

DOCENTE:

YENI CANALEZ HERNANDEZ

ALUMNO:

FRYDA YAJIARA VERA CELAYA

CARRERA;

MEDICINA HUMANA

GRADO: 2

GRUPO: B

*UNIVERSIDAD DEL SURESTE*

## Taenia y cisticercos

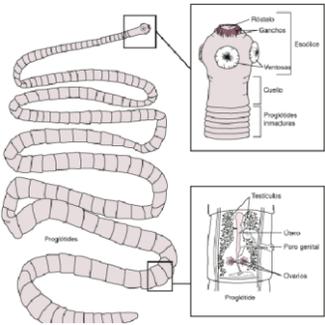
### TAENIA SAGINATA

Llega a medir hasta 18 metros, su escólex es coboide y tiene cuatro ventosas y un rostelo interme. Las proglótides son móviles. Al interior de la proglótide observamos el útero y el poro genital

Si tiene más de 12 ramas es taenia saginata. En el interior de las ramas uterinas se encuentran los huevos de 40 a 80. El embrioforo contiene un embrión. Los cisticercos miden de 0.5 a 1.0 cm. De diámetro, son

Esferas blanquecinas nacaradas, como una vesícula

llena de líquido.



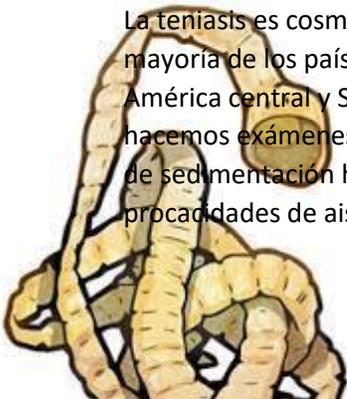
### TAENIA SOLIUM

Mide 3 o 4 metros. Su escólex es cuboide, tiene cuatro ventosas y un rostelo armado. El proglótide de taenia solium es más chico que el de taenia saginata el número de ramas uterinas como máximo son doce.

Los huevos miden de 50 a 80. El embrioforo contiene un embrión. Los metacercarios miden de 0.5 a 1.0 cm. Son esferas blanquecinas nacaradas, como una vesícula llena de líquido.

#### Epidemiología:

La teniasis es cosmopolita, endémica de la mayoría de los países de África, Asia, América central y Sudamérica. Cuando hacemos exámenes coproparasitológicos de sedimentación hay mayores probabilidades de aislar el huevo.



### CICLO BIOLÓGICO

Mediante sus ventosas esta adherido a alguna porción de la pared intestinal, el resto del parasito está volando en la luz intestinal.

Con la materia fecal puede salir proglótides completos o huevos de taenia saginata. Esto contamina el medio ambiente, y el ganado bovino ingiere los huevos.

En el intestino delgado, el embrioforo se rompe y suelta el embrión, el cual penetra la pared intestinal

hasta un vaso y de ahí circula en todo el organismo.

Pueden localizarse en tejido muscular estriado, y se transforma en cisticerco, o sea, el meta cestodo.

Quedando libre el cisticerco, e vagina en el intestino, se fija a la pared intestinal y crece hasta formar un estróbilo con proglótides grávidos, los desprende y se cierra el ciclo

### CICLO BIOLÓGICO

Libera proglótides grávidas, se rompen y liberan huevos que contaminan el medio ambiente, y si un cerdo los ingiere, llegan al intestino, ahí el embrioforo se rompe y libera el embrión, el cual penetra a la pared intestinal y llega hasta los vasos sanguíneos para viajar por la circulación.

Tiene preferencia, y son liberados en el intestino. El escólex se e vagina y se fija. en dos meses hay una cadena estrobilar completa. El grave riesgo del individuo que tiene teniasis por taenia solium es que por un proceso de autoinfección interna pueda adquirir cisticercosis. El huevo mide 40 micras. La teniasis pertenece al grupo de las helmintiasis transmitidas por alimentos. El

hombre puede tener teniasis por taenia solium y por taenia saginata, las cuales adquiere por ingerir cisticeros presentes en la carne de ganado porcino o bovino.

#### PATOGENIA DE LA TENIASIS

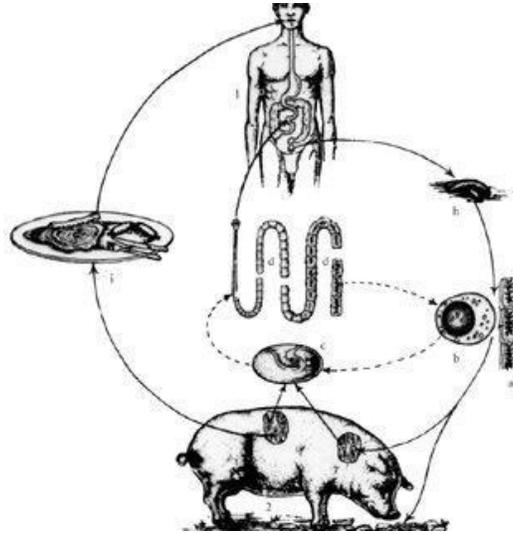
Las tenías prácticamente no producen daño, solo roban nutrientes del organismo humano.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

La teniasis es inespecífica, con meteorismo, plenitud, sensación de incomodidad digestiva

#### DIAGNOSTICO

El diagnostico se hace mediante exámenes coproparasitológicos, por sedimentación y tamizado de heces.



#### TRATAMIENTO

El tratamiento de la teniasis es con niclosamida, albendazol y praziquantel. Después del tratamiento se hace el tamizado de heces para aislar el escólex.

#### PATOGENIA DE LA CISTICERCOSIS

Un cisticerco en el tejido celular subcutáneo se manifiesta por una tumoración. Cuando el cisticerco muere, viene un proceso inflamatorio intenso.

Un solo cisticerco en el parénquima produce una alteración neurológica que se traduce en datos clínicos como parálisis, movimientos involuntarios, etc., o simplemente en cefaleas constantes. Un cisticerco puede producir daño terrible y hasta fatal al obstruir el tránsito de líquido cefalorraquídeo.

En la neurocisticercosis se produce un fenómeno inflamatorio de intensidad variable, y se llega a

desarrollar una reacción granulomatosa que mata al meta cestodo y se inicia el proceso de calcificación.

La respuesta inmune es ligera y no destruya al parasito, aunque cause, eso sí, vasculitis, fibrosis y astrogliosis.

### CISTICERCOSIS

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria producida por la forma larvaria o meta cestodo del género taenia solium. Un mismo parasito produce dos enfermedades, una a partir del adulto localizado en el intestino, teniasis, y l otra por la forma larvaria, cisticercosis

Al llegar la cisticercosis a los tejidos, produce daño que depende del número de cisticercos y el tejido en que se localicen.

El cisticerco tiene una envoltura a manera de saco, el color blanco nacarado u opalescente. Su interior está lleno de líquido transparente y contiene un escólex. Cisticercus racemosus es irregular y rugoso, con lobulaciones, y es más grande tiene liquido en su interior, pero no contiene escólex.

### Ciclo biológico

El hombre come huevos de taenia solium, el huevo eclosiona en el intestino delgado, se libera el embrión penetra en la pared intestinal, llega a los vasos sanguíneos, se aloja en cualquier tejido, preferentemente tejido , celular subcutáneo, musculo, sistema nervioso central u ojo.

La ingestión de huevos de taenia saginata por el hombre le produce cisticercosis ya que el hombre no es un huésped adecuado para el desarrollo del meta cestodo





## DIAGNOSTICO

El diagnóstico es clínico. En la neurocisticercosis se usa la tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear. En la biometría hemática se produce una respuesta de los eosinófilos .

En las serologías podemos recurrir a hemaglutinación, inmunofluorescencia y ELISA. Hay tres clases de antígenos: antígeno somático completo, antígeno somático incompleto y antígeno de secreciones y excreciones.

Como recursos inmunológicos, los más adecuados en este momento son la prueba de ELISA y la inmunotransferencia, utilizando diferentes antígenos de excreción/secreción. La biopsia es otra opción cuando el cisticercos está en una localización accesible.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la cisticercosis es quirúrgico, cuando es accesible. El medicamento es el praziquantel y el albendazol.

## PREVENCION

Para prevenir la infección, lo fundamental es evitar la diseminación e ingestión de huevos de taenia solium, y las medidas recomendadas son: manejo adecuado en la cría de cerdos, tratamiento de casos humanos de teniasis, manejo adecuado de heces de humanos, control de la carne de cerdo con decomiso y

destrucción de aquella que se identifique parasitada, y la difusión de lo que es la teniasis y la cisticercosis.

## Hymenolepis

### Definición

La himenolepiasis es una parasitosis de Es frecuente en países de localización intestinal causada por dos especies: climas templados, en la edad himenolepis diminuta.

### EPIDEMIOLOGIA

escolar y preescolar. La forma infectante es la ingestión del huevo de himenolepis nana.

### CICLO BIOLOGICO

El ciclo biológico de himenolepis nana puede ser directo e indirecto. Hymenolepis se da en el intestino delgado de un hombre. Las proglótides grávidas se desprenden, y se desintegran soltando los huevos.

Los huevos son arrastrados con el contenido intestinal y salen con la materia fecal ya embrionados. Un individuo ingiere los huevos, se rompe en el intestino delgado, liberando al embrión.

El embrión penetra en la vellosidad intestinal, donde se transforma en la forma larvaria o cisticercoide. Este madura, sale de la vellosidad para fijarse a la pared del

intestino delgado, donde crece hasta formar una cadena estrobilar. Nuevamente libera proglótides grávidas, cerrándose el ciclo biológico.

El huevo se encuentra libre en el intestino delgado, puede eclosionar, se suelta el embrión y penetra la vellosidad intestinal, Fenómeno denominado mecanismo de autoinfección interna. Ciclo indirecto: los huevos de *hymenolepis nana*, con la materia fecal, quedan libres en el medio ambiente, llega un díptero y los ingiere.

En su intestino sueltan la oncosfera, penetra en los tejidos del artrópodo se transforma en un cisticercoide y ahí permanece. Un mamífero ingiere al artrópodo, sale el cisticercoide, se fija la pared, intestinal y forma poco tiempo después un estróbilo.

El huésped intermediario más importante para el hombre es el género *xenopsilla*.

*Hymenolepis diminuta* solo tiene ciclo indirecto.

## PATOGENIA

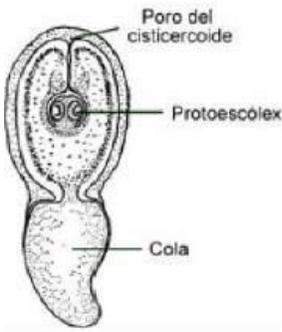
Los productos que se liberan son tóxicos para el organismo humano. Las sustancias líticas producen deformidad, aplanamiento y destrucción de las células intestinales. Este fenómeno toxico alérgico produce una disfunción intestinal.

La oncosfera se fija con sus ganchos y produce un poco de irritación. El adulto fija al escólex, y provoca un poco de irritación. Se da un secuestro de material orgánico nutriente, aprovechando los nutrientes antes de que lleguen y se absorban en la pared intestinal. Parece ser que la respuesta inmune actúa dirigida a las diferentes fases de desarrollo del parásito.

Los datos que se presentan son: cefalea, náusea, somnolencia, prurito nasal, prurito anal, adinamia, vómito, constipación y pujo.

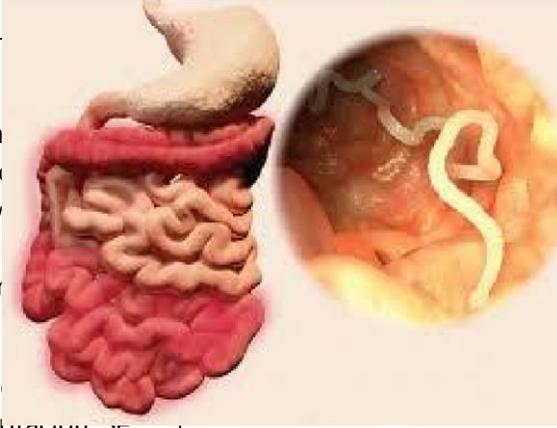
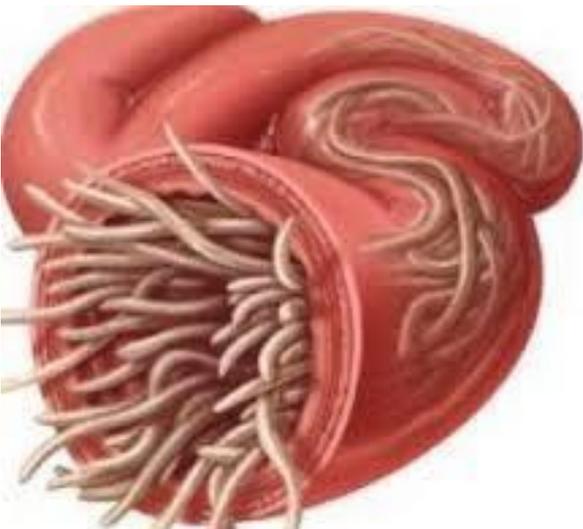
## DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico se puede recurrir a métodos coproparasitológicos cuantitativos.



## TRATAMIENTO

Tratamiento: praziquantel, albendazol y nitaxozanida.



## TRATAMIENTO

- PRAZIQUANTEL  
30-40mg



Echinococcus

## EPIDEMIOLOGIA

Los huéspedes definitivos son los perros, donde se aloja los parásitos adultos de echinococcus granulosos. El quiste hidatídico se presenta en clima templado. México se han encontrado pacientes seropositivos en el bajío y centro-occidente., los casos diagnosticados son de origen español o han permanecido en España.

## PATOGENIA

El principal mecanismo de daño es de tipo mecánico, por el crecimiento del quiste. Los otros mecanismos de daño dependen de la estimulación inmunológica y la respuesta del huésped. Tiene relación con la integridad de la capa laminar. Según la magnitud del estímulo se puede presentar choque anafiláctico.

Se conocen dos elementos: antígeno A, con cinco componentes, y antígeno B, con subunidades y una molécula lipoproteica. Se producen IgG e IgE disminución de TNF de linfocitos B y activación del complemento.

Se manifiesta como tumor, de acuerdo con su localización y tamaño reporta importante eosinofilia, con datos de urticaria en las etapas iniciales.

## DIAGNOSTICO

Diagnóstico: biometría hemática, que presenta aumentó de eosinófilos., intradermorreacción de caso ni, el cual se realiza con antígenos estandarizados

del quiste. Las más útiles en la actualidad son la inmunofluorescencia indirecta y ELISA. También se realizan los estudios parasitológicos de líquidos y tejidos.

Los recursos imagenológicos radiológicos simples nos dan una imagen redonda e hidroaérea con el signo del camalote. Con calcificaciones, la imagen es de bola de billar.

El ultrasonido ofrece imágenes que precisan localización, forma y tamaño. La tomografía axial computada brinda imágenes bien delimitadas y más claras. La resonancia magnética nuclear nos da imágenes que permiten visualizar estructuras intraquisticas. En la gammagrafía hepática no hay captación de iones en la zona del quiste hidatídico.

## CICLO BIOLOGICO

El perro adquiere la enfermedad cuando devora órganos de borrego con quiste hidatídico. Los escolices se adhieren a la mucosa al llegar al intenso, originando las formas adultas.

El proglotido gravido se desprende del estróbilo y se desintegra, dejando los huevos libres en la luz intestinal, contamina el suelo y los huevos pueden ser

ingeridos por el borrego u otros mamíferos, inclusive el hombre.

Al llegar al intestino delgado, se libera el embrión, alcanza la circulación, llega al hígado y a otros órganos, sufre una vesiculación central, transformándose en un quiste. Un perro ingiere las vísceras y se libera el escólex, y nuevamente desarrollada el adulto.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

Los de localización hepática presentan dolor en el cuadrante superior derecho, sensación de pesantez en hipocondrio derecho y en epigastrio, intolerancia a alimentos grasos, causando sensación de distensión abdominal, urticaria y una masa palpable. El quiste puede romperse en la cavidad peritoneal.

La localización pulmonar causa dolor, tos, esputo, disnea, matidez. Si se rompe en bronquios produce vómitica y derrame en la cavidad pleural.

Otras localizaciones están en bazo, riñón, corazón, páncreas, mama, orbita, músculos, genitales, parótidas, tiroides, mediastino, sistema nervioso central y huesos.

#### TRATAMIENTO

#### CICLO DE VIDA

Su hábitat es la vía biliar. Ahí el adulto libera huevos que c duodeno, son arrastradas por el tránsito intestinal y salen la materia fecal que el mamífero defeque a ras del suelo, contiguo al agua.

Posteriormente, el embrión sale y nada en el agua. Penetr el pie del caracol, y localiza la hepatopáncreas. El esporoc desarrolla poliembrionia, que dará origen a las redias madre

que desarrollan masas germinales que se transformaran e redias hijas.

Las redias se transforman en cercarías, las cuales salen, na en el agua, se fijan en cualquier superficie, y se convierten metacercarias, para así pegarse a producto del agua.

Un huésped definitivo toma la meta cercarías y se las com queda libre la metacercaria, adopta la forma de adolescarí atraviesa la pared intestinal, migra hasta capsula de Glisso



#### DEFINICION

Fasciola hepática produce la fascioliasis, que es un problema parasitario mucho más importante en el ganado que en el hombre. Fasciola hepática es un parasito eurixeno, tiene un amplio número de mamíferos que pueden funcionar como huéspedes definitivos.

Tratamiento: quirúrgico. El manejo quirúrgico ideal es la resección total del quiste o la marsupialización. Tratamiento médico: el albendazol

#### PREVENCION

Las medidas más importantes son el control de perros, el control veterinario y tratamiento con praziquantel, lavado estricto de manos y evitar la contaminación con materia fecal de perro.

#### EPIDEMIOLOGIA

Su ciclo biológico requiere condiciones ecológicas bastante precisas: se necesita un acumulo de agua dulce, huéspedes intermediarios como caracoles pulmonados y plantas acuáticas.

atraviesa a canalículo biliar y se transforma en adulto, se auto fecunda y más tarde se realiza la ovoposición.

#### PATOGENEA

Los mecanismos de daño son que el traumatismo puede causar focos hemorrágicos e inflamación en algunos tejidos los va lesionado e irritando. Esto genera eosinofilia. Puede producir dolor.

Otro mecanismo es el traumatismo a todos los tejidos por donde pasa. En función del número de adolecerías, el canalículo biliar, pierda luz. Por edemas las paredes pierdan elasticidad, y genera fibrosis. El adulto pueda llegar a obstruir. Hay una fase migratoria y una fase de estado. Los parásitos llegan a invadir diferentes órganos, esto se conoce como localizaciones ectópicas, las cuales producen nódulos.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

Incubación de dos semanas a tres meses. Los primeros datos son: fiebre, diaforesis , dolor abdominal y urticaria, La fase migratoria presenta fiebre, dolor abdominal, anorexia, flatulencia y diarrea. En la fase de estado se observan cólicos, dolor epigástrico, nausea, prurito generalizado, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia dolorosa e ictericia.

#### DIAGNOSTICO

El diagnostico se da por la presencia de huevos en la materia fecal, por estudios de sedimentación o muestras por capsula de Beal o por sonda duodenal. Diagnosticado inmunológico: hemaglutinación, inmunodifusión, inmunofluorescencia y ELISA.

#### TRATAMIENTO

TRATAMIENTO: dehidroemetina, bitionol, hexacloropara-xilol, albendazol y nitazoxanida

Paragonimus.

#### DEFINICION

La paragonimiasis es una parasitosis que afecta pulmón, causada por paragonimus. La paragonimiasis es mínima en Latinoamérica.



### PATOGENIA

Paragonimus ocasiona congestionamiento, infiltrado inflamatorio severo, focos hemorrágicos y colapso. También se producen quistes fibrosos pulmonares. Se pueden formar microabscesos a nivel abdominal.

De un huevo sale miracidio, que se moviliza en el medio acuático hasta encontrar un caracol, se transforma en esporocisto. Dentro se desarrollan las redias, en estas se desarrollan las cercarías, que abandonan el caracol hasta encontrar un cangrejo o un langostino. En ellos la cercaría se enquista en los tejidos, convirtiéndose en metacercaria. La metacercaria es la forma infectante, y una vez que ha sido ingerida, se transforma en adoleoscario. Atraviesa la pared para quedar libre en la cavidad peritoneal, se desplaza hasta los pulmones. Se instala y evoluciona a adulto, libera huevos expulsados con el esputo, o son deglutidos y salen con las heces depositadas en el agua. Nuevamente el huevo eclosiona y queda libre el miracidio.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Se observa dolor inespecífico y diarrea, tos, esputo y hemoptisis. Al estudio radiológico se describen imágenes sugestivas de enfermedad tuberculosa o de bronquiectasias. Las localizaciones ectópicas son el sistema nervioso central, ocasionando cefalea y crisis convulsivas, piel y tejido celular subcutánea, y dan modulaciones.

### DIAGNOSTICO

Demostración de huevos en las heces o el esputo, mediante coproparasitoscópicos de concentración por sedimentación. Diagnosticado inmunológico, intradermorreacción.

Pruebas serológicas: reacción de fijación, del complemento, inmunofluorescencia, contra inmunoelectroforesis, micro hemaglutinación, inmunodifusión y ELISA. En la biometría hemática se observa eosinofilia.

### CICLO DE VIDA

#### PREVENCION

PREVENCION: evitar la ingestión de crustáceos crudos TRATAMIENTO insuficientemente cocidos, la eliminación de huéspedes TRATAMIENTO: biotiniol. mediante control biológico, y el manejo adecuado de excretas y esputo.