



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LICENCIATURA

MEDICINA HUMANA

CATEDRÁTICO

Q.F.B YENI KAREN HERNÁNDEZ

TRABAJO:

CUADRO INFORMATIVO

ALUMNO:

JOSUÉ DE LEÓN LÓPEZ

GRADO

SEGUNDO SEMESTRE

FECHA:

14/06/20

LUGAR

TAPACHULA CHIAPAS

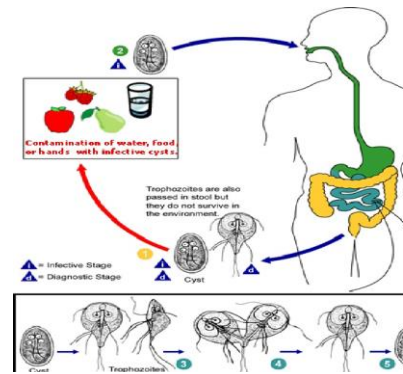


PROTOZOOS COMENSALES DEL TUBO DIGESTIVO

DEFINICION: Infección del intestino delgado por el protozoo flagelado *Giardia lamblia*, que se presenta con alta frecuencia en el país. Afecta principalmente a niños e inmunosuprimidos. Síndrome de mal absorción. Asintomático en adultos



EPIDEMIOLOGÍA: Es una parasitosis mundial, siendo su prevalencia alta en lugares tropicales y con pobres condiciones de higiene. Su prevalencia a nivel nacional alcanza el 15%, siendo más frecuente en la Costa y la Sierra. En países desarrollados y climas templados, existe prevalencias mayores en grupos familiares y guarderías.



CICLO DE VIDA La infección ocurre por ingesta de quistes con agua contaminada. Hábitat: Intestino delgado en su porción proximal (duodeno y segmentos altos del yeyuno). Se suele encontrar en gran cantidad en la superficie del epitelio intestinal (tercio basal) en el moco que recubre la pared.

El des enquistamiento ocurre en el duodeno, y los trofozoítos se adhiere en a la mucosa duodenal con discos succionarios. El hombre es el principal huésped, pudiendo los monos y cerdos ser reservorios. En sujetos sintomáticos que presentan diarrea y mala absorción, se ha encontrado atrofia parcial leve o severa de las vellosidades intestinales e infiltración por linfocitos, plasmocitos y PLMN.

PATOGENIA Bloqueo en la superficie de la mucosa intestinal. Los trofozoítos de *Giardia* se adhieren fuertemente a la mucosa y dejan una marca en su pared. Se ha postulado que esta adherencia irrita el intestino e induce diarrea

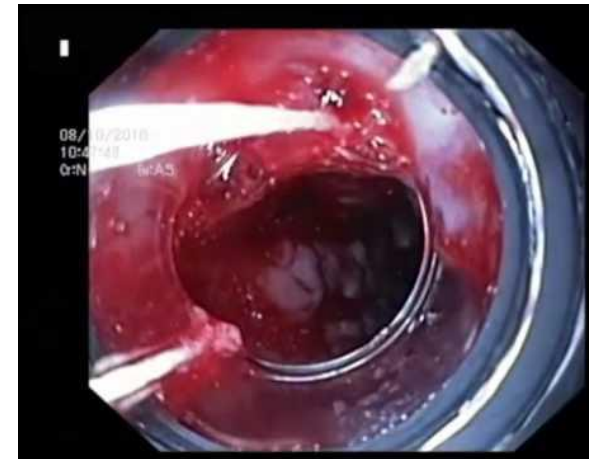
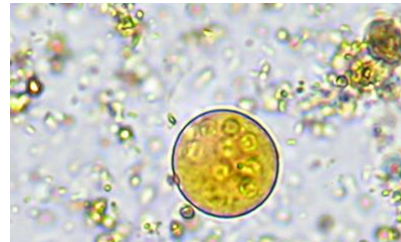
Competencia por los sustratos nutritivos del huésped y alteración de la motilidad

Los trofozoítos tienden a agregarse sobre la pared intestinal y este hecho podría crear una barrera mecánica a la absorción de grasas y vitaminas liposolubles.

Reducción de la concentración de las sales biliares
Alteración de factores inmunológicos del huésped.

CUADRO CLINICO Leve Epigastralgia de poca intensidad y alteración del ritmo defecatorio
Moderado Duodenitis, epigastralgia, náuseas, flatulencia y diarrea. Severo Duodenitis, esteatorrea, heces abundantes pastosas o líquidas mal olientes.

En casos crónicos con malabsorción, los niños presentan pérdida de peso y retardo en el crecimiento.



DIAGNOSTICO Examen parasitológico seriado. Estudios del jugo duodenal o biopsia ELISA en deposiciones (Reconoce masas moleculares).



Prevención: Lavado de manos con agua y jabón después de ir al baño, tocar animales, cambiar pañales, tener algún tipo de contacto con materia fecal, también, antes de preparar comidas y bebidas. No tomar agua no tratada proveniente de ríos, canales, lagos, etc. Evitar consumo de agua sin hervir y alimentos crudos en zonas donde el suministro de agua no garantice

TRATAMIENTO Metronidazol 500 mg antes del d/a/c durante 5 días. Secnidazol 2 g, antes del desayuno durante dos días. Furazolidona 100 mg antes del d/a/c durante 5 días.

ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

Definición Esta ameba es el agente causal de la amebiasis, amebosis o disentería amebiana en el hombre y otros mamíferos, como primates, perros, gatos y cerdos.

Ciclo de vida Los quistes se adquieren por el consumo de **agua o alimentos contaminados**. En el intestino, la rotura de su pared produce la liberación de trofozoítos que invaden el colon causando lisis celular a través de contacto directo y formación de úlceras.



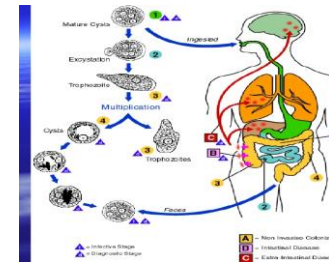
Patogenia

acortamiento y desaparición de microvellosidades y modificación de la permeabilidad de la membrana, formación de pequeñas discontinuidades o canales con desaparición de uniones intracelulares, rodeo y desprendimiento de las células epiteliales que tuvieron contacto con la ameba

la célula ya dañada presenta aclaramiento de su citoplasma, edema de mitocondrias, dilatación del retículo endoplasmático rugoso y desaparición de la membrana plasmática

Patología en la etapa inicial se observan reacciones inflamatorias con edema hiperemia y engrosamiento de la glucosa colónica al inicio la ulcera es superficial y focal y la necrosis tisular e inflamatoria suele ser mínimos la base de la lesión esta cubierta por exudado necrótico eritrocito bacterias, fibrina, y células inflamatorias escasas amibas intestinales agudas las lesiones características del colon son ulceraciones bien definidas separadas por segmento de mucosa de aspecto

Los trofozoítos pueden ascender por el sistema portal y penetrar en el hígado, perforando el intestino, causando peritonitis o migrando hacia el pulmón, donde provocan infección pleural. Los neutrófilos son protectores aun cuando los trofozoítos pueden lisarlos. Una lectina amebiana protege al protozoo inhibiendo la lisis del complemento, pero la IgA frente a la lectina neutraliza este efecto. La inmunidad celular es el medio más importante de limitar la propagación extraintestinal.



Manifestaciones clínicas crónicas asintomática

Intestinal aguda

Diarrea simple con moco sangre, con moco, y sangre disentería dolor abdominal

Intestinal crónica

Estreñimiento diarrea eventual, trastornos gastrointestinales inespecífico, dolor abdominal, ocasional

Colitis amebiana fulminante o colon toxico amebiano: síndrome disentérico severo fiebre elevada ataque al estado general estado de choque abdomen doloroso y distendido acortamiento de la pared intestinal

Diagnóstico serología

Contra inmunoelectroforesis

inmunofluorescencia

Elisa

Fijación de complemento

Inmovilización de trofozoíto

Cultivo

Axénicos

Parasitología

Examen directo en fresco

Raspado de úlceras

Biopsia de úlceras

Técnicas de tensión

Gabinete

Rectosigmoidoscopia

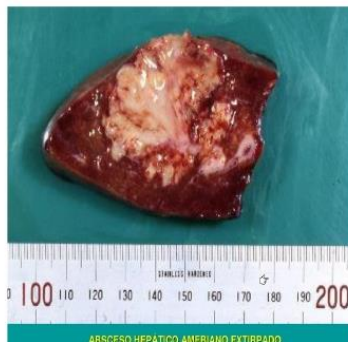
Colonoscopia

Rayos x

Gammagrafía

Ultrasonografía

Respuesta inmune: en el sujeto portador el parasito no induce una respuesta inmunológica pero cuando invade tejido se desencadena una respuesta inmune tanto humoral como celular siendo el primer local y sistémica



Tratamiento

Diyodohidroxiquinoleina

Etofamina

Clefamida

Quinfamida

Metronidazol

Tinidazol

ornidazol

Prevención y control

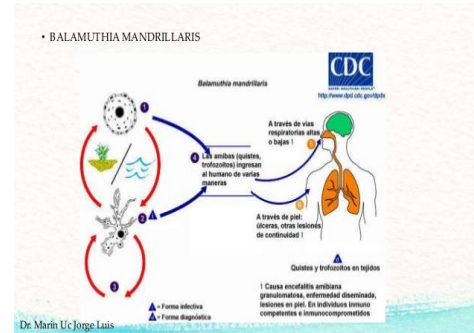
Mejora del saneamiento, lavado de manos y de frutas y verduras.

Empleo de antimicrobianos sistemas de drenaje



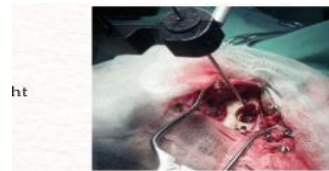
SARCODARIOS DE LA VIDA LIBRE COMO PATÓGENO DEL HOMBRE

Epidemiología—Ríos, lagos, pantanos, polvo, aire, albercas, drenajes – Temperatura de 34 °C – En niños y adultos jóvenes – 200 casos – Meningoencefalitis amebiana primaria – 97% mortalidad Acanthamoeba Infecta a otros órganos diferentes al SNC Desarrolla encefalitis amebiana granulomatosa



Ciclo biológico • Se puede transformar a la forma flagelar – Transformación-reversión transformación – Mitosis nuclear con masas nucleares – Cuerpo interpersonal – Estado flagelar transitorio – Quistes porosos – El desquistamiento involucra la digestión de los tapones mucoides – 40-45 °C el trofozoito crece y se multiplica – En climas templados se enquistan – Permanecen en los sedimentos

- Lagos, ríos y albercas



Manifestaciones clínicas

- Meningoencefalitis – Forma aguda – Incubación de 3-5 días – Somnolencia – alucinaciones – Náuseas-vómitos – hemiparesia – Confusión – Coma – Muerte – LCF presión aumentada θ Queratitis-Acanthamoeba
- Dolor ocular severo
- Enrojecimiento
- Sensación de cuerpo extraño
- Fotofobia
- Visión borrosa
- Congestión conjuntival Encefalitis amebiana granulomatosa
- Larga evolución
- Dolor de cabeza
- Crisis convulsivas
- Cambios conductuales
- Fiebre leve

Patogenia

- ✓ Órgano blanco SNC
- ✓ Meningoencefalitis

Entra por el aire o agua en la mucosa olfatoria
Penetra a través del epitelio olfatorio, atravesando el etmoides y así al espacio subaracnoideo
Invade plexos nerviosos y subaracnoideo
Destruye y lisa el tejido nervioso
Las proteínas y glucosa en líquido cefalorraquídeo permiten el crecimiento de la ameba

No se ha demostrado transmisión de persona a persona

Diagnóstico

- Preparación de LCF: Giemsa, hematoxilina
- Biopsia cerebral
- Tomografía axial
- Estudio inmunológico: ELISA, inmunofluorescencia
- Queratitis – Cultivo, tinción e histopatología

Tratamiento

- ✓ Ketoconazol
- ✓ Clotrimazol
- ✓ Itraconazol
- ✓ sulfametazina
- ✓ Anfotericina B Queratitis
- ✓ -Miconazol
- ✓ Isotionato de propamidina

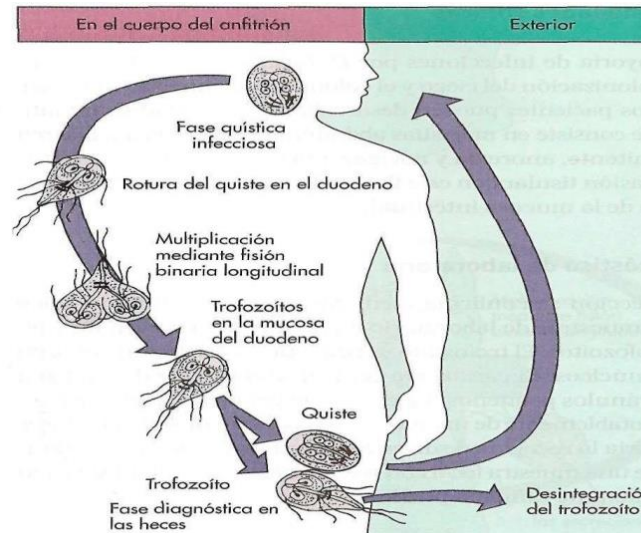
Prevención

- Cloración de albercas
- Limpieza de abastecimientos de agua
- Limpieza y mantenimiento de lentes de contactos
- No uso de lentes en actividades acuáticas



GLARDIA LAMBILIA

CICLO BIOLÓGICO: principalmente habitan en el duodeno el trofozoíto, es arrastrado por el transito intestinal la cantidad del agua y escasos del colesterol
 Estímulos para cambiar de forma
 Enquistamiento
 Quiste sale con las heces
 Se ingiere
 Quiste libera al trofozoíto en duodeno
 Crece y se fija a la pared intestinal
 Se multiplica por fisión binaria longitudinal



Patogenia: provoca alteración de la producción de enzimas disacaridasas, glucoamilasa, isomaltasa, ATPasa isocitrato deshidrogenasa glucosa 6 fosfato deshidrogenasa

los trofozoíto compiten por

Sales biliares

Colesterol

Fosfolípidos

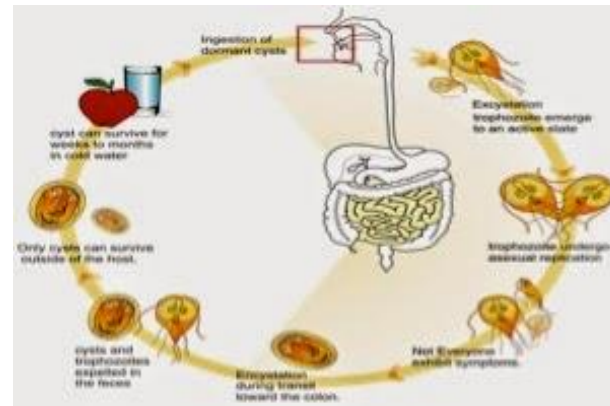
Aminoácidos

Nucleótidos

Manifestaciones clínicas: periodo de incubación de doce a 19 días dolor abdominal epigástrico hiporexia

Diarrea explosiva, meteorismo náuseas flatulencia vomito palidez de tegumentos

Formas crónicas, se exacerba a ingestión de alimentos distensión abdominal flatulencia fétida evacuación blandas y fétida malestar general dolor abdominal astenia, adinamia,



Epidemiología: es la misma frecuencia tanto para niño como niña

Países en desarrollo del 2 al 5%

Trasmisión fecal oral

Prevención:

- Agua libre de quistes
- Manejo adecuado de las excretas
- Buenos hábitos de higiene personal
- Lavado de mano
- Desinfectar frutas y verduras
- Higiene de utensilios para preparar e ingerir alimentos



- Diagnostico presencia de trofozoíto o quistes
- Examen directo en fresco
- Estudio de contenido duodenal
- Capsula de Beal
- sondeo duodenal
- ADN de Giardia en material fecal por PCR

Tratamiento:

- Furazolidona
- Nifurzida
- Nifuroxizida
- Tinidazol
- Metronidazol
- Secnidazol
- Albendazol
- Mebenzazol
- Hemezol
- Ornidazol





TRICHOMONAS

Definición: La tricomoniasis (o "tric") es una enfermedad de transmisión sexual (ETS) muy común causada por la infección transmitida por el parásito protozoario llamado **Trichomonas vaginalis**. Los síntomas de la enfermedad pueden variar, y la mayoría de hombres y mujeres que tienen el parásito no saben que están infectados.

Manifestaciones clínicas en la mujer

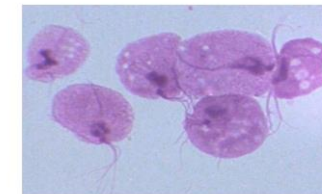
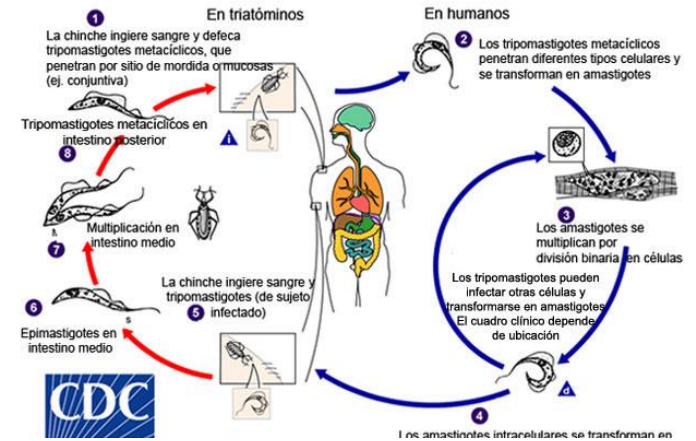
- ✓ blanquecina fluida y poco viscosa aireada con burbujas
- ✓ purito
- ✓ sensación de calor
- ✓ ardor intravaginal paredes vaginales eritematosas y con puntillero hemorrágico excepcionalmente
- ✓ disuria, polaquiuria, dispareunia
- ✓ manifestaciones clínicas en hombre
- ✓ asintomático
- ✓ gota de secreción en el meato por la mañana
- ✓ ardor uretral
- ✓ erección penénea dolorosa
- ✓ prostatitis leve

EPIDEMIOLOGIA: no producen quiste se trasmite como trofozoíto durante el contacto sexual pero no bajo otras condiciones debido a la debilidad del parásito (no sobrevive en contacto con el agua más allá de 30 minutos ni expuesto a la luz directa ni en temperatura $>40^{\circ}$ las mujeres infectadas constituyen el reservorio mientras los hombres actúan como vectores de la protozoosis



Siclo biológico: su habitat es la vagina (mujeres) y glándulas prostáticas (hombres) en las mujeres el parásito ingiere típicamente bacterias y leucocitos de la mucosa vaginal siendo fagocitado por macrófago. *Trichomonas vaginalis* es visible al microscópico en los centrifugados de orina tanto de hombre como de mujeres.

Trichomonas vaginalis se divide por fisión binaria longitudinal.



Trichomonas vaginalis



Diagnósticos: examen directo en fresco de secreción vaginal
Frotis citológico vaginal
Manaje prostático
Semiente urinario
Frotis de secreción teñidos
cultivo

Tratamiento
Local óvulos
Metronidazol
Secnidazol
Sistémico
Metronidazol
Tinidazol
Sentinazo

Prevención: tratamiento de las parejas sexuales
Uso de condón
Evitar la promiscuidad
Uso de posibles fómites después el lavado





BIBLIOGRAFÍA

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA HUMANA LIBRO ROMERO CABELLO