

UNIVERSIDAD DEL SURESTE



BRYAN ALAIN MORALES GONZALEZ

QFB: YENI KAREN CANALES

FORO 2

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

TAPACHULA, CHIAPAS, 16/06/2020

TAENIA Y CISTECERCOS

EPIDEMIOLOGIA

La teniasis o solitaria es una parasitosis de localización intestinal

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 está adherido a alguna porción de la pared intestinal el resto del parásito está volando en la luz intestinal

Con la materia fecal pueden salir proglótidos completos o huevos de Taenia saginata.

Esto contamina el medio ambiente, y el ganado bovino ingiere los huevos.

En el intestino delgado, el embrióforo se rompe y suelta el embrión, el cual penetra la pared intestinal hasta un vaso y de ahí circula en todo el organismo. Puede localizarse en tejido muscular estriado, y se transforma en cisticerco, o sea, el meta cestodo. El cisticerco permanece hasta que la res sea sacrificada para la ingestión de su carne por otro mamífero.

En la carne mal cocida o cruda los cisticercos si sobreviven. Se tiene que ingerir la forma larvaria o meta cestodo. Quedando libre el cisticerco, e vagina en el intestino, se fija a la pared intestinal y crece hasta formar un estróbilo con proglótidos grávidos, los desprende y se cierra el ciclo

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

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

PATOGENIA

Podemos decir que prácticamente no producen daño, dado que debemos considerar que sólo es un punto donde están adheridas a la pared intestinal

La irritación que llega a producir en la pared intestinal es prácticamente nula, y en realidad lo que está haciendo es robar nutrientes, porque los toma de la luz intestinal antes de que lleguen a la pared y se absorban en beneficio del organismo humano.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico 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.

CISTECERCOSIS

DEFINICION

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

MANIFESTACIONES CLINICAS

En tejido muscular son asintomáticos, y en ocasiones generan mialgias

Los datos clínicos más frecuentes son: cefalea, edema de papila, vómitos, alteraciones de la visión, datos de pares craneales, datos de irritación meníngea, parestesias, anestesia localizada, síntomas visuales y aurales, afasia y amnesia. Otras localizaciones son: médula espinal, miocardio, aorta, pulmón, páncreas, tiroides, peritoneo, epiplón, retroperitoneo, mesenterio y pared intestinal

DIAGNOSTICO

Tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear. En la biometría hemática se produce una respuesta de los eosinófilos.

En la serología podemos recurrir a hemaglutinación, inmunofluorescencia y ELISA

PATOGENIA

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 destruye al parásito aunque cause, eso si, vasculitis, fibrosis y astrogliosis.

Los meta costados liberan la para miosina, que inhibe la activación del complemento.

CICLO BIOLÓGICO

El hombre come huevos de *Tenia 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, músculo, sistema nervioso central u ojo.

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

TRATAMIENTO

Preziquantel y el albendazol

PREVENCIÓN

Manejo adecuado de cría de cerdos, manejo adecuado de heces de humanos

HYMENOLEPIS

DEFINICION

La himenolepiasis es una parasitosis La himenolepiasis es de localización intestinal

CICLO BIOLÓGICO

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 gravidos, cerrandose el ciclo biológico

DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico se puede recurrir a métodos coproparasitoscópicos cuantitativos.

EPIDEMIOLOGIA

Es frecuente en países de climas templados, en la edad escolar y preescolar. La forma infectante es la ingestión del huevo de Hymenolepis nana.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Puede ser asintomática. Presentan náuseas, dolor abdominal, diarrea, irritabilidad y pérdida de peso (retraso en el crecimiento). Analíticamente puede aparecer eosinofilia.

TRATAMIENTO

Tratamiento: praziquantel, albendazol y nitazoxanida

PREVENCION

manejo adecuado de las excretas, lavado estricto de manos, y evitar la contaminación fecal.

Hymenolepis diminuta: frecuente en los roedores y eventualmente el hombre. El adulto mide de 20 a 60 cm.

Tiene un rostelo sin ganchos

ECHINOCOCCUS

EPIDEMIOLOGIA

El quiste hidatídico se presenta más en áreas de clima templado, entre las que destacan por su mayor prevalencia los países ubicados en el Mediterráneo, Oriente Medio, Australia y el sur de América. En México se conocen pocos casos autóctonos, sin embargo, se han encontrado pacientes seropositivos en el Bajío y centro-occidente del país.

DIAGNOSTICO

Biometría hemática, ELISA, inmunofluorescencia indirecta y estudios paritológicos

MANIFESTACIONES CLINICAS

intolerancia a alimentos grasos, causando sensación de distensión abdominal, urticaria y una masa palpable.

El quiste puede romperse y abrirse en el estómago o intestino o romperse en la cavidad peritoneal. La localización pulmonar causa dolor, tos, esputo, disnea, matidez. Si se rompe en bronquios produce vómito y derrame en la cavidad pleural.

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

CICLO BIOLÓGICO

El perro adquiere la enfermedad cuando devora órganos de borrego con quiste hidatídico.

Los escólices se adhieren a la mucosa al llegar al intestino, originando las formas adultas.

El proglótido grávido 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 desarrolla el adulto.

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.

TRATAMIENTO

quirúrgico. El manejo quirúrgico ideal es la resección total del quiste o la marsupialización.

Tratamiento médico: el albendazol.

PREVENCIÓN

Las medidas más importantes son el control de perros, el control veterinario y tratamiento con praziquantel, lavado estricto de manos.

Evitar la contaminación con materia fecal de perro.

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.



EPIDEMIOLOGIA

prevalencia alta en lugares tropicales y con pobres condiciones de higiene.

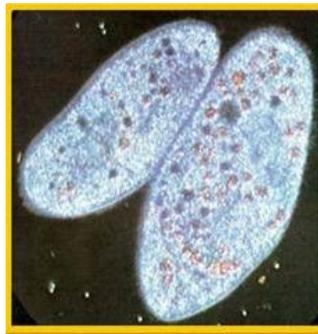
Su prevalencia a nivel nacional alcanza el 15%, siendo más frecuente en la Costa y la Sierra

CICLO BIOLÓGICO

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 adhieren a la mucosa duodenal con discos succionarios.

El hombre es el principal huésped, pudiendo los monos y cerdos ser reservorio



PATOGENIA

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

MANIFESTACIONES CLINICAS

Duodenitis, epigastralgia, náuseas, flatulencia y diarrea. Severo Duodenitis, esteatorrea, heces abundantes pastosas o líquidas mal olientes



DIAGNOSTICO

Examen parasitológico seriado.

Estudios del jugo duodenal o biopsia ELISA en deposiciones

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.