

PARASITOSIS INTESTINALES

Washington Enrique Murillo Acosta Mg. Gs.
Javier Martin Reyes Baque Mg. IC.Ep.
Jazmín Elena Castro Jalca Mg. Ep.
Anita María Murillo Zavala Mg. Gs.

PARASITOSIS INTESTINALES

Washington Enrique Murillo Acosta Mg. Gs.
Javier Martín Reyes Baque Mg. IC.Ep.
Jazmín Elena Castro Jalca Mg. Ep.
Anita María Murillo Zavala Mg. Gs.
Docente Universidad Estatal del Sur de Manabí.





PARASITOSIS INTESTINALES

Primera Edición

Publicado en diciembre - 2017 por Compás Editorial Guayaquil - Ecuador.

Esta publicación esta disponible en Acceso Abierto bajo la licencia Atribución-Compartir Igual 3.0 IGO(CC-BY-SA 3.0 IGO).

Al utilizar el contenido de esta publicación, los usuarios aceptan estar legalmente obligados por las condiciones de la Universidad Estatal del Sur de Manabí y Compás Editorial.

Las designaciones empleadas y la presentación de material a lo largo de esta publicación no implican la expresión de ninguna opinión en absoluto por la Universidad Estatal del Sur de Manabí y Compás Editorial referente al estatus legal de cualquier país, territorio ciudad y frontera.

Título: PARASITOSIS INTESTINALES

Autoría:

Washington Enrique Murillo Acosta Mg. Gs.

Javier Martin Reyes Baque Mg. IC.Ep.

Jazmín Elena Castro Jalca Mg. Ep.

Anita María Murillo Zavala Mg. Gs.

Docente Universidad Estatal del Sur de Manabí.

Edición: Primera Edición

Publicación: diciembre 2017

Edición: Editado por los autores

Diseño y maquetación: Compás Editorial

Libro revisado por pares académicos

Cámara Ecuatoriana del Libro - ISBN

978-9942-770-13-4

Manabí - Ecuador



compás
Editorial

Prólogo

La edición de este compendio de parasitología intestinal está dirigido a los estudiantes de la Carrera Laboratorio clínico y de otras ramas de la salud con la finalidad de ayudar en el proceso enseñanza – aprendizaje.

Se ha presentado especial atención a la parte fundamental, para la comprensión de los aspectos morfológicos y bilógicos descritos en el texto.

Este contenido constructivo indica las diferentes parasitosis adquiridas a nivel mundial, sugiriendo tratamientos a través de un diagnóstico, con el propósito de que el estudiante adquiera el conocimiento adecuado para ser un integrante del área de la Salud.

Agradecimientos

Los autores manifestamos nuestro agradecimiento especial al Dr. Julio Gabriel, un investigador Boliviano, docente de la Universidad Estatal del Sur de Manabí (UNESUM), por sus desinteresadas e invaluable contribuciones en la redacción, corrección, edición y motivación para que esta obra sea una realidad. También queremos agradecer a la Dra. Zulbey Rivero por la revisión y corrección de aspectos relacionados con la estructura del texto; así como la inclusión de imágenes microscópicas en el mismo.

A la Universidad Estatal del Sur de Manabí (UNESUM) en Jipijapa, Ecuador, por darnos la oportunidad de contribuir al conocimiento y al aprendizaje de los estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico.

ÍNDICE

Prólogo	1
Agradecimientos	2
<i>Entamoeba histolytica</i>	7
Introducción.....	7
Amebiasis Intestinal.....	8
Manifestaciones Clínicas.....	9
Patogenia.....	9
Morfología	10
El diagnóstico de laboratorio.....	12
Prevención	13
<i>Entamoeba Coli</i>	15
Introducción.....	16
Definición	16
Características principales de <i>E. coli</i>	17
Diferentes formas de Quistes de <i>Entamoeba coli</i>	18
Importancia Clínica.....	19
Ciclo De Vida.....	19
Trofozoito	19
Prequiste	20
Quiste Inmaduro	20
Quiste Maduro	20
Metaquiste	20
Trofozoito Metaquístico	20
Epidemiología	21
Patogenia y sintomatología.....	21
Diagnóstico	21
Tratamiento	21
Profilaxis	21
Prevención	22
Vías de distribución.....	22
Trasmisión.....	22
<i>Giardia lamblia</i>	23
Introducción.....	24
Morfología	25
Ciclo de vida.....	25
Sintomatología.....	26

Patogenia.....	26
Epidemiología.....	27
Diagnóstico.....	27
Tratamiento.....	29
Medidas de prevención.....	29
<i>Ascaris lumbricoides</i>	31
Introducción.....	32
Agente etiológico.....	33
Morfología.....	33
Epidemiología.....	35
Ciclo de vida.....	35
Patogenia y cuadros clínicos.....	36
Diagnóstico.....	38
Tratamiento.....	38
Profilaxis.....	39
<i>Trichuris trichiura</i>	40
Introducción.....	41
Huevos de <i>Trichuris trichiura</i>	42
Agente etiológico.....	42
Ciclo de vida.....	43
Patología.....	44
Diagnostico parasitológico.....	45
Manifestaciones clínicas.....	47
Epidemiología y prevención.....	48
Tratamiento.....	48
Uncinarias o <i>Ancilostomideos</i>	50
Introducción.....	51
Agente etiológico.....	52
Morfología Huevecillos.....	52
Larvas.....	53
Adultos.....	53
Ciclo de Vida.....	55
Patología y Patogenia.....	58
Epidemiología, Prevencion y Control.....	60
<i>Stronguloides stercoralis</i>	63
Introducción.....	64
Etiología:.....	65
Ciclo de vida.....	66

Patogenia.....	67
Manifestaciones clínicas	68
Diagnostico	69
Tratamiento.....	71
<i>Enterobius vermicularis</i>	73
Introducción.....	74
Morfología.....	74
Ciclo de vida.....	76
Manifestaciones clínicas.	77
Diagnóstico	77
Profilaxis	78
<i>Taenia</i> sp	79
Introducción.....	80
Agente etiológico.....	80
Daños, síntomas y diagnóstico de la Taeniasis:	83
Prevención y control de infecciones de <i>Taenia</i> :.....	85
Resistencia de <i>Taenia</i> a los antiparasitarios.....	87
Ciclo de vida.....	88
<i>Hymenolepis</i>	89
Introducción.....	90
<i>Hymenolepis nana</i>	91
Familia Hymenolepididae	92
Importancia.....	92
Ciclo biológico de <i>Hymenolepis nana</i>	92
Huevos.....	93
Localización	93
Presencia.....	94
Sintomatología.....	94
Diagnóstico	95
Tratamiento.....	95
<i>Hymenolepis diminuta</i>	95
Morfología.....	96
Ciclo de vida.....	96
Huéspedes intermediarios.....	96
Huésped definitivo.....	96
Patogenicidad y epidemiología.....	96
Diagnóstico y tratamiento	97
Bibliografía.....	99

Entamoeba histolytica



Introducción

La amebiasis intestinal es la infección producida por una especie patógena conocida como *Entamoeba histolytica* (amiba). Ésta parasita al ser humano y puede vivir como comensal en el intestino grueso; causando infecciones generalmente asintomáticas que luego pueden llegar a adquirir importancia clínica. Esta enfermedad ataca al ser humano en cualquier edad, siendo más frecuente en niños y adultos jóvenes. Se manifiesta de diferentes formas produciendo: disentería aguda/fulminante con fiebres y escalofríos o diarrea sanguinolenta/mucoide (llamada disentería amebiana); llegando a causar un malestar abdominal leve, que se alterna con períodos de estreñimiento; e incluso puede provocar la muerte.

La necesidad de conocer los tratamientos utilizados contra esta patología, así también como las diferentes formas de diagnóstico y las dificultades que presenta fueron los pilares precursores de esta investigación. La amebiasis es la tercera enfermedad parasitaria más importante del mundo. Tiene una distribución mundial que varía de un lugar a otro. Generalmente las tasas de prevalencia son más altas en algunas zonas del trópico, donde el saneamiento es deficiente.

Amebiasis Intestinal

La amibiasis se define como la infección producida por *Entamoeba histolytica* que puede cursar con o sin síntomas clínicos. Existen otras dos amibas del género *Entamoeba* morfológicamente indistinguibles de *histolytica*, denominadas

dispar y *moshkovskii*; pero hasta la fecha no se consideran patógenas.

La infección se localiza en la mucosa del intestino grueso, donde sólo la especie *E. histolytica* y en particular, las cepas invasoras dañan el tejido y ocasionan enfermedades intestinales o extra-intestinales que afectan otros órganos.

El ciclo de vida se inicia con la ingestión de un quiste infeccioso. Gracias a su dura cubierta no es dañado, aunque si reblandecido, por la acción de los jugos gástricos y pancreáticos, lo cual permite su exquistación en el intestino grueso, donde puede desarrollar infección invasora o no hacerlo. Al romperse el quiste, el trofozoíto termina su proceso de división y da lugar a cuatro trofozoítos metaquísticos.

Si el trofozoíto continúa avanzando por el colon, inicia su proceso de enquistación con la formación de un pre-quiste mononuclear, en el cual se inicia un proceso de división celular que da lugar a un quiste tetranuclear, en el cual termina el proceso de formación de la pared del quiste, el cual es expulsado con la materia fecal. Este quiste es muy resistente, sobre todo en climas húmedos, y puede infectar si es ingerido.

Manifestaciones Clínicas

La infección amebiana presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas: colonización asintomática que ocurre hasta en 90% de los casos; la amebiasis intestinal (entre 9% y 9.9 % de los casos), que va desde la colitis amebiana hasta la peritonitis; o las amebiasis extra-intestinales, entre las cuales se destacan la amebiasis cutánea y el absceso hepático que ocurre en menos de 1% de los casos.

Patogenia

El daño tisular se inicia después que el parásito se establece en el lumen del intestino, preferentemente en el íleon terminal. Los trofozoítos migran al órgano blanco, que es el intestino grueso, donde colonizan la mucosa intestinal a través del mecanismo de adherencia a la célula epitelial mediada por lectinas, moléculas que se unen a los carbohidratos existentes en la superficie de la célula epitelial intestinal.

La lectina más extensamente estudiada es la específica para determinantes de galactosa y N-acetil galactosamina (Gal/GalNac). La reproducción de los trofozoítos es asexual y aunque parecería que la población producida es clonal, está demostrado que un individuo no sólo puede infectarse con ambas especies de amibas sino que además puede albergar diferentes cepas de una misma especie de Entamoebas, como se ha demostrado en otras infecciones por protozoarios.

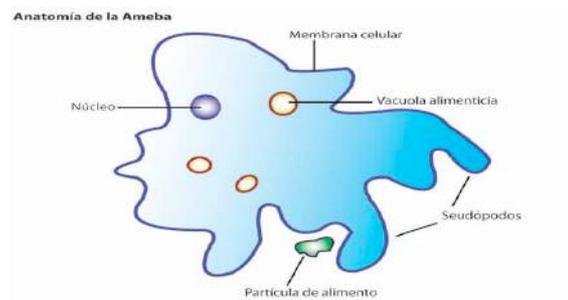
El Absceso hepático se origina por diseminación de la infección de la mucosa intestinal a través de la circulación portal. Se caracteriza por hepatomegalia (aumento de tamaño del hígado) dolorosa, con irradiación al hombro del mismo lado. Hay fiebre mayor de 38°C y mal estado general. Aunque los mecanismos o señales que disparan el enquistamiento en las amibas del hombre no se conocen en su totalidad, la agregación de amibas en la capa de mucina parece disparar el enquistamiento a través de la lectina. El daño tisular (colitis) se desarrolla cuando los trofozoítos adheridos al epitelio intestinal penetran la mucosa, que en las primeras etapas de la relación huésped-parásito hace las veces de barrera que impide la adherencia, disminuye la motilidad de los trofozoítos y la invasión tisular.

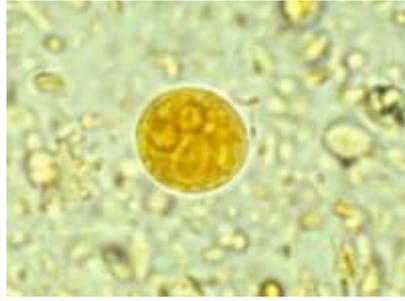
La invasión de los tejidos epiteliales del huésped está determinada por la muerte de la célula epitelial, de los neutrófilos y linfocitos del huésped que ocurre después de la adherencia del trofozoíto. Esta interacción es de muy alta afinidad, aunque se desconocen los receptores específicos.

Morfología

Los **trofozoítos**, forma invasiva (vegetativa), tienen un diámetro de 20 - 40 μ , forma alargada, un núcleo con endosoma central y cromatina periférica fina, distribuida regularmente. Presentan movilidad direccional, progresiva, mediante la emisión de pseudópodos digitiformes explosivos (lobópodos). En el extremo posterior del organismo se encuentra el uroide, que contiene el motor de actina/miosina, el cual impulsa a la amiba hacia adelante. No es frecuente, pero pueden observarse eritrocitos fagocitados en el endoplasma.

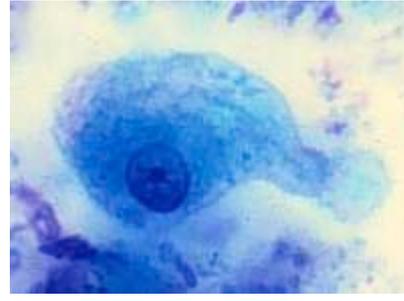
Emergen en el íleon terminal, tras el desenquistamiento, en la forma de trofozoítos con cuatro núcleos, que darán lugar a ocho trofozoítos uninucleados. La multiplicación se lleva a cabo por división binaria.





Quiste inmaduro con dos núcleos.

Imagen: CDC/Dr. M. Melvin



Trofozoíto. Emisión de pseudópodo (lobópodo).

Imagen: Chiang Mai University, Thailand

Los quistes, son esféricos y miden 10 - 18 μ . Presentan, según su grado de madurez, 1 - 4 núcleos con las mismas características del trofozoíto, cuerpos cromatoidales de bordes curvos y una masa de glucógeno cuando son inmaduros. Quistes y trofozoítos son eliminados en las heces. Los vehículos principales de transmisión son el agua y alimentos contaminados con quistes. Los trofozoítos pueden ser infectantes en la práctica de sexo anal, lesiones de continuidad en piel (a través de pañales contaminados, lesiones peri genitales). Deben considerarse también los fómites (monedas, billetes, juguetes, etcétera) y los artrópodos, vectores mecánicos.

El diagnóstico de laboratorio

Las técnicas de PCR se han convertido en los métodos de elección por su excelente sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la infección y por la detección y capacidad para diferenciar las tres especies de *Entamoeba* morfológicamente indistinguibles. La aplicación de estas técnicas es factible principalmente en países industrializados,

donde la amebiasis afecta especialmente algunos grupos de alto riesgo.

En los países con escasos recursos, estas técnicas han sido poco utilizadas para ello es necesario entrenar personal en el manejo de esta metodología y crear conciencia en los médicos de la necesidad de utilizar las técnicas moleculares en el diagnóstico de la infección. En el tercer mundo, la detección de antígenos de *E. histolytica* en heces por ELISA, mediante el kit de *E. histolytica* II generación (Tech Lab), es una buena opción para el diagnóstico en laboratorios clínicos donde no sea viable la utilización de los métodos moleculares. La combinación de esta prueba con técnicas serológicas ofrece la mejor metodología para el diagnóstico de los casos clínicos. La limitación de estas técnicas es la inhabilidad para diferenciar las infecciones actuales de las pasadas, lo que dificulta el diagnóstico clínico.

De estas pruebas, ELISA es la más usada y es suficiente para fines clínicos, especialmente para el diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano (AHA). Se ha demostrado que un kit comercial de microtitulación por ELISA (LMD Laboratories Inc. Carlsbad, CA, USA) tiene una sensibilidad de 97,9% y una especificidad de 94,8% para la detección de anticuerpos a *E. histolytica* en pacientes con AHA. En el mundo en desarrollo, el microscopio continúa siendo la piedra angular de los microscopistas y consecuentemente, de los diagnósticos erróneos de *E. histolytica* / *E. dispar* (*Eh/Ed*), que continúan siendo frecuentes.

Sin embargo, existen procedimientos que permiten la identificación microscópica de *Eh/Ed*. Uno de los requisitos primarios para el diagnóstico correcto es el examen de una

serie de especímenes fecales muy frescos. La única forma de distinguir *E. histolytica* en una muestra fecal, es cuando se visualizan trofozoítos hematófagos, en caso contrario puede tratarse de cualquiera de las tres especies de *Entamoeba*.

Prevención

El mejoramiento de las condiciones de vida, incluyendo viviendas adecuadas, suministro de agua potable, eliminación apropiada de las heces, higiene personal y la educación sanitaria de la población, contribuyen a evitar la transmisión y adquisición de la infección.

En hombres homosexuales, se debe evitar el contacto sexual oro-anal. La persistencia de la morbilidad asociada a la amebiasis sugiere que las estrategias para minimizar su transmisión no han sido efectivas.

Un programa de control adecuado a corto plazo, es difícil de implementar, porque implica mejorar las condiciones de vida de un gran segmento de la población mundial. Por ello, el diseño de una vacuna para la prevención de la amebiasis es muy deseable. Se han logrado vacunas que proveen altos porcentajes de protección contra la enfermedad en animales de experimentación. Sin embargo, la mayoría de los adyuvantes usados no son aceptables para su uso en humanos y se desconoce la efectividad de las respuestas inmunes.

Tratamiento

Fármacos lumbinales: Teclozán, paromomicina, diyodohidroquinoleinas.

Fármacos de contacto: Quinfamida, etofamida, diloxamida.

Fármacos utilizados en formas invasivas de la enfermedad: Metronidazol, ornidazol, secnidazol, tinidazol, nitazoxanida.

En la hepatitis amibiana el fármaco de elección es el metronidazol. El drenaje quirúrgico se utiliza cuando no hay respuesta terapéutica o se corre el riesgo de ruptura del absceso.

Entamoeba Coli



Introducción

Esta especie es similar a la *E. histolytica*. Generalmente sus tasas de prevalencia son más altas en algunas zonas del trópico, donde el saneamiento es deficiente.

El ciclo de Vida es igual. Los trofozoítos miden entre 15 a 50 μm , muy similares a los de *E. histolytica*, excepto en que, como inclusiones citoplasmáticas, tiene bacterias, muchas vacuolas; pero nunca hematíes (no es hematófaga). Además, la disposición de la cromatina nuclear es más irregular en la periferia, tanto en tamaño como en su distribución, y el cariosoma es excéntrico. La emisión de pseudópodos es lenta. Los quistes miden entre 15 y 30 μm , tienen entre 1 y 8 núcleos y las barras cromidiales terminan en puntas astilladas.

Es un protozoo altamente prevalente en todo el mundo, oscilando entre el 25 y el 40% según las regiones. Esta infección se encuentra en seres humanos de cualquier edad, siendo más frecuente en niños y adultos jóvenes.

Definición

Entamoeba coli es una ameba fácilmente encontrada en los intestinos de algunos animales, incluido el hombre. Se presenta tanto en sujetos sanos como en enfermos, frecuentemente en forma comensal.

Es una especie no patógena del género *Entamoeba* que carece de importancia clínica. Es importante en medicina, porque a menudo es confundida durante la examinación microscópica de heces, con la especie patogénica *Entamoeba histolytica*. Aunque esta última diferenciación entre las dos especies es típicamente hecha por examinación

visual de los quistes del parásito con el microscopio de luz, se han desarrollado nuevos métodos y técnicas para facilitar la distinción.

La presencia de *E. coli* no debe ser, en sí, una causa para buscar tratamiento médico por ser inofensiva. Sin embargo, esta ameba propicia la proliferación de otras amebas en el interior del organismo que se encuentre, así como puede ser un indicio de que otros organismos patógenos hayan sido consumidos conjuntamente. En muchas ocasiones es confundido (por su abreviación *E. coli*) con *Escherichia coli*.

Características principales de *E. coli*

Es un protozoario de mayor tamaño que *E. histolytica*, sin embargo algunos quistes pueden medir 20 micras de diámetro y por tanto se puede confundir con *Entamoeba histolytica* cuando las miramos al microscopio y conviven las dos especies. En dichos casos la diferenciación entre los quistes de ambas especies requiere determinar número de núcleos y tipo de cuerpos cromatóides presentes. Es un género que posee quistes en el proceso de evolución normal; miden entre 10 y 40 micras de diámetro. En su interior encontramos hasta 8 núcleos que son los precursores de igual número de protozoarios

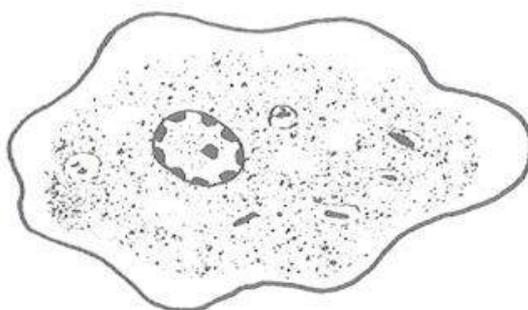


Fuente

<http://www.medicosecuador.com/libro-coloproctologia/espanol/temas/tiposyclasificacion/caracteristicas-amebas.htm>

Diferentes formas de Quistes de *Entamoeba coli*

El mayor diámetro de los quistes, su mayor capacidad reproductiva y la ausencia de glóbulos rojos en el interior de sus trofozoítos, la diferencian de *Entamoeba histolytica* que sí tiene poder de penetración. Su presencia en la muestra fecal no se acompaña de eliminación de moco o sangre, ni existe pujo o tenesmo como síntomas concomitantes, a menos que se encuentre el paciente parasitado por otro microorganismo que produzca estos síntomas. No se trata entonces de un enteropatógeno y se le puede considerar como un comensal inocuo e inofensivo para el organismo. Su presencia en un examen de heces no justifica tratamiento, a no ser que adicionalmente encontremos otros parásitos patógenos. Los fármacos usados para esta parasitosis eliminan tanto a la *Entamoeba coli* como a *E. histolytica*.



Fuente <http://www.medicosecuador.com/libro-coloproctologia/espanol/temas/tiposyclasificacion/caracteristicas-amebas.htm>

Trofozoito de la *Entamoeba coli*

Entamoeba coli no es patógena. Se encuentra en diversos medios y su adaptabilidad a los cambios climáticos es buena. Se consigue en perros, monos, gatos y otros animales

domésticos que se constituyen en reservorios naturales de la ameba. La forma de contaminación es igual, por ingreso de quistes en agua o alimentos contaminados. Luego se desarrollan en el intestino delgado y se alojan en el intestino grueso en especial en el ciego, igual que *Entamoeba histolytica*.

Importancia Clínica

En medicina es importante porque a menudo es confundida en los exámenes de heces con *Entamoeba histolytica*. Esta ameba propicia la proliferación de otras amebas que ese encuentre en el interior del organismo.

Ciclo De Vida

A lo largo de su vida presenta varias etapas, las cuales dependen de los nutrientes (o ausencia de estos) en el medio que lo rodea.

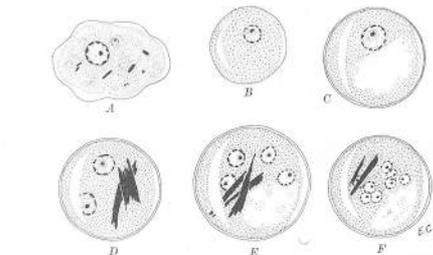


Fig. 11-3. *Entamoeba coli*. A, trofozoito; B, prequiste; C, F, quistes en estudios sucesivos de madurez (de uno a ocho núcleos). Nótese los corpúsculos cromatoidales en D, E y F, y las vacuolas de glucógeno en C, E y F. (1.000 aumentos.) (Original de Faust, preparaciones teñidas con hematoxilina.)

Fuente: <http://bacter-lab.blogspot.com/2011/04/entamoeba-coli.html>

Trofozoito

Se presenta como una masa ameboide, incolora, que mide de 15 a 50 μm . Sus movimientos son típicamente lentos, con formación de pseudópodos anchos, cortos y con escasa

progresión. En el interior de su endoplasma se pueden apreciar algunas vacuolas digestivas que generalmente contienen bacterias en su interior.

Prequiste

Al prepararse para el enquistamiento, el trofozoíto expulsa de su citoplasma los alimentos no digeridos y su contorno se vuelven más esférico, permanece un solo núcleo.

Quiste Inmaduro

En este estado se empieza a secretar una membrana protectora resistente que recubre la célula de los medios externos desfavorables. Al mismo tiempo se empieza a crear las cromátides y una vacuola conteniendo glucógeno, se puede conseguir un número variable de núcleos entre 1 y 7.

Quiste Maduro

El núcleo se divide tres veces alcanzando el número de ocho núcleos, a diferencia de los quistes de *E. histolytica*, el cual no tiene más de cuatro núcleos. En el citoplasma del quiste maduro ya no se observan espículas o masas irregulares llamadas cromátides y la vacuola con glucógeno.

Metaquiste

La capa es lisada y desgarrada, escapando la masa octanucleada. El citoplasma del metaquiste se divide en ocho partes, dando lugar al trofozoíto metaquístico.

Trofozoito Metaquístico

Son el producto inmediato del metaquiste. Al empezar su alimentación se desarrollan y crecen formando el trofozoíto, cerrando así el ciclo vital.

Epidemiología

E. coli se transmite en forma de quiste viable que llega al a boca por contaminación fecal y se traga o deglute. La infección se adquiere con facilidad, lo que explica su frecuencia alta en países tropicales, así como en las poblaciones de clima frío en los que las condiciones de higiene y sanitarias son primitivas. Aunque los monos y en ocasiones los perros se han encontrado infectados en forma natural por una ameba similar a la *E. coli*, la infección es casi exclusiva de origen humano.

Patogenia y sintomatología

E. coli es un parásito de la luz intestinal no patógeno y que no produce síntomas.

Diagnóstico

A *E. coli* hay que distinguirla de la ameba patógena *E. histolytica*, a veces es casi imposible diferenciar los trofozoítos evacuados con las heces líquidas. En las materias fecales que contienen gran número de quistes de *E. coli* pueden pasar inadvertidos unos cuantos de *E. histolytica*.

Tratamiento

Como esta ameba no es patógena, no está indicado tratamiento específico; de todos modos conviene recordar que *E. coli* es mucho más resistente a los agentes antiamebianos que *E. histolytica*.

Profilaxis

El hallazgo de esta ameba en las materias fecales prueba de que algo contaminado por éstas ha llegado a la boca. La disminución de la frecuencia de esta, dependerá de una

mejor higiene personal y de los medios adecuados para su eliminación.

Prevención

Se debe indicar medidas de higiene personal.

Lavado correcto de las manos.

Lavar bien los alimentos antes de ingerirlos.

Hervir y clorar el agua de bebida.

Lavar bien los alimentos antes de ingerirlos

Vías de distribución

E. coli es un protozoario cosmopolita, aunque es más común entre las poblaciones nativas de los países de climas cálidos y húmedos, también se encuentra con frecuencia entre algunos grupos o población de clima frío.

Trasmisión

- Materia fecal
- Mala higiene.

Giardia lamblia



Introducción

Giardia lamblia, *Intestinalis* o *duodenalis* es un protozoo flagelado patógeno que parasita el tracto digestivo de humanos y otros mamíferos, produciendo una patología denominada giardiosis, giardiasis o lambliasis. Presenta un tamaño inferior a 20 micras y carece de ciertos organulos como son las mitocondrias y el aparato de Golgi. Únicamente tiene un hospedador (monoxeno), es cosmopolita y tiene dos formas de vida en su ciclo vital.

El vocablo giardiasis, en su acepción más actual, designa la infección del hombre y de otros animales por el protozoo flagelado *Giardia lamblia*. Como en los casos de otras infecciones, el desarrollo de signos y síntomas está supeditado a la interacción de factores relacionados con el hospedero, el protozoo y el medio ambiente. La giardiasis tiene una amplia distribución mundial, no obstante su carácter cosmopolita, la endemicidad de la giardiasis es mayor en zonas tropicales y, en las áreas de más elevados índices de pobreza, esta parasitosis es una causa común de diarreas que, cuando se hacen crónicas, pueden conducir a desordenes nutricionales de intensidad variable y, en el caso de los niños, a retardo del crecimiento. El trofozoíto de *G. intestinalis* tiene forma piriforme, posee una cavidad o ventosa que ocupa la mitad anterior de su cuerpo.

El trofozoíto tiene capacidad de traslación con movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio, lo cual permite observar la cavidad correspondiente a la ventosa o disco succionario. La giardiasis no se propaga a través del torrente sanguíneo, ni tampoco se extiende a otras partes del tracto gastrointestinal, pero se mantiene en intestino delgado, los trofozoítos de *Giardia lamblia* absorben los nutrientes desde el intestino

delgado. Las vías de infección humana incluyen la ingestión de aguas residuales no tratadas, un fenómeno particularmente común en muchos países en desarrollo.

Morfología

Giardia lamblia es un protozoo no invasivo, microaerofílico se multiplica por división binaria en la superficie de las primeras porciones del intestino delgado, a un pH ligeramente alcalino que favorece su desarrollo y existe evidencia genética y epidemiológica sobre su capacidad de recombinación sexual, presenta dos formas morfológicas: el trofozoíto o forma móvil y el quiste una forma más pequeña que resiste las condiciones medio ambientales adversas. La forma móvil se encuentra como parásito en el tubo digestivo del hombre y la forma de resistencia es expulsada en la materia fecal y se encuentra en el medio ambiente.

Ciclo de vida

Los quistes son formas resistentes y son responsables de la transmisión de la giardiasis. En heces se pueden encontrar tanto los quistes como los trofozoítos. Los quistes pueden sobrevivir varios meses en agua fría.

La infección ocurre mediante la ingestión del quiste que se encuentra en aguas o alimentos contaminados por vía fecal-oral. Ya ingerido el quiste pasa por la parte alta del tubo digestivo, en estómago se reblandece la pared quística mediante la acción de los jugos gástricos. Posteriormente en el duodeno se rompe dicha pared dando origen a trofozoíto tetranucleados, los cuales se dividen originando dos trofozoítos binucleados. Los trofozoítos se multiplican por división binaria

longitudinal y permanecen en el lumen donde se pueden encontrar en forma libre o unida a la mucosa duodenal. La enquistación ocurre conforme el parásito es arrastrado por el tránsito intestinal hacia el colon. Puede también salir como trofozoíto cuando no le da tiempo de transformarse en quiste, esto es cuando el tránsito intestinal es acelerado, al salir como trofozoíto se desintegra porque no tiene las condiciones para resistir el medio ambiente pero los quistes producen nuevas infecciones.

Sintomatología

Pueden ser desde inexistentes hasta presentar una sintomatología grave apareciendo tras un periodo de incubación que dura de 1 a 3 semanas, y consisten principalmente en diarreas mucosas, dolor abdominal y anorexia.

Está caracterizada por la aparición de esteatorrea (heces grasas y copiosas) y posteriormente de deficiencias proteicas y vitamínicas. La duración de la fase aguda de la infección es de unos 3 o 4 días y va desapareciendo a medida que actúa el sistema inmunitario del hospedador a través de los linfocitos T. En algunos individuos, principalmente aquellos inmunodeficientes y de edad avanzada, la enfermedad puede hacerse crónica, pudiendo prolongarse los síntomas durante años e incluso puede ser mortal.

Patogenia

La giardiasis es una enfermedad diarreica multifactorial y diversos mecanismos están involucrados. Existe la evidencia de trabajos experimentales in vivo, in vitro y estudios sobre la

infección en el humano, proceso en el que se encuentran involucrados aspectos inmunológicos y funcionales de hospedero y parásito.

Se debe principalmente a los efectos que causa la adhesión y fijación de la *G. lamblia* al epitelio intestinal, produciendo alteraciones en las microvellosidades y disminuyendo su superficie de exposición, esto conlleva a una absorción deficiente de nutrientes, producto de la inflamación se observa secreción de mucosidad obstaculizando también la absorción de nutrientes. La patogenicidad también se ve muy influenciada por el tipo de cepa y el estado inmunitario del hospedador.

Epidemiología

La prevalencia de la giardiasis varía entre el 1% y el 60% según la región y está directamente relacionada con las condiciones sanitarias y socioeconómicas de dicha región.

Aunque su distribución es a nivel mundial solo es endémica de los países en desarrollo y subdesarrollados, su incidencia es mayor en niños debido a su predisposición a ingerir alimentos o líquidos infectados. Se estima que unos 200 millones de seres humanos son infectados anualmente por este parásito.

Diagnóstico

El diagnóstico al observar los parásitos al microscopio, mediante estudios coproparasitoscópicos. No existen métodos serológicos ni de cultivo útiles en la práctica. La excreción de quistes no es permanente ni constante, esto quiere decir que dos o tres exámenes negativos no descartan que el individuo

tenga giardiasis, por lo que se recomienda se estudien tres muestras o más.

Los trofozoítos los podemos buscar en un individuo que tenga diarrea, en un examen en fresco. Los quistes pueden ser concentrados mediante procesos de flotación o sedimentación. La otra posibilidad es hacer un estudio de contenido duodenal para llegar hasta el hábitat del parásito, sacar un poco de material que ahí se encuentre y verlo al microscopio. Para esto, se utiliza una capsula de beal, que es una capsula de gelatina con un hilo de nylon y de algodón en su interior. El hilo se traga en ayunas, se lo deja todo el día y se le pide al paciente que camine y que se acueste un rato del lado derecho para ayudar así a que llegue al duodeno, 4 o 5 horas después se extrae el hilo que se ha pegado a la mejilla del paciente, si el líquido es amarillo verdoso es que llegó al duodeno. Se exprime el material y se lleva al microscopio. En un examen directo en fresco se ve la presencia de trofozoíto. La otra posibilidad es el sondeo duodenal, donde se introduce una sonda para sacar contenido duodenal y observarlo ante el microscopio buscando la presencia de trofozoíto.



Imagen: Trofozoitos (izquierda) y quistes (derecha) de *G. lamblia (intestinalis)* en lugol con 400X

Fuente:www.bitacoradelbionalista.com.ve/tyq-giardia.intestinal/

Tratamiento

Metronidazol, albendazol, tinidazol, nitazoxanida, furazolidona, secnidazol.

Se están realizando estudios para dar apoyo científico al uso tradicional de plantas para el tratamiento de trastornos gastrointestinales infecciosos.

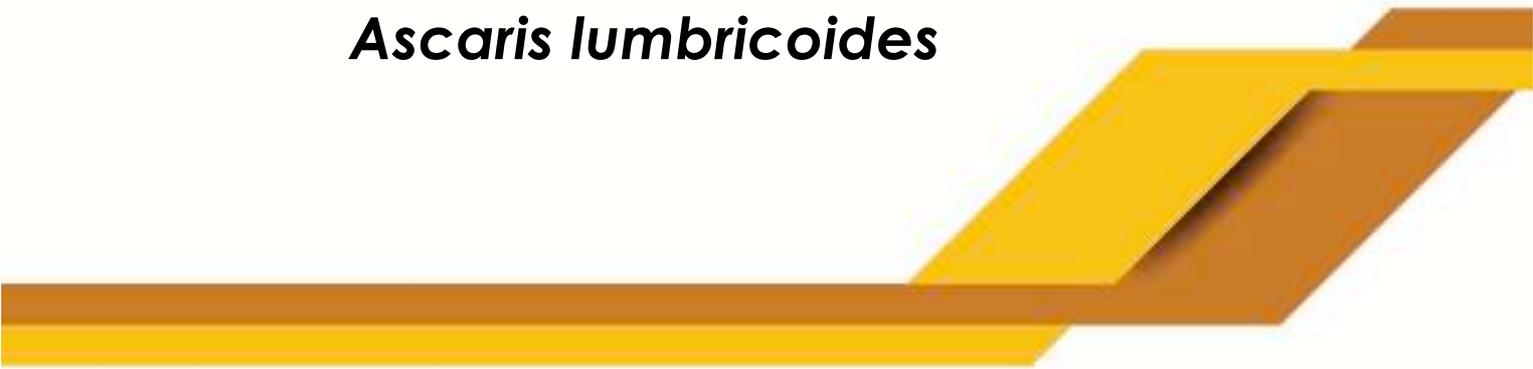
Medidas de prevención

Educar sobre higiene personal a las familias, residentes y miembros del personal en instituciones, sobre todo a los que trabajan en guarderías, acerca de la necesidad de lavarse las manos antes de manipular alimentos y después de defecar.

- Lavar adecuadamente con agua limpia las frutas y vegetales antes de consumirlos
- Filtra el agua de abastecimientos públicos que estén expuestos a contaminación por heces del hombre o animales.
- Proteger las fuentes públicas de abastecimiento de agua contra la contaminación por heces de humanos o de animales.
- Emplear técnicas sanitarias para la eliminación de heces.
- Evitar conductas sexuales de alto riesgo.

Preferible hervir el agua potable que se recoja de riachuelos y lagos, que se consume en situaciones de urgencia. El tratamiento con hipoclorito o yodo es menos fiable, y para este fin se utilizará 0.1-0.2 ml (de 2 a 4 gotas) de lejía o 0.5 ml de tintura de yodo al 2% por litro de agua durante 20 min (más tiempo si el agua está fría o turbia).

Ascaris lumbricoides



Introducción

Ascaris lumbricoides es un nematodo parásito del intestino delgado del hombre, muy frecuente en países subdesarrollados. A este gusano se le llama también lombriz intestinal por su forma alargada que lo asemeja a la lombriz de tierra. Integra el grupo de los parásitos que se transmiten por contacto con el suelo, y produce una enfermedad parasitaria en el intestino delgado del ser humano denominada Ascariosis. En el cerdo se encuentra una especie prácticamente idéntica, llamada *Ascaris suum*. La Ascariosis constituye un problema de salud pública en situaciones con condiciones higiénicas inadecuadas del agua y alimentos. El contagio se produce por la ingestión de los huevos larvados de segundo estadio (L2), que habían sido eliminados con las heces; los huevos después de ser ingeridos eclosionan liberando las larvas las cuales salen a la luz del intestino delgado y recorren la circulación y los pulmones (realizando dos mudas y aumentando de tamaño), para retornar al intestino delgado donde se convierten en adultos. Los huevos son enormemente resistentes respecto al calor extremo y la desecación, por lo que pueden sobrevivir varios años en ambientes húmedos y templados. Posee una gran resistencia metabólica y una gran capacidad de reproducción, lo que explica la gran incidencia de casos en la que infecta al humano. Es el mayor nemátodo que parasita al hombre, las hembras de *Ascaris* son mayores que los machos y miden de 20 a 30 cm de longitud y 3 mm a 6 mm de diámetro, mientras los machos mide solo de 15 a 20 cm de largo con 2 a 4 mm de diámetro.

Agente etiológico

Los nemátodos son gusanos cilíndricos alargados, de simetría bilateral, no segmentados y con sexos separados. Son transmitidos por vía digestiva y dan lugar a un parasitismo intestinal por medio del gusano adulto, que en la mayoría de los casos cursa sin manifestaciones clínicas, lo que explica su gran difusión.

Morfología

Ascaris lumbricoides es el nematodo más grande que parasita el tubo digestivo. La hembra mide de 20 a 30 cm de longitud y 3 mm a 6 mm de diámetro, mientras que el macho mide solo de 15 a 20 cm de largo con 2 a 4 mm de diámetro. Es cilíndrico con un extremo posterior puntiagudo y uno anterior romo. Los cordones laterales son muy aparentes y tienen el aspecto de estrías de color blanquecino que recorren longitudinalmente todo el cuerpo de este nematodo. La cabeza está provista de tres labios bien diferenciados que poseen diminutos dientes o dentículas. Cada labio tiene pequeñas papilas gemelas en los bordes laterales, y localizada en el centro existe una pequeña cavidad bucal de forma triangular que continúa con el esófago e intestino tubular, terminando en la cloaca sexual en el macho y en el ano en la hembra.

En el macho, el extremo posterior está curvado hacia la posición ventral. Sus órganos genitales consisten en un tubo largo formado sucesivamente por los testículos, el vaso deferente y el conducto eyaculador, que desemboca en la cloaca de localización subterminal, junto con el recto y las espículas quitinosas y retractiles. La hembra no presenta el enrollamiento del macho. Su vulva es de localización medio

ventral, se abre cerca de la unión de los tercios anterior y medio del cuerpo, se continúa con la vagina cónica que se bifurca para formar un par de tubos genitales, cada uno de los cuales consta de útero, receptáculo seminal, oviducto y ovario. Estos tubos miden varias veces la longitud del parásito y se encuentran enrollados en los tercios posterior y medio. Pueden contener hasta 27 millones de huevos y se calcula que la producción diaria por hembra es de 200,000 huevos aproximadamente. Se pueden observar dos tipos de huevos, los fecundados y los no fecundados. Los huevos fecundados son ovalados, de cápsula gruesa y transparente formada por tres capas, la interna o membrana vitelina es lipóide, la media derivada del glucógeno y la externa albuminoidea con mameloides múltiples. El interior presenta una masa amorfa de citoplasma. La membrana vitelina es inerte, y debido a su impermeabilidad evita que sustancias tóxicas del medio ambiente puedan lesionar al embrión. Estos huevos miden 60 micras de diámetro aproximadamente. Los huevos no fecundados son depositados por las hembras que no se aparearon con machos, son más largos y estrechos, no tienen membrana vitelina, la cubierta es muy delgada y generalmente carecen de mamelones.

Para que los huevos fecundados sean infectantes para el hombre, una vez expulsados con las materias fecales, deberán permanecer de 3 a 4 semanas en suelos cálidos y húmedos. En este período se desarrolla una larva móvil de primer estadio que se transforma en larva de segundo estadio bajo condiciones adecuadas de temperatura y humedad, la cual ya es infectante.

Epidemiología

Ascaris lumbricoides es un parásito cosmopolita y el más común de los helmintos. Se distribuye en las zonas tropicales y templadas del mundo, pero sobre todo en el medio rural, donde las condiciones socioeconómicas e higiénicas son deficientes. En México se estima que el 33% de la población está parasitada, y al parecer sólo el 6% de los infectados presenta parasitosis masiva. Los dos factores principales que mantienen la endemia son las características favorables del suelo y su contaminación habitual o frecuente con heces. La ascariasis se presenta en todas las edades, pero más frecuentemente en los niños; debido principalmente a sus hábitos de juego a nivel del suelo, geofagia e infección oral debido a manos sucias. Además de esto, la infección se da por ingestión de verduras regadas con aguas negras, alimentos y aguas contaminadas. Ambos sexos pueden ser parásitos en igual medida. Los adultos que han sido infectados previamente muestran cierto grado de resistencia a la reinfección. Es muy importante desde el punto de vista epidemiológico el fecalismo al aire libre, ya que los sitios donde se deposita la materia fecal contienen los huevos que pueden ser diseminados por diferentes mecanismos.

Ciclo de vida

La hembra fecundada, cuyo hábitat es el intestino delgado, deposita huevos que son eliminados junto con las materias fecales, no son infectantes de inmediato, ya que para serlo deben embrionar en el suelo, en condiciones favorables de humedad y a una temperatura media de 25°C. El huevo sufre una división blastomérica desarrollándose el embrión que se transforma en larva móvil del primero y luego el segundo estadio que ya es infectante. Los huevos infectantes al ser

ingeridos por el hombre, alcanzan la segunda porción del duodeno. Dicha larva de 200 a 300 micras perfora la membrana ovular por uno de sus polos, penetra la pared intestinal, alcanza vasos mesentéricos y en 24 horas por vía porta llega al hígado donde permanece de 3 a 5 días. Aumenta de tamaño hasta alcanzar las 900 micras de longitud y el tercer estadio. Continúa su migración por las venas suprahepáticas, vena cava inferior, aurícula y ventrículo derecho, arterias pulmonares, atraviesa la membrana alveolo capilar y cae en alveolos donde muda y se transforma en larva del cuarto estadio. Llega a medir 1.5 cm, asciende por bronquiolos, bronquios, tráquea y es deglutida, pasando a esófago y estómago y finalmente llega al intestino delgado, donde se convierte en larva del quinto estadio y se desarrolla hasta alcanzar la madurez sexual.

Patogenia y cuadros clínicos

Los efectos patógenos de la ascariasis se deben a las reacciones inmunitarias del hospedero, los efectos mecánicos de los gusanos adultos y los efectos de éstos en la alimentación del hospedero.

Fase o período larvario. Las formas larvarias de *Ascaris lumbricoides* que atraviesan la membrana alveolo capilar y llegan a parénquima pulmonar, producen lesiones mecánicas con procesos congestivos e inflamatorios fugaces con eosinofilia local y sanguínea, acompañados de fiebre elevada, disnea, a menudo de tipo asmático, tos y estertores bronquiales por la presencia de exudado bronquio alveolar. A este cuadro se le conoce con el nombre de síndrome de Löeffler o neumonía eosinofílica y dura alrededor de una semana.

Fase o periodo de estadío. El parásito adulto produce distintos tipos de acción patógena en el hombre, como son: mecánica, tóxica, expoliatriz, inflamatoria, traumática o irritativa. Se ha observado que *Ascaris lumbricoides* produce pequeñas equimosis de la mucosa en los sitios de su implantación, con infección bacteriana asociada y desarrollo de abscesos. Cuando el paciente es sensible o hay parasitosis masiva se aprecia una marcada acción irritativa de la mucosa intestinal que clínicamente se manifiesta por síndrome diarreico, anorexia, palidez, pérdida de peso y malestar general. El consumo por parte de los gusanos, de carbohidratos y alimentos que el paciente ingiere y la sustancia inhibidora de la tripsina que produce *A. lumbricoides*, interfieren con la digestión y aprovechamiento de proteínas ingeridas en la dieta por parte del hospedero, y de esta forma contribuyen a la aparición de desnutrición e impiden un desarrollo normal especialmente en los niños. En ocasiones, y sobre todo en aquellos pacientes que presentan parasitosis masiva, suelen producirse complicaciones con cuadros clínicos que requieren intervención quirúrgica, los más frecuentes son: suboclusión y oclusión intestinal debido al acúmulo de parásitos en una porción del tubo digestivo, volvulus, invaginación, perforación, apendicitis, diverticulitis, abscesos hepáticos y obstrucción laríngea. Migraciones erráticas: Se producen alteraciones graves y a veces fatales cuando *Áscaris lumbricoides*, tanto en forma de larva como de adulto, presentan migración errática, pudiendo ser regurgitados y salir por la boca, escapar por nariz, invadir las vías biliares, vesícula, hígado, riñón, apéndice, conducto lagrimal, conducto auditivo externo, cicatriz umbilical y vejiga, entre otras.

Diagnóstico

La exploración clínica no permite más que sospechar la parasitosis. El diagnóstico se hace cuando se observan los parásitos o sus productos, por ejemplo la expulsión espontánea de gusanos por ano, boca o nariz es concluyente, en ocasiones pueden observarse larvas en esputo o aspirado bronquial. Los huevos se detectan mediante coproparasitológico directo o por concentración. Mediante rayos X se pueden detectar las sombras de los gusanos en los intestinos cuando en dicho estudio se emplea material de contraste como sulfato de bario. Los estudios serológicos serán de mucho valor sobre todo en la etapa de migración larvaria para hacer diagnóstico diferencial con problemas pulmonares, la eosinofilia es un dato muy importante en la fase extraintestinal. Es posible descubrir en la orina mediante cromatografía de gas ciertos ácidos grasos volátiles producidos por los gusanos, pero este método de diagnóstico se encuentra todavía en fase preliminar.

Tratamiento

Varios antihelmínticos modernos son más eficaces o menos tóxicos que remedios populares antiguos como la santonina, el aceite de quenopodio y los cristaloides de hexilresorcinol. Los medicamentos más adecuados contra esta parasitosis son: la piperazina, el tetramisol, el pirantel y el mebendazol. La oclusión y perforación intestinal, así como la penetración a apéndice y obstrucción de conductos biliares, deberán ser tratadas quirúrgicamente.

Profilaxis

Las medidas de lucha son de tipo ambiental e individual. Entre las primeras se encuentran la construcción de letrinas, no usar aguas contaminadas para el riego, cocer las verduras antes de su ingestión y la protección de los alimentos frente a las moscas. En cuanto a la higiene individual, las manos limpias, uñas cortas, el no jugar con tierra, etc. son medidas que hay que inculcar en los niños. La educación sanitaria en este sentido es de gran importancia.

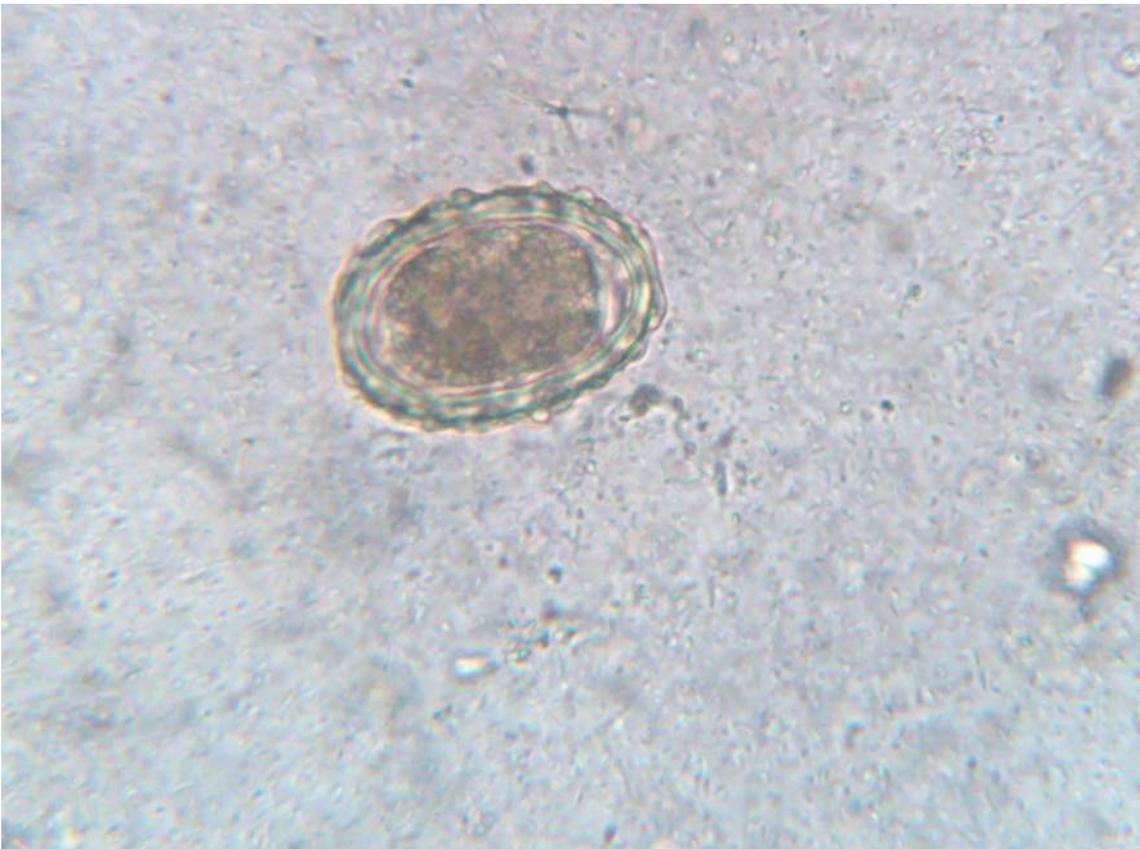


imagen: Huevo de *A lumbricoides* al fresco en 40X

Fuente: Imagen gentilmente cedida por la Dra. Angela Bracho. Universidad del Zulia. Venezuela

Trichuris trichiura



Introducción

Trichuris trichiura o tricocéfalo es una especie parásita de nematodo del orden *Trichuridae*, agente causal de la parasitosis conocida como trichuriasis. Conocido también como gusano látigo, por su parte anterior muy delgada y su parte posterior más ancha, como el mango. Afecta al hombre y tiene una amplia distribución geográfica, con predominio en zonas cálidas y húmedas de los países tropicales.

Hay tricocéfalos parecidos a este nematodo, pero infectan a perros, cerdos y monos. A este parásito se le considera como un geohelminto y su infección recibe el nombre de geohelmintiasis debido a que, para completar su ciclo biológico, sus huevos requieren estar en tierra durante un periodo de tres a cuatro semanas para alcanzar el estadio de huevo larvado, que es la forma infectante para el humano. Esta característica biológica permite entender el mecanismo de transmisión y tomar las medidas higiénicas necesarias para evitar la infección en las personas. La hembra como en casi todos los Helmintos, es mayor que el macho, midiendo aproximadamente de 4 a 5 cm. Presentan sexos separados que se diferencian macroscópicamente. Ambos sexos presentan una parte anterior fina, que ocupa las 2/3 del parásito, mientras que el extremo posterior es grueso.

El aparato digestivo comienza en la extremidad anterior con una boca pequeña provista de una lanceta diminuta que se enclava en la mucosa intestinal del hombre, continúa con el esófago, el intestino y termina en el ano cerca de la extremidad posterior. El aparato reproductor está muy bien desarrollado y en el caso del macho termina junto con el

aparato digestivo en la cloaca emergiendo una espícula copulatriz.

Huevos de *Trichuris trichiura*

Después de la cópula la hembra produce huevos que son muy característicos y fáciles de identificar en el microscopio. Tienen forma alargada y ovalada, conocida como aspecto de limón francés, de balón de fútbol o de barril, de color café, midiendo aproximadamente 50 micras de longitud y 25 de ancho. En sus extremos presentan 2 tapones mucosos, como prominencias polares translúcidas. Presentan una doble membrana, una externa gruesa y una interna transparente.

Agente etiológico

T. trichiura deriva su nombre del término trico que significa pelo. La hembra, como en casi todos los helmintos, es mayor que el macho, y mide aproximadamente de 4 a 5 cm de longitud. Presentan sexos separados y se pueden diferenciar macroscópicamente. En ambos sexos se observa una parte anterior fina que ocupa las dos terceras partes del parásito, mientras que el extremo posterior es grueso. Son gusanos cilíndricos de color blanco, que en el caso de la hembra termina en forma de látigo y en el macho enrollado como una cuerda de reloj.

El aparato digestivo comienza en la extremidad anterior del parásito, con una boca pequeña, provista de una lanceta diminuta, seguido de un esófago muy largo que ocupa la parte fina del parásito, continúa con el intestino y termina en el ano cerca del extremo posterior. El aparato reproductor está muy bien desarrollado, sobre todo en la hembra, formado por ovario, útero, vagina y orificio vulvar; este último está

situado cerca de la unión de la parte delgada con la gruesa. En el macho, el aparato reproductor termina junto con el aparato digestivo en la cloaca, y de aquí emerge una espícula copulatriz.

Los parásitos adultos viven en el intestino grueso del hombre, fundamentalmente en el ciego y la región rectosigmoidea, con la característica de que introduce parte de la porción anterior del cuerpo del parásito en la mucosa intestinal del huésped. Para esta penetración se ayudan de la lanceta situada en la boca, que le permite profundizar hasta quedar fuertemente enclavados en la mucosa intestinal.

Ciclo de vida

Los gusanos adultos viven en el intestino grueso del hombre. Después de la fertilización, la hembra tiene una capacidad productora de 3 000 a 20 000 huevos por día. Estos huevos son eliminados al exterior con las heces de personas infectadas. Al caer en tierra húmeda y sombreada a temperaturas entre 14 a 30 °C, se desarrollan en su interior larvas que se convierten en huevos infectantes en un período de 2 a 4 semanas. La infección ocurre por vía oral por contaminación de manos, alimentos y agua.

Desde el interior del tubo digestivo descienden hasta el intestino delgado y allí salen las larvas a través de los tapones mucosos. A esto se le denomina **eclosión**. Después penetran en las glándulas de Lieberkühn, donde permanecen un tiempo de 3 a 10 días; luego descienden hasta el colon y allí maduran y se hacen adultos, con lo que se completa el ciclo de vida.

Patología

Los gusanos lesionan los tejidos en los cuales penetran y pueden transportar bacterias y otros agentes infecciosos hacia estos sitios. Si las cabezas de los gusanos penetran en los capilares sanguíneos se producen hemorragias petequiales. El grado de la lesión se correlaciona con el número de gusanos involucrados. En las infecciones leves se produce relativamente poco daño, pero en las infecciones severas la mucosa se vuelve hiperémica, se erosiona superficialmente y puede inflamarse de forma extensa. La irritación extrema en la pared de la parte inferior del colon y en el recto puede provocar el prolapso parcial o total del recto. De acuerdo con el grado de infección y reacción del individuo los signos y los síntomas varían de leves (malestar en el cuadrante inferior derecho, flatulencia, pérdida del apetito y del peso) a severos (náuseas, vómitos, diarrea mucosa o disentería o anemia).

Las afecciones más que produce el *Trichuris Trichiura* es nombrada como tricuriasis, trichuriasis o tricocefalosis, que comprende los siguientes rasgos, algunos ya comentados anteriormente. La tricuriasis es una infección común en todo el mundo que afecta principalmente a los niños, quienes la pueden desarrollar a partir de la ingestión de tierra contaminada con huevos de *Trichuris trichiura*. Cuando los huevos se incuban dentro del cuerpo, el gusano se fija al interior de la pared del intestino grueso.

Trichuris trichiura se encuentra en todo el mundo, particularmente en países con climas cálidos y húmedos y el principal factor de riesgo de esta infección comprende la ingestión de tierra contaminada con heces. Algunos brotes se han rastreado hasta vegetales contaminados, debido a posible contaminación de la tierra. Al igual que mencionamos

anteriormente, los síntomas van de leves a severos y, algunas veces, no se presentan. Una infección grave puede ocasionar diarrea, anemia ferropénica y, en ocasiones, prolapso rectal. Las infecciones ocurren más a menudo en áreas donde el nivel de humedad es elevado, la temperatura es cálida y los suelos tienen mucha capacidad de retener humedad. La contaminación de los patios de las casas y las malas condiciones sanitarias conducen a infecciones importantes. Las infecciones en general coexisten con infecciones por *Ascaris* y, muchas veces, por especies del género *Entamoeba* y por Uncinarias. Sin embargo, la distribución puede ser más desigual que la de los *Ascaris* y se cree que esto se debe a la menor resistencia de los huevos de *Trichuris Trichiura*. En general la severidad de la infección se correlaciona con la edad, el estado nutricional y la carga de gusanos. Los niños desnutridos son los más severamente infectados. No existe reservorio animal para este gusano.

Diagnostico parasitológico

Identificación macroscópica de los parásitos adultos (hembra y macho) por su morfología descrita anteriormente, que pueden ser llevados por el paciente o ser extraídos mediante la rectosigmoidoscopia

Identificación microscópica de los huevos, característicos en las heces, por los métodos directo y de concentración. Este último para el conteo de huevos por gramo de heces fecales, que nos da una aproximación de la intensidad de la infección. Se plantea que la infección es intensa cuando existen más de 10000 huevos por gramos (hpg). Es posible calcular aproximadamente el número de parásitos adultos existentes en el intestino, con base en los recuentos de huevos, si se divide por 200 la cifra obtenida en dichos recuentos (este

factor estará en dependencia del tamaño de la vasija que se utilice). De esta manera, una infección asintomática con un recuento de 1000 hpg, equivale a cinco parásitos en el colon. Hay que tener en cuenta que en niños y adultos bien nutridos, pueden existir recuentos de huevos más altos aunque no aparezcan síntomas.

El diagnóstico sobre la base de los síntomas es difícil, pero el diagnóstico parasicológico se lleva a cabo fácilmente por el hallazgo de los huevos característicos en las heces. Estos huevos miden alrededor de 20 a 50 μm . y tienen forma de barril, común color marrón dorado y prominencias denominadas tapones polares en cada extremo. Puede haber poca cantidad de huevos y es posible.

- Examen directo al fresco. a) Colocar dos o tres gotas salina a 0,85% en una lámina de microscopio.
- Tomar con la punta de un palillo una pequeña porción de heces en varios puntos de las heces hasta alcanzar un tamaño final de un grano de arroz.
- Homogenizar la muestra en la gota de salina con la ayuda del palillo, colocarle un cubreobjeto y examinar con objetivo de 10X y/o 40X. La espesura de la muestra no debe impedir el pasaje de luz
- Diferencie los artefactos en la muestra.

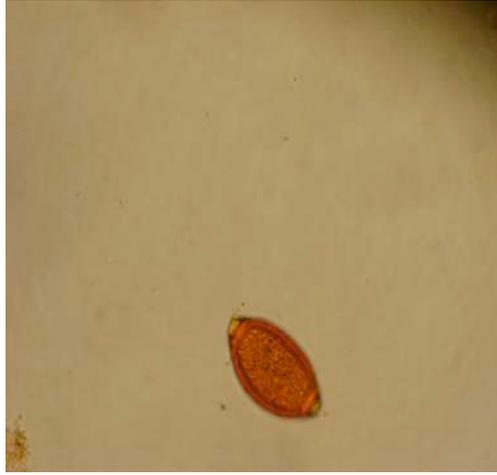


Imagen: Huevo de *T. trichiura* en preparación al fresco en 400X
Fuente: Imagen gentilmente cedida por la Dra. Angela Bracho. Universidad del Zulia. Venezuela

Manifestaciones clínicas

La gravedad de la enfermedad es proporcional al número de parásitos. Al parecer las infecciones leves no producen síntomas apreciables o son asintomáticas. Los síntomas francos se encuentran en casos de parasitismo intenso, y es especialmente grave en niños desnutridos.

En infecciones intensas en las que se observan más de 30 huevos por miligramo de heces, producen colitis con un cuadro disentérico con abundante moco y sangre, dolor abdominal, tenesmo y prolapso rectal, sobre todo en niños desnutridos, que además presentan hipotonía de los músculos perianales y relajación del esfínter anal. La mucosa del colon puede estar tapizada de gusanos, erosionada y sangrante, acompañada de inflamación eosinofílica. La mucosa prolapsada está expuesta a sufrir traumatismos que aumentan la hemorragia, además de añadirse infecciones secundarias. Los niños que sufren el parasitismo en forma crónica manifiestan caquexia y falta de desarrollo del crecimiento,

acompañado de anemia por la pérdida crónica de sangre y la malnutrición.

Epidemiología y prevención

La trichuriasis o tricocefalosis ocupa el tercer lugar en frecuencia a nivel mundial. La mayor prevalencia e intensidad de la infección aparece en los niños, sobre todo en preescolares y escolares que viven en comunidades rurales pobres que carecen de servicios sanitarios; ya que los niños son los que tienen más contacto con la tierra por jugar en ella, y facilitan así la infección que es adquirida por vía oral, mediante la contaminación de las manos, los alimentos y el agua.

Tratamiento

Desde el punto de vista clínico, las infecciones leves sin manifestaciones clínicas no requieren obligatoriamente tratamiento. Sin embargo para su control, debido a su alta prevalencia mundial (ya que ocupa el tercer lugar dentro de los geohelminthos), debe tratarse porque se disminuye la cantidad de huevos que contaminan el suelo, lo que a su vez reduciría el riesgo de infección. El tratamiento de elección es el mebendazol a dosis de 100 mg dos veces al día, durante 3 días, para niños mayores de 2 años y adultos. Otros benzimidazoles utilizados son el albendazol a dosis de 400 mg por día durante 3 días, y el flubendazol, 300 mg por día durante 2 días.

El pamoato de oxantel se comercializa en algunos países recientemente. Se presenta combinado con el pirantel, con el fin de obtener un mayor espectro antihelmíntico, bajo el nombre comercial de Combantrin. La dosis utilizada es de 10 a 20 mg/kg durante 3 días. Es bien tolerado y no es tóxico a dosis

terapéutica. El tratamiento inmediato del prolapso rectal consiste en la reducción manual de la mucosa prolapsada, previa extracción de los parásitos visibles.

Uncinarias o Ancilostomideos



Introducción

Esta geohelminthiasis llamada también anquilostomiasis o anemia tropical, es una de las principales parasitosis intestinales, por la anemia que produce y por la disminución del rendimiento laboral de los pacientes afectados.

Se reconoció primeramente en la china antigua por el color de la piel que presentaban los afectados, y en Egipto donde se le denominó "clorosis egipcia". En la mitad del siglo XIX en Europa se descubrió *Ancylostoma duodenale*, posteriormente se descubrió otra variedad, *Necator americanus*, originario de África y que llegó al continente Americano, desde entonces fue reconocida como una enfermedad que causa palidez, edema y que hasta podría llevar a la muerte.

Estos parásitos fueron descritos por primera vez como pequeños gusanos redondos en el intestino delgado de los pacientes, se les asocia con el trabajo en minas y con el color amarillo de la piel en los trabajadores portadores del mismo.

Se dice que estos nemátodos después de ser descubiertos quedaron ocultos por mucho tiempo, hasta que en 1843 Dubini, volvió a encontrar estos parásitos en una autopsia de nematodos que los clasificó como *Agcbylostoma duodenale*, cuyo género se cambió luego por *Ancylostoma* (boca con ganchos), a comienzos del siglo XX se reconoció el ciclo de vida de estos parásitos, y mucho tiempo después Giovanni Battista demostró la presencia de huevos en las heces de humanos y propuso este método para el diagnóstico de la parasitosis.

Agente etiológico

Las uncinarias pertenecen a la familia Ancylostomatidae que se caracteriza por la presencia de órganos cortantes. Las dos especies que parasitan el intestino delgado del hombre son: *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*, cuyos huevos excretados en la materia fecal son morfológicamente indistinguibles.

Morfología Huevecillos

No se pueden diferenciar a nivel de especie. Se manejan como “uncinarias” o “Ancilostomideos” para generalizarlo. Tienen una cascara muy delgada, membrana vitelina, capa quitinosa pero no poseen una capa proteica como *Ascaris*. En el interior se ven blastómeros.

Los huevecillos no salen embrionados, pero embrionan muy rápido, aproximadamente en 24 horas. Se pueden encontrar larvas en la muestra de heces porque embrionan de manera “externa”.



Huevo de Ancylostomideos en preparación al fresco en 400x
Imagen: <http://uncinariasm5.blogspot.com/2012/10/las-uncinarias-pertenecen-la-familia.html>

Larvas

Cuando el huevecillo embriona, la larva se libera. Se libera la L1 que se llama R1 porque tienen un esófago rabaditiforme. Es la que se encuentra en una muestra de heces vieja (recogida 1-2 días antes) en una persona que está infectada con uncinarias. Esa larva evoluciona a una más grande con un vestíbulo bucal largo y el primordio genital no visible. Se conoce como la forma infectante de las Uncinarias. Tiene un esófago filiforme (F), por lo que se llama larva filariforme. La larva filariforme de *Necator* tiene una vaina radiada que la envuelve. No se alimenta; vive de las reservas de glucógeno por lo que están desesperadas por un hospedero. Si no lo encuentran en determinado tiempo van a morir.

Adultos

Uncinaria del viejo mundo. Adultos son de color rosado. En *Ancylostoma* se ven dos pares de dientes ventrales y dos lancetas cortantes dorsales. Tienen una curvatura cervical. Es más grande que el *Necator* y la hembra es más grande que el macho. La principal diferencia entre macho y hembra es la bolsa copulatriz. El macho es monórquico y presenta una bolsa copulatriz y espículas divergentes.

La hembra es didelfa y anfídelfa y su extremo posterior es conoide también ayuda a hacer la diferenciación a nivel de especie. Los machos parecen como que “les arrancaron un pedazo” por la bolsa copulatriz.

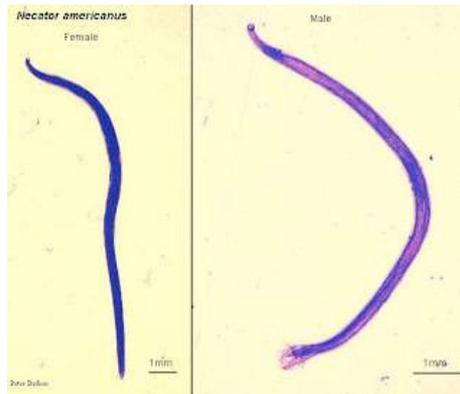


Adulto de Ancylostoma (Hembra a la izquierda, Macho a la derecha)

Fuente: <http://uncinariasm5.blogspot.com/2012/10/las-uncinarias-pertenecen-la-familia.html>

Necator: Uncinaria del nuevo mundo. El *Necator americanus* se ven como hilos de 1 cm blancos. Hembra es más grande que el macho. Presenta una curvatura dorsal más marcada que el *Ancylostoma*. Se ve como una S, una curvatura, pero más marcada. La capsula bucal tiene 2 placas semilunares cortantes y dos lancetas dorsales en vez de los dientes del *Ancylostoma*.

La hembra es didelfa con cauda conoide. El macho es monórquico y presenta una bolsa copulatriz característica con espículas convergentes.

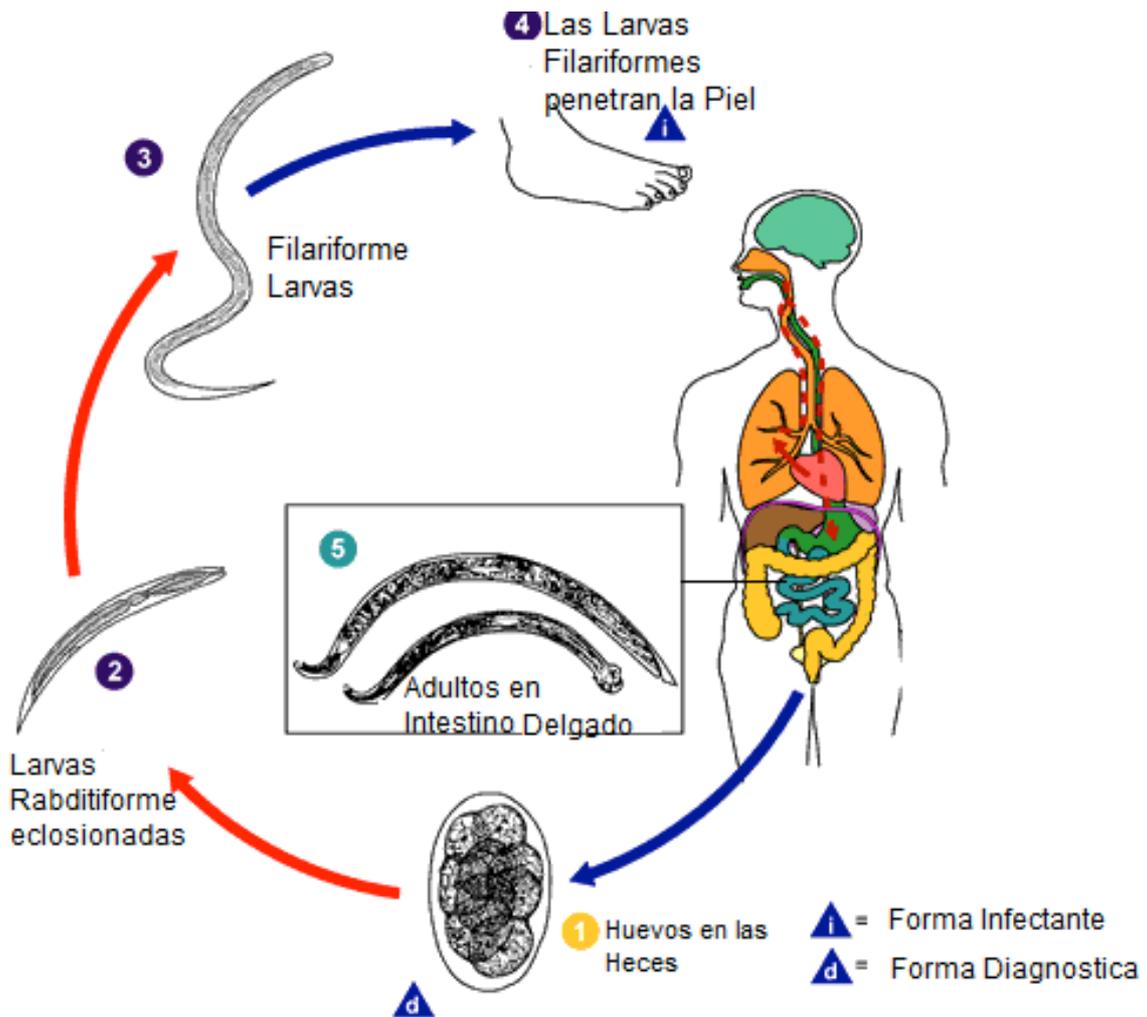


Adulto de *Necator* (Hembra a la izquierda, Macho a la derecha)

Fuente: Fuente: <http://uncinarias5.blogspot.com/2012/10/las-uncinarias-pertenecen-la-familia.html>

Ciclo de Vida

Los parásitos adultos viven adheridos a las mucosas del intestino delgado donde permanecen varios años succionando sangre, producen huevos que salen con la materia fecal los cuales en la tierra dan origen a larvas de las cuales las filariformes penetran por la piel para iniciar un recorrido sanguíneo y pulmonar hasta llegar al intestino delgado donde se convierten en parásitos adultos.



Nombre: Ciclo evolutivo de las Uncinarias

Imagen: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Como se dijo anteriormente los parásitos adultos viven fijados en la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno, donde ocasionalmente se sueltan para aparearse o cambiar de sitio. La duración promedio de vida está alrededor de los 5 años (*Necátor* hasta 17) y la producción de huevos es de aproximadamente 10000 para *Necátor*, estos huevos salen con la materia fecal, si caen a la tierra húmeda con un T° optima de 20° – 30° C embrionan en uno o dos días. Los huevos mueren a temperaturas muy altas o muy bajas, cuando hay exceso de agua, sequedad o intensa

luz solar. Cuando la temperatura varía de 7 - 13°C el periodo para embrionar va de 7 – 10 días.

Las larvas rhabditiformes salen de los huevos en la tierra, se mueven y se alimentan; a las 48 horas sufren una primera transformación y dan origen a larvas de segundo estado. Estas larvas no son infectantes y su fin será transformarse por segunda vez para convertirse en larvas filariformes que son infectantes. Estas no se alimentan, puesto que han perdido la capsula bucal, son muy móviles y su única finalidad es infectar al hombre, las de *Necátor* exclusivamente por penetración de la piel. Las larvas cuentan con tropismos especiales para adherirse a la piel, como son el tigmotropismo, que consiste en la tendencia a pegarse a los objetos con los cuales haga contacto; el termotropismo, que las dirige a las partes con mayor temperatura que la existe en el ambiente donde viven, este requisito lo presenta la piel humana; el geotropismo negativo hace que tiendan a colocarse en las superficies más altas del área contaminada como son hojas, hierbas, piedras etc. El tipo de suelo más apropiado es para la sobrevivencia de estas larvas es arenoso, con hojas o con restos vegetales, siempre que sea sombreado y con humedad moderada. En condiciones adecuadas estas larvas pueden permanecer vivas por varios meses, mueren cuando las condiciones ambientales son adversas, cuando se terminan las reservas alimentarias o cuando son atacadas por bacterias, hongos o protozoos, que actúan como enemigos naturales.

Penetración de larvas: las larvas filariformes se adhieren a la piel y ayudadas por lancetas existentes en el extremo anterior y probablemente por secreciones líticas que ablandan el epitelio, penetran hasta encontrar los vasos linfáticos o las venas que las llevarán hasta el corazón derecho, pasan al

pulmón, rompen los capilares y pasan a los alveolos, donde permanecen algún tiempo y se desarrollan. Son luego llevadas por vía ascendente por bronquios y tráquea hasta llegar a la laringe, donde algunas pueden ser eliminadas con la tos pero la mayoría son deglutidas, pasan al estómago y llegan al intestino delgado donde se desarrollan a parásitos adultos. Este periodo pre patente, desde la penetración por la piel hasta que los parásitos son adultos con capacidad de producir huevos, dura entre seis y ocho semanas.

Patología y Patogenia

En la piel las larvas producen lesiones pruriginosas transitorias. En los pulmones hay inflamación causada por el paso de las larvas. En el intestino delgado los parásitos adultos causan lesión inflamatoria de la mucosa y succionan sangre, lo que da lugar a anemia microscítica hipocromica. La patología se produce en 4 niveles de acuerdo a las etapas de invasión y actividad de los parásitos.

Piel: inicialmente existen lesiones en la piel por la penetración de las larvas filariformes, consistentes en eritema, edema, pápulas, vesículas y pústulas cuando existe infección secundaria.

Pulmones: cuando las larvas llegan a los pulmones producen pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares y causan reacción inflamatoria en la cual predominan células mononucleares. Cuando existe invasión masiva el cuadro enatomopatologico correspondiente.

Intestino: Las lesiones en este sitio dependen sobre todo del número de gusanos, pero también tiene importancia la existencia de otras helmintiasis, lesiones previas y estado nutricional del huésped. Se considera que menos de 100

gusanos produce poco daño, pero por el contrario una infección por más de 500 gusanos provocaría un daño significativo. Las lesiones intestinales consisten en la pérdida de la mucosa intestinal, y pequeñas ulceraciones en los lugares donde se adhieren las uncinarias. En estas zonas hay hemorragias causadas por la acción directa de los parásitos debido a la herida que producen y porque poseen glándulas secretoras de sustancias anticoagulantes que determinan que la hemorragia continúe. Además de las ulceraciones hay inflamación de la mucosa y enteritis lo cual puede impedir la buena absorción intestinal. Al efectuar la observación microscópica se observa intensa eosinofilia de mucosa y submucosa.

Anemia: el principal daño producido por las uncinarias es la pérdida de sangre debido a la succión y hemorragia, se calcula que cada parasito de *Necátor* puede ser responsable de la pérdida diaria de 0.04ml, parte de esta sangre es utilizada para nutrir al parasito y la otra parte es eliminada por el tracto digestivo. La anemia es producida por pérdida de hierro y presenta las siguientes características morfológicas de los eritrocitos: hipocromía, anisocitosis con presencia de microcitos, poiquilocitosis y policromatofilia. El porcentaje de reticulocitos esta aumentado y se pueden observar eritrocitos nucleados y con punteado basófilo. El número total de leucocitos y plaquetas no está alterado, pero el porcentaje de eosinofilos sobrepasa las cifras normales, además existe una combinación con la desnutrición por lo que la anemia tiene características di mórficas. El consumo de sangre por los parásitos y la hemorragia, son factores que conducen a la desnutrición por pérdida de proteínas. La persistencia de la anemia determina trastornos generales en los órganos

hematopoyéticos; hay hiperplasia medular, y en ocasiones eritropoyesis extra medular en bazo y hígado. En pacientes graves hay insuficiencia cardiaca con degeneración grasa del corazón, así como degeneración celular del hígado con hiperplasia de las células de Kupffer. Si la concentración de hierro en el suero está por debajo de lo normal, entonces la anemia por uncinariasis se agrava o mejora de acuerdo con disponibilidades de hierro en la dieta o en las reservas del organismo.

Epidemiología, Prevención y Control

Esta geohelmintiasis predomina en la población rural de zonas tropicales, el contacto de piel con la tierra contaminada permite la invasión de las larvas, por lo cual predomina en campesinos descalzos, principalmente en niños y en hombres de edad laboral. Las medidas de control se deben dirigir a evitar la contaminación fecal de la tierra y el uso de zapatos. En las zonas de alta endemicidad se recomienda los programas de quimioterapia preventiva.

La uncinariasis es una parasitosis esencialmente rural, y asociada a diferentes condiciones socioeconómicas, prevalece en los países tropicales en los cuales causa pérdidas en salud y dinero, pues ataca a los trabajadores dedicados a la agricultura. Se calculó que el número de personas infectadas con esta parasitosis en el mundo es de 740 millones en 2006. Los datos de frecuencia en Colombia están íntimamente ligados a los datos antes mencionados y su prevalencia va del 21% al 23%. Únicamente mejorando el nivel de vida en todos los aspectos, como educación, higiene personal, saneamiento ambiental, etc... estos problemas de salud disminuirán progresivamente. Los factores que inciden

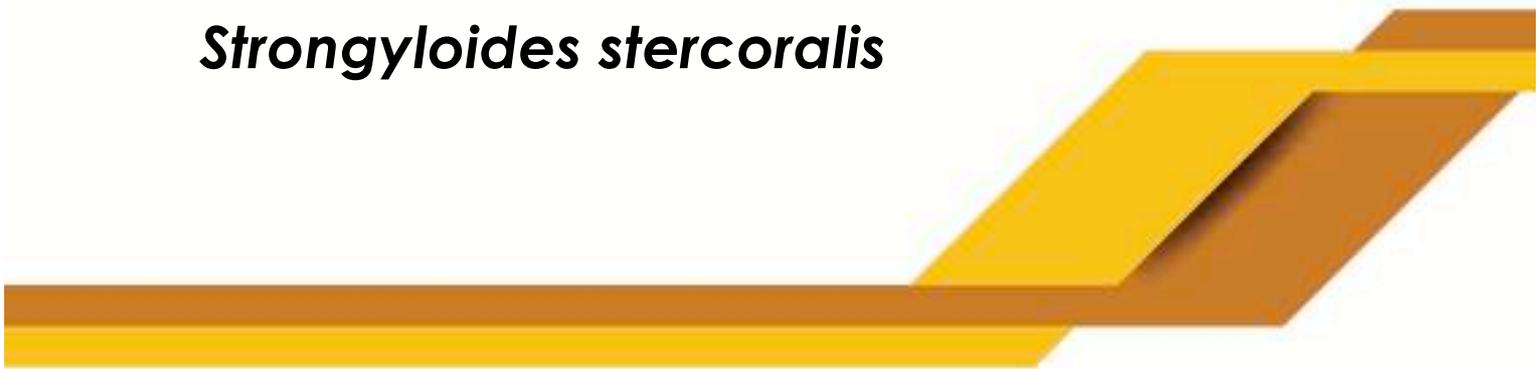
en la prevalencia de uncinariasis se pueden englobar en dos grupos:

Factores personales: el trabajo agrícola es el más decisivo, pues implica la necesidad de tener contacto directo con la tierra, el estado socioeconómico favorece que la tierra se contamine con materias fecales pues no existen posibilidades de defecar en lugares adecuados, y el bajo nivel educativo hace que los pacientes no conozcan el peligro que acarrea la contaminación de la tierra. Las posibilidades de exposición se aumentan por costumbres como la falta de calzado, la escasa higiene personal y la ausencia de conocimientos sobre la transmisión de enfermedades. En los últimos años estos factores han mejorado en las zonas rurales, lo cual concuerda con la disminución de la uncinariasis. Se dice que la edad está dada entre 10 a 50 años en personas que desempeñan el trabajo agrícola, los hombres son más afectados que las mujeres por las características del trabajo.

Factores ambientales: las características del suelo influyen grandemente. las deficiencias en la vivienda, y especialmente la ausencia de letrinas y de agua corriente, favorece la contaminación de las zonas aledañas a la casa, bien sea en el campo o en los barrios pobres de los pueblos y ciudades. En la actualidad se recomienda que las medidas preventivas tradicionales, como son el uso de letrinas y de zapatos, el saneamiento ambiental y la educación de la población, se agregue el tratamiento comunitario utilizando antihelmínticos. Si esta última medida se practica periódicamente los resultados son mejores, pues permiten bajos índices de prevalencia y la intensidad del parasitismo es mejor. En la época actual se observan casos ocasionales en personas o

grupos procedentes de países no tropicales que visitan zonas endémicas y contraen esta parasitosis.

Strongyloides stercoralis



Introducción

La estrongiloidiasis es una infección producida por *Strongyloides stercoralis*, un helminto con un ciclo de vida complejo que provoca una infección crónica caracterizada por manifestaciones cutáneas, dolor abdominal y diarrea. La capacidad de producir infecciones diseminadas de elevada mortalidad en pacientes inmunodeprimidos es una de las principales características de este parásito. Fue reconocido por primera vez en Francia por el médico Louis Normand en 1876, quien describió las larvas de un gusano hasta entonces no identificado en la materia fecal de soldados que padecían episodios diarreicos incontrolables y que regresaban de Cochinchina, hoy en día Vietnam. Inicialmente el parásito recibió el nombre de *Anguillula stercoralis*, nombre que pasó a ser histórico y que en la actualidad se clasifica dentro del género *Strongyloides*. Diversos elementos pueden ser esgrimidos a la hora de justificar la importancia que ha cobrado esta parasitosis en los últimos años para la comunidad médica internacional en las áreas geográficas en las que el parásito tiene tasas significativas de prevalencia tales como: el hecho de ser, entre todos los nemátodos que parasitan al hombre, el único capaz de reproducirse dentro del huésped y permanecer allí de forma indefinida aún sin desarrollar enfermedad. Los individuos inmunosuprimidos, ya sea por una enfermedad de base o por terapias inmunosupresoras, son especialmente susceptibles a presentar los cuadros más severos de la parasitosis. *S. stercoralis* es un parásito perteneciente al grupo de los geohelminths, endémico en regiones rurales de países con clima tropical y subtropical donde viven entre 30 y 100 millones de personas.

No obstante, en no pocas ocasiones el parásito puede ser encontrado en regiones tan septentrionales como Canadá. Este pequeño gusano es apenas visible a simple vista y su ciclo de vida es muy similar al *Necator americanus* o *Ancylostoma duodenalis*. En España se han reportado casos infectados con *S. stercoralis* a lo largo de la costa mediterránea en la zona de Salor, Valencia, en individuos relacionados con labores agrícolas. La incidencia de esta enfermedad es muy baja en los Estados Unidos y la mayor parte de los casos reportados en ese país se producen entre inmigrantes o viajeros que provienen o han visitado países endémicos de esta parasitosis.

Etiología:

Infección causada por el nematodo *Strongyloides stercoralis* (bastante común en áreas cálidas y húmedas), que aparece cuando la piel entra en contacto con suelo contaminado con estos gusanos. Se caracteriza por una reacción inflamatoria en forma de pápulas, eritema (enrojecimiento) y edema.

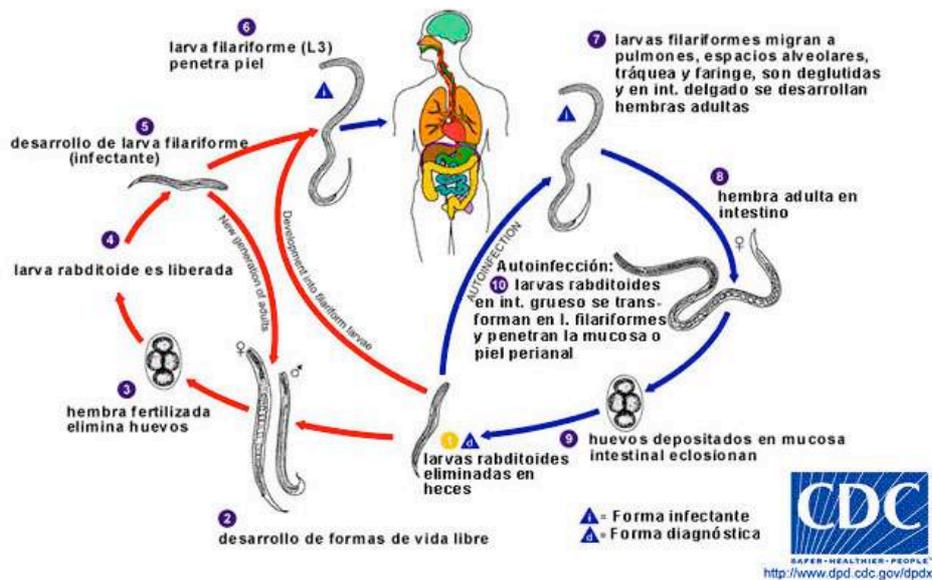
Este parásito facultativo tiene cuerpo filiforme, esófago recto y extremo posterior aguzado. La hembra parásita mide 2 mm de longitud. Las larvas filariformes, formas infectivas, miden alrededor de 600 μm de longitud, tienen esófago recto y extremo posterior ligeramente bifurcado, en tanto que las larvas rhabditoides, formas diagnósticas, tienen menor tamaño y bulbo esofágico prominente. Los huevos inmersos en la submucosa del intestino delgado son ovalados y miden alrededor de 50 μm de longitud. Las hembras y machos de vida libre presentan bulbo esofágico evidente; la primera mide 1 mm de longitud.

Ciclo de vida

Las larvas rabditiformes eliminadas con las heces pueden mudar dos veces y convertirse en larvas filariformes infectantes (desarrollo directo) o pueden mudar cuatro veces y convertirse en machos y hembras adultos que viven libremente, que se aparean y producen huevos de los cuales harán eclosión larvas rabditiformes. Estas últimas a su vez pueden dar origen a una nueva generación de adultos de vida libre o a larvas filariformes infectantes. Las larvas filariformes penetran en la piel del huésped humano para iniciar el ciclo parasitario.

Ciclo parasitario: Las larvas filariformes presentes en el suelo contaminado penetran en la piel humana y son transportadas a los pulmones donde penetran en los espacios alveolares; son transportadas a través del árbol bronquial a la faringe, donde son deglutidas, llegando luego al intestino delgado. En el intestino delgado mudan dos veces y se transforman en hembras adultas. Las hembras viven enganchadas en el epitelio del intestino delgado y por partenogénesis producen huevos, que dan larvas rabditiformes. Las larvas rabditiformes pueden ser eliminadas con las deposiciones (ver "Ciclo de vida libre" arriba mencionado), o pueden provocar autoinfección. En la autoinfección, las larvas rabditiformes se convierten en larvas infectantes filariformes que pueden penetrar, ya sea en la mucosa intestinal (autoinfección interna) o en la piel del área perianal (autoinfección externa); en cualquiera de los dos casos, las larvas filariformes pueden seguir la vía descrita previamente, siendo sucesivamente transportadas a los pulmones, al árbol bronquial, la faringe y el intestino delgado donde maduran hasta convertirse en adultos; o pueden diseminarse ampliamente en el organismo. Hasta la fecha, la

aparición de autoinfección en humanos con infecciones helmínticas es reconocida solamente en infecciones causadas por *Strongyloides stercoralis* y *Capillaria philippinensis*. En el caso de *Strongyloides*, la autoinfección puede explicar la posibilidad de infecciones persistentes durante muchos años, en personas que no han estado en un área endémica, y de hiperinfecciones en individuos inmunocomprometidos.



Nombre: Ciclo de vida de *S. stercoralis*

Imagen: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Patogenia

La mayoría de las infecciones con este parásito son asintomáticas y pueden persistir por décadas sin ser detectadas, especialmente en regiones con difícil acceso a los servicios de salud. Los casos clínicos se manifiestan típicamente por alteraciones dermatológicas, pulmonares o gastrointestinales.

La penetración larvaria a la piel se produce, fundamentalmente, en los espacios interdigitales de los pies aunque puede ocurrir en cualquier sitio que se exponga a la tierra contaminada con el parásito. En el sitio de entrada se

produce inflamación, eritema y exudación que se puede infectar secundariamente. El rash característico de esta parasitosis se conoce con el nombre de Larva currens (racing larvae) y se caracteriza por un rash urticariano de trayecto irregular que migra a razón de 5 a 15 cm/h y es consecuencia de las reacciones alérgicas a la larva en movimiento. Las lesiones dermatológicas pueden durar horas o días pero pueden repetirse si existen reinfecciones.

Las manifestaciones respiratorias y gastrointestinales producidas por el parásito son variables y se producen como resultado del proceso traumático directo sobre las superficies mucosas o por reacciones alérgicas del huésped en su relación con el agresor.

Manifestaciones clínicas

Con frecuencia la infección cursa sin síntomas o signos clínicos que evidencien la presencia del parásito en el huésped susceptible hasta el 50 % de los casos. Sin embargo, cuando estos aparecen, es frecuente encontrar diarrea abundante de olor fétido, sin moco, sangre, pujo o tenesmo, dolor tipo cólico sin localización definida, aunque algunos pacientes lo refieren en el flanco derecho. Es frecuente encontrar también dolor epigástrico caracterizado por sensación de ardor de aparición posprandial asociado a dispepsia. Se ha referido aumento de ruidos hidroaéreos descritos como borborigmos, meteorismo o flatulencia; náusea y/o vómitos y estreñimiento así como la aparición periódica de lesiones rojizas con apariencia de urticaria a pocos centímetros del ano, tos, erupción cutánea generalizada y pérdida de peso.

Clínicamente esta parasitosis se presenta con una gran variedad de manifestaciones que pudieran ser resumidas de la siguiente forma:

- Manifestaciones generales: se presentan, de manera habitual, en pacientes inmunodeprimidos con infección diseminada y consisten en fiebre, decaimiento y desgaste crónico.
- Manifestaciones dermatológicas: prurito, *rash* maculopapular de localización más frecuente en los miembros inferiores. Larva *currens*, urticaria generalizada, granulomas cutáneos.
- Manifestaciones respiratorias: neumonitis con tos, expectoración, bronquitis y en casos más intensos síndrome de Loeffler.
- Manifestaciones digestivas: dolor, sensación de punzada o ardor, náuseas, vómitos, anorexia y diarrea.
- Hiperinfecciones: desgaste crónico, diarreas y dolor intensos, malabsorción de alimentos, pérdida marcada de peso corporal, obstrucción intestinal, sangramiento digestivo, abdomen agudo así como síntomas propios de los órganos afectados como granulomas hepáticos o síntomas meníngeos y hemoptisis.

Diagnostico

El diagnóstico de los cuadros intestinales se realiza visualizando las larvas. Sin embargo, la concentración de larvas en heces suele ser escasa y para aumentar la rentabilidad diagnóstica deben estudiarse siempre como mínimo tres muestras de heces recogidas a días alternos. Se han utilizado varias técnicas de concentración como la técnica de Baermann, la concentración con formalina-etil acetato, el cultivo en papel de filtro de Harada Mori y los cultivos en agar nutritivo. El

método más sensible es el cultivo en agar (Técnica de Arakaki), pero este rara vez está al alcance de los laboratorios de microbiología clínica. El método de concentración con formalina, uno de los más utilizados en la práctica, alcanza como máximo una sensibilidad del 80%, según las series. Se ha utilizado también el examen del jugo duodenal y el string test, pero este método sólo se recomienda en niños inmunodeprimidos, si es necesario realizar un diagnóstico rápido en casos de hiperinfestación.

En la hiperinfestación es más fácil visualizar las larvas por su alta concentración en exámenes en fresco de muestras respiratorias como esputos, broncoaspirados, lavados broncoalveolares o biopsias pulmonares y también en heces por el gran número de formas adultas presentes en el intestino. Es importante recordar que en los pacientes inmunodeprimidos suele faltar la eosinofilia.

Otra posibilidad diagnóstica es detectar anticuerpos frente a *Strongyloides*. Se ha desarrollado un método de ELISA con antígeno crudo de larvas filariformes, con resultados variables de sensibilidad y especificidad. El problema son las reacciones cruzadas con otras helmintiasis, incluidas las filariasis y esquistosomiasis y la falta de perspectivas de comercialización por la dificultad de mantener un suministro constante de larvas filariformes. El diagnóstico de las formas cutáneas es clínico, aunque al tratarse generalmente de larvas autoinfectivas, puede realizarse un diagnóstico indirecto estudiando la presencia de larvas en las heces del propio paciente.



Imagen: Larva rabditoide de *S. stercoralis* en lugol con aumento de 400x

Fuente: Imagen cortesía de: M. en C. Rosa María Sánchez M, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN.

Tratamiento

La estrongilodiasis es una infección de difícil tratamiento por la relativa resistencia de las larvas filariformes a los antihelmínticos. Para que el tratamiento sea eficaz e interrumpa el ciclo autoinfectivo deben eliminarse todas las larvas. Otro problema es la escasa sensibilidad del estudio parasitológico en heces, que dificulta la evaluación de la eficacia del tratamiento.

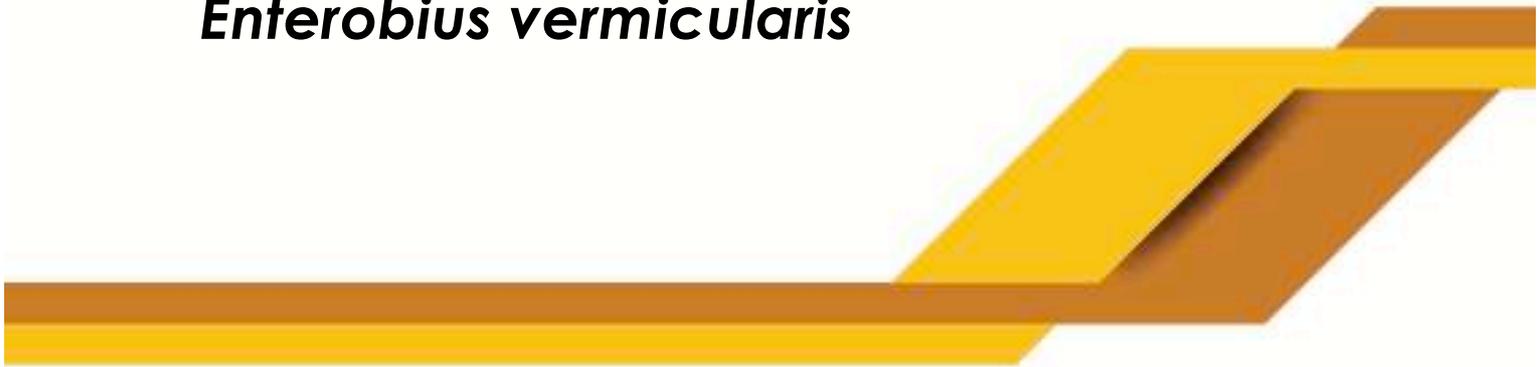
El medicamento de elección ante este helminto es ivermectina. La dosis recomendada es 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal en dosis única por 2 días. Con esta dosis se alcanza una tasa de curación de 100 % y no se reportan efectos adversos.

Otro medicamento ampliamente utilizado y con el que se reporta eficacia del 90 % es tiabendazol. La dosis recomendada es de 25 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$ distribuidos cada 8 h y por 5 a 7 días. En casos de hiperinfección la dosis debe duplicarse

y extenderse por 10 días. Es oportuno señalar que el tiabendazol es altamente tóxico y entre las reacciones adversas comúnmente reportadas se encuentran: mareos, náuseas, vómitos, cefalea, dolor abdominal y diarrea. Un compuesto relacionado con tiabendazol es el cambendazol, el cual se ha utilizado para el tratamiento de la parasitosis en animales. Su efectividad es muy buena en dosis única de 5 mg/kg/día.

Como medicamento alternativo se ha utilizado albendazol. Este medicamento posee un amplio espectro antihelmíntico y se ha empleado a dosis de 400 a 800 mg/día por 3 a 6 días, y se han alcanzado tasas de curación que superan el 75 % de los casos. En inmunosuprimidos se debe duplicar la dosis y el tiempo de administración.

Enterobius vermicularis



Introducción

La oxiuriasis es la infección por *Enterobius vermicularis*, un parásito conocido desde la antigüedad que pertenece a la familia de los nematelmintos. En la actualidad se conoce una segunda especie denominada *Enterobius gregorii*.

La oxiuriasis es una enfermedad cosmopolita extremadamente frecuente favorecida por la vida en colectividad, que se presenta sobre todo en niños, pero puede observarse en todas las edades.

Su ciclo es intestinal, intraluminal absoluto y por ello provoca síntomas esencialmente digestivos de los cuales el principal es el prurito anal. También puede ser responsable de signos extradigestivos durante las migraciones ectópicas.

El diagnóstico es sencillo gracias a la prueba de la cinta adhesiva, que permite visualizar los oxiuros hembras y los huevos. Los tratamientos actuales presentan una buena tolerabilidad y son muy eficaces, cuando se acompañan de medidas rigurosas de higiene.

Es una infección intestinal causada por el gusano llamado *Enterobius vermicularis*, que se manifiesta por prurito anal, sueño intranquilo, malestar por falta del descanso nocturno e irritación producida al rascarse.

Morfología

Se trata de un helminto, que presenta una forma de parásito adulto que es la forma invasiva y patógena, y otra infectante, conocida como huevo.

PARÁSITO ADULTO: Gusano blanco, pequeño y delgado, la hembra (única forma visible) mide aproximadamente 1 cm de longitud. La característica macroscópica notoria y que ayuda a su diferenciación, es que el extremo posterior de la hembra termina en forma recta y muy fina, es por esto que se le denomina también, parasito en forma de alfiler o pinworm. En el extremo anterior del parásito encontramos un ensanchamiento de la cutícula en forma de aletas que lo podemos observar únicamente a través del microscopio. El recubrimiento externo (cutícula) es transparente, y se puede observar el esófago con un bulbo prominente, el cual se continúa con el intestino y desemboca en el ano, cerca al extremo posterior. El aparato reproductor es muy desarrollado, y en estado de gravidez el útero se encuentra completamente lleno de huevos ocupando casi la totalidad del cuerpo del parásito, el útero tiene dos ramas que a su vez desembocan en una vagina y una vulva, que se encuentra por delante de la mitad del cuerpo. El macho, mide en longitud aproximadamente la mitad de la hembra, su extremo posterior es curvo y presenta una espícula copulatríz retráctil útil para fecundar a la hembra. Se lo encuentra rara vez, pues luego de la copula mueren y se eliminan con las heces.

HUEVO: Los huevos son blancos, transparentes, ovalados y con un lado aplanado dándole una ligera forma de "letra D". Miden aproximadamente 50 μm de longitud x 25 μm de ancho. Poseen una doble membrana, y la característica fundamental es que son inmediatamente infectantes una vez expulsados por el parásito hembra.

Ciclo de vida

Al existir macho y hembra se produce una reproducción sexual en su hábitat (colon); luego de la copula el macho muere, para que posteriormente la hembra grávida migra hacia la región perianal para allí depositar sus huevos u morir (los motivos de la migración se desconocen pero se cree que es por una necesidad de oxígeno). Esta migración se da fundamentalmente en horario nocturno debido fundamentalmente al relajamiento de los músculos y esfínteres del paciente infectado, facilitando la movilidad libre del parásito. Los huevos depositados alrededor del ano son inmediatamente infectantes, por lo que no necesitan pasar por tierra ni otras condiciones para embrionar o madurar y ser infectantes. Así la vía de transmisión es de persona a persona por motivos de desaseo, o por una autoinfección, la cual se ve fundamentalmente en los niños que al "rascarse" la región donde se han depositados los huevos, estos son transportados por sus propias manos y de aquí pueden ser vehiculizados a otra persona al estrechar la mano por ejemplo, o al llevarse a su propia boca. Otra vía de transmisión es la ropa del paciente infectado o el mismo aire, donde las partículas de polvo pueden transportar los huevos y estos inhalados o ingeridos por cualquier persona. Los huevos al ingresar al tracto digestivo, sufren un debilitamiento de su doble membrana por el jugo gástrico, para posteriormente eclosionar en el intestino delgado, de aquí migran para posteriormente llegar al colon donde se convertirán en parásitos adultos. Todo el proceso del ciclo de vida dura entre 2 a 4 semanas aproximadamente. El parásito adulto se adhiere a la mucosa gracias a sus labios y a las prolongaciones de la cutícula en forma de aletas.

Manifestaciones clínicas.

Síntomas Prurito perianal Insomnio y cansancio signos Paciente irritable Excoriación por rascado **NOTA:** El prurito puede conducir a un rascado repetido de la zona irritada, con riesgo de la producción de excoriaciones y la consecuente infección bacteriana secundaria en dichas áreas afectadas. → En la mujer, los parásitos que salen por el ano pueden invadir y depositar los huevos en la vulva y vagina, pudiendo llegar a producir una irritación o infección de estas zonas.

Diagnóstico

Es extremadamente raro encontrar huevos en las heces del paciente infectado, dado que las hembras migran y depositan sus huevos en la región perianal directamente; por lo tanto el método diagnóstico de elección para estas parasitosis es la identificación del parásito adulto hembra o de los huevos a través de una técnica conocida como cinta engomada de Graham.



Imagen: Huevo de *E. vermicularis* al fresco en 400X

Fuente: Imagen gentilmente cedida por la Dra. Angela Bracho, Universidad del Zulia. Venezuela

Profilaxis

La prevención de la Oxiuriasis se basa fundamentalmente en el control de la misma, ya que al ser inmediatamente infectantes los huevos podrían permitir reinfecciones y/o infectar al resto de su familia, es por esto que el aseo, lavado completo de ropa, colchón, etc. son muy útiles.

***Taenia* sp.**



Introducción

Taenia es un género de gusanos cinta (cestodos) que parasita a muchísimas especies de animales, perros y gatos, y también al ganado y numerosos vertebrados salvajes. Es un parásito cosmopolita. La incidencia varía según las regiones y depende de la abundancia de los hospedadores intermediarios. En general es mayor en regiones rurales ganaderas, donde tanto perros como gatos tienen fácil acceso a carnes y órganos contaminados de hospedadores intermediarios infectados, domésticos o silvestres.

Los huevos de *Taenia* spp tienen una forma casi esférica y son bastante pequeños 30 a 40 micras. Cada huevo contiene una larva ya formada son oncosfera o hexacanto dotada de 3 pares de ganchos, y está rodeado por una envuelta gruesa y estriada. Es imposible distinguir visualmente los huevos de las diferentes especies de *Taenia* bajo el microscopio, y son también muy similares a los huevos de *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus*.

Agente etiológico

La teniasis es la infección producida por dos parásitos adultos del phylum Platyhelminthes, clase Cestoda, familia Taeniidae, género *Taenia*, especies *T. saginata* y *T. solium*, parásitos cosmopolitas, hermafroditas, ambos endémicos en México; la tercera, *Taenia asiática*, se reconoció como nueva especie en 1993 y se encuentra confinada a endemias en países asiáticos. Esta parasitosis prevalece en zonas rurales y urbanas con infraestructura sanitaria deficiente.

La teniasis humana es una infección parasitaria causada por las especies de la tenía *Taenia saginata* (tenia bovina), *Taenia*

solium (tenia porcina) y *Taenia asiatica* (tenia asiática). Las personas se pueden infectar con estos parásitos al comer carne de res (*T. saginata*) o de cerdo (*T. solium* y *T. asiatica*) que esté cruda o mal cocida. Las personas con teniasis puede que no sepan que tienen la infección parasitaria porque por lo general no se presentan síntomas o son leves.

Esta parasitosis se encuentra estrechamente asociada con la pobreza en lugares donde prevalecen las condiciones de marginación que propician la transmisión de las enfermedades.

En México, el ciclo completo del parásito persiste particularmente en áreas rurales marginadas donde la porcicultura es rudimentaria y los cerdos deambulan en las comunidades buscando alimento, la cual incluye materia fecal humana que puede estar contaminada con huevos de *Taenia solium*

Localización de *Taenia*.

El órgano predilecto de todas las especies mencionadas en el hospedador principal es el intestino delgado. Los cisticercos en los hospedadores intermediarios infectan numerosos órganos, según la especies: músculos, cerebro, corazón, hígado, etc.

Transmisión:

La ingesta de carne cruda o mal cocida con cisticercos (carne de ganado vacuno/*T.saginata* y carne de ganado porcino/*T. solium*) es el mecanismo de infección. El parásito se fija a intestino delgado por medio del escólex y se desarrolla hasta adulto en el transcurso de 2 - 3 meses. El daño que produce en la mucosa intestinal es mínimo.

El humano juega un papel fundamental como diseminador, es el hospedero definitivo. Elimina proglótides y huevos infectantes con las heces. Ante portadores de *Taenia solium*, el control sanitario y la eliminación de excretas en lugares adecuados son algunas medidas de prevención para evitar que los animales, principalmente los cerdos, el humano (y con mucho menor frecuencia los perros), adquieran cisticercosis. Se enfatiza que la transmisión de humano - cerdo - humano ocurre en ambientes con servicios sanitarios deficientes, inspección de carne de cerdo limitada o ausente, desconocimiento de la enfermedad y preparación insalubre de alimentos.

Biología y ciclo vital de *Taenia*:

En el hospedador definitivo, los huevos se excretan por las heces dentro aún de los segmentos grávidos. Ocurre también que se excrete toda una cadena de varios segmentos grávidos que puede verse a simple vista en las heces o en la piel alrededor del ano.

Los huevos son directamente infectivos tras la excreción y pueden sobrevivir durante meses en el exterior, según las condiciones ambientales y la especie. Los huevos tienen forma esférica con un diámetro de unas 30 a 35 micras, y poseen una cutícula gruesa estriada radialmente. Es imposible distinguir al microscopio los huevos de las diferentes especies.

El hospedador intermediario ingiere los huevos con alimento o agua contaminada. En su intestino se liberan las larvas, que atraviesan la pared intestinal, alcanzan el flujo sanguíneo y se dejan llevar por la sangre hasta sus órganos predilectos, donde se desarrollan a cisticercos. Pueden permanecer

infectivos durante años en el hospedador intermediario y producen daños mayores o menores según la especie y el grado de infestación

El hospedador definitivo se contagia a su vez al ingerir carne u otros órganos contaminados de las presas salvajes o cadáveres de los hospedadores intermediarios infectados. En su intestino se liberan las cabezas (una o más) contenidas en los cisticercos que se desarrollan a adultos, se fijan a la pared intestinal y comienzan a producir segmentos que van madurando y empiezan a poner huevos. En el hospedador final los adultos pueden vivir durante varios años.

Si no está familiarizado con la biología general de los cestodos



Nombre Huevo de Taenia sp.

Imagen:

http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=1469&Itemid=1603

Daños, síntomas y diagnóstico de la Taeniasis:

Las infecciones en los hospedadores definitivos son casi siempre benignas, a menudo sin síntomas clínicos. Si el número

de tenias aumenta, pueden producir diarrea o estreñimiento, pérdida de peso, inquietud, dolores abdominales, picor anal y, en caso de infecciones masivas, obstrucción intestinal. Las tenías adultas se alimentan de lo que el hospedador mismo está digiriendo, es decir, impiden que el hospedador aproveche lo que ha comido. La presencia de cadenas de segmentos en las heces o alrededor del ano es un signo adicional.

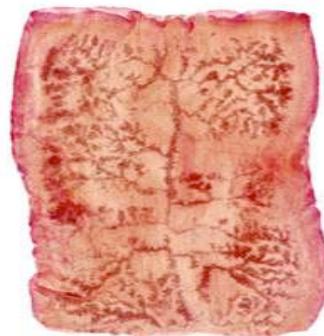
El diagnóstico se confirma con la detección al microscopio de huevos en la materia fecal, si bien es casi imposible determinar la especie concreta con este método. Es bastante infrecuente conseguir huevos libres de *Taenia* sp. En la materia fecal.

El daño indirecto es notablemente mayor para el ganado, sobre todo económico, por la condena de órganos o carne en matadero.

El diagnóstico parasitológico se realiza identificando los proglótidos y/o escólices en materia fecal. El hallazgo de huevos es difícil, ya que con mayor frecuencia se eliminan en los proglótidos grávidos desprendidos. Las técnicas que se emplean son el tamizado de heces, coproparasitológico de concentración (baja sensibilidad), el método de Graham y la tinción de proglótidos grávidos para visualizar el número de ramas uterinas.

La detección de coproantígenos mediante ELISA registra alrededor de 35 ng proteína/mL de extractos del parásito adulto, sin identificar especie. PCR no disponible en laboratorios clínicos para uso rutinario.

La identificación morfológica de especie se efectúa mediante la revisión de proglótidos grávidos y escólex (cuando se localizan). Los huevos no son de utilidad para este objetivo. Un método habitual para diferenciar las especies consiste en la infiltración de tinta china en proglótidos maduros a través de la apertura genital lateral para contar las ramas uterinas primarias. *T. saginata* posee más de 12 y *T. solium* 10 o menos.



Nombre: Anillo grávido de *Taenia saginata* (izquierda) y de *Taenia solium* (derecha)

Imagen:

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/taeniosis.html>

Prevención y control de infecciones de Taenia:

La mejor prevención consiste en impedir el consumo humano de carnes contaminadas con cisticercos, por consumir órganos o carnes contaminadas del ganado infectado o de presas salvajes. Para lograrlo hay que cocer a conciencia la carne o congelarla al menos a -20°C durante 7 a 10 días para matar los cisticercos.

Por ahora no hay vacunas que protejan a los animales domésticos haciéndolos inmunes a este parásito. Por ahora no

hay tampoco métodos de control biológico de este parásito mediante sus enemigos naturales. Como antiparasitarios contra las tenias (tenicidas) en perros y gatos se usan sobre todo antihelmínticos de amplio espectro como los benzimidazoles (p.ej. albendazol, fenbendazol, mebendazol, oxfendazol), o tenicidas específicos (praziquantel, epsiprantel, bunamidina). Éstos últimos se comercializan a menudo en mezclas con nematocidas como los endectocidas (p.ej. milbemicina oxima), el levamisol, o las tetrahidropirimidinas para aumentar el espectro de acción a los gusanos gastrointestinales.

La mayoría de estos compuestos están disponibles en formulaciones orales sólidas (enlace) en forma de tabletas, comprimidos, etc.; o líquidas (enlace): suspensiones, soluciones, etc.; o en formulaciones inyectables.

Los antiparasitarios de uso externo (pipetas, collares, champús, etc.) no controlan las tenias.

Consulte a un veterinario o a los servicios zoosanitarios de su región para obtener informaciones y recomendaciones más precisas adaptadas a las condiciones climáticas y ecológicas regionales.

Una forma de prevenir la infección es cocinando la carne a temperaturas adecuadas. Se debe utilizar un termómetro de alimentos para medir la temperatura interna de la carne cocinada. No pruebe la carne hasta que esté cocida. El Departamento de Agricultura de los EE. UU. (USDA) recomienda las siguientes medidas de preparación de la carne.

Para los cortes enteros (excluidas las aves) cocinar por lo menos a 145° F (63° C); la temperatura debe marcarla el termómetro de alimentos cuando se coloque en la parte más gruesa de la carne; luego dejar reposar la carne durante tres minutos antes de cortarla o consumirla.

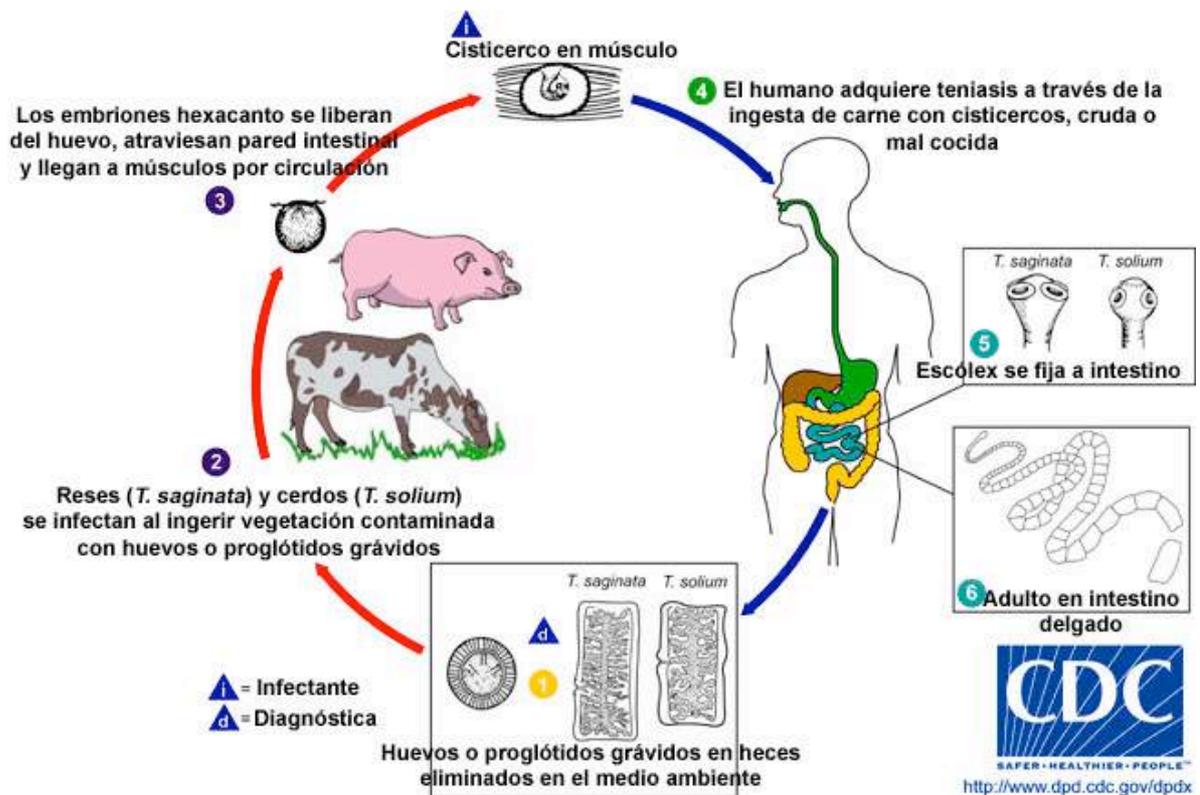
Para la carne molida (excluidas las aves) cocinar por lo menos a 160° F (71° C); la carne molida no requiere tiempo de reposo.

Resistencia de Taenia a los antiparasitarios

Por ahora no hay reportes de resistencia de *Taenia* spp a los antihelmínticos de uso habitual.

Esto significa que si un producto no procura la eficacia esperada contra estos parásitos, lo más probable es que no se debe a un problema de resistencia, sino a uso incorrecto o a que el antiparasitario empleado no es adecuado para dicho control. El uso incorrecto es la causa más frecuente del fracaso de productos antiparasitarios.

Ciclo de vida



Nombre: Ciclo biológico de las Taenias

Imagen: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Hymenolepiasis



Introducción

La parasitosis por *Hymenolepis nana*, constituye la infección por cestodos más frecuente a nivel mundial, particularmente en las áreas geográficas cálidas, templadas y secas de países en vías de desarrollo, se identifica principalmente en niños. La forma infectante es la ingestión del huevo de *Hymenolepis nana* excretado por materia fecal y por contaminación fecal.

Hymenolepis spp., cestodo del orden de los ciclofilídeos, fue descubierto por Bilharz en 1851 y descrito inicialmente como *Taenia nana* por Von Siebold (1852). En 1906, Stiles identificó un parásito similar en roedores, y lo denominó *Hymenolepis nana* var. *fraterna*.

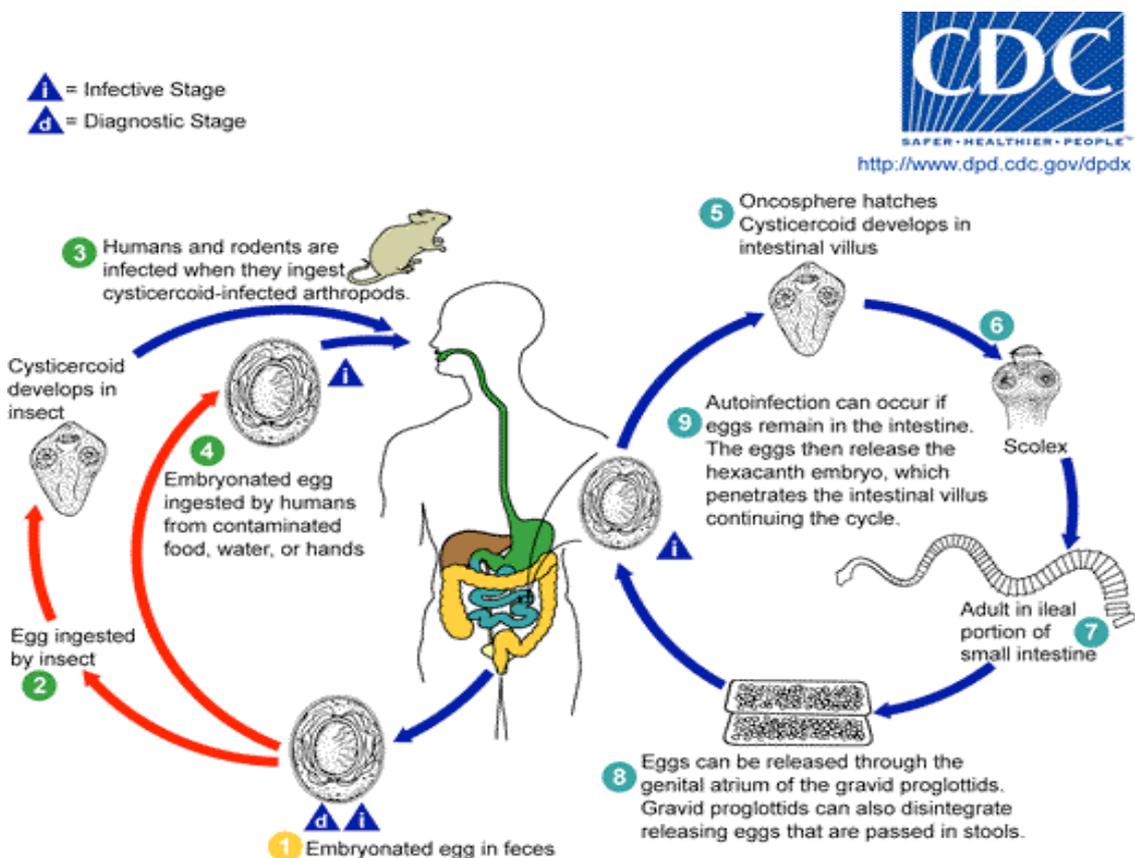
Se consideran agentes etiológicos de importancia médica *H. nana* e *H. diminuta*, aunque existen discrepancias debido a la existencia de especies crípticas que no se reportan. La mayor proporción de casos corresponde a infecciones debidas a *H. nana*, el único cestodo del humano cuyo ciclo biológico no requiere estrictamente de otros hospederos intermediarios, pues el humano, se comporta a la vez como hospedero intermediario. Su mecanismo de transmisión habitual es el oral-fecal (ingesta de huevos)

La infestación severa del individuo puede causar fuerte diarrea, pérdida de peso, desnutrición, deshidratación y fuerte dolor abdominal por lo cual se debe tomar medidas preventivas para evitar el contagio de esta parasitosis. Como profesionales en formación debemos obtener conocimientos precisos para la identificación de huevos de *Hymenolepis nana*.

Hymenolepis nana

Hymenolepis nana es un parásito de la clase de los cestodos (similar a la *Taenia*) que mide de 15 a 40mm. Es el cestodo con mayor prevalencia y afecta preferentemente a los niños.

Infesta a seres humanos y roedores, causando la himenolepiasis. La infestación severa del individuo puede causar fuerte diarrea, pérdida de peso, desnutrición, deshidratación y fuerte dolor abdominal. Es el único ciclofílideo que infesta al hombre sin necesidad de un huésped intermediario.



Nombre: Ciclos evolutivos de *Hymenolepis nana* e *H. diminuta*

Imagen: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Familia Hymenolepididae

Esta familia enorme consiste de numerosos géneros con especies en aves y mamíferos.

Sólo dos especies, *Hymenolepis nana* y *Hymenolepis diminuta* pueden infectar a los humanos. Todos excepto *Hymenolepis nana* requieren artrópodos como hospederos intermediarios.

Importancia

Hymenolepis nana Tiene especial importancia, pues es el único céstodo cuyo ciclo biológico no necesita hospederos intermediarios, siendo fácil su diseminación, más frecuente en climas cálidos y en poblaciones con deficiencias higiénicas y sanitarias. Es el único céstodo que produce auto infestación interna sin salir al exterior. Tiene como potenciales fuentes de infección a ratones, mascotas, ratas y hámster además del hombre.

La forma infectante es la ingestión del huevo de *Hymenolepis nana* excretado por materia fecal y por contaminación fecal.

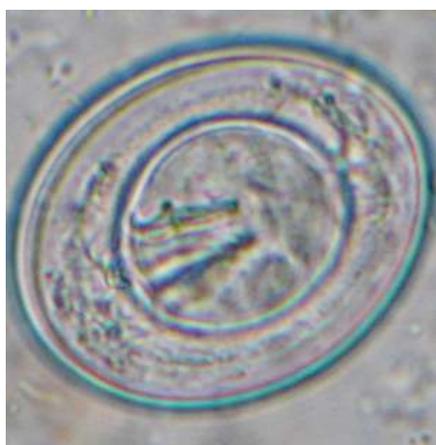
Ciclo biológico de *Hymenolepis nana*

Sus huevos pueden sobrevivir más de 10 días en un ambiente externo. Cuando son ingeridos por medio de agua contaminada, vegetales crudos, o manos contaminadas por heces, son llevados hasta la mucosa intestinal de humanos y roedores, donde las oncosferas (contenida en el huevo) salen y se transforman en cercocystis, desarrollándose cisticercoides, siendo la vida media de éstos de 4 a 6 semanas. Posteriormente estas larvas desarrollan el escólex y se transforman en adultas en la porción ileal del intestino delgado, a excepción del caso de las cucarachas, que deberán pasar a uno de los hospedadores definitivos

(humanos o roedores). Por último, los huevos son expulsados a través del poro genital de las proglótides grávidas, pasando éstos a las heces.

Huevos

Los huevos son esféricos o ligeramente elípticos, de aspecto hialino, miden de 30 a 50 µm de diámetro, contienen una oncosfera o embrión en forma paralela, envuelto por una gruesa corteza de dos mamelones polares de los cuales emergen de 4 a 8 filamentos.



Nombre: Huevos en preparaciones al fresco de *Hymenolepis nana* (izquierda) y de *Hymenolepis diminuta* (derecha)

Imagen:

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/hymenolepiosis.html>

Localización

Cuando el hombre ingiere los huevos del parásito, el embrión hexacanto se libera en la parte superior del intestino delgado y penetra en las vellosidades donde se convierte en larva cisticercoides, rompe la vellosidad y se traslada a la parte

inferior del intestino delgado, donde se desarrolla como adulto. El período prepatente es de 2 a 4 semanas.

Presencia

Su infección ocurre en todo el mundo. Dándose con mayor frecuencia en el sur de los Estados Unidos, América Latina, en la India, Oriente Medio, Australia y países del Mediterráneo. En regiones de clima templado la infección en niños es muy alta siendo Estos, en general, más susceptibles a ese tipo de tenia; en niños desnutridos suman infestación es más intensa.

Sintomatología

La intensidad de las manifestaciones clínicas está determinada por el número de parásitos existentes, edad y estado general del individuo afectado. Varía desde infecciones asintomáticas hasta cuadros severos con parasitosis masivas y recurrentes (más de 15.000 huevos/g heces). Las manifestaciones clínicas son más frecuentes en niños, preescolares y escolares. Las infecciones leves son asintomáticas o presentan molestias abdominales vagas, Los casos moderados producen dolor abdominal tipo cólico en epigastrio y zona peri umbilical, meteorismo, nauseas, vómitos y diarrea profusa, palidez, anorexia y pérdida de peso, además de manifestaciones como irritabilidad, insomnio y enuresis. En las infecciones severas se exacerban los síntomas, la diarrea es más frecuente y produce un rápido deterioro del desarrollo ponderal, incluso asociado a síndrome de mal absorción.

En la mayoría de las infecciones moderadas y severas, se presenta eosinofilia que oscila entre 5 a 15% con recuentos absolutos de eosinofilos superiores a 500/mm³.

Patogenia

Producen la himenolepiasis, la cual provoca agitación, insomnio, irritabilidad, síntomas nerviosos, etc. Acción refleja y liberación de toxina: excitación del córtex cerebral: ataques epilépticos. Gran producción de mucosidad con acción inmunológica específica (humoral y celular).

Diagnóstico

Se hace a través de la identificación microscópica de los huevos en las heces, debiéndose repetir el examen cuantas veces sean necesarias para cerrar el diagnóstico.

Se basa en la identificación de huevos característicos en el examen seriado de deposiciones, utilizando métodos de concentración y sedimentación. Debido al pequeño tamaño del cestodo y a la destrucción de las proglótides en el lumen intestinal, es raro encontrar estos elementos en las heces.

Tratamiento

El tratamiento es eficaz con los medicamentos praziquantel, Teniacid o niclosamida.

Hymenolepis diminuta

Gusano cosmopolita, el cual es un parásito de ratas (*Rattus* spp.) Las Infecciones en los seres humanos no son comunes. Es más grande en todas sus formas evolutivas que la especie *Hymenolepis nana* y difiere de esta, en el que carece de ganchos en el róstelo.

Morfología

- Típico del género, tiene poros genitales unilaterales y tres testículos por proglótides.
- Los huevos son fácilmente reconocibles de los de *Hymenolepis nana* ya que son más grandes, poseen un color marrón propio y no tienen filamentos polares.

Ciclo de vida

- Se han demostrado experimentalmente que más de 90 especies de artrópodos pueden servir de huéspedes intermediarios.
- Escarabajos del grano (*Tribolium* spp.) son probablemente los más comunes en infecciones de ambos ratones y los humanos. Una casa con ratas es casi seguro de tener sus cereales infectados con escarabajos.
- Este parásito es fácilmente mantenido en un laboratorio. Este parásito ha contribuido enormemente en los conceptos del mundo de los gusanos planos segmentados incluyendo en el entendimiento de como sobreviven, reproduce, y se desarrollan además de sus adaptaciones para parasitar.

Huéspedes intermediarios

Son las larvas de las pulgas de la rata y el ratón y la forma adulta del escarabajo vermífugo.

Huésped definitivo

Parásito de ratas *Rattus* spp.

Patogenicidad y epidemiología

El hombre se infecta accidentalmente por contaminación de alimentos o las manos, con insectos infestados.

Las infecciones humanas son ligeras y el cestodo vive poco; en infestaciones experimentales del adulto, sólo a siete semanas.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico se hace al encontrar los huevos en las heces. El tratamiento es igual al mencionado para *H. nana*.



Bibliografía

- Almannoni, S. A. (2010). *giardiasis*. Recuperado de http://tesis.repo.sld.cu/134/1/Saleh_Ali_Saleh_Almannoni.pdf
- Becerril, M. A. (2014). *Parasitología Medica*. 4.
- Biagi. (1988). Recuperado de http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lqf/hinojos_a_s_le/capitulo8.pdf
- Botero, D., & Restrepo, M. (2 de Marzo de 2015). *a-lumbricoides.pdf*. Recuperado de [a-lumbricoides.pdf: https://parasitologiauce.files.wordpress.com/2015/03/a-lumbricoides.pdf](https://parasitologiauce.files.wordpress.com/2015/03/a-lumbricoides.pdf)
- Chacin, L. (2013). *Red Med Chile*. Recuperado de <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v141n5/art09.pdf>
- Chero JC, S. M. (2007). *Hymenolepis nana Infections*.
- Duran, L. (2014). Recuperado de <http://www.monografias.com/trabajos72/las-amebas/las-amebas2.shtml>
- Enzo. (2 de Agosto de 2012). Recuperado de slideshare: <http://es.slideshare.net/ely06eri/entamoeba-coli>
- Fernandez, A. A. (2012). *Sintomatología*. Recuperado de <http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=19/10/2012-ef90883d23>
- G, N. (2002). *Manual Practico de Parasitologia* . Buenos Aires: medical specialities.
- Gomez, J. C. (11 de Enero de 2007). *Asociacion Colombiana de Infectologia* . Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v11n1/v11n1a06>
- Gómez, M. (Miércoles de 5 de 2011). Recuperado de blogspot.com.
- Gómez-Zavaglia, A. (2010). Recuperado de http://www.novelprobio.qui.uc.pt/Libro_NOVEL%20PROBIO_FINAL.pdf
- Hassan. (1991). *morfología*. Recuperado de http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lqf/hinojos_a_s_le/capitulo8.pdf

Lima. (2005). *MANUAL DE PROCEDIMIENTOS*.
http://bvs.minsa.gob.pe/local/ins/165_nt37.pdf.

Mazparrote, S. (2000). *Biología* (Segunda ed.). Barcelona: Fontalla.

Morales, D. (1996). *Amebas, Amebiasis & Protozos*. España: Revista Coloproctology. Recuperado de <http://www.medicosecuador.com/libro-coloproctologia/espanol/temas/tiposyclasificacion/caracteristicas-amebas.htm>

Moran. (22 de Marzo de 2012). Recuperado de buenastareas: <http://www.buenastareas.com/ensayos/Entamoeba-Coli/3731203.html>

Pascual, J. (2002). *parasitologia clinica*.

Polanco, A. (17 de Junio de 2000). *Monografias.com*. Recuperado de Diagnóstico y tratamiento de amebiasis intestinal: <http://www.monografias.com/trabajos5/tratameb/tratameb.shtml>

Pumorola, Valbuena, Tay, & Chester. (3 de Marzo de 2001). *4-capitulo4.pdf*. Recuperado de *4-capitulo4.pdf*: http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lqf/hinojos_a_s_le/capitulo4.pdf

Salud, O. M. (2005). *MANUAL DE BIOSEGURIDAD*.

slideshare. (16 de febrero de 2014). Recuperado de http://es.slideshare.net/julliansanchez9/entamoeba-ecoli?qid=015fa07a-7771-43ca-b5fd-dcc67347f21b&v=&b=&from_search=5

Soriano, M. J. (1992). Recuperado de <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Giardia.pdf>

Soriano, M. J. (1995). *patogenia*. Recuperado de <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Giardia.pdf>

Tsuji, O. (2009). *patogenia*. Recuperado de www.redalyc.org/pdf/342/34211305006.pdf

Uribarren, T. (9 de Diciembre de 2015). *UNAM*. Recuperado de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/amibiasis.html>

Vasques, J. C. (2016). *Scribid*. Recuperado de Scribid:
<https://es.scribd.com/doc/13837469/Trichuris-trichiura>

Weiss. (1992). *ciclo de vida*. Recuperado de
http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lqf/hinojos_a_s_le/capitulo8.pdf

Ximenez, C. (5 de Septiembre de 2007). *Medigraphic*.
Recuperado de
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2007/mim075g.pdf>

El Lic. Washington Enrique Murillo Acosta es de Nacionalidad Ecuatoriana, Licenciado en Laboratorio Clínico de la Universidad Laica Eloy Alfaro, Ecuador. Magister (MSc) en Gerencia y Administración de Salud de la Universidad de Guayaquil, Ecuador. Trabajo durante 37 años como Laboratorista Clínico. Actualmente Docente Titular de la Universidad Estatal del Sur de Manabí (UNESUM), Ecuador.

El Lic. Javier Martin Reyes Baque es de Nacionalidad Ecuatoriana, Licenciado en Laboratorio Clínico de la Universidad Laica Eloy Alfaro, Ecuador. Magister (MSc) en Investigación Clínica y Epidemiológica de la Universidad de Guayaquil, Ecuador. Trabaja desde el 2002 hasta la Actualidad como Laboratorista Clínico. Actualmente Docente Titular de la Universidad Estatal del Sur de Manabí (UNESUM), Ecuador.

La Lic. Jazmín Elena Castro Jalca es de Nacionalidad Ecuatoriana, Licenciada en Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí, Ecuador. Magister (MSc) en Epidemiología de la Universidad de Guayaquil, Ecuador. Trabajo 8 años como Laboratorista Clínico. Actualmente Docente Titular de la Universidad Estatal del Sur de Manabí (UNESUM), Ecuador.

La Lic. Anita María Murillo Zavala es de Nacionalidad Ecuatoriana, Licenciada en Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí, Ecuador. Magister (MSc) en Gerencia y Administración de Salud de la Universidad de Guayaquil, Ecuador. Trabaja desde el 2009 hasta la Actualidad como Laboratorista Clínico. Actualmente Docente Titular de la Universidad Estatal del Sur de Manabí (UNESUM), Ecuador.

ISBN: 978-9942-770-13-4

