



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en medicina humana

MICROBIOLOGIA

ACTIVIDAD CINCO

QFB. Yeni Karen Canales Hernández

Carlos Emilio Ocaña Vázquez

2do semestre grupo único

Tapachula Chiapas de Córdoba y Ordoñez

0 de (x) de 2020

ASCARIS

*Descripción del parásito: es un tipo de infección por nematodo. Estos gusanos son **parásitos** que usan el cuerpo como hospedador para madurar y pasar de ser larvas o huevos a gusanos adultos. Los gusanos adultos, que se reproducen, pueden medir más de un pie (30 centímetros) de largo.

*Epidemiología: Su prevalencia está estrechamente vinculada a diferenciales climáticos, fenómenos demográficos y al desarrollo socioeconómico de las zonas tropicales y subtropicales. No es de extrañar que estos helmintos sean parte de la vida cotidiana dichas zonas, aunque su presencia sea global. 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. Se sabe que la mayoría de los dos billones de cristianos viven en países del llamado tercer mundo, con los mayores índices de pobreza y de enfermedades tropicales menospreciadas. Las instituciones y organizaciones cristianas pueden participar, tener un papel importante en la expansión del tratamiento para estas enfermedades.

*Ciclo de vida: 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 y varias semanas, de acuerdo a las condiciones del ambiente, idealmente suelos arcillosos, sombreados, con humedad alta y temperaturas templadas o cálidas; en estos espacios 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 y se desarrollan como adultos en intestino delgado, después de una larga trayectoria, que inicia en intestino y termina en el mismo sitio. Se requiere de unos 2 – 3 meses desde la ingestión hasta la producción de huevos. (Hunter's Tropical Medicine & Emerging Infectious Diseases. 2012).

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.

*Patogenia:

-POR ADULTOS: Movimientos antiperistálticos, Daño mecánico (factor obstructivo), Acción expoliadora.

-POR LARVAS: Síndrome de Löeffler (acción traumática y tóxica).

*Mecanismos de agresión:

-ACCIÓN MECÁNICA: obstructiva, expansiva, por compresión extrínseca o intrínseca. Ej: ascariasis masiva.

-ACCIÓN QUÍMICA: enzimática, inmunoalérgica. Ej: productos de excreción-secreción en absceso amebiano.

-ACCIÓN EXPOLIADORA: directa, indirecta. Ej: pérdida de sangre en tricocefalosis.

-ACCIÓN BACTERÍFERA: Ej: localización hepática crónica de *Salmonella typhi* en esquistosomiasis.

*Migración: la **migración** errática puede presentarse a colédoco, vesícula, páncreas y boca. Los **Ascaris** pueden pasar al estómago y ser expulsados con el vómito, o entrar a los bronquios y al pulmón por su misma motilidad.

*Patología: Una hembra puede producir alrededor de 200 000 huevos por día, los que son eliminados en las heces. Los huevos no fertilizados al ser ingeridos, no son infecciosos. Los huevos embrionados fértiles se convierten en infecciosos en el ambiente, en un período que va desde los 18 días hasta varias semanas, dependiendo de las condiciones ambientales de humedad y temperatura

Al ingerir los huevos fértiles, las larvas eclosionan, invaden la mucosa intestinal, atraviesan hacia la circulación porta, y llegan por circulación sistémica a los pulmones y penetran los alvéolos. Las larvas maduran más en los pulmones (10 a 14 días), y luego migran al árbol bronquial y de aquí a la garganta en donde son ingeridos de vuelta al intestino. En el intestino delgado, se convierten en gusanos adultos, los que pueden vivir de 1 a 2 años

*Respuesta inmune: Las infecciones parasitarias desencadenan una serie de mecanismos de defensa inmunitaria característica, mediada por anticuerpos y por otras células.

Durante este recorrido los antígenos propios del parásito inducen en el huésped un incremento en los niveles de inmunoglobulinas séricas específicas de tipo IgE, IgG, IgA, e IgM, eosinofilia y producción de citocinas IL-4 e IL-5 que estimulan al subgrupo TH2 de las células T cooperadoras CD4+, respuesta inmune que puede ser detectada mediante métodos serológicos.

Ascaris induce una potente respuesta humoral, caracterizada por la elevación de IL-4, IL-5, eosinofilia e IgE específica de *Ascaris*, distintivos de una respuesta inmunitaria Th2. En general la inmunidad humoral actúa sobre las formas evolutivas extracelulares, pudiendo según el caso:

-opsonizarlos, aglutinarlos o inmovilizarlos.

-inhibir su reproducción (mecanismo enzimático).

-matarlos (acción conjunta con complemento y células citotóxicas)

Los antígenos de los helmintos, estimulan preferentemente la activación de los linfocitos Th2, determinando un patrón de secreción de citosinas(IL4, IL5, IL10) que estimulan la proliferación de células B y la secreción de inmunoglobulinas (C.E.F.A. s.a.).

*Manifestaciones clínicas: Los gusanos adultos generalmente no causan síntomas agudos, sin embargo, infestaciones por un gran número de individuos pueden causar dolor abdominal agudo y obstrucción intestinal, cuando estos se anudan entre sí, y forman un gran bolo. La migración de gusanos adultos puede causar síntomas de oclusión de las vías biliares (colestasis), pancreatitis¹¹ o expulsión oral. La permanencia de los gusanos en el intestino puede generar diarrea, dolor abdominal difuso, náuseas y vómitos. También pueden causar malabsorción y anorexia, lo que lleva a la desnutrición. Los niños de 2 a 3 años con ascariasis son alrededor de 2 centímetros más bajos que sus pares no infectados.¹²

Durante la fase pulmonar de la migración de larvas, síntomas pulmonares pueden ocurrir: tos, disnea, hemoptisis, neumonitis eosinofílica.

*DX: Identificación de los huevos de *Ascaris* en las heces mediante examen microscópico (frotis directo de las heces frescas o concentradas en formalina). Realizar el estudio 3 veces en intervalos de 3-5 días. No es posible detectar la presencia de formas inmaduras ni machos aislados mediante un examen de las heces si no hay puesta de huevos. En un 3 % de los casos la ascariasis es diagnosticada al encontrar formas adultas de nematodos en la materia fecal o en los vómitos.

*TX: Albendazol, mebendazol o ivermectina.

Es eficaz la administración de albendazol 400 mg por vía oral en 1 sola dosis, mebendazol 100 mg por vía oral 2 veces al día durante 3 días o 500 mg por vía oral una sola vez, o ivermectina entre 150 y 200 mcg/kg en 1 sola dosis por vía oral. El albendazol, el mebendazol, y la ivermectina pueden dañar al feto y el riesgo del tratamiento en embarazadas infectadas por *Ascaris* debe ser evaluado frente al riesgo de la enfermedad no tratada. Antes del tratamiento con ivermectina, los pacientes deben evaluarse para detectar una coinfección con *Loa loa* si han estado en áreas de África Central donde *Loa loa* es endémica porque la ivermectina puede inducir reacciones graves en pacientes con loiasis y niveles altos de microfilarias.

La nitazoxanida sirve para tratar las infecciones leves por *Ascaris*, aunque es menos eficaz en las infecciones graves. La piperacina, que se usaba ampliamente en el pasado, se sustituyó por alternativas menos tóxicas.

Las complicaciones obstructivas pueden tratarse de manera efectiva con fármacos antihelmínticos o requerir la extracción quirúrgica o endoscópica de los helmintos adultos. Cuando los pulmones se ven afectados, el tratamiento es sintomático; incluye broncodilatadores y corticosteroides. Los fármacos antihelmínticos no se usan en forma típica.

*prevención: La prevención de la ascariasis requiere condiciones sanitarias adecuadas.

-Las estrategias preventivas incluyen:

-Lavarse bien las manos con agua y jabón antes de manipular alimentos

-Lavar, pelar y/o cocinar todas las verduras y frutas crudas antes de comer

-No consumir verduras crudas o mal lavadas en áreas donde las heces humanas se usan como fertilizantes

-No defecar al aire libre

UNCINARIAS

*Descripción del parásito: pertenecen a la familia zoológica Ancylostomidae. Su característica más sobresaliente es la presencia de órganos cortantes semejantes a dientes (género *Ancylostoma*), y en láminas semilunares (género *Necator*).

*Epidemiología: se considera que anualmente mueren 3000 personas por causa directa de la uncinariasis: *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*. De ellos las dos terceras partes son hombres y la otra, mujeres. Esta cifra representa el 25% de todas las muertes mundiales atribuibles a parásitos helmintos. La principal causa de muerte en el mundo por parásitos sigue siendo el *Plasmodium falciparum* con 1.222.000 muertes anuales. En algunas áreas de América como en Venezuela, Brasil y Colombia coinciden tanto el *Ancylostoma duodenale* como el *Necator americanus*, asociación que también es evidente en el suroeste asiático. Las estimaciones indican que un millón de personas en el mundo, exceptuando a China donde se estiman en 194 millones, pueden estar infectadas con ambos parásitos.

*Ciclo de vida: Los huevos son transmitidos por las heces, y si son depositados en la tierra, en un sitio húmedo y tibio, las larvas eclosionan en 1 o 2 días. Los huevos liberan larvas rhabditiformes, que crecen en las heces o el suelo. Después de 5 a 10 días las larvas se vuelven infecciosas. Cuando entran en contacto con el huésped humano, penetran la piel y llegan al corazón, y luego a los pulmones a través del torrente sanguíneo. Penetran en los alvéolos pulmonares, y ascienden por el árbol bronquial hacia la faringe, donde son deglutidas. Las larvas alcanzan el intestino delgado, donde maduran. Los parásitos adultos viven en la luz del intestino delgado. Se adhieren a la pared intestinal, se alimentan de la sangre (lo que produce pérdida de sangre en el huésped), y producen huevos.

*Patogenia: Las larvas filariformes infectantes penetran en el hombre a través de las regiones interdigitales de los pies. La reacción del hospedador mata muchas de estas larvas por fagocitosis, pero es frecuente que lesión abierta se infecte con bacterias piógenas. La lesión cutánea debuta con edema y eritema localizado que se transforma en pápulas y vesículas.

El tratamiento de la erupción reptante causada por la migración de las larvas de uncinarias se trata con Tiabendazol. Otros tratamientos más antiguos (nieve carbónica – «hielo seco» -, aspersión con cloruro de etilo, o quemadura mediante tricloroacético) ya no se utilizan.

El paso de las larvas desde los capilares pulmonares hasta los alveolos no da lugar a una reacción histológica significativa.

Cuando el gusano adulto se adhiere a las vellosidades intestinales del hospedador, se produce la ulceración y pérdida de sangre en el lugar de inserción del gusano. Estas úlceras son caldo de cultivo para el crecimiento de enterobacterias.

La pérdida de sangre por la succión de los gusanos adheridos a la pared intestinal desencadena una anemia hipocrómica microcítica (anemia ferropénica).

En sentido estricto, uncinariasis es la infección intestinal por uncinarias. Los gusanos adultos se fijan a la capa mucosa de la pared intestinal, sobre todo en el tercio superior del duodeno, con menos frecuencia en otros lugares.

Al cabo de entre 10 y 20 semanas de la infección aparece una anemia hipocrómica microcítica (anemia ferropénica) con leucocitosis (más de 17.000 leucocitos/mm³) y eosinofilia. Con el tiempo el recuento de leucocitos se normaliza; no así el de eosinófilos.

La malnutrición disminuye la resistencia a la infección. Tal vez por esta razón, los niños son los más susceptibles, seguidos por las mujeres y los hombres.

En condiciones de nutrición adecuada, las poblaciones desarrollan una cierta resistencia frente a la reinfección, un escenario común en las regiones endémicas. Esta resistencia es más notoria si se ha sufrido una prima-infección importante.

*Mecanismo de agresión:

-Acción mecánica: obstructiva, expansiva, vulnerante, por compresión extrínseca.

- Acción química: enzimática, inmuoalérgica.

-Acción expoliadora: directa, indirecta.

-Acción bacterífera: sobreinfección, transporte de bacterias.

*Migración:

*Respuesta inmune:

*Manifestaciones clínicas: Los parasitólogos dividen la infección por uncinarias en tres estadios: precoz, crónico y tardío.

En función de la gravedad de los síntomas, se clasifican en ligeros (compensados hematológicamente), moderados (ligera descompensación hematológica), y graves (con total descompensación hematológica).

En las uncinariasis con descompensación hematológica moderada los síntomas son pirosis, flatulencia, sensación de plenitud abdominal, dolor epigástrico que se alivia ingiriendo fango (geofagia) o alimentos muy voluminosos, fiebre intermitente de baja intensidad, disnea, palpitaciones y soplos cardíacos. La desnutrición crónica contribuye al agravamiento de estos síntomas.

En el tipo grave (total descompensación hematológica) se observa estreñimiento o diarrea, xerodermia, disminución de la transpiración, la piel y la esclerótica presentan tono amarillento. También se presenta emaciación y nefrosis. En los niños se observa el abdomen globoso característico de la desnutrición grave (kwashiorkor) y retraso de la pubertad.

En los casos de uncinariasis antiguas, el pulso es débil, hay fallos cognoscitivos, apatía, hipocondría, depresión, impotencia e incontinencia, caquexia, insuficiencia cardíaca

debida a hipertrofia (secuela de la anemia hipocrómica microcítica) y anasarca (edema generalizado).

Hasta 2.100 huevos por gramo de heces (indicativo de una carga corporal de alrededor de 50 gusanos) la infección tiene escasa trascendencia clínica. A partir de unos 5.000 huevos por gramo de heces, la sintomatología es moderada o grave.

*Dx:

-Analítica: Anemia ferropénica y eosinofilia.

-Estudio coproparasitológico: Presencia de los huevos de Ancylostoma.

*Tx: El **tratamiento** se basa en la administración de fármacos antihelmínticos del grupo de los benzimidazoles. El mebendazol y el albendazol constituyen actualmente el **tratamiento** de elección. El mebendazol se administra a dosis de 100 mg dos veces al día durante 3 días, y el albendazol a razón de 400 mg en dosis única.

*Prevención: Educación, saneamiento de heces de humanos, perros y gatos. Uso de calzado en zonas endémicas. Evitar contaminación del suelo. Uso de letrinas, no uso de agua para riego de pozos negros o agua residual. Tratamiento de las personas infectadas: principalmente las que acuden de zonas endémicas a otras con baja endemicidad.

(<http://www.info-farmacia.com/microbiologia/esquistosomiasis-intestinal-de-manson-schistosoma-mansonii> y <https://www.amse.es/informacion-epidemiologica/75-esquistosomiasis-epidemiologia-y-situacion-mundial> y <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/schistosomiasis>)

SCHISTOSOMA

Morfología peculiar: tenían una espina lateral en lugar de las puntas espinosas característica de Schistosoma japonicum.

La Esquistosomiasis o Bilharzosis es una enfermedad parasitaria producida por helmintos trematodos del género Schistosoma. De las 21 especies descritas del género Schistosoma, solamente 7 son capaces de parasitar al ser humano. Las 3 especies más frecuentemente implicadas en infecciones humanas son S. haematobium, S.mansonii y S. japonicum. Otras especies ocasionales, restringidas a regiones limitadas, son S. mekongi, S. malayensis, S.mattheei y S. intercalatum

Epidemiología

La enfermedad es endémica en 78 países, de los cuales en 52 existe mayor riesgo. Se estiman unos 800 millones de personas en riesgo, viviendo en zonas endémicas, y unos 240 millones de infectados a nivel mundial (85% en el África Subsahariana). Por su causa se producen cientos de miles de muertes anuales, aproximadamente 240.000 muertes/año. La esquistosomiasis está presente en los cinco continentes, aunque se

encuentra restringida prácticamente a las zonas tropicales y subtropicales. En el continente americano sólo se han descrito infecciones por *S.mansoni*, mientras que en África conviven *S.mansoni*, *S.haematobium*, *S.intercalatum* y *S.japonicum*.

Es una enfermedad en aumento progresivo por múltiples factores, muy relacionados con la pobreza y la falta de sistemas de saneamiento y de agua potable. Cabe destacar que, en muchos casos, el aumento en la incidencia de la enfermedad se asocia a proyectos de desarrollo de recursos hídricos, como presas y proyectos de irrigación, ya que éstos aumentan la exposición de individuos susceptibles a aguas contaminadas. Así mismo, los movimientos poblacionales, con aumento de población en entornos periurbanos y la necesidad de acceso al agua y la energía, producen cambios ambientales que incrementan las zonas con riesgo de exposición. Por el contrario, en Sudamérica y el Caribe, la prevalencia y la morbilidad de la esquistosomiasis en los países tradicionalmente endémicos está disminuyendo, precisamente por la mejora en las condiciones sanitarias y la calidad del agua en muchas regiones.

En cuanto a la localización predominante de cada especie se puede resumir así:

- *S.haematobium* es endémico en África y Oriente Medio.
- *S.mansoni* tiene una amplia distribución, encontrándose en África del Norte y del Sur, Oriente Medio, algunas islas del Caribe (Guadalupe, Martinica, Puerto Rico, República Dominicana y St. Lucia) y ciertas regiones de Sudamérica (Brasil, Venezuela, Surinam).
- *S.japonicum* se encuentra en el Pacífico Asiático: China, Indonesia y Filipinas.
- *S.intercalatum* se localiza en zonas de África Central, incluyendo Camerún, la República Centroafricana, la República Democrática del Congo, Chad, Gabón y Sao Tomé.
- *S.mekongi* se presenta en la zona irrigada por el río Mekong, en Laos y Camboya.
- *S.mattheei* se detecta en el sur de África.
- *S.malayensis* aparece sólo en la parte peninsular de Malasia.

Ciclo de vida

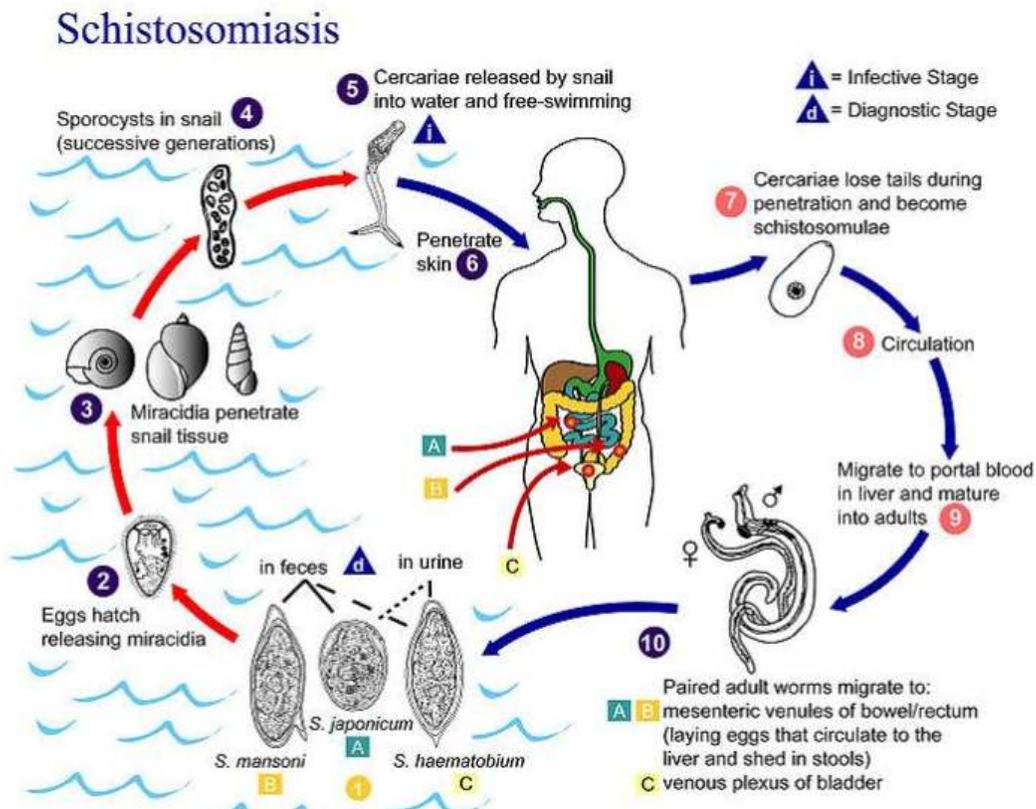
El periodo de incubación de la enfermedad dura entre 2 y 6 semanas desde la exposición, apareciendo entonces los síntomas agudos iniciales (fiebre y urticaria), aunque éstos no siempre se presentan.

Patogenia

Se distingue por 2 etapas: Inicial o de invasión: Comprende desde el momento de la ingestión de las metacercarias, hasta el establecimiento de los parásitos juveniles en los conductos biliares. Y el segundo periodo de estado: abarca desde que los distomas juveniles alcanzan la madurez sexual y permanecen en la luz de los conductos biliares hasta su muerte.

Migración

La transmisibilidad de la enfermedad es indirecta, nunca de persona a persona, pero los enfermos pueden eliminar huevos por heces u orina en lagos, ríos, etc. y diseminar la infección. Las personas infectadas pueden eliminar huevos durante más de 10 años. Los caracoles infectados liberan cercarias toda su vida.



Patología y mecanismos de agresión.

Los efectos patológicos más importantes se derivan de las posibles complicaciones derivadas de la infección crónica a largo plazo. En las formas intestinales puede aparecer fibrosis hepática e hipertensión portal y tal vez estén relacionadas con la aparición de

cáncer colónico. En las infecciones urinarias, se dan complicaciones de tipo obstructivo en las vías urinarias, sobreinfecciones bacterianas, infertilidad y posiblemente predispone al cáncer vesical.

Las larvas de algunas otras especies de esquistosomas, que habitualmente parasitan pájaros o a diversos mamíferos, no llegan a poder producir enfermedad sistémica en el ser humano, pero pueden penetrar en su piel y aunque no pueden continuar su ciclo vital, producen intenso prurito, conocido como "prurito de los nadadores, pues la entrada del parásito se produce en el agua.

Respuesta inmune

Manifestaciones clínicas

La clínica de la enfermedad dependerá del lugar donde resida el gusano adulto y donde ponga sus huevos. *S. haematobium* se instala en las venas vesicales y en ella deposita sus huevos por lo que sus manifestaciones son urinarias, con disuria, micción frecuente y hematuria al final de la micción. *S. mansoni* y *S. japonicum* escogen las venas mesentéricas y sus manifestaciones son hepáticas e intestinales, con diarrea, dolor abdominal y hepatoesplenomegalia. Además, los huevos de las 3 especies pueden diseminarse por sangre y aparecer formando granulomas en sitios ectópicos como en el cerebro, la médula espinal, la piel, la región pélvica.

Dx.

El diagnóstico es clínico y epidemiológico y se confirma por técnicas de laboratorio, generalmente por la detección directa de huevos del parásito en heces u orina.

Tx.

El tratamiento solo se debe instaurar si existe confirmación de la infestación (hallazgo de huevos en análisis coprológico).

Desde un punto de vista histórico hay que citar dos medicamentos, hoy obsoletos: dimercaptosuccinato de sodio y antimonio (TWSb) y niridazol (retirado por su grave yatrogenia – desde alteraciones en el electroencefalograma hasta convulsiones y psicosis).

El fármaco de elección, al igual que para otras esquistosomiasis, es Praziquantel .

Prevención.

El control de la esquistosomiasis se basa en tratamientos a gran escala de los grupos de población en riesgo, el acceso a agua salubre, la mejora del saneamiento, la educación sobre la higiene y el control de los caracoles.

La estrategia de la OMS para controlar la esquistosomiasis se centra en la reducción del número de casos mediante el tratamiento periódico y focalizado con prazicuantel mediante el tratamiento a gran escala (quimioterapia preventiva) de las poblaciones afectadas. Esto implica el tratamiento periódico de todas las personas pertenecientes a grupos de riesgo. En los pocos países con baja transmisión de la enfermedad baja se debería procurar interrumpirla.

Los grupos destinatarios del tratamiento son:

- los niños en edad escolar de las zonas endémicas;
- los adultos que se consideren en riesgo en las zonas endémicas, como las mujeres embarazadas y lactantes, las personas cuyos trabajos impliquen contacto con aguas infestadas, como la pesca, las labores agrícolas o la irrigación, y las mujeres cuyas tareas domésticas las ponen en contacto con aguas infestadas;
- las comunidades enteras residentes en zonas altamente endémicas.

La OMS también recomienda el tratamiento de los niños en edad preescolar, pero, desafortunadamente, no existe una formulación adecuada de prazicuantel para incluirlos en los programas actuales de tratamiento a gran escala.

La frecuencia del tratamiento depende de la prevalencia de la infección en niños de edad escolar. En zonas con transmisión alta el tratamiento puede tener que repetirse anualmente durante varios años. El seguimiento es esencial para determinar los efectos de las intervenciones de control.

TRICHINELLA (<https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/nematodos-gusanos-redondos/triquinosis> ,
<http://fundacionio.org/img/parasitology/trichinella.html>

La triquinelosis es una parasitosis zoonótica, causada por nematodos del género *Trichinella* spp., con adultos localizados en intestino delgado del huésped y larvas tisulares, se adquiere a través de la ingesta de carne cruda o mal cocida con larvas vivas en células musculares. Se han identificado más de 100 especies de mamíferos, aves y reptiles como hospederos definitivos de este parásito. La mayor parte de los hospederos son silvestres; sin embargo, son de importancia particular para la triquinelosis humana algunos animales involucrados en el ciclo doméstico de la enfermedad, tales como cerdos, caballos, perros, gatos y roedores. A nivel mundial, la especie prevalente, es *Trichinella spiralis*. Ha cobrado relevancia *T. nativa*, por su amplia distribución geográfica. *T. murelli* se encuentra ampliamente distribuida en Norteamérica, y es posible que se encuentre en carnívoros silvestres en México.

Morfología.

Es un nematodo filiforme, el más pequeño conocido que parasita al humano. En la parte posterior del esófago, la larva madura presenta un esticosoma, constituido por esticocitos (hileras de células especializadas), los cuales producen gránulos con diferentes polipéptidos de naturaleza antigénica.

La hembra mide 3 – 4 mm de longitud y unos 60 µm de diámetro. Tiene un solo ovario que comunica con útero. La vulva se ubica en la quinta parte anterior del nematodo.

Los machos miden 1.3 – 1.5 mm de longitud, con unos 40 µm de diámetro. En extremo posterior presentan dos apéndices caudales lobulares, una pseudobursa copulatoria

Epidemiología

Este nematodo y, como mínimo, otros 4 del género son prevalentes en todo el mundo. Son zoonosis en las que el ser humano es el huésped accidental. La fuente habitual de la infección humana es el cerdo.

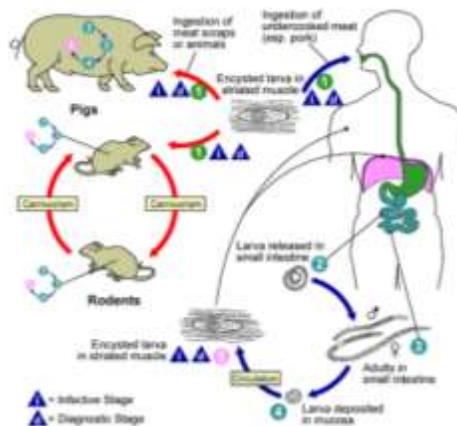
Ciclo de vida

Trichinella spp. Se transmite de un animal a otro, o al humano, a través de la ingesta de tejido muscular con larvas de *Trichinella*. Se contemplan ciclos de vida doméstico y silvestre. En ambos, el humano adquiere la infección por ingesta de carne cruda o insuficientemente cocida, de cualquier animal parasitado con larvas L1. Aunque los animales silvestres son los principales reservorios ya que mantienen la mayor biomasa de parásitos, la infección en el humano, a nivel global, se adquiere de manera mucho más frecuente por ingesta de preparaciones diversas de carne de cerdo, cruda o insuficientemente cocida.

Patogenia

La infección se adquiere por el consumo de carne poco cocida que contiene larvas enquistadas, que se liberan en el estómago. Migran al intestino delgado donde maduran en las vellosidades intestinales y se reproducen. Las nuevas larvas penetran en la sangre y linfa donde circulan y afectan al músculo estriado de todo el cuerpo. Su supervivencia depende de la modificación de la célula muscular aumentando su permeabilidad, lo que permite el paso de aminoácidos en su interior. Alrededor de los quistes se forman granulomas que por último destruyen las larvas y se calcifican.

Migración



Patología

Respuesta inmune

La respuesta habitual a la triquinosis es un aumento de los niveles de IgE y eosinofilia, que inhiben la migración de larvas al intestino. En el músculo estriado se desarrolla IC intensa.

Manifestaciones clínicas

Irritación gastrointestinal, seguida de edema periorbitario, dolor muscular, fiebre y eosinofilia.

Dx.

No se desarrollaron pruebas específicas para el diagnóstico del estadio intestinal. Después de la segunda semana de infección, una biopsia muscular puede detectar larvas y quistes, pero en general no se considera necesaria. La inflamación generalizada del tejido muscular indica una infección reciente.

Se utilizan algunas pruebas serológicas, pero el enzoinmunoensayo con antígeno excretor-secretor de *T. spiralis* parece ser el modo más rápido para detectar la infección y se emplea en los Estados Unidos. Los anticuerpos a menudo no se identifican durante las primeras 3 a 5 semanas de la infección, de manera que la evaluación debe repetirse 1 vez a la semana si los resultados iniciales son negativos. Dado que los anticuerpos persisten varios años, las pruebas serológicas son más útiles si primero son negativas y luego se positivizan. Las pruebas serológicas y la biopsia muscular se consideran estudios complementarios, dado que puede ser negativos en un paciente con triquinosis. La evaluación de la piel con antígenos de la larva no se considera un método fiable.

Las enzimas musculares (creatina cinasa y lactato deshidrogenasa [LDH]) aumentan en el 50% de los pacientes y se correlacionan con la obtención de resultados anormales en los electromiogramas.

La triquinosis debe distinguirse de:

- La fiebre reumática aguda, la artritis aguda, el angioedema y la miositis
- Las enfermedades febriles, como tuberculosis, fiebre tifoidea, sepsis y brucelosis (fiebre ondulante)
- La neumonitis
- Las manifestaciones neurológicas de meningitis, encefalitis y poliomielitis
- La eosinofilia debida a leucemia eosinófila, poliarteritis nudosa o enfermedad causada por otros neumatodos migratorios

Tx.

- Albendazol o mebendazol para eliminar los helmintos adultos
- Tratamiento sintomático

Los antihelmínticos eliminan los gusanos adultos del tubo digestivo, pero una vez que las larvas se enquistan en el músculo esquelético, el tratamiento puede no erradicarlas ni a los síntomas asociados.

Pueden indicarse 400 mg de albendazol por vía oral 2 veces al día, durante 8 a 14 días, o 200 a 400 mg de mebendazol por vía oral 3 veces al día durante 3 días, seguido por 400 o 500 mg 3 veces al día durante 10 días. La eficacia de dosis más altas y cursos prolongados para matar larvas enquistadas es incierta y los efectos adversos son más probables.

Los analgésicos pueden ayudar a aliviar los dolores musculares. En pacientes con manifestaciones alérgicas graves o compromiso miocárdico o del sistema nervioso central, deben administrarse prednisona entre 20 y 60 mg 1 vez al día durante 3 o 4 días, cuya dosis luego se disminuye gradualmente durante 10 a 14 días.

Prevención.

La triquinosis se previene mediante la cocción de la carne de cerdo o de animales salvajes hasta que quede de color marrón (> 71° C [> 160° F] uniforme). Las larvas pueden matarse en carne de puerco de < 30 cm (6 pulgadas) de espesor congelando la carne de cerdo a -15 °C (-5 °F) por 20 días. La congelación no se recomienda para la carne de animales salvajes porque pueden estar infectados con especies de *Trichinella* que son resistentes a bajas temperaturas.

El ahumado, la cocción en microondas o el salado no destruyen las larvas en forma fiable.

Los molinillos de carne y otros artículos utilizados para preparar carne cruda deben limpiarse a fondo. El lavado de manos con agua y jabón también es importante.

Los cerdos domésticos no deben alimentarse con carne poco cocida.

ENTEROBIUS (<https://blog.ciencias-medicas.com/archives/1737> y <https://fundacionio.com/salud-io/enfermedades/parasitos/nematodos/enterobiasis/>)

Enterobius vermicularis (antes denominado *Oxyuris vermicularis*) es un nematodo (gusano redondo) intestinal que es una de las principales causas de helmintiasis en humanos, siendo este el único reservorio natural de la infección.

La enterobiasis ocurre tanto en países con climas templados como en zonas tropicales del mundo y aunque la transmisión se ve favorecida en entornos donde existe hacinamiento, la infección afecta a personas de todos los grupos socioeconómicos.

Epidemiología

Las hembras grávidas adultas de *E. vermicularis* depositan los huevos en los pliegues perianales. La auto-infección puede ocurrir tras el rascado de la zona y el traslado de los huevos infectivos a la boca por las manos contaminadas. La transmisión entre personas ocurre si se ingieren alimentos contaminados con los huevos o si se manipula ropa contaminada.

También se puede adquirir la infección tras el contacto con otras superficies contaminadas con los huevos (cortinas, alfombras). Tras la ingesta los huevos eclosionan y liberan las larvas en el intestino delgado. Los adultos se establecen en el tracto gastrointestinal, principalmente en la zona del ciego y del apéndice. El parásito es cosmopolita, y en todos los grupos socioeconómicos. Sin embargo, es más común en

clima templado, y con mala higiene. Lo que no significa que los que posean buena higiene no puedan infectarse. 500 millones de infecciones se reportan anualmente; con el 50% de niños.

Ciclo biológico

El periodo que transcurre desde la ingesta de los huevos hasta la oviposición por las hembras adultas suele ser de un mes y cada adulto puede producir más de 10.000 huevos. Los adultos sobreviven de 2 a 3 meses pero la mayoría de personas infectadas están parasitadas por numerosos adultos de *E. vermicularis* (en algunos casos, varios centenares de estos helmintos).

Las hembras grávidas migran por el recto hasta la zona perianal donde depositan los huevos, habitualmente por la noche. Las larvas contenidas en los huevos generalmente maduran en 4-6 horas y tras este tiempo se vuelven infectivos. Los huevos suelen perder su infectividad tras 1-2 días en entornos cálidos y secos pero pueden sobrevivir más de dos semanas en condiciones más húmedas y si las temperaturas son más bajas.

Manifestaciones clínica

La mayoría de infecciones por *Enterobius* son asintomáticas. El síntoma más frecuente es el prurito anal, de predominio nocturno, que se produce por la reacción inflamatoria secundaria a la presencia de los adultos y los huevos en la piel perianal.

El rascado resulta en la inserción de los huevos debajo de las uñas y esto facilita la auto-infección y la transmisión de persona a persona. Si la excoiación de la piel por el rascado es importante en algunos casos se produce sobreinfección bacteriana.

Si la carga parasitaria es elevada también puede producir dolor abdominal, náuseas y vómitos. En algunos casos los adultos se han observado en apéndices inflamados tras la resección quirúrgica aunque es difícil establecer una clara relación causal. También se ha descrito la enterocolitis eosinofílica, generalmente sin eosinofilia periférica.

Ocasionalmente, los adultos pueden migrar a localizaciones extra-intestinales y se ha descrito la vulvovaginitis, la salpingitis, la ooforitis, granulomas del cérvix y la inflamación peritoneal secundaria a *E. vermicularis*. Se ha descrito también algún caso aislado de infestación de la mucosa nasal.

Patogenia.

Las lombrices inmaduras se localizan en el intestino delgado. Las adultas, que son como un pequeño trozo de hilo blanco de 0,5 a 1 cm de longitud, viven en el intestino grueso, desde donde migran generalmente por la noche hacia los márgenes del ano y sus proximidades, y aquí las hembras depositan sus huevos y luego mueren.

La cubierta de los huevos es pegajosa y origina irritación y picor. Cuando el niño se rasca, los huevos quedan en los dedos y debajo de las uñas, con lo que, si se lleva la mano a la boca, puede tragarlos; las lombrices salen de los huevos en la porción superior del intestino y en aproximadamente dos semanas se reproducen e inician de nuevo el ciclo.

Debido a que las hembras mueren después de depositar los huevos en la piel perianal, es necesaria la reinfestación por autoinoculación o por infestación adquirida de otros, para mantener la oxiuriasis en una persona.

Los huevos se diseminan en los diferentes ambientes del hogar, sobre todo en dormitorios y baños, contaminan los objetos, alimentos, agua y piscinas. Y permanecen viables en el interior de los edificios, por lo general de dos a tres semanas.

Diagnóstico

Habitualmente se utiliza cinta adhesiva transparente ("celo") que se adhiere a la piel perianal y luego se pega a un portaobjetos para el examen microscópico en busca de huevos.

Los huevos de *E. vermicularis* tienen un tamaño y una morfología característicos. También se pueden visualizar las hembras adultas móviles en zona perianal. Estas tienen un aspecto blanquecino y miden de 8 a 13 mm.

Se suele realizar la toma de varias muestras, por la noche o a primera hora de la mañana, para aumentar el rendimiento. El examen de heces suele tener menor sensibilidad porque los adultos y los huevos no suelen eliminarse en las heces.

Tratamiento y Prevención.

El tratamiento de la enterobiasis suele realizarse con mebendazol, albendazol o pamoato de pirantel (con dosis ajustada a peso) en dosis única y se recomienda repetir la dosis a las 2 semanas para aumentar las tasas de curación y prevenir recurrencias.

También es recomendable tratar a todos los convivientes de forma simultánea para interrumpir la transmisión intrafamiliar. Las medidas higiénicas, como el lavado de manos y de la ropa, son esenciales.

TRICHURIS(<https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp046j.pdf> ,

Este nematodo tiene distribución geográfica amplia, principalmente en las regiones del trópico húmedo y lluvioso; es más prevalente entre los niños de las familias pobres. El parásito adulto se localiza en el intestino grueso, generalmente produce diarrea crónica o cuadros disenteriformes, según la carga parasitaria. En este trabajo se revisa la historia natural de la enfermedad y el ciclo de vida de este parásito, la fisiopatología, sus manifestaciones clínicas, su prevención y tratamiento.

Patogenia y fisiopatología

La lesión principal generada por los tricocéfalos es de carácter mecánico al penetrar a la mucosa la porción anterior del parásito. El traumatismo causado por el estilete produce inflamación, edema y hemorragias petequiales; la gravedad es directamente proporcional al número de los parásitos enclavados. Se tiene registro de apendicitis como resultado de la infección masiva y obstrucción de la luz del apéndice, por la inflamación y el edema inducidos por los gusanos. Con el uso de la moderna colonoscopia de fibra óptica, ha sido factible obtener biopsias de las diversas porciones del intestino afectado y examinar la histiopatología.

Epidemiología

El estudio de momias, bien conservadas, permitió conocer que el Trichuris estaba presente en América Precolombina y Eurasia hace más de 2000 años; probablemente adquirido de un primate ancestral, A comienzos del siglo XX la trichuriasis era prevalente en el Norte de Europa. La prevalencia de esta parasitosis en el Sureste Mexicano, las Islas del Caribe y África, es consecuencia de la pobreza, la carencia de servicios sanitarios y el deterioro ambiental, más que de factores ecológicos.

El clima tiene, sin embargo, un efecto decisivo; la tricocefalosis ha sido infrecuente en regiones áridas del Norte Mexicano con prevalencia del 0.4% por 100,000 hab. en Durango, a 3.7% en Baja California. En contraste a tasas de 363.4% registradas en Campeche a 155.6% de Tabasco. El sol y la sequedad del desierto destruyen los huevecillos de este parásito; 60% de los casos clínicos son registrados en menores de 14 años, pero la tasa específica de 1-4 años, es 86.2, seguido por los escolares de 4-5 años

de 58.1, y los menores de un año de 44.0. Las mujeres tuvieron 48.0 contra 38.2 de los varones. En otro estudio realizado en Minatitlán, Veracruz, en 224 personas entre 4 a 12 años de edad, se observó riesgo mayor de parasitación cuando los niños habitaban en colonias periféricas de asentamiento reciente; los padres tenían escolaridad menor a la secundaria.

La ausencia de agua en la vivienda, el consumir agua de pozo, el no hervir el agua, los pisos hechos de tierra y la presencia de un patio o corral grande con excrementos, andar descalzo, y la presencia de roedores en la vivienda se correlacionaron significativamente con la multiparasitación intestinal. Al investigar la población infantil de Jamiltepec, Oaxaca, se confirmó también la significancia de consumir alimentos en la vía pública, y la disposición inadecuada de las excretas.

El ciclo vital

Las hembras adultas del *T. trichiura* habitan en la mucosa del ciego, y depositan diariamente entre 3,000 a 20,000 huevecillos, pero su fecundidad disminuye cuando aumenta la carga parasitaria. Los huevecillos salen en las heces, y al ser depositados en suelo húmedo y sombreado, comienzan a embrionar segmentándose, proceso que dura de 15 a 30 días. En promedio, los huevecillos perduran por un año, pero algunos pueden sobrevivir en la tierra por varios años. El tiempo de vida de la lombriz adulta es de tres a ocho años.

Cuadro clínico

Las infecciones leves en los adultos sanos son asintomáticas y se diagnostican por el hallazgo de los huevecillos en el examen coproparasitoscópico; las infecciones moderadas suelen producir diarrea ocasional y dolor tipo cólico.

En la tricocefalosis masiva lo más llamativo es la diarrea, las crisis disentéricas de repetición, el pujo, el tenesmo, los dolores abdominales, el meteorismo, y el prolapso rectal observado principalmente en los niños débiles y mal nutridos, habiéndose visto los gusanos adheridos a la mucosa rectal prolapsada.

Se han descrito náuseas y vómitos que propiciaron la deshidratación, y en varios estudios se demostró la relación directa entre la trichuriasis-ascariasis crónicas, asociadas al retardo del crecimiento y el deterioro del rendimiento escolar. Algunos niños poliparasitados tenían geofagia que desapareció al curar la parasitosis. En la trichuriasis

el tiempo de evolución puede ser de meses o años, con remisiones pasajeras de la disentería. En el hemograma se ha encontrado anemia hipocrómica microcítica y eosinofilia elevada que puede llegar a 30-50%, pero en las infecciones leves o moderadas no hay anemia ni eosinofilia.²⁶ La colonoscopia sirve para investigar y diferenciar las enfermedades inflamatorias, neoplásicas y parasitarias, además, permite tomar muestras para examen bacteriológico, parasitológico y biopsias para el estudio histopatológico. En cuanto a los vermes, se han visto dificultades de algunos endoscopistas para identificar al Trichuris, porque el tamaño puede verse aumentado, incluso el Enterobius se ha confundido con Ascaris. Se recomienda apreciar la forma y la relación del gusano con la mucosa.

En todo caso, debe tomarse el parásito con una pinza y extraerlo para examinarlo e identificarlo correctamente. Los niños mal nutridos sufren hipotonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal, por ello, la mucosa rectal inflamada y sangrante se prolapsa, debido al hiperperistaltismo y los esfuerzos repetidos de la defecación, además, la mucosa hinchada queda expuesta a sufrir traumatismo que propicia el sangrado y las infecciones secundarias, este proceso crónico y desgastante es causa de la anemia y la pérdida de peso en el niño afectado. A plazo largo se retarda el crecimiento del niño enfermo y aparece la dificultad para aprender y avanzar en la escuela.

Diagnóstico

Analítica: Anemia ferropénica y eosinofilia.

Estudio coproparasitológico: Presencia de huevos de T. trichiura tienen forma de barril.

Tratamiento

Las infecciones leves no requieren tratamiento, las moderadas e intensas deben tratarse como sigue:

a) Benzimidazoles. El mebendazol 100 mg, dos veces al día, por tres días, es el tratamiento para todas las edades. El albendazol a dosis de 400 mg por día, durante tres días y el flubendazol 300 mg, por día y por dos días, o bien 500 mg a dosis única, son tratamientos alternativos. Estos antihelmínticos actúan lentamente, inhiben la captación y utilización de glucosa por el gusano, y los parásitos muertos demoran 4 días en eliminarse. No se recomienda usarlos en las embarazadas.

b) Pamoato de oxantel. El oxantel es un producto cristalino, amarillento, poco soluble en agua, se absorbe en el intestino y prácticamente es atóxico, la dosis terapéutica es de 10

mg/kg de peso. En algunos países está disponible la combinación oxantel-pirantel no teratogénico.

c) La nitoxamida 15 mg/kg/día, divididos en dos dosis, durante tres días, por vía oral.

Prevención y control

La prevención depende de las condiciones sanitarias y consiste en mantener una buena higiene personal y evitar comer verduras que no hayan sido lavadas. Medidas de protección frente a moscas con insecticidas, mosquiteras, tapar los alimentos, etc. Protección en la manipulación de tierra.