

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO
DE MÉXICO.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA.**



**PARASITOSIS DE IMPORTANCIA
EN
SALUD PÚBLICA.**



AUTOR: M en S.A. BENJAMIN VALLADARES CARRANZA

UNIDAD DE APRENDIZAJE: PARASITOLOGIA

INTRODUCCIÓN



PARASITISMO

SALUD ANIMAL

SALUD HUMANA

**ALTA PREVALENCIA
DISTRIBUCIÓN MUNDIAL
AMPLIAS REPERCUSIONES**



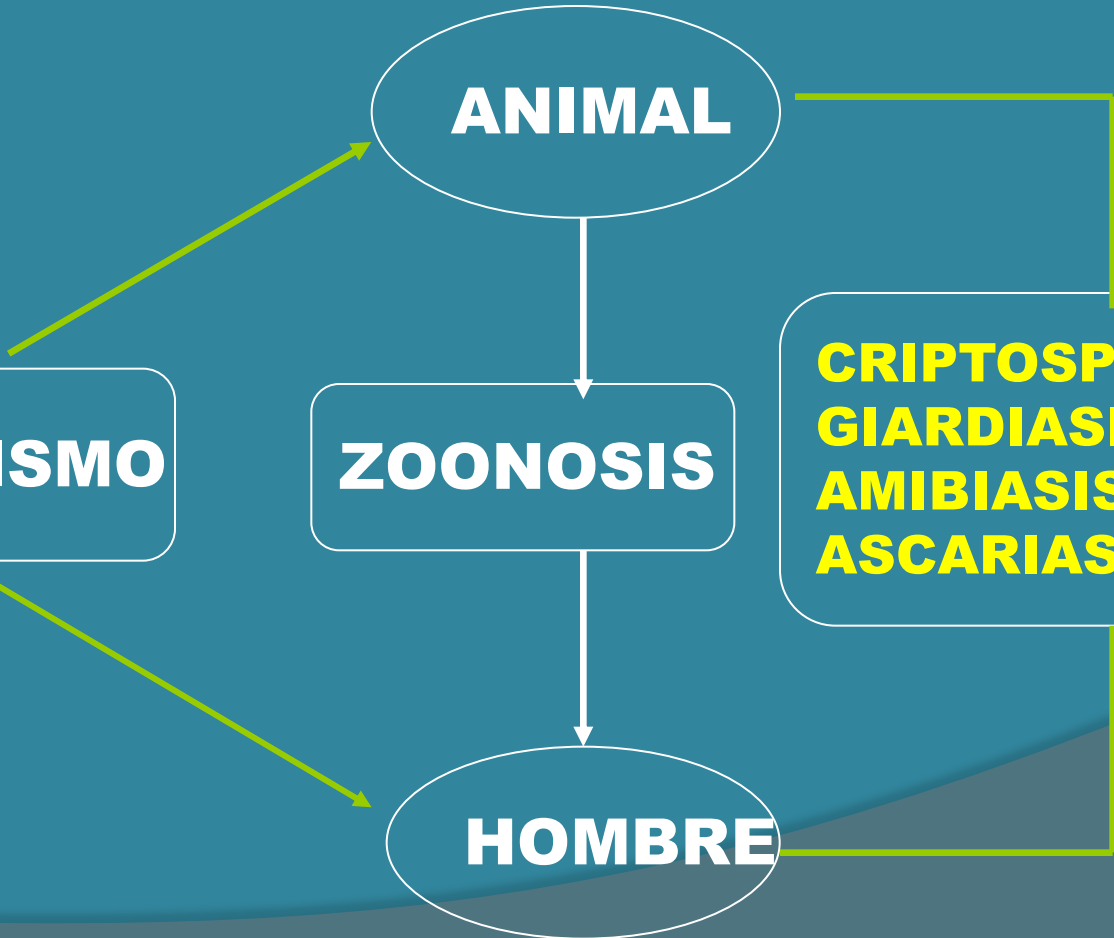
PARASITISMO

ANIMAL

ZOONOSIS

HOMBRE

**CRIPTOSPORIDIOSIS
GIARDIASIS
AMIBIASIS
ASCARIASIS**





**EXPLORACIONES
PECUARIAS**

**ANIMALES DE
DE COMPAÑIA**

MANEJO INADECUADO

- ANIMALES ENFERMOS
- SANIDAD AMBIENTAL
- DESECHO DE RESIDUOS
- MALOS HABITOS HIGIENICOS
- ❖ FALTA DE INFORMACIÓN

**RIESGO DE
ENFERMEDAD
POR
ZONOSIS**

INFORMACIÓN

CRIPTOSPORIDIASIS

CRYPTOSPORIDIUM



En 1907, Ernest Edward Tizzer aisló un parásito en glándulas gástricas de ratón de laboratorio, al que llamó *Cryptosporidium muris*.



En 1971, *Cryptosporidium parvum* cobró interés al descubrir que también producía diarrea en el ganado vacuno.

➤ CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

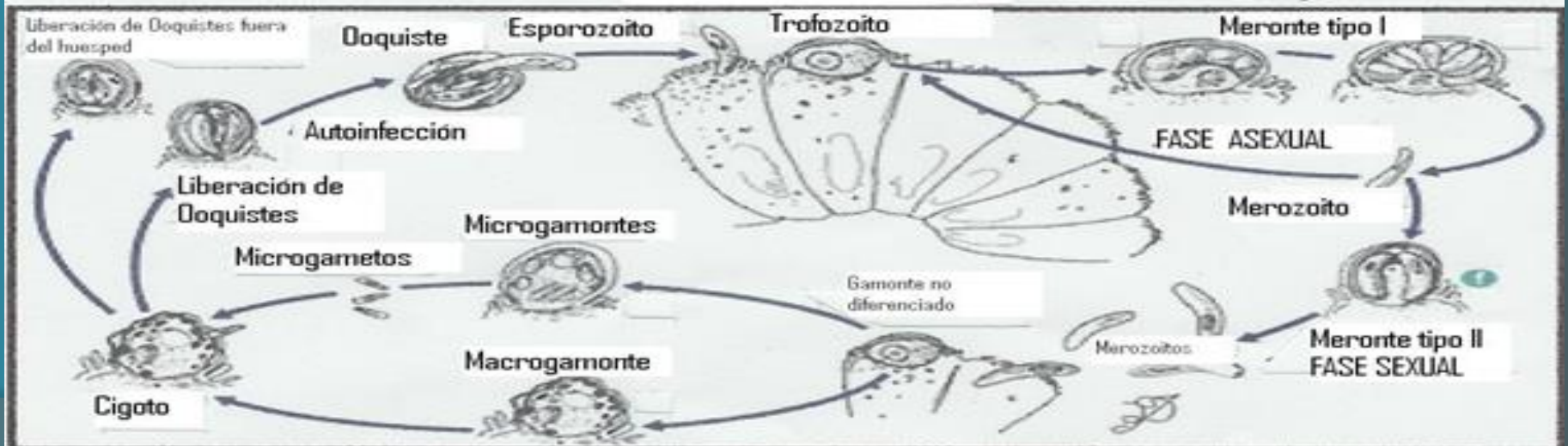
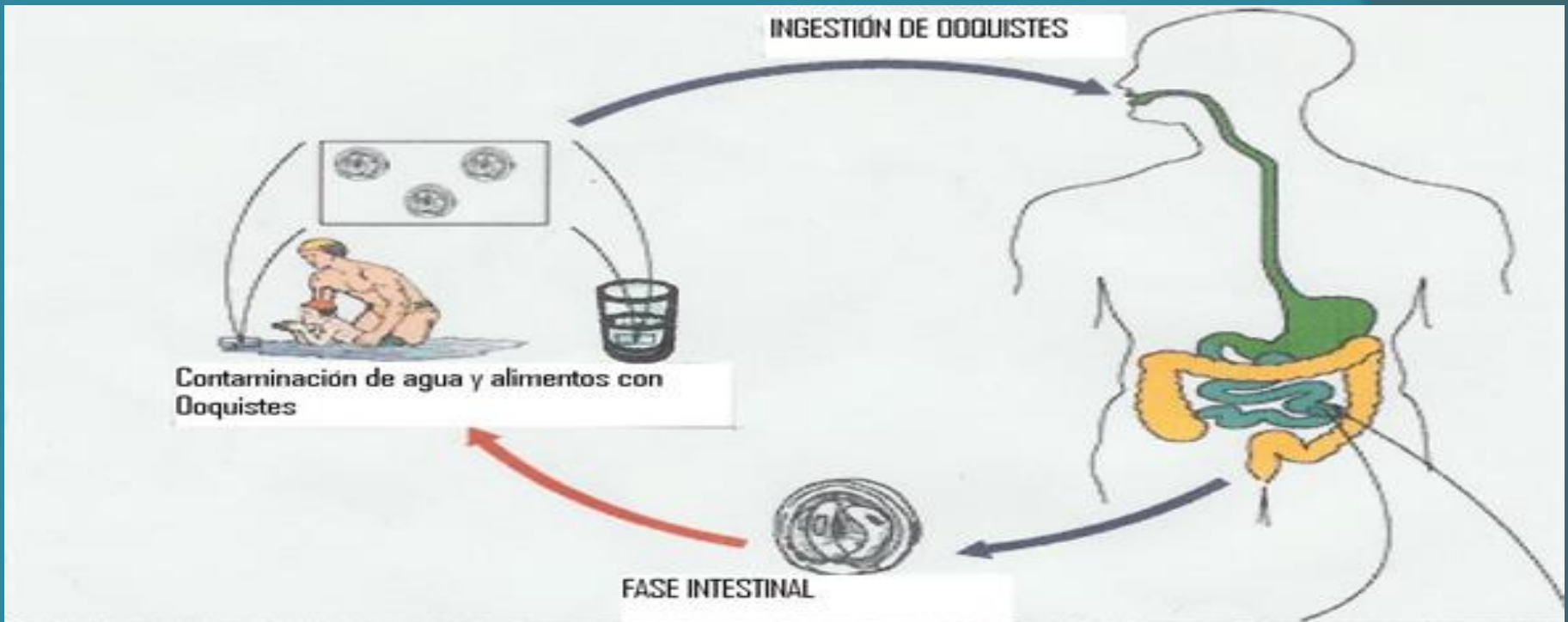
- ⦿ *Cryptosporidium* esta incluido en el género *Apicomplexa*, clase *Sporozoa*, subclase *Coccidia*, orden *Eucoccidiida*, suborden *Eimeriina*, familia *Cryptosporidiidae*.
- ⦿ Localización en el hospedero.

ESPECIES DE *CRYPTOSPORIDIUM*

ESPECIES	HOSPEDEROS PRINCIPALES	HOSPEDEROS SECUNDARIOS
<i>C. parvum</i>	Bovinos, borregos, cabras y humanos.	Venados, ratones y cerdos.
<i>C. hominis</i>	Humanos y monos.	Borregos.
<i>C. muris</i>	Ratones y camellos	Humanos, cabras de montaña.
<i>C. felis</i>	Gatos.	Humanos y bovinos.
<i>C. canis</i>	Perros.	Humanos.
<i>C. meleagridis</i>	Pavos y humanos.	Pericos.
<i>C. andersoni</i>	Bovinos y camellos.	Borregos.
<i>C. galli</i>	Pollos, pinzones, y urogallos.	
<i>C. baleyi</i>	Pollos y pavos.	Ostras, almejas, codorniz y patos.
<i>C. serpentis</i>	Serpientes y lagartos.	
<i>C. saurophilum</i>	Lagartos.	Serpientes.
<i>C. molnari</i>	Peces.	
<i>C. wrairi</i>	Cerdos de guinea.	



CICLO BIOLÓGICO



CRIPTOSPORIDIOSIS

Factores importantes para su presentación



RESISTENCIA DE LOS OOQUISTES



- Son infectantes en el momento de ser excretados
- Capaces de conservar su infectividad durante 2-6 meses
- Resistentes a desinfectantes comunes.

VIAS DE TRANSMISION



- Contacto animal-persona
- Persona-persona
- Contacto con superficies contaminadas
- Por la ingestión de alimentos y/o agua contaminados con excretas

CRIPTOSPORIDIOSIS EN ANIMALES DOMÉSTICOS



ESPECIES AFECTADAS

C. parvum se ha señalado en más de 80 especies de mamíferos. Becerros, corderos y menos frecuente en Lechones son las especies mas Afectadas



VIAS DE INFECCIÓN

- Heces excretadas por los animales neonatos con diarrea
- Animales adultos que actúan como portadores asintomáticos

PROCESO OCASIONA

- Diarrea acuosa
 - Dolor abdominal
 - Pérdida de peso
 - Aumento de la temperatura corporal
- Prevalencia en ganado bovino**

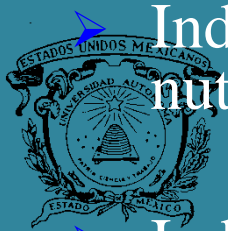
CRIPTOSPORIDIOSIS HUMANA

➤ SEMIOLOGIA

- ✓ Los síntomas que se presentan en un proceso ocasionado por este patógeno incluyen:
- ✓ Diarrea acuosa profusa
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Vómito
- ✓ Náuseas
- ✓ Aumento de la temperatura corporal.



RESPUESTA INMUNITARIA



➤ Individuos sin problemas inmunológicos ni deficiencias nutricionales.

➤ Individuos inmunocomprometidos.



Humanos y los animales infectados natural o experimentalmente con *Cryptosporidium parvum* desarrollan respuesta específica a través de la producción de **IgG, IgA, IgM e IgE**.

- ❖ Todos los niveles de **IgG, IgA e IgM** aumentan 5 a 6 días después de la infección, alcanzando su pico de los 8 a 14 días para después disminuir.

RESPUESTA INMUNITARIA



Estudios en animales y humanos indican que los anticuerpos del calostro hiperinmunizado por exposición repetida al antígeno del parásito puede prevenir o terminar la infección intestinal por *Cryptosporidium*.



El calostro hiperinmune se reportó como un procedimiento adecuado en el tratamiento de 4 pacientes inmunocomprometidos, los cuales presentaban diarrea criptosporidial.

INMUNIDAD CELULAR



- ▶ Las células **T** son vitales para la protección inmunitaria contra la familia de las coccidias.



- ▶ Las células CD4 y el IFN- γ son requeridos para prevenir el inicio de la infección

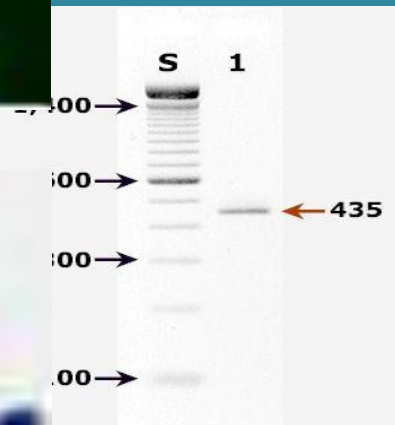
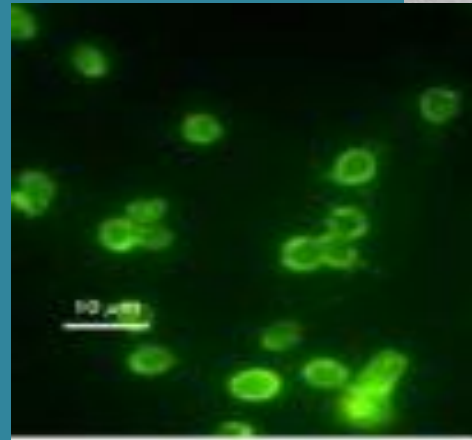
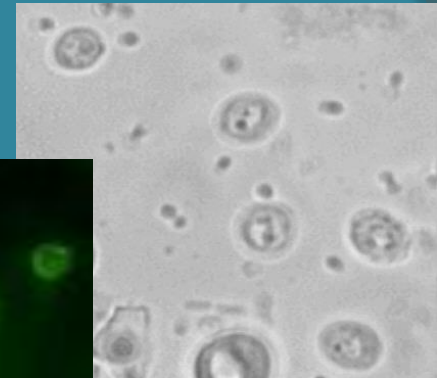
- ▶ Mientras que solo el (IFN- γ) puede limitar la severidad, y
- ▶ Las células CD4 limita la duración de la infección (Goncharov *et al.*, 2007).

DIAGNÓSTICO

Inmunofluorescencia

Con la prueba de
ELISA
(anticryptosporidium
IgM, IgG e IgA)

➤ Recientemente se han desarrollado métodos de PCR.



TRATAMIENTO



Paromomicina 500 mg cada 6 horas durante dos semanas.



Espiramicina 1 g cada 6-8 horas

La nitazoxadina 500 mg dos veces al día durante siete días.

En pacientes VIH positivos se ha probado la terapia antiretroviral.

❖ PREVENCIÓN

- Uso de filtros adecuados
- Pasterización del agua
- Buenas prácticas higiénicas.

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

- ◆ El primer caso de criptosporidiosis humana se publicó en 1976; el protozoo responsable se identificó como *Cryptosporidium parvum*.



- ◆ Inicialmente los enfermos humanos eran individuos inmunocomprometidos.



- ◆ Ahora los grupos de alto riesgo incluyen viajeros a áreas endémicas, criadores de ganado vacuno, personas en contacto con perros, gatos u otras mascotas, practicantes de natación y enfermeras (Carvalho *et al.*, 2007).

- ◆ Las especies de *cryptosporidium* involucradas incluyen a *C. parvum*, *C. hominis*, y más recientemente se demostró la presencia de *C. meleagridis*, *C. felis* y *C. canis* (Ryu *et al.*, 2007; Sunderland *et al.*, 2007).



- ❖ Inglaterra: se encontró que fue la cuarta causa de diarreas (13%), con una prevalencia mayor en niños entre 1 y 5 años, con fluctuaciones entre 1 - 30%.



- ❖ En Londres, se valoró el curso de la infección por *Cryptosporidium spp* en 128 pacientes, la infección fue pasajera en el 28.7%, y la enfermedad fulminante se presentó en el 7.8% de los pacientes, la enfermedad crónica se presentó en el 59.7% de los pacientes y en el 3.9% la infección fue asintomática.

- ❖ Otro estudio en el Norte de Cumbria, Inglaterra, mostró los signos más representativos de la infección donde además de la diarrea, los 152 pacientes mostraron, dolor abdominal (72.4%), vomito (61.8%), fiebre (45.4%), anorexia (44.7%) y pérdida de peso (36.8%).

❖ Estados Unidos:

- ◆ Gastroenteritis causada por *Cryptosporidium parvum* en 1984 en el estado de Texas el resultado fue de 2006 enfermos.



En 1987 se dio la primera epidemia asociada al agua de río, en Carrollton, Georgia el resultado 12,960 enfermos.

Durante 1993 se reportó una epidemia de criptosporidiasis en Milwaukee, Wisconsin, que afectó a 403 mil personas y provocó la muerte de más de 100 de ellas.



También ese mismo año, en Maine, U.S.A., se originó una epidemia por la contaminación de sidra fresca de manzana; el resultado fue de 150 casos en los cuales se reportó la presencia de *Cryptosporidium*.

- ◆ 1993 en Las Vegas, Nevadas - 106 casos personas afectadas.

- En Brasil se determinó que más del 18.7 % de las diarreas en infantes se debían a *C. parvum*



- En algunos países latinoamericanos: cifras de prevalencia, en Argentina del 3.9 %; Costa Rica 4.3 %; Venezuela 10.8%; Ecuador 11.2 %, Guatemala 13.8 % y 16.7% en Haití.



- En Colombia se encontró una prevalencia de 33.2 % determinada por serología; de acuerdo a la edad se determinó en el grupo de 0 a 14 años una prevalencia del 10.7%, de 15 a 30 años 20 % y en mayores de 30 años 28.3 %.

- En México, en estudios realizados en grupos de niños y enfermos de cáncer, la prevalencia reportada en enfermos con diarrea fue del orden del 29.6% y de 11.4% en individuos aparentemente sanos.
- En un estudio en Cuba al analizar los factores de riesgo se encontró que 19% de los individuos tuvo en común el consumo de agua no tratada debidamente, seguida de la lactancia artificial con el 15%, mientras que el 11% indicó haber tenido contacto con animales domésticos.

GIARDIA



■ La *Giardia spp* es un protozoario flagelado de aspecto piriforme, con dos núcleos, ocho flagelos y un disco suctor en la parte ventral.



■ Descubiertos por Leeuwenhoek en 1681, al analizar sus propias materias fecales; y fueron descritos por primera vez en 1859, por Lamblia.

■ Se clasifica en el subphylum: Mastigophora (flagellata); clase: Zoomastigophorea; orden: Diplomonadida; genero: *Giardia*

■ Según su hospedero en *Giardia Lamblia (duodenalis, intestinales y entérica)* del hombre y mamíferos, *G. duodenalis* del conejo, *G. bovis* del bovino, *G. caprae* de ovinos y caprinos, y *G. canis* del perro.

CICLO BIOLÓGICO

Los humanos adquieren la infección por el consumo de agua, alimentos y fomites contaminados



Los trofozoitos son también liberados en heces, pero estos no sobreviven en el medio ambiente

TROFOZOITO

FASE INTESTINAL

La esquistación ocurre en el intestino delgado. Dos trofozoitos son liberados de cada quiste.

La esquistación ocurre después de que el parásito pasa por el colon. Los quistes son la forma resistente y son responsables de la transmisión.

QUISTE

TROFOZOITOS

Los Trofozoitos se multiplican por fisión binaria longitudinal. Permanecen en el lumen intestinal, donde pueden ser liberados y adherirse a la mucosa intestinal por medio del disco succionador que poseen.



GIARDIASIS

- La giardiasis es una infección es de característica cosmopolita.



Es causa de diarrea aguda persistente, predominante en niños e individuos inmunocomprometidos presentándose en forma endémica.



En los Estados Unidos es la causa más frecuente de diarrea epidémica, propagada por el agua (con unos 30,000 casos anuales).

- Aproximadamente el 7 % de la población son portadores sanos que eliminan quistes con las heces.
- *G. lamblia* es endémica en guarderías y se estima que del 5 al 15 % de los niños que usan pañales están infectados.

VIAS DE TRANSMISIÓN

- ❖ La principal fuente de transmisión es la orofecal



- ❖ La contaminación de alimentos por quistes de *Giardia*



- ❖ La vía hídrica, son otros elementos que hay que tener en cuenta en la aparición de brotes de giardiasis.

- ❖ Son fuentes de infección los animales enfermos y los portadores asintomáticos que eliminan quistes y son la fuente de infección más importante.



PATOGENIA



Mecanismo traumático irritativo

- Acortamiento de las microvellosidades
- Destrucción del borde en cepillo



Acción expoliatriz

- Toman para su metabolismo los nutrientes que el huésped utiliza.

Vector de otros microorganismos

- Capaces de transportar en su interior otros agentes patógenos como bacterias, virus, hongos

SEMIOLOGÍA



Asintomática



Sintomática

Aguda

Crónica

- Dura de 3 a 4 días
- Dolor abdominal
- Irritabilidad, náuseas,
- Vómito
- Diarrea acuosa, mucosa, con grasa (esteatorrea), Fétida y crónica
- Meteorismo
- Flatulencia
- Distensión abdominal

- Síndrome de mala absorción
- Adelgazamiento,
- Pelo hirsuto,
- Deshidratación
- Muerte.

MECANISMO DE DEFENSA DEL HOSPEDERO



La infección de *Giardia* es usualmente autolimitante.



BARRERAS NATURALES

- Enzimas digestivas.
- Jugos biliares.
- Renovación constante de las células intestinales.
- Probiótico *Lactobacillus johnsonii*

RESPUESTA INMUNE

- Infecciones experimentales ilustran la importancia del interferón (IFN- γ) en ratones, también demostrado en humanos, cuando las células T CD4 inducen la producción de interferón y después de la estimulación con *Giardia*.



- La interleucina (IL-6), es necesaria para el control primario de la infección aguda en ratones.



- Los mastocitos son cruciales para el control de la infección y son una fuente importante de IL-6.

- Los mastocitos y las células dendríticas actúan como presentadores antígenicos en los procesos de la giardiasis.

- Estudios *in vitro* muestran que los monocitos y macrófagos ingieren los trofozoitos de *Giardia*, que son subsecuentemente destruidos por un mecanismo oxidativo.

RESPUESTA INMUNE



✓ La deficiencia de células T en ratones suspende el control de la infección de *Giardia lamblia* y *Giardia muris*.



✓ La depleción específica de las células T CD4, permiten el desarrollo de la giardiasis crónica.

✓ La secreción de IgA contra *Giardia* puede ser detectada en la saliva de humanos y en la leche materna.

DIAGNÓSTICO



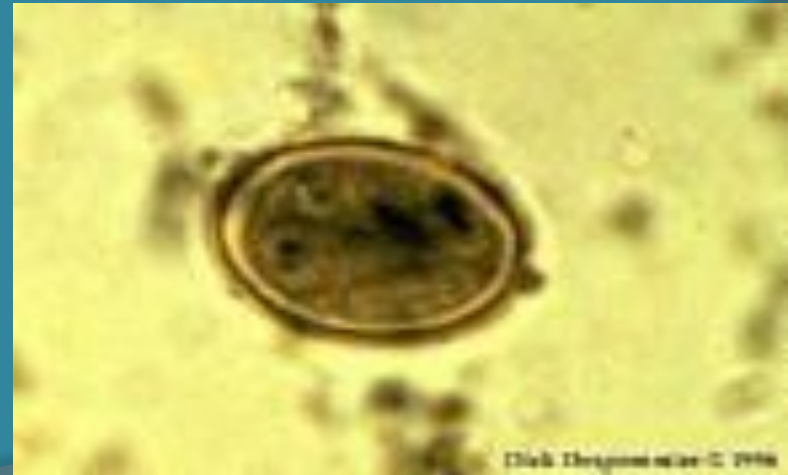
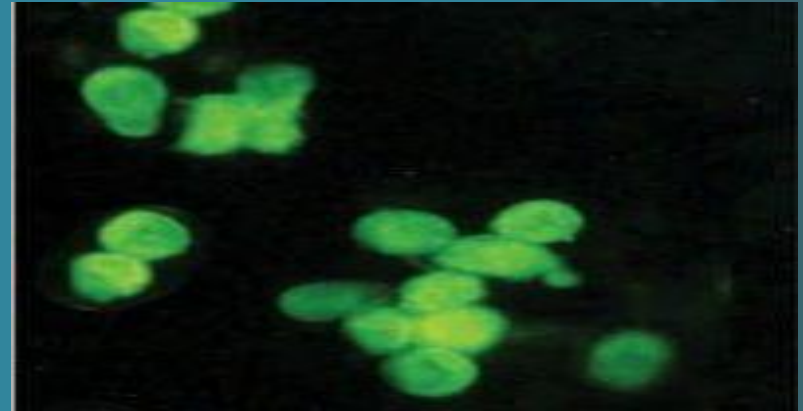
Datos epidemiológicos.



Examen coproparasitológico simple (Willis, Teleman y sedimentación)



Anticuerpos monoclonales con la técnica de ELISA



❖ TRATAMIENTO

- Clorhidrato de quinacrina a dosis de 100 mg/8 horas.



Tinidazol dosis única de 2 g (50 mg/kg en niños).



Albendazol, en dosis de 400 mg/día durante cinco días.

- La furazolidona se administra en dosis de 10 mg/kg/d durante 5 días.
- Metronidazol
- Paromomicina en dosis de 500 mg cada 8 horas durante diez días.

➤ PREVENCIÓN

- **Dirigida a evitar la diseminación en la naturaleza de los quistes de *Giardia***
- **Saneamiento ambiental.**
- **Adecuada distribución de excretas.**
- **Apropiado tratamiento de agua potable así como de aguas residuales.**
- **Mejorar prácticas higienicas de la población, higiene personal y en especial de los alimentos.**

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA



❖ *Giardia intestinalis* sigue siendo el parásito intestinal más frecuente que causa diarrea en todo el mundo.



❖ Desde 1988, se ha estimado que en África, Asia y América Latina hay cerca de 280 millones de infectados con *Giardia* anualmente.

❖ Independientemente del curso clínico, los trofozoitos de *Giardia intestinalis*, obstruyen la absorción de nutrientes y producen diferentes grados de mala absorción originando en el huésped un adelgazamiento progresivo.

- ◆ En Estados Unidos es el parásito más comúnmente identificado por los laboratorios de salud pública.



Estudios realizados en España, indican que la prevalencia en niños que asisten en guarderías es del 15 % al 19 %.



La prevalencia encontrada en niños de edad escolar fue del 4,4%.

- ◆ *Giardia lamblia* se ha detectado en el 9,5% de los viajeros españoles con diarrea que habían viajado a países tropicales.

- ◆ Un estudio realizado en la ciudad de Armenia en Colombia, se determinó que 60.4 % de los niños con edades de los 3 a los 13 años presentaban quistes de *Giardia* en las heces y el 4.6% presentaban trofozoitos.



■ Un estudio que analizó los resultados de 4 diferentes investigadores.



■ Factores involucrados para la presentación de *Giardia*, entre los que se encuentran:

Viaje a zonas endémicas.

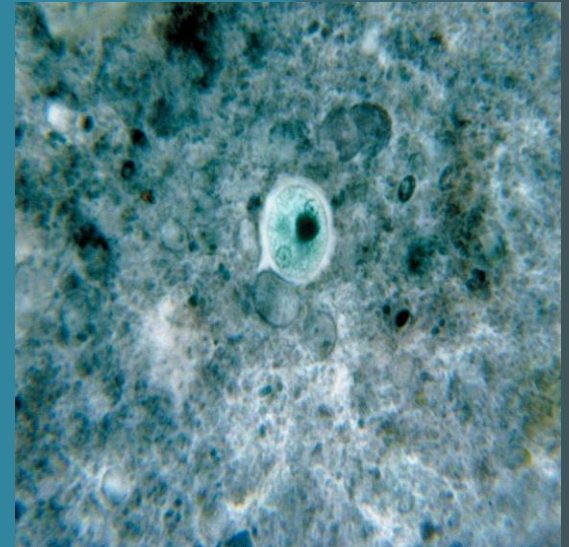
Beber o nadar en agua contaminada.

- El contacto con niños pequeños.
- Asociación con la presencia de animales, tanto de granja como de compañía.

AMIBIASIS



Etiología.



Entamoeba histolytica es un protozoo parásito anaerobio con forma ameboide, como su nombre lo indica, dentro del género Entamoeba. Es patógeno para el humano y para los cánidos, causando amebiasis incluyendo colitis amébrica y absceso hepático

MORFOLOGIA

Trofozoíto: es la forma activamente móvil de la especie. Se caracteriza por tener un núcleo con una concentración de cromatina puntiforme y generalmente concéntrica llamado cariososma central; así como la formación de cromatina en la periferia del núcleo.



Forma **magna**: tipo de trofozoíto muy patógeno, causante de la disentería amebiana. Mide de 20 a 30 μm e ingiere glóbulos rojos. Vive en los tejidos del intestino. Está rodeada por la emisión de notables pseudópodos que le permiten motilidad continua. La presencia de pseudópodos es una de las maneras de distinguir *E. histolytica* con otra especie común en el hombre, *Entamoeba coli*, que carece de pseudópodos.

Forma **minuta**: trofozoíto no patógeno, forma natural de *Entamoeba histolytica*, que mide de 10 a 20 μm y no ingiere glóbulos rojos. Vive en la luz intestinal como comensal. Tiene pseudópodos, aunque más cortos y delgados que la forma magna.



Quiste: forma infectante. Contiene de 1 a 4 núcleos, dependiendo de la madurez del quiste. Son de forma redondeada, refringente con una membrana claramente demarcada. En el citoplasma se pueden ver con frecuencia de 1 a 3 inclusiones de glucógeno oscuras llamadas **cuerpos cromatidales**.



Metaquiste: tienen las mismas características que los quistes, por derivarse de estos durante el proceso de desenquistamiento en la luz del colon proximal. Son los metaquistes los que darán origen a los trofozoítos, por lo que tienen una membrana más irregular y delgada que un quiste.

E. histolytica se alimenta del bolo alimenticio, bacterias intestinales, líquidos intracelulares de las células que destruye y además, a veces fagocita eritrocitos.



Tiene proteínas membranales capaces de formar poros en las membranas de las células humanas, destruyéndolas por choque osmótico, y adhesinas que le permite fijarse a las células de la mucosa, de modo que no sean arrastradas por la diarrea.



Además, producen enzimas proteasas de cisteína, que degradan el medio extracelular humano, permitiéndole invadir otros órganos.

CICLO DE VIDA

El hábitat de *E. histolytica* es la pared y la luz del colon, en especial el ciego, ascendente y el rectosigmoide, lugar donde por lo general ocurre la estasis fecal.

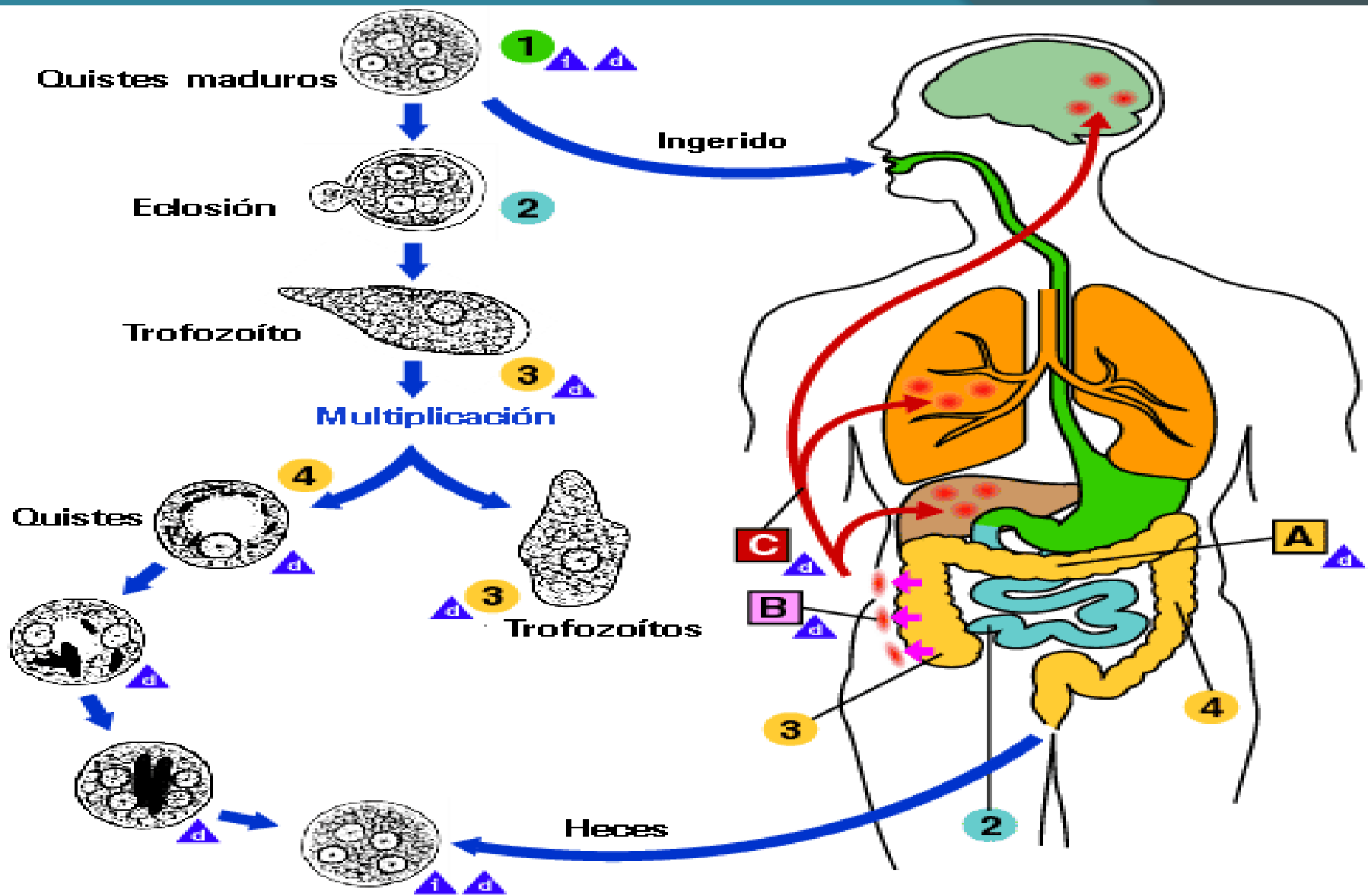


Los quistes, con 15 μm , son formas esféricas, resistentes excretadas con las heces por personas infectadas. Tras ingerir agua o alimentos contaminados, pasa sin modificación por el ambiente ácido del estómago, hasta la porción inicial del colon y ciego, donde se induce a su transformación en metaquistes, los cuales rápidamente se divide en ocho trofozoítos (de 50 μm), también amébicos.



Los trofozoítos se adhieren fuertemente a la mucosa del colon, multiplicándose y pudiendo causar muchas dolencias. Algunos metaquistes se transforman en formas quísticas, que no se adhieren a la mucosa y son expelidas en las heces.

La disentería amebiana o amebiasis es la forma de diarrea, infecciosa con sangre y moco, causada por *E. histolytica*. Además de ello la ameba puede atacar el hígado causando un absceso hepático amebiano.



_i = Forma infectante
_d = Forma diagnóstica

A = Colonización no invasiva
B = Enfermedad intestinal
C = Enfermedad extraintestinal



Según la OMS, La disentería amébrica se presenta frecuentemente en países tropicales aunque también se presentan casos en las zonas templadas y frías. En África, Asia tropical y América latina, más de 2/3 de la población presenta estos parásitos intestinales, a pesar de que la mayoría de las infecciones pueden ser prácticamente asintomáticas.



En Europa y U.S.A. menos del 5% de la población es portadora. *E. histolytica* afecta a los primates; los casos en perros y gatos son relativamente raros.

Modo de transmisión: ruta fecal-oral o por contacto sexual/anal.

- Fuente de infección: el hombre infectado, esté enfermo o asintomático (portador sano).
- Hospedador susceptible: cualquier individuo sano, en especial los niños menores de 2 años y preescolares en condiciones socio-económicas desfavorables.



La infección ocurre por la contaminación del agua, vegetales, frutas u otros alimentos crudos mal lavados o mal cocinados con quistes infecciosos.



Es posible que moscas y cucarachas transporten quistes, desde las heces hasta los alimentos.

- La contaminación fecal-oral por algunas prácticas sexuales también es una fuente de infecciones importante. Los quistes son resistentes, sobreviviendo varias semanas, pero mueren a alta temperatura o con agua caliente.

Forma parasitaria de eliminación: los trofozoítos mueren con rapidez en el medio ambiente, mientras que los quistes son la forma de resistencia al medio externo e infectante para el hombre susceptible.



Forma parasitaria de infección: los quistes maduros (tetranucleados) ingeridos por la vía oral pasiva y mucho más raramente por intimidad sexual entre seres humanos.



La prevalencia varía según el grado de sanidad, y en general es mayor en las regiones tropicales y subtropicales que en los climas templados.

La amebiasis es común en las zonas rurales y en los grupos socioeconómicos más bajos, Sin embargo, tratándose de cualquier región, este padecimiento es más frecuente en los sitios dónde predomina el hacinamiento.

Desde un punto de vista epidemiológico, es importante diferenciar entre las etapas de infección aguda, crónica y asintomática (o de portador de quistes).

La disentería amibiana aguda no tiene importancia en lo que se refiere a transmisión de la enfermedad, ya que los trofozoítos no pueden sobrevivir durante mucho tiempo fuera del huésped.

Los sujetos con infección crónica eliminan trofozoítos o quistes en diferentes momentos, en tanto que los pacientes asintomáticos suelen producir sólo quistes, los cuales tienen la mayor importancia para la transmisión del padecimiento, así como una resistencia relativa aunque se destruyen con técnicas de secado, temperaturas superiores a 55 °C y cloración de adición de yodo al agua potable.

En muchas regiones la fuente primaria de infección es el agua contaminada, también lo son las personas que manejan alimentos. La contaminación de alimentos a partir de moscas y, tal vez, cucarachas tienen importancia epidemiológica para la transmisión.

PATOGENIA.

- Actividad colagenasa. Los trofozoítos tienen propiedades secretoras bioquímicas con actividad de proteasas, que degradan el colágeno, como en el tejido hepático, pudiendo ser ese uno de los métodos para



la formación de los abscesos hepáticos.

- Enzimas proteolíticas. Además de colagenasas, se ha demostrado la acción de una enzima citotóxica muy parecida a la catepsina B (EhCP112), implicada en la disolución de la matriz intercelular que mantiene unidas las células de la mucosa epitelial. Tiene también un efecto destructivo en contra de ciertas células en el cuerpo leucocitarias.



- Proteínas formadoras de poros. La producción de estas moléculas ocasionan lisis en la célula diana por medio de cambios osmóticos.
- Sustancias neurohormonales. Se les ha culpado de conferir a ciertas cepas la facultad de crear disturbios en el transporte intestinal de electrolitos, cualidad de las diarreas perdedoras de volumen.

Lesiones intestinales

La patología intestinal ocurre principalmente en cualquier parte del colon, en particular el ciego, sigmoides y el recto. La interacción inicial del trofozoíto conlleva a lisis de las células diana, probablemente por acción proteolítica de lectinas. Una vez atravesado el epitelio intestinal, penetra por la capa muscular.



La reacción inflamatoria resultante en el tejido intestinal producen nódulos que progresan a úlceras y subsecuente necrosis localizada como resultado de trastornos del riego sanguíneo.

Lesiones extraintestinales



Localización pulmonar, generalmente originada por contigüidad de las lesiones hepáticas (con más frecuencia en el pulmón derecho). Se caracteriza por necrosis del parénquima pulmonar con infección bacteriana secundaria.



Localización cerebral. Es una complicación bastante rara.

Localización en la piel, causando úlceras dérmicas (con más frecuencia en la región perianal, peneal y la pared abdominal).

Absceso hepático.

A medida que aumenta el número de parásitos, provocan la destrucción de la mucosa intestinal, con ruptura de los vasos sanguíneos y destrucción de las células caliciformes.

Mala absorción de agua y nutrientes de los alimentos (debida a la destrucción de las vellosidades de los enterocitos) con diarrea sanguinolenta y con moco.



Dolor intestinal, náuseas y vómito. La formación de úlceras intestinales y las pérdidas de sangre pueden causar anemia por déficit de hierro, especialmente en las mujeres.



La disentería puede ser recurrente, con períodos asintomáticos y sintomáticos, durante muchos años. A veces ocurren infecciones bacterianas asociadas, debido a la fractura de la mucosa del intestino. Si los parásitos se diseminan por el tracto gastrointestinal, pueden causar otros problemas.

En el hígado destruyen hepatocitos formar abscesos hepáticos. En algunos casos pueden formarse abscesos en el bazo o en el cerebro, con complicaciones muy peligrosas.

Síntomas de invasión amebiana sistémica son: **fiebre alta ondulante, la pérdida del cabello, exceso de sudor, dolores abdominales en la zona del hígado, fatiga y hepatomegalia.**

DIAGNOSTICO

Se logra mediante exámenes de laboratorio de la materia fecal con microscopio óptico.



En algunos casos se requiere tomar imágenes del hígado con TAC, o detección del ADN del parásito mediante PCR o serología con detección de anticuerpos específicos.



TRATAMIENTO

Metronidazol, Iodoquinol, Paromomicina o Furoato de diloxanida y Tinidazol.

Los abscesos hepáticos avanzados pueden requerir de cirugía.

ASCARIASIS o ASCARIOSIS

Etiologia



Ascaris lumbricoides



Su prevalencia está estrechamente vinculada a factores climáticos, fenómenos demográficos y al desarrollo socioeconómico de las zonas tropicales y subtropicales.

Debe considerarse que más del 75% de la población mundial se encuentra establecida en países en desarrollo y que alrededor del 50% de la misma está constituida por personas menores de 15 años de edad, rango en que se presenta la mayor morbi/mortalidad.



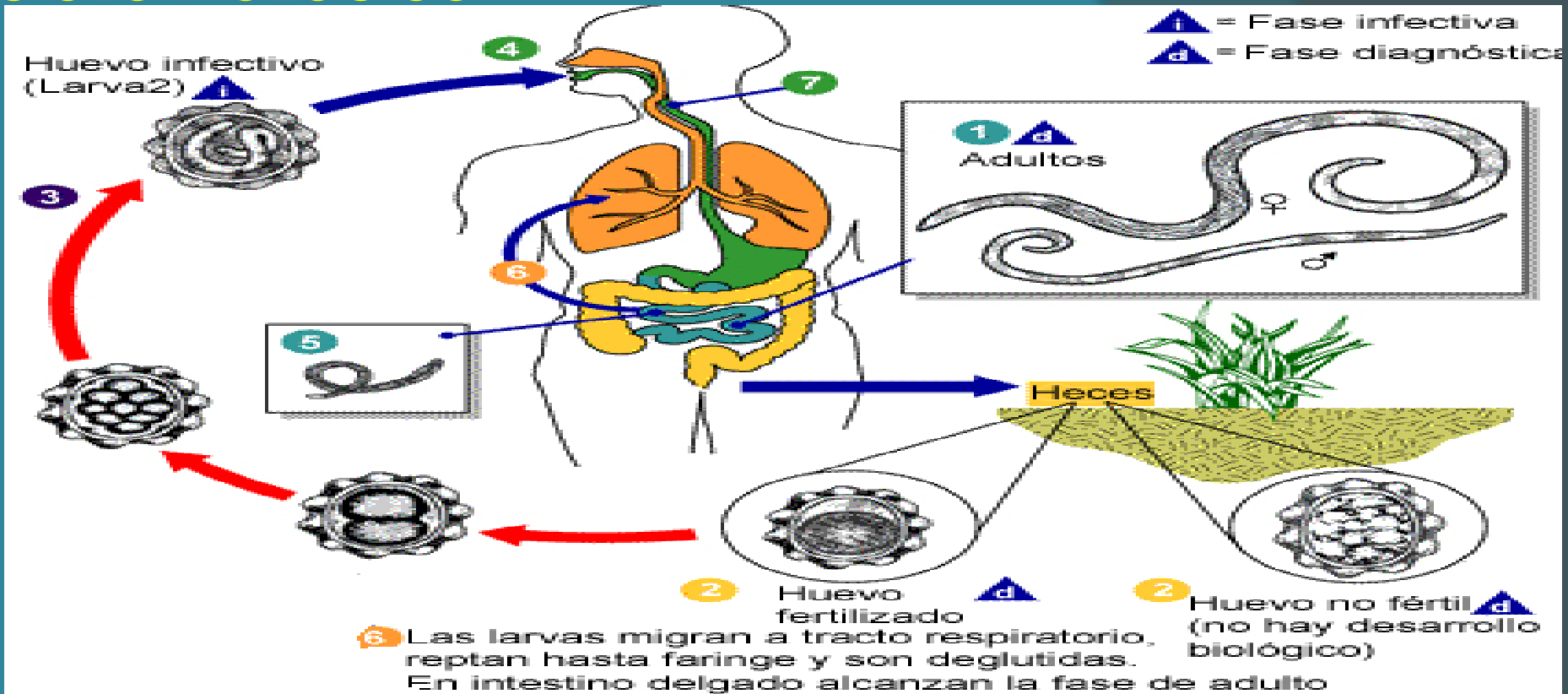
La ascariasis, causada por el nematodo *Ascaris lumbricoides*, es la helmintiasis intestinal más frecuente en el mundo, sobre todo en Africa, Latinoamérica y zonas de Asia, con una estimación de 807 millones de sujetos infectados.



Predomina en condiciones que favorecen su desarrollo, tales como sanidad deficiente y climas cálidos o templados. La morbi-mortalidad de las formas severas de la enfermedad se debe, sobre todo, a la obstrucción intestinal y a la migración de los nematodos a conductos biliar y pancreático. Las infecciones crónicas contribuyen a la desnutrición de los escolares y retardo en el crecimiento, en especial en zonas endémicas, con altas frecuencias de poliparasitismo.



CICLO BIOLÓGICO



El hábitat de los gusanos adultos es la luz del intestino delgado. Los huevos son eliminados con las heces fecales. En los huevos fértiles se desarrollan los estadios larvarios 1 y 2 (L1 y L2), la forma infectante, en un período de tiempo que oscila entre 14 días - varias semanas, de acuerdo a las condiciones del ambiente, idealmente suelos arcillosos sombreados, con humedad alta y temperaturas templadas o cálidas; en éstas, los huevos embrionados pueden sobrevivir durante meses o años.

Una vez que los huevos son ingeridos, las larvas eclosionan en yeyuno; penetran la pared intestinal, migran por vénulas hepáticas, corazón derecho, circulación pulmonar, atraviesan a los espacios alveolares (generalmente, 1 - 2 semanas después de la ingestión), donde mudan en 2 ocasiones, ascienden hasta laringe y faringe, son deglutidos, mudan nuevamente y se desarrollan como adultos en intestino delgado, después de una larga trayectoria, que inicia en intestino y termina en el mismo sitio. Se requieren alrededor de 2 - 3 meses desde la ingestión hasta la producción de huevos.

La infección producida únicamente por hembras dará lugar a huevos infértiles.

La infección causada por machos redundará en la ausencia de huevos.

En condiciones ambientales favorables, los huevos pueden permanecer viables meses - años.

El gusano adulto tiene una vida media de 1 - 2 años.

Transmisión.

Ingesta de huevos embrionados con L2:

- En agua o alimentos contaminados.
- Geofagia
- Fómites.
- Se ha reportado inhalación.



CUADRO CLÍNICO.

Durante la fase de migración pulmonar, los signos y síntomas dependen de la intensidad de la infección, la exposición previa y los alérgenos larvarios. Las larvas ocasionan la ruptura de capilares y paredes alveolares, lo que da lugar a hemorragias y un proceso inflamatorio diseminado, eosinofilia local y sanguínea.



Dicha fase puede pasar inadvertida, ofrecer un cuadro semejante al de la gripe común o producir un cuadro transitorio de neumonitis eosinofílica (síndrome de Loeffler), pocas veces febril, que puede asociarse a: espasmos de tos, expectoración ocasionalmente hemoptoica, sibilancias, estertores de burbuja fina y signos de consolidación pulmonar, broncoespasmo y eosinofilia periférica de intensidad variable.





- Pueden presentarse erupciones cutáneas y episodios asmátiformes.
- A nivel intestinal, los parásitos no se fijan a la mucosa, dependen de su poderosa musculatura para evitar ser arrastrados por los movimientos peristálticos.
- En infecciones con pocos nematodos, los signos y síntomas son vagos o no los hay. Se han reportado dolor abdominal, diarrea, anorexia.
- Cuando la carga parasitaria es alta, la parasitosis se asocia a dolor y distensión abdominales, náusea, vómito, movimientos peristálticos disminuídos. En estos casos, es frecuente observar a los niños con abdomen prominente.

Las complicaciones son obstrucción intestinal, volvulos, intususcepción, apendicitis, obstrucción de conductos biliares (colecistitis, colangitis), de conducto pancreático (pancreatitis), invasión de parénquima hepático (absceso hepático) y perforaciones intestinales, éstas asociadas a otras patologías que producen úlceras intestinales (tifoidea, tuberculosis, amibiasis) o debidas a la presión sobre la pared intestinal de un gran bolo de nematodos, con necrosis y gangrena.



Cuando los parásitos se encuentran en cavidad peritoneal se desarrolla peritonitis o la formación de granulomas dispersos.

DIAGNÓSTICO.

Depende de la identificación de los nematodos adultos eliminados por el recto u otros orificios corporales y el hallazgo de huevos en exámenes fecales: Coproparasitoscópicos de concentración, de preferencia cuantitativos, aunque pueden realizarse observaciones en fresco.



En la obstrucción intestinal, es posible palpar la(s) masa(s) de parásitos.



En cambio, es difícil realizar el diagnóstico parasitológico durante la migración natural de *Ascaris*.

El hallazgo de larvas en esputo o contenido gástrico es fortuito. En esta etapa del ciclo es frecuente encontrar eosinofilia del 30% - 50%, conteo que disminuye o desaparece cuando las formas adultas de nematodo se desarrollan.

Cuando existe migración errática de adultos hepatobiliar o pancreática, pulmonar, se requieren pruebas funcionales, estudios radiológicos.

TRATAMIENTO.

- Albendazol.
- Mebendazol.
- Piperazina.
- Pamoato de pirantel.



CONTROL.

Se basa principalmente en la vigilancia epidemiológica, la educación sanitaria, la mejora de la higiene y el saneamiento y en el tratamiento sistemático de los grupos de alto riesgo, especialmente los niños en edad escolar.

CONCLUSIONES



➤ *Cryptosporidium spp* y *Giardia spp* son importantes patógenos en salud pública, en base al número de casos documentados en diferentes países, a sus características fisiológicas, ubicuidad, infectividad y a su resistencia a los procesos convencionales de tratamiento y desinfección.



➤ Los animales domésticos han sido incriminados como una fuente de contaminación muy importante; se han observado altas concentraciones de ooquistes de estos parásitos en aguas de libre circulación agrícola, donde hay una alta afluencia de ganado.

- ❖ En México las entidades encargadas del suministro de la infraestructura sanitaria desconocen los riesgos que generan estos microorganismos, por lo que las intervenciones realizadas en cuanto al tratamiento de agua potable, tratamiento y disposición de excretas y aguas residuales; y los programas de educación e higiene que presenta a la población en general, estos están lejos de ser efectivos para el control de estos parásitos.



REFERENCIAS

Bush, O.A; Fernández, C.J; Esch, W.G; Seed, R.J.: (2001) PARASITISM: THE DIVERSITY AND ECOLOGY OF ANIMAL PARASITES. Cambridge University Press. New York, U.S.A.



Cordero del Campillo, M.; Rojo, V.F.A.; Martínez, F.R.A.; Acedo, S.C.M; Rodríguez, H.S; López-Cosar, N.I; Baños, D.P; Romero, Q.H; Varela, C.M.: (1999) PARASITOLOGÍA VETERINARIA. Mc Graw-Hill-Interamericana. Madrid, España.



Quiroz R.H.: (1986) PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. Limusa, México.

Samuel, M.W.; Pybus, J.M.; Kocan, A.A.: (2001) PARASITIC DISEASES OF WILD MAMMALS. 2a ed. Iowa State University Press/Ames. U.S.A.

Urquhart, G.M.; Armour, J.; Duncan, J.L.; Dunn, A.M.; Jennings, F.W.: (2001) PARASITOLOGIA VETERINARIA. Acribia. Zaragoza, España.