente y grave en menores de dos años, con síntomas como fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia, diarrea y signos bronquiales. La mortalidad varía entre 1% y 13%.

Período latente: El parásito se multiplica lentamente en las células, con oligoparasitemias y sin manifestaciones clínicas. Puede durar 10 años o más, y la curación espontánea es rara.

Período crónico: Aparece más de 10 años después de la infección inicial, causando daño irreversible principalmente al corazón y órganos huecos. La cardiopatía chagásica afecta al

30% de los infectados y puede llevar a insuficiencia cardíaca. Las formas digestivas incluyen megacolon y megaesófago.

Enfermedad de Chagas congénita: En algunas regiones, puede causar aborto espontáneo. Generalmente asintomática, la transmisión ocurre si la madre tiene parasitemia y la placenta está funcional. Los recién nacidos pueden presentar prematuridad, bajo peso, ictericia y otros síntomas graves. La enfermedad puede manifestarse meses después del nacimiento.

Figura 25



Descripción: *Insecto triatomino, vector de la enfermedad de Chagas, sobre una superficie clara. Este insecto transmite el parásito Trypanosoma cruzi al picar a los humanos y depositar sus heces infectadas cerca de la herida (Salud, 2021).*

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en antecedentes epidemiológicos y clínicos:

Forma aguda: Métodos directos como gota de sangre, gota gruesa o frotis sanguíneos para observar tripomastigotes.

Xenodiagnóstico: Menos efectivo en formas crónicas, expone al paciente a picaduras de ninfas criadas en laboratorio y examina sus deyecciones. La combinación con la Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) ha mejorado la detección del parásito.

Métodos serológicos: Usados en etapas latente y crónica, incluyen:

- Fijación del Complemento: Técnica específica pero compleja.
- ELISA: Buena sensibilidad, detecta IgM e IgG.
- Hemaglutinación Indirecta (HAI): Mayor sensibilidad en fase crónica.
- Inmunofluorescencia Indirecta: Detecta anticuerpos anti-*T. cruzi* precozmente y es confirmatoria en bancos de sangre.
- Factor EVI: Detecta anticuerpos circulantes contra endocardio, vasos sanguíneos y tejido intersticial, correlacionado con la cardiopatía chagásica.

Tratamiento.

El tratamiento presenta desafíos, ya que los dos medicamentos disponibles, nifurtimox y benznidazol, son efectivos solo en la fase aguda, no en lesiones establecidas. La tasa de curación es del 60% (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Profilaxis.

En 2000, Chile fue declarado libre de transmisión vectorial intradomiciliaria de la enfermedad de Chagas gracias a la eliminación del insecto vector mediante la mejora de viviendas, desinsectación y campañas educativas. Actualmente, se enfoca en interrumpir la transmisión transplacentaria, sanguínea o por trasplante de órganos, con normativa desde 2006 y control universal de donantes de sangre y embarazadas desde 2008 (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023)

Caso clínico: Enfermedad de Chagas (fase aguda)

Datos del paciente:

- Nombre: E.R.Q.
- Edad: 12 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona rural de Sudamérica (conocida por ser endémica)
- Motivo de consulta: “Fiebre y edema del ojo derecho”

Historia clínica:

Paciente masculino, residente en área rural con viviendas de adobe y techos de palma, acude al centro de salud por fiebre de 6 días de evolución, acompañada de malestar general, cefalea y edema unilateral palpebral (signo de Romana).

La madre menciona que el niño duerme en una habitación sin malla protectora, y que han observado insectos ("chinchas") en las paredes. No refiere antecedentes patológicos de importancia.

Examen físico:

- T: 38.2 °C
- FC: 94 lpm
- Palidez leve
- Edema bipalpebral indoloro del ojo derecho
- Hepatomegalia leve (2 cm bajo reborde costal)
- Estado general conservado

Exámenes complementarios:

- Frotis de sangre periférica (Giemsa): tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi* observados
- Método de Strout: positivo
- Hemograma: leucocitosis con linfocitos atípicos
- Serología (IgM): positiva para *T. cruzi*
- Electrocardiograma: sin alteraciones

Diagnóstico:

Enfermedad de Chagas en fase aguda por *Trypanosoma cruzi*.

Tratamiento administrado:

- Benznidazol 5–7 mg/kg/día VO, dividido en 2 tomas, durante 60 días
- Control hematológico y hepático periódico
- Educación sobre control del vector (*Triatoma infestans*)
- Vigilancia cardiológica durante el seguimiento

Evolución:

El paciente toleró bien el tratamiento antiparasitario. Se programó control serológico y cardiológico regular para detección temprana de evolución a fase crónica. Se inició campaña familiar de prevención y desinsectación del hogar.

Taller 10. *Trypanosoma cruzi*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo de vida de *Trypanosoma cruzi* y el vector que participa en su transmisión.
2. ¿Qué diferencias clínicas y diagnósticas existen entre la fase aguda y crónica de la enfermedad de Chagas?
3. Explique el mecanismo del signo de Romaña y su valor diagnóstico.
4. Mencione al menos tres métodos diagnósticos utilizados en la fase aguda.
5. ¿Qué medidas comunitarias se pueden implementar para prevenir la transmisión de *T. cruzi* en zonas endémicas?

3.1.11 *Babesia microti* (Babesiosis)

La babesiosis es una infección causada por protozoos del género *Babesia*. Puede ser asintomática o presentar síntomas similares al paludismo, como fiebre y anemia hemolítica. La enfermedad es particularmente severa en personas sin bazo, ancianos y quienes padecen síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). El diagnóstico se realiza mediante la identificación de *Babesia* en un frotis de sangre periférica, pruebas serológicas o PCR (reacción en cadena de la polimerasa). El tratamiento, si es necesario, se lleva a cabo con azitromicina y atovacuona, o con quinina y clindamicina (Petri, 2022).

En 2019, se reportaron 2,418 casos de babesiosis en los EE. UU., en los 25 estados donde la enfermedad es de declaración obligatoria, según los datos del Centers for Disease Control and Prevention. Las regiones endémicas incluyen las islas y áreas continentales adyacentes al estrecho de Nantucket en Massachusetts, Rhode Island, la región oriental de Long Island y Shelter Island en Nueva York, así como la costa de Connecticut y Nueva Jersey, además de focos en Wisconsin y el norte del Medio Oeste. *Babesia duncani* se ha aislado en pacientes de Washington y California, y una cepa similar a MO-1 se ha encontrado en Missouri. Otras especies de *Babesia*, transmitidas por diferentes garrapatas, afectan a humanos en diversas partes del mundo. En Europa, *B. divergens* es la principal causa de babesiosis, especialmente en pacientes que han tenido una esplenectomía (Petri, 2022).

Etiología de la babesiosis

En Estados Unidos, *Babesia microti* es la causa más frecuente de babesiosis en humanos. Los roedores son el reservorio principal y las garrapatas del ciervo de la familia Ixodidae son los vectores comunes. Las larvas de las garrapatas se infectan al alimentarse de un roedor infectado y luego se desarrollan en ninfas capaces de transmitir el parásito a otros animales o a humanos. Las garrapatas adultas, que se alimentan de ciervos, también pueden transmitir la infección a los humanos.

El parásito *Babesia* ingresa en los eritrocitos, madura y se divide asexualmente. Los eritrocitos infectados se rompen, liberando microorganismos que invaden otros eritrocitos. Así, la babesiosis también puede transmitirse a través de transfusiones de sangre y, posiblemente, por trasplante de órganos. Se realiza una prueba para detectar *Babesia microti* en donantes de sangre y órganos en los estados del noreste de EE. UU., donde la incidencia es mayor (Petri, 2022).

Síntomas y signos de la babesiosis

La babesiosis asintomática puede persistir durante varios meses o años sin causar síntomas en personas saludables, especialmente menores de 40 años.

Cuando los síntomas aparecen, la babesiosis generalmente comienza tras un período de incubación de 1 a 2 semanas con síntomas generales como malestar, fatiga, escalofríos, fiebre, cefalea, mialgia y artralgia. En personas sanas, los síntomas suelen resolverse en una semana. En otros casos, pueden presentarse hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia hemolítica leve a moderada, neutropenia leve y trombocitopenia. En casos graves, puede desarrollarse edema pulmonar no cardíaco.

La babesiosis puede ser letal, especialmente en ancianos, pacientes sin bazo y personas con sida. En tales casos, los síntomas pueden ser similares a los del paludismo por *Plasmodium falciparum*, con fiebre, anemia hemolítica, hemoglobinuria, ictericia e insuficiencia renal. La esplenectomía puede hacer que un paciente asintomático con parasitemia previa a la cirugía desarrolle síntomas (Petri, 2022).

En recién nacidos, la babesiosis puede manifestarse como enfermedades febrilmente leves a graves.

Diagnóstico de la babesiosis

El diagnóstico de babesiosis se basa en la identificación de *Babesia* en frotis de sangre, aunque distinguir entre *Babesia* y *Plasmodium* puede ser complicado. Las formas en tétrada (denominadas cruz de Malta), aunque poco comunes, son exclusivas de *Babesia* y útiles para confirmar el diagnóstico.

Se utilizan pruebas serológicas y PCR. La detección de anticuerpos mediante fluorescencia indirecta con antígenos de *B. microti* puede ser útil para parasitemias leves, aunque puede dar falsos negativos en infecciones por otras especies de *Babesia*. Los ensayos PCR ayudan a diferenciar *Babesia* de *Plasmodium falciparum* si los resultados del frotis son ambiguos, confirmando la infección en casos de parasitemia baja e identificando especies de *Babesia* (Petri, 2022).

Tratamiento de la babesiosis

Se utilizan los siguientes tratamientos:

- **Atovacuona y azitromicina:** Combinación administrada durante 7 a 10 días, con menos efectos adversos y eficacia comparable a la terapia tradicional.

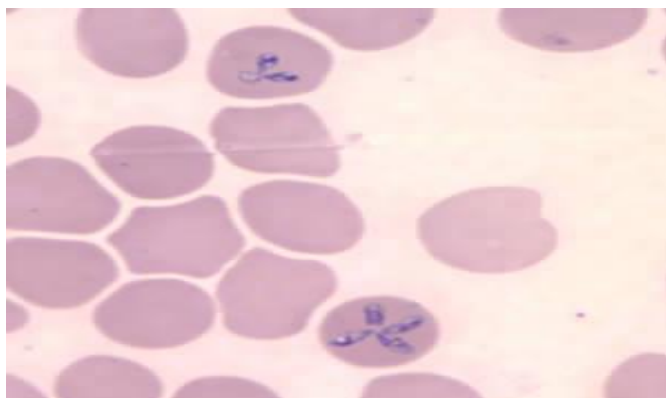
- **Quinina y clindamicina:** Administrada durante 7 a 10 días, considerada el tratamiento estándar para casos graves. La dosis de quinina para adultos es de 650 mg por vía oral tres veces al día, junto con 600 mg de clindamicina tres veces al día por vía oral o 300 a 600 mg por vía intravenosa cuatro veces al día. En niños mayores de 5 kg, la dosificación de atovacuona es de 20 mg/kg dos veces al día y azitromicina 10 mg/kg una vez al día durante 7 a 10 días.

La exanguinotransfusión puede ser necesaria en casos graves con alta parasitemia ($> 10\%$ de eritrocitos).

Prevención de la babesiosis.

Los residentes de áreas endémicas deben tomar precauciones para evitar picaduras de garrapatas. Los pacientes sin bazo y aquellos con sida deben ser especialmente cautelosos. Las personas que han tenido babesiosis no deben donar sangre ni órganos. La detección sistemática de donantes de sangre y órganos se realiza en estados con alta incidencia de infección (Petri, 2022).

Figura 26



Descripción: Frotis de sangre mostrando glóbulos rojos infectados con *Babesia microti* (Lecturio, 2024).

Prevención de las picaduras de garrapatas.

Las medidas para evitar el contacto de las garrapatas con la piel incluyen:

- Permanecer en caminos y senderos
- Meter los pantalones dentro de las botas o medias
- Usar camisas de manga larga
- Aplicar repelentes con dietiltoluamida (DEET) en la piel

El DEET debe usarse con precaución en niños pequeños debido a posibles reacciones tóxicas. La permetrina aplicada sobre la ropa es eficaz para matar garrapatas. En áreas endémicas, es fundamental buscar a menudo garrapatas, especialmente en el cabello y en los niños.

Las garrapatas grandes deben extraerse con cuidado, evitando aplastarlas entre los dedos. Se debe usar una pinza pequeña para retirar la cabeza de la garrapata y limpiar el área con alcohol. Aplicar vaselina, alcohol, fósforos encendidos u otros irritantes no es eficaz y no se recomienda.

No hay métodos prácticos para eliminar garrapatas en áreas extensas, pero el control de las poblaciones de pequeños animales puede ayudar a reducir la incidencia en áreas endémicas (Lecturio, 2024).

Caso clínico: Babesiosis por *Babesia microti*

Datos del paciente:

- Nombre: A.L.P.
- Edad: 64 años
- Sexo: Masculino
- Antecedentes: Esplenectomizado por traumatismo hace 10 años
- Procedencia: Viaje reciente a zona rural de Nueva Inglaterra (EE. UU.)
- Motivo de consulta: “Fiebre persistente, fatiga intensa y orina oscura”

Historia clínica:

Paciente adulto mayor, con antecedentes de esplenectomía, consulta por fiebre intermitente de 7 días, escalofríos, sudoración nocturna y astenia progresiva. Refiere además mialgias, cefalea y orina más oscura de lo habitual. Menciona que estuvo haciendo senderismo en un bosque donde observó garrapatas en su ropa.

Examen físico:

- T: 38.9 °C
- FC: 104 lpm
- PA: 110/70 mmHg
- Palidez moderada
- Ictericia leve escleral
- No se detecta esplenomegalia (esplenectomizado)

Exámenes complementarios:

- Hemograma: anemia hemolítica, trombocitopenia
- Bilirrubinas totales y directas: elevadas
- LDH: elevada
- Frotis de sangre periférica (Giemsa): formas en anillo intraeritrocíticas, algunos eritrocitos con tetradas en forma de cruz (tetradas de Maltés)
- PCR para *Babesia microti*: positiva
- Serología IgM e IgG: positivas
- Pruebas para *Plasmodium spp.*: negativas

Diagnóstico:

Babesiosis por *Babesia microti* en paciente inmunocomprometido (asplénico).

Tratamiento administrado:

- Atovacuona + azitromicina, VO durante 7-10 días
- En casos graves: clindamicina + quinina IV
- Hidratación IV y soporte sintomático
- Monitoreo estrecho por riesgo de hemólisis severa

Evolución:

Buena respuesta clínica al tratamiento combinado. Resolución de la fiebre en 48 h y mejora progresiva de los síntomas. Se educó al paciente sobre medidas preventivas contra picaduras de garrapatas en futuras actividades al aire libre.

Taller 11. *Babesia microti*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo de vida de *Babesia microti* y cómo se transmite al ser humano.
2. ¿Qué hallazgos en el frotis permiten diferenciar *Babesia* de *Plasmodium*?
3. Explique por qué los pacientes esplenectomizados presentan mayor riesgo de complicaciones.
4. ¿Cuál es el tratamiento de elección para casos leves y graves de babesiosis?
5. Mencione tres medidas preventivas para reducir el riesgo de babesiosis en zonas endémicas.

3.1.12 *Balantidium coli* (Balantidiasis)

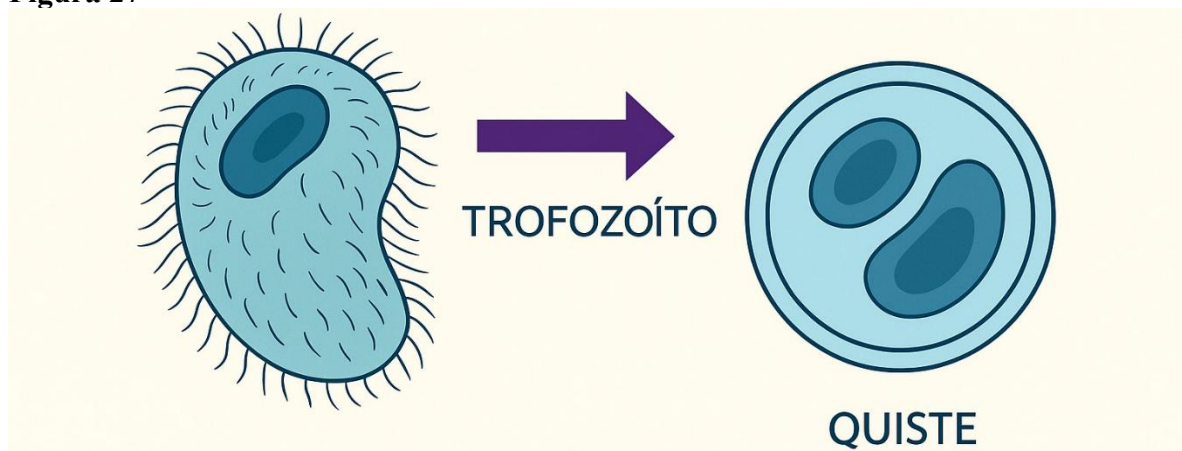
El *Balantidium coli* es el protozoo ciliado más grande capaz de parasitar a los humanos y se localiza en el intestino grueso. La infección en humanos es accidental, siendo el cerdo el huésped natural más importante.

Morfología

Trofozoito: Tiene una forma ovoide o piriforme, mide aproximadamente 200 x 70 μm y es visible con una lupa. Su color es gris verdoso y está cubierto por cilios. El extremo anterior es puntiagudo y presenta una hendidura que corresponde al citostoma. El extremo posterior es más ancho y redondeado, con un pequeño orificio que corresponde al citopigio. El citoplasma es granuloso, con vacuolas alimenticias y excreticias. En preparaciones coloreadas, se pueden observar dos núcleos: uno grande, arriñonado (macronúcleo) y uno pequeño, redondeado (micronúcleo). Se alimenta de restos celulares, bacterias y nutrientes de la mucosa intestinal. La multiplicación del trofozoito ocurre por fisión binaria transversal y por conjugación.

Quiste: Tiene una forma redondeada, mide alrededor de 100 x 35 μm y la membrana quística contiene un trofozoito con sus cilios. Puede sobrevivir en el ambiente durante períodos variables y es la forma infectante para nuevos huéspedes.

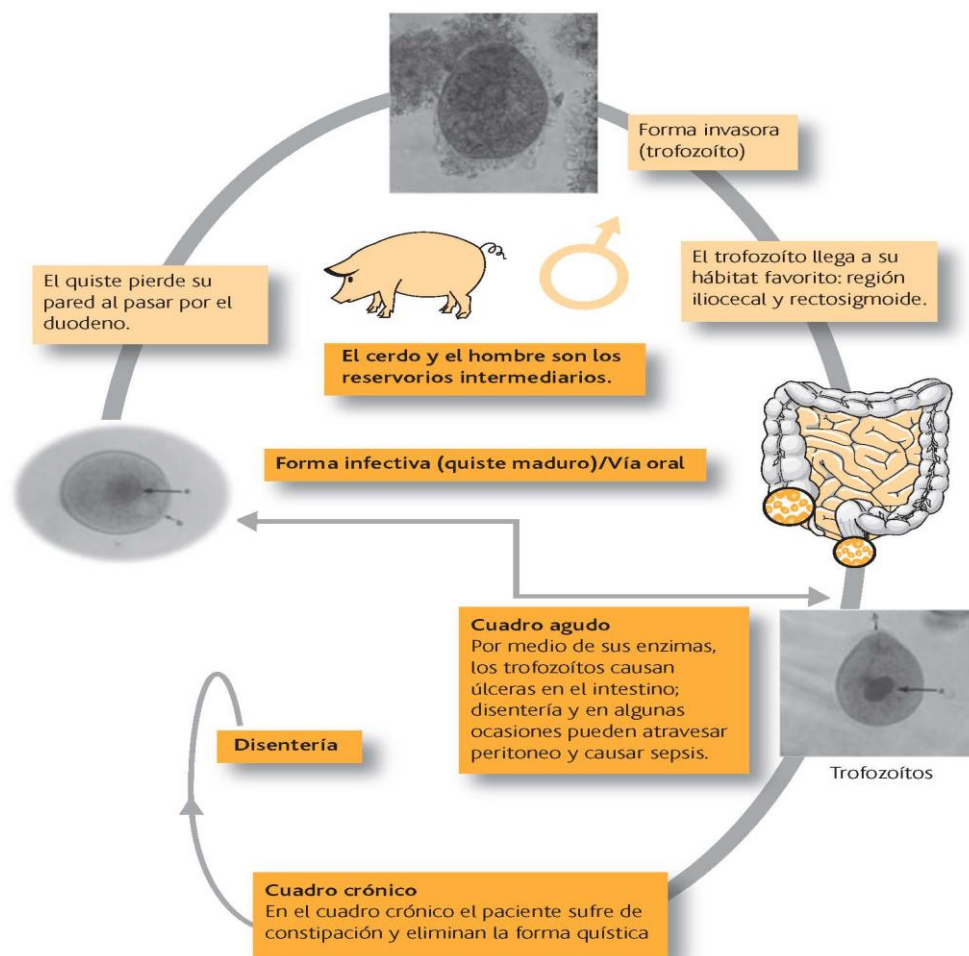
Figura 27



Descripción: Formas parasitarias de *Balantidium coli*. Trofozoíto movil, con cilios y el quiste es una forma de resistencia no móvi lcon núcleos.

Fuente: Elaboración propia.

Ciclo biológico *Balantidium coli*



Descripción: El ciclo comienza con la ingestión de quistes, que se transforman en trofozoítos en el intestino delgado. Estos trofozoítos se establecen en el intestino grueso, donde se alimentan, se reproducen y pueden causar úlceras. Algunos trofozoítos se convierten en quistes, que son excretados en las heces, reiniciando el ciclo (Perez, 2013, pág. 75).

Ciclo evolutivo.

Tanto los cerdos como los humanos (y otros animales como monos y ratas) se infectan al consumir alimentos contaminados con quistes. En el intestino delgado, los quistes se desenquistan y los trofozoitos se desarrollan en el intestino grueso, donde pueden residir en el lumen intestinal o causar ulceraciones en la mucosa. La infección persiste debido a la multiplicación continua de los trofozoitos, que se enquistan en el intestino y se eliminan con las heces, siendo inmediatamente infectantes.

Epidemiología.

El cerdo es considerado el principal reservorio y fuente de infección para los humanos. El quiste es la forma infectante para el hombre y puede contaminar suelos, agua, alimentos y ser transportado por vectores mecánicos. Una vez que la infección está establecida en el hombre, este puede convertirse en un diseminador de la enfermedad. Aunque la prevalencia mundial de la infección es baja, en áreas rurales donde se crían cerdos en malas condiciones de higiene, la parasitosis puede ser más común. En criadores de cerdos, la enfermedad se considera una enfermedad profesional.

Patología.

El parásito puede actuar como un comensal o causar una inflamación catarral en la mucosa intestinal. En algunos pacientes, especialmente si hay lesiones previas como *Trichuris trichiura*, el parásito puede invadir la mucosa, provocando lesiones superficiales o profundas. Las úlceras no son características y los trofozoitos pueden encontrarse tanto en las lesiones como en la mucosa sana. En raras ocasiones, se han observado trofozoitos en vasos sanguíneos y linfáticos.

Presentación clínica.

- **Portadores:** Pueden ser asintomáticos.
- **Balantidiosis aguda o disentería balantidiana:** Se caracteriza por rectitis con pujo, tenesmo y dolor abdominal cólico. En algunos casos, puede manifestarse únicamente como deposiciones líquidas frecuentes.
- **Balantidiosis crónica:** Las lesiones en la mucosa son escasas y los síntomas son mínimos y poco específicos, como dolor abdominal y episodios de diarrea alternados con estreñimiento.

Diagnóstico.

- **Microscopía:** Búsqueda de trofozoitos en muestras frescas y quistes en muestras conservadas.
- **Rectosigmoidoscopia:** Permite observar lesiones y tomar muestras para biopsia y examen parasitológico. Los antecedentes de vida rural y actividades relacionadas con la cría de cerdos también son útiles.

Tratamiento.

Tetraciclina: 40 a 50 mg/kg/día, fraccionada cada 6 horas durante 10 días. Los derivados nitroimidazólicos también han mostrado eficacia en dosis recomendadas para la amebiasis.

Profilaxis.

- Medidas individuales de higiene personal y de los alimentos.
- Saneamiento ambiental.
- Crianza higiénica de los cerdos.

Caso clínico: Balantidiasis intestinal por *Balantidium coli*

Datos del paciente:

- Nombre: J.M.R.
- Edad: 41 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona rural con actividad porcina en la costa tropical
- Motivo de consulta: “Diarrea persistente con moco y sangre”

Historia clínica:

Paciente masculino acude por cuadro de diarrea abundante desde hace cinco días, con evacuaciones líquidas, fétidas, con moco y sangre. Refiere tenesmo rectal y dolor abdominal tipo cólico. Niega fiebre. Informa consumo de agua no tratada y contacto habitual con cerdos en su finca. No tiene antecedentes médicos relevantes ni viajes recientes.

Examen físico:

- T: 37.3 °C
- PA: 118/76 mmHg
- FC: 88 lpm
- Abdomen blando, dolor leve en fosa iliaca izquierda
- Ruidos hidroaéreos aumentados

- Estado general conservado

Exámenes complementarios:

- Coprológico (fresco y tinción): presencia de trofozoítos grandes, móviles, cubiertos de cilios, con núcleo macronuclear característico
- Tinción tricrómica: confirma *Balantidium coli*
- Hemograma: leucocitosis leve
- Parásitos en heces (serie de 3 muestras): positivos en dos muestras
- Pruebas de función hepática y renal: normales

Diagnóstico:

Balantidiasis intestinal por *Balantidium coli*.

Tratamiento administrado:

- Tetraciclina 500 mg VO cada 6 horas por 10 días
(alternativas: metronidazol o iodoquinol si hay contraindicación)
- Rehidratación oral
- Educación sobre higiene alimentaria y tratamiento del agua
- Desparasitación preventiva de animales cercanos

Evolución:

Resolución progresiva del cuadro diarreico tras 72 horas de tratamiento. El paciente recuperó el apetito y mejoró su estado general. Se recomendó seguimiento coproparasitario al mes y asesoramiento sanitario para mejorar las condiciones higiénicas de la finca.

Taller 12. *Balantidium coli*

Preguntas para taller

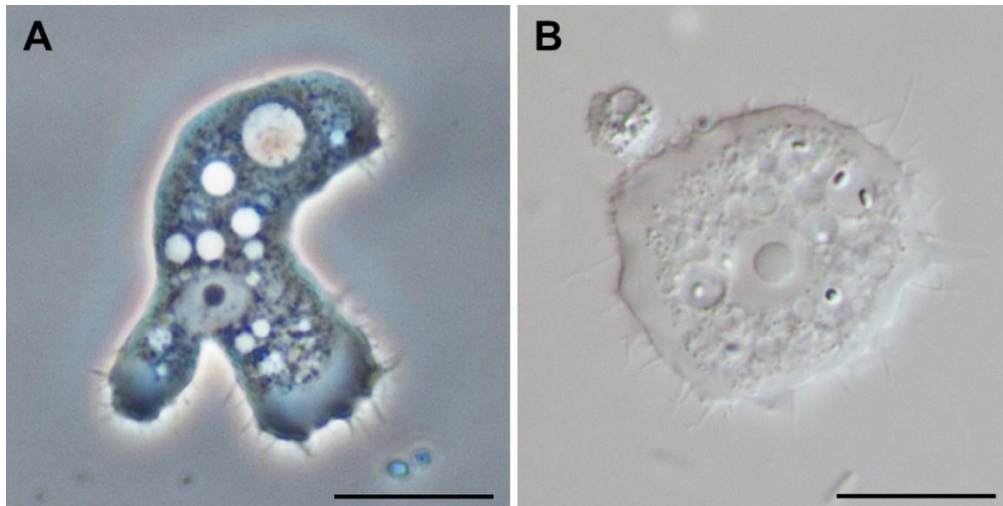
1. ¿Cuál es la principal fuente de transmisión de *Balantidium coli* y qué características favorecen su ciclo de vida?
2. Describa las diferencias morfológicas entre los trofozoítos y quistes de *Balantidium coli*.
3. Explique por qué esta parasitosis es más común en personas con contacto con cerdos.
4. ¿Qué complicaciones intestinales puede causar *Balantidium coli* si no se trata a tiempo?
5. Mencione al menos tres medidas de prevención para reducir el riesgo de balantidiasis en comunidades rurales.

3.1.13 *Acanthamoeba* spp (Acanthamoebiasis)

Este organismo se encuentra de manera extensiva en la naturaleza, incluyendo lagunas, ríos, el mar, el polvo, los filtros de aire y las secreciones nasales de personas sanas. Durante su ciclo de vida, se presenta en dos formas: trofozoito y quiste. Su temperatura óptima para el crecimiento es de 25°C, y muestra una alta resistencia a la cloración del agua y a la mayoría de los desinfectantes.

Dentro de este género, algunas especies afectan exclusivamente el sistema nervioso central (como *Acanthamoeba astronyxis* y *Acanthamoeba palestinensis*), otras afectan tanto el sistema nervioso central como el ojo (como *Acanthamoeba castellani*, *Acanthamoeba culberstoni*, *Acanthamoeba polyphaga*, y *Acanthamoeba rhysodes*), y algunas solo afectan el ojo (como *Acanthamoeba hatchetti*).

Figura 28



Descripción: *Acanthamoeba* en sus dos formas: (A) trofozoíto, (B) quiste impenetrable (Swift, 2019).

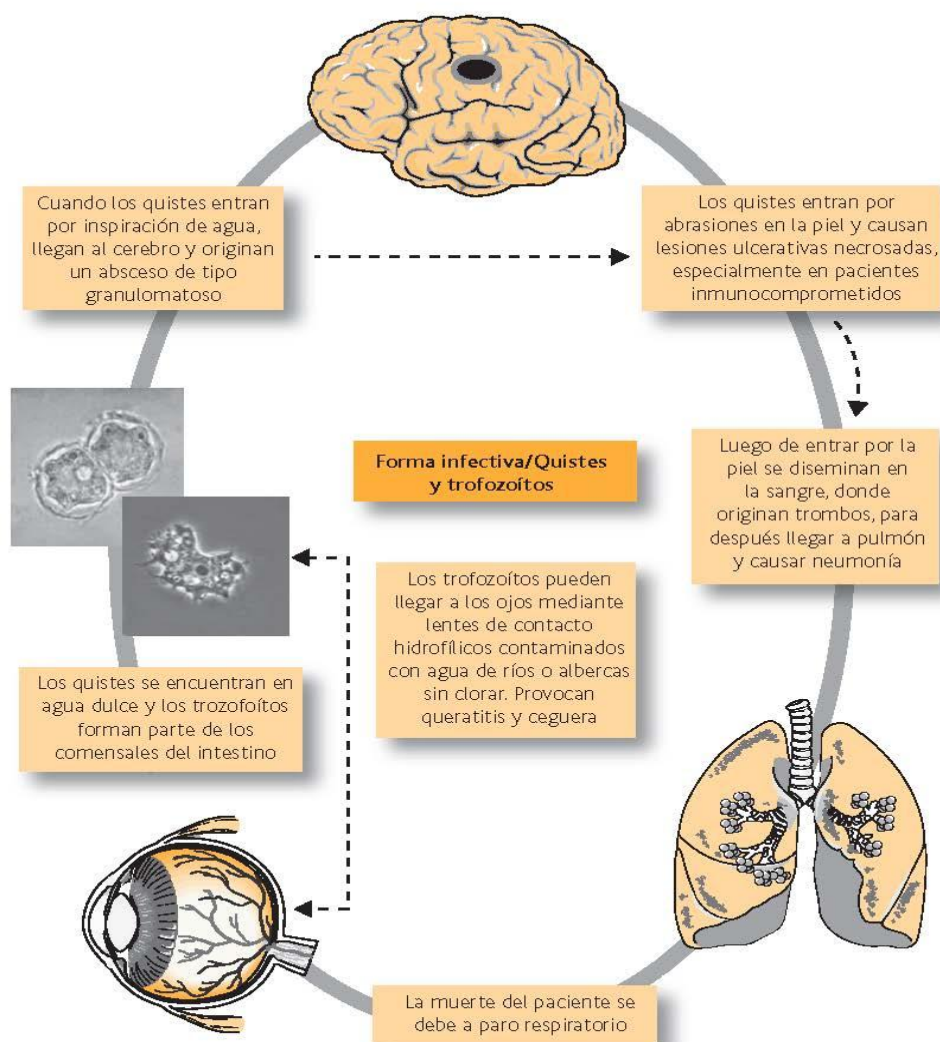
La infección del sistema nervioso central suele ser hematógena, es decir, puede originarse a partir de focos primarios en la piel o en el aparato respiratorio. La ameba produce encefalitis amebiana granulomatosa, que afecta principalmente a personas con sistemas inmunitarios comprometidos o con enfermedades crónicas, y puede ocurrir en cualquier época del año. Se

clasifica como una “ameba oportunista” y su evolución es insidiosa, con un pronóstico grave si no se trata adecuadamente (Valdebenito, 2012).

El diagnóstico se basa en la presencia de encefalitis, líquido cerebroespinal purulento y cultivos negativos. En estos casos, se observa un predominio de linfocitos en lugar de polimorfonucleares. La coloración con hematoxilina eosina de Gomori o la inmunofluorescencia indirecta pueden ser útiles en el diagnóstico.

Figura 29

Ciclo biológico Acanthamoeba



Descripción: *El ciclo biológico de Acanthamoeba tiene dos fases: la fase trofozoítica, donde el parásito es activo y se multiplica, y la fase quística, donde se convierte en un quiste resistente para sobrevivir en condiciones adversas (Perez, 2013, pág. 63).*

En individuos previamente sanos, la ameba puede causar queratitis, especialmente en asociación con trauma, exposición a agua contaminada o el uso de lentes de contacto inadecuadamente aseados o almacenados en soluciones no esterilizadas. La queratitis por *Acanthamoeba* se presenta con una inflamación corneal difícil de manejar y resistente a múltiples tratamientos, acompañada de dolor ocular severo, fotofobia, congestión conjuntival y alteraciones en la visión. El diagnóstico puede realizarse recuperando la ameba de la córnea mediante raspado o biopsia, y el pronóstico sin tratamiento es desfavorable (Valdebenito, 2012)

Para prevenir la infección, es crucial usar y manipular correctamente los lentes de contacto. En nuestro país, la incidencia de esta patología es baja. También es importante realizar inspecciones periódicas de estanques de agua caliente, filtros de aire, sistemas de tuberías y filtros usados para purificar el agua potable.

Caso clínico: Queratitis amebiana por *Acanthamoeba spp.*

Datos del paciente:

- Nombre: L.C.T.
- Edad: 28 años
- Sexo: Femenino
- Ocupación: Estudiante universitaria
- Motivo de consulta: “Dolor ocular intenso, visión borrosa y enrojecimiento en el ojo izquierdo”

Historia clínica:

Paciente femenina, usuaria de lentes de contacto blandos desde hace 5 años, consulta por dolor ocular progresivo, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y visión borrosa en ojo izquierdo desde hace una semana. Refiere que ha estado utilizando sus lentes de contacto incluso durante el baño en piscina pública y ocasionalmente los lava con agua del grifo.

No tiene antecedentes patológicos relevantes ni uso reciente de antibióticos tópicos.

Examen físico:

- Hiperemia conjuntival izquierda

- Lagrimeo constante
- Sensibilidad a la palpación periorbitaria
- Úlcera corneal central con bordes irregulares
 - Disminución de agudeza visual (20/80 en ojo izquierdo)
 - Reflejo pupilar conservado

Exámenes complementarios:

- Tinción con azul de metileno y Giemsa de raspado corneal: presencia de quistes doblemente refringentes compatibles con *Acanthamoeba spp.*
- Cultivo en medio no nutritivo con E. coli: crecimiento positivo de trofozoítos móviles
- PCR para *Acanthamoeba spp.*: positiva
- Tinción fluorescente calcofluor-white: positiva para quistes
- Serología: negativa (poco útil en queratitis)

Diagnóstico:

Queratitis amebiana por *Acanthamoeba spp.*

Tratamiento administrado:

- Clorhexidina 0.02% + polihexametileno biguanida (PHMB) 0.02%, aplicados cada hora durante los primeros días
- Ciclopléjicos para alivio del dolor
- Retiro inmediato de lentes de contacto
- Seguimiento oftalmológico estrecho
- Educación sobre higiene adecuada y manejo de lentes

Evolución:

Después de dos semanas de tratamiento intensivo, hubo disminución del dolor y mejoría progresiva de la visión. El cultivo final fue negativo y la paciente fue instruida sobre los riesgos del uso inadecuado de lentes de contacto y la necesidad de soluciones estériles.

Taller 13. *Acanthamoeba spp.*

Preguntas para taller

1. Explique el ciclo de vida de *Acanthamoeba spp.* y las formas que pueden encontrarse en infecciones humanas.
2. ¿Cuáles son los factores de riesgo más comunes asociados a la queratitis amebiana?
3. Mencione al menos tres métodos diagnósticos utilizados para confirmar una infección ocular por *Acanthamoeba*.
4. ¿Por qué *Acanthamoeba* puede ser difícil de erradicar con tratamiento tópico?
5. Indique medidas preventivas para evitar la infección por *Acanthamoeba* en usuarios de lentes de contacto.

3.1.14 *Naegleria fowleri* (Meningoencefalitis amebiana primaria)

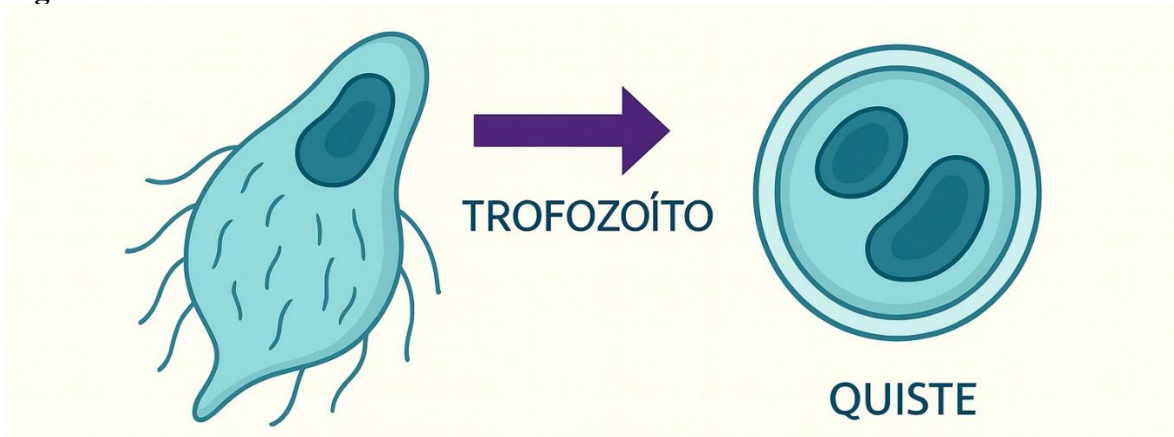
Esta ameba tiene una distribución global y se ha encontrado en suelos, aguas dulces y piscinas. Durante su ciclo de vida, se presenta en dos formas: trofozoito y quiste.

Afecta especialmente a personas jóvenes y saludables, quienes pueden infectarse al inhalar polvo o al nadar en lagos o piscinas contaminadas. El parásito entra al sistema nervioso central (SNC) a través de las fosas nasales y luego invade el tejido, causando edema, necrosis y hemorragia, lo que lleva a una meningoencefalitis aguda primaria. Esta enfermedad es de aparición rápida y suele ser letal en poco tiempo.

El diagnóstico se realiza en casos de meningoencefalitis con líquido cefalorraquídeo (LCR) purulento y cultivos bacterianos negativos. Para un diagnóstico temprano, es esencial observar directamente el LCR y examinarlo con coloración de Giemsa o Wright.

El tratamiento ha mostrado éxito con el uso de anfotericina B y miconazol. La prevención se centra en el mantenimiento y desinfección adecuada de piscinas, así como en evitar el buceo en aguas potencialmente contaminadas. Hasta la fecha, no se han reportado casos en Chile (Perez, 2013).

Figura 30

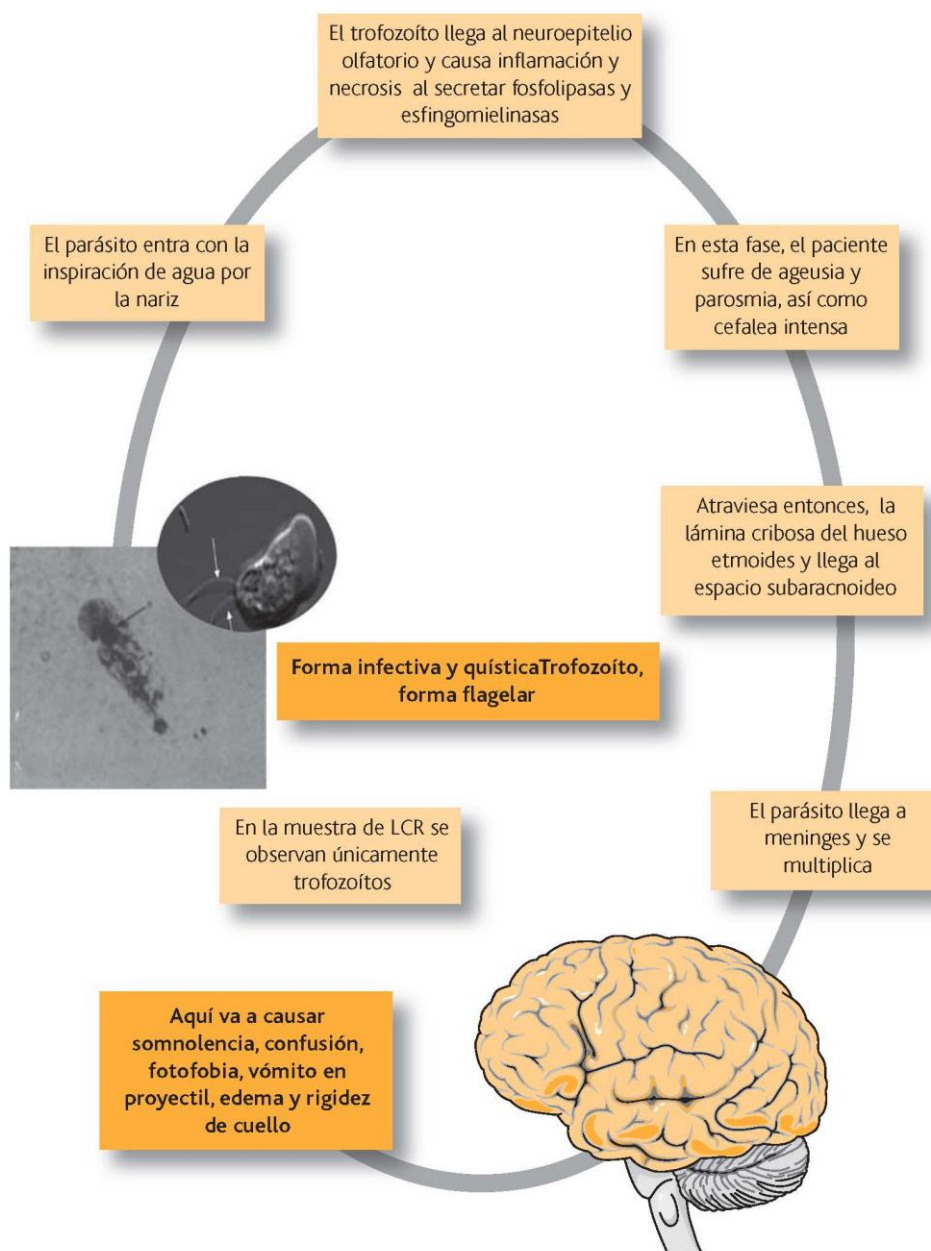


Descripción: La imagen muestra al parásito *Naegleria fowleri* en su fase activa, el trofozoito, con su núcleo prominente y citoplasma granular.

Fuente: Elaboración propia.

Figura 31

Ciclo biológico Naegleria Flowleri



Descripción: Ciclo biológico de *Naegleria fowleri*, destacando su entrada al cuerpo humano a través de la nariz, su migración al cerebro y la transformación en una ameba

comedora de cerebro. También incluye la fase de quiste, que permite la supervivencia del parásito en condiciones adversas (Perez, 2013, pág. 51).

Caso clínico: Meningoencefalitis amebiana primaria por *Naegleria fowleri*

Datos del paciente:

- Nombre: K.M.P.
- Edad: 13 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona subtropical – antecedentes de baño reciente en lago de agua dulce
- Motivo de consulta: “Dolor de cabeza intenso, fiebre y vómitos”

Historia clínica:

Adolescente previamente sano acude al servicio de emergencias con cefalea frontal intensa, fiebre alta de 39.5 °C, náuseas, vómitos y rigidez de nuca. Los síntomas comenzaron tres días después de nadar en un lago de agua templada en la región. La madre refiere que se zambulló varias veces y aspiró agua por la nariz.

Durante la observación, presenta cambios en el estado de conciencia, confusión y fotofobia. No hay antecedentes de trauma, enfermedades previas ni contacto con enfermos.

Examen físico:

- T: 39.7 °C
- PA: 122/78 mmHg
- FC: 110 lpm
- Glasgow: 12/15
- Rigidez de nuca
- Signo de Brudzinski: positivo
- Signos focales neurológicos: no evidentes inicialmente
- Papiledema: ausente

Exámenes complementarios:

Punción lumbar:

- LCR: turbio, presión elevada
- Leucocitosis con predominio de neutrófilos
- Glucosa: disminuida
- Proteínas: elevadas
- Tinción de Gram: negativa
- Tinción de Giemsa y examen en fresco: trofozoítos móviles compatibles con *Naegleria fowleri*

- PCR para *N. fowleri* en LCR: positiva
- Cultivo bacteriano y micótico del LCR: negativo
- TC cerebral: edema cerebral difuso sin focalidad

Diagnóstico:

Meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) por *Naegleria fowleri*,

Tratamiento administrado:

- Anfotericina B IV y vía intratecal (según protocolo de emergencia)
- Rifampicina, fluconazol, azitromicina y miltefosina como terapia combinada agresiva
- Medidas de soporte en UCI: manejo de presión intracraneal, hidratación, monitoreo neurológico continuo

Evolución:

A pesar del tratamiento instaurado en fase temprana, el paciente presentó deterioro neurológico progresivo y falleció al quinto día de hospitalización. Se notificó al sistema de salud pública para seguimiento epidemiológico del área recreativa.

Taller 14. *Naegleria fowleri*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo de vida de *Naegleria fowleri* y la forma infectante para el ser humano.
2. ¿Cuál es la vía de entrada más común de *N. fowleri* y qué condiciones favorecen su infección?
3. Mencione las diferencias clínicas y de LCR entre una meningitis bacteriana y la meningoencefalitis amebiana primaria.
4. ¿Por qué el diagnóstico de *N. fowleri* suele ser tardío y cómo puede confirmarse rápidamente?
5. Indique medidas preventivas en zonas endémicas o actividades de riesgo para evitar esta infección.

3.1.15 *Cyclospora cayetanensis* (Ciclosporiasis)

Es una nueva entidad clínica descubierta en 1993 y nombrada en honor a la Universidad de Cayetano Heredia en Perú, que realizó investigaciones clave para identificarla como un patógeno.

Morfología El ooquiste es esférico, con un diámetro de 8 a 10 μm . Cada ooquiste contiene dos esporoquistes, cada uno con dos esporozoitos. Estos ooquistes son resistentes al ácido-alcohol. Es importante diferenciarlos de los ooquistes de *Cryptosporidium*. (Valdebenito, 2012)

Ciclo Evolutivo La infección en humanos ocurre al consumir frutas, verduras o agua contaminada con ooquistes maduros. En el duodeno, los ooquistes se excistan y liberan cuatro esporozoitos, que invaden las células epiteliales intestinales. Posteriormente, los esporozoitos realizan dos ciclos de esquizogonia y luego comienzan la etapa sexual, formando macro y microgametos, que se fusionan para crear el ooquiste. Este ooquiste inmaduro se excreta con las heces y completa la fase de esporogonia en el ambiente.

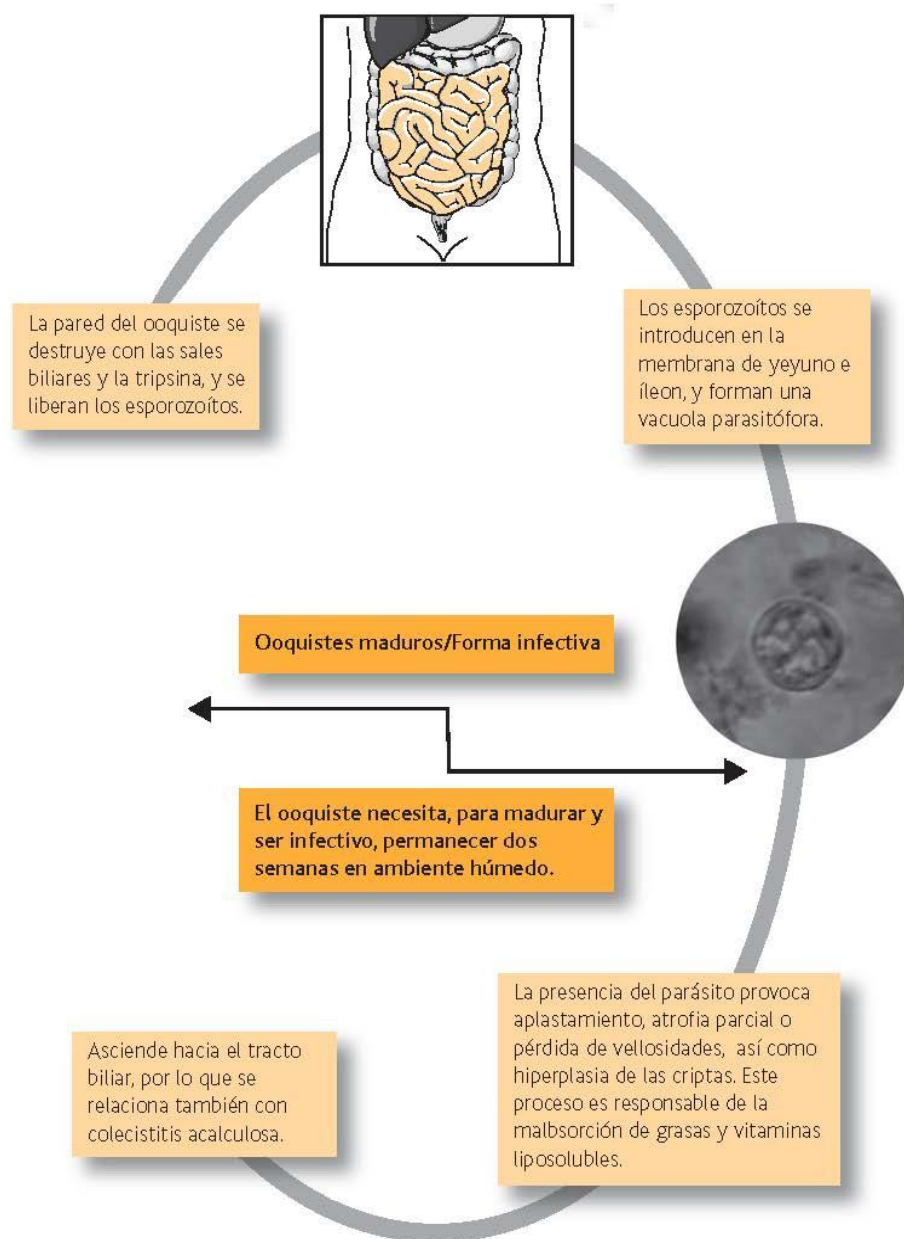
Epidemiología La prevalencia de la infección está en aumento en varias regiones del mundo, con una distribución geográfica amplia y tasas de prevalencia que varían entre 2% y 18%. Se observa un mayor número de casos en verano. El reservorio principal es el ser humano, y los ooquistes se han encontrado en aguas cloradas, frutas y verduras, sugiriendo una transmisión fecal-oral. Aunque también se han encontrado ooquistes en heces de pollos destinados al consumo humano, no hay evidencia clara de que se trate de una infección zoonótica (Valdebenito, 2012)

Patología Los estudios endoscópicos muestran eritema e inflamación, principalmente en el duodeno. Las biopsias revelan aplanamiento y atrofia de las vellosidades, con hiperplasia de las criptas.

Presentación Clínica La infección se manifiesta como un síndrome diarreico prolongado y recurrente, acompañado de anorexia, pérdida de peso y fatiga. Es más intensa y prolongada en pacientes con SIDA y en aquellos con sistemas inmunitarios comprometidos. También puede afectar a inmunocompetentes que visitan o residen en países en desarrollo.

Figura 32

Ciclo biológico *Cyclospora cayetanensis*



Descripción: Ciclo biológico de *Cyclospora cayetanensis*, destacando la ingesta de ooquistes maduros, su liberación de esporozoítos en el intestino delgado, y la reproducción asexual y sexual que culmina en la eliminación de nuevos ooquistes con las heces (Perez, 2013, pág. 110).

Diagnóstico

- Prueba de Sedimentación Directa (PSD): Para identificar ooquistes mediante tinción de Ziehl-Neelsen en los frotis preparados con el sedimento.
- Observación Directa: Los organismos se presentan como redondos con gránulos lipídicos y son autofluorescentes. No se tiñen con lugol.

Tratamiento El tratamiento recomendado es trimetoprim-sulfametoxazol, a una dosis de 20 y 100 mg/Kg/día, administrado cada 12 horas durante 7 a 10 días, con buenos resultados.

Profilaxis Las medidas preventivas recomendadas son similares a las aplicadas para otros enteroparásitos de transmisión fecal-oral.

Caso clínico: Ciclosporiasis por *Cyclospora cayetanensis*

Datos del paciente:

- **Nombre:** A.M.C.
- **Edad:** 29 años
- **Sexo:** Femenino
- **Ocupación:** Chef
- **Procedencia:** Ciudad capital (regreso reciente de viaje a Centroamérica)
- **Motivo de consulta:** “Diarrea prolongada, náuseas y malestar general”

Historia clínica:

Paciente femenina, sin antecedentes patológicos de relevancia, consulta por cuadro de diarrea acuosa persistente de aproximadamente 14 días de evolución. Refiere entre 5 a 7 deposiciones diarias, con urgencia fecal, malestar abdominal tipo cólico, náuseas, anorexia y sensación de fatiga. No presenta fiebre ni hematoquezia.

Menciona haber estado recientemente de vacaciones en una región tropical de Centroamérica donde consumió frutas tropicales frescas sin desinfección.

Examen físico:

- T: 37.2 °C
- PA: 108/70 mmHg
- FC: 96 lpm
- Estado general: discretamente deshidratada
- Abdomen: blando, dolor leve en hipogastrio, ruidos hidroaéreos aumentados

Exámenes complementarios:

- Coprológico seriado: ausencia de leucocitos y sangre
- Tinción de Ziehl-Neelsen modificada en heces: ooquistes esféricos, ácido-alcohol resistentes
- Flotación en sulfato de zinc: ooquistes esféricos con doble pared visibles
- PCR para *Cyclospora cayetanensis*: positivo
- Hemograma: eosinofilia leve
- Perfil bioquímico: normal

Diagnóstico:

Ciclosporiasis intestinal por *Cyclospora cayetanensis*.

Tratamiento administrado:

- Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) 160/800 mg VO cada 12 horas por 7 días
- Hidratación oral
- Educación sobre medidas higiénico-alimentarias (lavado y desinfección adecuada de frutas y verduras, consumo de agua potable)

Evolución:

Tras tres días de tratamiento, se evidenció disminución de la frecuencia evacuatoria y mejoría del estado general. Al décimo día la paciente estaba asintomática y pudo retomar sus actividades laborales sin complicaciones.

Taller 15. *Cyclospora cayetanensis*

Preguntas para taller

1. ¿Cuál es la forma infectante de *Cyclospora cayetanensis* y cómo se adquiere?
2. Explique por qué el contagio persona a persona no es habitual en esta parasitosis.
3. Mencione tres técnicas de diagnóstico utilizadas para identificar *Cyclospora* en muestras fecales.
4. Describa el tratamiento de elección para ciclosporiasis y posibles alternativas en pacientes alérgicos a sulfas.
5. Enumere medidas de prevención para evitar brotes de *Cyclospora cayetanensis* en poblaciones vulnerables.

3.1.16 *Isospora belli* (Isosporiasis)

Esta parasitosis, perteneciente al grupo de las coccidiosis, ha ganado relevancia en años recientes debido a su mayor frecuencia en pacientes con inmunodeficiencias.

Morfología

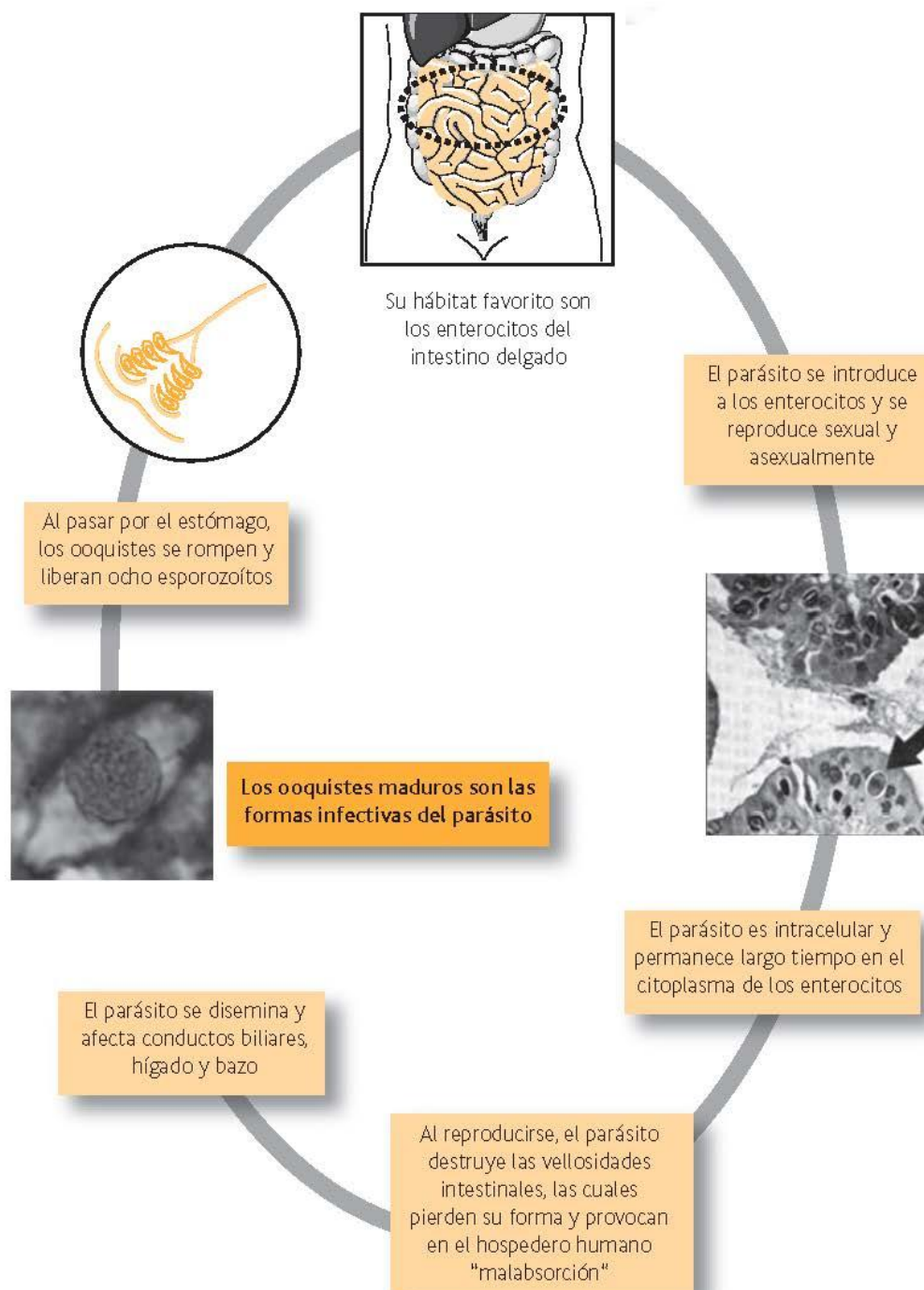
- **Ooquiste:** Tiene una forma ovalada y una membrana delgada, con un diámetro de entre 20 y 30 μm . Al momento de su eliminación en las heces, contiene uno o dos esporoblastos.

Ciclo Evolutivo.

El hombre infectado expulsa ooquistes a través de las heces. En un entorno adecuado, el cigoto inicia la esporogonia, dividiéndose en dos esporoblastos, cada uno de los cuales se desarrolla en un esporoquiste que contiene cuatro esporozoitos. La infección se adquiere al ingerir ooquistes maduros, y el ciclo es monoxénico.

En el intestino delgado, los esporozoitos se liberan en el lumen intestinal, invaden las células epiteliales y se multiplican asexualmente en múltiples merozoitos. Después de uno o varios ciclos de esquizogonia, los merozoitos se transforman en gametocitos. La fecundación de los gametos forma un cigoto que se rodea de una membrana, convirtiéndose en un ooquiste inmaduro que se excreta y madura en el ambiente (Valdebenito, 2012)

Figura 33 Ciclo biológico *Isoospora belli*



Descripción: Ciclo biológico de *Isoospora belli*, destacando la ingesta de ooquistes esporulados, la liberación de esporozoítos en el intestino delgado, y la reproducción asexual y sexual que culmina en la eliminación de nuevos ooquistes con las heces (Perez, 2013, pág. 118).

Epidemiología.

Las cifras exactas de infección no están bien establecidas debido a que el cuadro es autolimitado y a menudo no se diagnostica. Muchos infectados asintomáticos contribuyen a la propagación del parásito. La transmisión ocurre a través de la contaminación fecal humana. La relevancia actual de esta parasitosis radica en su capacidad para actuar como un oportunista en pacientes con SIDA, con una prevalencia del 10,1% en pacientes con SIDA y diarrea crónica en Chile (Valdebenito, 2012)

Patología.

Isospora belli puede causar inflamación leve en el intestino delgado, y en algunos casos, necrosis de la mucosa que también puede afectar al intestino grueso. La severidad del daño intestinal depende de la cantidad, virulencia y capacidad de penetración del parásito, así como del estado inmune del huésped, que influye en la eliminación del parásito (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023)

Como parásito endocelular, destruye células y provoca inflamación y reacciones alérgicas.

Presentación Clínica.

En individuos inmunocompetentes, la isosporosis puede ser asintomática o presentarse como un cuadro agudo autolimitado con diarrea, anorexia y pérdida de peso. Eosinofilia y fiebre al inicio son comunes. En personas inmunocomprometidas, los síntomas suelen ser más severos y crónicos.

Diagnóstico.

- **Prueba de Sedimentación Directa (PSD):** Identificación de ooquistes y cristales de Charcot-Leyden.
- **Coloración de Ziehl-Neelsen:** Facilita la observación microscópica de los ooquistes.

Dado que la eliminación de ooquistes es escasa y comienza a partir del quinto día de la enfermedad, se recomienda realizar al menos seis muestras. El hemograma puede mostrar leucocitosis y eosinofilia.

Tratamiento.

Para pacientes inmunocompetentes, las medidas dietéticas habituales pueden ser suficientes. En pacientes inmunocomprometidos, especialmente aquellos con SIDA, la isosporosis puede ser grave, requiriendo tratamiento con cotrimoxazol a una dosis de 5-25 mg/Kg/día durante 14 días, seguido de quimioprofilaxis con un comprimido tres veces por semana (Perez, 2013)

Profilaxis.

Las medidas preventivas incluyen la higiene adecuada de alimentos, especialmente frutas y verduras crudas, y el saneamiento ambiental.

Caso clínico: Isosporiasis por *Isospora belli*

Datos del paciente:

- Nombre: LJM
- Edad: 35 años
- Sexo: Masculino
- Ocupación: Profesor
- Procedencia: Urbana, sin viajes recientes
- Motivo de consulta: “Diarrea crónica y pérdida de peso”

Historia clínica:

Paciente masculino con diagnóstico reciente de VIH (CD4: 120 células/mm³), sin tratamiento antirretroviral aún, consulta por cuadro de diarrea líquida persistente de más de 3 semanas, acompañado de dolor abdominal tipo cólico, anorexia, pérdida de peso (7 kg) y malestar general. Refiere entre 6 a 8 deposiciones diarias, sin sangre ni moco.

No ha consumido alimentos en mal estado ni agua de dudosa procedencia. No ha viajado ni reporta contacto con personas enfermas.

Examen físico:

- T: 37,3 °C
- PA: 106/68 mmHg
- FC: 92 lpm
- Mucosas secas
- Abdomen: dolor leve difuso, ruidos aumentados
- Peso corporal: IMC bajo (18 kg/m²)
- No lesiones cutáneas ni linfadenopatías.

Exámenes complementarios:

- Coprológico con tinción de Ziehl-Neelsen modificada: ooquistes elipsoidales, ácido-alcohol resistentes
- Flotación en sulfato de zinc: ooquistes observables
- PCR para *Isospora belli*: positiva
- Hemograma: anemia leve, linfopenia

- Perfil bioquímico: hipopotasemia leve

Diagnóstico:

Isosporiasis intestinal crónica por *Isospora belli* en paciente con VIH/SIDA.

Tratamiento administrado:

- Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) 160/800 mg cada 6 horas por 10 días
- Suplementación con electrolitos y líquidos orales
- Inicio de terapia antirretroviral (TARV) después de estabilización
- Educación sobre higiene alimentaria y seguimiento inmunológico.

Evolución:

Buena respuesta al tratamiento con mejoría progresiva de los síntomas, disminución de la frecuencia evacuatoria y aumento de peso. El paciente inició TARV y se planificaron controles mensuales.

Taller 16. *Isospora belli*

Preguntas para el taller

1. ¿Qué características morfológicas permiten identificar a *Isospora belli* en heces con tinción especial?
2. ¿Por qué esta infección es más frecuente y grave en pacientes inmunodeprimidos?
3. Describe el ciclo de vida de *Isospora belli* y la forma infectante.
4. ¿Cuál es el tratamiento de elección y qué puede utilizarse en caso de alergia a sulfas?
5. Mencione dos medidas preventivas en pacientes con VIH/SIDA para evitar esta parasitosis.

3.1.17 *Sarcocystis spp* (Sarcocistosis)

La infección causada por coccidios del género *Sarcocystis* incluye las especies que afectan al ser humano: *Sarcocystis sui-hominis* y *Sarcocystis bovi-hominis*, que se localizan en el subepitelio intestinal.

Morfología

- **Esporoquiste:** Estructura ovoide de 10 a 15 μm de diámetro que contiene cuatro esporozoitos. Es infectante para el hospedador intermediario.
- **Quiste:** Presenta una pared propia y puede ser esferoidal o fusiforme. Varía en tamaño desde 60 μm hasta varios milímetros de longitud. Se encuentra en los tejidos del hospedador intermediario y es infectante para el ser humano.

Ciclo Evolutivo.

El ciclo de vida de estos parásitos es heteroxénico, implicando dos especies de hospedadores conectados por la relación depredador-presa. El ser humano infectado excreta esporoquistes maduros en sus heces. Si las condiciones de saneamiento son deficientes, estos esporoquistes pueden contaminar pastos y fuentes de agua.

El ganado se infecta al ingerir los esporoquistes. En el intestino, los esporozoitos se liberan y comienzan varios ciclos de reproducción asexual. La aparición de inmunidad en el animal parece inducir el enquistamiento de los parásitos en la musculatura (Petri, 2022)

El ser humano se infecta al consumir carne de cerdo cruda o mal cocida. En el intestino, los bradizoitos se liberan y se convierten en gametos masculinos y femeninos, los cuales se fecundan para formar el cigoto. Este se rodea de una membrana, convirtiéndose en ooquiste. La esporogonia produce dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoitos. Cuando el ooquiste atraviesa la mucosa intestinal, pierde la membrana externa y los esporoquistes maduros se excretan en las heces (Perez, 2013)

Epidemiología.

La infección en el ganado es bastante común, aunque en los mataderos no se realiza un control específico para esta parasitosis, ya que los animales pueden estar infectados con especies de *Sarcocystis* que no afectan a los humanos. La prevalencia de infección en humanos no está bien establecida, ya que generalmente la infección es asintomática o presenta síntomas muy inespecíficos. Se sospecha que la infección puede ser más frecuente

en invierno debido al aumento en el consumo de carne de cerdo (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

Patología.

Los estudios experimentales en humanos han demostrado que solo la especie *S. sui-hominis* tiene relevancia clínica significativa. El daño causado por el parásito se debe a la destrucción celular y a la inflamación local generada por la reproducción del parásito.

Presentación Clínica.

La infección puede manifestarse como una gastroenteritis inespecífica, que comienza pocas horas después de consumir carne de cerdo contaminada.

Figura 34



Descripción: *Aspecto de una placa anular en la frente* (Yolanda, Isabel, & Joaquim, 2004)

Diagnóstico

- **Prueba de Sedimentación Directa (PSD):** Para detectar esporoquistes maduros. La eliminación de esporoquistes comienza a partir de la segunda semana de infección.

Tratamiento Dado que la infección suele ser autolimitada, no se requiere tratamiento antiparasitario específico.

Profilaxis

- Mantener una crianza sanitaria de los animales.
- Implementar medidas básicas de saneamiento para evitar la contaminación fecal.

- Cocinar adecuadamente la carne. Los quistes se destruyen con una cocción a 60°C o congelación a -20°C.

Caso clínico: Sarcocistiosis muscular por *Sarcocystis* spp

Datos del paciente:

- Nombre: R.G.P.
- Edad: 41 años
- Sexo: Femenino
- Ocupación: Trabajadora agrícola
- Procedencia: Comunidad rural ganadera
- Motivo de consulta: “Dolor muscular persistente y fiebre intermitente”

Historia clínica:

Paciente femenina, previamente sana, consulta por cuadro de mialgias generalizadas, fatiga intensa y fiebre vespertina de bajo grado, con evolución de aproximadamente 10 días. Relata que los dolores musculares se intensifican con el movimiento, sobre todo en las extremidades inferiores. No presenta síntomas respiratorios ni gastrointestinales importantes.

Refiere consumo frecuente de carne de res y cerdo, a veces poco cocida, obtenida directamente de faenas locales sin control sanitario. Niega viajes recientes, alergias o comorbilidades.

Examen físico:

- T: 38.1 °C
- PA: 112/72 mmHg
- FC: 94 lpm
- Sensibilidad muscular a la palpación en muslos y pantorrillas
- No hay rash ni signos neurológicos
- Peso y estado nutricional normales

Exámenes complementarios:

- Hemograma: eosinofilia (8%), leucocitos normales
- CPK (creatinfosfoquinasa): elevada
- Biopsia muscular (deltoides): presencia de quistes intracelulares compatibles con *Sarcocystis* spp
- Serología IgG e IgM para *Sarcocystis*: positiva (título elevado)
- Coprológico: negativo
- PCR específica (en tejido): positiva para *Sarcocystis hominis*/S. *suihominis*

Diagnóstico:

Sarcocistiosis muscular por *Sarcocystis spp* (probable infección por *S. hominis*).

Tratamiento administrado:

- **Clindamicina** 300 mg VO cada 6 h por 10 días
- AINEs para manejo del dolor
- Educación sanitaria sobre cocción adecuada de carne y prevención zoonótica

Evolución:

Buena respuesta clínica. Disminución progresiva del dolor muscular y normalización de los niveles de CPK al control de 3 semanas. Se realizaron actividades de promoción de salud en la comunidad local para evitar nuevos casos.

Taller 17. *Sarcocystis hominis*

Preguntas para taller

1. Explique las diferencias clínicas entre la sarcocistiosis intestinal y muscular en humanos.
2. ¿Cómo se adquiere la infección por *Sarcocystis hominis* y *Sarcocystis suihominis*?
3. Describa el ciclo biológico de *Sarcocystis spp* y las formas parasitarias implicadas en humanos.
4. ¿Qué hallazgos de laboratorio apoyan el diagnóstico de la sarcocistiosis muscular?
5. Mencione al menos tres medidas preventivas importantes para evitar la transmisión de *Sarcocystis spp*.

3.2 Helmintos

3.2.1 *Ascaris lumbricoides* (Ascariasis).

Se considera que *Ascaris lumbricoides*, el parásito responsable de esta infección es el helminto más extendido y común en todo el mundo. Este parásito ya era conocido y descrito por los antiguos griegos y romanos (Valdebenito, 2012)

Morfología.

El *Ascaris lumbricoides* tiene un cuerpo cilíndrico, puntiagudo en ambos extremos, y de color rosado pálido. Las hembras pueden medir entre 20 y 35 cm de largo, mientras que los machos suelen medir entre 15 y 25 cm, alcanzando estas dimensiones solo cuando hay una baja cantidad de parásitos presentes. En infecciones severas, el tamaño puede ser menor y el color, blanco pálido.

En el extremo anterior, que es el más afilado, se encuentra la boca, que posee tres labios. Esta boca se conecta al esófago y luego al intestino, el cual es recto y tubular. El extremo posterior de la hembra es recto y romo, mientras que en el macho está enrollado en dirección dorsoventral (Perez, 2013)

Las hembras tienen órganos genitales dobles, y el sistema genital se abre al exterior por la vulva, ubicada en la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores. La capacidad de oviposición es muy alta, con alrededor de 200,000 huevos producidos diariamente. Los huevos pueden ser eliminados como fecundados, decorticados o no fecundados.

Los huevos fecundados son ovoides y de color pardo, miden entre 45 y 75 μm de diámetro y 35 a 50 μm de ancho. Tienen una triple cubierta: una externa gruesa y mamelonada, una capa delgada de glucógeno y una interna vitelina. Dentro del huevo se encuentra el cigoto. Los huevos no fecundados son más largos, con mamelones más gruesos e irregulares, y miden entre 80 y 90 μm de largo por 40 a 45 μm de ancho. Los huevos decorticados carecen de la cubierta externa mamelonada, lo cual ocurre con frecuencia en los huevos fértiles.

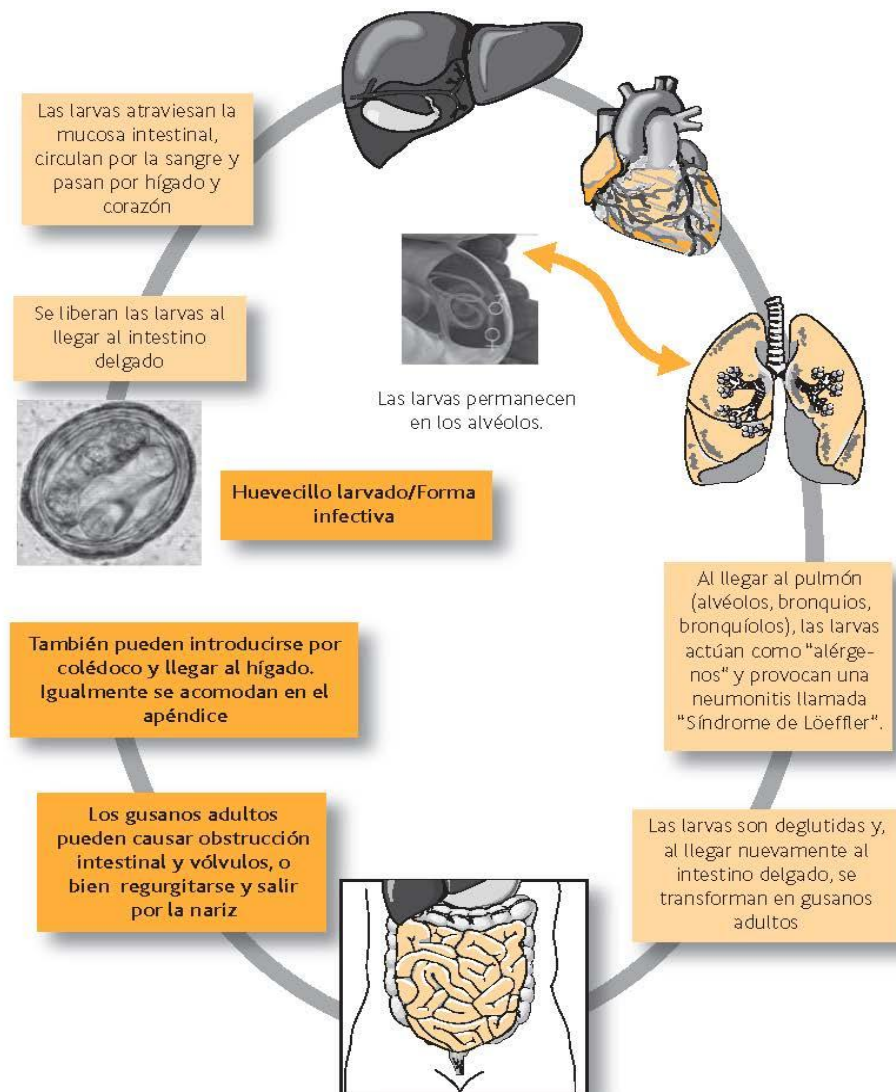
La ascariosis es una geohelmintosis; los huevos, una vez en contacto con el suelo y en condiciones adecuadas de temperatura (22-33°C), humedad y sombra, se desarrollan en larvas en unas dos semanas. Esta larva necesita una tercera semana para convertirse en infectante. Los huevos pueden mantener su viabilidad por varios meses en condiciones ambientales adecuadas.

Ciclo Evolutivo.

La infección comienza por la ingestión de huevos, que pueden contaminarse a través de vegetales regados con aguas residuales o fertilizados con heces humanas, agua no potable o alimentos expuestos a moscas, que actúan como vectores mecánicos.

Figura 35

Ciclo biológico *Ascaris lumbricoides*



Descripción: Ciclo biológico de *Ascaris lumbricoides*, destacando la ingesta de huevos embrionados, la migración de las larvas a través del sistema venoso hasta los pulmones, y su regreso al intestino delgado donde se desarrollan en adultos y producen huevos que se eliminan con las heces (Perez, 2013, pág. 218).

Una vez que los huevos llegan al duodeno, las enzimas digestivas destruyen su cubierta. Las larvas liberadas penetran la pared intestinal, accediendo a los vasos linfáticos mesentéricos y portales hasta llegar al hígado, donde permanecen unos días. Luego viajan al corazón derecho y a los pulmones, donde realizan dos mudas, alcanzando un tamaño de 1 a 2 mm. Permanecen en los pulmones por aproximadamente dos semanas antes de ascender por el árbol respiratorio. Algunas larvas son expulsadas al exterior mediante la tos, mientras que otras se tragan y regresan al intestino delgado, su hábitat definitivo. Este tránsito por los pulmones se conoce como el Ciclo de Loos, en honor al investigador que lo describió (Perez, 2013)

En el intestino, las larvas sufren una cuarta muda, se desarrollan sexualmente, se aparean y comienzan a liberar huevos. El período prepatente, desde la ingestión de los huevos infectantes hasta la eliminación de huevos en las heces, es de dos a tres meses. Los adultos viven en el intestino durante 12 a 18 meses.

Epidemiología.

Ascaris lumbricoides es prevalente en regiones con climas cálidos, húmedos o templados, y en áreas con deficientes condiciones sanitarias que favorecen la maduración de los huevos en el suelo contaminado. En zonas centrales y centro-sur del país, el parásito es más común, mientras que en el norte y el sur es menos frecuente. La infección es más prevalente en niños de 5 a 9 años, quienes tienen mayor contacto con el suelo contaminado al jugar o comer tierra (geofagia) (Perez, 2013)

Patología.

Las infecciones pueden provocar diferentes efectos patológicos según la localización de las formas evolutivas del parásito. En el pulmón, las larvas pueden causar ruptura de capilares y la pared alveolar, resultando en microhemorragias. Esto desencadena una respuesta inflamatoria tóxico-alérgica que puede ser proporcional al número de larvas y a la sensibilización previa del paciente. En infecciones masivas, la migración de las larvas puede causar el Síndrome de Loeffler, caracterizado por múltiples lesiones alveolares, exudado inflamatorio y hemorrágico (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

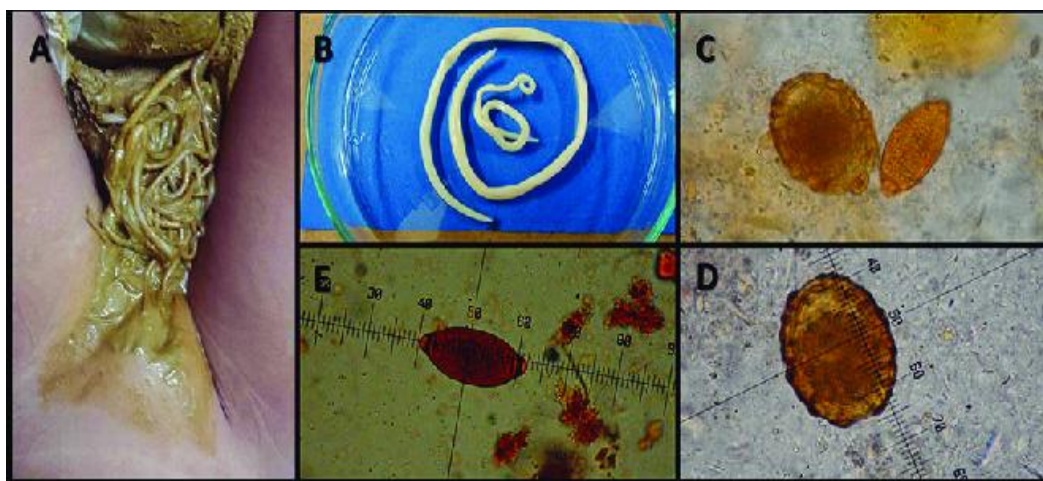
En el intestino, aunque el gusano adulto no daña directamente la mucosa, puede causar irritación debido a su movimiento constante y competir por nutrientes con el hospedador, lo que puede resultar en desnutrición. En infestaciones intensas, puede provocar obstrucción intestinal. El parásito puede migrar hacia vías biliares, causando obstrucción del colédoco,

colangitis, colecistitis, pancreatitis, y también perforar la pared intestinal en caso de debilidad previa. También puede obstruir la nariz, la trompa de Eustaquio, o salir por la boca o el recto (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

Presentación Clínica.

Los síntomas suelen correlacionarse con la carga parasitaria y las condiciones del paciente (edad y estado nutricional). En adultos, la ascariosis suele ser asintomática, mientras que en niños, especialmente los desnutridos, puede presentar síntomas debido a la migración de larvas o la presencia de parásitos adultos.

Figura 36



Descripción: (A) Expulsión de nudos de *Ascaris lumbricoides* durante la desimpactación. (B) Macho (interno) y hembra (externa) jóvenes de *Ascaris lumbricoides*. (C) Huevo de *Ascaris lumbricoides* y huevo de *Trichuris trichiura* observados a 40X. (D) Huevo de *Ascaris lumbricoides* (65 μ m) a 40X. (E) Huevo de *Trichuris trichiura* (55 μ m) a 40X (Suárez, Gina, Ávila, & Wilches, 2020).

- **Manifestaciones respiratorias y alérgicas:** Durante la migración pulmonar, las larvas pueden causar síntomas leves como tos y fiebre, y en algunos casos eosinofilia y síntomas alérgicos similares al asma. En infecciones intensas, el pulmón es el órgano más afectado, provocando el Síndrome de Loeffler, que se manifiesta con fiebre, eosinofilia, disnea, expectoración hemoptoica, tos irritativa, y signos radiológicos de sombras fugaces (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023)
- **Manifestaciones intestinales:** La presencia del parásito adulto en el intestino delgado puede causar dolor abdominal difuso, anorexia, meteorismo, náuseas, vómitos y diarrea alternada con deposiciones normales.
- **Síntomas generales:** En niños, puede haber un déficit de peso y talla que se recupera tras la eliminación de los áscaris.
- **Síntomas nerviosos:** Aunque no hay una explicación científica clara, se ha observado que *Ascaris lumbricoides* puede desencadenar crisis epilépticas en pacientes predispuestos (Petri, 2022)
- **Síntomas alérgicos:** Urticaria y prurito nasal.
- **Síntomas por migración errante:** Asfixia por obstrucción de la laringe, otitis media por obstrucción de la trompa de Eustaquio, e ictericia obstructiva.

Complicaciones.

Las complicaciones graves incluyen obstrucción intestinal por grandes masas de *Ascaris*, peritonitis por perforación intestinal, apendicitis aguda, colecistitis aguda, absceso hepático, colangitis y pancreatitis aguda, que requieren intervención quirúrgica urgente (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Diagnóstico El diagnóstico puede basarse en las características morfológicas del parásito si se excreta. Para detectar huevos en las heces se utiliza la Prueba de Sedimentación Directa (PSD).

Tratamiento.

- **Mebendazol:** Tabletas de 100 mg o suspensión de 100 mg/5 ml. Adultos: 1 tableta dos veces al día durante tres días. Niños: 1 cucharadita al día por tres días. No se recomienda en embarazadas.

- **Pamoato de pirantel:** Tabletas de 250 mg o suspensión de 250 mg/5 ml. Adultos: 750 mg en una sola dosis. Niños: 10 mg por kg/día en una sola dosis. Contraindicado en embarazo y daño hepático.
- **Citrato de piperacina:** Tabletas de 500 mg o suspensión de 100 mg/ml. Adultos: 3000 mg (3 g) en una sola dosis por tres días. Niños: 75 a 80 mg por kg/día en una sola dosis por tres días. Puede usarse en el último trimestre del embarazo.
- **Albendazol:** Tabletas de 200 mg o suspensión de 200 mg/5 ml. No se recomienda en embarazadas. Adultos: 1 tableta dos veces al día durante tres días.

Profilaxis.

- **Individual:** Lavado de manos después de usar el baño y antes de comer, uso de agua potable, lavado o cocción de frutas y verduras, control de vectores y protección de alimentos.
- **Colectiva:** Saneamiento ambiental, educación sanitaria, y pesquisa y tratamiento de casos.

Caso clínico: Parasitosis por *Ascaris lumbricoides*

Datos del paciente:

- Nombre: SEC
- Edad: 7 años
- Sexo: Femenino
- Procedencia: Zona rural, comunidad agrícola
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal y pérdida del apetito”

Historia clínica:

Paciente femenina de 7 años es traída al centro de salud rural por su madre, quien refiere que desde hace aproximadamente 10 días presenta dolor abdominal difuso, más intenso en la zona periumbilical, acompañado de inapetencia, distensión abdominal y náuseas ocasionales. Ha notado adelgazamiento progresivo y heces blandas en los últimos días. No hay vómitos ni fiebre. La madre también refiere que en una ocasión observó “gusanos largos y blancos” en las heces de la niña.

Antecedentes personales y familiares:

- No hay vacunas recientes.
- No enfermedades crónicas.
- Vive en una casa con piso de tierra, sin acceso a agua potable. Consume agua de pozo sin hervir.
- Convive con animales domésticos y suele caminar descalza.

Examen físico:

- Paciente en regular estado general, pálida, delgada.
- Abdomen distendido, doloroso a la palpación profunda.
- Peristalsis aumentada.
- Sin hepatomegalia ni esplenomegalia.
- Peso y talla por debajo del percentil 10.

Exámenes solicitados:

- Coprológico seriado (3 muestras): presencia de huevos de *Ascaris lumbricoides*.
- Hemograma: anemia leve (Hb: 10,2 g/dL), eosinofilia moderada (8%).

Diagnóstico:

Parasitosis intestinal por *Ascaris lumbricoides*.

Tratamiento:

- Albendazol 400 mg VO dosis única, repetir a los 15 días.
- Reforzamiento en educación sanitaria: lavado de manos, hervir el agua, evitar caminar descalza.
- Suplementación con hierro y seguimiento nutricional.

Evolución:

El paciente mostró mejoría clínica a los pocos días del tratamiento antiparasitario. Se

programó desparasitación para el resto de la familia y se solicitó seguimiento nutricional y escolar.

Taller 18. *Ascaris lumbricoides*

Preguntas para el taller

1. ¿Cuál es el mecanismo de transmisión de *Ascaris lumbricoides* y qué factores del entorno del paciente favorecen esta infección?
2. Explique por qué se repite la dosis de albendazol a los 15 días.
3. ¿Qué hallazgos clínicos y de laboratorio apoyan el diagnóstico de parasitosis intestinal en este caso?
4. ¿Por qué es importante tratar también a los convivientes del paciente?
5. Mencione al menos tres medidas de prevención comunitaria para reducir la incidencia de parasitosis intestinal.

3.2.2 *Trichuris trichiura* (Tricuriasis).

La enfermedad causada por **Trichuris trichiura** se conoce como tricocefalosis, trichuriasis o tricuriasis. Esta parasitosis es más común en países tropicales y se agrava en individuos con desnutrición calórico-proteica y poliparasitismo.

Morfología.

El parásito, tanto macho como hembra, se distingue por tener una parte anterior delgada que se adhiere a la mucosa del intestino grueso, especialmente al ciego. Esta porción fina representa más de la mitad de la longitud total del cuerpo del nematodo, dándole una apariencia de látigo, mientras que la parte posterior más gruesa actúa como el mango. La sección delgada alberga únicamente el esófago, mientras que los dos quintos posteriores contienen el intestino y los órganos reproductores. El macho mide entre 20 y 25 mm y la hembra entre 35 y 50 mm. En el macho, el extremo posterior es romo y enrollado en dirección dorso-ventral, mientras que en la hembra es redondeado (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Cada hembra puede producir entre 3,000 y 10,000 huevos al día. Los huevos miden de 45 a 50 µm en su diámetro mayor, tienen una forma característica de barril o limón y presentan un color ámbar intenso. La cubierta externa es gruesa, de estructura doble y color amarillento, mientras que la capa interna es incolora. Los huevos tienen dos prominencias polares que parecen tapones, y la cavidad ovular está llena de una masa granulosa. Los huevos fertilizados no se segmentan al momento de la oviposición; el desarrollo embrionario ocurre fuera del hospedador (Perez, 2013)

Ciclo Evolutivo.

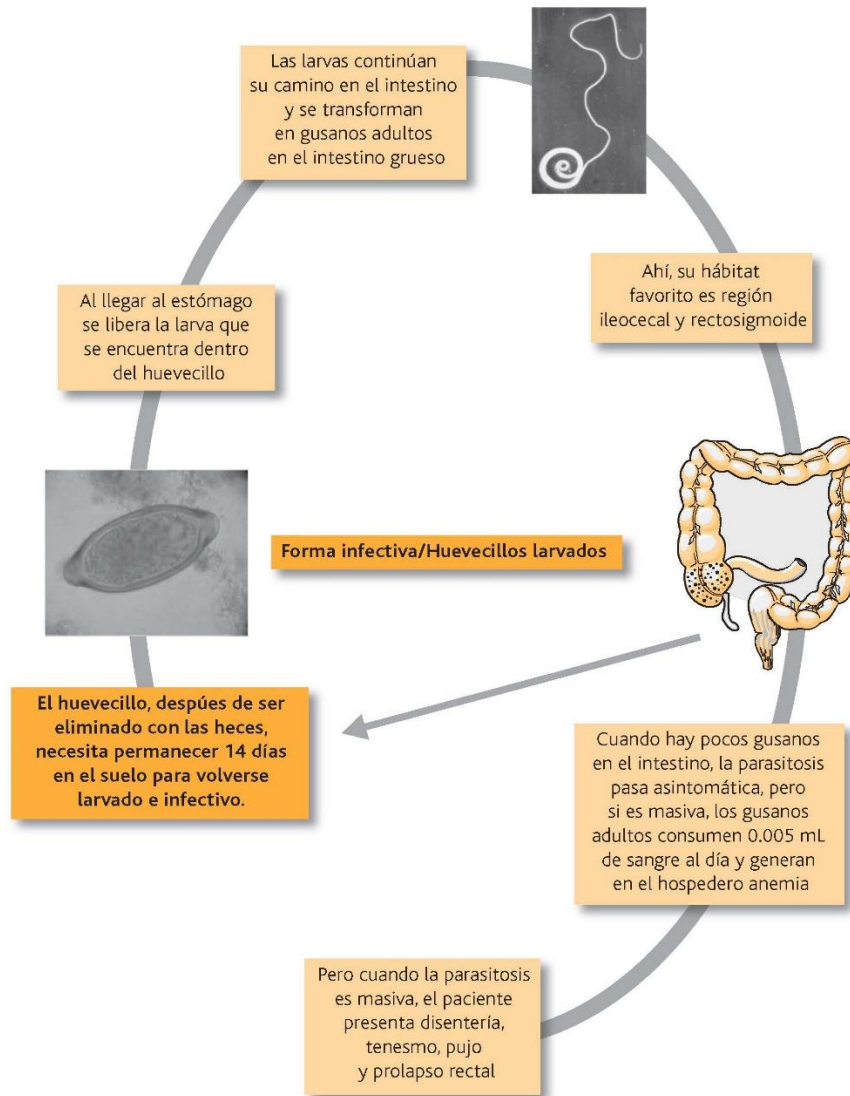
La infección en humanos no requiere de un hospedador intermediario: la infección ocurre al ingerir el huevo completamente larvado. En el intestino delgado, la cubierta del huevo se digiere, y la larva penetra en las criptas de la mucosa intestinal, donde permanece de tres a diez días. Luego, la larva desciende hacia el ciego, donde se adhiere por su extremidad anterior a la mucosa intestinal del hospedador y se desarrolla hasta el estado adulto en 30-45 días desde la ingestión del huevo. No realiza el ciclo de Loos.

El parásito adulto puede encontrarse en cualquier parte del intestino grueso, desde el apéndice hasta el recto, y en infecciones graves puede llegar hasta el íleon. Siempre se adhiere profundamente a la mucosa, de modo que, si se intenta retirar manualmente, se romperá por

la parte final. Sin embargo, puede cambiar de ubicación dentro del intestino. Los adultos pueden sobrevivir hasta tres años (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Figura 37

Ciclo biológico *Trichuris trichiura*



Descripción: El ciclo comienza cuando los huevos presentes en el suelo contaminado son ingeridos por el hospedador. En el intestino delgado, los huevos eclosionan y liberan larvas que migran al ciego y al colon, donde se desarrollan en adultos. Los adultos se fijan a la mucosa intestinal y las hembras depositan huevos, que son excretados en las heces. En condiciones favorables, estos huevos se vuelven infectantes en 3-4 semanas, completando el ciclo (Perez, 2013, pág. 209).

Los huevos fecundados eliminados en las heces no son infectantes. Necesitan humedad para su desarrollo, así como una temperatura entre 25 y 30°C. Las primeras divisiones embrionarias se producen dentro de las primeras 24 horas, pero la larva requiere aproximadamente tres a cuatro semanas en condiciones favorables (suelo, humedad, temperatura y sombra) para desarrollarse completamente. Los huevos de *Trichuris trichiura* son menos resistentes que los de *Ascaris lumbricoides*.

Epidemiología.

Es una parasitosis común en países con clima tropical. En Chile, es más prevalente en las regiones húmedas que en las secas, aunque rara vez causa síntomas a menos que haya una infección masiva. Los factores que contribuyen a esta condición incluyen la edad temprana, malos hábitos higiénicos, desnutrición severa y el hábito de comer tierra (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Presentación Clínica.

Aunque la prevalencia de la infección puede ser alta en algunas áreas, la carga parasitaria suele ser baja. Las infecciones leves generalmente no muestran síntomas clínicos evidentes, y la presencia del parásito suele detectarse solo al encontrar sus huevos en el examen de heces. Sin embargo, en casos de parasitismo intenso, especialmente en niños con desnutrición crónica o grave y otras infecciones concomitantes, se puede presentar un síndrome característico. Este incluye diarrea intensa y persistente con heces fétidas y mucosas, a menudo disentéricas. Los pacientes pueden experimentar deshidratación rápida, anemia microcítica e hipocrómica, y eosinofilia relativa de hasta el 30%. Un síntoma común pero no específico es el prolapso rectal, que ocurre cuando la infección afecta el recto, más debido al debilitamiento de los ligamentos y/o desnutrición crónica que por la acción directa del parásito (Jimenez, 2015).

Diagnóstico.

El diagnóstico de tricocéfaloisis se realiza mediante el examen parasitológico seriado de las heces, que permite identificar los huevos. Es importante correlacionar el número de huevos con la intensidad de la infección, usando métodos de recuento. Si se encuentran más de 5,000

huevos o de 6 a 7 huevos por campo en el microscopio, se considera una tricocefalosis masiva. La rectosigmoidoscopia también permite observar los parásitos en la mucosa.

Tratamiento.

- **Mebendazol:** dosis para adultos y niños: 1 tableta dos veces al día durante 3 días. Contraindicado en embarazadas.

Profilaxis.

Las medidas preventivas son similares a las para **Ascaris lumbricoides**.

Caso clínico: Tricuriasis por *Trichuris trichiura*

Datos del paciente:

- Nombre: C.M.L.
- Edad: 9 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona rural de clima cálido y húmedo
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal y heces con sangre”

Historia clínica:

Escolar de 9 años llevado a consulta por su madre debido a dolor abdominal intermitente, pérdida de apetito, irritabilidad y evacuaciones frecuentes con presencia de sangre y mucosidad. La madre refiere que el niño ha bajado de peso en los últimos meses y que presenta fatiga constante. No ha recibido desparasitación en el último año.

Vive en una zona rural con saneamiento básico deficiente; utiliza letrinas compartidas y consume alimentos preparados en casa sin supervisión sanitaria.

Examen físico:

- T: 36.8 °C
- Peso: bajo para su edad
- Palidez de mucosas
- Abdomen: blando, con dolor leve a la palpación en fosa iliaca derecha
- Signos de desnutrición leve
- Prurito anal ocasional

Exámenes complementarios:

- Coprológico seriado: presencia de huevos típicos de *Trichuris trichiura* (forma de barril con tapones mucosos en los polos)
- Hemograma: anemia leve (Hb: 10 g/dL), eosinofilia moderada
- Examen general de orina: normal
- Bioquímica sérica: dentro de límites normales

Diagnóstico:

Tricuriasis intestinal moderada por *Trichuris trichiura*.

Tratamiento administrado:

- Albendazol 400 mg VO por 3 días
- Rehidratación oral y suplemento de hierro
- Educación en higiene, uso adecuado de letrinas y lavado de manos
- Se indicó control familiar y comunitario

Evolución:

Buena respuesta al tratamiento, con mejoría de los síntomas gastrointestinales y recuperación del apetito. Se programaron controles posteriores y acciones de intervención escolar para desparasitación masiva y educación en salud.

Taller 19. *Trichuris trichiura*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo biológico de *Trichuris trichiura* e indique cómo se transmite al humano.
2. ¿Cuáles son los hallazgos característicos en un examen coproparasitario que orientan al diagnóstico?
3. Explique por qué esta parasitosis afecta principalmente a niños en zonas rurales.
4. Mencione las principales complicaciones clínicas asociadas a una infección masiva por *T. trichiura*.
5. ¿Qué medidas de salud pública son más efectivas para prevenir la tricurosis en comunidades vulnerables?

3.2.3 *Ancylostoma duodenale* (Anquilostomiasis) y *Necator americanus* (Anquilostomiasis)

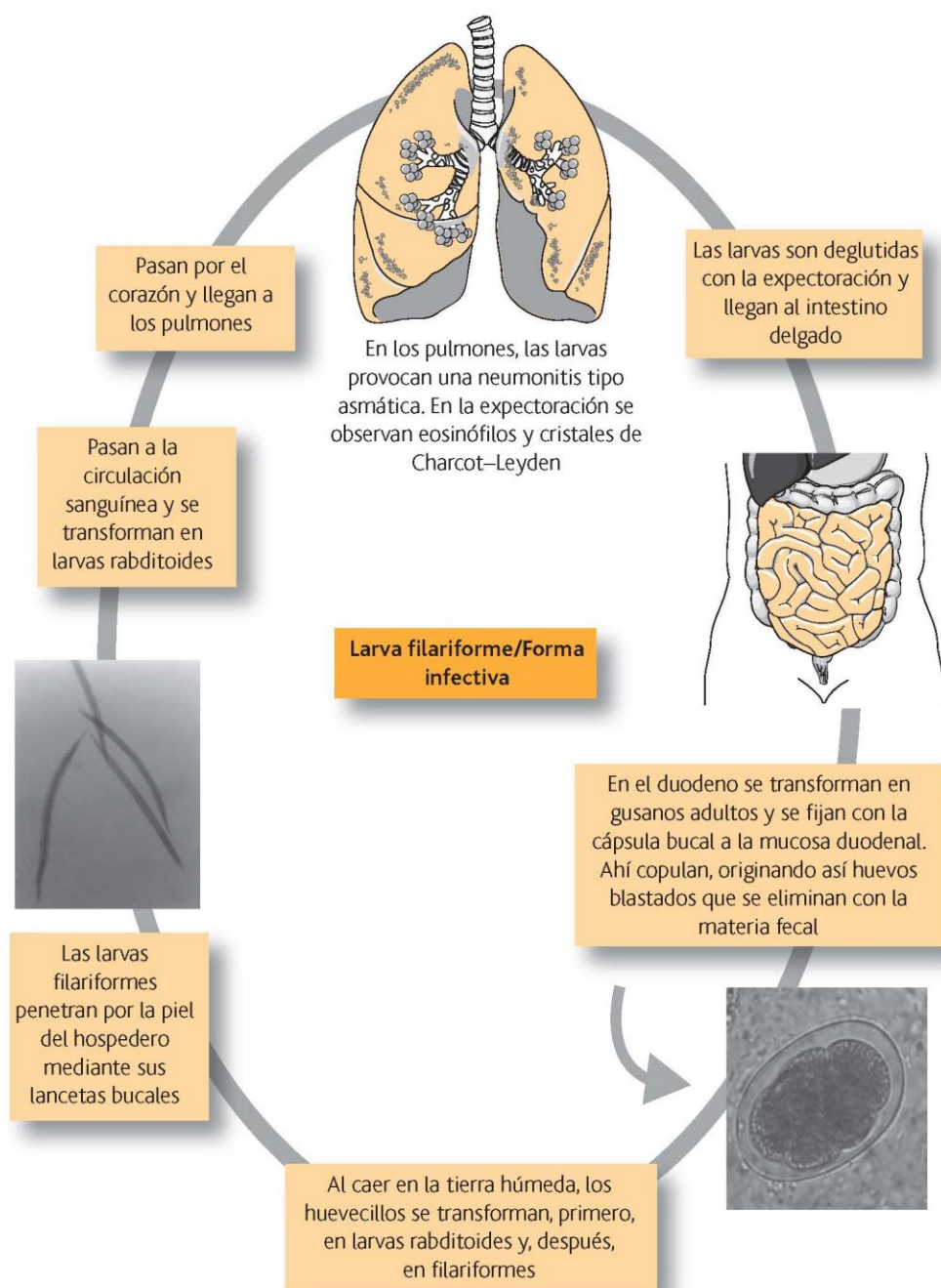
(Ancylostoma duodenale y Necator americanus)

La geohelmintiasis provocada por *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* es una parasitosis en la que ambos nematodos tienen un ciclo biológico y morfología macroscópica similares. En esta ocasión, nos centraremos en *A. duodenale*, que fue identificado en Chile en 1919 exclusivamente entre trabajadores de las minas de carbón en las regiones de Concepción y Arauco, donde las condiciones eran favorables para el desarrollo de sus huevos y la formación de larvas infectantes. En Chile, esta parasitosis nunca fue un problema en áreas de superficie (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Morfología.

En su etapa adulta, la hembra mide entre 9 y 15 mm y el macho entre 7 y 10 mm. Ambos presentan una cápsula bucal en la extremidad cefálica, amplia y dotada de dos pares de dientecillos, conectada a un esófago muscular y bulboso adaptado para succión. Los machos tienen una extremidad caudal en forma de campana que aloja el intestino y el aparato genital, mientras que, en las hembras, la extremidad es cónica, con el intestino desembocando de manera subterminal y el aparato genital terminando en la vulva, ubicada en la unión de los dos tercios anteriores con el tercio posterior del cuerpo. Los huevos tienen una forma ovoide, miden aproximadamente 60 x 40 µm, y presentan una membrana exterior fina y hialina con material protoplasmático en estado de segmentación, formando de 4 a 8 blastómeros.

Figura 38 Ciclo biológico *Necator americanus*



Descripción: El ciclo comienza con la excreción de huevos en las heces, que eclosionan en el suelo. Las larvas resultantes se transforman en formas infectantes que penetran la piel,

viajan a los pulmones y luego al intestino delgado, donde maduran en adultos y reinician el ciclo al depositar huevos (Perez, 2013, pág. 254).

Ciclo Evolutivo.

Los adultos viven en el intestino delgado del huésped, principalmente en el yeyuno, adheridos firmemente a la mucosa mediante la cápsula bucal que succiona mucosa intestinal gracias a la musculatura esofágica. Tras la cópula, las hembras liberan huevos que son excretados con las heces. Estos huevos no son infectantes inmediatamente y necesitan calor, humedad, sombra y un tiempo específico (23 a 30°C y 18 a 24 horas) para desarrollar la primera fase larval. Posteriormente, emerge una larva rabditoide o rabditiforme, de 250 x 15 a 20 µm, con un extremo anterior redondeado y una abertura pequeña de 8 µm. Esta larva presenta un esófago que ocupa un tercio de la longitud total del cuerpo y está dividida en tres secciones: el cuerpo, el istmo y el bulbo esofágico. La larva rabditoide se alimenta de materia orgánica en el suelo y, tras varios cambios de cutícula, se transforma en la forma infectante, la larva filariforme, de 500 µm de longitud y altamente móvil. Esta forma tiene una cápsula bucal obstruida y un esófago uniforme con una ligera dilatación en la unión al intestino. La supervivencia de la larva filariforme en el ambiente depende de sus reservas alimenticias, humedad, salinidad y temperatura, y puede permanecer viva e infectante entre 4 y 15 semanas o más (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Epidemiología.

Esta parasitosis es relevante en regiones con clima cálido o tropical y puede afectar a cualquier persona que entre en contacto con suelo contaminado con larvas filariformes. En Chile, afectó principalmente a los trabajadores de las minas de carbón en las regiones de Concepción y Arauco, donde se dieron las condiciones óptimas para el desarrollo de los huevos.

En la región, la parasitosis estuvo presente hasta 1945, cuando fue erradicada mediante tratamiento de los afectados y la implementación de medidas como el uso de calzado adecuado en lugar de sandalias, el uso de letrinas portátiles, la aplicación de cal viva para cubrir las deposiciones y la mejora de las condiciones ambientales en las minas mediante ventilación y drenaje para reducir la temperatura y promover la desecación, dificultando así el desarrollo de los huevos.

Presentación Clínica.

La manifestación clínica depende del número de larvas infectantes que logran alcanzar la madurez, el estado nutricional del hospedador, el tiempo de infección y la frecuencia de reinfecciones. En el sitio de penetración de las larvas filariformes, se observa un eritema maculopapuloso con intenso prurito, que a menudo lleva a infecciones secundarias. Durante el paso pulmonar, puede presentarse el síndrome de Loeffler. Los síntomas digestivos incluyen dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, diarrea alternada con estreñimiento, náuseas y pirosis. La pérdida de sangre se puede detectar mediante un examen de sangre oculta en las heces. El síntoma más significativo es la anemia hipocrómica microcítica, causada por la pérdida constante de sangre debido a la acción del parásito. Cada gusano puede extraer en promedio 0.5 ml de sangre por día, lo que puede llevar a palidez, mareos, debilidad general, disnea, taquipnea, soplos cardíacos funcionales y, en casos graves, insuficiencia cardíaca (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en antecedentes de procedencia de regiones cálidas o tropicales o en haber trabajado en minas de carbón. La confirmación se obtiene mediante la identificación de huevos de **Ancylostoma** en las heces.

Tratamiento.

- **Mebendazol:** 1 tableta dos veces al día durante 3 días para adultos y niños. No debe usarse durante el embarazo.
- **Albendazol:** 1 tableta dos veces al día durante 5 días para adultos; 200 mg al día durante 5 días para niños. No se debe usar en embarazadas.
- **Pamoato de pirantel:** 3 tabletas administradas en un solo día para adultos; 10 mg/kg de peso en una sola dosis para niños. Contraindicado en embarazadas y pacientes con daño hepático.

Régimen adicional: Dieta hiperproteica, transfusiones en casos extremos y terapia con hierro.

Caso clínico: Anquilostomiasis por *Ancylostoma duodenale*

Datos del paciente:

- Nombre: J.R.V.
- Edad: 28 años
- Sexo: Masculino
- Ocupación: Obrero agrícola
- Procedencia: Comunidad rural de clima cálido y húmedo
- Motivo de consulta: “Cansancio, mareos y evacuaciones negras”

Historia clínica:

Paciente joven que acude al centro de salud por presentar fatiga crónica, disnea leve al esfuerzo, mareos y palpitaciones. Refiere evacuaciones oscuras, tipo melena, desde hace una semana. Menciona pérdida de peso no cuantificada y disminución del apetito.

Trabaja descalzo en campos de cultivo de caña y arroz. No ha recibido tratamiento antiparasitario reciente ni seguimiento médico. No refiere fiebre ni vómitos.

Examen físico:

- T: 36.5 °C
- PA: 100/60 mmHg
- FC: 98 lpm
- Mucosas pálidas
- Abdomen: sin dolor a la palpación
- Uñas quebradizas, piel seca
- Leve edema en miembros inferiores

Exámenes complementarios:

- Hemograma: anemia microcítica hipocrómica (Hb: 7.8 g/dL), eosinofilia (12%)
- Examen coprológico: presencia de huevos ovalados con cubierta delgada y blastómero segmentado, compatibles con *Ancylostoma duodenale*
- Prueba de sangre oculta en heces: positiva
- Bioquímica sérica: hierro sérico bajo

Diagnóstico:

Anquilostomiasis por *Ancylostoma duodenale* con anemia ferropénica severa.

Tratamiento administrado:

- Albendazol 400 mg VO por 3 días
- Sulfato ferroso 325 mg VO cada 12 horas
- Educación sobre uso de calzado y mejora del saneamiento básico
- Evaluación de otros miembros de la comunidad laboral

Evolución:

El paciente mostró mejoría progresiva del estado general y recuperación de los niveles de hemoglobina en el control al mes. Se recomendó seguimiento nutricional y nuevas campañas de desparasitación comunitaria.

Taller 20. *Ancylostoma duodenale*

Preguntas para taller

1. Explique el ciclo biológico de *Ancylostoma duodenale* e indique cómo se produce la infección en humanos.
2. ¿Qué hallazgos clínicos y de laboratorio son característicos en la anquilostomiasis?
3. Compare las diferencias clínicas y biológicas entre *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*.
4. Describa los mecanismos mediante los cuales este parásito causa anemia.
5. ¿Qué estrategias de prevención y control son efectivas en áreas rurales endémicas de anquilostomiasis?

3.2.4 *Strongyloides stercoralis* (Estrongiloidiasis)

Strongyloides stercoralis es un nematodo filiforme responsable de la estrongiloidosis o strongiloidiasis. Fue identificado por primera vez en 1876 en las heces de soldados franceses que habían estado en Cochinchina y sufrían de diarrea severa. De los cinco afectados, cuatro murieron, y en sus autopsias se encontraron pequeños gusanos redondos en la pared del íleon y en los conductos pancreáticos y biliares, distintos a los hallados en las heces. Leuckart descubrió dos formas de vida del parásito, y Fullborn, en 1914, explicó el mecanismo de infección y desarrollo del hombre, complementado por Faust en 1933. ***Strongyloides stercoralis*** (anteriormente llamado *Anguillula stercoralis*, *Anguillula intestinalis*, o *Strongyloides intestinalis*) está adaptado a climas cálidos, pero también se encuentra esporádicamente en climas templados. Su hábitat es el intestino delgado, y el parásito puede vivir de manera facultativa, ya sea como parásito o en vida libre (Jimenez, 2015)

Morfología.

- **Generación de vida libre:** El ciclo vital de estos parásitos ocurre en suelos húmedos, especialmente en climas tropicales donde la humedad, temperatura y materia orgánica favorecen su desarrollo. La hembra mide alrededor de 1 mm de largo, es relativamente ancha (50 a 55 μm) y tiene un esófago rabditiforme. Los huevos en el útero muestran varias etapas del desarrollo embrionario. El macho, más pequeño (0,7 mm de largo por 40-50 μm de diámetro), tiene un esófago rabditiforme y un extremo posterior en punta enroscado ventralmente.
- **Generación parasitaria:** La hembra partenogenética es filiforme, con un tamaño de 2 a 3 mm de largo y 80 μm de diámetro. Su esófago uniforme ocupa aproximadamente un tercio de la longitud del cuerpo y los huevos se disponen en línea en el útero, mostrando diversas etapas de desarrollo. Los huevos son similares a los de *Uncinaria*, ovalados y de cubierta fina y transparente, raramente encontrados en las heces, y solo

en heces diarreicas. Los huevos se eliminan en la mucosa y submucosa, dando lugar a larvas rabditoides que atraviesan la pared intestinal y son expulsadas con las heces.

Ciclo Evolutivo.

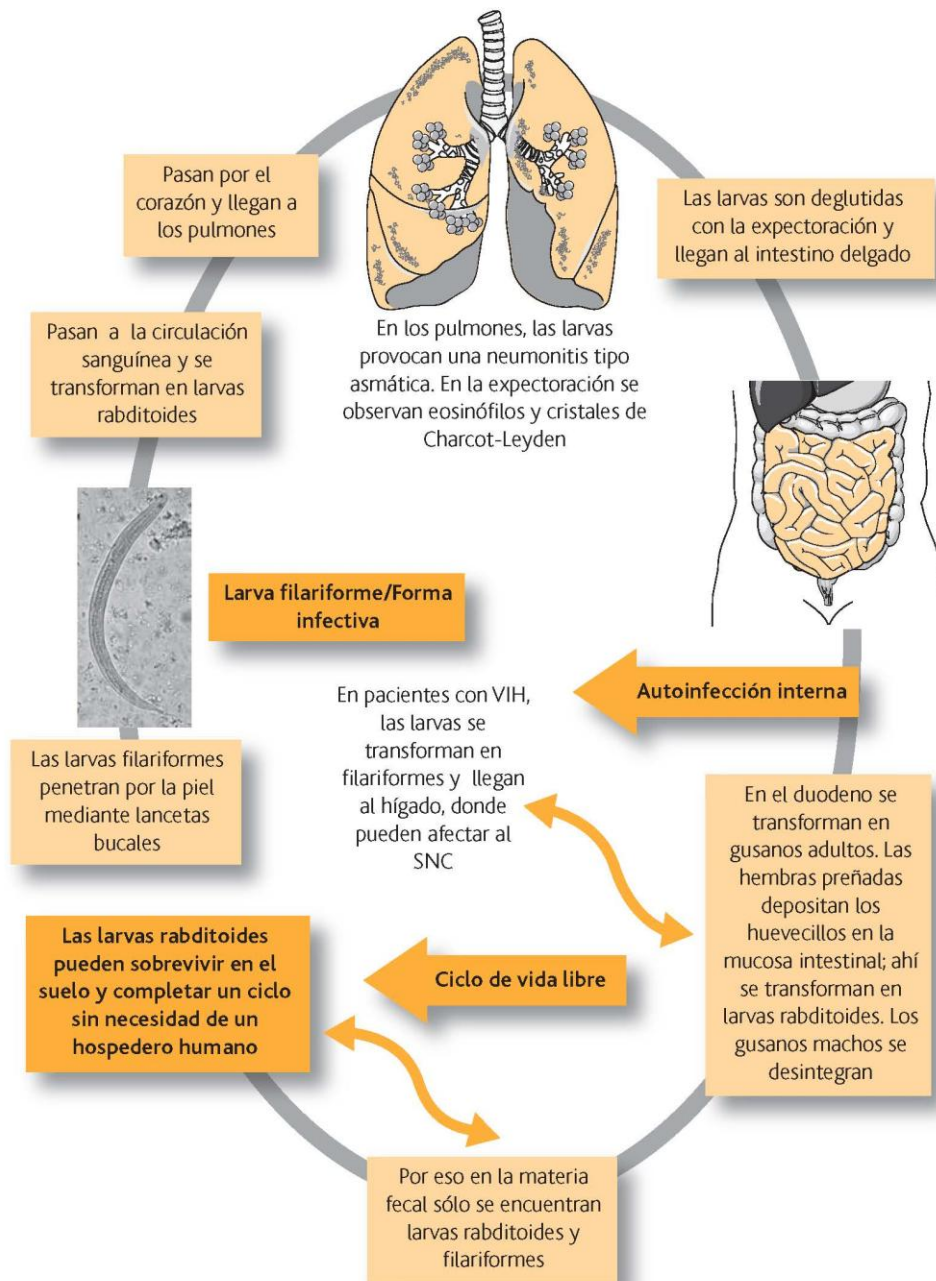
- **Ciclo directo:** Predomina en climas templados o subtropicales. La larva rabditiforme sufre dos mudas y se convierte en una larva filariforme (500 a 700 μm de longitud, con esófago recto y sin capacidad de alimentación) en dos a tres días, siendo esta la forma infectante. Puede sobrevivir en el suelo durante aproximadamente 50 días. Al entrar en contacto con la piel humana, penetra y, a través de los vasos linfáticos, llega a la circulación general, realiza el ciclo de Looss y alcanza el intestino delgado. Allí, la larva se desarrolla en una hembra partenogenética que pone huevos, completando el ciclo biológico (Jimenez, 2015)
- **Ciclo indirecto:** Ocurre en climas tropicales. Las larvas rabditiformes se desarrollan en machos y hembras de vida libre que se reproducen en el ambiente, generando nuevas larvas rabditoides o filariformes. Estas últimas pueden permanecer como las únicas sobrevivientes en el terreno. El desarrollo óptimo ocurre entre 25° y 30°C con alta humedad; a temperaturas bajas (11° a 19°C) el desarrollo se retrasa. Las larvas filariformes penetran la piel del huésped, pueden llegar a los pulmones en tres días y posteriormente al intestino. En el intestino, pueden formar una hembra partenogenética, completando el ciclo (Perez, 2013)
- **Autoinfección o infección endógena:** Explica la persistencia de la estrongiloidosis durante años en áreas no endémicas, con dos formas:
 1. **Endo-autoinfección:** Las larvas se desarrollan en el intestino hasta la etapa filariforme y reinfectan al invadir la mucosa del íleon o del colon. A través de la circulación portal, realizan el ciclo de Looss y regresan al intestino.
 2. **Exo-autoinfección:** Las larvas rabditoides eliminadas con las heces alcanzan el estado filariforme en el área perianal y penetran nuevamente al huésped al contactar con la piel perianal.

Epidemiología.

La distribución de la estrongiloidosis sigue el patrón de las infecciones por uncinarias, aunque con menor prevalencia en zonas templadas. En Chile, se han reportado casos aislados. En la provincia de Concepción y Arauco, entre 1931 y 1932, la prevalencia fue de 1,08%. Entre noviembre de 1964 y mayo de 1965, el Laboratorio de Parasitología de la Universidad de Concepción diagnosticó más de 35 casos, principalmente entre mineros. Desde entonces, los casos disminuyeron y desaparecieron entre 1968 y 1969, con algunos casos recientes en Arica debido a la inmigración de personas provenientes de Perú, donde la parasitosis es endémica.

Figura 39

Ciclo biológico *Strongyloides stercoralis*



Descripción: El ciclo incluye fases de vida libre y parasitaria, además de autoinfección. Las larvas penetran la piel, viajan a los pulmones y luego al intestino delgado, donde maduran en hembras adultas. Las larvas pueden ser excretadas o causar autoinfección, permitiendo que la infección persista sin nuevas exposiciones (Perez, 2013, pág. 241).

Presentación Clínica

La infección puede ser asintomática si las lesiones son leves. Los síntomas dependen de la cantidad de larvas filariformes presentes, su localización y la salud general del individuo.

Los síntomas incluyen:

- **Síndrome cutáneo:** Dermatitis pruriginosa, especialmente en los pies, con posibilidad de infecciones secundarias y lesiones serpinginosas, conocidas como síndrome de “larva currens”. También pueden aparecer lesiones urticariformes alérgicas.
- **Síndrome respiratorio:** Neumonitis o bronquitis debido al paso de las larvas por los pulmones. En pacientes inmunodeprimidos, pueden causar bronconeumonías graves con infecciones bacterianas secundarias.
- **Síndrome digestivo:** Dolor epigástrico, náuseas, vómitos, anorexia y diarrea acuosa, a veces alternada con constipación. Eosinofilia marcada puede estar presente, con intensificación en casos graves y posible extensión de lesiones al colon (hiperinfección). La estrongiloidosis intestinal difiere de la uncinariosis en que causa una reacción inflamatoria inmediata en el intestino, mientras que en uncinariosis los síntomas notables suelen aparecer solo después del desarrollo de anemia. Durante la fase aguda, puede haber leucocitosis polimorfonuclear con eosinofilia alta, y en fases crónicas, leucopenia con ausencia de eosinófilos indica un mal pronóstico.

Figura 40



Descripción: Presencia de pápulas y máculas, eritematosas circulares confluentes de bordes bien definidos, de color rojo vinoso y palpables, en extremidades inferiores (Raúl, et al., 2018).

El análisis de sangre reveló una hipereosinofilia del 50% (eosinófilos absolutos: 6.480 células/mm³), con conteos normales de leucocitos y linfocitos. Se consideraron los diagnósticos de púrpura vascular y parasitosis inespecífica. Los resultados mostraron una inmunoglobulina E sérica (IgE) de 609,8 UI/mL, proteína C reactiva (PCR) de 0,63 mg/L, y pruebas serológicas virales (VIH, HTLV-1, VHC, HBsAg) y VDRL negativas (Raúl, et al., 2018).

Diagnóstico.

- Identificación de larvas rabditoides en heces frescas mediante examen directo o cultivo a 37°C.
- Detección de larvas rabditoides en bilis extraída por sondeo duodenal.
- Estudio de eosinofilia.

Tratamiento.

- **Tiabendazol:** Tabletas de 500 mg. Suspensión de 500 mg/5 ml. Dosis: 25 a 30 mg/kg/día durante 3 días en dos dosis separadas para minimizar efectos secundarios.
- **Ivermectina:** Considerada un avance importante para esta parasitosis.
- **Albendazol y pamoato de pirantel** también se utilizan, pero con ciertas restricciones y dosis específicas.

Profilaxis.

Las mismas medidas que se aplican a las infecciones por uncinarias son efectivas para la strongiloidosis: uso de letrinas, calzado adecuado, saneamiento ambiental y educación pública.

Caso clínico: Estrongiloidiasis por *Strongyloides stercoralis*

Datos del paciente:

- Nombre: D.M.C.
- Edad: 62 años
- Sexo: Masculino
- Ocupación: Jubilado, exagricultor
- Procedencia: Región tropical con baja cobertura sanitaria
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso”

Historia clínica:

Paciente con antecedentes de hipertensión y corticoterapia crónica por polimialgia reumática. Consulta por cuadro de 3 semanas de evolución con dolor abdominal en epigastrio, diarrea acuosa intermitente, pérdida de peso (4 kg), tos seca ocasional y prurito en los glúteos.

Vive en zona endémica, refiere que en su juventud trabajó descalzo en cultivos, y no ha recibido desparasitación en años. El cuadro se ha agudizado tras iniciar una dosis alta de prednisona.

Examen físico:

- T: 37.6 °C
- PA: 110/65 mmHg
- FC: 88 lpm
- Mucosas secas, palidez leve
- Dolor epigástrico a la palpación
- Dermatitis lineal en región perianal ("larva currens")
- No hay ictericia ni signos neurológicos

Exámenes complementarios:

- Hemograma: eosinofilia (15%), leucocitosis leve
- Coprológico seriado: larvas rabditiformes móviles
- Técnica de Baermann: larvas de *Strongyloides stercoralis* confirmadas
- ELISA anti-*Strongyloides*: positivo
- Radiografía de tórax: patrón intersticial leve
- PCR en heces: positiva para *Strongyloides*

Diagnóstico:

Estrongiloidiasis intestinal con manifestaciones pulmonares en paciente inmunosuprimido.

Tratamiento administrado:

- Ivermectina 200 mcg/kg/día por 2 días (repetir al cabo de 2 semanas)
- Suspensión progresiva de corticoides
- Hidratación oral y soporte nutricional
- Educación sobre prevención y seguimiento

Evolución:

El paciente evolucionó favorablemente con reducción de la sintomatología digestiva y resolución del prurito. Se planificó seguimiento con nuevos controles coproparasitarios y serológicos.

Taller 21. *Strongyloides stercoralis*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis* y su particularidad respecto a la autoinfección.
2. ¿Qué manifestaciones clínicas permiten sospechar estrongiloidiasis diseminada?
3. Explique por qué el uso de corticoides agrava esta parasitosis.
4. ¿Qué técnicas diagnósticas son más eficaces para detectar la infección por *Strongyloides*?
5. Mencione tres medidas clave para prevenir esta infección en zonas endémicas.

3.2.5 *Enterobius vermicularis* (Oxiuriasis)

Oxyuris vermicularis, conocido popularmente como "pidulle," es un parásito que ha sido reconocido desde tiempos antiguos. La enfermedad causada por este parásito se denomina oxyuriasis o enterobiosis.

Morfología.

Este parásito tiene la apariencia de un hilo delgado y blanquecino. La hembra adulta mide entre 8 y 13 mm de largo y aproximadamente 0.4 mm de diámetro. Su extremo anterior presenta tres labios y un par de aletas cervicales que ayudan a adherirse a la mucosa del intestino grueso. Su cuerpo es recto y rígido, y la cola es larga, puntiaguda y afilada, representando un tercio de su longitud total. El sistema reproductor es doble y desemboca en la vulva, situada en el tercio medio del cuerpo (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

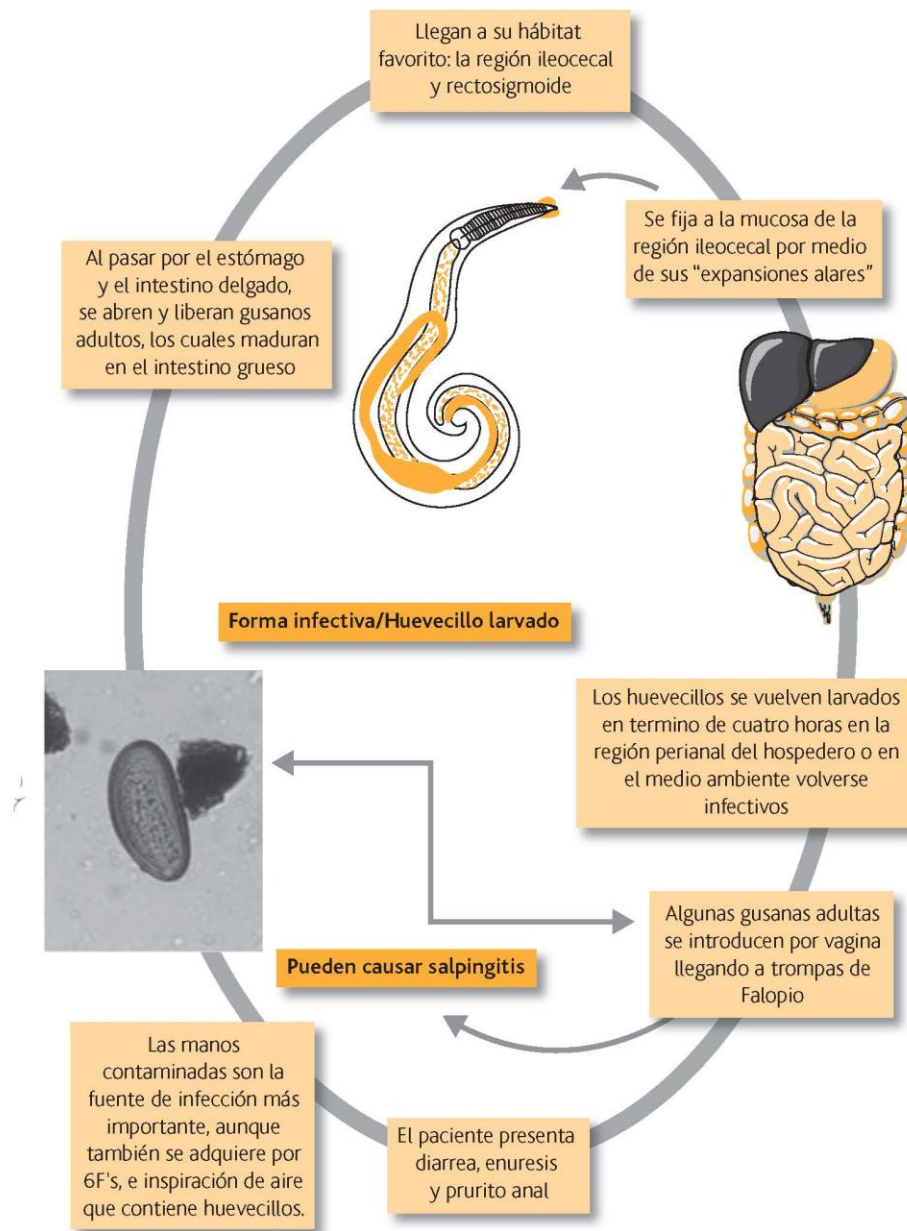
El macho es más pequeño que la hembra, con una longitud que es aproximadamente la mitad de la de ella. Su extremidad posterior está curvada hacia el vientre y a veces en espiral, y tiene una espícula copuladora en el extremo.

Ciclo Evolutivo.

Los parásitos adultos viven en el intestino grueso del ser humano, especialmente en el ciego, apéndice y colon ascendente, donde se fijan temporalmente con la extremidad cefálica en la mucosa intestinal. Después de la cópula, los machos son eliminados con las heces, mientras que las hembras grávidas migran a las partes bajas del colon y salen por el ano, depositando sus huevos en la región perineal y en la cara interna de los muslos.

Figura 41

Ciclo biológico *Enterobius vermicularis*



Descripción: El ciclo comienza cuando las hembras depositan huevos en la región perianal. Los huevos son ingeridos al llevarse las manos a la boca después de rascarse o al manipular objetos contaminados. En el intestino delgado, los huevos eclosionan y las larvas migran al intestino grueso, donde maduran en adultos. Las hembras grávidas migran nuevamente a la región perianal para depositar huevos, reiniciando el ciclo (Perez, 2013, pág. 200).

Esta migración generalmente ocurre durante las primeras horas de sueño. Los huevos se adhieren a la piel mediante una sustancia gomosa que se seca, contaminando así la ropa de cama. Tras la ovipostura, la hembra muere. Los huevos pueden eliminarse raramente con las heces.

La migración de los huevos ocurre entre 15 y 45 días después de su ingestión. El macho muere tras fecundar a la hembra. La vida útil de la hembra varía entre 12 y 53 días, durante los cuales puede poner hasta 11,000 huevos diarios. Los huevos son asimétricos, aplanados por un lado y redondeados por el otro, con una longitud de 50 a 60 μm , una cubierta lisa, transparente, impermeable y resistente a muchos desinfectantes. Los huevos maduran y se vuelven infectantes en solo 6 horas a temperatura corporal. Sobreviven hasta tres semanas en polvo en condiciones húmedas y pueden permanecer viables en agua a temperaturas no superiores a 20°C (Jimenez, 2015)

La infección ocurre principalmente por la ingestión o inhalación de los huevos larvados.

- **Autoinfección:** El prurito anal, causado por la migración nocturna de las hembras, puede llevar a que el niño se rasque, contamine sus manos y uñas con los huevos y luego los ingiera.
- **Inhalación y deglución:** Los huevos depositados en sábanas y ropa pueden ser inhalados y luego ingeridos, contaminando así el ambiente doméstico, conocido como "ambiente oxiuriótico."
- **Retroinfección:** Se produce cuando los huevos liberan larvas en la región anal que luego penetran el ano y migran al intestino grueso.

Epidemiología.

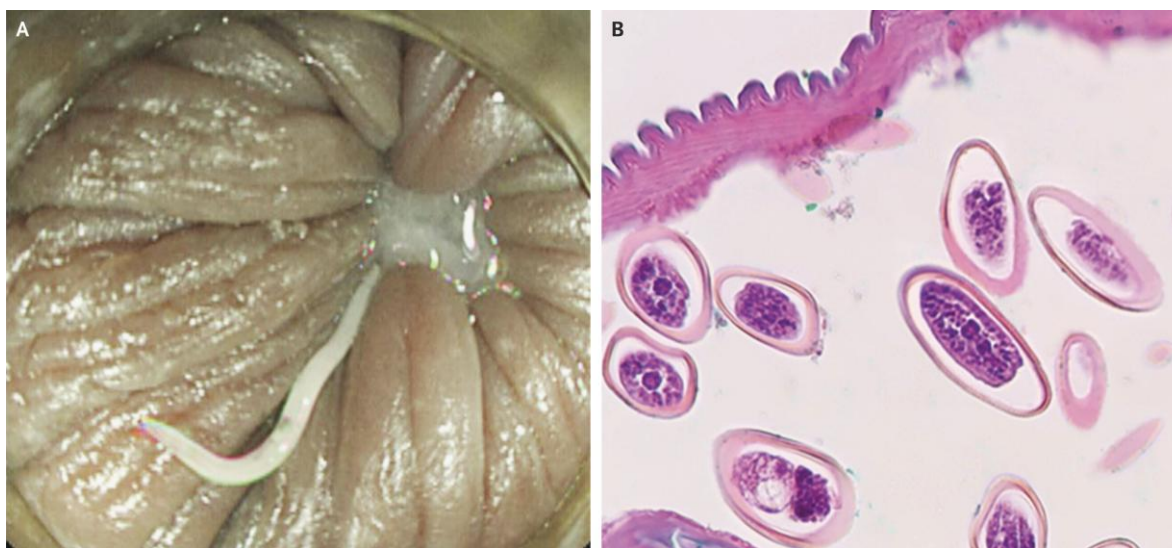
La oxyuriasis es una enfermedad de distribución mundial que no requiere condiciones ambientales especiales para su transmisión. Es más frecuente en climas templados y fríos,

donde la vida en ambientes cerrados, el uso intensivo de ropa y los baños menos frecuentes favorecen su propagación. La infección es más común en niños y es sintomática en ellos. Es prevalente en asilos e internados debido a la contaminación por los mecanismos mencionados. La falta de higiene, el hacinamiento y la falta de duchas diarias son factores que contribuyen a la propagación de esta parasitosis (Valdebenito, 2012)

Presentación Clínica.

El síntoma predominante es el prurito anal, causado por la migración de las hembras hacia la región perineal, que puede ser intenso y afectar el sueño y el rendimiento escolar. Este prurito suele empeorar durante la noche. En niñas, la migración hacia la vulva puede causar prurito vulvar y leucorrea. En algunos casos, las hembras pueden llegar al útero, trompas de Falopio y peritoneo. Los niños pueden mostrar nerviosismo, insomnio, irritabilidad y pérdida de apetito. Los gusanos se encuentran frecuentemente en el apéndice, aunque rara vez causan apendicitis. Se puede observar una ligera eosinofilia, aunque a veces está ausente.

Figura 42



Descripción: *Mujer de 32 años experimentó picazón y sangrado en la zona anal. La colonoscopia identificó una infección por Enterobius vermicularis (Dr. Wook & Jee, 2019).*

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza identificando los huevos del parásito mediante el Test de Graham, que consiste en aplicar cinta adhesiva en la zona perianal y examinarla bajo el microscopio. También son útiles los antecedentes de prurito anal y la presencia de otros casos en la familia. La eliminación espontánea de los gusanos adultos en las heces es rara (Jimenez, 2015)

Tratamiento.

El tratamiento debe incluir a todos los miembros de la familia y debe ir acompañado de medidas higiénicas. Los medicamentos incluyen:

- **Mebendazol:** 2 tabletas en una sola dosis para adultos y niños (no usar en embarazadas).
- **Pamoato de pirantel:** 750 mg en una sola dosis para adultos y 10 mg/kg para niños (contraindicado en embarazadas y pacientes con daño hepático).
- **Albendazol:** 400 mg en una sola dosis para adultos y niños (no usar en embarazadas).

Medidas Profilácticas.

El tratamiento debe ir acompañado de las siguientes medidas:

- Usar sábanas limpias y exponerlas al sol o plancharlas diariamente.
- No sacudir las sábanas en el dormitorio.
- Dormir con ropa interior ajustada, la cual debe hervirse diariamente.
- Aplicar crema antipruriginosa en la región anal.
- Limpiar las paredes con un paño húmedo.
- Mantener las uñas cortas y lavar las manos antes de comer.

Estas medidas deben llevarse a cabo durante tres días, junto con la administración del medicamento, para evitar la reinfección.

Caso clínico: Oxiuriasis por *Enterobius vermicularis*

Datos del paciente:

- Nombre: A.L.R.
- Edad: 6 años
- Sexo: Femenino
- Escolaridad: Educación básica
- Procedencia: Zona urbana periférica
- Motivo de consulta: “Picazón en la colita, sobre todo en la noche”

Historia clínica:

Niña de 6 años, llevada al centro de salud por su madre, quien refiere que desde hace aproximadamente una semana la niña presenta prurito anal intenso, especialmente en las noches, lo que interfiere con el sueño. También ha notado que la menor ha estado más irritable y se rasca con frecuencia.

Refiere que en la escuela varios niños han tenido síntomas similares. La niña no presenta fiebre ni cambios en el apetito, pero ha tenido molestias digestivas leves y tendencia al bruxismo durante la noche.

Examen físico:

- T: 36.7 °C
- Peso y talla: dentro del percentil esperado
- Región perianal: leve enrojecimiento e irritación por rascado
- Resto del examen físico: normal

Exámenes complementarios:

- Test de Graham (cinta adhesiva): positivo para huevos de *Enterobius vermicularis*
- Coprológico: negativo (no se suelen encontrar huevos en heces)
- Eosinofilia: no significativa

Diagnóstico:

Oxiuriasis por *Enterobius vermicularis*.

Tratamiento administrado:

- Mebendazol 100 mg VO en dosis única, repetir en 2 semanas
- Tratamiento a todos los convivientes del hogar
- Lavado diario de ropa de cama, toallas y ropa interior

- Corte de uñas y reforzamiento del lavado de manos
- Educación sobre higiene personal y prevención en el hogar y escuela

Evolución:

Al control posterior, la paciente ya no presentaba prurito ni irritabilidad. Se reforzó la higiene ambiental y se coordinó con el establecimiento educativo para medidas preventivas colectivas.

Taller 22. *Enterobius vermicularis*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo de vida de *Enterobius vermicularis* y cómo ocurre su transmisión.
2. ¿Qué método diagnóstico es el más eficaz para confirmar una oxiuriasis? ¿Por qué?
3. ¿Por qué es importante tratar a todos los convivientes, incluso si están asintomáticos?
4. Explique cómo los hábitos de higiene influyen en la prevención y control de esta parasitosis.
5. Mencione al menos dos diferencias clínicas entre *Enterobius vermicularis* y *Trichuris trichiura*.

3.2.6 *Taenia saginata* (Teniasis).

Hospedador Definitivo.

El huésped definitivo de *Taenia saginata* es el ser humano, donde el parásito alcanza su forma adulta en el intestino delgado. El huésped intermediario habitual es el ganado bovino.

Morfología.

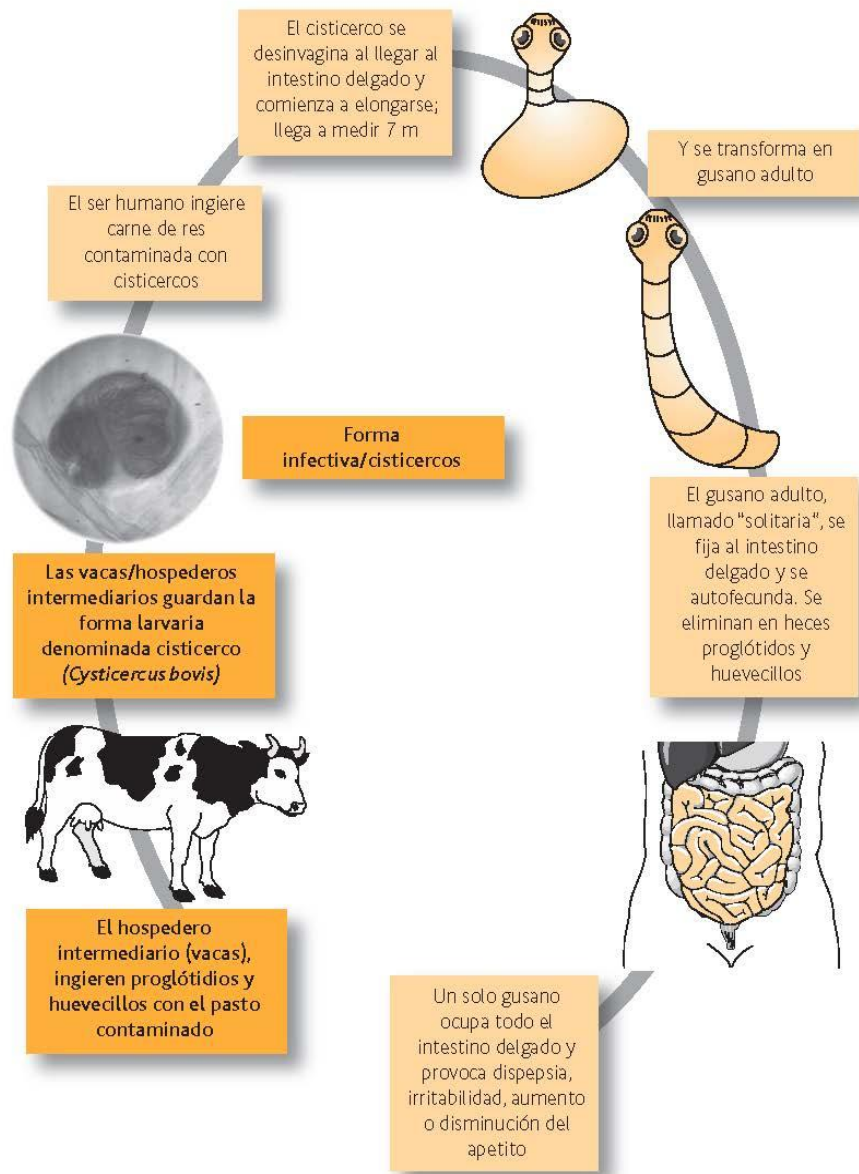
Taenia saginata puede alcanzar una longitud de 4 a 8 metros. Su escólex es pequeño, cuadrado y globoso, con un diámetro de 1.5 a 2 mm, y cuenta con 4 ventosas. La estróbila está compuesta por entre 1,000 y 2,000 proglótidas. Las proglótidas grávidas tienen una forma rectangular, son carnosas debido a las fibras musculares que poseen, y miden entre 1.5 y 2 cm de largo por 1 cm de ancho. Estas proglótidas se desprenden de la estróbila y pueden salir al exterior, ya sea espontáneamente o con las heces, atravesando el esfínter anal. Presentan un aspecto distintivo, con un útero central longitudinal del que emergen lateralmente doce o más ramificaciones uterinas primarias, llenas de huevos. Los huevos, similares a los de *Taenia solium*, son esféricos, de 40-50 µm de diámetro, con una doble cubierta radiada de color pardo, y contienen un embrión hexacanto con tres pares de ganchos.

Ciclo Evolutivo.

Los huevos pueden liberarse directamente en el intestino o a través de las heces. En el ambiente, las proglótidas se desintegran, pero los huevos pueden permanecer viables e infectantes durante varios meses si las condiciones de humedad, temperatura y sombra son adecuadas. Estos huevos se dispersan por el viento y contaminan pastos. El ganado bovino se infecta al consumir pasto contaminado con los huevos de *T. saginata*.

Figura 43

Ciclo biológico *Taenia saginata*



Descripción: El ciclo comienza cuando los huevos son excretados en las heces humanas y contaminan el medio ambiente. El ganado ingiere los huevos, que se desarrollan en cisticercos en sus músculos. Los humanos se infectan al consumir carne de res cruda o poco cocida con cisticercos. En el intestino delgado humano, los cisticercos se desarrollan en tenias adultas, que producen proglótides grávidos excretados en las heces, reiniciando el ciclo (Perez, 2013, pág. 298).

Los jugos digestivos del animal disuelven la cubierta del huevo, permitiendo que el embrión hexacanto penetre la mucosa intestinal y, a través de los vasos linfáticos y sanguíneos, llegue a los músculos y tejido graso. En aproximadamente 75 días, el embrión se transforma en la forma larval conocida como *Cysticercus bovis*, una vesícula redonda o alargada, blanquecina, de 0.5 a 1 cm de diámetro, que contiene un escólex en su interior.

La infección en humanos ocurre al consumir carne de vacuno cruda o insuficientemente cocida que contenga *Cysticercus bovis*. Los jugos digestivos humanos disuelven la envoltura del cisticerco, permitiendo que el escólex se adhiera a la mucosa intestinal y forme un parásito adulto en un plazo de 2 a 3 meses (Jimenez, 2015)

Epidemiología.

La infección por *T. saginata* es más común que la causada por *T. solium*, y su frecuencia es mayor en áreas urbanas que en rurales. Esto se debe a la dificultad de detectar *Cysticercus bovis* en la masa muscular del ganado o de diferenciarlo de acumulaciones de tejido graso.

Presentación Clínica.

La presencia de *T. saginata* en el intestino delgado puede causar síntomas similares a los de *T. solium*, incluyendo problemas generales, alérgicos, nerviosos y digestivos. Un síntoma característico es la expulsión espontánea de proglótidas grávidas, que, debido a su movilidad, pueden salir del cuerpo reptando a lo largo del intestino y atravesar el esfínter anal, moviéndose por la zona perianal y los muslos. Los pacientes a menudo informan la presencia de un cuerpo extraño que a veces logran capturar.

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza mediante el examen de las proglótidas grávidas expulsadas espontáneamente o con las heces. Se colocan en un frasco con agua pura, sin fijadores, y se examinan entre dos portaobjetos para observar el útero central y sus ramificaciones uterinas primarias. Estas ramificaciones son más delgadas en comparación con las de *T. solium*. El examen microscópico de las heces puede detectar huevos en un 25-30% de los pacientes infectados, aunque no permite diferenciar entre *T. saginata* y *T. solium* (Perez, 2013)

Tratamiento.

El tratamiento es similar al de la teniosis causada por *T. solium*. Los criterios para determinar la curación son los mismos que para *T. solium*.

Profilaxis.

Para prevenir la infección, es crucial evitar la contaminación del suelo con heces humanas, lo que previene la contaminación de pastos y, por ende, la infección del ganado. Además, se debe consumir carne de vacuno bien cocida, ya que el calor destruye los cisticercos.

Caso clínico: Teniasis por *Taenia saginata*

Datos del paciente:

- Nombre: J.R.A.
- Edad: 40 años
- Sexo: Masculino
- Ocupación: Obrero en la construcción
- Procedencia: Zona rural
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal recurrente y pérdida de peso”

Historia clínica:

Paciente de 40 años que se presenta con dolor abdominal intermitente en la región epigástrica, pérdida de peso no cuantificada en los últimos meses y sensación de saciedad precoz. Relata que desde hace aproximadamente dos meses ha notado la presencia de segmentos blancos en sus heces. Refleja náuseas leves y falta de apetito ocasional. No presenta fiebre, vómitos ni alteraciones en el tránsito intestinal, aunque menciona que las heces han tenido un olor más fuerte de lo habitual.

El paciente es originario de una zona rural, donde en su infancia solía consumir carne de res poco cocida proveniente de fuentes no controladas.

Examen físico:

- T: 36.8 °C
- PA: 120/75 mmHg
- FC: 82 lpm
- Abdomen: blando, con dolor leve en el epigastrio sin defensa ni rigidez
- No signos de ictericia ni linfadenopatías
- Piel y mucosas normales

Exámenes complementarios:

- Coprológico seriado: segmentación de proglótides móviles y huevos de *Taenia saginata* (huevos redondeados con cubierta delgada, sin escólex)
- Serología (en suero): negativa para *Echinococcus granulosus*, positiva para *Taenia saginata*

- Hemograma: normal
- Bioquímica sérica: normal
- Radiografía abdominal: no se observan imágenes anormales.

Diagnóstico:

Teniasis por *Taenia saginata* (infección intestinal).

Tratamiento administrado:

- Praziquantel 5-10 mg/kg en dosis única
- Instrucciones sobre el lavado de manos y medidas de higiene alimentaria
- Educación sobre el consumo seguro de carne de res
- Seguimiento a los familiares y otras personas en contacto

Evolución:

Buena respuesta al tratamiento, sin efectos adversos. El paciente no ha referido la expulsión de más segmentos de la teniasis, y en el control posterior se le dio alta con recomendaciones sobre la prevención.

Taller 23. *Taenia saginata*

Preguntas para taller

1. Describa el ciclo biológico de *Taenia saginata* y su mecanismo de transmisión al ser humano.
2. ¿Cuáles son las diferencias clínicas y de diagnóstico entre *Taenia saginata* y *Taenia solium*?
3. ¿Qué métodos diagnósticos son los más utilizados para confirmar la teniasis por *Taenia saginata*?
4. Explique las complicaciones que puede presentar un paciente con teniasis, especialmente si no recibe tratamiento adecuado.
5. Mencione las medidas de prevención más importantes para evitar la infección por *Taenia saginata* en zonas endémicas.

3.2.7 *Taenia solium* (Teniasis/Cisticercosis).

Taenia solium es uno de los parásitos conocidos como "lombrices solitarias", un término que se usa para describir a los gusanos intestinales de gran tamaño, que pueden medir varios metros y que habitan en el intestino delgado. Su estado larval se desarrolla principalmente en el cerdo, que actúa como su hospedador intermediario. En ocasiones, los humanos también pueden servir como huéspedes intermediarios, dando lugar a la cisticercosis.

Morfología.

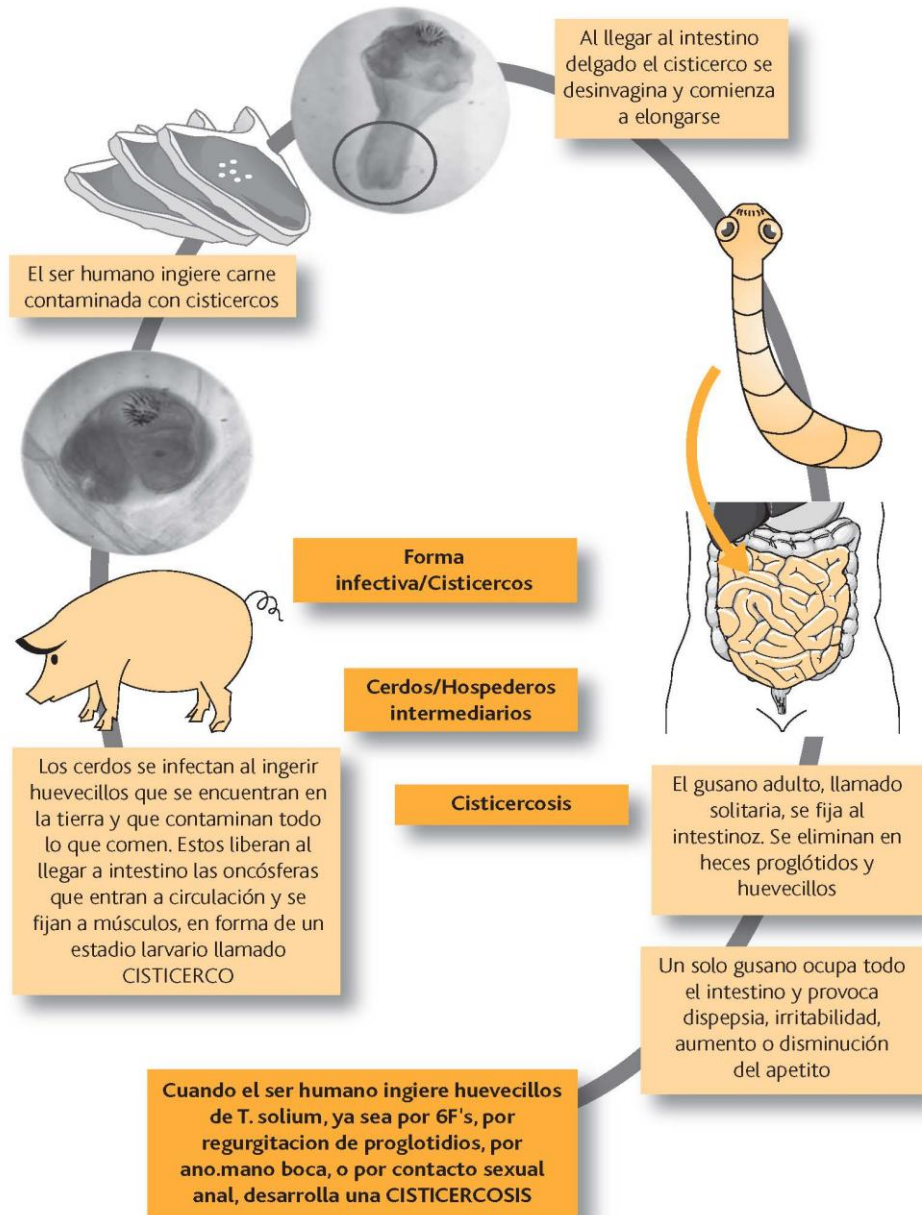
En el intestino delgado de su huésped definitivo, *T. solium* puede alcanzar entre 3 y 5 metros de longitud. Su escólex es de forma piriforme, con un diámetro de 0.5 a 1 mm, y cuenta con cuatro ventosas y un rostelo con doble corona de ganchos. La estróbila está compuesta por 800 a 900 proglótidas. Las proglótidas grávidas tienen una apariencia cuadrangular, miden aproximadamente 0.5 cm x 0.8 cm, y presentan un útero central rectilíneo del que se ramifican 12 o menos ramificaciones uterinas laterales gruesas llenas de huevos. Los huevos son redondeados, de 40 a 50 µm de diámetro, tienen una doble membrana radiada de color pardo y contienen un embrión hexacanto con tres pares de ganchos. Aunque estos huevos son morfológicamente similares a los de *T. saginata*, en los exámenes parasitológicos se identifican como *Taenia sp.*, sin poder precisar la especie exacta (Jimenez, 2015)

Ciclo Evolutivo.

- **Hospedador Intermediario:** El cerdo, que se infecta al consumir pastos contaminados con huevos de la tenia o al ingerir proglótidas grávidas eliminadas por el huésped definitivo.

Figura 44

Ciclo biológico *Taenia solium*



Descripción: El ciclo comienza con la excreción de huevos en las heces humanas. Los cerdos ingieren los huevos, que se desarrollan en cisticercos en sus músculos. Los humanos se infectan al consumir carne de cerdo cruda o poco cocida con cisticercos. En el intestino delgado humano, los cisticercos se desarrollan en tenias adultas, que producen proglótidos grávidos excretados en las heces, reiniciando el ciclo (Perez, 2013, pág. 304).

Los jugos digestivos del cerdo actúan sobre la corona radiada de los huevos, liberando el embrión hexacanto. Este embrión penetra en la mucosa intestinal, se disemina por la circulación y se localiza en los músculos y en la base de la lengua, donde se desarrolla en una vesícula llena de líquido llamada *Cysticercus cellulosae*. Esta vesícula, de 7 a 10 mm, es visible a simple vista y tiene el aspecto de un grano de arroz. En el hospedador intermediario, el parásito se mantiene en esta forma larval (Valdebenito, 2012)

- **Hospedador Definitivo:** El ser humano se infecta al consumir carne de cerdo insuficientemente cocida o productos como embutidos que contengan *Cysticercus cellulosae*. Los jugos digestivos humanos disuelven la cápsula del cisticerco, liberando el escólex, que se adhiere a la mucosa intestinal. En 2-3 meses, el parásito adulto se desarrolla completamente y comienza a liberar huevos. En un 25% de los casos, los huevos se eliminan directamente al intestino, mientras que en el 75% restante, se encuentran dentro de las proglótidas grávidas que se desprenden de la estróbila y se eliminan con las heces del paciente (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

Epidemiología.

La infección por *T. solium* es cosmopolita, pero su prevalencia varía según las costumbres alimenticias, creencias religiosas, y el nivel socioeconómico y de saneamiento ambiental de la población. En América Latina, es un problema significativo en México y Perú, mientras que, en Chile, la frecuencia de infección es baja. Principalmente afecta a adultos en áreas rurales (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Patología.

En general, solo un ejemplar alcanza su desarrollo completo en el hospedador definitivo, aunque no es raro encontrar infecciones por múltiples ejemplares de la misma especie o de especies diferentes, lo que se conoce como "teniosis múltiple". Los mecanismos patogénicos incluyen efectos tóxicos, alérgicos, expoliativos e irritativos.

Presentación Clínica.

La teniosis puede presentar una variedad de síntomas, incluyendo:

- Síntomas generales: Cefaleas, fatiga, pérdida de peso, y cambios en el apetito (bulimia o anorexia).
- Síntomas nerviosos: Alteraciones del carácter, ansiedad, insomnio.

- Síntomas alérgicos: Prurito nasal, reacciones urticariales.
- Síntomas digestivos: Náuseas, vómitos, dolor abdominal, cólicos y diarrea. La expulsión espontánea de proglótidas grávidas es poco frecuente.

Diagnóstico.

Dado que no hay un cuadro clínico específico, el diagnóstico se basa en el examen parasitológico de las heces para buscar huevos, que son similares a los de *T. saginata*. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el análisis de proglótidas grávidas, que deben ser extraídas y enviadas al laboratorio en agua corriente, no en alcohol ni en fijadores, para evitar la alteración de su estructura. En el laboratorio, las proglótidas se comprimen entre portaobjetos y se examinan para contar las ramificaciones uterinas. También se están utilizando técnicas inmunológicas como la detección de coproantígenos por ELISA, aunque presentan problemas de especificidad (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Tratamiento.

- **Primera opción:** Praziquantel, en tabletas de 150 mg.
 - Niños: 10 mg/kg en una sola dosis.
 - Adultos: 600 mg en una sola dosis.
- **Segunda opción:** Niclosamida, en tabletas de 500 mg.
 - El día anterior al tratamiento, el paciente debe ingerir solo líquidos. En el día del tratamiento, en ayunas, se deben tomar 2 tabletas molidas con agua azucarada a las 8 y a las 9 de la mañana, seguido por un purgante salino a las 9:30. Los niños deben seguir el mismo esquema con 2 tabletas.

Criterios de Curación.

La confirmación de la eliminación completa del parásito se realiza mediante la detección del escólex tras el tratamiento, aunque esto puede ser difícil. Normalmente, se recomienda un seguimiento con exámenes periódicos de las heces durante 3 meses; si no se encuentran proglótidas ni huevos en ese tiempo, se considera que el paciente está curado.

Profilaxis.

- **Individual:** Consumo de carne de cerdo bien cocida o embutidos.
- **Colectiva:** Cría de cerdos en instalaciones cerradas, adecuada eliminación de excrementos para evitar la contaminación fecal, y sacrificio de cerdos bajo control veterinario.

Caso clínico: Cisticercosis neuroparasitaria

Datos del paciente:

- Nombre: J.E.C.
- Edad: 24 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona andina rural (consumo habitual de carne de cerdo)
- Motivo de consulta: “Convulsiones de reciente aparición y cefalea persistente”

Historia clínica:

Paciente previamente sano que presenta episodios de crisis convulsiva tónico-clónica generalizada. También refiere cefalea progresiva y dificultad para concentrarse en las últimas semanas. Sin antecedentes familiares de epilepsia. Vive en zona endémica y ha consumido carne de cerdo mal cocida.

Exámenes complementarios:

- TAC cerebral: lesiones quísticas con calcificaciones y edema perilesional
- Serología ELISA para cisticercosis: positiva
- Hemograma: eosinofilia leve
- Coproparasitológico: negativo (no teniasis activa)

Diagnóstico: Neurocisticercosis por *Taenia solium*

Tratamiento administrado:

- Albendazol 15 mg/kg/día durante 28 días
- Corticoides para control de edema perilesional
- Antiepilépticos (fenitoína)

Taller 24. Teniasis y Cisticercosis

1. ¿Cuál es la diferencia entre teniasis y cisticercosis en cuanto a su ciclo de vida?
2. ¿Cómo adquiere el ser humano la teniasis por *Taenia solium*?
3. ¿Qué factores determinan que una persona desarrolle neurocisticercosis en lugar de una teniasis intestinal?
4. ¿Qué hallazgos radiológicos son característicos de la neurocisticercosis?
5. ¿Por qué es necesario administrar corticoides junto con albendazol en la neurocisticercosis?
6. Verdadero o falso: “La cisticercosis solo se produce cuando se consume carne de cerdo mal cocida.”

3.2.8 *Diphyllbothrium latum* (Diphyllbothriasis).

Diphyllbothrium latum es una de las lombrices solitarias, conocidas por su gran tamaño. En Chile, se han identificado dos agentes causantes de difilobotriosis en humanos: *D. latum* y *D. pacificum*.

Morfología.

En el ser humano, *D. latum* puede alcanzar entre 8 y 12 metros de longitud. Su escólex tiene una forma alargada y lanceolada, mide aproximadamente 3 mm de largo y presenta dos hendiduras musculares alargadas, llamadas botrias. La estróbila está compuesta por entre 2.000 y 4.000 proglótidas. Las proglótidas grávidas tienen forma trapezoidal y miden entre 10 y 15 mm de ancho por 2 a 5 mm de largo, con un útero central que tiene una apariencia de roseta. Los huevos, de unos 50 a 75 µm de diámetro, son ovoides, tienen una tapa u opérculo y se excretan sin embrión (Petri, 2022)

Ciclo Evolutivo.

Los huevos eliminados en las heces de una persona infectada deben llegar a aguas dulces (ríos, lagos) para continuar su desarrollo. En 10 a 15 días, el huevo desarrolla un embrión ciliado llamado coracidio, que emerge a través del opérculo. Este coracidio debe ser ingerido por pequeños crustáceos planctónicos, como los copépodos del género *Cyclops* o *Diaptomus*. En 16 a 18 días, el coracidio se convierte en una larva procercoide, un pequeño gusano de 0,5 mm de largo. El copépodo infectado representa el primer hospedador intermediario. Cuando estos copépodos son consumidos por peces de agua dulce (como el salmón o la trucha), la larva procercoide perfora el intestino del pez y se establece en la cavidad general y la musculatura del pez, transformándose en una larva plerocercóide de 5 a 30 mm con un escólex en desarrollo. Si los peces infectados son consumidos crudos o insuficientemente cocidos (como ahumados), el escólex del plerocercóide se adhiere al intestino humano y en 18 a 30 días se desarrolla en el gusano adulto en el intestino (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Epidemiología.

La infección por *Diphyllbothrium* en humanos está estrechamente relacionada con el consumo de pescado crudo, mal cocido o ahumado. En los lagos del sur de Chile, un alto porcentaje de peces, especialmente en lagos como Riñihue, Panguipulli, Villarrica y Calafquén, están infectados con larvas plerocercoides. A nivel mundial, se han identificado alrededor de ochenta especies de *Diphyllbothrium*. En Chile, se han detectado dos variedades adicionales: *D. pacificum*, con lobos marinos, peces marinos y ocasionalmente humanos como hospedadores definitivos, y *D. dendriticum*, cuyo principal hospedador definitivo son perros, gatos y aves ictiófagas, mientras que los crustáceos de agua dulce y los peces salmonídeos son los hospedadores intermediarios. La presencia de *D. dendriticum* es común en salmonídeos en los lagos del sur de Chile, aunque no se han reportado casos humanos, y la baja incidencia en el hemisferio norte sugiere que es una infección accidental.

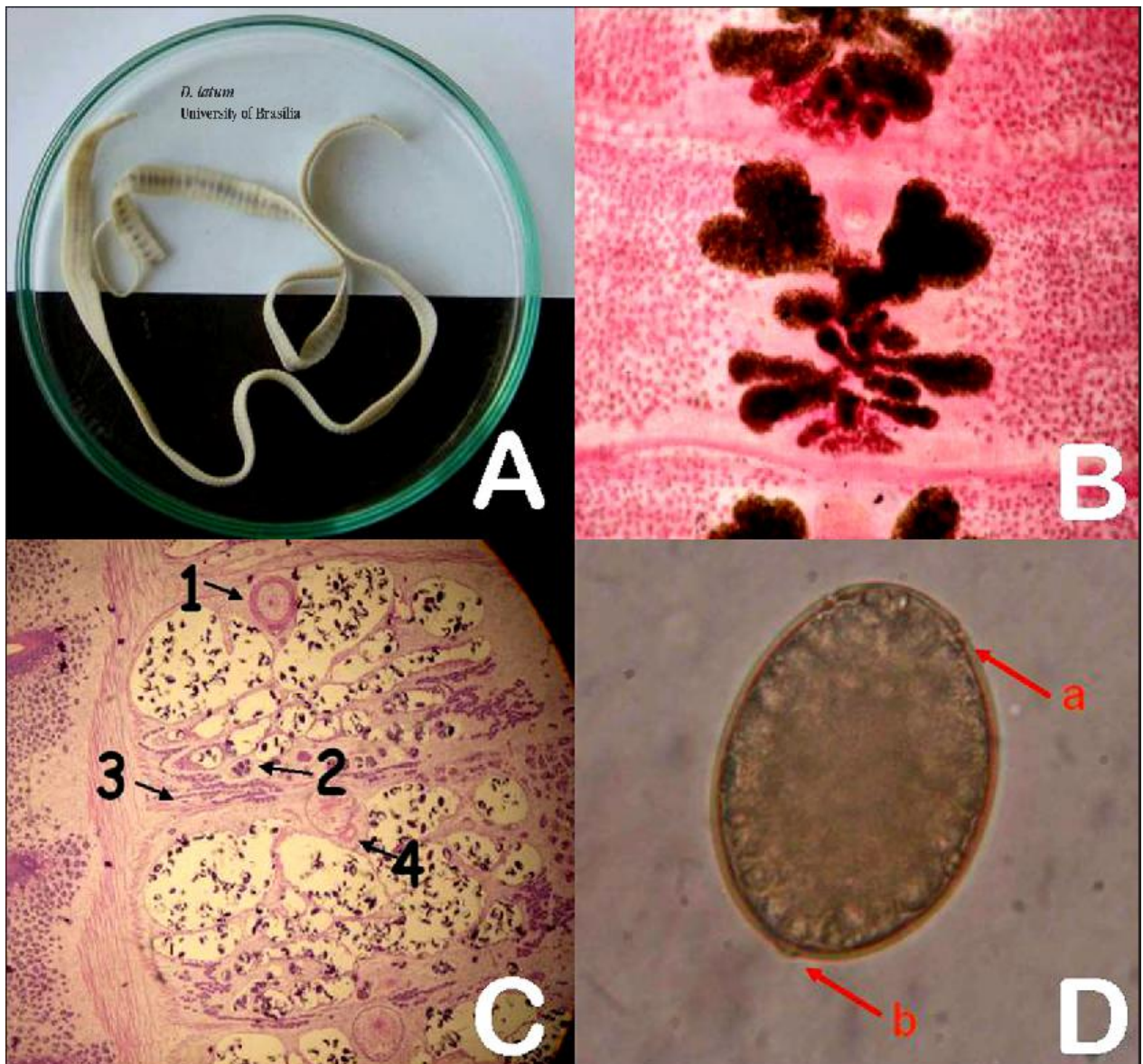
Patología.

La patogenicidad de *Diphyllbothrium* se debe a su tamaño y a sus efectos tóxicos y alérgicos. Su presencia en el intestino provoca una mayor producción de moco e inflamación superficial de la mucosa intestinal. Además, el parásito expolia nutrientes como azúcares, aminoácidos y vitaminas, y particularmente vitamina B12, lo que puede causar anemia megaloblástica. Si no se trata, esta anemia puede afectar el sistema nervioso central y periférico debido a la desmielinización (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Presentación Clínica.

Los síntomas de la infección por *Diphyllbothrium* suelen ser leves o inexistentes, similares a los causados por *T. saginata* o *T. solium*. En algunos casos, se ha observado anemia perniciosa.

Figura 45



Descripción: Gusano en su fase adulta. B: útero con forma característica de roseta. C: sección histológica que revela: 1. saco de cirrus, 2. ovarios, 3. vitelarios, 4. saco seminal. D: huevo que presenta: a. opérculo, b. Protuberancia (M, et al., 2008).

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en el examen parasitológico de las heces, buscando los huevos característicos, y ocasionalmente proglótidas grávidas en pequeñas porciones eliminadas con las heces.

Tratamiento

- **Para niños y adultos:** Praziquantel, 25 mg/kg en una sola dosis, o niclosamida, siguiendo el esquema utilizado para *Taenia solium* y *Taenia saginata*.

Profilaxis

Para prevenir la infección, se debe evitar la eliminación de heces en ríos, lagos o lagunas. Además, es crucial cocinar o congelar los salmonídeos adecuadamente para destruir los plerocercoides (más de 56°C durante 5 minutos, -18°C durante 24 horas o -10°C durante 72 horas). El uso de jugo de limón o el ahumado no afecta la viabilidad de las larvas plerocercoides.

4 Hymenolepis nana (Himenolepiasis).

Hymenolepis nana es el cestodo más pequeño capaz de desarrollarse en el intestino humano, donde habita principalmente en el íleon. Es común encontrar varios ejemplares de este parásito en el intestino delgado, y afecta con mayor frecuencia a los niños.

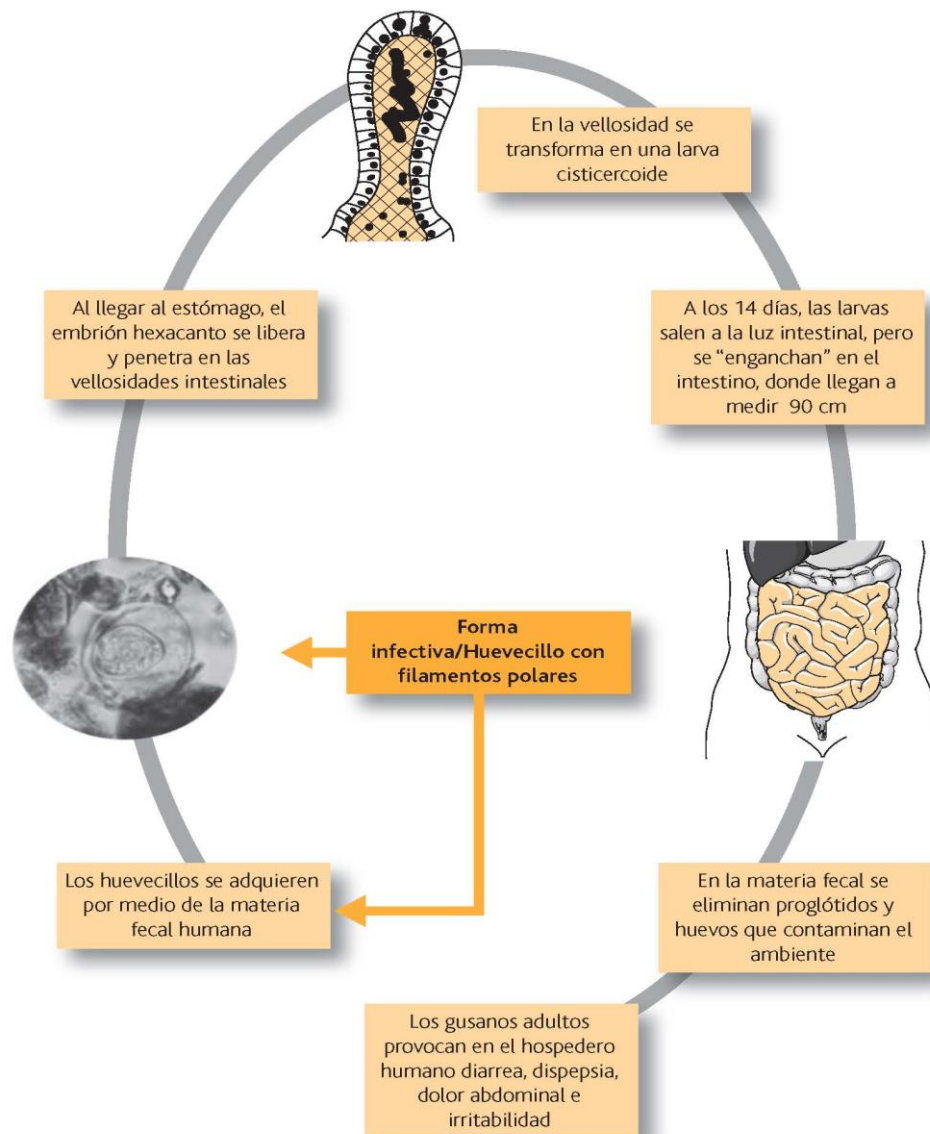
Morfología.

Este parásito mide entre 3 y 4 cm de longitud y tiene un escólex redondeado de aproximadamente 300 µm de diámetro, con 4 ventosas y un rostelo retráctil rodeado de una corona de ganchos. Su estróbila consta de 100 a 200 proglótidas delgadas y estrechas, más anchas que largas, con un aspecto trapezoidal. Las proglótidas grávidas tienen un tamaño de 2 mm de ancho por 1 mm de largo, y contienen un útero bilobulado con 3 masas testiculares dispuestas en una línea horizontal. El útero está lleno de huevos, que se eliminan con las heces. Los huevos, de 30 a 45 µm de diámetro, tienen una membrana exterior amplia y transparente, y una membrana interna con dos protuberancias laterales de las que emergen

finos filamentos, conteniendo un embrión hexacanto. Estos huevos son infectantes inmediatamente después de su liberación.

Figura 46

Ciclo biológico Hymenolepis nana



Descripción: El ciclo puede ser monoxénico (sin hospedador intermediario) o heteroxénico (con hospedador intermediario). En el ciclo monoxénico, los huevos ingeridos eclosionan en el intestino delgado, donde las larvas se desarrollan en tenias adultas que producen huevos excretados en las heces. En el ciclo heteroxénico, los huevos son ingeridos por insectos, y los humanos se infectan al ingerir insectos infectados, siguiendo luego el mismo desarrollo en el intestino (Perez, 2013, pág. 336).

Ciclo Evolutivo.

Hymenolepis nana puede seguir dos ciclos evolutivos, directo e indirecto, dependiendo de la presencia de un huésped intermediario.

- **Ciclo Directo:** La infección inicial ocurre por la ingestión de agua o verduras crudas contaminadas con huevos del parásito, debido a la contaminación fecal ambiental. En el duodeno, el embrión hexacanto se libera y penetra en las vellosidades intestinales, donde se convierte en una larva cisticercoide en 48 a 72 horas. En este estado, el ser humano actúa como huésped intermediario. Después de 4 a 5 días, el cisticercoide rompe la vellosidad intestinal y el escólex es liberado, fijándose en el íleon. En 18 a 20 días, se desarrolla la estróbila completa y se comienzan a eliminar huevos.
- **Ciclo Indirecto:** Las pulgas, tanto de perros, ratas y humanos, actúan como huéspedes intermediarios. Las larvas de pulgas, al alimentarse de materia orgánica que contiene huevos del parásito, desarrollan cisticercoides. Estos cisticercoides permanecen en la pulga adulta, y al ser ingeridos accidentalmente por el humano (o al contaminarse los dedos al triturar las pulgas), el escólex se libera, se fija en el intestino y se desarrolla en la tenía adulta.

Dado que los huevos son infectantes desde su liberación, es común la reinfección, ya sea por autoinfección exógena o endógena. La autoinfección exógena se debe a prácticas higiénicas deficientes que contaminan las manos con restos fecales. La autoinfección endógena ocurre cuando los huevos liberados en el intestino se convierten en cisticercoides, que luego se desarrollan en tenías adultas en el íleon. Las reinfecciones exógenas son resultado de la ingestión de huevos del parásito a través de agua o alimentos contaminados, y las moscas también juegan un rol en la transmisión al transportar huevos desde las heces a los alimentos y utensilios domésticos (Petri, 2022)

Epidemiología.

Hymenolepis nana es la cestodiosis más común en humanos, con una distribución global que abarca principalmente zonas tropicales, cálidas y templadas. Afecta predominantemente a niños, especialmente preescolares, debido a sus hábitos higiénicos deficientes y a posibles factores inmunitarios que se desarrollan con la edad. No hay diferencias significativas por sexo. Además de *H. nana* en humanos, existen variedades en ratas y ratones, similares entre

sí. La variedad humana se denomina *H. nana* var. *nana*, y la de ratas, *H. nana* var. *fraterna*. Ambas pueden infectar a los humanos.

Patología.

El daño depende de la carga parasitaria y del estado inmunológico y nutricional del huésped. Los mecanismos patogénicos incluyen reacciones tóxicas y alérgicas por la absorción de desechos metabólicos del parásito, y daño por la formación de cisticercoides en las vellosidades intestinales, causando enteritis con infiltrado eosinofílico. Además, el parásito expolia proteínas y lípidos de la mucosa intestinal (Jimenez, 2015)

Presentación Clínica.

La intensidad de los síntomas varía según la carga parasitaria y la condición del huésped, desde casos asintomáticos hasta severos. La infección crónica puede causar enteritis, con síntomas moderados que incluyen dolores abdominales tipo cólico, meteorismo, aumento del peristaltismo y evacuaciones pastosas o diarreicas. Otros síntomas son pérdida de apetito, pérdida de peso, desnutrición, síndrome de mala absorción, intranquilidad e insomnio. En un hemograma, se puede observar anemia discreta y eosinofilia variable (5-15% o más).

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza mediante el examen parasitológico seriado de heces, buscando los huevos característicos. Dado que el cestodo es pequeño y sus proglótidas se desintegran y maceran, es raro encontrarlo en las heces.

Tratamiento.

Se administra praziquantel en una dosis única de 25 mg/kg/día. Como alternativa, se puede usar niclosamida durante 7 días, ya que solo afecta a las formas adultas del parásito.

Profilaxis.

Para prevenir la infección, es fundamental evitar la contaminación fecal en el ambiente. Se deben promover buenos hábitos higiénicos, como el lavado cuidadoso de manos después de defecar. También es importante controlar las moscas y proteger los alimentos y utensilios domésticos de la contaminación.

Caso clínico: Anemia megaloblástica por *Diphyllobothrium latum*

Datos del paciente:

- Nombre: L.S.P.
- Edad: 38 años
- Sexo: Femenino
- Procedencia: Zona lacustre, frecuente consumo de pescado de río crudo o mal cocido
- Motivo de consulta: “Fatiga, mareos y lengua adolorida”

Historia clínica:

Paciente refiere fatiga crónica, palpitaciones, pérdida de peso y glositis dolorosa. No antecedentes médicos relevantes. Menciona que prepara y consume ceviche con pescado crudo de río. No uso de suplementos vitamínicos. Refiere haber observado “trozos blancos largos en las heces”.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: anemia megaloblástica (Hb: 8.5 g/dL, VCM: 112 fL)
- Niveles de vitamina B12: disminuidos
- Coproparasitario: huevos operculados de *D. latum*
- Examen de heces: presencia de proglótides características

Diagnóstico: Diphyllobotriasis con anemia por deficiencia de vitamina B12

Tratamiento administrado:

- Praziquantel 10 mg/kg dosis única
- Suplementación con vitamina B12 por vía intramuscular
- Educación alimentaria y prevención

Taller 25. Diphyllobotriasis

1. ¿Cuál es la forma de transmisión de *Diphyllbothrium latum* al ser humano?
2. ¿Qué tipo de anemia se asocia clásicamente a esta parasitosis?
3. ¿Cómo se diferencia un huevo de *D. latum* de otros cestodos en el examen coproparasitario?
4. ¿Qué animales actúan como hospedadores intermediarios en el ciclo biológico?
5. ¿Por qué se produce una deficiencia de vitamina B12 en estos pacientes?

3.2.10 *Echinococcus granulosus* (Hidatidosis).

La hidatidosis es una zoonosis parasitaria que afecta tanto a seres humanos como a animales herbívoros, causada por el estado larval de cestodes del género *Echinococcus*. El ciclo del parásito incluye al perro como hospedador definitivo, donde se encuentra el cestode adulto, y animales como ovinos, porcinos y bovinos como hospedadores intermediarios habituales. Los seres humanos son huéspedes intermediarios accidentales en este ciclo biológico.

Dentro del género *Echinococcus*, hay cuatro especies que pueden causar enfermedad en los humanos, aunque con diferentes frecuencias: *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Echinococcus vogeli*, *Echinococcus patagonicus* y *Echinococcus oligarthrus*. Nos enfocaremos en *Echinococcus granulosus* debido a su relevancia clínica, ya que es el agente principal de la hidatidosis quística o unilocular (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

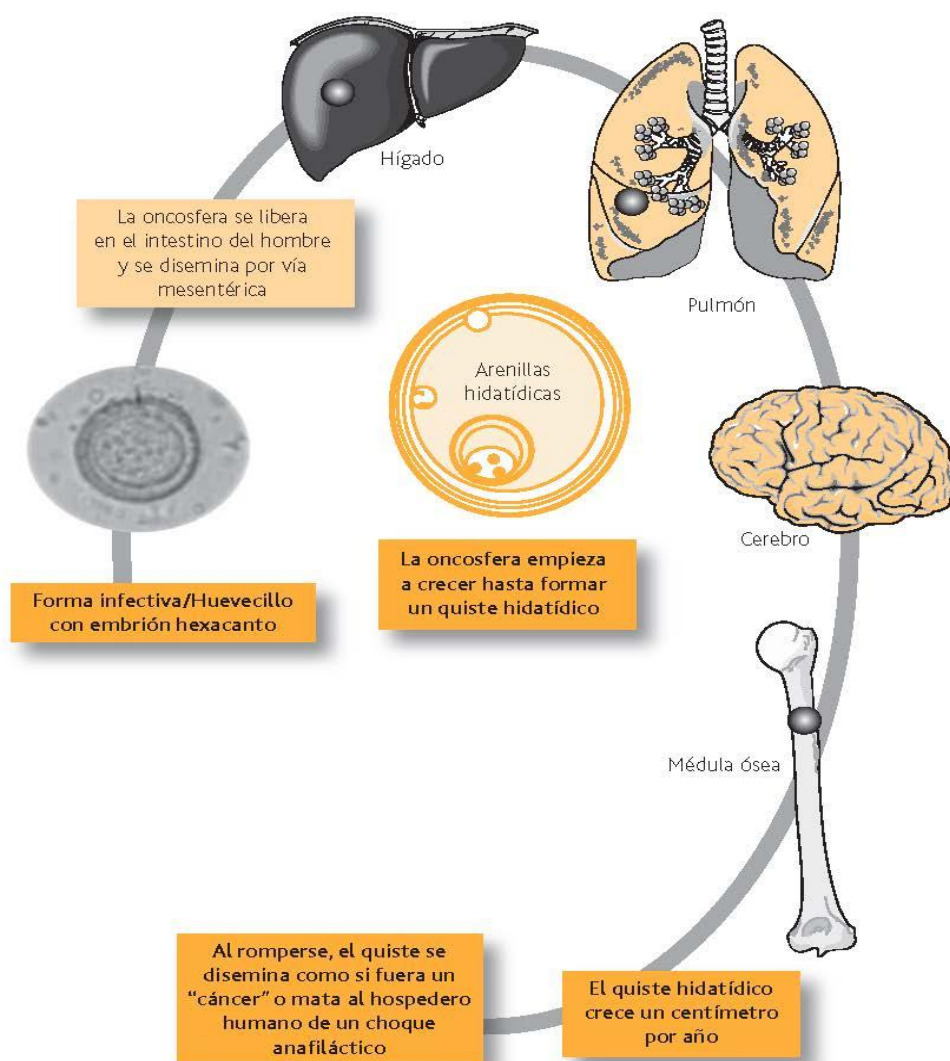
Morfología del Parásito.

- **Parásito Adulto:** Se distingue por su escólex pequeño, con cuatro ventosas y un rostelo con doble corona de ganchos, así como un cuello corto y delgado. Su estróbila tiene solo tres proglótidas, siendo la última la grávida, que contiene entre 500 a 800 huevos. El cestode mide de 3 a 5 mm de longitud, y la proglótida grávida aproximadamente 2 mm, es decir, cerca de la mitad de la longitud total del parásito. Los huevos tienen una morfología similar a la de los de *Taenia* spp.
- **Hidátide:** Este es el estado larval del cestode, desarrollado en el hospedador intermediario. Tiene una forma esférica y vesiculosa llena de líquido. La pared de la hidátide está compuesta por dos membranas histológicamente distintas:
 - **Cutícula:** Membrana externa, lisa, blanca y variable en grosor, compuesta por láminas concéntricas con una composición química similar a la quitina. Funciona como una membrana semipermeable.

- **Germinativa o Membrana Prolígera:** Capa interna de color amarillento, granulosa, que da lugar a los elementos de la hidátide, como las vesículas prolígeras, que contienen escólices invaginados.

Figura 47

Ciclo biológico *Echinococcus granulosus*



Descripción: El ciclo involucra dos tipos de hospedadores: los definitivos (perros y otros carnívoros) y los intermediarios (ovejas y cerdos). Los huevos excretados por los hospedadores definitivos contaminan el ambiente y son ingeridos por los intermediarios, donde se desarrollan en quistes hidatídicos. Los carnívoros se infectan al consumir estos órganos infectados, completando el ciclo (Perez, 2013, pág. 326).

El líquido hidatídico, compuesto en un 98% de agua, es transparente y contiene NaCl, glucosa, trazas de albúmina y grasas. Tiene alta antigenicidad, y su sedimentación produce arenilla hidatídica, que contiene vesículas prolíferas, escólices y ganchos.

Ciclo Evolutivo.

El estado adulto del parásito reside en el intestino delgado del perro. El perro elimina los huevos a través de sus heces, contaminando pastos y aguas. Los hospedadores intermediarios se infectan al ingerir estos huevos. Una vez en el intestino del hospedador intermediario, el huevo libera un embrión hexacanto que penetra la mucosa intestinal y viaja al hígado, y de allí a otros órganos como el pulmón. El quiste se desarrolla lentamente, alcanzando su tamaño completo en meses o años. El ciclo se completa cuando los perros consumen vísceras de hospedadores infectados (Jimenez, 2015)

Epidemiología.

La hidatidosis es común en regiones agrícolas y ganaderas de América del Sur, como Argentina, Uruguay, Chile y Brasil. En Chile, se registran entre 500 y 700 casos nuevos anualmente, siendo las provincias más afectadas Aysén, Magallanes y Maule. La infección humana ocurre principalmente al consumir alimentos o agua contaminados con huevos del parásito o al entrar en contacto con perros infectados.

Presentación Clínica.

Los quistes hidatídicos pueden localizarse en cualquier órgano, siendo los más frecuentes el hígado y los pulmones. La enfermedad puede ser asintomática durante largos periodos, y los síntomas dependen del tamaño y ubicación del quiste. En el hígado, los síntomas incluyen hepatomegalia, dolor y problemas digestivos. En los pulmones, pueden causar tos, hemoptisis y disnea. Otras localizaciones incluyen huesos y cerebro, donde el quiste puede causar fracturas o presentar síntomas neurológicos.

Complicaciones.

- **Infección:** Puede ocurrir si hay rupturas en el quiste, lo que puede llevar a fiebre y requiere intervención quirúrgica inmediata.
- **Ruptura:** Los quistes pueden romperse hacia la cavidad abdominal o pleural, causando reacciones alérgicas graves o la diseminación de escólices a nuevas áreas.
- **Calcificación:** Ocurre en algunos quistes, aunque no es común en los pulmones.

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la anamnesis, pruebas serológicas (como ELISA y DD5), y estudios de imagen. Los métodos serológicos detectan anticuerpos específicos, y las imágenes ayudan a identificar la ubicación y características del quiste. Las pruebas parasitológicas incluyen la búsqueda de membranas, escólices o ganchos en secreciones del organismo.

Tratamiento.

El tratamiento más efectivo es quirúrgico. El Albendazol se utiliza como complemento para casos inoperables o en prevención de la hidatidosis secundaria, administrado en dosis de 10 a 15 mg/kg por día durante 30 días.

Profilaxis.

- **Para perros:** Evitar alimentarlos con vísceras crudas, realizar tratamientos antihelmínticos y prevenir su acceso a mataderos.
- **Para ganado:** Sacrificar en mataderos higiénicos con cremación o esterilización de vísceras, y evitar la matanza clandestina.
- **Para humanos:** Realizar diagnóstico y tratamiento precoz, educar sobre higiene personal y evitar contacto estrecho con perros.

Caso clínico: Quiste hidatídico hepático

Datos del paciente:

- Nombre: C.R.B.
- Edad: 42 años
- Sexo: Femenino
- Procedencia: Zona rural ganadera, contacto habitual con perros y ovejas
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal leve y sensación de masa en el hipocondrio derecho”

Historia clínica:

Paciente refiere molestias abdominales inespecíficas, sin fiebre ni pérdida de peso. Niega viajes recientes. Vive en finca donde se alimenta a los perros con vísceras crudas de oveja. En la exploración física, se palpa masa en hipocondrio derecho.

Exámenes complementarios:

- Ecografía abdominal: imagen quística de 10 cm con tabiques internos (“signo de la rueda”)
- TAC: confirma quiste hidatídico hepático tipo CE2 (OMS)
- Serología (ELISA): positiva para *Echinococcus granulosus*
- Pruebas hepáticas: normales

Diagnóstico: Hidatidosis hepática por *Echinococcus granulosus*

Tratamiento administrado:

- Albendazol 400 mg cada 12 h durante 28 días (ciclo repetido)
- Consideración quirúrgica (quiste CE2 activo)
- Educación sobre higiene y manejo de perros

Taller 27. Hidatidosis

1. ¿Cuál es el mecanismo de transmisión de *Echinococcus granulosus* al ser humano?
2. ¿Qué animales cumplen el rol de hospedadores definitivo e intermediario?
3. ¿Qué síntomas puede causar un quiste hidatídico hepático?
4. ¿Qué hallazgos ecográficos son característicos de los quistes hidatídicos?
5. ¿Por qué se utiliza albendazol antes de la cirugía?
6. Verdadero o falso: “Los humanos actúan como hospedadores definitivos en la hidatidosis.”

3.2.11 *Echinococcus multilocularis* (Equinococosis alveolar).

La infección causada por *Echinococcus multilocularis* se asemeja a una neoplasia. Se desarrolla a través de un proceso de yema externa y se propaga gradualmente a través de los tejidos del huésped, especialmente el hígado, causando daño y destrucción.

Este parásito forma múltiples cavidades pequeñas e irregulares, con poco líquido y escasos o ningún escólex. La lesión resultante suele estar rodeada de tejido fibroso o inflamatorio.

Echinococcus multilocularis ha sido reportado en varias regiones del mundo, y también se han encontrado casos causados por *Echinococcus patagonicus* y *Echinococcus oligarthrus*.

Los hospedadores definitivos de *E. multilocularis* son el zorro polar y el zorro rojo, y ocasionalmente el perro. Los roedores silvestres y el ratón actúan como hospedadores intermediarios. Para *Echinococcus oligarthrus*, los hospedadores definitivos serían el puma, el jaguar y el jaguarundi, mientras que los roedores silvestres son los hospedadores intermediarios.

Figura 48

Adulto de *Echinococcus multilocularis*



Descripción: Esta fotomicrografía reveló parte de la morfología ultraestructural que exhibe un adulto de la tenia *Echinococcus multilocularis*. Nótese que el proglótido terminal más largo estaba lleno de óvulos teñidos de oscuro. (CDC, Dr. Healy, 1964)

Epidemiología.

E. multilocularis es endémico en el hemisferio norte y Europa central y se estima que la incidencia de la equinococosis alveolar (EA) en Europa oscila entre 1/10.000.000 - 1/330.000. Los 'puntos calientes' están en zonas occidentales de China y Asia Central. Los individuos de alto riesgo incluyen a los dueños de perros y a los granjeros u otras personas que tienen contacto con zorros salvajes o sus heces. (Orphanet, 2014)

Descripción clínica.

El pico de edad de máxima incidencia en Europa se sitúa entre los 50 y 60 años de edad. Después de un período asintomático de más de 10 años, el parásito invade principalmente el hígado formando vesículas diminutas de crecimiento lento que le dan un aspecto similar a una esponja. A medida que el tamaño de la lesión aumenta, la parte central puede necrotizarse apareciendo como un pseudoquistes. Con frecuencia se observan calcificaciones. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor epigástrico e ictericia que pueden ir seguidas de fiebre, anemia y pérdida de peso. La invasión de los conductos biliares produce colangitis, hipertensión portal y cirrosis biliar. La enfermedad puede progresar a la etapa cirrótica después de un largo período latente y asintomático. La manifestación extrahepática como enfermedad primaria es muy rara (1%). El 13% de los casos se presenta como una enfermedad multiorgánica en la que el metacestodo se infiltra en las proximidades del hígado y/o establece metástasis en los pulmones, el bazo, los huesos y/o el cerebro. La afectación pulmonar o cerebral se caracteriza por disnea de esfuerzo, disartria, hemiparesia y parálisis de los nervios craneales. (Orphanet, 2014)

Etiología.

La EA ocurre después de la ingestión de huevos del parásito *E. multilocularis*. Los carnívoros salvajes, principalmente los zorros, son los huéspedes definitivos más importantes, pero los perros y gatos domésticos también pueden constituirse en huéspedes definitivos por la ingestión de roedores salvajes infectados. Los humanos son huéspedes intermedios accidentales y se ven afectados por el estadio intermedio metacestodo del parásito. (Orphanet, 2014)

Métodos diagnósticos.

El diagnóstico de EA se basa en la presencia de lesiones típicas de órganos detectadas mediante técnicas de imagen tales como ecografías (masa hepática grande con áreas yuxtapuestas de hiper- e hipoecogenicidad interna, márgenes irregulares y calcificación dispersa, y/o un pseudoquistes con una gran área necrótica central rodeada por una región irregular de hiperecogenicidad constituida por tejido fibroso), CT (tumores sólidos

indistintos con áreas centrales necróticas, calcificaciones similares a placas) y MRI; detección de anticuerpos séricos específicos mediante ELISA o mediante prueba inmunocromatográfica; tinción histo- o inmunohistopatológica específica del metacestodo y detección de ácido nucleico de *E. multilocularis* en una muestra clínica. (Orphanet, 2014)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial incluye neoplasias benignas o malignas, lesiones hepáticas focales y abscesos. (Orphanet, 2014)

Manejo y tratamiento.

El pilar del tratamiento de la EA sigue siendo un manejo interdisciplinar guiado por gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos y parasitólogos. La cirugía radical está indicada si la lesión puede extirparse con márgenes de seguridad. El tratamiento antiparasitario a largo plazo con albendazol es obligatorio. Las medidas preventivas incluyen evitar el contacto con las heces de zorro, el uso de cebos impregnados con praziquantel y el tratamiento regular de perros o gatos con praziquantel, así como el lavado de manos y una mejor higiene. (Orphanet, 2014)

Pronóstico.

La EA es una de las enfermedades zoonóticas más peligrosas en el mundo y sin tratamiento el pronóstico es pobre. El diagnóstico precoz y el tratamiento de la EA son importantes para reducir la morbilidad y la mortalidad, especialmente durante el período asintomático. Los pacientes sucumben a la insuficiencia hepática, la invasión de estructuras contiguas o, con menor frecuencia, a la afectación del cerebro. Las tasas de mortalidad han sido tradicionalmente altas, oscilando entre el 50% y el 75%. Sin embargo, en los últimos años se ha logrado un gran avance mediante una gestión adecuada de los casos de EA, por lo que la esperanza de vida de los afectados se acerca a la de la población general. (Orphanet, 2014)

Caso clínico: Equinococosis alveolar hepática

Datos del paciente:

- Nombre: H.V.L.
- Edad: 58 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Región fría de montaña (actividades cinegéticas), contacto con zorros silvestres
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal progresivo y pérdida de peso”

Historia clínica:

Paciente con síntomas inespecíficos de dolor en hipocondrio derecho, ictericia intermitente y pérdida de peso en los últimos 6 meses. Refiere haber manipulado pieles de zorros cazados. A la exploración: hepatomegalia dura y sin fiebre.

Exámenes complementarios:

- Ecografía hepática: masa heterogénea infiltrante, aspecto maligno
- TAC: lesiones multilobuladas infiltrativas, sin límites definidos
- Serología ELISA: positiva para *Echinococcus multilocularis*
- Biopsia hepática: vesículas parasitarias sin cápsula evidente, infiltración de parénquima

Diagnóstico: Equinococosis alveolar hepática

Tratamiento administrado:

- Albendazol 400 mg cada 12 h de forma continua
- Evaluación para resección quirúrgica parcial
- Seguimiento prolongado con control por imágenes

Taller 28. Equinococosis alveolar

1. ¿Cuál es la principal diferencia clínica entre *Echinococcus multilocularis* y *E. granulosus*?
2. ¿Qué características imagenológicas ayudan a sospechar equinococosis alveolar?
3. ¿Por qué esta enfermedad puede confundirse con un tumor hepático maligno?
4. ¿Cuál es el principal reservorio silvestre de *E. multilocularis*?
5. Verdadero o falso: “*E. multilocularis* produce quistes con cápsula gruesa y bien delimitados.”
6. ¿Qué tipo de tratamiento se recomienda en casos no operables?

3.2.12 *Schistosoma mansoni* (Esquistosomiasis).

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria aguda y crónica causada por duelas sanguíneas (trematodos) del género *Schistosoma*. Se calcula que al menos 251,4 millones de personas necesitaron tratamiento profiláctico en 2021. El tratamiento profiláctico, que se debería repetir durante algunos años, permite reducir y prevenir la morbilidad. Hay constancia de la transmisión de la enfermedad en 78 países. Sin embargo, la quimioprofilaxis para la esquistosomiasis, en la que se aplica un tratamiento a gran escala a personas y comunidades, solamente se requiere en 51 países en los que la enfermedad es endémica y tienen una transmisión de moderada a alta. (World Health Organization: WHO, 2023) (Marie & William, MSD, 2023).

Morfología.

Son gusanos pertenecientes al filo de los platelmintos. Los gusanos adultos viven en la sangre de sus huéspedes; miden entre 7- 28 milímetros (mm) de largo por 0,3-0,6 mm de ancho; tienen una boca con ventosas en el extremo anterior, que también les sirve de ano. Presentan un claro dimorfismo sexual, los machos son más cortos y gruesos y tienen un profundo surco ventral o esquisto donde se acopla la hembra durante la cópula. Los huevos tienen una forma y tamaño que varían según la especie. Normalmente son redondos u ovalados, suelen tener un espolón o espina y en su interior se encuentra el miracidio. El miracidio tiene una longitud aproximada de 150 micras (μm), es ciliado, móvil y con un apéndice espinoso. Las cercarias miden aproximadamente 0,5 mm, en un extremo tienen la cabeza, en la que hay una boca con ventosas ventrales y en el otro extremo, una cola bifurcada. (INSST, 2022)

Ciclo de Vida.

Su ciclo de vida es dioico, en él participan dos hospedadores. El ciclo comienza cuando los huevos liberados en el agua eclosionan y liberan el primer estado larvario o miracidio. El miracidio nada en el agua hasta que encuentra y penetra en el hospedador intermediario (caracol de agua dulce). En el interior del caracol, el miracidio se reproduce asexualmente mediante dos generaciones de esporoquistes a partir de los cuales se desarrollan las cercarias (larvas infecciosas para humanos, otros mamíferos y aves), que abandonan el caracol y pasan al agua. Las cercarias liberadas cuando penetran en el hospedador definitivo (humanos, aves o mamíferos) pierden la cola y se convierten en el siguiente estado larvario o

esquistosómulas, que penetran en los vasos sanguíneos para llegar a los pulmones y luego al hígado, donde se convierten en gusanos adultos y se aparean; de allí, migran emparejados hasta su localización definitiva donde la hembra pone los huevos (la localización definitiva parece ser específica para cada especie, por ejemplo, *S. mansoni* se encuentra normalmente en las venas mesentéricas del intestino grueso, pero también puede moverse de unas localizaciones a otras). Aproximadamente la mitad de los huevos progresan hacia la luz del intestino y se eliminan con las heces. Los demás huevos son arrastrados por el torrente sanguíneo a distintos tejidos del hospedador donde quedan retenidos. (INSST, 2022)

Epidemiología.

La esquistosomiasis es prevalente en las regiones tropicales y subtropicales, especialmente en las comunidades pobres sin acceso a agua potable segura ni a saneamiento adecuado. Se estima que al menos un 90% de las personas que necesitan tratamiento contra la esquistosomiasis viven en África. La esquistosomiasis afecta principalmente a las comunidades pobres y rurales, en particular las poblaciones agrícolas y pesqueras. Las mujeres que realizan tareas domésticas en aguas infestadas, como lavar ropa, también están en riesgo y pueden padecer esquistosomiasis genital femenina. Los niños son especialmente vulnerables a la infección en caso de higiene inadecuada y de contacto con agua infestada.

La migración hacia las áreas urbanas y los desplazamientos de población están introduciendo la enfermedad en nuevas zonas. El aumento de la población y las correspondientes necesidades de energía y agua generan a menudo planes de desarrollo y modificaciones ambientales que contribuyen a aumentar la transmisión. (World Health Organization: WHO, 2023)

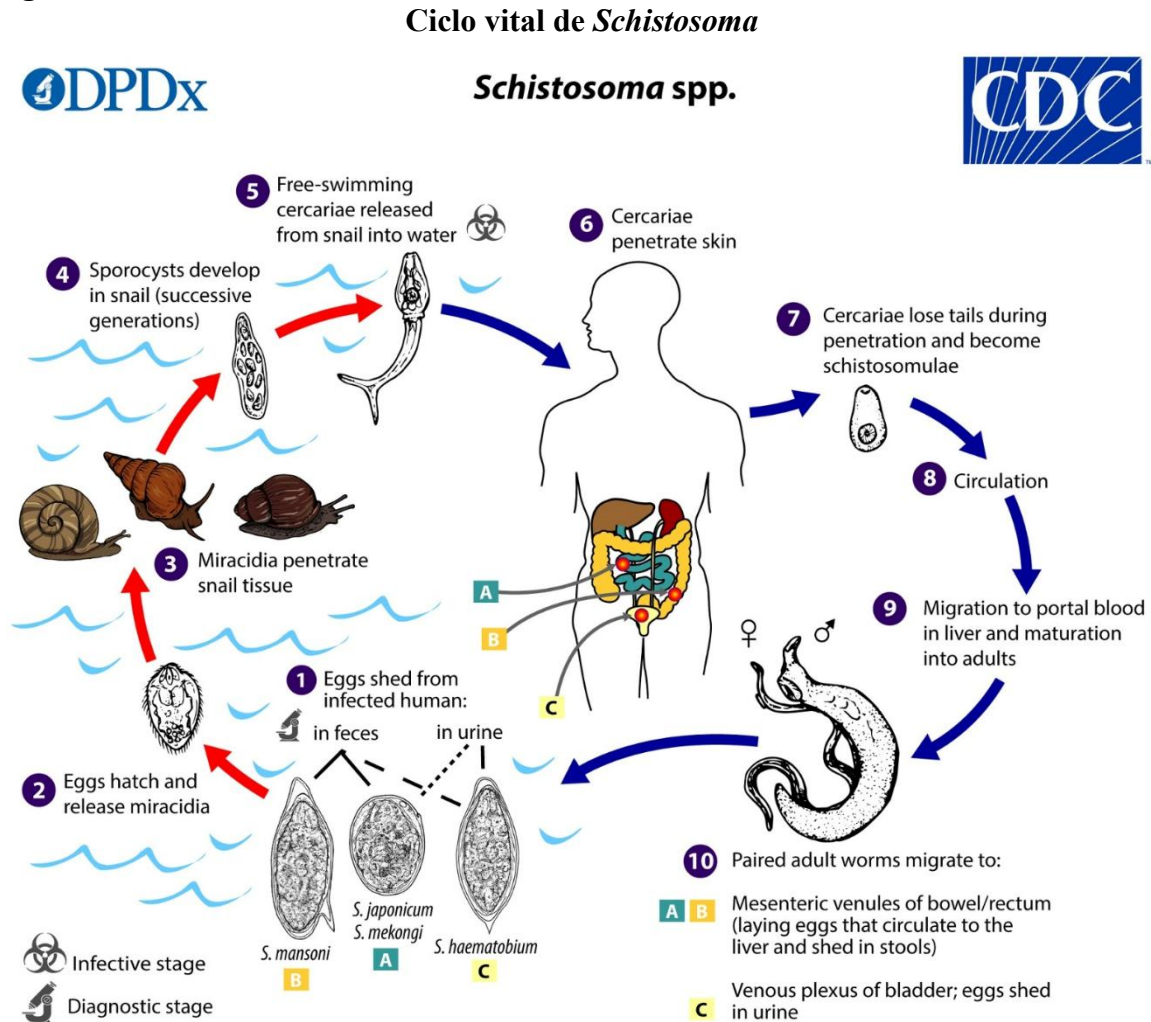
Fisiopatología.

Los helmintos *Schistosoma* adultos viven y se aparean dentro de las vénulas del mesenterio (típicamente, *S. mekongi*, *S. intercalatum*, el *S. japonicum* y el *S. mansoni*) o de la vejiga (sobre todo el *S. haematobium*). Algunos huevos penetran en la mucosa intestinal o vesical y son eliminados por las heces o la orina, mientras que otros permanecen dentro de los órganos del huésped o se movilizan a través del sistema porta hasta el hígado y en ocasiones a otros sitios (p. ej., pulmones, sistema nervioso central, médula espinal). Los huevos excretados incuban en agua dulce y liberan miracidios (primer estadio larvario), que ingresan en los caracoles. Una vez multiplicadas, se liberan miles de cercarias de cola en horquilla que

nadan libremente. Las cercarias penetran en la piel humana unos minutos después de la exposición. Cuando penetran la piel, pierden su cola en horquilla y se transforman en esquistosómulas, que viajan a través del torrente sanguíneo hasta el hígado, donde maduran hasta convertirse en adultos. Los adultos luego migran a su alojamiento definitivo en las venas intestinales o en el plexo venoso del tracto GU. Los huevos aparecen en las heces o la orina entre 1 y 3 meses después de la penetración de las cercarias. Se estima que la vida media del helminto adulto oscila entre 3 y 7 años. Las hembras miden en promedio entre 7 y 20 mm, y los machos son un poco más pequeños. (Marie & William, MSD, 2023)

Ciclo Vital.

Figura 49



Descripción: Imagen de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, Salud Global, División de Enfermedades Parasitarias y Malaria. (Manual MSD, 2025)

Cuadro Clínico.

En la fase temprana de la Schistosomiasis, se describen dos tipos clínicos: disentérico y hepatoesplénico, con síntomas agudos que duran varias semanas. En algunos casos, con el desarrollo de fibrosis, puede haber obstrucción intestinal. Un estudio comparativo entre la cirrosis por Schistosomiasis y la cirrosis portal encontró que, aunque la cirrosis no es común en la Schistosomiasis, este parásito fue responsable del 19.7% de los casos analizados. La cirrosis por Schistosomiasis tiende a ocurrir en personas más jóvenes, y su característica principal es la hipertensión portal, que se manifiesta en várices esofágicas y esplenomegalia congestiva. En contraste, la cirrosis portal suele estar asociada con alteraciones hormonales y problemas hepáticos más graves. En la Schistosomiasis, las alteraciones hepáticas se relacionan principalmente con problemas vasculares, y no con un daño significativo al parénquima hepático. (Salas, 1961)

En casos graves, la obstrucción vascular en el hígado, debido a los huevos del parásito en las venas porta, causa hipertensión portal y esplenomegalia. Un caso de hipertensión portal debido a Schistosomiasis mostró presiones normales en la vena hepática, pero altas en la pulpa esplénica y vena mesentérica, sugiriendo que la patogenia de la hipertensión portal en la Schistosomiasis es diferente a la de la cirrosis verdadera. (Salas, 1961)

Diagnóstico.

La esquistosomiasis se diagnostica mediante la detección de huevos del parásito en muestras de heces u orina. La detección de anticuerpos y/o antígenos en las muestras de sangre u orina también es un indicio de infección. Para la esquistosomiasis urogenital, la técnica diagnóstica habitual consiste en pasar la orina por filtros de nailon, papel o policarbonato. Los niños infestados por *S. haematobium* tienen casi siempre microhematuria, que se puede detectar con tiras reactivas. En la esquistosomiasis intestinal los huevos pueden detectarse en muestras de heces colocadas entre un portaobjetos de cristal y papel de celofán empapado en glicerina con azul de metileno, lo que se conoce como técnica Kato-Katz. En las zonas de transmisión de *S. mansoni* también se puede utilizar la prueba del antígeno catódico circulante (CCA).

En el caso de las personas que viven en zonas de baja transmisión o en las que la enfermedad no es endémica, las pruebas serológicas e inmunológicas podrían ser útiles para determinar

la exposición a la infección y la necesidad de realizar un examen, una tratamiento y su seguimiento a fondo. (World Health Organization: WHO, 2023)

Tratamiento.

Los compuestos trivalentes de antimonio son útiles para el tratamiento. Los más efectivos son el tartrato de antimonio y potasio (tártaro emético) o el tartrato de antimonio y sodio. Ambos deben administrarse por vía intravenosa con gran cuidado para evitar la necrosis del tejido vecino. El Stibophen (Fuadina) puede ser administrado por vía intramuscular. (Salas, 1961)

Prevención y Control.

Los métodos profilácticos que se recomiendan para el control de esta enfermedad consisten en la disposición adecuada de las excretas, la destrucción de caracoles que sirven como hospederos intermediarios con sustancias químicas, evitar el contacto con agua infectada y aplicación de quimioterapia para destruir los gusanos adultos. (Salas, 1961)

La estrategia de la OMS para controlar la esquistosomiasis se centra en la reducción del número de casos mediante el tratamiento periódico y focalizado con prazicuantel mediante el tratamiento a gran escala (quimioprofilaxis) de las poblaciones afectadas. Esto implica el tratamiento periódico de todas las personas pertenecientes a grupos de riesgo. En algunos países con baja transmisión de la enfermedad se debería procurar interrumpir dicha transmisión. (World Health Organization: WHO, 2023)

Caso clínico: Esquistosomiasis intestinal crónica

Datos del paciente:

- Nombre: Y.G.M.
- Edad: 30 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Región ribereña tropical (contacto frecuente con ríos)
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal recurrente y heces con sangre”

Historia clínica:

Paciente que realiza pesca artesanal en zonas endémicas consulta por cuadro de dolor abdominal tipo cólico, deposiciones diarreicas con sangre ocasional, astenia y pérdida de peso. También refiere prurito y eritema en miembros inferiores tras exposición reciente al río.

Exámenes complementarios:

- Coproparasitario: huevos con espina lateral compatibles con *Schistosoma mansoni*
- Hemograma: anemia leve, eosinofilia
- Ecografía abdominal: signos de hipertensión portal leve
- Serología: IgG positiva para *Schistosoma*

Diagnóstico: Esquistosomiasis intestinal crónica por *Schistosoma mansoni*

Tratamiento administrado:

- Praziquantel 40 mg/kg en dosis única
- Suplementación nutricional
- Educación sobre saneamiento y control de caracoles

Taller 29. Esquistosomiasis (S. mansoni)

1. ¿Cuál es el hospedador intermediario de *Schistosoma mansoni* y qué función cumple?
2. ¿Cómo adquiere el humano esta parasitosis y cuál es la forma infectante?
3. ¿Qué hallazgo microscópico permite identificar *S. mansoni* en heces?
4. ¿Qué manifestaciones clínicas se presentan en la fase crónica intestinal?
5. ¿Por qué puede aparecer hipertensión portal en esta enfermedad?
6. Verdadero o falso: “El ciclo de vida de *Schistosoma* involucra migración a través de los pulmones.”
7. Complete: “La forma larval llamada _____ penetra activamente la piel humana al contacto con agua dulce.”

3.2.13 *Schistosoma haematobium* (Esquistosomiasis).

En la esquistosomiasis urogenital la clínica más llamativa se produce en la fase crónica por la presencia de huevos en la pared de la vejiga, uréter y órganos genitales y la consiguiente respuesta granulomatosa e inflamatoria. La afectación vesical produce el primer signo, que es la hematuria macroscópica o microscópica, discontinua. Si la evolución es prolongada se producen complicaciones como: fibrosis vesical, estenosis ureteral e hidronefrosis y más raramente insuficiencia renal e incluso desarrollo de cáncer de vejiga.

Morfología.

Los gusanos adultos viven en la sangre de sus huéspedes; miden entre 7- 28 milímetros (mm) de largo por 0,3-0,6 mm de ancho; tienen una boca con ventosas en el extremo anterior, que también les sirve de ano.

Ciclo de vida.

Cuando las furcocercarias entran en contacto con la piel, principalmente por las zonas más expuestas al agua como piernas y pies, se adhieren e ingresan a través de ella secretando sustancias queratolíticas. Al penetrar el tejido, las cercarias pierden la cola y se transforman en esquistosómulos. Las esquistosómulos migran hacia los vasos linfáticos, se incorporan en la circulación sanguínea, pasan por los pulmones donde aumentan de tamaño, luego ingresan al corazón izquierdo y finalmente, llegan al plexo venoso mesentérico o vesical donde permanecen hasta la madurez. Una vez fecundadas las hembras migran contra la corriente sanguínea hacia las vénulas de los distintos órganos blanco donde depositan los huevos. Allí pueden vivir desde 5 hasta 30 años. Cuando se rompe la pared de los vasos debido a la presión ejercida, los huevos llegan a los tejidos donde dan origen a granulomas, otros caen en la luz intestinal y son eliminados con la materia fecal. Los de *S. haematobium* caen principalmente en la vejiga y se eliminan con la orina.

Epidemiología.

La esquistosomiosis urinaria causada por *S. haematobium* afecta a 54 países distribuidos en África y el Medio Oriente, Turquía e India. (Costas, 2023)

Patogenia.

La patología depende del avance de los parásitos en el organismo. Un contacto de la piel con aguas contaminadas de menos de 10 minutos es suficiente para producir la infección. Cuando las furcocercarias ingresan por la piel, se produce dermatitis local de menor o mayor grado según la cantidad que penetra. Durante la migración por la circulación y los tejidos hay un íntimo contacto parásito-hospedador que desencadena una reacción alérgica con eosinofilia. Los huevos liberados por los parásitos hembra de *S. haematobium* dentro de la vasculatura, cruzan el endotelio y la membrana basal de la vena y entran en la membrana basal y el epitelio de la vejiga. Asimismo, una parte de los huevos queda atrapada dentro de los lechos terminales de los capilares de los órganos pélvicos provocando su oclusión. La reacción inflamatoria continua por la presencia de los huevos conduce a la destrucción del tejido parenquimatoso, inflamación, fibrosis y presencia de granulomas, que se observan como pequeños granos de arena amarillos en la pared vesical. Pueden formarse úlceras, papilomas o pólipos y progresar hasta cáncer. En algunos casos las lesiones también afectan el aparato genital, riñones y uréteres. (Costas, 2023)

Cuadro clínico.

La esquistosomiosis urogenital es causada exclusivamente por *S. haematobium* por ser la especie que se ubica en el plexo venoso vesical que irriga los principales órganos pélvicos, como la vejiga, el útero y el cuello uterino. Es reconocida como la segunda causa principal de cáncer de vejiga en todo el mundo. El síntoma más característico es la hematuria micro y/o macroscópica, de allí el nombre de la especie, que puede producir anemia y estar acompañada de disuria y polaquiuria. En el riñón, la presencia de complejos inmunes causa proteinuria que desencadena un síndrome nefrótico. La reacción inmune frente a los huevos causa obstrucción urinaria debido a la calcificación, y fibrosis en los uréteres y la vejiga. Asimismo, la misma especie por la cercanía de los órganos, puede causar esquistosomiosis genital que se manifiesta por lesiones hipertróficas o ulcerativas en cervix, vagina y vulva y en cordón espermático, epidídimo y testículos y es una causa subdiagnosticada de infertilidad y es considerada un factor de riesgo para adquirir la infección por VIH, especialmente en mujeres.

Diagnóstico.

El método clásico se basa en la búsqueda de huevos en orina para *S. haematobium*. Se recomienda recoger tres muestras obtenidas en tres días alternados o 5 consecutivos, ya que la emisión de huevos no es constante y deben atravesar la pared intestinal hasta llegar al lumen. En el caso de infecciones por *S. haematobium* se recomiendan muestras seriadas de orina o de 24 horas para la búsqueda de huevos.

Figura 50

Huevo de *Schistosoma haematobium*



Descripción: Con un aumento de 500X, esta microfotografía muestra un huevo de un parásito trematodo *Schistosoma haematobium*. Obsérvese la espina terminal que sobresale posteriormente del óvulo. (CDC, Dr. D.S. Martin, 1966)

Tratamiento.

El tratamiento de elección hoy en día es el praziquantel en dosis única de 40 mg/kg, o en 2 dosis de 20 mg/kg separados 12 h. Se debe investigar activamente sobre la presencia de hematuria en los pacientes procedentes de área endémica y su estudio debe comenzar con la investigación de la presencia de huevos de *S. haematobium* en orina fresca, y dejar para más adelante otro tipo de pruebas.

Prevención y Control.

Evitar contacto con agua contaminada, mejorar el saneamiento.

Caso clínico: Hematuria por esquistosomiasis urinaria

Datos del paciente:

- Nombre: F.N.A.
- Edad: 15 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona endémica de África Sub-sahariana, inmigrante reciente
- Motivo de consulta: “Sangrado urinario intermitente desde hace semanas”

Historia clínica:

Adolescente que refiere disuria y hematuria terminal (al final de la micción) de aparición progresiva. Sin antecedentes de infección urinaria previa. Refiere contacto frecuente con cuerpos de agua dulce (natación y baños en río) en su país de origen. No presenta fiebre ni dolor lumbar.

Exámenes complementarios:

- Examen de orina: hematuria microscópica, huevos de *Schistosoma haematobium* (espina terminal)
- Ecografía renal: engrosamiento vesical, irregularidad de pared
- Serología: IgG positiva para *Schistosoma*
- Citología urinaria: sin atipias

Diagnóstico: Esquistosomiasis urinaria por *Schistosoma haematobium*

Tratamiento administrado:

- Praziquantel 40 mg/kg en dosis única
- Repetición de examen en 1 mes
- Educación sobre prevención y control de exposición a fuentes hídricas contaminadas

Taller 30. *Esquistosomiasis urinaria*

1. ¿Qué diferencia anatómica presentan los huevos de *S. haematobium* respecto a *S. mansoni*?
2. ¿Por qué la hematuria es un signo común en esta parasitosis?
3. ¿Cuál es el riesgo a largo plazo de la infección crónica por *S. haematobium*?
4. ¿Cuál es el hospedador intermediario y cuál es su papel en el ciclo?
5. ¿Cómo actúa el praziquantel y cuál es su espectro de acción?
6. Verdadero o falso: “La esquistosomiasis urinaria se diagnostica únicamente mediante coproparasitario.”
7. Complete: “La forma _____ del parásito penetra la piel y migra al plexo venoso vesical.”

3.2.14 *Strongyloides stercoralis* (Estrongiloidosis).

Strongyloides stercoralis es un nematodo filiforme responsable de la estrongiloidosis o strongiloidiasis. Este parásito fue identificado por primera vez en 1876 en las heces de soldados franceses que habían estado en Cochinchina y sufrían de diarrea severa, resultando en la muerte de cinco de ellos. En las autopsias, se encontraron pequeños gusanos redondos en la pared del íleon y en los conductos pancreáticos y biliares, diferentes a los hallados en las heces.

Leuckart descubrió que *S. stercoralis* tiene dos formas de vida distintas, y Fullborn en 1914 aclaró el modo de infección y desarrollo en humanos, con contribuciones adicionales de Faust en 1933. Este parásito, también conocido como *Anguillula stercoralis* o *Anguillula intestinalis*, está adaptado a climas cálidos, pero se encuentra esporádicamente en climas templados. Su hábitat principal es el intestino delgado y puede vivir tanto como parásito como en estado libre (Jimenez, 2015)

Morfología.

- **Generación de vida libre:** Los parásitos de vida libre se desarrollan en suelos húmedos, especialmente en climas tropicales donde la humedad y la temperatura favorecen su ciclo de vida. La hembra mide alrededor de 1 mm de largo, es relativamente ancha y tiene un esófago rabditiforme. Los huevos en su útero muestran diversas etapas de desarrollo. El macho es más pequeño, mide 0,7 mm de largo y tiene un esófago rabditiforme con el extremo posterior en forma de punta enroscada.
- **Generación parasitaria:** La hembra partenogenética es filiforme, con un tamaño de 2 a 3 mm de largo y 80 µm de diámetro. Su esófago ocupa aproximadamente un tercio de la longitud del cuerpo y presenta huevos dispuestos en forma lineal, mostrando diferentes etapas embrionarias. El extremo caudal es afilado. Los huevos, similares a los de *Uncinaria*, son ovalados, con una cubierta fina y transparente, y raramente se encuentran en las heces. Cuando se encuentran, suelen estar en heces diarreicas. Estos huevos se liberan en la mucosa y submucosa intestinal, dando lugar a larvas rabditoides que atraviesan la pared intestinal y son excretadas con las heces.

Ciclo evolutivo.

La hembra parásita suele localizarse en las criptas de la mucosa del intestino delgado, aunque también se ha encontrado en el colon en casos de invasión masiva. Las hembras depositan huevos en la mucosa y submucosa del intestino, liberando larvas que se excretan con las heces. Estas larvas rabditiformes se diferencian de las de *Uncinaria* por sus características morfológicas. Su ciclo de vida puede ser directo o indirecto:

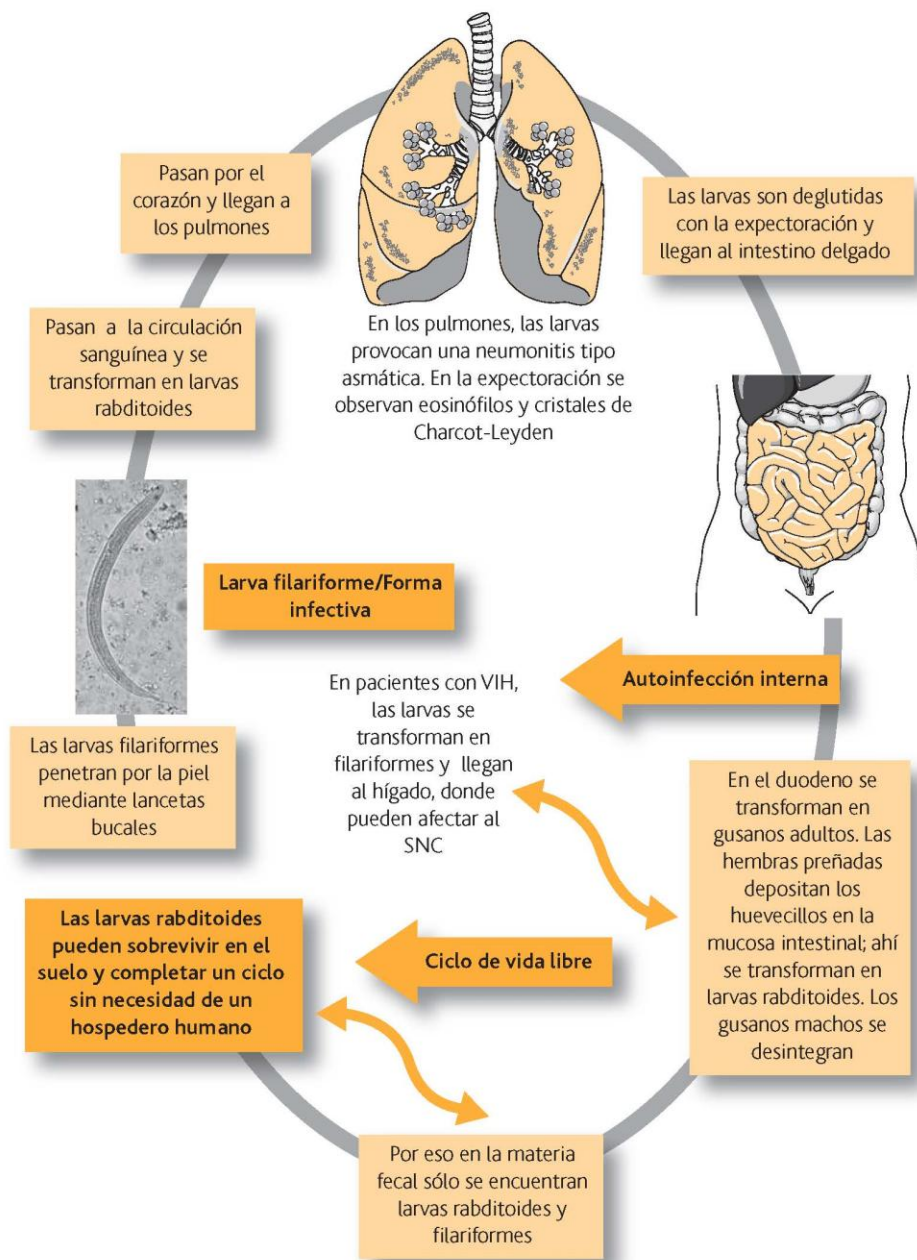
- **Ciclo directo:** Ocurre principalmente en climas templados o subtropicales. La larva rabditiforme se convierte en una larva filariforme infectante después de dos mudas, y puede permanecer viable en el suelo durante aproximadamente 50 días. Al entrar en contacto con la piel humana, penetra activamente, entra en la circulación general, realiza el ciclo de Looss y llega al intestino delgado, donde se desarrolla una hembra partenogenética que completa el ciclo biológico (Perez, 2013)
- **Ciclo indirecto:** Más común en climas tropicales. Las larvas rabditiformes evolucionan en machos y hembras de vida libre en el ambiente, produciendo nuevas larvas rabditoides que pueden dar lugar a una nueva generación de adultos libres o convertirse en larvas filariformes infecciosas. Estas últimas pueden sobrevivir en el suelo hasta que encuentran un huésped (Perez, 2013)

Autoinfección o infección endógena: Explica la persistencia de la estrongiloidosis en áreas no endémicas. Se presenta en dos formas:

1. **Endo-autoinfección:** Las larvas se desarrollan a la etapa filariforme en el intestino, causando reinfección al invadir la mucosa del íleon terminal o del colon, y luego vuelven al intestino a través de la circulación portal.
2. **Exo-autoinfección:** Las larvas rabditoides eliminadas con las heces alcanzan el estado filariforme en el área perianal y penetran nuevamente al huésped al contacto con la piel, común en personas con falta de higiene.

Figura 51

Ciclo biológico *Strongyloides stercoralis*



Descripción: El ciclo incluye fases de vida libre y parasitaria, así como autoinfección. Las larvas penetran la piel, viajan a los pulmones y luego al intestino delgado, donde se convierten en hembras adultas. Estas larvas pueden ser excretadas o causar autoinfección, permitiendo que la infección persista sin necesidad de nuevas exposiciones (Perez, 2013, pág. 241).

Epidemiología.

La estrongiloidosis se distribuye de manera similar a las infecciones por uncinarias, pero con menor prevalencia en zonas templadas. En Chile, se han reportado casos aislados, con una prevalencia del 1,08% en Concepción y Arauco entre 1931 y 1932. En 1964-1965, se diagnosticaron más de 35 casos, principalmente en mineros, con una disminución a uno o dos casos anuales hasta desaparecer entre 1968 y 1969. Actualmente, hay casos en Arica debido a la inmigración de peruanos, donde la parasitosis es endémica.

Presentación clínica.

La infección puede ser asintomática con lesiones discretas. Los síntomas varían según la carga de larvas filariformes, su localización y la salud del paciente. Los síntomas pueden ser cutáneos (dermatitis pruriginosa, lesiones serpiginosas y urticariformes), respiratorios (neumonitis o bronquitis, más graves en pacientes inmunodeprimidos) y digestivos (dolor epigástrico, náuseas, vómitos, diarrea acuosa y eosinofilia). La estrongiloidosis intestinal se diferencia de la uncinariosis por causar una inflamación inmediata del intestino y leucocitosis polimorfonuclear con eosinofilia al inicio, que puede evolucionar a neutropenia y eosinofilia moderada (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023)

Figura 52



Descripción: Lesiones purpúricas en abdomen (Rojas, et al., 2017).

Síndrome de hiperinfección: En pacientes inmunodeprimidos, puede haber una invasión secundaria de diversos órganos, lo que puede ser potencialmente mortal.

Diagnóstico Se realiza mediante la búsqueda de larvas rabditoides en heces frescas o cultivadas a 37°C, en bilis extraída por sondeo duodenal, y mediante estudios de eosinofilia.

Tratamiento

- **Tiabendazol:** Tabletas de 500 mg o suspensión de 500 mg/5 ml. Dosis: 25 a 30 mg/kg/día durante 3 días en dos dosis diarias separadas para minimizar efectos secundarios. La ivermectina también ha demostrado ser eficaz.

Profilaxis Se deben aplicar las mismas medidas que para las infecciones por uncinarias: uso de letrinas, calzado adecuado, saneamiento ambiental y educación sanitaria.

Caso clínico: Estrongiloidiasis diseminada en paciente inmunosuprimido

Datos del paciente:

- Nombre: R.V.G.
- Edad: 62 años
- Sexo: Masculino
- Antecedente: Tratamiento crónico con corticoides por EPOC
- Procedencia: Región tropical, con antecedentes de caminatas descalzo en campo
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal, diarrea y dificultad respiratoria progresiva”

Historia clínica:

Paciente adulto mayor inmunosuprimido, que presenta diarrea acuosa, dolor epigástrico, pérdida de peso y tos persistente con infiltrados pulmonares. Refiere haberse automedicado con prednisona. Malestar general severo, sin fiebre.

Exámenes complementarios:

- Coproparasitológico seriado: larvas rabditiformes y filariformes de Strongyloides
- Hemograma: eosinofilia moderada
- Lavado broncoalveolar (en inmunocomprometido): larvas filariformes presentes
- Prueba serológica: IgG positiva para Strongyloides

Diagnóstico: Estrongiloidiasis diseminada por Strongyloides stercoralis

Tratamiento administrado:

- Ivermectina 200 µg/kg/día por al menos 7 días
- Rehidratación y monitoreo electrolítico
- Retiro progresivo de corticoides
- Vigilancia estrecha y tratamiento de contactos

Taller 32. Estrongiloidiasis

1. ¿Qué factores predisponen al desarrollo de estrongiloidiasis diseminada?
2. ¿Cuál es la forma infectante y por qué puede ocurrir autoinfección?
3. ¿Qué hallazgos clínicos puede presentar un paciente inmunosuprimido con esta parasitosis?
4. ¿Por qué el coproparasitológico puede requerir varias muestras en esta infección?
5. ¿Cuál es el mecanismo de acción de la ivermectina?
6. Verdadero o falso: “Strongyloides stercoralis completa su ciclo sin pasar por el suelo.”
7. Complete: “Las larvas _____ penetran la piel y migran por vía sanguínea hacia los pulmones.”

3.2.15 *Fasciola hepatica* (Fascioliasis)

La **fasciolosis** es una parasitosis común en ganado ovino y porcino que, de manera accidental, puede convertirse en una zoonosis parasitaria. El agente causante es un trematodo conocido como *Fasciola hepatica* o *Distoma hepaticum*. En el lenguaje popular, se le conoce como "pirihuín" en la zona central del país, "yuta" en el norte, y "saguaypé" en la región sur-austral y Patagonia argentina.

Morfología.

- **Parásito adulto:** *Fasciola hepatica* tiene una forma de hoja, con un color marrón claro y una consistencia carnosa. Su tamaño varía entre 3 y 4 cm de longitud y 1 a 2 cm de ancho. Presenta un cono cefálico distintivo con una ventosa oral de aproximadamente 1 mm de diámetro en su ápice. En la cara ventral, se encuentra el acetábulo, una ventosa más grande (1.6 mm de diámetro) que actúa como órgano de fijación. A partir de la ventosa oral, se extiende una faringe bien desarrollada y un esófago corto que se divide en dos ramas que corren cerca de los bordes del gusano y terminan en dos ciegos, lo que hace que el sistema digestivo sea rudimentario. Es hermafrodita y sus órganos sexuales están situados en la parte central del parásito, con el poro genital ubicado anterior al acetábulo. El cuerpo tiene una cutícula escamosa levantada por espinas y está compuesto de tejido esponjoso con una capa muscular que le da movilidad activa (Rina Girard de Kaminsky, 2014)
- **Huevos:** Son elípticos, de unos 150 µm de diámetro, de color amarillento debido a los pigmentos biliares. Tienen una membrana exterior fina, lisa y quebradiza, con un opérculo visible en uno de sus extremos.

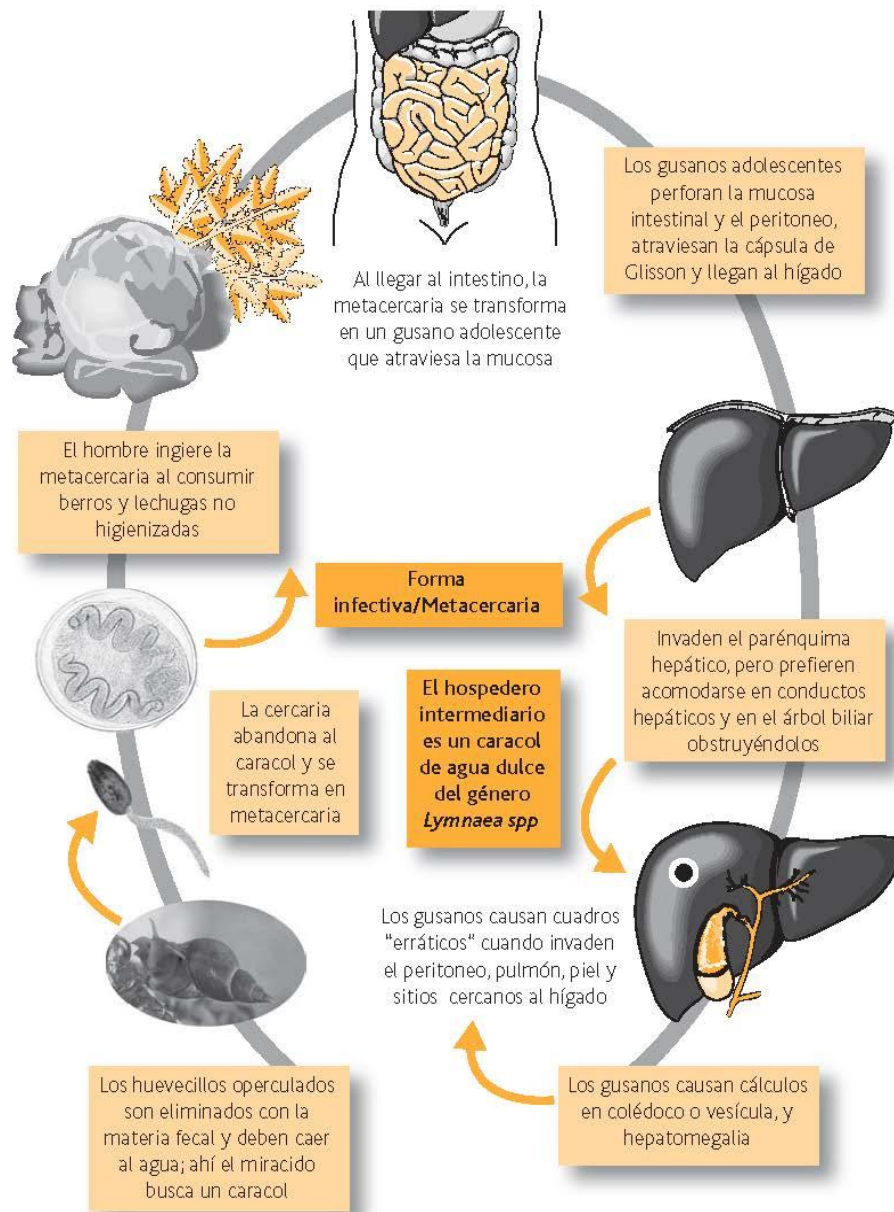
Ciclo evolutivo.

Fasciola hepatica tiene un ciclo diheteroxeno. El parásito adulto vive en las vías biliares del ganado ovino, bovino o porcino, mientras que los estados larvales se desarrollan en moluscos del género *Limnaea*. Los huevos del parásito, depositados en las vías biliares, son arrastrados por la bilis hasta el intestino y luego expulsados al ambiente con las heces. Estos huevos deben llegar a agua dulce para desarrollar el miracidio, una larva ovalada y ciliada que debe

encontrar un caracol del género *Limnaea* en menos de 24 horas. Dentro del caracol, el miracidio se transforma en esporoquiste, que luego genera redias y cercarias. Las cercarias, que tienen una cola larga y fina, salen del caracol y se adhieren a las plantas acuáticas, formando una metacercaria resistente. Los animales se infectan al ingerir pastos contaminados, y los humanos pueden infectarse al consumir vegetales crudos que crecen en áreas contaminadas. En el intestino, el distoma juvenil liberado de la metacercaria atraviesa la pared intestinal, migra al hígado, perfora la cápsula de Glisson y madura en los conductos biliares (Jimenez, 2015).

Figura 53

Ciclo biológico Fasciola hepática



Descripción: El ciclo inicia con la excreción de huevos en las heces del hospedador definitivo. Los huevos se desarrollan en agua dulce y liberan miracidio, que infecta a caracoles. Las cercarias liberadas del caracol se enquistan en plantas acuáticas como metacercarias. Los hospedadores definitivos se infectan al ingerir estas plantas, permitiendo que las metacercarias migren al hígado, donde se desarrollan en adultos y producen huevos, reiniciando el ciclo (Perez, 2013, pág. 346).

Epidemiología.

En Latinoamérica, los casos humanos de fasciolosis se han reportado principalmente en Chile, Cuba, Perú y Argentina. En Chile, la enfermedad se ha encontrado en casi todo el país, salvo en Magallanes, y suele presentarse como brotes familiares. La fasciolosis afecta principalmente a ovejas y bovinos, aunque también puede infectar cabras, cerdos y caballos. La infección masiva en el ganado puede causar pérdidas significativas en la producción y en la calidad del hígado (Valdebenito, 2012)

Presentación clínica.

La sintomatología depende de la cantidad de metacercarias ingeridas y se manifiesta en dos fases:

- **Período de Invasión:** Durante esta fase, los síntomas pueden variar dependiendo del daño hepático causado por los distomas juveniles. Se puede presentar hepatomegalia dolorosa, fiebre, urticaria y malestar general. Es común encontrar eosinofilia elevada en el hemograma. Es importante investigar la ingestión de berros durante esta etapa, que dura aproximadamente dos meses.
- **Período de Estado:** Esta fase ocurre cuando el parásito adulto está en las vías biliares, generalmente uno a dos meses después de la infección. Los síntomas incluyen dispepsia biliar, intolerancia a alimentos grasos, dolor en el hipocondrio derecho y, en algunos casos, ictericia obstructiva. También puede haber urticaria y eosinofilia mantenida. Si no se trata a tiempo, puede llevar a complicaciones como litiasis biliar, ictericia obstructiva, colangitis y empiema vesicular (Jimenez, 2015)

Diagnóstico.

- **Métodos directos:** Consisten en encontrar huevos en la bilis por sondeo duodenal o en las heces mediante examen seriado de deposiciones, realizados dos meses después de la infección.

- **Métodos indirectos:** Incluyen técnicas como ELISA, que tienen alta sensibilidad y especificidad. Un hemograma puede mostrar leucocitosis con eosinofilia y alteraciones en las pruebas de función hepática. Las imágenes por ecotomografía, cintigrafía o tomografía también pueden ser útiles, aunque es necesario diferenciar de otros procesos metastásicos. Además, se debe considerar el antecedente de ingestión de berros.

Tratamiento.

El triclabendazol es actualmente el tratamiento más eficaz, administrado en una dosis única de 10 mg/kg de peso corporal, logrando una cura en aproximadamente el 80% de los casos. Una segunda dosis puede ser necesaria para quienes persisten infectados. El triclabendazol tiene buena tolerancia y baja toxicidad.

Profilaxis.

Para interrumpir el ciclo del parásito, se debe eliminar a los caracoles usando molusquicidas como el sulfato de cobre en aguas contaminadas. La profilaxis individual incluye evitar el consumo de berros contaminados o cultivarlos en agua limpia.

Caso clínico: Fascioliasis hepática aguda

Datos del paciente:

- Nombre: E.R.Q.
- Edad: 36 años
- Sexo: Femenino
- Procedencia: Comunidad rural altoandina, consumo habitual de berros silvestres
- Motivo de consulta: “Dolor en el hipocondrio derecho y fiebre intermitente”

Historia clínica:

Paciente presenta dolor abdominal en cuadrante superior derecho, náuseas, astenia y febrículas. Refiere consumo de vegetales de río sin desinfección. En la exploración física se detecta hepatomegalia dolorosa. No hay ictericia ni diarrea.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: eosinofilia marcada
- Ecografía: lesiones hipoeoicas en parénquima hepático
- Serología ELISA: positiva para Fasciola hepatica
- Coproparasitológico: negativo en fase aguda (positiva en crónica)

Diagnóstico: Fascioliasis hepática en fase aguda (migración hepática)

Tratamiento administrado:

- Triclabendazol 10 mg/kg/día durante 2 días
- Control hepático y medidas preventivas

Taller 33. Fascioliasis

1. ¿Cuál es la forma infectante de *Fasciola hepatica* y cómo se transmite?
2. ¿Por qué el diagnóstico coproparasitológico puede ser negativo en la fase aguda?
3. ¿Qué hallazgos de laboratorio son típicos en esta parasitosis?
4. ¿Cómo se diferencian clínica e imagenológicamente las fases aguda y crónica?
5. ¿Qué ventajas tiene el triclabendazol frente a otros antihelmínticos?
6. Verdadero o falso: “El caracol acuático actúa como hospedador definitivo.”
7. Complete: “Las metacercarias de *F. hepatica* se adhieren a plantas acuáticas como _____.”

3.2.16 *Clonorchis sinensis* (Clonorquiasis).

Nombre Científico y Común.

- **Nombre Científico:** *Clonorchis sinensis*
- **Nombre Común:** Clonorchis o trematodo del hígado

Morfología.

Clonorchis sinensis, también conocido como la duela hepática china, es un parásito trematodo que infecta el hígado de los mamíferos, incluyendo a los humanos. El gusano adulto es oblongo, plano y transparente, con un extremo posterior redondeado y un extremo anterior puntiagudo. Mide entre 10 mm y 25 mm de longitud y entre 3 mm y 5 mm de ancho, con testículos grandes y lobulados en el tercio posterior del cuerpo y un útero en la parte anterior (DPDX, Clonorquiasis, 2024).

Los huevos son pequeños, en forma de frasco y de color amarillo-marrón, midiendo entre 28 µm y 35 µm de longitud y entre 12 µm y 18 µm de ancho. Tienen un opérculo en la parte anterior y una pequeña protuberancia en el extremo posterior, contienen un embrión ciliado llamado miracidio (DPDX, Clonorquiasis, 2024).

El miracidio es la etapa larval ciliada y ovalada, con dos manchas oculares simples y papilas laterales que sobresalen como órganos sensoriales. El esporocisto se asemeja a un saco hueco y simple, con redias en desarrollo visibles dentro. La redia mantiene una estructura simple de gusano, con una faringe, pero sin esófago ni intestino, con cercarias en desarrollo en su cuerpo (DPDX, Clonorquiasis, 2024).

Figura 54



Descripción. *Huevo de C. sinensis: en esta imagen se puede observar una pequeña protuberancia en el extremo opuesto al opérculo (DPDX, Clonorchiasis, 2024).*

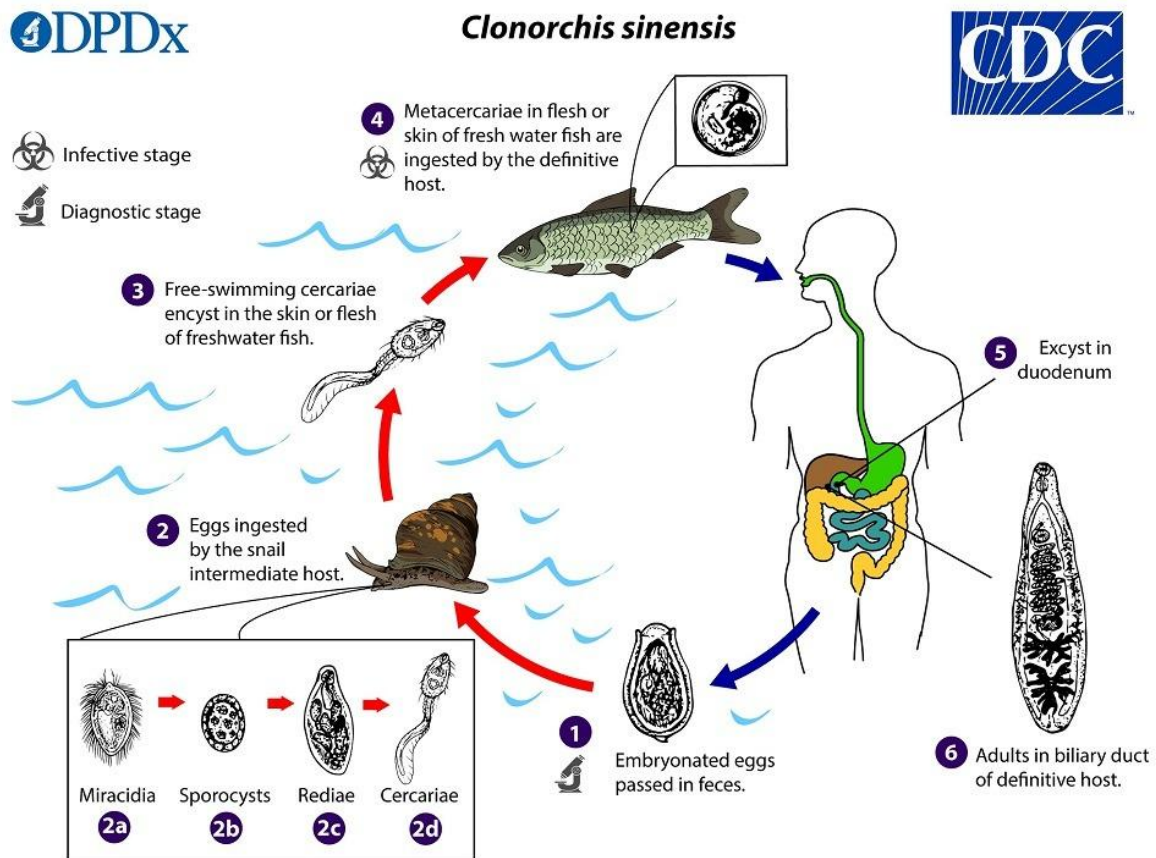
Ciclo de Vida.

Huésped definitivo: El huésped definitivo de Clonorchis sinensis son los mamíferos, incluyendo humanos, perros, gatos, cerdos y otros animales que consumen pescado. En estos huéspedes, los parásitos adultos residen en los conductos biliares del hígado (Cajal, 2022).

Huésped intermedio: El ciclo de vida de Clonorchis sinensis incluye dos huéspedes intermedios: caracoles de agua dulce como Parafossarulus manchouricus y especies del género Bulinus (primer huésped intermedio) y peces de agua dulce, especialmente aquellos de la familia Cyprinidae (segundo huésped intermedio) (Cajal, 2022).

Fases del ciclo de vida: El ciclo de vida incluye las siguientes fases: huevos liberados en las heces del huésped definitivo, miracidio en el caracol, esporoquiste y redia en el caracol, cercaria liberada al agua, metacercaria enquistada en los peces, y adulto en los conductos biliares del huésped definitivo tras consumir pescado infectado (Cajal, 2022)

Figura 55



Descripción: Un diagrama que muestra el ciclo de vida de *Clonorchis sinensis*: huevos en las heces del mamífero (huésped definitivo), ingeridos por caracoles (primer huésped intermedio), desarrollándose en cercarias. Las cercarias infectan peces (segundo huésped intermedio) y se convierten en metacercarias. Los mamíferos se infectan al comer pescado crudo o mal cocido (Cajal, 2022).

Epidemiología.

Clonorchis sinensis es un parásito que causa la clonorchiasis, una enfermedad transmitida por alimentos. Se estima que alrededor de 15 millones de personas están infectadas en todo el mundo, con más del 85% de los casos en China (Nong & Dan, 2012).

La clonorchiasis es endémica en el este y sureste de Asia, especialmente en China, Corea del Sur, Vietnam y partes de Rusia. En China, las provincias de Guangdong y Guangxi tienen las tasas de infección más altas (Nong & Dan, 2012).

Los principales factores de riesgo incluyen el consumo de pescado crudo o mal cocido, especialmente en áreas endémicas. Otros factores incluyen la falta de acceso a agua potable y saneamiento adecuado, así como prácticas culturales y hábitos alimenticios que favorecen el consumo de pescado crudo (Nong & Dan, 2012).

Patogenia.

Clonorchis sinensis causa daño principalmente en los conductos biliares del hígado. Los parásitos adultos se adhieren a las paredes de los conductos biliares, causando inflamación, fibrosis y, en casos graves, colangiocarcinoma (cáncer de los conductos biliares) (Bai & Li, 2022).

La infección comienza cuando los humanos consumen pescado crudo o mal cocido que contiene metacercarias. Las metacercarias se liberan en el intestino delgado y migran al hígado a través del conducto biliar, donde maduran en adultos (Bai & Li, 2022).

La infección por *Clonorchis sinensis* puede causar una variedad de problemas de salud, incluyendo dolor abdominal, ictericia, hepatomegalia (agrandamiento del hígado) y, en infecciones crónicas, puede llevar a complicaciones graves como colangitis, colelitiasis y colangiocarcinoma (Bai & Li, 2022).

Cuadro Clínico.

Los síntomas dependen de la cantidad de gusanos presentes; la mayoría de las infecciones son leves y asintomáticas. Las manifestaciones clínicas se deben a la inflamación, la obstrucción intermitente de los conductos biliares, el daño mecánico causado por los gusanos que se alimentan del tejido mucoso, los efectos tóxicos de los productos metabólicos de los gusanos y las infecciones bacterianas secundarias. En casos leves, los síntomas incluyen molestias abdominales leves. Los pacientes con una alta carga de gusanos a menudo presentan otros síntomas inespecíficos, como dolor abdominal (especialmente en el cuadrante superior derecho) y varios síntomas somáticos (por ejemplo, dolor de cabeza, mareos). Con infecciones prolongadas, los síntomas pueden ser más graves y puede haber hepatomegalia y desnutrición. En casos más raros, pueden desarrollarse complicaciones biliares (como colangitis, colelitiasis, colecistitis y colangiocarcinoma), pancreatitis y abscesos hepáticos (DPDX, Clonorquiasis, 2024).

Diagnóstico.

La clonorchiasis se diagnostica mediante la identificación de huevos de *Clonorchis sinensis* en las heces del paciente utilizando técnicas de microscopía. También se pueden utilizar pruebas serológicas y de imagen, como ultrasonidos y tomografías, para detectar daños en el hígado y los conductos biliares (Martillo, 2019).

Técnicas de imagen.

Las técnicas de imagen, como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), son útiles para evaluar el daño hepático y los conductos biliares. Estas imágenes pueden mostrar dilatación de los conductos biliares, engrosamiento de las paredes y presencia de parásitos adultos (Martillo, 2019).

Tratamiento.

- **Tratamiento medicamentoso y dosis.**

El tratamiento de elección para la clonorchiasis es el praziquantel. La dosis recomendada es de 25 mg/kg de peso corporal, administrada tres veces al día durante 2 a 3 días. Otra opción es el albendazol, con una dosis de 10 mg/kg de peso corporal al día durante 7 días (Martillo, 2019).

- **Duración del tratamiento.**

La duración del tratamiento con praziquantel es generalmente de 2 a 3 días, mientras que el tratamiento con albendazol dura 7 días. Es importante seguir las indicaciones del médico y completar el tratamiento para asegurar la eliminación del parásito (Martillo, 2019).

Prevención y Control.

Para prevenir la clonorchiasis, es fundamental evitar el consumo de pescado crudo o mal cocido en áreas endémicas. Cocinar el pescado a temperaturas adecuadas mata las metacercarias. Además, mejorar las prácticas de saneamiento y el acceso a agua potable puede reducir la transmisión del parásito (Chelsea & Petri, 2022).

Los programas de control incluyen la administración de quimioterapia preventiva en comunidades afectadas, campañas de educación y comunicación para informar a la población sobre los riesgos del consumo de pescado crudo, y la modificación del entorno para reducir la población de caracoles, que son los primeros huéspedes intermedios del parásito (Chelsea & Petri, 2022).

Caso clínico: Infección crónica por *Clonorchis sinensis*

Datos del paciente:

- Nombre: H.Y.L.
- Edad: 47 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Inmigrante de Asia oriental (zona endémica)
- Motivo de consulta: “Dolor en el cuadrante superior derecho y fatiga crónica”

Historia clínica:

Paciente con antecedentes de consumo habitual de pescado de río crudo (platos tradicionales) refiere molestias abdominales leves en hipocondrio derecho, fatiga y episodios ocasionales de ictericia leve. Niega fiebre. Al examen físico: hepatomegalia leve sin signos de descompensación hepática.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: eosinofilia leve
- Ecografía: dilatación leve de vías biliares intrahepáticas
- Coproparasitológico: presencia de huevos de *Clonorchis sinensis* (ovalados con opérculo)
- Función hepática: bilirrubina levemente elevada
- Serología: IgG positiva para trematodos hepáticos

Diagnóstico: Clonorchiasis crónica

Tratamiento administrado:

- Praziquantel 25 mg/kg cada 8 h durante 3 días
- Control hepático periódico
- Educación alimentaria y prevención de reinfección

Taller 34. Clonorquiasis

1. ¿Cuál es la vía de transmisión más común de *Clonorchis sinensis*?
2. ¿Qué hallazgos característicos se observan en un coproparasitológico?
3. ¿Qué animales actúan como hospedadores intermediarios en el ciclo biológico?
4. ¿Qué órganos son afectados por este parásito y qué complicaciones pueden surgir?
5. ¿Por qué puede desarrollarse colangiocarcinoma en infecciones crónicas?
6. Verdadero o falso: “El ciclo de vida de *Clonorchis sinensis* requiere solo un hospedador intermediario.”
7. Complete: “El humano se infecta al ingerir _____ de peces de agua dulce contaminados.”

3.2.17 *Opisthorchis viverrini* (Opisthorquiasis).

Nombre Científico y Común.

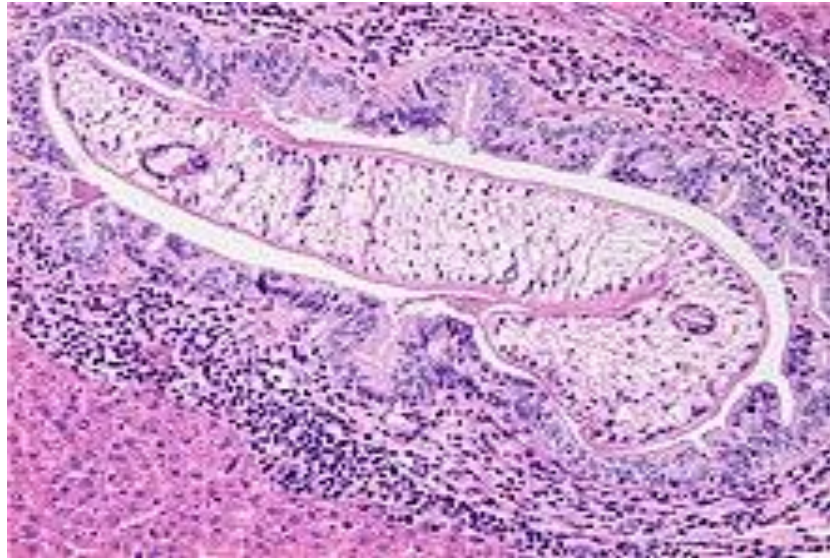
- **Nombre Científico:** *Opisthorchis viverrini*
- **Nombre Común:** Opisthorchis o trematodo del hígado

Morfología.

Opisthorchis viverrini es un trematodo pequeño y plano, con una forma ovalada que mide entre 5 y 10 mm de largo y 1 a 2 mm de ancho. Los huevos de *O. viverrini* son ovales, de aproximadamente 20-30 μm de longitud y 15 μm de diámetro, de color marrón y operculados. *Opisthorchis viverrini* es muy similar a *Opisthorchis felinus*, pero un poco más pequeño (Academia Lab, 2024).

Este parásito se encuentra principalmente en los conductos biliares y la vesícula biliar de los humanos y otros mamíferos. La infección por *O. viverrini*, conocida como opisthorquiasis, es endémica en el sudeste asiático, especialmente en Tailandia, Laos, Vietnam y Camboya. La infección se adquiere al consumir pescado de agua dulce crudo o poco cocido que contiene metacercarias infecciosas (Academia Lab, 2024).

Figura 56

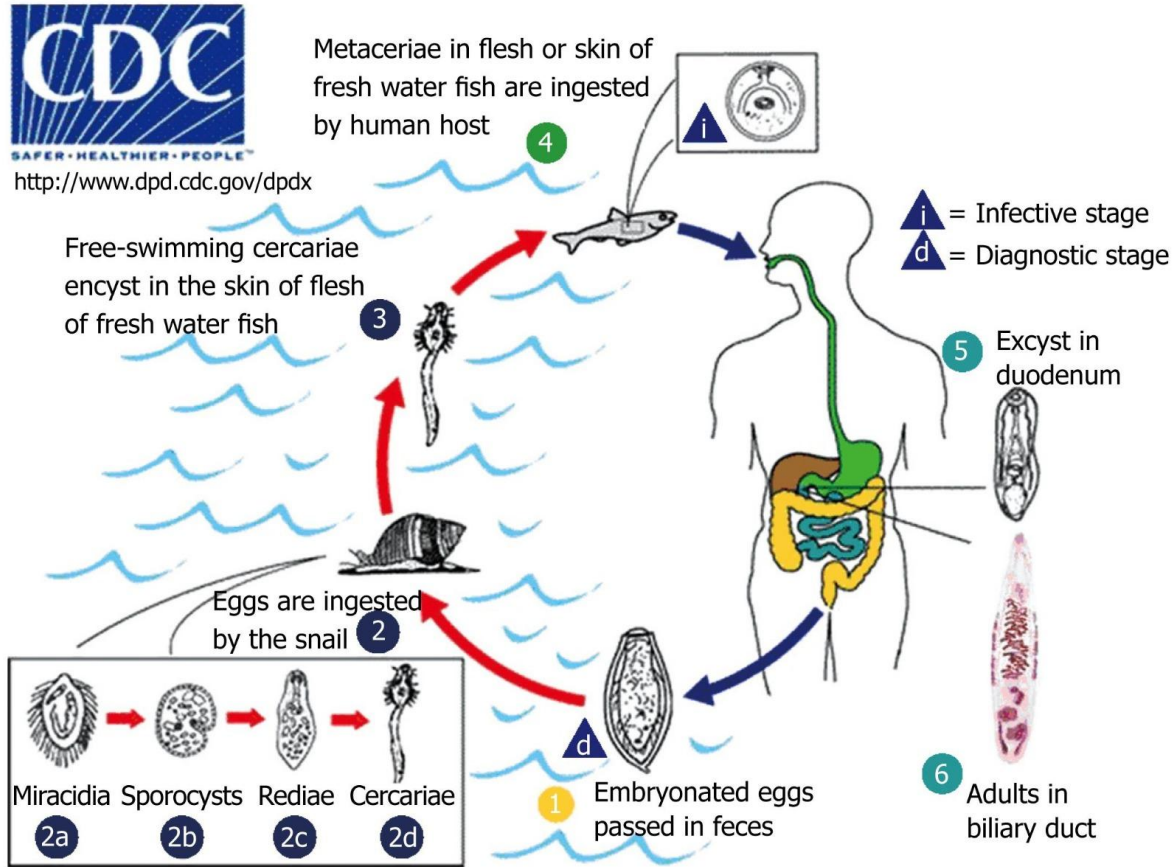


Descripción: Fotomicrografía de un adulto *O. viverrini* en conductos bilis de hámster infectado experimentalmente (Academia Lab, 2024)

Ciclo de vida.

El ciclo de vida de *Opisthorchis viverrini* comienza cuando los huevos embrionados son liberados en las heces del huésped definitivo, que son mamíferos como humanos, gatos y perros. Estos huevos llegan al agua y son ingeridos por un caracol de agua dulce, que actúa como el primer huésped intermedio. Dentro del caracol, los huevos eclosionan y liberan miracidios, que se desarrollan en esporocistos y luego en redias. Las redias producen cercarias, las cuales son liberadas al agua. Las cercarias nadan activamente en busca de su segundo huésped intermedio, que son peces de agua dulce. Penetran en los músculos o debajo de las escamas de los peces y se enquistan, convirtiéndose en metacercarias. Cuando los mamíferos consumen pescado crudo o mal cocido que contiene estas metacercarias, se infectan y las metacercarias se desenquistan en el duodeno. Desde allí, migran a los conductos biliares, donde se desarrollan en adultos y comienzan a producir huevos, completando así el ciclo de vida (Academia Lab, 2024).

Figura 57



Descripción: Un diagrama que muestra el ciclo de vida de *Opisthorchis viverrini*: huevos en las heces del mamífero (huésped definitivo), ingeridos por caracoles (primer huésped intermedio), desarrollándose en cercarias. Las cercarias infectan peces (segundo huésped intermedio) y se convierten en metacercarias. Los mamíferos se infectan al comer pescado crudo o mal cocido (Academia Lab, 2024).

Epidemiología.

Opisthorchis viverrini es un trematodo transmitido por alimentos que causa la opistorquiasis. Es una preocupación importante de salud pública en el sudeste asiático, especialmente en Tailandia, Laos, Camboya y Vietnam. La infección puede llevar a enfermedades hepáticas graves y colangiocarcinoma (cáncer de los conductos biliares) (DPDX, Clonorquiasis, 2024). *Opisthorchis viverrini* es endémico en el sudeste asiático, con una alta prevalencia en el noreste de Tailandia, Laos, Camboya y el centro y sur de Vietnam. La infección se adquiere principalmente al consumir pescado de agua dulce crudo o poco cocido que contiene metacercarias infecciosas (DPDX, Clonorquiasis, 2024).

Los principales factores de riesgo incluyen el consumo de pescado crudo o poco cocido, especialmente en áreas endémicas. Otros factores de riesgo son la falta de acceso a agua potable y saneamiento adecuado, así como prácticas culturales y hábitos alimenticios que favorecen el consumo de pescado crudo (DPDX, Clonorquiasis, 2024).

Patogenia.

La infección por *Opisthorchis viverrini* comienza cuando los humanos consumen pescado crudo o mal cocido que contiene metacercarias. Las metacercarias se liberan en el intestino delgado y migran al hígado a través del conducto biliar, donde maduran en adultos y se adhieren a la mucosa de los conductos biliares (Academia Lab, 2024).

La infección puede causar una variedad de problemas de salud, incluyendo dolor abdominal, indigestión, diarrea y fatiga. En infecciones crónicas, puede llevar a complicaciones graves como colangitis, colelitiasis y colangiocarcinoma (cáncer de los conductos biliares). La mayoría de las infecciones permanecen asintomáticas, pero alrededor del 5 al 10% de los pacientes presentan síntomas (Academia Lab, 2024).

Cuadro Clínico.

La opistorquiasis causada por *Opisthorchis viverrini* puede ser asintomática en la mayoría de los casos. Sin embargo, cuando los síntomas están presentes, pueden incluir dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, indigestión, diarrea, flatulencia y fatiga (Chelsea & Petri, 2022).

Síntomas y signos.

Los síntomas agudos pueden incluir fiebre elevada, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, malestar general, mialgia, artralgia y urticaria. En infecciones crónicas, los síntomas pueden ser más graves y pueden incluir hepatomegalia (agrandamiento del hígado) y desnutrición (Chelsea & Petri, 2022).

Las complicaciones raras pero graves de la infección crónica incluyen colecistitis (inflamación de la vesícula biliar), colangitis (inflamación de los conductos biliares) y colangiocarcinoma (cáncer de los conductos biliares) (Chelsea & Petri, 2022).

Diagnóstico.

La opistorquiasis se diagnostica principalmente mediante la identificación de huevos de *Opisthorchis viverrini* en las heces del paciente utilizando técnicas de microscopía. También

se pueden utilizar pruebas serológicas y de imagen para confirmar la infección (Academia Lab, 2024).

- **Métodos de laboratorio.**

Los métodos de laboratorio incluyen el examen microscópico de huevos en heces y el diagnóstico molecular mediante PCR (reacción en cadena de la polimerasa). La PCR es útil para detectar el ADN del parásito en muestras de heces y puede diferenciar entre especies de *Opisthorchis* (Academia Lab, 2024).

- **Técnicas de imagen.**

Las técnicas de imagen, como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), son útiles para evaluar el daño hepático y los conductos biliares. Estas imágenes pueden mostrar dilatación de los conductos biliares, engrosamiento de las paredes y presencia de parásitos adultos (Academia Lab, 2024).

Tratamiento.

El tratamiento de elección para la opistorquiasis es el praziquantel o el albendazol.

Medicamentos y dosis:

- **Praziquantel:** La dosis recomendada es de 25 mg/kg de peso corporal, administrada por vía oral tres veces al día durante 2 días.
- **Albendazol:** La dosis recomendada es de 10 mg/kg de peso corporal, administrada por vía oral una vez al día durante 7 días.

Duración del tratamiento: El tratamiento con praziquantel dura 2 días, mientras que el tratamiento con albendazol dura 7 días.

Prevención y Control.

Para prevenir la opistorquiasis, es fundamental evitar el consumo de pescado crudo o mal cocido en áreas endémicas. Cocinar el pescado a temperaturas adecuadas mata las metacercarias. Además, mejorar las prácticas de saneamiento y el acceso a agua potable puede reducir la transmisión del parásito. También es importante educar a la población sobre

los riesgos del consumo de pescado crudo y promover hábitos alimenticios seguros (Chelsea & Petri, 2022).

Los programas de control incluyen la administración de quimioterapia preventiva en comunidades afectadas, campañas de educación y comunicación para informar a la población sobre los riesgos del consumo de pescado crudo, y la modificación del entorno para reducir la población de caracoles, que son los primeros huéspedes intermedios del parásito. Además, se promueve el uso de letrinas y la mejora del saneamiento para reducir la contaminación fecal de los sistemas de piscicultura (Chelsea & Petri, 2022).

Caso clínico: Opisthorquiasis hepática crónica

Datos del paciente:

- Nombre: T.S.K.
- Edad: 53 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Zona rural de Tailandia (región endémica)
- Motivo de consulta: “Dolor abdominal crónico, ictericia leve y pérdida de apetito”

Historia clínica:

Paciente inmigrante de una región rural del sudeste asiático, con antecedentes de consumo frecuente de pescado crudo. Refiere dolor persistente en hipocondrio derecho, náuseas postprandiales, y episodios de ictericia esporádica. Refiere que varios miembros de su familia tuvieron enfermedades hepáticas.

Exámenes complementarios:

- Coproparasitológico: huevos pequeños con opérculo, compatibles con *Opisthorchis*
- Ecografía: dilatación de conductos biliares intrahepáticos y engrosamiento de las paredes
- Pruebas hepáticas: elevación de transaminasas y bilirrubina
- Serología: IgG positiva para *O. viverrini*

Diagnóstico: Opisthorquiasis hepática crónica

Tratamiento administrado:

- Praziquantel 25 mg/kg cada 8 horas por 3 días
- Control hepático periódico
- Educación alimentaria y control de reservorios

Taller 35. Opisthorquiasis

1. ¿Qué similitudes y diferencias existen entre *Opisthorchis viverrini* y *Clonorchis sinensis*?
2. ¿Cómo se infecta el humano con *O. viverrini*?
3. ¿Qué manifestaciones clínicas produce una infección hepática crónica por este parásito?
4. ¿Qué hallazgos en heces orientan el diagnóstico?
5. ¿Qué complicación grave puede desarrollarse en infecciones prolongadas?
6. Verdadero o falso: “El caracol y el pez actúan como hospedadores definitivos de *O. viverrini*.”
7. Complete: “El humano adquiere la infección al ingerir metacercarias presentes en _____.”

3.2.18 *Paragonimus westermani* (Paragonimiasis)

Nombre Científico y Común:

- **Nombre Científico:** *Paragonimus westermani*
- **Nombre Común:** Paragónimo o trematodo de los pulmones

Morfología.



Descripción. Huevo de *Paragonimus westermani*, el parásito causante de la paragonimiasis. El huevo es ovalado, con una cáscara gruesa y material granular en su interior, característico de los trematodos (Tricas, 2021).

Gusano plano, de forma ovalada, con ventosas orales y ventral. Huevos redondeados con espolones. *Paragonimus westermani*, huevo de trematodo con opérculo prominente y un engrosamiento de la cubierta en el extremo aboperculado. Puede encontrarlos en heces o esputo de personas infectadas y miden 80- 120 μm x 45 - 70 μm (reproducido de Medios auxiliares para el diagnóstico de las parasitosis intestinales 1994, con permiso de la Organización Mundial de la Salud) (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

Ciclo de Vida.

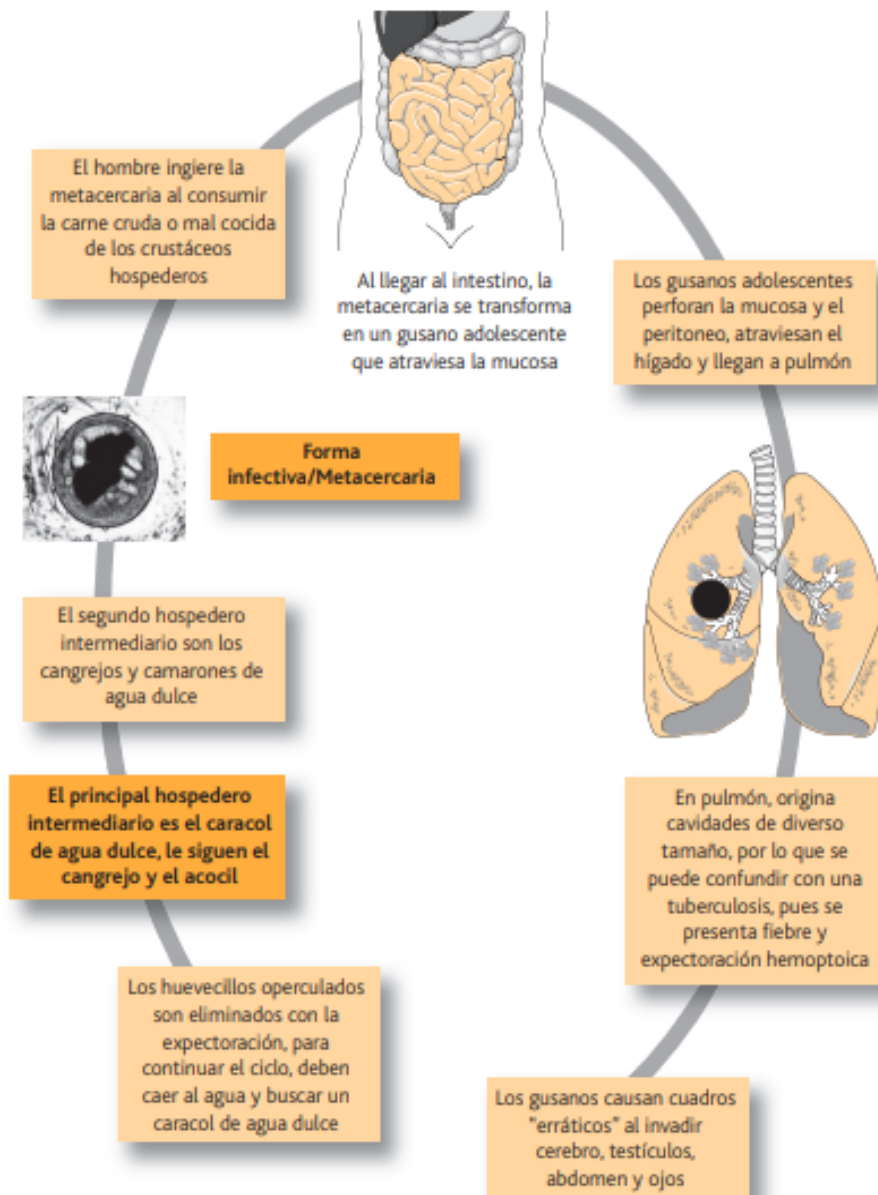
Los gusanos adultos de *Paragonimus westermani* se alojan en el tejido pulmonar y son hermafroditas. Los huevos inmaduros se ponen en las cápsulas donde están los gusanos adultos y pueden ser expulsados con las heces o esputos. Fuera del cuerpo, los huevos maduran en varias semanas, liberando larvas que infectan caracoles y luego crustáceos. Los humanos se infectan al consumir estos crustáceos crudos o mal cocidos, permitiendo que las larvas migren a los pulmones y se conviertan en gusanos adultos (Tricas, 2021).

Epidemiología.

Es común en el Extremo Oriente y algunas regiones de India. También es endémica en partes de Nueva Guinea, las islas Salomón, Java, Sumatra, Samoa, varios países africanos, y en Perú, Ecuador, Colombia y Venezuela. Hay dudas sobre si todas las especies reportadas son la misma (Tricas, 2021).

Figura 58

Ciclo biológico Paragonimus



Descripción: El ciclo comienza con la excreción de huevos en el esputo o las heces del hospedador definitivo. Los huevos eclosionan en agua dulce, liberando miracidio que infecta a caracoles. Las cercarias liberadas del caracol se enquistan en cangrejos o crustáceos. Los hospedadores definitivos se infectan al consumir estos crustáceos crudos o

mal cocidos, permitiendo que las metacercarias migren a los pulmones, donde maduran en adultos y producen huevos, reiniciando el ciclo (Perez, 2013, pág. 354).

Patogenia.

Desde que el hombre se infecta mediante la ingestión de tejidos blandos de cangrejos y langostinos con quistes de *Paragonimus westermani*, hasta que las larvas [que eclosionan de los huevos] dan lugar a gusanos adultos, el proceso es asintomático. Los gusanos adultos tienen tropismo por el tejido pulmonar, donde se produce una reacción granulomatosa (Tricas, 2021).

Cuando el gusano se asienta en el abdomen, se suele producir un absceso alrededor del trematodo, mientras en el músculo se forma una úlcera indolente. Los focos ectópicos aparecen durante la migración del gusano adulto desde el intestino (tras la ingestión de los huevos, eclosión de las larvas y maduración de éstas) hasta el tejido pulmonar, su principal ubicación (Tricas, 2021).

Una vez alojados en el parénquima pulmonar se produce la infiltración leucocitaria, fibrosándose hasta que el gusano queda envuelto en una gruesa cápsula quística del tamaño de una avellana. Se forma a continuación un exudado purulento teñido de sangre, donde los gusanos adultos (hermafroditas) depositan sus huevos. También se han hallado quistes ectópicos en el hígado, pared intestinal, ganglios linfáticos mesentéricos, músculos, testículos, encéfalo, pleura y peritoneo. Cuando se alojan en la médula espinal se puede producir una paraplejia espástica (Tricas, 2021).

Cuadro Clínico.

Figura 59



Descripción. *Nódulo subcutáneo en tórax posterior* (Hadi, et al., 2008)

La mayoría de las personas con paragonimiasis no presentan síntomas. Durante la invasión y migración de los trematodos, pueden experimentar diarrea, dolor abdominal, fiebre, tos, urticaria, hepatoesplenomegalia, problemas pulmonares y eosinofilia (Petri Jr & Chelsea, 2023).

En la fase crónica, los pulmones son los más afectados, con síntomas como tos crónica, dolor torácico, hemoptisis y disnea, que pueden confundirse con la tuberculosis. Las infecciones cerebrales pueden causar convulsiones, paresias y problemas visuales, generalmente un año después de la enfermedad pulmonar. Las lesiones cutáneas alérgicas migratorias son comunes en infecciones por *P. skrjabini* y otras especies (Petri Jr & Chelsea, 2023).

Diagnóstico.

El diagnóstico de la paragonimiasis se basa en el examen microscópico del esputo y las heces para identificar los huevos característicos. Las pruebas serológicas son útiles para detectar anticuerpos, especialmente en infecciones leves y extrapulmonares. Las radiografías y tomografías pueden mostrar diversas anomalías pulmonares, pero no son definitivas para el diagnóstico (Petri Jr & Chelsea, 2023).

Tratamiento.

El praziquantel es el tratamiento preferido para la paragonimiasis, administrado en dosis de 25 mg/kg por vía oral tres veces al día durante dos días. El triclabendazol es una alternativa

aceptable en algunas áreas, con una dosis de 10 mg/kg una vez después de comer, o dos dosis en infecciones graves (Petri Jr & Chelsea, 2023).

El praziquantel también se usa para infecciones extrapulmonares, aunque pueden ser necesarios varios ciclos. Para infecciones cerebrales, se puede administrar corticosteroides junto con praziquantel para reducir la inflamación (Petri Jr & Chelsea, 2023).

En algunos casos, la cirugía puede ser necesaria para extirpar lesiones cutáneas o quistes en el cerebro.

Prevención y Control.

La prevención más efectiva es evitar consumir cangrejos de agua dulce y de mar de áreas endémicas que estén crudos o poco cocinados (Petri Jr & Chelsea, 2023).

Caso clínico: Paragonimiasis pulmonar simulando tuberculosis

Datos del paciente:

- Nombre: M.H.Z.
- Edad: 34 años
- Sexo: Femenino
- Procedencia: Zona rural con consumo de cangrejos y crustáceos de río mal cocidos
- Motivo de consulta: “Tos crónica con esputo sanguinolento y dolor torácico”

Historia clínica:

Paciente refiere tos crónica productiva, ocasional hemoptisis, dolor torácico y febrículas nocturnas desde hace 3 meses. Ha sido tratada previamente como presunto caso de tuberculosis sin mejoría. Refiere consumo frecuente de crustáceos cocinados en fogatas, muchas veces mal cocidos.

Exámenes complementarios:

- Baciloscopía: negativa para *Mycobacterium tuberculosis*
- Radiografía de tórax: lesiones cavitadas bilaterales
- Examen de esputo: huevos dorados operculados de *Paragonimus*
- Serología: IgG positiva para *Paragonimus westermani*
- Hemograma: eosinofilia

Diagnóstico: Paragonimiasis pulmonar crónica

Tratamiento administrado:

- Praziquantel 25 mg/kg cada 8 h por 3 días
- Seguimiento clínico e imagenológico
- Educación alimentaria sobre cocción adecuada de crustáceos

Taller 36. Paragonimiasis

1. ¿Cuál es la vía de transmisión de *Paragonimus westermani* al humano?
2. ¿Qué hallazgos clínicos permiten diferenciar esta parasitosis de la tuberculosis pulmonar?
3. ¿Qué características presentan los huevos de *Paragonimus* en esputo o heces?
4. ¿Qué animales actúan como hospedadores intermediarios?
5. ¿Qué síntomas extrapulmonares pueden observarse en infecciones severas?
6. Verdadero o falso: “La paragonimiasis solo se manifiesta con síntomas intestinales.”
7. Complete: “El humano adquiere la infección al consumir metacercarias enquistadas en _____.”
- 8.

3.2.19 *Trichinella spiralis* (Triquinelosis)

Nombre Científico y Común:

- **Nombre Científico:** *Trichinella spiralis*
- **Nombre Común:** Triquina

La triquinosis es una histoparasitosis causada por un pequeño nemátodo del género *Trichinella*. Antiguamente, se conocía solo una especie, *Trichinella spiralis*, pero hoy se reconocen varias especies y subespecies: *T. spiralis*, predominante en zonas templadas; *T. pseudospiralis*, que afecta principalmente a aves y no forma quistes en los músculos del hospedador; *T. nelsoni*, que se desarrolla en carnívoros de África tropical; *T. nativa*, encontrada en regiones árticas y que resiste la congelación, causando diarreas prolongadas en humanos; y *T. britovi*, presente en zonas montañosas de Europa, con caninos y mustélidos como reservorios.

Entre estas especies, *T. spiralis*, *T. nelsoni* y *T. nativa* son morfológicamente similares, diferenciándose por características isoenzimáticas y el uso de anticuerpos monoclonales. En adelante, nos centraremos en *T. spiralis*, que es relevante en Chile.

Morfología.

Figura 60



Descripción. Larvas de *Trichinella spiralis*. Digestor (SECS, 2008)

Trichinella spiralis es un nemátodo filiforme y pequeño: el macho mide entre 1.4 y 1.6 mm de longitud por 40 a 60 μm de diámetro, con un extremo anterior puntiagudo. En el extremo posterior tiene dos papilas cónicas que limitan la cloaca y facilitan la cópula. El esófago ocupa casi la mitad anterior del cuerpo, mientras que el resto está ocupado por el sistema reproductor que desemboca en la cloaca (Petri, 2022)

La hembra es algo más grande, con un tamaño de 2 a 4 mm de largo y un grosor 1.5 veces mayor que el del macho. Su desembocadura genital está aproximadamente a la mitad del esófago. La reproducción ocurre a través de la eliminación de larvas (vivíparo). Un hospedador puede actuar tanto como definitivo como intermediario durante las distintas etapas del ciclo, aunque se necesitan dos hospedadores para completar el ciclo evolutivo.

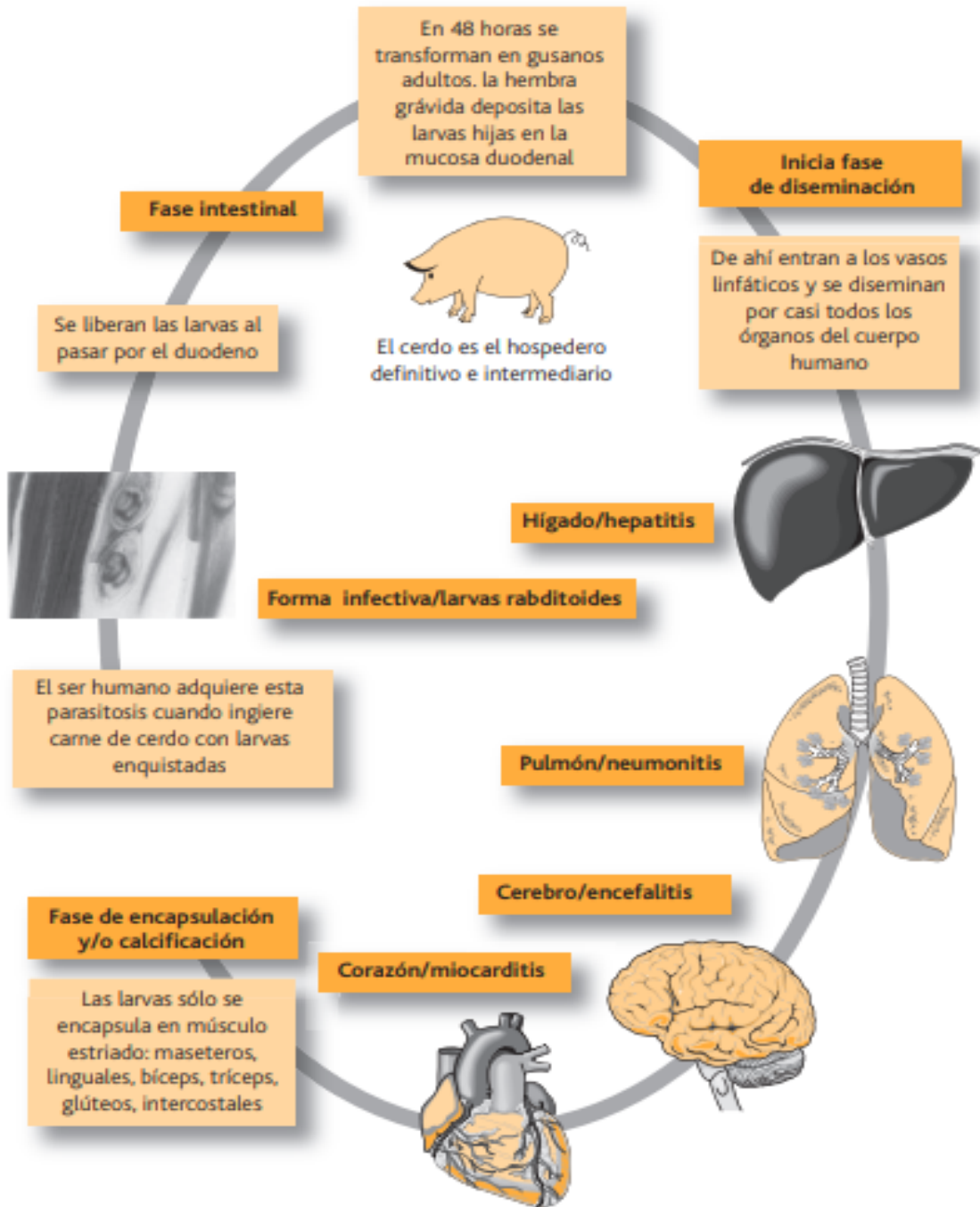
Ciclo Evolutivo.

La infección en humanos ocurre por el consumo de carne de cerdo cruda o mal cocida que contiene quistes larvales de *T. spiralis*. El principal reservorio natural es la rata, donde la infección se propaga por canibalismo.

Los quistes larvales de *T. spiralis* en la carne de cerdo representan la forma infectante para el ser humano. Tras la ingestión, los jugos digestivos liberan las larvas en el duodeno y yeyuno, donde maduran sexualmente en 5 a 7 días y copulan. Las hembras grávidas se alojan en la mucosa intestinal y liberan larvas (80 a 120 μm) que pasan a la circulación linfática y luego al torrente sanguíneo. Estas larvas se distribuyen por todo el cuerpo y se localizan en los músculos esqueléticos, como el diafragma, los músculos laríngeos, la lengua, los intercostales, los músculos oculares, masticadores y las extremidades. Cada hembra fecundada libera alrededor de 1500 larvas en un período de tres a dieciocho días, aunque a veces este proceso puede extenderse hasta uno o dos meses (Marie, Enfermedad del sueño africana, 2023)

Figura 61

Ciclo biológico *Trichinella spiralis*



Descripción: El ciclo comienza cuando un hospedador consume carne cruda o mal cocida con larvas enquistadas. Las larvas se liberan en el estómago y maduran en el intestino delgado. Las hembras adultas producen larvas que migran a los músculos esqueléticos, donde se enquistan y permanecen viables, esperando ser ingeridas por otro hospedador para reiniciar el ciclo (Perez, 2013, pág. 274).

Una vez que los gusanos adultos están en el intestino, el humano o el otro hospedador que contrajo la infección actúa como hospedador definitivo. Posteriormente, el hospedador también puede funcionar como intermediario debido al enquistamiento de nuevas larvas en los músculos. Las larvas perforan el sarcolema y entran en la fibra muscular, donde crecen hasta 1 mm de largo y 35 µm de grosor antes de enrollarse en espiral y detener su desarrollo. La invasión muscular causa degeneración hialina de las fibras y formación de una cápsula fibrosa alrededor de la larva, formando el quiste larval de *T. spiralis*, que mide alrededor de 400 µm y se calcifica en seis meses (Jimenez, 2015)

Epidemiología.

El parásito tiene una distribución cosmopolita, pero es más común en el hemisferio norte y África, con estimaciones de 38 a 50 millones de personas infectadas en todo el mundo. En Chile, la triquinosis es endémica, con epidemias y casos aislados registrados desde el siglo XIX, especialmente en otoño e invierno, cuando aumenta el consumo de cerdo. Entre 1980 y 1995, se reportaron 31 brotes, principalmente en las regiones V, Metropolitana, VI, VIII, IX y X.

El cerdo es la principal fuente de infección para el hombre, quien contrae la enfermedad al consumir carne cruda o mal cocida con quistes larvales. Los cerdos se infectan a través de basurales, donde pueden consumir restos de animales infectados. Otros factores que perpetúan la infección incluyen la crianza y faenamiento clandestino de cerdos y la falta de educación sanitaria. Muchos brotes en Chile se deben al consumo de carne de cerdo o productos derivados sin inspección (Jimenez, 2015)

Presentación Clínica.

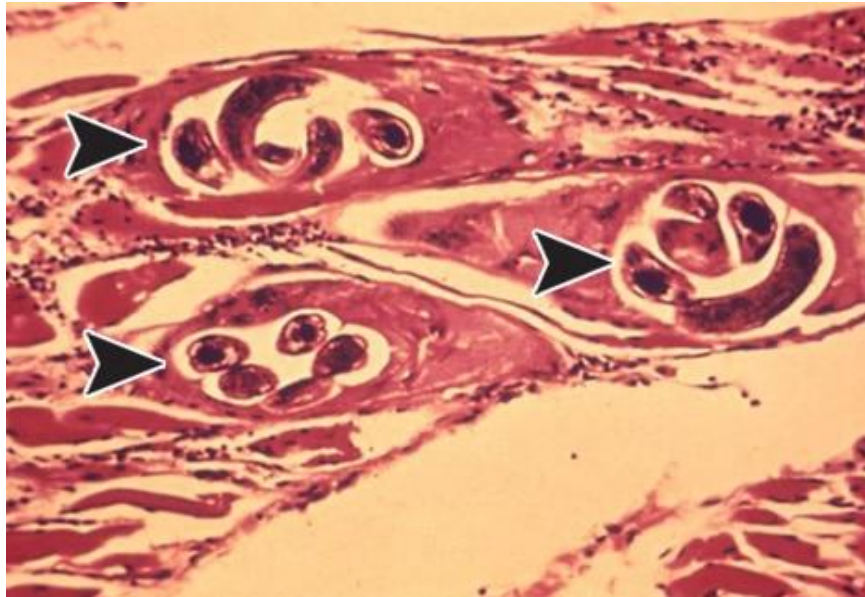
La severidad de los síntomas de la triquinosis depende de la cantidad de quistes larvales ingeridos, la edad y el ciclo evolutivo del parásito. La infección leve a menudo pasa desapercibida, y la triquinosis en niños suele ser más benigna que en adultos. Los síntomas se dividen en tres períodos:

- **Período de incubación.** Desde la ingestión de carne infectada hasta la aparición de síntomas, que ocurre entre 3 y 30 días, con un promedio de 8 a 15 días.
- **Período de invasión.** Desde la reproducción del parásito en el intestino, la postura de larvas y su invasión sistémica. Se caracteriza por fiebre variable, cefalea, malestar general, y síntomas oculopalpebrales como edema palpebral bilateral, conjuntivitis y

dolor ocular. Los síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea o constipación) son menos comunes.

- **Período de estado.** En esta fase, los síntomas previos se intensifican, y pueden aparecer manifestaciones cutáneas como rash escarlatiniforme. El síntoma más frecuente es el dolor muscular (mialgias) en 80 a 85% de los casos, que puede ser severo y limitante. Las complicaciones graves, como miocarditis y encefalitis, son raras y se deben a un proceso inmunológico.

Figura 62



Descripción. Después de ingerir las larvas de triquinas (*Trichinella*), estas se convierten en gusanos adultos en el intestino delgado y producen larvas que viajan a los tejidos musculares a través del torrente sanguíneo (Clinic, 2022).

Diagnóstico.

Clínicamente, una combinación de mialgias, edema palpebral y fiebre, junto con leucocitosis y eosinofilia en el hemograma, sugiere triquinosis. Es crucial investigar antecedentes de consumo de carne de cerdo o productos preparados con ella, así como posibles casos similares en el entorno cercano (Jimenez, 2015)

Los exámenes de laboratorio incluyen:

- **Hemograma.** Muestra leucocitosis y eosinofilia elevada, alcanzando su máximo entre la tercera y cuarta semana. La presencia de eosinófilos inmaduros es útil en casos con eosinofilia discreta.

- **Diagnóstico serológico.** Métodos como precipitinas, floculación con bentonita, inmunofluorescencia, inmunoelectroforesis, doble difusión en gel y ELISA. ELISA es actualmente el método preferido por su alta sensibilidad y especificidad.

Tratamiento.

El tratamiento específico incluye derivados benzimidazólicos, como el albendazol, que se administra en dosis de 2.5 mg/kg de peso diario durante 4 días. Este tratamiento reduce el período sintomático y acelera la normalización de la serología. También se utilizan analgésicos para aliviar el dolor, y en casos graves con mialgias intensas, fiebre persistente y complicaciones como miocarditis y encefalitis, se indican corticoesteroides.

Profilaxis.

Para controlar la triquinosis, se deben tomar dos medidas principales:

1. **Evitar la infección en cerdos.** Criar cerdos en porquerizas cerradas con piso de concreto, alimentarlos con comida cocida y realizar desratización para prevenir la infección.
2. **Evitar la infección humana.**
 - **Profilaxis individual.** Evitar el consumo de carne y subproductos de cerdo no inspeccionados. Cocinar bien la carne de cerdo (a 100 °C durante 15 minutos para trozos pequeños o 30 minutos para trozos grandes) ayuda a eliminar larvas.
 - **Profilaxis colectiva.** Centralizar la matanza y realizar inspecciones veterinarias durante el faenamiento. En Chile, se realiza un examen triquinoscópico en los pilares del diafragma para reducir la prevalencia de la enfermedad. Otros métodos, como el enfriamiento, congelación e irradiación, son eficaces pero costosos. La educación comunitaria sobre la importancia de evitar el consumo de carne no inspeccionada también es crucial (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

Caso clínico: Triquinosis en brote alimentario

Datos del paciente:

- Nombre: D.R.V.
- Edad: 39 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Ciudad, consumo reciente de embutidos artesanales en zona rural
- Motivo de consulta: “Dolor muscular intenso, fiebre y edema facial”

Historia clínica:

Paciente refiere fiebre alta, mialgias severas, edema palpebral y debilidad generalizada. También presenta diarrea que desapareció hace una semana. Señala que comió carne de cerdo en embutidos sin cocción adecuada junto a varios compañeros. Otros miembros del grupo presentan síntomas similares.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: eosinofilia marcada, leucocitosis
- CPK elevada, LDH elevada
- Serología (ELISA): IgG positiva para *Trichinella spiralis*
- Biopsia muscular (si necesaria): larvas enquistadas

Diagnóstico: Triquinosis en fase muscular

Tratamiento administrado:

- Albendazol 400 mg cada 12 h durante 10-14 días
- Corticoides en casos de inflamación severa
- Seguimiento clínico y control de contactos

Taller 37. Triquinosis (*Trichinella spiralis*)

1. ¿Cuál es la principal vía de transmisión de la triquinosis?
2. ¿Qué síntomas diferencian la fase intestinal de la fase muscular?
3. ¿Qué hallazgos de laboratorio orientan al diagnóstico en la fase muscular?
4. ¿Qué medidas deben tomarse durante brotes alimentarios?
5. ¿Cómo actúa el albendazol frente a las larvas de *Trichinella*?
6. Verdadero o falso: “La triquinosis es una zoonosis exclusiva del cerdo.”
7. Complete: “Las larvas de *Trichinella* se enquistan principalmente en los músculos _____.”

3.2.20 *Dracunculus medinensis* (Dracunculiasis)

Nombre Científico y Común.

- **Nombre Científico:** *Dracunculus medinensis*
- **Nombre Común:** Dracunculiasis o gusano de Guinea

Morfología.

Es uno de los nematodos de mayor tamaño conocidos. Las hembras adultas pueden llegar a medir hasta 800 mm de largo, mientras que los machos alcanzan un máximo de 40 mm. La boca es pequeña, de forma triangular, y está rodeada por una placa cuadrangular endurecida. Carece de labios. Las papilas cefálicas están organizadas en un círculo externo de cuatro papilas dobles, a la altura de los anfidios, y un círculo interno de dos papilas dobles, que son únicas por su ubicación dorsal y ventral. El esófago tiene una gran porción glandular que sobresale y se encuentra junto a la porción muscular delgada (B, 1998)

Figura 63



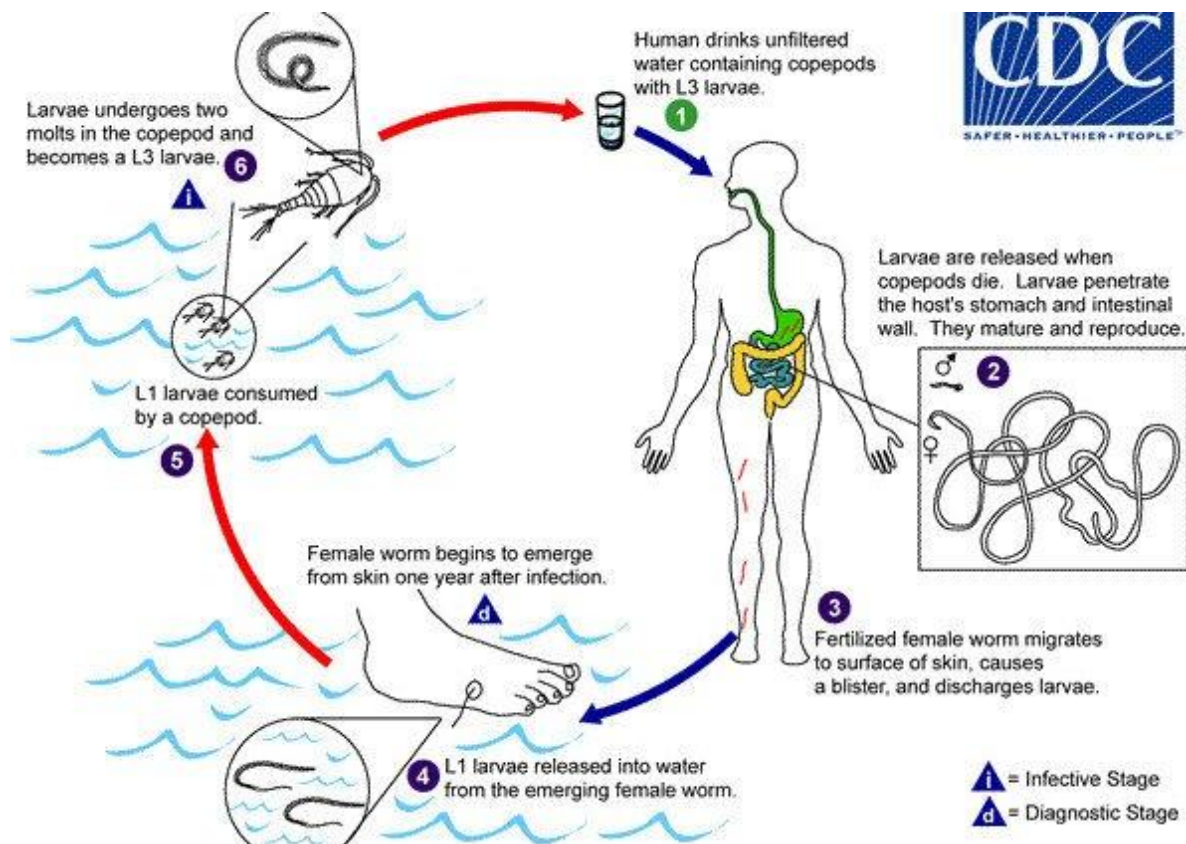
Descripción. *Dracunculus medinensis*, conocido como el gusano de Guinea, en su etapa larval inicial, ilustración en 3D (Kon, 2020).

Ciclo de Vida.

Los humanos se infectan al beber agua sin filtrar que contiene copépodos infectados con larvas de *D. medinensis*. Las larvas penetran en el estómago y la pared intestinal, llegando a la cavidad abdominal. Tras madurar y aparearse, los gusanos machos mueren y las hembras migran hacia la piel. Aproximadamente un año después, el gusano hembra provoca una ampolla que se rompe al contacto con el agua, liberando larvas que son ingeridas por copépodos, reiniciando el ciclo (DPDX, Dracunculosis, 2024).

Figura 64

Ciclo mortal del gusano de guinea



Descripción. Ciclo vital de *Dracunculus medinensis* (López Y. G., 2018)

Epidemiología.

Una campaña de erradicación en curso ha reducido drásticamente la incidencia de la dracunculosis, que ahora está restringida a zonas rurales y aisladas en un estrecho cinturón de países africanos (DPDX, Dracunculosis, 2024).

Patogenia.

Los humanos se infectan al beber agua con copépodos infectados. Las larvas penetran en la pared intestinal y maduran en la cavidad abdominal en aproximadamente un año. Tras aparearse, el macho muere y la hembra migra a través de los tejidos subcutáneos hacia las

extremidades inferiores, formando una pápula que se convierte en una vesícula y luego en una úlcera. Al contacto con el agua, la hembra libera larvas. Los copépodos ingieren estas larvas, reiniciando el ciclo. La transmisión es estacional y cada episodio infeccioso dura alrededor de un año (Marie & Petri, Jr, 2022)

Cuadro Clínico.

La dracunculiasis es asintomática durante el primer año. Los síntomas aparecen cuando el gusano emerge a través de la piel, causando picazón y dolor intenso. Reacciones alérgicas como urticaria y dificultad para respirar pueden ocurrir. Si el gusano se rompe durante la extracción, se produce una inflamación severa y dolor incapacitante. La úlcera sana una vez que el gusano es expulsado, pero en el 50% de los casos hay infecciones bacterianas. La fase crónica incluye inflamación y dolor en las articulaciones, con posibles secuelas como anquilosis y contracción de tendones (Marie & Petri, Jr, 2022)

Figura 65



Descripción. Salida de gusano por úlcera cutánea (López Y. G., 2018).

Diagnóstico.

El diagnóstico de la dracunculiasis se sospecha cuando se observa un gusano adulto blanco y filamentosos en una úlcera cutánea. Los gusanos calcificados pueden detectarse mediante radiografías y se han encontrado incluso en momias egipcias (Marie & Petri, Jr, 2022).

Tratamiento.

El tratamiento de la dracunculiasis consiste en extraer lentamente el gusano adulto, que puede medir hasta 80 cm, enrollándolo en un palito durante varios días o semanas. La extirpación quirúrgica es una opción, pero rara vez está disponible en áreas endémicas. No hay fármacos antihelmínticos eficaces, aunque el metronidazol puede ayudar debido a sus propiedades antiinflamatorias y antibacterianas (Marie & Petri, Jr, 2022).

Prevención y Control.

Filtrar, clorar o hervir el agua potable protege eficazmente contra la dracunculiasis. Es crucial instruir a las personas infectadas para que eviten contaminar fuentes de agua potable. Mejorar el acceso al agua limpia es una medida esencial de salud pública (Marie & Petri, Jr, 2022).

Caso clínico: Dracunculiasis con manifestación cutánea en pierna

Datos del paciente:

- Nombre: A.O.M.
- Edad: 27 años
- Sexo: Femenino
- Procedencia: Zona rural de África Occidental, consumo de agua no tratada
- Motivo de consulta: “Ampolla dolorosa y quemante en pierna derecha con aparición de un gusano”

Historia clínica:

Paciente refiere aparición de lesión ampollar muy dolorosa en la pierna, precedida de sensación de ardor. Al colocar agua sobre la zona, emerge lentamente una estructura filamentosa blanca que se retrae. Refirió consumo de agua de charco sin filtrar semanas antes.

Exámenes complementarios:

- Inspección directa: gusano fino y blanco visible al emerger
- Examen de agua en la comunidad: presencia de copépodos infectados
- No requiere pruebas de laboratorio para confirmación (diagnóstico clínico)

Diagnóstico: Dracunculiasis cutánea por *Dracunculus medinensis*

Tratamiento administrado:

- Extracción progresiva del gusano enrollándolo en un palillo durante varios días
- Antiinflamatorios y antibióticos tópicos para prevenir infección secundaria
- Educación sanitaria
- taria y provisión de filtros de agua

Taller 38. Dracunculiasis

1. ¿Cuál es la forma infectante de *Dracunculus medinensis* y cómo se transmite?
2. ¿Qué síntoma permite sospechar fuertemente esta parasitosis?
3. ¿Cuál es el tratamiento tradicional y por qué debe ser lento?
4. ¿Qué función tienen los copépodos en el ciclo del parásito?
5. ¿Qué medidas han sido efectivas para erradicar esta enfermedad?
6. Verdadero o falso: “El gusano de Guinea puede diagnosticarse mediante coproparasitológico.”
7. Complete: “Los humanos adquieren la infección al beber agua contaminada con copépodos del género _____.”

3.2.21 *Loa loa* (Loiasis)

Nombre Científico y Común.

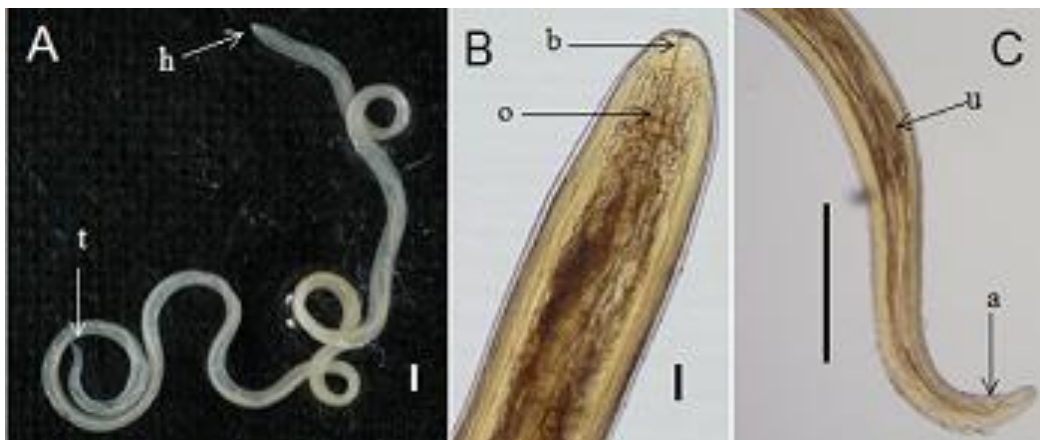
- Nombre Científico: *Loa loa*
- Nombre Común: Loa o gusano del ojo

Morfología.

El gusano *Loa loa*, causante de la loasis, es un nematodo filarial que puede medir entre 3 y 7 cm de longitud. Los machos son más pequeños, midiendo de 3 a 4 cm de largo y 0,4 mm de ancho, mientras que las hembras miden entre 5 y 7 cm de largo y 0,5 mm de diámetro. El cuerpo del gusano es delgado y de color blanquecino, con una estructura simple que incluye una cabeza sin labios, un cuerpo y una cola roma. Los gusanos adultos se desplazan bajo la piel del hospedador humano, causando inflamaciones conocidas como "edemas de Calabar" (microbio, 2023).

La loasis es una infección ocular causada por el parásito *Loa loa*, transmitida por picaduras de tábanos del género *Chrysops*. Es endémica en África occidental, afectando a países como Camerún y Nigeria, donde puede infectar a más del 20% de la población. La enfermedad provoca filariosis cutánea y se transmite cuando un tábano infectado pica a una persona, introduciendo las larvas que se desarrollan en adultos en el tejido subcutáneo. Los síntomas incluyen la presencia de microfilarias en la conjuntiva ocular y edemas locales. Los viajeros a zonas endémicas tienen mayor riesgo de infección, incluso en estancias cortas (IO, 2013).

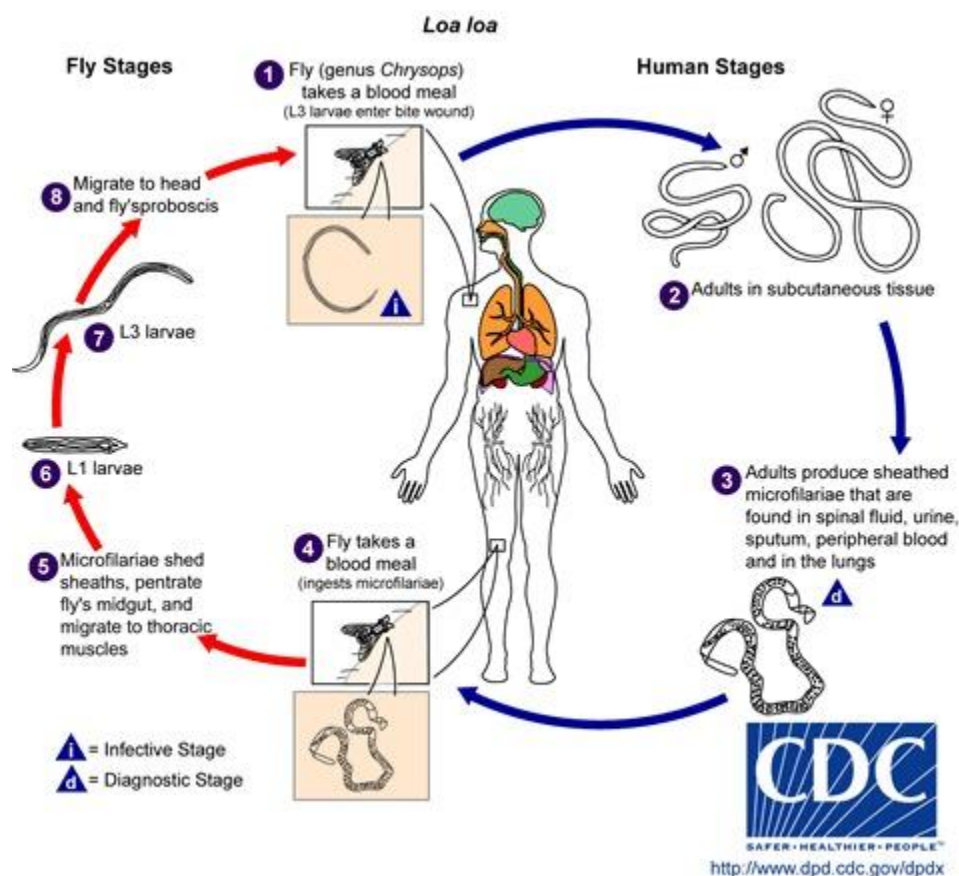
Figura 66



Descripción. (A) Hembra adulta de *Loa loa* - cabeza (h), cola (t); (B) extremo anterior tratado con lactofenol - (b) canal bucal recto, (o) esófago muscular; (C) extremo posterior tratado con lactofenol - (a) ano, (u) asa uterina posterior del útero posterior (u) (Fuente: ResearchGate) (microbio, 2023).

Ciclo de Vida.

Figura 67



Descripción. Ciclo biológico de [*Loa loa*] (dpdx, 2024)

Las moscas del género *Chrysops*, específicamente las especies *C. silacea* y *C. dimidiata*, son los vectores de la filariasis de *Loa loa*. Durante una picadura, una mosca infectada introduce larvas de filarias de tercer estadio en la piel del huésped humano, donde penetran en la herida. Estas larvas se desarrollan en adultos que residen en el tejido subcutáneo. Las hembras miden entre 40 y 70 mm de largo y 0,5 mm de diámetro, mientras que los machos miden entre 30 y 34 mm de largo y de 0,35 a 0,43 mm de diámetro. Los adultos producen microfilarias de 250 a 300 µm de largo y 6 a 8 µm de ancho, que están envainadas y tienen una periodicidad diurna. Se han encontrado microfilarias en líquidos ceforraquídeos, orina y esputo. Durante el día, se encuentran en la sangre periférica, pero en la fase de no circulación, se localizan en los pulmones. Las moscas ingieren microfilarias durante una picadura. Después de la ingestión, las microfilarias pierden sus vainas y migran desde el intestino medio de la mosca a través del hemocele hasta los músculos torácicos. Allí, se desarrollan en larvas de primer

estadio y luego en larvas infecciosas de tercer estadio. Estas larvas migran a la probóscide de la mosca y pueden infectar a otro humano cuando la mosca se alimenta de sangre (dpdx, 2024).

Epidemiología.

La parasitosis por *Loa loa* se encuentra principalmente en África occidental, desde Guinea hasta Angola y Uganda. La infección es transmitida por un vector común en zonas selváticas. Afecta entre 3 y 14 millones de personas, con tasas de infección que varían del 20% al 40%, y en algunas áreas, hasta el 100% de la población puede estar infectada (IO, 2013).

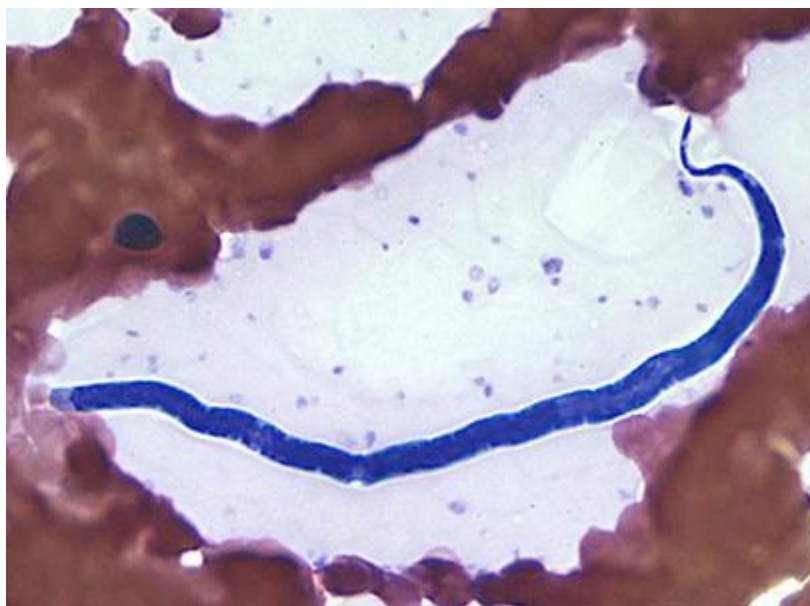
Patogenia.

Después de un período de incubación de tres meses, la infección por *Loa loa* presenta síntomas como eosinofilia y picazón. El edema de Calabar es un angioedema migratorio y transitorio que dura de 2 a 4 días. La presencia del gusano en la conjuntiva causa sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento, sensibilidad a la luz, lagrimeo e hinchazón del párpado. Los gusanos adultos se desplazan bajo la piel, causando hormigueo o picazón localizada y formando un cordón subcutáneo móvil (IO, 2013).

Cuadro Clínico.

El cuadro clínico puede complicarse con problemas renales, cardíacos, neurológicos, pulmonares y oculares, como la uveítis posterior, que puede causar ceguera. La infección rara vez resulta mortal. Durante la cirugía, es crucial evitar la ruptura accidental del gusano, ya que esto podría desencadenar reacciones alérgicas graves (IO, 2013).

Figura 68



Descripción. *Microfilarias de L. loa en un frotis fino de sangre, teñido con Giemsa (dpdx, 2024).*

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en exámenes microscópicos directos y en la tinción de Giemsa de muestras de sangre para visualizar las filarias. Debe considerarse en cualquier paciente sintomático que haya permanecido durante un tiempo prolongado en una zona endémica (IO, 2013).

Tratamiento.

El tratamiento de la loasis debe ser supervisado por especialistas en infecciones tropicales. La extirpación quirúrgica de los gusanos adultos es eficaz, pero debe combinarse con medicamentos antiparasitarios como la dietilcarbamazina o el albendazol. Antihistamínicos o corticosteroides pueden ayudar a tratar el prurito o el edema de Calabar durante la primera semana de tratamiento (IO, 2013).

Prevención y Control.

Actualmente, no hay programas para controlar o eliminar la loiasis en las zonas afectadas, y no se ha desarrollado una vacuna. Las personas que planean permanecer en áreas endémicas deben tomar dietilcarbamazina semanalmente para reducir el riesgo de infección. Es

recomendable evitar zonas pantanosas y sombreadas, usar repelentes insecticidas y ropa que cubra la mayor parte del cuerpo, y tratar la ropa con permetrina (IO, 2013).

Caso clínico: Loiasis ocular y subcutánea

Datos del paciente:

- Nombre: B.D.L.
- Edad: 41 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: África central (residente en Gabón), inmigrante reciente
- Motivo de consulta: “Sensación de cuerpo extraño en el ojo y nódulos móviles en el brazo”

Historia clínica:

Paciente consulta por enrojecimiento ocular transitorio con sensación de movimiento.

Además, ha notado la aparición intermitente de nódulos subcutáneos dolorosos en extremidades superiores que desaparecen tras algunos días. No fiebre ni pérdida de peso.

Vive en zona boscosa, con alta exposición a picaduras de insectos.

Exámenes complementarios:

- Examen oftalmológico: visualización directa del parásito moviéndose en la conjuntiva
- Frotis sanguíneo diurno: microfilarias de *Loa loa*
- Eosinofilia marcada
- Serología (si disponible): positiva para filarias

Diagnóstico: Loiasis ocular con microfilaremia

Tratamiento administrado:

- Dietilcarbamazina (DEC): 6 mg/kg/día en 3 dosis durante 21 días
- Antihistamínicos para controlar reacción al tratamiento
- Extracción quirúrgica del gusano en ojo si necesario

Taller 39. Loiasis

1. ¿Qué vector transmite *Loa loa* al humano?
2. ¿Por qué es importante tomar la muestra de sangre durante el día?
3. ¿Qué diferencia a *Loa loa* de otras filarias en cuanto a manifestación clínica?
4. ¿Qué complicaciones pueden surgir durante el tratamiento con DEC?
5. ¿Cuál es el rol de la eosinofilia en esta parasitosis?
6. Verdadero o falso: “*Loa loa* tiene una periodicidad nocturna en sangre periférica.”
7. Complete: “La *Loa loa* es transmitida por la picadura de tábanos del género _____.”

3.2.22 *Wuchereria bancrofti* (Filariasis linfática)

Nombre Científico y Común.

- **Nombre Científico:** *Wuchereria bancrofti*
- **Nombre Común:** Filariasis linfática

Morfología.

Los gusanos adultos de *Wuchereria bancrofti* tienen una boca sin labios rodeada de papilas en el extremo cefálico. Las hembras, que son más grandes que los machos, miden entre 6 y 10 cm de largo y 0,3 mm de grosor, con un extremo caudal recto y la vulva a nivel del esófago. Los machos, más pequeños, miden entre 4 y 5 cm de largo y 0,1 mm de grosor, con una cola curvada ventralmente y un par de espículas utilizadas en la copulación (López B. , 2024).

Figura 69



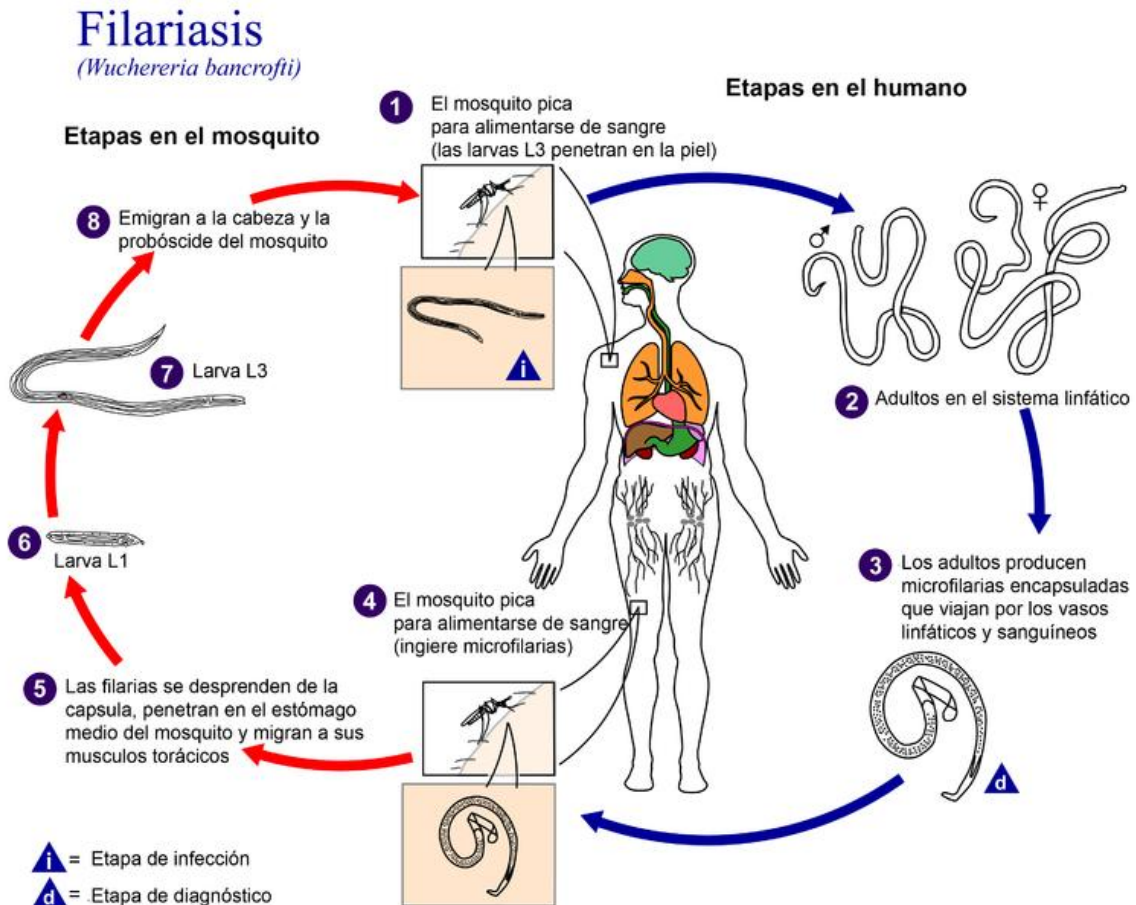
Descripción. *Wuchereria bancrofti* (Wunderli, 2024)

Ciclo de Vida.

Para completar su ciclo de vida, *Wuchereria bancrofti* necesita un vector (mosquito) y un huésped (humano). Los mosquitos de varios géneros (*Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia*, *Coquillettidia* y *Culex*) transmiten las larvas del parásito. En los humanos, los gusanos adultos se desarrollan en los canales linfáticos y producen microfilarias que circulan en la sangre. Estas microfilarias son ingeridas por los mosquitos durante la picadura, donde se desarrollan en larvas infecciosas. Cuando un mosquito infectado pica a una persona sana, las larvas ingresan al sistema linfático y se convierten en gusanos adultos, completando el ciclo (López B. , 2024).

Figura 70

Ciclo biológico de Filariasis linfática



Descripción. Ciclo vital de *Wuchereria bancrofti* agente de la filariasis (Osado, 2015)

Epidemiología.

Wuchereria bancrofti se encuentra en regiones tropicales y subtropicales, como India, las Antillas, Puerto Rico, el sur de China, Japón, las islas del Pacífico, África occidental y central, y América del Sur. La enfermedad es endémica en 83 países, afectando a más de 120 millones de personas y poniendo en riesgo a más de 1.200 millones. Más de 25 millones de hombres tienen síntomas genitales y más de 15 millones de personas sufren linfedema o elefantiasis en las piernas (Karki, 2020).

Patogenia.

La transmisión de *Wuchereria bancrofti* ocurre cuando un mosquito de la familia Culicidae pica a una persona infectada y luego a una persona sana, después de que la larva del parásito se transforma y se vuelve capaz de infectar a otro huésped (López B. , 2024).

Cuadro Clínico.

La infección por *Wuchereria bancrofti* puede ser asintomática, lo que la hace peligrosa debido a su evolución silenciosa. Aunque no haya síntomas visibles, el parásito puede dañar los riñones y el sistema linfático. Cuando hay síntomas, los más comunes son fiebre alta, inflamación de ganglios linfáticos, dolor intenso, hinchazón en extremidades o mamas, engrosamiento de la piel y, en hombres, hinchazón escrotal (López B. , 2024).

Figura 71



Descripción. *Linfedema unilateral crónico en el miembro inferior derecho* (Fernández & Zufía, 2020)

Diagnóstico.

La localización en ambos casos en los vasos linfáticos y las infecciones se manifiestan por crisis episódicas de adenolinfangitis, que a veces deriva en abscesos sobre todo en el caso de Brugia. Los signos más característicos de W. bancrofti tras la exposición repetida a esta filaria es la elefantiasis, hicrocele y quiluria, y en el caso de Brugia son la elefantiasis en la pierna y el pie (Jimenez, 2015).

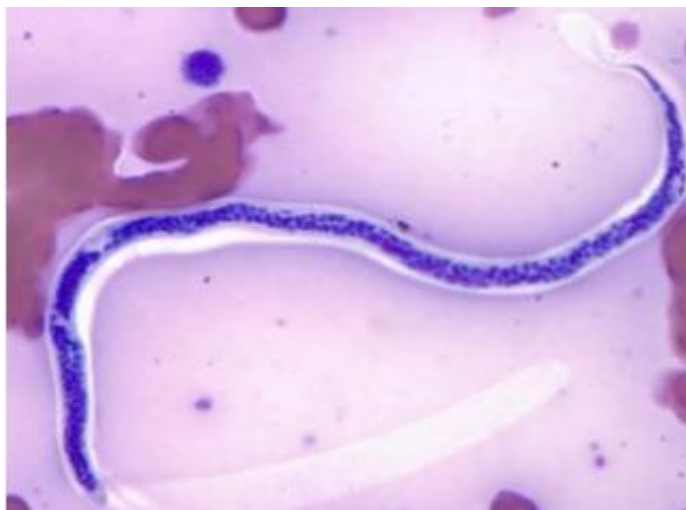
Tratamiento.

El tratamiento de la filariasis linfática depende de si la enfermedad está en fase aguda o crónica. Se utilizan medicamentos como la dietilcarbamicina y el albendazol, a menudo combinados con ivermectina, para eliminar las microfilarias y los gusanos adultos. La doxiciclina es eficaz contra los parásitos adultos al eliminar las bacterias que necesitan. En casos crónicos, el tratamiento se enfoca en el cuidado de la piel dañada y, a veces, se recurre a la cirugía para mejorar la circulación linfática (López B. , 2024).

Prevención y Control.

Para eliminar la filariasis linfática como problema de salud pública en las Américas, se distribuyen anualmente dos medicamentos antihelmínticos (dietilcarbamacina y albendazol) durante 5 años, o tres medicamentos (incluyendo ivermectina) durante 2 años en zonas endémicas. Además, se recomienda el uso de mosquiteros, la eliminación de criaderos de mosquitos y la aplicación de insecticidas en letrinas abiertas (OPS & OMS, 2025).

Figura 72



Descripción: *Huevo de Wuchereria bancrofti: en esta imagen se observa la estructura característica del huevo, con su forma alargada y la presencia de una envoltura que lo rodea (DPDX, Caso #311 , 2011).*

Caso clínico: Filariasis linfática con linfedema crónico

Datos del paciente:

- Nombre: J.M.K.
- Edad: 48 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: África oriental, región tropical endémica
- Motivo de consulta: “Hinchazón progresiva en pierna derecha y testículo”

Historia clínica:

Paciente refiere edema crónico no doloroso en pierna derecha y escroto, con aumento progresivo de volumen durante los últimos 2 años. Presenta incomodidad funcional y alteraciones estéticas, sin fiebre. Vive en zona endémica con alta exposición a mosquitos nocturnos.

Exámenes complementarios:

- Frotis sanguíneo nocturno (gota gruesa): microfilarias de Wuchereria bancrofti
- Prueba inmunocromatográfica (ICT): positiva para antígeno filarial

- Ecografía escrotal: engrosamiento y linfadenopatía
- Hemograma: eosinofilia moderada

Diagnóstico: Filariasis linfática crónica por *Wuchereria bancrofti*

Tratamiento administrado:

- Dietilcarbamazina (DEC) 6 mg/kg/día por 12 días
- Ivermectina y albendazol en esquema de eliminación masiva (si en zona endémica)
- Higiene local y vendajes compresivos para manejo del linfedema

Taller 40. Filariasis linfática

1. ¿Qué mosquito actúa como vector de *Wuchereria bancrofti*?
2. ¿Qué caracteriza la forma crónica de esta parasitosis?
3. ¿Cuál es la periodicidad de las microfilarias en sangre y por qué es relevante?
4. ¿Qué manifestaciones clínicas pueden observarse en hombres con filariasis avanzada?
5. ¿Qué métodos diagnósticos son útiles en fases crónicas y asintomáticas?
6. Verdadero o falso: “La filariasis linfática produce síntomas inmediatos tras la picadura del mosquito.”
7. Complete: “La transmisión de *Wuchereria bancrofti* ocurre por la picadura del mosquito infectado con larvas _____.”

3.2.23 *Onchocerca volvulus* (Oncocercosis)

Nombre Científico y Común.

- **Nombre Científico:** *Onchocerca volvulus*
- **Nombre Común:** Oncocercosis o ceguera de los ríos

Morfología.

Descripción Microscópica y Características Distintivas.

Los gusanos adultos son extremadamente delgados, con una apariencia similar a hilos, y se alojan en nódulos fibrosos subcutáneos o en oncocercomas, que son formaciones de tejido conjuntivo y subcutáneo. En México, estos nódulos se encuentran principalmente en la cabeza (particularmente en las regiones temporal y occipital) y en el tronco. En contraste, en África, es más común hallarlos en la cintura pélvica, aunque pueden ubicarse en cualquier parte del cuerpo (Jimenez, 2015).

Generalmente, machos y hembras se encuentran entrelazados dentro de estos nódulos subcutáneos. Los parásitos adultos tienen un color blanco y presentan estriaciones transversales en su cutícula. El macho mide entre 2 y 5 cm de largo y entre 130 y 210 μm de diámetro, mientras que la hembra alcanza longitudes de 45 a 65 cm y un diámetro de 270 a 400 μm . Las hembras son vivíparas, liberando embriones móviles y activos conocidos como microfilarias (Mf) en lugar de huevos. Estas microfilarias son filiformes, con medidas de 150 a 370 μm de largo por 5 a 9 μm de ancho; carecen de poro excretor, vaina (restos de la cubierta del huevo) y núcleos caudales. Tras su liberación, las Mf atraviesan el nódulo y llegan a los tejidos dérmicos, donde se mueven con movimientos reptantes ayudados por secreciones líticas (Jimenez, 2015).

De las aproximadamente 2,500 microfilarias liberadas diariamente por cada hembra, solo unas pocas continúan el ciclo de vida al ser ingeridas por un mosquito hembra del género *Simulium* (hospedador intermediario). Una vez ingeridas, las larvas llegan al intestino del mosquito, atraviesan la pared intestinal y continúan su desarrollo en los músculos torácicos a través del hemocoele. Después de tres mudas (L1 y L2) en un período de 4 a 12 días, migran a la probóscide del mosquito, donde se convierten en L3 (microfilaria metacíclica) y esperan

ser transmitidas a un nuevo hospedador durante la siguiente ingesta de sangre (Jimenez, 2015).

Figura 73



Descripción. *Microfilarias de O. volvulus, Sierra de Parima* (Martínez, Grillet, Botto, & Basáñez, 2007)

Ciclo de Vida.

El ciclo de vida de *Onchocerca volvulus* involucra al ser humano y al insecto *Simulium*. Los gusanos adultos viven en nódulos subcutáneos en humanos y producen microfilarias que migran a la piel y los ojos, causando lesiones. Las microfilarias son ingeridas por los simúlidos, donde se desarrollan hasta convertirse en larvas infectantes L3. Estas larvas ingresan al humano durante una picadura, completando su desarrollo hasta convertirse en gusanos adultos. El ciclo completo puede durar unos 2 años, y los gusanos adultos pueden vivir hasta 10 años (Martínez, Grillet, Botto, & Basáñez, 2007).

Epidemiología.

En Venezuela, se identifican tres focos de oncocercosis humana: dos en la región norte y uno en la región sur, cada uno con características epidemiológicas distintas. En el foco sur, la oncocercosis se encuentra en la Sierra de Parima, el Alto Orinoco y el Alto Caura.

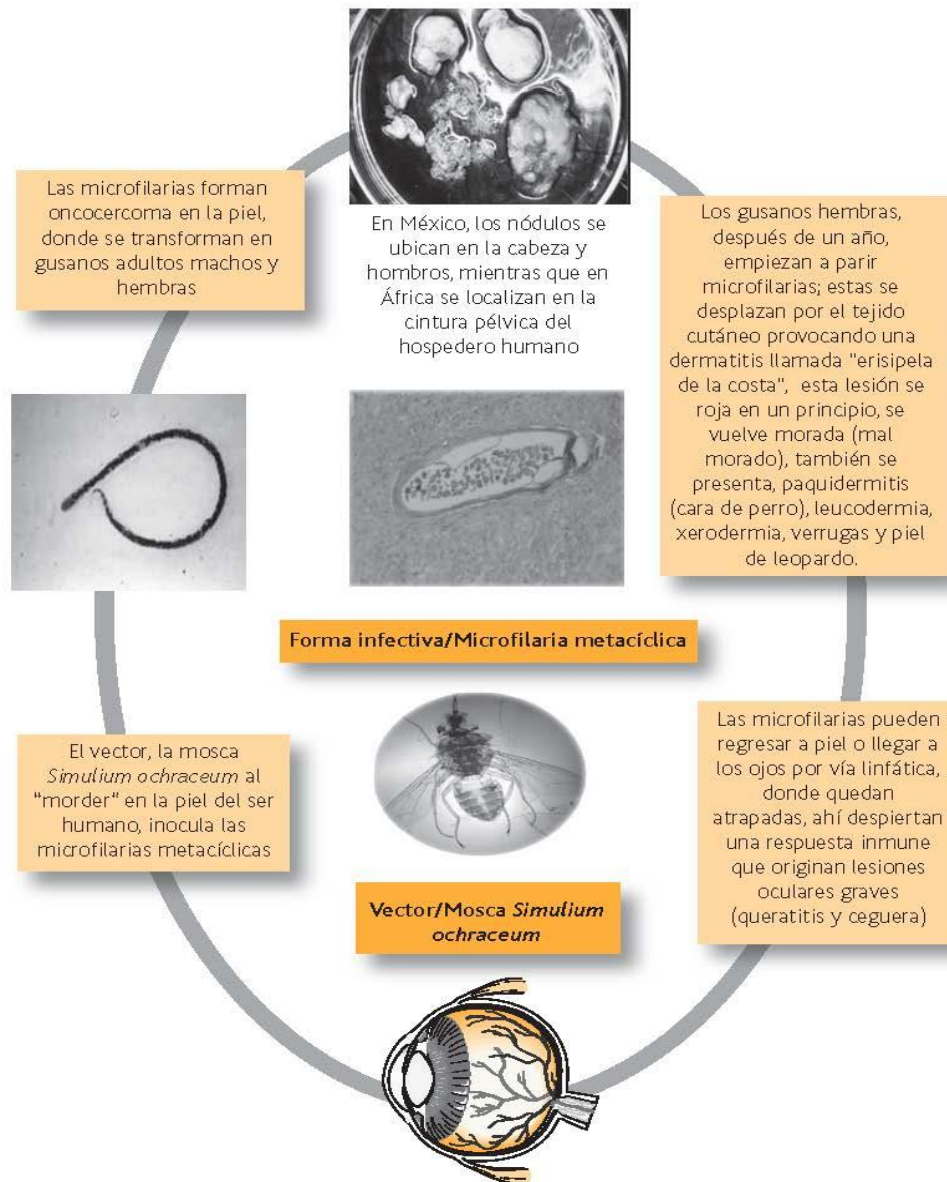
Recientemente, se ha reportado una extensión hacia el sur en la Sierra de Unturán. Esta área, junto con la región contigua de Brasil, forma el foco amazónico de oncocercosis, que afecta principalmente al pueblo Yanomami, cuya población en Venezuela se estima en unas 13.600 personas (Martínez, Grillet, Botto, & Basáñez, 2007).

Patogenia.

La oncocercosis, se transmite a través de las picaduras repetidas de moscas negras del género *Simulium*. Cuando una mosca negra pica a una persona infectada, ingiere microfilarias, que son gusanos inmaduros microscópicos presentes en la piel. Estas microfilarias se desarrollan en larvas que, con el tiempo, se vuelven infecciosas. Al picar nuevamente a un humano, las larvas salen de la mosca, penetran la piel y causan la infección. La gravedad de la infección en una persona depende del número de picaduras infecciosas que haya recibido (CDC, 2024).

Figura 74

Ciclo biológico onchocerca volvulus



Descripción: El ciclo comienza cuando una mosca negra infectada introduce larvas en la piel de un humano durante una picadura. Las larvas maduran en adultos en el tejido subcutáneo y producen microfilarias, que migran a la piel y otros tejidos. Cuando otra mosca negra pica a la persona infectada, ingiere las microfilarias, que se desarrollan en larvas infectivas dentro de la mosca. Estas larvas pueden infectar a otro humano durante una picadura, reiniciando el ciclo (Perez, 2013, pág. 286).

Cuadro Clínico.

La mayoría de las personas con oncocercosis no muestran síntomas. Sin embargo, en casos de infecciones graves, suelen aparecer una o más de las siguientes afecciones: erupciones cutáneas (generalmente con picazón), problemas oculares o nódulos subcutáneos. Además, la ceguera es común en infecciones intensas y prolongadas (CDC, 2024).

Diagnóstico.

La biopsia cutánea sigue siendo el método principal para diagnosticar la oncocercosis. Se realiza utilizando un punzón para biopsia esclerocorneal o levantando un pequeño cono de piel (3 mm de diámetro) con una aguja y raspándolo con un bisturí, extrayendo alrededor de 2 mg de tejido (CDC, 2024).

El tejido se incuba en solución salina a temperatura ambiente durante 24 horas para permitir la salida de las microfilarias, que luego se identifican microscópicamente. Los sitios comunes para la biopsia son la cresta ilíaca, la escápula y las extremidades inferiores. Seis cortes proporcionan la mayor sensibilidad diagnóstica. La sensibilidad de la biopsia cutánea puede ser limitada en la etapa prepatente de la infección (12 a 18 meses) y en infecciones de baja intensidad. La PCR del corte de piel puede aumentar la sensibilidad para infecciones de baja intensidad, aunque no está disponible comercialmente (CDC, 2024).

Si un paciente tiene nódulos en la piel debido a una infección por *Onchocerca*, la nodulectomía permite identificar los gusanos adultos en el tejido. Los exámenes oculares con lámpara de hendidura se utilizan para visualizar las microfilarias o las lesiones que causan en personas con enfermedades oculares (CDC, 2024).

Pruebas de anticuerpos Existen pruebas de anticuerpos que pueden ayudar en el diagnóstico de la oncocercosis, aunque muchas no están disponibles fuera del ámbito de la investigación. Hay una prueba general para detectar cualquier infección por filarias (incluidas *Wuchereria*, *Brugia*, *Loa* y *Mansonella*) disponible en algunos laboratorios especializados. Esta prueba es muy sensible y útil para determinar si alguien ha tenido una infección por filarias, pero no es lo suficientemente específica para identificar cuál. Existen pruebas serológicas específicas para *Onchocerca*, como la prueba de anticuerpos del antígeno OV-16 y el ensayo del sistema de inmunoprecipitación de luciferasa OV (LIPS), pero actualmente solo están disponibles en

entornos de investigación y no están aprobadas para el diagnóstico en los Estados Unidos. (CDC, 2024).

Como con cualquier prueba de anticuerpos, los resultados solo indican que el paciente ha estado expuesto a una enfermedad filarial, sin poder determinar si la infección está activa. Esta distinción es menos importante en viajeros sintomáticos, pero limita la utilidad de la prueba en personas de zonas endémicas. (CDC, 2024).

Una ventaja de la prueba es que puede detectar la infección en la etapa prepatente. En general, el diagnóstico de infección por *O. volvulus* debe realizarse con una biopsia cutánea. Sin embargo, si los resultados son negativos y la sospecha clínica es alta, la prueba de anticuerpos general podría excluir la infección. (CDC, 2024).

Si una prueba general de anticuerpos es positiva, podrían ser necesarios cortes de piel adicionales y/o buscar información diagnóstica adicional con la ayuda de investigadores que realizan pruebas de anticuerpos adicionales. (CDC, 2024).

Tratamiento.

El tratamiento de la oncocercosis se centra en aliviar los síntomas, reducir la carga de parásitos y prevenir complicaciones. Se utilizan medicamentos antiparasitarios como la ivermectina, que mata las microfilarias, y la doxiciclina, que elimina las bacterias esenciales para los gusanos adultos. Además, se pueden usar antiinflamatorios y antihistamínicos para aliviar el dolor y la picazón. En algunos casos, se realizan intervenciones quirúrgicas para eliminar nódulos subcutáneos o tratar complicaciones oculares (Hospitals, 2025).

Prevención y Control.

La prevención de la oncocercosis incluye medidas individuales como evitar áreas infestadas por moscas negras, usar ropa protectora y aplicar repelentes de insectos. A nivel comunitario, se implementan estrategias como el control de vectores mediante insecticidas y la administración masiva de medicamentos antiparasitarios como la ivermectina para reducir la prevalencia de la enfermedad (Hospitals, 2025).

Caso clínico: Oncocercosis cutánea y ocular

Datos del paciente:

- Nombre: K.L.M.
- Edad: 56 años
- Sexo: Masculino
- Procedencia: Región de África occidental, cercana a corrientes de agua
- Motivo de consulta: “Picazón intensa en la piel y disminución progresiva de la visión”

Historia clínica:

Paciente refiere prurito intenso, lesiones dérmicas hiperpigmentadas y pérdida visual parcial en ojo derecho. Relata haber trabajado durante años cerca de ríos, donde abundan insectos. Refiere aparición ocasional de nódulos subcutáneos indoloros. En la exploración oftalmológica se observa queratitis punteada.

Exámenes complementarios:

- Biopsia de piel (skin snip): microfilarias móviles de *Onchocerca volvulus*
- Examen ocular con lámpara de hendidura: microfilarias en cámara anterior
- Serología: IgG específica positiva
- Pruebas de visión: disminución de agudeza visual

Diagnóstico: Oncocercosis con afectación cutánea y ocular

Tratamiento administrado:

- Ivermectina 150–200 µg/kg en dosis única cada 6 meses (por varios años)
- Doxiciclina (100 mg/día por 4–6 semanas) para eliminar *Wolbachia* (endosimbionte bacteriano)
- Tratamiento ocular específico y seguimiento oftalmológico

Taller 41. Oncocercosis

1. ¿Cuál es el vector responsable de la transmisión de *Onchocerca volvulus*?
2. ¿Qué manifestaciones cutáneas y oculares se presentan comúnmente en esta enfermedad?
3. ¿Por qué se asocia esta parasitosis con el nombre de “ceguera de los ríos”?
4. ¿Qué método diagnóstico es más efectivo para detectar microfilarias?
5. ¿Cuál es el rol de la bacteria *Wolbachia* en la fisiopatología del parásito?
6. Verdadero o falso: “El tratamiento con ivermectina elimina completamente al parásito adulto.”
7. Complete: “*Onchocerca volvulus* es transmitido por la picadura de la hembra del simúlido del género _____.”

3.3 Ectoparásitos

3.3.1 Pediculus humanus capitis (Piojo de la cabeza)

Nombre Científico y Común:

- **Nombre Científico:** *Pediculus humanus capitis*
- **Nombre Común:** Piojo de la cabeza

Morfología.

El *Pediculus humanus capitis*, conocido comúnmente como piojo de la cabeza, es un parásito obligado de los humanos que causa la pediculosis.

Descripción Microscópica.

- **Tamaño:** Los piojos adultos miden entre 2,5 y 3 mm de longitud.
- **Forma:** Son insectos aplanados dorsoventralmente y carecen de alas.
- **Segmentación:** Los segmentos torácicos están fusionados, pero se distinguen de la cabeza y el abdomen, que está compuesto por siete segmentos bien visibles.
- **Color:** Generalmente son de color gris claro, aunque su color puede variar según el ambiente en el que se crían (de Pablo Márquez, 2019).

Características Distintivas.

- **Hábitat:** Los piojos de la cabeza pasan toda su vida en el cuero cabelludo humano y se alimentan exclusivamente de sangre humana.
- **Huevos (Liendres):** Prefieren adherir sus huevos al pelo del cuero cabelludo en lugar de a las ropas.
- **Transmisión:** La transmisión se produce principalmente por contacto directo de cabeza a cabeza con una persona infestada.
- **Síntomas:** El síntoma más común es la picazón intensa, resultado de una reacción alérgica a la saliva del piojo (de Pablo Márquez, 2019).

Figura 75



Descripción: *Micrografías electrónicas de luz y de barrido de dos piojos hembra y un piojo macho adulto (derecha)* (de Pablo Márquez, 2019)

Ciclo de Vida.

El ciclo de vida del *Pediculus humanus capitis* consta de tres etapas principales: huevo, ninfa y adulto.

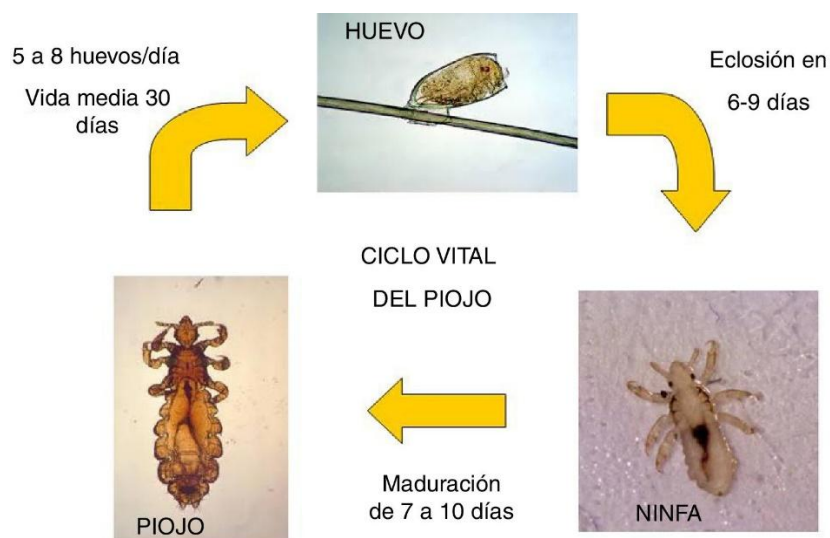
Huevo (Liendre): Las hembras adultas depositan huevos en la base del cabello, cerca del cuero cabelludo, utilizando una sustancia pegajosa para asegurarlos firmemente. Estos huevos eclosionan aproximadamente entre 7 y 10 días después de ser depositados (de Pablo Márquez, 2019).

Ninfa: Las ninfas emergen de los huevos y pasan por tres mudas antes de convertirse en piojos adultos. Durante este tiempo, las ninfas deben alimentarse de sangre humana para crecer y desarrollarse. Cada una de las tres etapas de la ninfa dura alrededor de 9 a 12 días.

Adulto: Los piojos adultos son de color grisáceo y miden entre 2,5 y 3 mm. Las hembras comienzan a poner huevos poco después de alcanzar la madurez. Los adultos pueden vivir hasta 30 días en el cuero cabelludo humano, donde se alimentan de sangre. Sin acceso a un huésped humano, sobreviven solo uno o dos días (de Pablo Márquez, 2019).

En total, el ciclo de vida completo, desde el huevo hasta el adulto, dura aproximadamente de 3 a 4 semanas, dependiendo de las condiciones ambientales (de Pablo Márquez, 2019).

Figura 76



Descripción: Ciclo de vida de *Pediculus humanus capitis* (de Pablo Márquez, 2019).

Epidemiología.

La pediculosis capitis es una ectoparasitosis causada por el *Pediculus humanus capitis*, que afecta principalmente a niños en edad escolar. La prevalencia varía según la región y las condiciones socioeconómicas, pero se estima que entre el 1% y el 3% de la población en países industrializados está afectada, mientras que, en algunas áreas de América Latina, la prevalencia puede superar el 25% (de Pablo Márquez, 2019).

El *Pediculus humanus capitis* tiene una distribución mundial y se encuentra en todos los continentes. Es más común en áreas urbanas y en climas templados y cálidos. La infestación es más frecuente en niños de entre 3 y 12 años, y es más común en niñas debido a la longitud del cabello.

Los factores de riesgo para la infestación por *Pediculus humanus capitis* incluyen la edad, especialmente en niños de entre 3 y 12 años, con una mayor incidencia en niñas debido a la longitud del cabello. La transmisión ocurre principalmente por contacto cercano de cabeza a cabeza, por lo que ambientes como escuelas y guarderías, donde los niños están en contacto estrecho, aumentan el riesgo. Aunque la pediculosis no está directamente relacionada con la

higiene, el uso compartido de peines, cepillos y otros artículos personales también puede facilitar la transmisión de estos parásitos (de Pablo Márquez, 2019).

Patogenia.

El *Pediculus humanus capitis* se transmite principalmente por contacto directo de cabeza a cabeza. Los piojos adultos y las ninfas se desplazan rápidamente a través del cabello, lo que facilita la infestación. Las hembras adultas depositan sus huevos (liendres) en la base del cabello, cerca del cuero cabelludo, utilizando una sustancia pegajosa para adherirlos firmemente. Los huevos eclosionan después de aproximadamente 7 a 10 días, liberando ninfas que se alimentan de sangre humana para crecer y desarrollarse.

Los piojos de la cabeza se alimentan de sangre humana, perforando la piel del cuero cabelludo con sus estiletes bucales y secretando saliva que contiene anticoagulantes y enzimas digestivas. Esta saliva puede causar una reacción alérgica en el huésped, resultando en picazón intensa y enrojecimiento. El rascado constante puede llevar a la formación de excoriaciones y costras, lo que aumenta el riesgo de infecciones secundarias bacterianas. Aunque los piojos de la cabeza no transmiten enfermedades, la infestación puede causar incomodidad significativa, ansiedad y estigma social.

Cuadro Clínico.

La infestación por *Pediculus humanus capitis* se caracteriza por una picazón intensa en el cuero cabelludo, resultado de una reacción alérgica a la saliva del piojo. Este prurito provoca rascado constante, que puede llevar a la formación de excoriaciones y costras. Además, es común observar liendres adheridas al cabello cerca del cuero cabelludo y piojos vivos moviéndose rápidamente entre el pelo. La piel puede estar enrojecida e irritada, y en algunos casos, se pueden presentar ganglios linfáticos inflamados en el cuello (García & Villa, 2019). Las complicaciones asociadas a la pediculosis capitis incluyen infecciones secundarias bacterianas como el impétigo, debido a las excoriaciones y costras resultantes del rascado continuo. La irritación constante del cuero cabelludo puede causar dermatitis, y en casos raros, la infestación puede llevar a la inflamación de la conjuntiva ocular (conjuntivitis). Además, la infestación puede generar ansiedad, estrés y estigma social, especialmente en niños, afectando su bienestar emocional (García & Villa, 2019).

Figura 77



***Descripción:** Liendras vistas con lupa (García & Villa , 2019).*

Diagnóstico.

El diagnóstico de *Pediculus humanus capitis* se basa principalmente en la observación directa de los piojos vivos, liendres o ninfas en el cuero cabelludo. Los métodos de laboratorio incluyen:

Examen Visual Directo: Utilizando una lupa o un microscopio, se pueden observar los piojos y las liendres adheridas al cabello.

Peinado con Púas Finas: Se utiliza un peine de púas finas para peinar el cabello desde el cuero cabelludo hasta las puntas. Los piojos y las liendres atrapados en el peine se pueden observar bajo un microscopio.

Tinción de Gram: En algunos casos, se puede utilizar la tinción de Gram para identificar la presencia de piojos y liendres en muestras de cabello.

No se utilizan técnicas de imagen avanzadas como radiografías, tomografías o resonancias magnéticas para el diagnóstico de la pediculosis capitis. El diagnóstico se basa principalmente en la observación directa y los métodos de laboratorio mencionados anteriormente.

Tratamiento.

El tratamiento de la pediculosis capitis incluye el uso de pediculicidas tópicos y métodos físicos para eliminar los piojos y liendres.

Tratamiento Farmacológico.

- **Permetrina:** Es un pediculicida de primera línea. Se aplica en el cabello húmedo y se deja actuar durante 10 minutos antes de enjuagar. Es eficaz contra piojos y liendres.
- **Malatión:** Es un pediculicida organofosforado que se aplica en el cabello seco y se deja actuar durante 8-12 horas antes de enjuagar. Es eficaz contra piojos y liendres.
- **Ivermectina:** Disponible en forma tópica y oral. La ivermectina tópica se aplica en el cabello seco y se deja actuar durante 10 minutos antes de enjuagar. La ivermectina oral se administra en una dosis única y puede repetirse después de 7 días si es necesario.
- **Alcohol bencílico:** Es un pediculicida tópico que se aplica en el cabello seco y se deja actuar durante 10 minutos antes de enjuagar. Es eficaz contra piojos, pero no contra liendres, por lo que puede ser necesario repetir el tratamiento.

Métodos Físicos.

- **Peinado con Púas Finas:** Utilizar un peine de púas finas para peinar el cabello desde el cuero cabelludo hasta las puntas. Este método ayuda a eliminar piojos y liendres.
- **Acondicionador y Peinado:** Aplicar acondicionador en el cabello húmedo y peinar con un peine de púas finas para eliminar piojos y liendres.
- **Tratamiento Térmico:** Utilizar dispositivos que aplican calor al cabello para matar piojos y liendres. Estos dispositivos deben ser utilizados con precaución para evitar quemaduras.

Prevención y Control.

La prevención de la pediculosis capitis incluye evitar el contacto cercano de cabeza a cabeza, especialmente en entornos escolares y guarderías, y no compartir artículos personales como peines, cepillos y sombreros. Es importante realizar inspecciones regulares del cabello en busca de piojos y liendres, y educar a padres, maestros y niños sobre cómo identificar y prevenir la infestación. Mantener una buena higiene personal y lavar regularmente la ropa y la ropa de cama a altas temperaturas también puede ayudar a prevenir la propagación de los piojos.

El control de una infestación activa de piojos de la cabeza implica aplicar pediculicidas recomendados y seguir las indicaciones para eliminar piojos y liendres. Peinar el cabello con un peine de púas finas y lavar a alta temperatura la ropa, ropa de cama y toallas utilizadas por la persona infestada son pasos clave. También es importante desinfectar peines y cepillos sumergiéndolos en agua caliente durante al menos 10 minutos, y tratar a todas las personas que han estado en contacto cercano con la persona infestada. Repetir el tratamiento según las indicaciones del producto pediculicida es esencial para asegurar la eliminación completa de los piojos y liendres.

3.3.2 Pediculus humanus corporis (Piojo del cuerpo)

Nombre Científico y Común:

- **Nombre Científico:** *Pediculus humanus corporis*.
- **Nombre Común:** Piojo del cuerpo.

Morfología.

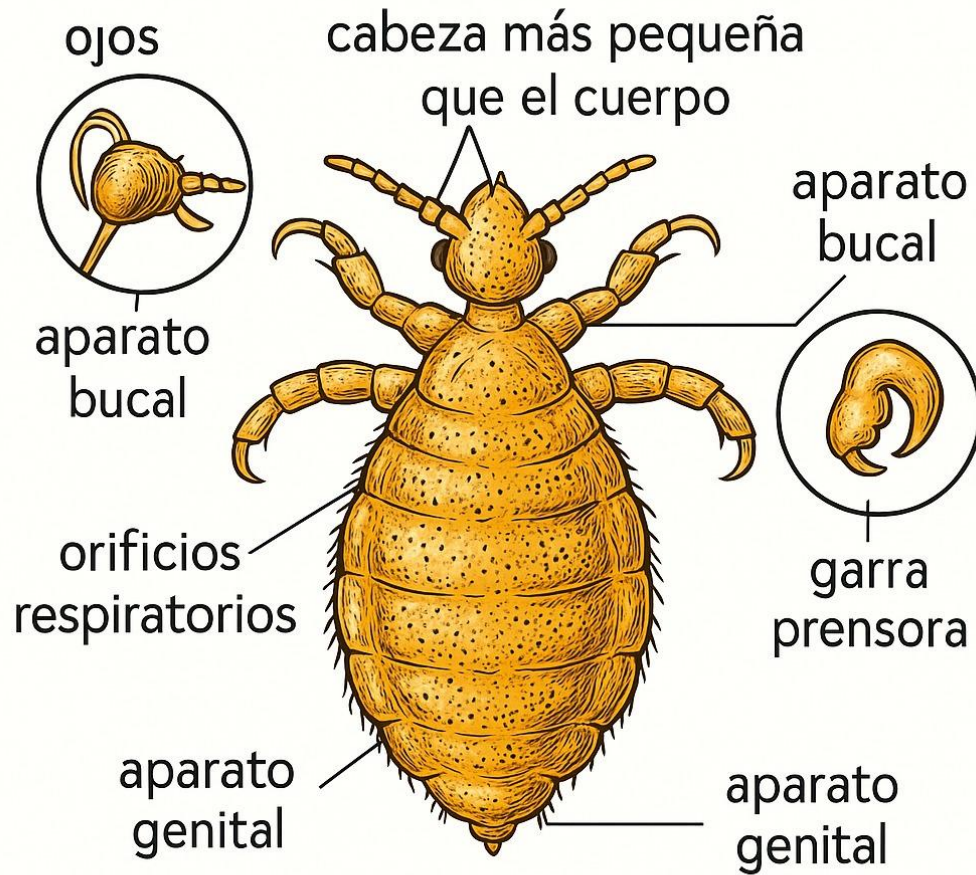
Descripción Microscópica de Pediculus humanus corporis

- **Tamaño:** Adultos miden entre 2,3 y 3,6 mm.
- **Forma:** Insectos aplanados dorsoventralmente, sin alas, con cuerpo segmentado.
- **Cabeza:** Pequeña y triangular con antenas cortas y piezas bucales adaptadas para perforar la piel y succionar sangre.
- **Segmentación:** Cuerpo dividido en cabeza, tórax y abdomen. El abdomen, que consta de siete segmentos visibles, es más grande.
- **Patas:** Tres pares de patas, cada una con una garra afilada para adherirse a la ropa y a la piel.
- **Color:** Generalmente, son de color blanco grisáceo, pero se vuelven marrón rojizo después de alimentarse de sangre.
- **Ojos:** Reducidos o ausentes, lo que indica que no dependen de la visión para encontrar un huésped (Keilin, 2009).

Características Distintivas de Pediculus humanus corporis

- **Hábitat:** Los piojos del cuerpo viven y ponen sus huevos principalmente en la ropa y las costuras de la ropa, trasladándose a la piel del huésped solo para alimentarse.
- **Color y Tamaño:** Son ligeramente más grandes que los piojos de la cabeza, midiendo entre 2,3 y 3,6 mm. Su color es blanco grisáceo, pero puede cambiar a marrón rojizo después de alimentarse de sangre.
- **Adaptación:** Utilizan sus garras afiladas en las patas para adherirse firmemente a las fibras de la ropa y a la piel del huésped.
- **Ciclo de Vida:** Ponen sus huevos en la ropa en lugar de en el cabello, y las larvas migran a la piel del huésped para alimentarse una vez que eclosionan (Keilin, 2009).

Figura 78



Descripción: Partes del piojo de cuerpo (Keilin, 2009).

Ciclo de Vida.

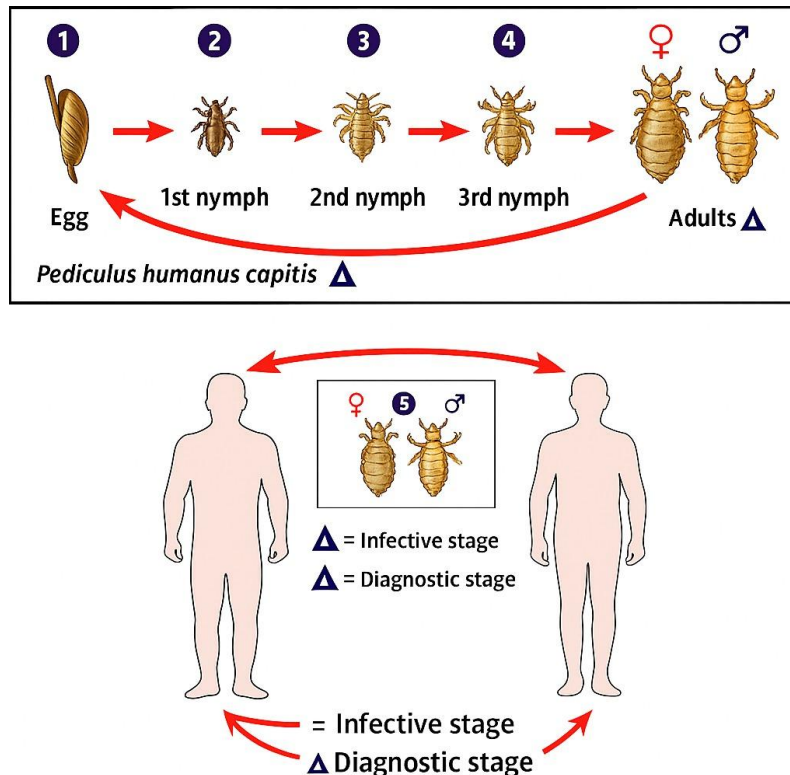
El ciclo de vida del *Pediculus humanus corporis* consta de tres etapas principales: huevo, ninfa y adulto.

Huevo (Liendre): Las hembras adultas depositan huevos en las costuras de la ropa y en las fibras textiles cercanas al cuerpo del huésped. Los huevos, conocidos como liendres, se adhieren firmemente y eclosionan después de aproximadamente 7 a 10 días.

Ninfa: Las ninfas emergen de los huevos y pasan por tres mudas antes de convertirse en piojos adultos. Durante este tiempo, las ninfas deben alimentarse de sangre humana para crecer y desarrollarse. Cada una de las tres etapas de la ninfa dura alrededor de 9 a 12 días.

Adulto: Los piojos adultos miden entre 2,3 y 3,6 mm y son capaces de reproducirse. Las hembras adultas comienzan a poner huevos poco después de alcanzar la madurez. Los piojos adultos pueden vivir hasta 30 días en la ropa y cerca del cuerpo humano, donde se alimentan de sangre. Sin acceso a un huésped humano, sobreviven solo uno o dos días (Keilin, 2009).

Figura 79



Descripción: ciclo de vida de *Pediculus humanus corporis* (Yuang & Quan, 2022).

Epidemiología.

El *Pediculus humanus corporis* tiene una distribución mundial, pero es más común en áreas con condiciones de pobreza, guerra y falta de higiene. Este parásito se encuentra en todas las regiones del mundo, pero su prevalencia es mayor en lugares donde las personas viven en condiciones de hacinamiento y con acceso limitado a instalaciones de higiene. (Yuang & Quan, 2022).

Los factores de riesgo para la infestación por *Pediculus humanus corporis* incluyen vivir en condiciones de hacinamiento, como refugios o campamentos de refugiados, y en situaciones de guerra o desastres naturales que resultan en desplazamientos masivos. La pobreza y la

falta de acceso a instalaciones de higiene adecuadas y a ropa limpia también aumentan el riesgo, al igual que la falta de higiene personal. En estas condiciones, las personas son más susceptibles a la infestación debido a la proximidad constante y la falta de medidas preventivas adecuadas (Yuang & Quan, 2022).

Patogenia.

El *Pediculus humanus corporis* se transmite principalmente a través del contacto directo con una persona infestada o mediante el uso compartido de ropa, ropa de cama y otros artículos personales infestados. Los piojos del cuerpo viven y ponen sus huevos en las costuras de la ropa y solo se trasladan a la piel del huésped para alimentarse. Las hembras adultas depositan sus huevos en las fibras textiles, y las ninfas emergen de los huevos y migran a la piel del huésped para alimentarse de sangre (Alfonso & Sancho, 2023).

Los piojos del cuerpo se alimentan de sangre humana perforando la piel con sus piezas bucales y secretando saliva que contiene anticoagulantes y enzimas digestivas. Esta saliva puede causar una reacción alérgica en el huésped, resultando en picazón intensa y enrojecimiento. El rascado constante puede llevar a la formación de excoriaciones y costras, lo que aumenta el riesgo de infecciones secundarias bacterianas. Además, los piojos del cuerpo son vectores de enfermedades graves como el tifus epidémico, la fiebre de las trincheras y la fiebre recurrente, transmitiendo estos patógenos a través de sus heces infectadas (Alfonso & Sancho, 2023).

Cuadro Clínico.

La infestación por *Pediculus humanus corporis* se caracteriza por una picazón intensa y persistente en la piel, especialmente en áreas donde la ropa está en contacto cercano con el cuerpo, como el cuello, los hombros, las axilas y la cintura. La picazón es causada por una reacción alérgica a la saliva del piojo. Además, se pueden observar excoriaciones y costras debido al rascado constante, así como manchas rojas y pequeñas pápulas en la piel. En algunos casos, se pueden presentar ganglios linfáticos inflamados.

Las complicaciones de la pediculosis del cuerpo incluyen infecciones secundarias bacterianas, como el impétigo, debido a las excoriaciones y costras resultantes del rascado continuo. Además, los piojos del cuerpo son vectores de enfermedades graves como el tifus epidémico, la fiebre de las trincheras y la fiebre recurrente, transmitiendo estos patógenos a

través de sus heces infectadas. La infestación también puede causar malestar significativo, ansiedad y estigma social, afectando el bienestar emocional de la persona infestada.

Figura 80



Descripción: *Picazón y rojes en la zona del cuello por pediculosis cuerpo corporea*

(Alfonso & Sancho, 2023).

Diagnóstico.

El diagnóstico de *Pediculus humanus corporis* se basa principalmente en la observación directa de los piojos y sus huevos en la ropa y en la piel del huésped. Los métodos de laboratorio incluyen:

Examen Visual Directo: Utilizando una lupa o un microscopio, se pueden observar los piojos y las liendres adheridas a las costuras de la ropa y en la piel del huésped.

Peinado con Púas Finas: Aunque es más común en el diagnóstico de piojos de la cabeza, este método también puede ser útil para detectar piojos del cuerpo en la ropa.

No se utilizan técnicas de imagen avanzadas como radiografías, tomografías o resonancias magnéticas para el diagnóstico de la pediculosis del cuerpo. El diagnóstico se basa principalmente en la observación directa y los métodos de laboratorio mencionados anteriormente (Alfonso & Sancho, 2023).

Tratamiento.

El tratamiento de la pediculosis corporis incluye el uso de pediculicidas tópicos y medidas de higiene para eliminar los piojos y prevenir la reinfestación.

Tratamiento Farmacológico.

- **Permetrina:** Es un pediculicida de primera línea que se aplica en la piel y se deja actuar durante 10 minutos antes de enjuagar. Es eficaz contra piojos y liendres.
- **Malatión:** Es un pediculicida organofosforado que se aplica en la piel y se deja actuar durante 8-12 horas antes de enjuagar. Es eficaz contra piojos y liendres.
- **Ivermectina:** Disponible en forma tópica y oral. La ivermectina tópica se aplica en la piel y se deja actuar durante 10 minutos antes de enjuagar. La ivermectina oral se administra en una dosis única y puede repetirse después de 7 días si es necesario (Rotolo, 2024).

Medidas de Higiene.

- **Lavar Ropa y Ropa de Cama:** Lavar a alta temperatura la ropa, ropa de cama y toallas utilizadas por la persona infestada.
- **Desinfectar Peines y Cepillos:** Sumergir peines y cepillos en agua caliente durante al menos 10 minutos.
- **Mantener una Buena Higiene Personal:** Bañarse regularmente y cambiarse de ropa limpia con frecuencia (Rotolo, 2024).

Prevención y Control.

Para prevenir la infestación por *Pediculus humanus corporis*, es esencial mantener una buena higiene personal y de la ropa. Lavar la ropa, ropa de cama y toallas a altas temperaturas regularmente puede ayudar a eliminar los piojos y sus huevos. Además, evitar compartir artículos personales como ropa y ropa de cama es fundamental. En entornos donde el riesgo de infestación es alto, como refugios y campamentos, se debe educar a las personas sobre las medidas preventivas y proporcionar instalaciones de higiene adecuadas.

En caso de una infestación activa, el control de *Pediculus humanus corporis* implica aplicar pediculicidas recomendados y seguir las indicaciones para eliminar piojos y liendres. Es

crucial lavar a alta temperatura la ropa, ropa de cama y toallas utilizadas por la persona infestada, y desinfectar peines y cepillos sumergiéndolos en agua caliente durante al menos 10 minutos. También se debe revisar y tratar a todas las personas que han estado en contacto cercano con la persona infestada para prevenir la reinfestación. Repetir el tratamiento según las indicaciones del producto pediculicida es esencial para asegurar la eliminación completa de los piojos y liendres.

3.3.2 Phthirus pubis (Piojo del pubis)

También conocido como "ladilla", este parásito se encuentra principalmente en la región del pubis y áreas genitales cercanas, aunque rara vez se halla en axilas, bigote, barba, pestañas y cejas.

Morfología.

El piojo del pubis es más pequeño que otros tipos de piojos, midiendo aproximadamente 1,6 mm de longitud. Su cuerpo es ancho y corto, lo que le da una apariencia compacta y robusta, similar a la de un pequeño cangrejo. La cabeza es pequeña y redondeada, con antenas cortas. Tiene piezas bucales adaptadas para perforar la piel y succionar sangre. Posee tres pares de patas cortas y fuertes, cada una equipada con garras grandes y curvadas que le permiten adherirse firmemente al vello grueso de la región púbica y otras áreas con vello corporal. Estas garras son especialmente efectivas para agarrar el vello grueso y enraizado. Su color varía de un blanco grisáceo a un marrón claro, y puede volverse más oscuro después de alimentarse de sangre. El abdomen es ancho y segmentado, lo que le permite expandirse cuando se alimenta. A diferencia de otros piojos, los segmentos abdominales del piojo del pubis son más visibles y definidos.

Características Distintivas.

- **Forma Corporal:** La forma del cuerpo es tan ancha como larga, dándole una apariencia casi redonda.
- **Desarrollo de las Patas:** Las patas del piojo del pubis están especialmente desarrolladas para adherirse al vello grueso y son una de las características más distintivas de esta especie.
- **Adherencia:** Se adhiere firmemente a la raíz de los pelos, lo que puede hacer que su presencia pase desapercibida durante un examen superficial.

Ciclo evolutivo.

Huevo (Liendre): Las hembras adultas depositan sus huevos en la base del vello púbico y otras áreas con vello grueso. Los huevos, conocidos como liendres, son pequeños y de color blanquecino, y se adhieren firmemente al vello con una sustancia pegajosa. Las liendres eclosionan en aproximadamente 6-10 días.

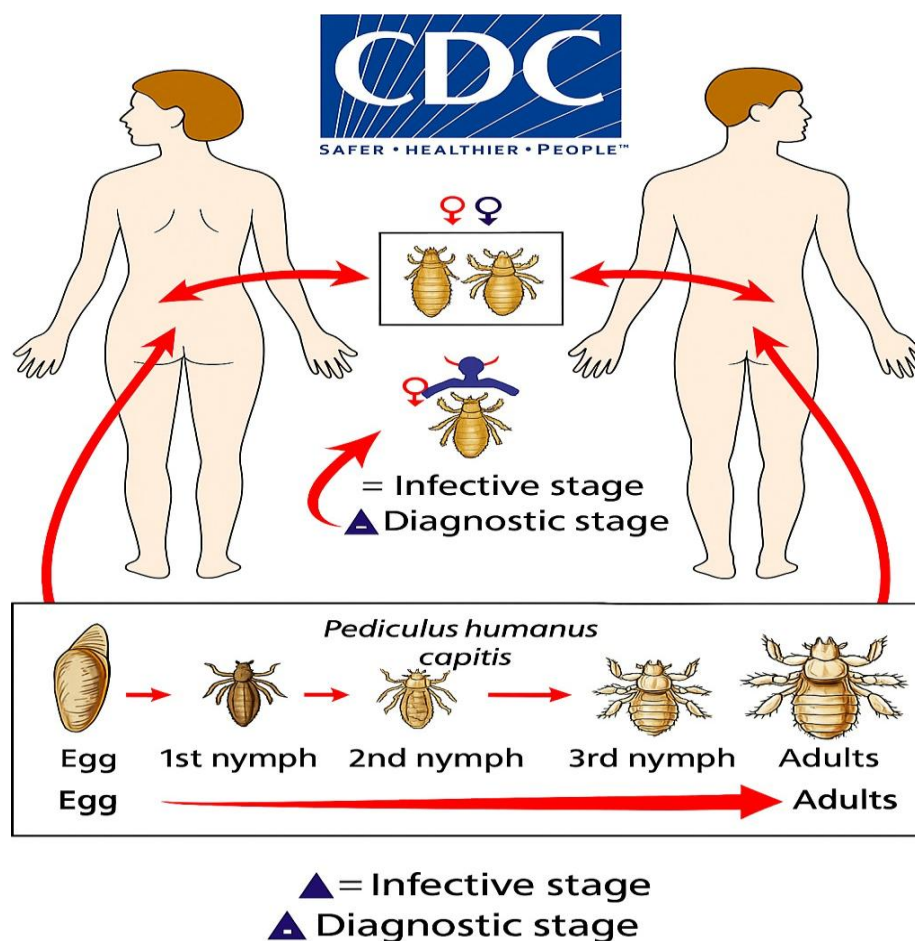
Ninfa: Las ninfas emergen de los huevos y pasan por tres mudas antes de convertirse en adultos. Durante este tiempo, las ninfas deben alimentarse de sangre humana para crecer y desarrollarse. Cada una de las tres etapas de la ninfa dura aproximadamente de 7 a 10 días.

Adulto: Los piojos adultos son capaces de reproducirse y comienzan a poner huevos poco después de alcanzar la madurez. Los adultos miden aproximadamente 1,6 mm de longitud y tienen un cuerpo ancho y corto. Se adhieren firmemente al vello púbico y se alimentan de

sangre humana. Los piojos adultos pueden vivir hasta 30 días en el huésped, y sin acceso a un huésped humano, sobreviven solo uno o dos días.

En total, el ciclo evolutivo completo, desde el huevo hasta el adulto, dura aproximadamente de 3 a 4 semanas, dependiendo de las condiciones ambientales.

Figura 81



Descripción: Etapas de *Phthirus pubis* y zonas del cuerpo donde vive (MayoClinic, 2024).

Presentación clínica.

La presentación clínica de la infestación por *Phthirus pubis* incluye varios síntomas y signos característicos:

Síntomas y Signos

- **Prurito Intenso:** La picazón intensa en la región genital es el síntoma más común, causada por una reacción alérgica a la saliva del piojo.
- **Manchas Rojas y Pápulas:** Las picaduras de los piojos pueden causar manchas rojas y pequeñas pápulas en la piel.
- **Excoriaciones:** El rascado constante debido al prurito puede llevar a la formación de excoriaciones y costras.
- **Manchas Azuladas:** En algunos casos, pueden aparecer manchas azuladas en la piel donde los piojos se han estado alimentando continuamente.
- **Presencia de Piojos y Liendres:** Los piojos y sus huevos (liendres) pueden observarse adheridos al vello púbico y otras áreas con vello grueso, como las axilas, el pecho y las piernas (MayoClinic, 2024).

Posibles Complicaciones.

- **Infecciones Secundarias:** Las excoriaciones y costras pueden infectarse con bacterias, llevando a infecciones secundarias como el impétigo.
- **Dermatitis:** La irritación constante puede causar dermatitis en la piel afectada.
- **Conjuntivitis:** En casos raros, la infestación puede llevar a la inflamación de la conjuntiva ocular si los piojos se encuentran en las pestañas.
- **Ansiedad y Estrés:** La infestación puede causar ansiedad, estrés y estigma social, afectando el bienestar emocional de la persona infestada (MayoClinic, 2024).

Importancia médica de los piojos.

Ectoparásitos: Su picadura causa irritación cutánea debido a la saliva que inoculan, resultando en ronchas y dermatitis pruriginosa (prurigo micro y macronodular). En infestaciones masivas, el prurito puede ser intenso, llevando a escoriaciones que se infectan secundariamente, causando piodermitis e impétigo.

Figura 82



Descripción: Infección por ectoparásitos (MayoClinic, 2024).

Vector biológico: Solo *Pediculus humanus* var. *vestimentis* transmite enfermedades como:

- **Tifus exantemático epidémico:** Causado por *Rickettsia prowazeki*, se manifiesta con fiebre alta, dorsalgias, cefaleas, signos bronquiales y un exantema eritematoso que aparece en el abdomen y tórax al 5° o 6° día. La infección se produce por la contaminación con heces de piojo y puede propagarse por contacto con piel escoriada, conjuntiva ocular o inhalación.
- **Fiebre recurrente:** Causada por la espiroqueta *Borrelia recurrentis*, presenta fiebre intensa que alterna con períodos afebriles de 4 a 6 días. La transmisión ocurre por el aplastamiento de los piojos, penetrando la espiroqueta a través de escoriaciones de la piel, conjuntiva y mucosa oral.
- **Fiebre de las trincheras:** Causada por *Rickettsia quintana*, provoca fiebre severa con erupciones. Su transmisión es similar al primer caso, aunque en años recientes no se han reportado nuevos casos.

Epidemiología.

El Phthirus pubis, conocido como piojo del pubis o ladilla, tiene una distribución mundial. Este ectoparásito hematófago se encuentra en todas las regiones del mundo, afectando a personas de diferentes edades y condiciones socioeconómicas. La infestación por ladillas es común en áreas urbanas y rurales, y no está limitada a ninguna región geográfica específica¹. Los factores de riesgo para la infestación por Phthirus pubis incluyen:

Contacto Sexual: La transmisión más común es a través del contacto sexual, ya que los piojos del pubis se adhieren al vello púbico durante la actividad sexual.

Compartir Artículos Personales: Compartir ropa, sábanas, toallas o prendas con una persona infestada puede llevar a la transmisión de los piojos.

Múltiples Parejas Sexuales: Las personas con múltiples parejas sexuales tienen un mayor riesgo de infestación debido al aumento de la exposición.

Higiene Personal: Aunque la higiene personal no es un factor determinante, la falta de higiene puede facilitar la propagación de los piojos (Fundación io , 2020).

Tratamiento.

El tratamiento de la infestación por **Phthirus pubis** incluye el uso de medicamentos tópicos y medidas de higiene para eliminar los piojos y prevenir la reinfestación. Aquí tienes algunas opciones:

Tratamiento.

Normas generales de tratamiento:

- Aplicar insecticidas directamente sobre las personas o la ropa.
- Tratar simultáneamente a todas las personas en contacto.
- Repetir el tratamiento a los 7 a 10 días, ya que los insecticidas no afectan a los huevos.
- Tener en cuenta que el DDT ha causado cepas resistentes.
- Se recomienda usar lindano o gamexano al 1% en polvo, champú, emulsión o loción.

Para *Pediculus humanus* var. *vestimentis*, usar gamexano o lindano en polvo para tratar la ropa, ropa interior y las costuras. En casos de alta prevalencia, aplicar a toda la comunidad expuesta. En casos aislados, hervir o esterilizar la ropa y realizar un baño previo y corte de pelo.

Para *Pediculus humanus* var. *capitis*, usar lociones o emulsiones de lindano al 1% o champú al 20%. Aplicar bien en el cuero cabelludo y, si hay lesiones o cabello muy sucio, recortarlo o rasurarlo antes de aplicar el tratamiento. Evitar lavar la cabeza durante 4 a 5 días y usar peines finos para eliminar los huevos. Repetir el tratamiento a los 7 a 10 días.

Para *Phthirus pubis*, realizar un baño con agua jabonosa para remover los huevos, luego aplicar gamexano al 1% en forma de emulsión o loción durante 5 a 7 días consecutivos. En pestañas y cejas, usar glicerina y eliminar los parásitos con pinzas o recortando los pelos afectados.

El tratamiento de la infestación por *Phthirus pubis* incluye el uso de medicamentos tópicos y medidas de higiene para eliminar los piojos y prevenir la reinfestación. Aquí tienes algunas opciones:

- **Permetrina:** Es un pediculicida de primera línea que se aplica en la zona afectada y se deja actuar durante 10 minutos antes de enjuagar. Es eficaz contra piojos y liendres.
- **Malatión:** Es un pediculicida organofosforado que se aplica en la zona afectada y se deja actuar durante 8-12 horas antes de enjuagar. Es eficaz contra piojos y liendres.
- **Ivermectina:** Disponible en forma oral. La ivermectina se administra en una dosis única y puede repetirse después de 7-10 días si es necesario.

Medidas de prevención y control.

Para prevenir y controlar la infestación por *Phthirus pubis*, es esencial evitar el contacto sexual con personas infestadas y no compartir artículos personales como ropa, sábanas o toallas. Mantener una buena higiene personal y lavar la ropa y ropa de cama a altas temperaturas regularmente ayuda a eliminar los piojos y sus huevos. En caso de una infestación activa, se recomienda usar pediculicidas tópicos como permetrina y malatión, y seguir las indicaciones para eliminar piojos y liendres. Además, es fundamental revisar y tratar a todas las personas que han estado en contacto cercano con la persona infestada para prevenir la reinfestación.

3.3.3 Sarcoptes scabiei (Sarna).

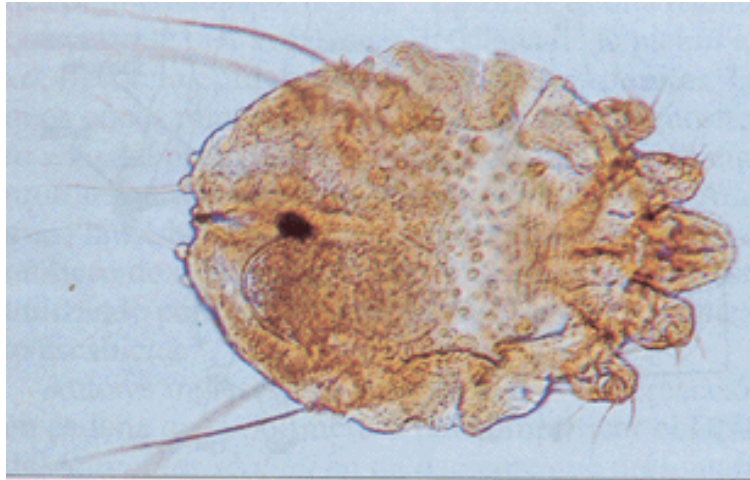
Entre los ácaros específicos para el ser humano, el *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* es el responsable de la sarna humana, también conocida como escabiosis. Este ectoparásito es exclusivo y permanente de la capa córnea de la piel humana y rara vez afecta a los animales.

Morfología.

La hembra mide entre 300 y 350 μm , mientras que el macho mide entre 150 y 200 μm . Tienen una forma globulosa u ovalada con un capítulo o rostro prominente. Su cuerpo está aplanado dorsalmente, pero la superficie dorsal de la hembra está cubierta por cerdas quitinosas rígidas que se dirigen hacia atrás. Tienen cuatro pares de patas: dos pares anteriores con pequeñas ventosas y dos pares posteriores con largos filamentos. Su reproducción se realiza a partir de huevos y el desarrollo sigue una metamorfosis gradual o incompleta (Campillos & Causín, 2002).

El *Sarcoptes scabiei* es un ácaro parásito microscópico que se distingue por su cuerpo globoso y aplanado, de color blanco grisáceo y con una longitud de 0.3 a 0.5 mm. Este ácaro posee cuatro pares de patas cortas y robustas, con ventosas en los dos primeros pares que le permiten adherirse firmemente a la piel del huésped. Además, su superficie dorsal está cubierta de escamas triangulares y espinas que facilitan su anclaje en la piel. Las hembras son generalmente más grandes que los machos, y su capacidad para excavar túneles en la epidermis humana para depositar huevos es una característica distintiva que causa la intensa picazón asociada con la sarna (Campillos & Causín, 2002).

Figura 83



Descripción: Ampliación de *Sarcoptes scabiei* (Campillos & Causín, 2002).

Ciclo Evolutivo.

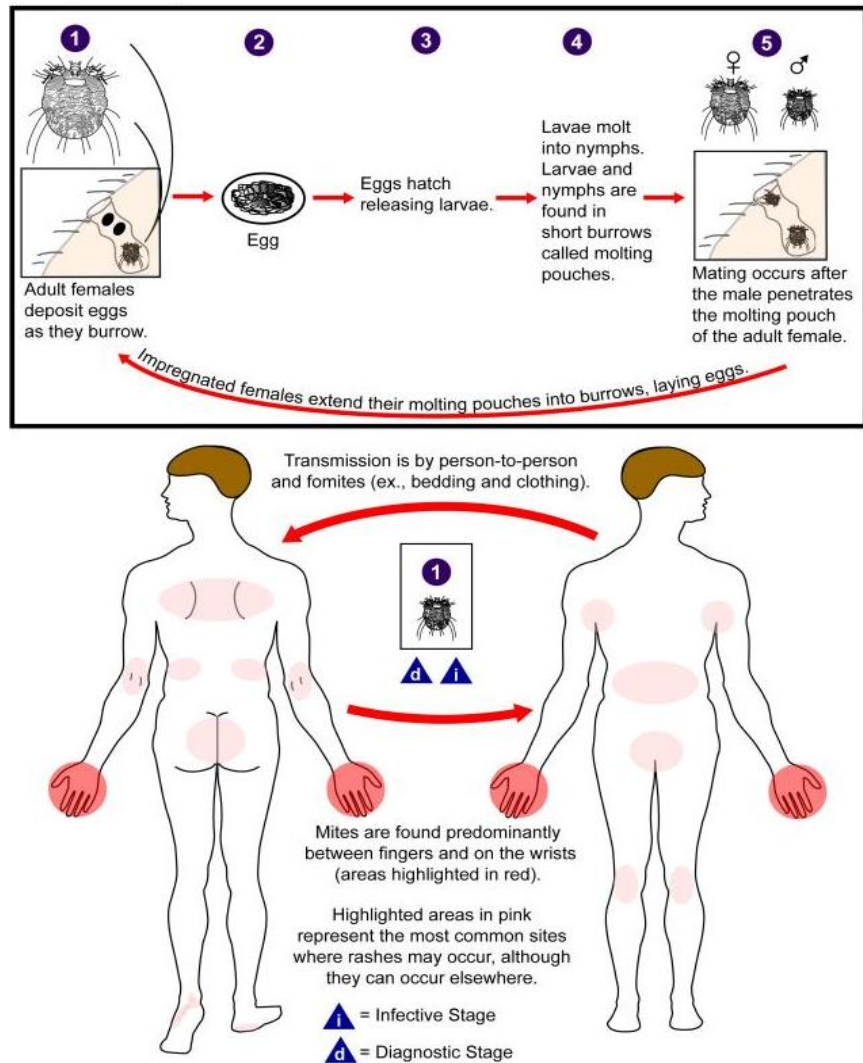
El ciclo de vida del ácaro ocurre en el huésped humano en un período de una a tres semanas, desde el huevo hasta el estado adulto. La hembra fecundada cava un túnel en la capa córnea de la piel donde deposita sus huevos, que son ovoides y miden entre 150 y 180 μm . Ella pone entre tres y cinco huevos diarios durante 30 a 45 días y no puede abandonar el túnel debido a sus cerdas rígidas, muriendo allí tras completar la postura de huevos (Campillos & Causín, 2002).

Para excavar el túnel, la hembra regurgita fluidos digestivos que ablandan el material córneo, que luego desmenuza y consume. Los huevos y las heces del parásito quedan en el túnel. Después de ser eliminados los huevos, emergen ninfas hexápodas en tres a ocho días, que se desarrollan en la superficie de la piel y pasan por dos etapas ninfales antes de convertirse en adultos en 12 a 16 días (Campillos & Causín, 2002).

Poblaciones de Ácaros: En el huésped parasitado se encuentran dos poblaciones de ácaros:

- **Población superficial:** Incluye machos, ninfas y hembras adultas no fecundadas. Esta población es responsable de la transmisión de la enfermedad mediante el contacto directo entre personas parasitadas y no infectadas.
- **Población profunda:** Compuesta por hembras fecundadas dentro de los túneles en la capa córnea, es la principal responsable de los síntomas y daños asociados a la sarna.

Figura 84



Descripción: Ciclo de vida del *Sarcoptes scabiei* (Campillos & Causín, 2002).

Presentación Clínica.

El período de incubación de la sarna es de 5 a 15 días. El síntoma principal es el prurito intenso que empeora durante la noche, llevando al individuo a rascarse con fuerza. La sarna se transmite principalmente a través del contacto directo, como al compartir la cama o durante relaciones sexuales. El ácaro tiene una capacidad limitada para sobrevivir en el entorno, no más de 48 horas en ropa o sábanas.

Las lesiones son causadas por los túneles en la capa córnea y la reacción del huésped a los fluidos digestivos del parásito. La piel se engrosa (hiperqueratosis), hay aumento en el número y profundidad de las papilas dérmicas (acantosis), e infiltración de polimorfonucleares, eosinófilos y plasmocitos, resultando en una piel seca y áspera.

Tipos de Lesiones:

- **Lesiones directas:** Representadas por los surcos acarinos, que son túneles labrados por las hembras fecundadas. Se presentan como trazos lineales de hasta 1.5 cm de largo, delgados y elevados, de color amarillento y con una pequeña vesícula transparente llamada vesícula perlada de Bazin en su extremo. Estos surcos se encuentran principalmente en los espacios interdigitales, pliegues de la muñeca, axilas, surco submamario y región genital.
- **Lesiones indirectas:** Resultan de la sensibilización a los productos del parásito. Se manifiestan como prurigo acarino, una erupción de máculo-pápulas microfoliculares que aparece inicialmente cerca de los surcos y se extiende a otras áreas del cuerpo como codos, cintura, glúteos y cara posterior de rodillas y tobillos, respetando la cara y las superficies palmar y plantar, excepto en lactantes.

El surco acarino y el prurigo pueden infectarse por rascado, provocando piodermitis, eczema o impétigo. La infección por *Streptococcus pyogenes* puede llevar a secuelas como glomerulonefritis.



Descripción: Lesiones en la piel causadas por *Sarcoptes scabiei* (Campillos & Causín, 2002).

Diagnóstico.

- **Presuntivo:** Basado en las lesiones, el intenso prurito nocturno, la ubicación de las lesiones y la presencia de síntomas similares en familiares.
- **Definitivo:** Exploración de la vesícula perlada con un bisturí para encontrar la hembra adulta o sus huevos. También se puede utilizar un test con porta-objetos para raspar la piel y observar el material bajo el microscopio.

Tratamiento.

Existen varios medicamentos para tratar la escabiosis, siendo la aplicación tópica la más eficaz. La elección del tratamiento depende de factores como la edad del paciente, su estado inmunológico, la presencia de excoriaciones, el costo del medicamento, su eficacia y posible toxicidad. Generalmente se utiliza una emulsión de gamexano o lindano al 1%. Para menores de dos años se recomienda crema de azufre, ya que el gamexano puede provocar convulsiones. También se usan pomadas como tiabendazol al 5% o crotamitón. Durante el tratamiento, el paciente puede bañarse diariamente y luego aplicar el producto.

Medidas generales:

- Cambiar y hervir toda la ropa personal y sábanas antes de iniciar el tratamiento.
- Tratar a todos los miembros del grupo familiar simultáneamente.

- Antes de aplicar el medicamento, es recomendable tomar un baño con agua caliente y jabón, evitando el uso de jabones desinfectantes o soluciones antisépticas.
- Aplicar el medicamento en la piel limpia y seca, desde el mentón hacia abajo, cubriendo toda la superficie corporal, incluyendo la zona genital, excepto vulva y ano. En lactantes, solo en el cuero cabelludo si hay surcos.
- Evitar bañarse o cambiarse la ropa interior durante cuatro días.
- Mantener las uñas cortas, limpias y sin esmaltes, y aplicar el medicamento en ellas.

Epidemiología.

El *Sarcoptes scabiei*, causante de la sarna, tiene una distribución mundial y afecta a personas de todas las edades y condiciones socioeconómicas. Sin embargo, es más prevalente en regiones tropicales y subtropicales con climas cálidos y en áreas con alta densidad de población y condiciones de vida precarias. Se estima que, en cualquier momento, hay aproximadamente 200 millones de personas en el mundo afectadas por la sarna (Fundación io , 2020)

Los factores de riesgo para la infestación por *Sarcoptes scabiei* incluyen vivir en condiciones de hacinamiento, como refugios, campamentos de refugiados y situaciones de guerra, donde la proximidad constante con otras personas facilita la propagación del ácaro. Además, la pobreza y la falta de acceso a instalaciones de higiene adecuadas aumentan significativamente el riesgo de infestación. La falta de higiene personal también contribuye a la propagación de los ácaros. La transmisión generalmente ocurre a través del contacto directo y prolongado de piel con piel con una persona infestada, lo que hace que quienes viven en entornos donde el contacto cercano es común estén en mayor riesgo (Fundación io , 2020).

3.3.5 Demodex folliculorum (Demodicosis).

Nombre Científico y Común.

- **Nombre Científico:** *Demodex folliculorum*
- **Nombre Común:** Ácaro de los folículos pilosos

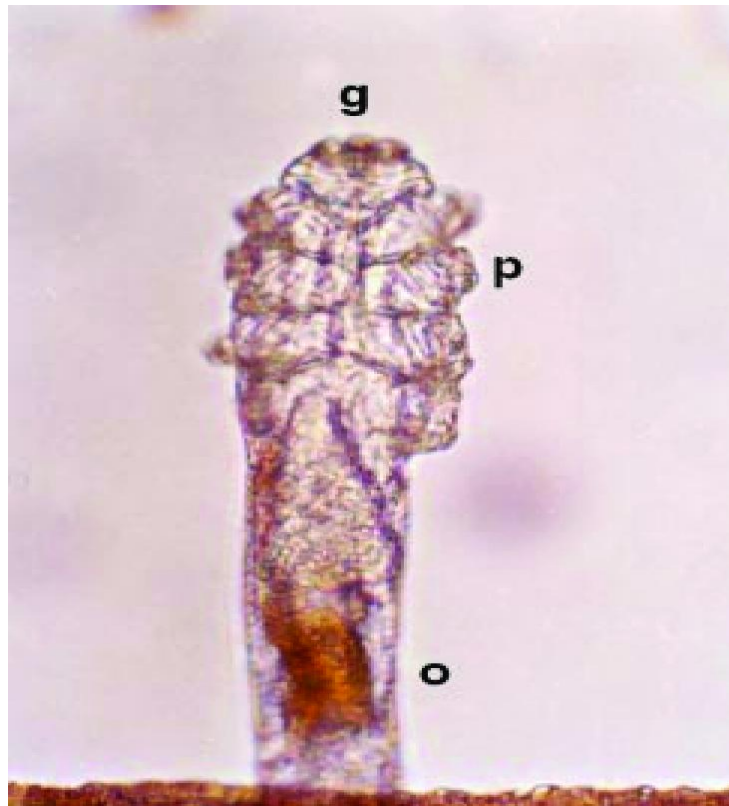
Morfología.

Demodex folliculorum es un ácaro microscópico que mide entre 0.3 y 0.4 mm de longitud. Su cuerpo es alargado y vermiforme, adaptado para vivir dentro de los folículos pilosos. Los adultos tienen cuatro pares de patas cortas y robustas, mientras que las larvas y ninfas tienen solo tres pares. La cabeza (gnatosoma) es pequeña y redondeada, con piezas bucales adaptadas para perforar la piel y succionar secreciones sebáceas. El cuerpo (idiosoma) está dividido en tres secciones principales: gnatosoma, podosoma (donde se encuentran las patas) y opistosoma (cola). Estos ácaros tienen un intestino y un ano rudimentarios. (Cruz, 2024).

Características Distintivas de Demodex folliculorum.

Demodex folliculorum se distingue por su forma alargada y vermiforme, con patas cortas y robustas que le permiten adherirse firmemente a los folículos pilosos. Vive cabeza abajo en los folículos, alimentándose de secreciones sebáceas y células muertas de la piel. Cada hembra puede poner hasta 25 huevos en un solo folículo, y las crías se aferran firmemente al pelo mientras crecen. Los ácaros adultos copulan en la parte superior del folículo piloso y luego buscan nuevos folículos para poner sus huevos. Este ciclo de vida dura entre 14 y 18 días (Cruz, 2024).

Figura 86



Descripción: Microfotografía de *Demodex folliculorum* (Cruz, 2024).

Ciclo de Vida.

El ciclo de vida de *Demodex folliculorum* incluye cuatro etapas: huevo, larva, ninfa y adulto. Este ciclo ocurre completamente dentro de los folículos pilosos y glándulas sebáceas de su huésped.

- **Huevo:** Las hembras depositan sus huevos microscópicos dentro de los folículos pilosos. Estos huevos son ovalados y se adhieren firmemente al interior del folículo. El período de incubación dura alrededor de 3 a 4 días antes de que emerjan las larvas.
- **Larva:** Las larvas que emergen de los huevos tienen tres pares de patas y un cuerpo corto y redondeado. Se alimentan de las células de la piel y las secreciones sebáceas dentro del folículo. Esta etapa larval dura aproximadamente 2 a 3 días.
- **Ninfa:** Las larvas mudan a ninfas, que tienen cuatro pares de patas y comienzan a desarrollar una forma más alargada. Durante esta etapa, las ninfas pasan por dos mudas adicionales antes de convertirse en adultos. El período ninfa dura alrededor de 3 a 4 días.

- **Adulto:** Los ácaros adultos tienen un cuerpo alargado y vermiforme con cuatro pares de patas cortas y robustas. Los adultos copulan en la parte superior del folículo piloso, y las hembras fertilizadas regresan al interior del folículo para poner huevos. Los adultos viven entre 14 y 18 días.

En total, el ciclo de vida completo de **Demodex folliculorum** dura aproximadamente de 14 a 18 días, dependiendo de las condiciones ambientales y del huésped.

Figura 87



Descripción: Ciclo de vida de *Demodex folliculorum* (Cruz, 2024).

Epidemiología.

Distribución Geográfica de *Demodex folliculorum*

Demodex folliculorum se encuentra en todo el mundo y afecta a personas de todas las edades y etnias. Su prevalencia es casi universal en adultos mayores, y estudios han demostrado que más del 80% de las personas mayores de 60 años albergan estos ácaros en su piel. Aunque es menos común en niños, se ha encontrado en personas de todas las edades. No hay una región geográfica específica donde *Demodex folliculorum* sea más prevalente, ya que estos ácaros son comensales normales de la piel humana y su presencia está estrechamente relacionada con la densidad de las glándulas sebáceas y los folículos pilosos (Galvis & Tello, 2011).

Características Distintivas de *Demodex folliculorum*

Demodex folliculorum se distingue por su cuerpo alargado y vermiforme, que mide entre 0.3 y 0.4 mm de longitud. Posee cuatro pares de patas cortas y robustas situadas en la parte anterior del cuerpo, que le permiten adherirse firmemente a los folículos pilosos. Su cabeza

es pequeña y redondeada, con piezas bucales adaptadas para perforar la piel y succionar secreciones sebáceas. Este ácaro vive cabeza abajo en los folículos pilosos, alimentándose de las células muertas de la piel y el sebo. Una característica distintiva es su capacidad para poner huevos dentro de los folículos pilosos, lo que contribuye a su ciclo de vida y a la perpetuación de la infestación (Galvis & Tello, 2011).

Patogenia.

Demodex folliculorum es un ácaro comensal que habita en los folículos pilosos y glándulas sebáceas de la piel humana. En condiciones normales, estos ácaros no causan problemas significativos. Sin embargo, cuando hay una proliferación excesiva, pueden desencadenar una respuesta inflamatoria en la piel. La patogenia de la demodicosis se relaciona con la obstrucción de los folículos pilosos y glándulas sebáceas, lo que provoca inflamación y daño tisular (Galvis & Tello, 2011).

Mecanismo de Infección.

Demodex folliculorum se transmite principalmente a través del contacto directo de piel con piel. Los ácaros se adhieren a los folículos pilosos y se alimentan de las secreciones sebáceas y células muertas de la piel. La infestación puede aumentar en condiciones de inmunosupresión, estrés, y en personas con piel grasa. Los ácaros se reproducen dentro de los folículos, y las hembras depositan sus huevos, lo que perpetúa el ciclo de vida del parásito (Galvis & Tello, 2011).

Efectos en los Huéspedes.

La infestación por *Demodex folliculorum* puede causar una variedad de efectos en los huéspedes, incluyendo blefaritis crónica, rosácea, dermatitis seborreica y otras afecciones cutáneas. Los síntomas comunes incluyen picazón, enrojecimiento, inflamación y descamación de la piel. En casos severos, la infestación puede llevar a la pérdida de pestañas y daño ocular. La presencia de estos ácaros también puede exacerbar condiciones preexistentes de la piel (Galvis & Tello, 2011).

Cuadro Clínico.

La infestación por *Demodex folliculorum* puede presentar varios síntomas y signos característicos. Los síntomas comunes incluyen picazón intensa, especialmente en la cara, enrojecimiento, sensación de ardor y piel escamosa. La piel puede sentirse áspera, como papel de lija, y puede haber una mayor sensibilidad cutánea. En algunos casos, se pueden

observar pústulas que se asemejan a granos o acné. Las personas con infestaciones severas pueden notar una apariencia de escamas alrededor de los folículos pilosos y una sensación de piel tirante (Giorgi, 2021).

Complicaciones de *Demodex folliculorum*

Las complicaciones de la infestación por ***Demodex folliculorum*** pueden incluir el desarrollo de demodicosis, una condición en la que la proliferación excesiva de ácaros causa inflamación y daño cutáneo. La demodicosis puede exacerbar otras afecciones dermatológicas preexistentes, como la rosácea, provocando brotes más severos y persistentes. Además, la infestación puede llevar a infecciones bacterianas secundarias debido al rascado constante y la irritación de la piel. En casos graves, la inflamación crónica puede causar cicatrices y cambios permanentes en la textura de la piel (Giorgi, 2021).

Figura 88



Descripción: *Demodex* que vive en la piel y provoca inflamación ocular (Giorgi, 2021).

Diagnóstico.

Métodos de Laboratorio

El diagnóstico de *Demodex folliculorum* se basa principalmente en la observación directa de los ácaros en muestras de piel o pestañas. Los métodos de laboratorio incluyen:

- **Examen Microscópico Directo:** Se extraen varias pestañas o se realiza un raspado de la piel afectada. Las muestras se colocan en un portaobjetos con una gota de aceite mineral o xilol y se observan al microscopio (10X y 40X) para identificar los ácaros.
- **Técnica de Cinta Adhesiva:** Se utiliza una cinta adhesiva transparente para recoger muestras de la piel afectada. La cinta se adhiere a un portaobjetos y se examina al microscopio para detectar la presencia de ácaros (Giorgi, 2021).

Técnicas de Imagen.

No se utilizan técnicas de imagen avanzadas como radiografías, tomografías o resonancias magnéticas para el diagnóstico de **Demodex folliculorum**. Sin embargo, se pueden emplear técnicas de imagen dermatológica como:

- **Dermatoscopia:** Utiliza un dermatoscopio para observar la piel y los folículos pilosos en busca de signos de infestación por ácaros. Esta técnica permite visualizar estructuras cutáneas en detalle y puede ayudar en el diagnóstico clínico.
- **Microscopía Confocal:** Una técnica avanzada que permite obtener imágenes detalladas de la piel en vivo, facilitando la identificación de ácaros en los folículos pilosos (Giorgi, 2021).

Tratamiento.

El tratamiento de la infestación por *Demodex folliculorum* incluye el uso de medicamentos tópicos y medidas de higiene para controlar la proliferación de los ácaros y aliviar los síntomas.

Tratamiento Farmacológico

- **Aceite de Árbol de Té:** El aceite de árbol de té y su componente activo, el terpinen-4-ol, son efectivos para eliminar los ácaros. Se recomienda aplicar una solución diluida de aceite de árbol de té en los párpados y pestañas bajo la supervisión de un profesional de la salud.
- **Ivermectina:** Disponible en forma tópica y oral. La ivermectina tópica se aplica en la piel afectada, mientras que la ivermectina oral se administra en una dosis única y puede repetirse si es necesario.

- **Metronidazol:** Un gel o crema tópica que se aplica en la piel afectada para reducir la inflamación y controlar la proliferación de los ácaros.

Medidas de Higiene

- **Limpieza de Párpados:** Limpiar los párpados y pestañas diariamente con toallitas especiales o soluciones limpiadoras para eliminar los ácaros y sus desechos.
- **Evitar el Uso de Maquillaje:** Durante el tratamiento, es recomendable evitar el uso de maquillaje en los ojos para prevenir la reinfestación y permitir una limpieza adecuada.

Prevención y Control.

Para prevenir la infestación por *Demodex folliculorum*, es fundamental mantener una buena higiene personal y cuidar adecuadamente la piel. Se recomienda lavar la cara y las áreas propensas a la infestación con un limpiador suave dos veces al día para eliminar el exceso de sebo y células muertas de la piel. Evitar el uso excesivo de productos cosméticos que obstruyan los poros y elegir aquellos que sean no comedogénicos. Además, tratar y controlar afecciones de la piel como la rosácea y la dermatitis seborreica ayuda a reducir la proliferación de ácaros (Soler, 2018).

En caso de una infestación activa, el control de *Demodex folliculorum* incluye el uso de tratamientos farmacológicos y medidas de higiene específicas. Aplicar medicamentos tópicos como el aceite de árbol de té, ivermectina o metronidazol en las áreas afectadas bajo la supervisión de un profesional de la salud. Limpiar los párpados y pestañas diariamente con toallitas especiales o soluciones limpiadoras para eliminar los ácaros y sus desechos. Durante el tratamiento, es aconsejable evitar el uso de maquillaje en los ojos para prevenir la reinfestación y permitir una limpieza adecuada (Soler, 2018).

3.3.6 Tunga penetrans (Tungiasis)

Nombre Científico y Común:

- **Nombre Científico:** *Tunga penetrans*
- **Nombre Común:** Tungiasis o “pico de arena”

Morfología.

Descripción Microscópica de Tunga penetrans.

Tunga penetrans, también conocida como pulga de arena o nigua, es una pulga pequeña que mide aproximadamente 1-1.2 mm de longitud. Bajo el microscopio, se observa que su cuerpo está dividido en tres partes principales: cabeza, tórax y abdomen. La cabeza es pequeña y presenta palpos maxilares y labiales provistos de espinas, lo que facilita la invasión al tejido del huésped. El tórax tiene tres segmentos y el abdomen está subdividido en siete segmentos bien definidos. La hembra fecundada penetra en la piel del huésped, donde su abdomen se ingurgita y aumenta de tamaño hasta alcanzar 5-10 veces su tamaño original (El Litoral, 2007).

Características Distintivas de Tunga penetrans.

Tunga penetrans se distingue por su capacidad para penetrar en la piel del huésped y causar una nodulación característica. La hembra fecundada se entierra en la piel, dejando solo el extremo posterior expuesto para la respiración. Durante su estancia en la piel, expulsa entre 150 y 200 huevos durante un período de siete a diez días antes de morir. Este comportamiento de enterramiento y la capacidad de aumentar significativamente su tamaño son características distintivas de esta especie (El Litoral, 2007).

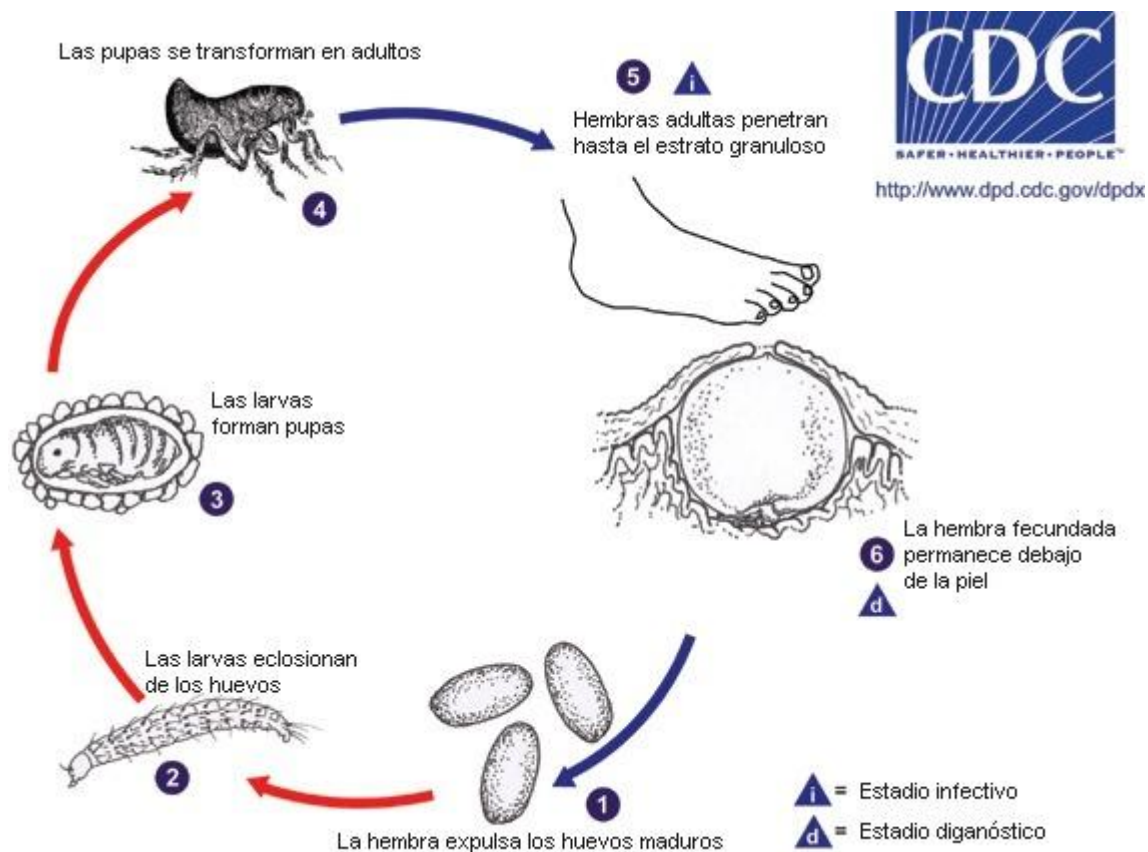
Ciclo de Vida.

El ciclo de vida de *Tunga penetrans* comprende varias etapas y se desarrolla en el suelo y en el huésped:

- **Huevo:** Las hembras fecundadas de *Tunga penetrans* depositan sus huevos en el suelo. Cada hembra puede poner entre 150 y 200 huevos en un período de unos pocos días. Los huevos eclosionan en 3 a 4 días, dependiendo de las condiciones ambientales.
- **Larva:** Las larvas emergen de los huevos y pasan por dos estadios larvales. Estas larvas se alimentan de materia orgánica en el suelo y mudan a la etapa de pupa después de unos pocos días.

- **Pupa:** La etapa de pupa dura aproximadamente una semana. Durante esta fase, las larvas se transforman en adultos en un capullo en el suelo.
- **Adulto:** Los adultos emergen del capullo y buscan un huésped para alimentarse. Las hembras fecundadas penetran en la piel del huésped, generalmente en los pies, y comienzan a alimentarse de sangre. A medida que se alimentan, aumentan de tamaño y depositan huevos en el suelo, reiniciando el ciclo (Fathi, 2021).

Figura 89



Descripción: Ciclo de vida de *Tunga penetrans* (Fathi, 2021).

Epidemiología.

Tunga penetrans se encuentra en regiones tropicales y subtropicales del Caribe, Sudamérica y África Subsahariana. Esta pulga es especialmente prevalente en áreas rurales y comunidades empobrecidas donde las condiciones de vida son precarias. La tungiasis, la enfermedad causada por este parásito afecta principalmente a personas que viven en suelos arenosos y secos, como playas remotas y comunidades rurales (Fathi, 2021).

Los factores de riesgo para la infestación por *Tunga penetrans* incluyen caminar descalzo en suelos contaminados, lo que facilita la penetración de las pulgas en la piel. La falta de acceso a instalaciones de higiene adecuadas y vivir en condiciones de hacinamiento también aumentan el riesgo de infestación. Las personas que viven en áreas rurales, comunidades indígenas y barrios marginales de las grandes ciudades son las más afectadas. Además, los niños de 5 a 14 años, las personas mayores y aquellas con discapacidades son grupos de mayor riesgo (Fathi, 2021).

Patogenia.

Tunga penetrans es una pulga que causa la tungiasis al penetrar en la piel del huésped, generalmente en los pies. La hembra fecundada se entierra en la epidermis, donde su abdomen se ingurgita y aumenta de tamaño mientras se alimenta de sangre. Este proceso provoca una respuesta inflamatoria local, que se manifiesta como dolor, picazón e hinchazón en el sitio de penetración (Fathi, 2021).

La infección por *Tunga penetrans* ocurre cuando las personas caminan descalzas sobre suelos contaminados con pulgas. La hembra fecundada penetra en la piel del huésped, generalmente en áreas como los pies, donde encuentra un canal sanguíneo para alimentarse. Durante su estancia en la piel, la pulga expulsa entre 150 y 200 huevos al ambiente, perpetuando el ciclo de vida del parásito (Fathi, 2021).

La infestación por *Tunga penetrans* puede causar una serie de efectos en los huéspedes, incluyendo dolor intenso, picazón y formación de nódulos negruzcos en el sitio de penetración. La inflamación y el rascado constante pueden llevar a infecciones bacterianas secundarias. En casos severos, la tungiasis puede causar dificultad para caminar y realizar actividades diarias, así como deformidades permanentes en la piel afectada (Fathi, 2021).

Cuadro Clínico.

La infestación por *Tunga penetrans* se caracteriza por varios síntomas y signos distintivos. Inicialmente, se presenta un picor intenso en el lugar de penetración de la pulga, seguido de dolor y malestar a medida que la pulga excava más profundamente en la piel. La zona afectada se vuelve roja e hinchada, y se pueden observar nódulos blanquecinos con un punto negro central, que corresponde al abdomen de la pulga. En casos avanzados, la lesión puede evolucionar hasta convertirse en una úlcera, y se pueden observar infecciones bacterianas secundarias debido al rascado y la mala higiene (Del Barrio & Kam, 2013).

Figura 90



Descripción: *Picadura de Tunga penetrans* (Del Barrio & Kam, 2013).

Complicaciones de Tunga penetrans.

Las complicaciones de la tungiasis pueden ser graves si no se trata adecuadamente. Las infecciones bacterianas secundarias, como la celulitis, abscesos, osteomielitis, tromboflebitis y linfangitis, son comunes debido al rascado constante y la irritación de la piel. En casos severos, la tungiasis puede llevar a sepsis y, en raras ocasiones, a la muerte. Además, las infestaciones crónicas pueden causar deformidades permanentes en el área afectada, dificultando la movilidad y las actividades diarias (Del Barrio & Kam, 2013).

Diagnóstico.

Métodos de Laboratorio para Diagnosticar Tungiasis.

El diagnóstico de *Tunga penetrans* se basa principalmente en la observación clínica y la identificación de las características típicas de la lesión. Sin embargo, los métodos de laboratorio pueden incluir:

- **Examen Microscópico Directo:** Se realiza un raspado de la piel afectada o se extrae la pulga incrustada. Las muestras se colocan en un portaobjetos y se observan al microscopio para identificar la pulga y sus huevos.
- **Histopatología:** Se puede realizar una biopsia de la piel afectada para examinar la estructura de la pulga y los cambios inflamatorios en el tejido.

Técnicas de Imagen para Diagnosticar Tungiasis.

No se utilizan técnicas de imagen avanzadas como radiografías, tomografías o resonancias magnéticas para el diagnóstico de *Tunga penetrans*. Sin embargo, se pueden emplear técnicas de imagen dermatológica como:

- **Dermatoscopia:** Utiliza un dermatoscopio para observar la piel y las lesiones en detalle. Esta técnica permite visualizar la pulga incrustada y las características típicas de la lesión, como el punto negro central y el halo blanco que rodea la pulga.

Tratamiento.

Extracción de la Pulga: La pulga debe ser extraída cuidadosamente con una aguja estéril o un bisturí, asegurándose de no romper el cuerpo de la pulga para evitar infecciones secundarias. Es importante realizar la extracción en condiciones higiénicas para prevenir complicaciones.

Antisépticos y Antibióticos: Después de la extracción, se debe limpiar la herida con un antiséptico para prevenir infecciones. En caso de infecciones bacterianas secundarias, se pueden prescribir antibióticos tópicos o sistémicos.

Tratamiento del Dolor y la Inflamación: Se pueden utilizar analgésicos y antiinflamatorios para aliviar el dolor y la inflamación en el sitio de la lesión.

Medidas de Higiene: Mantener una buena higiene personal y lavar la zona afectada con agua y jabón regularmente para prevenir infecciones.

Uso de Calzado: Para prevenir futuras infestaciones, es fundamental usar calzado adecuado al caminar en áreas donde la pulga es endémica (Del Barrio & Kam, 2013).

Prevención y Control.

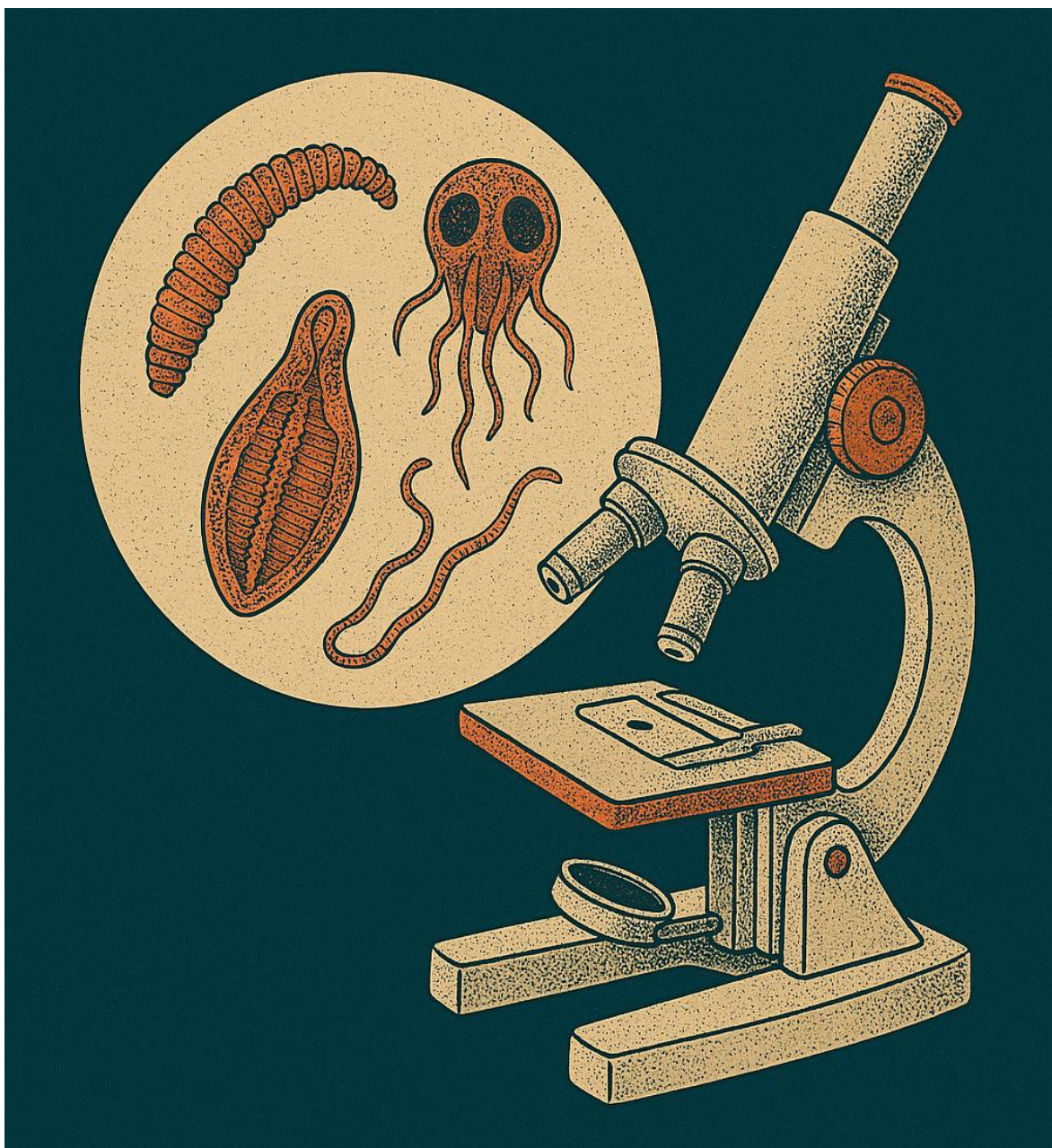
Medidas Preventivas para *Tunga penetrans*.

Para prevenir la infestación por *Tunga penetrans*, es fundamental mantener una buena higiene personal y tomar precauciones al caminar en áreas endémicas. Siempre se debe usar zapatos cerrados al caminar en áreas donde la pulga es endémica, como playas remotas y zonas rurales. Además, es importante lavar los pies y las zonas expuestas regularmente con agua y jabón para eliminar cualquier pulga que pueda haber entrado en contacto con la piel. Mantener las áreas de descanso y vivienda limpias, y evitar acumular basura y restos orgánicos que puedan atraer a las pulgas, también son medidas efectivas para prevenir la infestación.

Medidas de Control para Tunga penetrans

En caso de una infestación activa, el control de *Tunga penetrans* incluye la eliminación de la pulga incrustada y el manejo de los síntomas. La pulga debe ser extraída cuidadosamente con una aguja estéril o un bisturí por un profesional de la salud para evitar romper el cuerpo de la pulga y prevenir infecciones secundarias. Después de la extracción, es importante limpiar la herida con un antiséptico y, en caso de infecciones bacterianas secundarias, prescribir antibióticos tópicos o sistémicos. También se pueden utilizar analgésicos y antiinflamatorios para aliviar el dolor y la inflamación en el sitio de la lesión. La educación y la conciencia en la comunidad sobre las medidas preventivas y el manejo adecuado de la tungiasis son fundamentales para reducir la incidencia de infestaciones.

Sección IV: Actividades Practicas



1. Microscopía y Diagnóstico.

Preparación de Muestras:

- **Recolección de Muestras:** Las muestras para diagnóstico parasitológico pueden incluir heces, sangre, líquido cefalorraquídeo, biopsias de piel, o muestras de secreciones.
- **Preparación de Muestras:**

- **Heces:** Se utilizan técnicas de concentración como el método de flotación con sulfato de zinc o el método de sedimentación.
- **Sangre:** Se preparan frotis sanguíneos y se tiñen para la identificación de parásitos en sangre, como *Plasmodium* spp. en la malaria.
- **Líquido Cefalorraquídeo:** Se examina bajo microscopio después de centrifugar para concentrar posibles parásitos como *Naegleria fowleri* (Jimenez, 2015)

Identificación de Parásitos Bajo el Microscopio:

- **Tinción:** Usualmente se aplican tinciones específicas como Giemsa, Wright, o Ziehl-Neelsen para resaltar características de parásitos.
- **Observación:** Se identifican características morfológicas como formas, tamaños, estructuras internas y la presencia de formas reproductivas (huevos, quistes, trofozoitos) (Petri, 2022)

2. Estudios de Casos Clínicos.

Análisis y Discusión de Casos Clínicos:

- **Descripción del Caso:** Incluye la historia clínica del paciente, síntomas, exposición a riesgos, y resultados de pruebas iniciales.
- **Discusión:** Analiza la correlación entre los síntomas del paciente y el parásito sospechoso, considerando cómo la presentación clínica se alinea con la patogenia conocida del parásito.

Diagnóstico Diferencial:

- **Comparación de Síntomas:** Se compara la presentación clínica del paciente con otras infecciones parasitarias y no parasitarias que pueden presentar síntomas similares.
- **Confirmación del Diagnóstico:** Se utilizan pruebas adicionales para confirmar la presencia del parásito específico y descartar otros diagnósticos.

Técnicas de Laboratorio

Pruebas Serológicas:

- **ELISA (Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas):** Detecta anticuerpos específicos o antígenos del parásito en sangre. Es necesario confirmar un resultado de PDR con una prueba confirmatoria, como ELISA. Aunque se ha visto que el

desempeño de las PDR es variable, hay estudios donde se reporta una concordancia de 98% entre PDR y ELISA (Rina Girard de Kaminsky, 2014)

- **Western Blot:** Identifica proteínas específicas asociadas a infecciones parasitarias.

Técnicas de Imagen:

- **Ultrasonido y Tomografía Computarizada (TC):** Utilizados para visualizar lesiones internas y la localización de quistes o masas parasitarias.
- **Resonancia Magnética (RM):** Empleada para evaluar la extensión de la infección en tejidos blandos y en el sistema nervioso central.

3. Simulación de Tratamientos

Planificación y Administración de Tratamientos:

- **Elección de Medicamentos:** Basada en el parásito específico, la fase del ciclo de vida del parásito, y la gravedad de la infección. Por ejemplo, la ivermectina para *Strongyloides stercoralis* o la mebendazol para *Ascaris lumbricoides*.
- **Dosis y Duración:** Se establecen regímenes de dosis y duración del tratamiento según las directrices clínicas y la respuesta del paciente al tratamiento (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Prevención y control

Implementación de medidas preventivas:

- **Higiene y educación:** Promoción de prácticas de higiene personal como el lavado de manos y la protección contra vectores (mosquiteros, repelentes).
- **Control de vectores:** Aplicación de insecticidas y medidas para reducir la exposición a vectores como mosquitos y piojos (Aparicio Rodrigo M, 2021)

Evaluación de programas de control:

- **Monitoreo de efectividad:** Evaluación continua de la reducción en la incidencia de infecciones parasitarias y la efectividad de las medidas de control implementadas.
- **Ajustes y mejora:** Revisión y ajuste de estrategias basadas en la efectividad observada, cambios en la prevalencia y nuevos datos epidemiológicos.

4. Apéndices

5. Glosario de términos

- **Acaricida:** Sustancia química utilizada para matar ácaros, como los que causan sarna o demodicosis.

- **Amebiasis:** Enfermedad causada por el protozoo *Entamoeba histolytica*, que puede provocar diarrea y abscesos en el hígado.
- **Ciclo de Vida:** Secuencia de etapas por las que pasa un parásito desde el huevo hasta su fase adulta, incluyendo los huéspedes intermediarios y definitivos.
- **Cryptosporidiosis:** Infección intestinal causada por el protozoo *Cryptosporidium parvum*, que provoca diarrea acuosa y deshidratación.
- **Ectoparásito:** Parásito que vive en la superficie externa de su huésped, como piojos, pulgas y ácaros.
- **Filariasis:** Enfermedad causada por nematodos filariales, como *Wuchereria bancrofti*, que provoca linfedema y elefantiasis.
- **Giardiasis:** Infección intestinal causada por el protozoo *Giardia lamblia*, que provoca diarrea, dolor abdominal y náuseas.
- **Himenolepiasis:** Infección causada por el cestodo *Hymenolepis nana*, que puede provocar síntomas gastrointestinales como dolor abdominal y diarrea.
- **Meningoencefalitis Amebiana Primaria (MAP):** Infección rara y mortal del cerebro causada por el protozoo *Naegleria fowleri*, que se contrae al nadar en agua contaminada.
- **Oxiuriasis:** Infección causada por el nematodo *Enterobius vermicularis*, conocido como oxiuros, que causa picazón anal y molestias gastrointestinales.
- **Piojo:** Insecto ectoparásito que se alimenta de la sangre de los humanos o animales, se clasifica en piojo de la cabeza, del cuerpo y del pubis.
- **Sarcoptes scabiei:** Ácaro causante de la sarna, que excava túneles en la piel, causando picazón intensa y erupciones cutáneas.
- **Teniasis:** Infección causada por la ingestión de carne contaminada con las larvas de los cestodos *Taenia saginata* o *Taenia solium*, que se desarrollan en el intestino.
- **Toxoplasmosis:** Enfermedad causada por el protozoo *Toxoplasma gondii*, que puede afectar a los órganos internos y al sistema nervioso, especialmente en personas inmunocomprometidas.
- **Tungiasis:** Infección causada por el ácaro *Tunga penetrans*, que se entierra en la piel, causando dolor y formación de lesiones.

6. Referencias bibliográficas

- Academia Lab. (2024). *Opisthorchis viverrini*. Obtenido de Opisthorchis viverrini: <https://academia-lab.com/enciclopedia/opisthorchis-viverrini/>
- Alfonso, M., & Sancho, C. (1 de Septiembre de 2023). *Revista sanitaria de investigación*. Obtenido de Revista sanitaria de investigación: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/infeccion-por-piojos-pediculosis-articulo-monografico/>
- Aparicio Rodrigo M, D. C. (3 de mayo de 2021). *GUIA ABE* . Obtenido de Parasitosis Intestinales. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. : <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-parasitosis-intestinales>
- B, M. (1998). *Introducción a la parasitología*. Cambridge University Press. .
- Bai, X., & Li, J. (18 de Enero de 2022). *Frontiers*. Obtenido de Frontiers: <https://www.frontiersin.org/journals/cell-and-developmental-biology/articles/10.3389/fcell.2021.781768/full>
- Cajal, A. (1 de Diciembre de 2022). *Lifeder*. Obtenido de Lifeder: <https://www.lifeder.com/clonorchis-sinensis/>
- Campillos, T., & Causín, S. (Julio de 2002). *SciELO*. Obtenido de SciELO: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002000700004
- Cannova, D., Brito, E., & Simons, M. (2016). Evaluación de técnicas de coloraciones para el diagnóstico de la Leishmaniasis cutánea. *SciELO*, 10.
- CDC. (14 de mayo de 2024). *Panorama clínico de la oncocercosis*. Obtenido de CDC: <https://www.cdc.gov/filarial-worms/hcp/clinical-overview/onchocerciasis.html>
- CDC, Dr. D.S. Martin. (1966). *Public Health Image Library (PHIL)*. Obtenido de Public Health Image Library (PHIL): <https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=4843>
- CDC, Dr. Healy. (1964). *PHIL*. Obtenido de Public Health Image Library: <https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=22124>
- Chelsea, M., & Petri, W. (Diciembre de 2022). *Manual MSD*. Obtenido de Manual MSD: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/protozoos-extraintestinales/leishmaniasis>

- Clinic, M. (25 de mayo de 2022). *Triquinosis*. Obtenido de MAYO CLINIC:
<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/trichinosis/symptoms-causes/syc-20378583>
- Costas, M. E. (2023). ESQUISTOSOMIOSIS. En M. E. KOZUBSKY, *PARASITOLOGÍA HUMANA PARA BIOQUÍMICOS* (págs. 51 - 58).
- Cruz, R. (2024). *Studocu*. Obtenido de Studocu: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-autonoma-de-chiapas/parasitology-i/demodex-folliculorum/84462876>
- D. H., & Jee, D. C. (3 de julio de 2019). *The New England Journal of Medicine*. Obtenido de Infección por *Enterobius vermicularis* (oxiuros):
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm1811156>
- Del Barrio, P., & Kam, S. (2013). *SciELO*. Obtenido de SciELO:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182013000600019
- DPDX. (noviembre de 2011). *Caso #311* . Obtenido de CDC:
<https://www.cdc.gov/dpdx/monthlyCaseStudies/2011/case311.html>
- DPDX. (13 de noviembre de 2024). *Clonorchiasis*. Obtenido de CDC:
<https://www.cdc.gov/dpdx/clonorchiasis/>
- DPDX. (3 de junio de 2024). *Dracunculosis*. Obtenido de CDC:
<https://www.cdc.gov/dpdx/dracunculiasis/index.html>
- dpdx. (6 de junio de 2024). *Loiasis [Loa loa]*. Obtenido de CDC:
<https://www.cdc.gov/dpdx/loiasis/index.html>
- El Litoral. (27 de Febrero de 2007). *El Litoral*. Obtenido de El Litoral:
<https://www.ellitoral.com.ar/corrientes/2007-2-27-21-0-0-caracteristicas-de-la-tunga-penetrans>
- Elika. (2021). *Seguridad alimentaria* .
- Enfermedades, C. p. (9 de mayo de 2024). *Pruebas y diagnóstico clínicos para la enfermedad de Chagas*. Obtenido de CDC:
<https://www.cdc.gov/chagas/es/hcp/diagnosis-testing/pruebas-y-diagnostico-clinicos-para-la-enfermedad-de-chagas.html>
- Fadhil, L., & Faraj, A. (2020). *Semantic Scholar*. Obtenido de Semantic Scholar:
<https://www.semanticscholar.org/paper/Trichomonas-gallinae-Identification-and-Study-in-in-Fadhil-Faraj/24dfc742489376e8f9bd473a4ef44a5516009502#citing-papers>
- Fathi, R. (2021). *MedlinePlus*. Obtenido de MedlinePlus:
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001474.htm>

- Fernández, E. G., & Zufia, F. G. (20 de abril de 2020). *Filariasis linfática*. Obtenido de SciELO: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2020000100011
- Fundación io . (2 de Noviembre de 2020). Obtenido de Fundación io: <https://fundacionio.com/salud-io/enfermedades/parasitos/entamoeba-histolytica/>
- Galvis, V., & Tello, A. (11 de Diciembre de 2011). *Prevalencia de infección por Demodex*. Obtenido de Prevalencia de infección por Demodex: <https://www.scielosp.org/pdf/rsap/2011.v13n6/990-997>
- García, G., & Villa , M. (7 de Mayo de 2019). *Familia y Salud*. Obtenido de Familia y Salud: <https://www.familiaysalud.es/sintomas-y-enfermedades/la-piel/infecciones-de-la-piel/oh-no-tengo-piojos>
- Giorgi, L. (26 de Junio de 2021). *Global Optical*. Obtenido de Global Optical: <https://saludpositiva.mx/2022/07/12/demodex-el-huesped-desconocido-de-las-pestanas/>
- Gomila, A., Vanzo, C., & Garnero, A. (2017). Leishmaniasis visceral. Caso clínico pediátrico. *Arch Argent Pediatr*, 4.
- González , A., & Trujillo, C. (Marzo de 2017). *Leishmaniosis*. Obtenido de Leishmaniosis: https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/images/revista/68_1/PDF/Leishmaniosis.pdf
- Granado, A., A. D., P. C., Palma, A. R., & Y. G. (2021). *Leishmaniasis cutánea y mucocutánea*. Zaragoza: Elsevier España, S.L.U.
- Hadi, S. A., Bello, Z. D., Jaspe, R. Z., Lujano, M. R., E. G., I. F., & Noya, B. A. (junio de 2008). *Paragonimiasis pulmonar. Descripción de un caso*. Obtenido de SciELO: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332008000200012
- Hospitals, M. (15 de febrero de 2025). *Entendiendo la oncocercosis: causas y tratamientos*. Obtenido de Medcover Hospitals: <https://www.medicoverhospitals.in/es/diseases/onchocerciasis/>
- INSST. (18 de Abril de 2022). *INSST*. Obtenido de Instituto Nacional de Seguridad, Salud y Trabajo: <https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos/schistosoma-mansonii#:~:text=son%20gusanos%20pertenecientes%20al%20filo,tambi%C3%A9n%20les%20sirve%20de%20ano.>
- IO, F. (24 de junio de 2013). *Loa Loa*. Obtenido de FUNDACION IO: <https://old.com.fundacionio.es/salud-io/enfermedades/parasitos/nematodos/filarias/loa-loa/>
- Jatin, M. (16 de Marzo de 2024). *Medline Plus*. Obtenido de Medline Plus: https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/1395.htm

- Jimenez, I. P. (2015). *Parasitologia en el laboratorio*. Editorial Área de Innovación y Desarrollo, S.L.
- Karki, G. (19 de mayo de 2020). *Wuchereria bancrofti: morfología, ciclo de vida y epidemiología*. Obtenido de Online Biology Notes: <https://www.onlinebiologynotes.com/wuchereria-bancrofti-morphology-life-cycle-and-epidemiology/>
- Keilin, D. (7 de Abril de 2009). *Cambridge Core*. Obtenido de Cambridge Core: <https://www.cambridge.org/core/journals/parasitology/article/abs/iconographic-studies-of-pediculus-humanus/FA6AC11C6B9E7F948D64C93A7F18D4F1>
- Kon, K. (4 de mayo de 2020). *Dracunculus medinensis o gusano de Guinea*. Obtenido de Shutterstock: <https://www.shutterstock.com/es/image-illustration/dracunculus-medinensis-guineaworm-firststage-larva-3d-1722895630>
- Lecturio. (28 de diciembre de 2024). *Babesia/Babesiosis*. Obtenido de Lecturio: <https://app.lecturio.com/#/article/3446>
- Lira, C. (18 de Diciembre de 2020). *Lifeder*. Obtenido de Lifeder: <https://www.lifeder.com/leishmania-mexicana/>
- Londoño, B., & Urquijo, L. (2010). *Instituto Nacional de Salud*. Obtenido de Instituto Nacional de Salud: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/Guia-atencion-clinica-leishmaniasis-2011.pdf>
- López, B. (8 de agosto de 2024). *Wuchereria bancrofti*. Obtenido de Lifeder: <https://www.lifeder.com/wuchereria-bancrofti/>
- López, Y. G. (30 de Marzo de 2018). *Incidentaloma en atención primaria*. Obtenido de Dialnet: https://www.google.com/search?q=37.%09Dracunculus+medinensis+%28Dracunculiasis%29+ciclo+biologico&sca_esv=54fcc75b4f72cd60&rlz=1C5CHFA_enEC976EC976&udm=2&biw=762&bih=720&sxsrf=AHtn8zoHQjxqewlyj6jfeXhMvYxC SfJv3A%3A1739496682514&ei=6pyuZ5COH5CJwbkPjYuRqAQ&v
- M. C., & Petri, Jr, W. A. (septiembre de 2022). *Dracunculiasis (Enfermedad por el gusano de Guinea, serpiente de fuego)*. Obtenido de MANUAL MSD Versión para profesionales: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/nematodos-gusanos-redondos/dracunculiasis?ruleredirectid=755>
- M. L., Escalante, J. C., J. W., Faleiros, A. G., Chagas, F. d., & C. C. (2008). Infección por *Diphyllbothrium latum* en un país no endémico: reporte de caso. *Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 302.
- Manual MSD. (2025 de Febrero de 2025). Image:Ciclo vital de Schistosoma-Manual MSD versión para profesionales. Manual MSD versión para profesionales.

- Marie, C. (2023). *Enfermedad del sueño africana*. University of Virginia School of Medicine.
- Marie, C., & William, P. (3 de Agosto de 2023). *MSD*. Obtenido de Manual MSD versión para profesionales: <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/trematodos-duelas/esquistosomiasis?ruleredirectid=755>
- Martillo, A. (2019). *Studocu*. Obtenido de Studocu: <https://www.studocu.com/ec/document/universidad-de-guayaquil/bioquimica-ii/clonorchis-sinensis-revision-de-articulos-cientificos/15333649>
- Martín, D., Rodríguez, M., & Cordoví, R. (Diciembre de 2008). *SciELO*. Obtenido de SciELO: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602008000300002
- Martínez, S. V., Grillet, M. E., Botto, C., & Basáñez, M. G. (enero de 2007). *La oncocercosis humana en el foco amazónico*. Obtenido de SciELO: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-46482007000100002
- MayoClinic. (6 de Junio de 2024). *Identificación de parásitos*. Obtenido de Identificación de parásitos: <https://www.cdc.gov/dpdx/ptiriasis/index.html>
- Mehlhorn, H. (2016). *Pediculus humanus capitis* . Obtenido de *Pediculus humanus capitis* : https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007/978-3-662-43978-4_2352
- microbio, s. (9 de junio de 2023). *Loa loa - Introducción, Clasificación, Historia, Hábitat, Morfología*. Obtenido de study microbio: <https://studymicrobio.com/loa-loa-introduction-classification-history-habitat-morphology/>
- Nong , X., & Dan, Y. (25 de Octubre de 2012). *Part of Springer Nature*. Obtenido de <https://idpjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/2049-9957-1-4>
- OPS, & OMS. (15 de febrero de 2025). *Filariasis linfática*. Obtenido de OPS: <https://www.paho.org/es/temas/filariasis-linfatica>
- Orphanet. (Junio de 2014). *Orphanet*. Obtenido de Orphanet: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/284>
- Osado. (2 de marzo de 2015). *Filariasis*. Obtenido de Wikipedia: https://es.wikipedia.org/wiki/Filariasis#/media/Archivo:Filariasis_01_es.png
- Perez, E. G. (2013). *Parasitología medica*. Mexico: Manual Moderno.
- Petri Jr, W. A., & C. M. (agosto de 2023). *Paragonimiasis (Infección pulmonar oriental por duelas, hemoptisis endémica)* . Obtenido de MANUAL MSD Versión para profesionales: <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/trematodos-duelas/paragonimiasis?ruleredirectid=757>

- Petri, W. (Diciembre de 2022). *Manual MSD*. Obtenido de Babesiosis:
<https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/enfermedades-infecciosas/protozoos-extraintestinales/babesiosis>
- Prevention, C. f. (6 de marzo de 2019). *African trypanosomiasis*. Obtenido de CDC:
<https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisafrican/index.html>
- R. H., Contreras, C. R., G. d., Sandoval, M. E., K. L., C. S., . . . Valdivia, B. V. (4 de julio de 2018). *Púrpura por Strongyloides stercoralis en un paciente inmunocompetente*. Obtenido de SciELO:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182018000400445
- Rina Girard de Kaminsky, M. (2014). *Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud y para el Diagnóstico de las Enfermedades Infecciosas Desatendidas. 3ra. Edición*. Tegucigalpa: Papelería e Imprenta Honduras.
- Rojas, E. P., Cabezas, C. C., Touzet, J. C., Gonzales, V. D., Hamada, L. G., Vargas, C. M., & Paredes, W. F. (2 de agosto de 2017). *Infección diseminada por Strongyloides stercoralis en dos receptores de trasplante renal de un único donante*. Obtenido de SciELO: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172017000300011
- Rotolo, L. (Marzo de 2024). *TuaSaúde*. Obtenido de TuaSaúde:
<https://www.tuasaude.com/es/pediculosis-infestacion-de-piojos/>
- Roy, A., Picardo, J., Ete, T., & Nobin, H. (13 de Marzo de 2015). *Publicaciones científicas y educativas de la investigación científica y el conocimiento*. Obtenido de Publicaciones científicas y educativas de la investigación científica y el conocimiento: <https://pubs.sciepub.com/ajidm/3/2/3/index.html>
- Salas, D. J. (1961). Schistosomiasis mansoni. *Reporte de Casos*, 43-44.
- Salud, D. (14 de abril de 2021). *14 DE ABRIL, DÍA MUNDIAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS*. Obtenido de Diario Salud: <https://diariosalud.com.ec/2021/04/14/14-de-abril-dia-mundial-de-la-enfermedad-de-chagas/>
- Scarpini, S., & Totaro, C. (21 de Septiembre de 2022). *MDPI*. Obtenido de MDPI:
<https://www.mdpi.com/2076-2607/10/10/1887>
- SECS. (30 de junio de 2008). *Diagnóstico de Triquinelosis*. Obtenido de SESC:
<https://sesc.cat/es/diagnostico-de-triquinelosis/>
- Servilla, M. (10 de Marzo de 2020). *CuidatePlus*. Obtenido de CuidatePlus:
<https://cuidateplus.marca.com/bienestar/2019/03/13/como-prevenir-leishmaniosis-169821.html>

- Soler, F. (7 de Marzo de 2018). *Facoelche*. Obtenido de Facoelche:
<https://www.facoelche.com/demodex-manejo-tratamiento/>
- Suárez, A. B., G. V., Ávila, L. S., & Wilches, P. S. (19 de marzo de 2020). *ResearchGate*. Obtenido de Ascariasis hepatoiliar en una lactante con desnutrición severa: reporte de caso: https://www.researchgate.net/figure/Figura-2-Ascariasis-de-la-paciente-A-Salida-de-nudos-de-Ascaris-lumbricoides-durante_fig1_342398656
- Swift, J. (4 de febrero de 2019). *Especies de Acanthamoeba*. Obtenido de Blogger:
<http://dailyparasite.blogspot.com/2019/02/acanthamoeba-spp.html>
- Tricas, D. J. (10 de Febrero de 2021). *Paragonimiasis (Paragonimus westermani)*. Obtenido de FARMACIA LAS FUENTES:
<https://farmacialasfuentes.com/index.php/paragonimiasis-paragonimus-westermani/>
- Valdebenito, V. M. (2012). *Manual de Parasitología Humana*. Chile: Talleres Dirección de Docencia Edmundo Larenas 64-A Barrio Universitario .
- Vásquez, L., & Sierra, D. (Julio de 2002). Mecanismos de transmisión de la leishmaniasis. *SciELO*, 5. Obtenido de SciELO:
https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562002000200017
- World Health Organization: WHO. (1 de Febrero de 2023). *OMS*. Obtenido de Organización Mundial de la Salud: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/schistosomiasis>
- Wunderli, M. (8 de agosto de 2024). *Wuchereria bancrofti*. Obtenido de Lifeder:
<https://www.lifeder.com/wuchereria-bancrofti/>
- Y. F., I. G., & J. M. (abril de 2004). Sarcoidosis cutánea. *ACTAS*, 137-153. Obtenido de ACTAS: <https://www.actasdermo.org/es-sarcoidosis-cutanea-articulo-13060638>
- Yuang, D., & Quan, X. (26 de Mayo de 2022). *Parte de Springer Nature*. Obtenido de Parte de Springer Nature:
<https://idpjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40249-022-00986-w>

Kerly Elizabeth Dávila Dávila

Bioquímica Farmacéutica por Universidad Técnica de Machala-Ecuador. Máster en Bioquímica Clínica por la Universidad Estatal de Guayaquil. Experiencia Profesional: Analista de laboratorio Clínico, Atención Farmacéutica Hospital IESS Machala, Clínica Traumatológica, Hospital Teófilo Dávila. Cargo actual: Docente de la Carrera de Bioquímica y Farmacia- Universidad Técnica de Machala.
ORCID: 0009-0000-1603-8490

Lidia Elizabeth Guzmán Heras

Bioquímica Farmacéutica por la Universidad Técnica de Machala-Ecuador. Máster en Medicamentos, Salud y Sistema Sanitario por la Universidad de Barcelona-España. Doctora en Biología Molecular, Biomedicina y Salud por la Universidad de Girona-España. Experiencia Profesional: Técnica Científica (5 años) en Instituto. Universitario de Investigación en Atención Primaria (IDIAP) Jordi Gol. Cargo actual: Docente de la Carrera de Bioquímica y Farmacia-Universidad Técnica de Machala.
ORCID: 0000-0001-7852-8372

Geovanny Efrén Ramón Japón

Bioquímico Farmacéutico por Universidad Técnica de Machala-Ecuador. Máster en Medicamentos, Salud y Sistema Sanitario por la Universidad de Barcelona-España. Experiencia Profesional: Analista de laboratorio Clínico, Laboratorio Forense, Farmacia Hospitalaria. Cargo actual: Docente de la Carrera de Bioquímica y Farmacia-Universidad Técnica de Machala.
ORCID0000-0002-3413-2322

ISBN: 978-9942-53-081-3



9 789942 530813

