

NOMBRE DEL DOCENTE: YENI CANALES HERNANDEZ.

NOMBRE DEL ALUMNO: FRYDA YAJAIRA VERA CELAYA

GRADO: 2

GRUPO: B

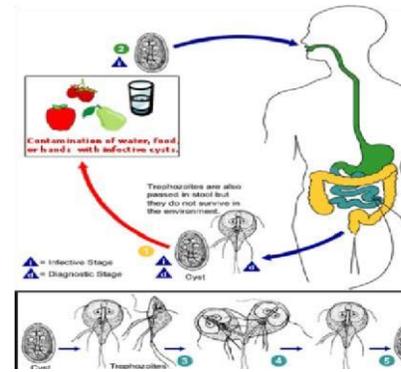
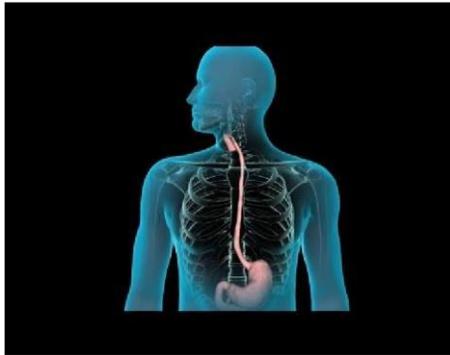
CARRERA: MEDICINA HUMANA

TAPACHULA CHIAPAS

}

Protozoos comensales del tubo digestivo

DEFINICION: Infección del intestino delgado por el protozoo flagelado



EPIDEMIOLOGÍA: Es una parasitosis Giardia

lamblia, que se presenta con mundial, siendo su prevalencia alta alta frecuencia en el país.

Afecta

principalmente a niños e en lugares tropicales y con pobres

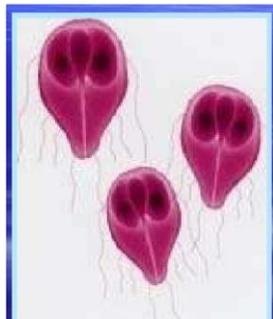
condiciones de higiene. Su

inmunosuprimidos. Síndrome de mal prevalencia a nivel nacional alcanza

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.

DIAGNOSTICO Examen

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

CUADRO CLINICO Leve Epigastralgia de poca intensidad y alteración del ritmo defecatorio

absorción. Asintomático en adultos

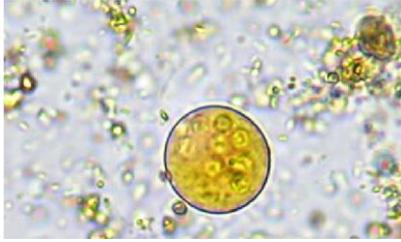
el 15%, siendo más frecuente en la Costa y la Sierra. En países desarrollados y climas templados, existe prevalencias mayores en grupos familiares y guarderías.

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

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

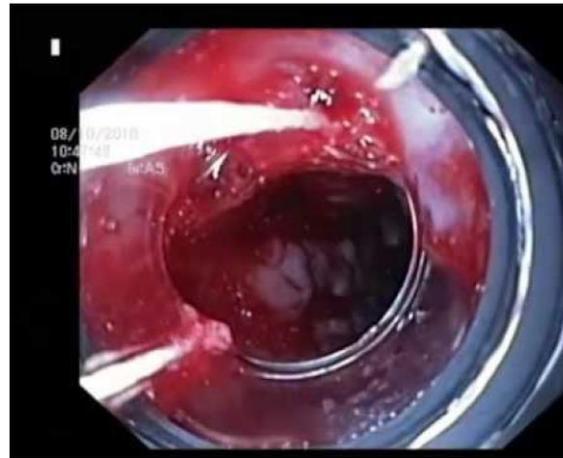
En casos crónicos con malabsorción, los niños presentan pérdida de peso y retardo en el crecimiento.



cerdos ser reservorios. En sujetos sintomáticos que presentan diarrea y malaabsorción, se ha encontrado atrofia parcial leve o severa de las vellosidades intestinales e infiltración por linfocitos, plasmocitos y PLMN.

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.

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



Definición Esta ameba es el

agente causal de

Patología en la etapa inicial se observan reacciones inflamatorias con edema hiperemia y engrosamiento de la mucosa 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

ENTAMOEBA HISTOLYTICA

úlceras.

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.



la amebiasis, amebosis o di Ciclo de vida Los quistes se adquieren sentería amebiana en el por el consumo de **agua o alimentos** hombre y otros mamíferos, **contaminados**. En el intestino, la como primates, perros, rotura de su pared produce la liberación gatos y cerdos. de trofozoítos que invaden el colon

causando lisis celular a través de contacto directo y formación de

necrótico eritrocito bacterias, fibrina ,y Una lectina amebiana protege al células inflamatorias escasas amibas protozoo inhibiendo la lisis del intestinales agudas las lesiones complemento, pero la IgA frente a la características del colon son lectina neutraliza este efecto. La ulceraciones bien definidas separadas inmunidad celular es el medio más por segmento de mucosa de aspecto importante de limitar la propagación normal extraintestinal.

Diagnóstico serología

Contra inmunoelectroforesis Respuesta inmune: en el sujeto inmunofluorescencia portador el parasito no induce una

Elisa respuesta inmunológica pero cuando

Fijación de complemento invade tejido se desencadena una Inmovilización de trofozoíto respuesta inmune tanto humoral

Cultivo como celular siendo el primer local y Axénicos sistémica

Parasitología

Examen directo en fresco Tratamiento

acortamiento y desaparición de modificación de la permeabilidad formación de pequeñas canales con desaparición de intracelulares, rodeo y

desprendimiento de las células tuvieron contacto con la amiba

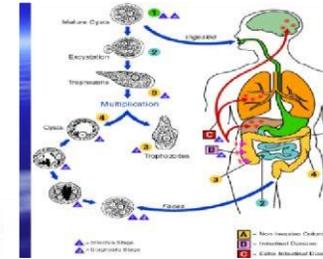


Patogenia

microvellosidades y de la membrana, discontinuidades o uniones

epiteliales que

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



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 destendido

acortamiento de la pared intestinal

Prevención y control

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

Empleo de antimicrobianos

Raspado de ulceras DEtiyodohidroxiquinoleina ofamina

Biopsia de úlceras

Técnicas de tensión Clefamida

Gabinete Quinfamida

Rectosigmoidoscopia Metronidazol

Colonoscopia Tinidazol

Rayos x ornidazol

Gammagrafía

Ultrasonografía

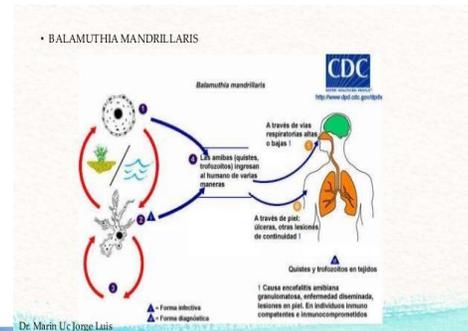
sistemas de drenaje



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



□ 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 amiba

No se ha demostrado transmisión de persona a persona

Patogenia

□ Órgano blanco SNC

Diagnóstico

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

e histopatología

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 des-enquistamiento 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 – Nauseas-vómitos hemiparesia – Confusión – Coma – Muerte – LCF presión aumentada
- ☐ 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

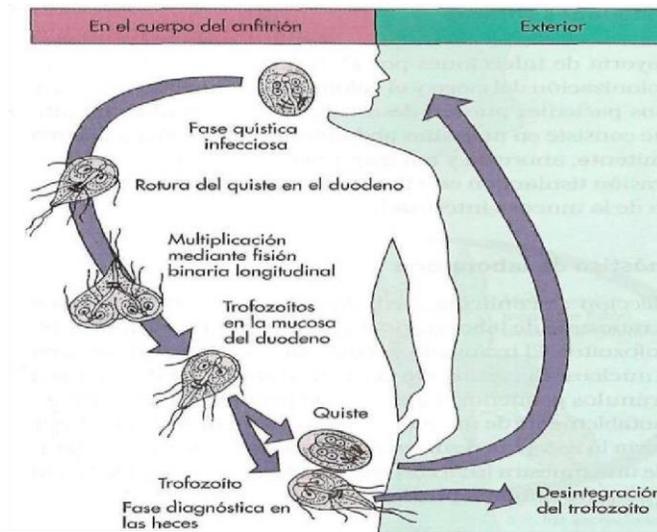
Prevención

- Cloración de albercas
- Limpieza de abastecimientos de agua
- Limpieza y mantenimiento de lentes de contactos

atamiento

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

- No uso de lentes en actividades acuáticas



GLARDIA LAMBILIA

CICLO BIOLÓGICO: principalmente habitan en el duodeno el trofozoito, es arrastrado por el transito intestinal la cantidad del agua y escasas del colesterol Estímulos para cambiar de forma Enquistamiento

Quiste sale con las heces

Se ingiere

Quiste libera al trofozoito 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, isomaltrasa, ATP asa isocitrato deshidrogenasa glucosa 6 fosfato deshidrogenasa los trofozoitos compiten por

Sales biliares

Colesterol

Fosfolípidos

Aminoácidos

Nucleótidos

Manifestaciones clínicas: periodo de incubación de doce a 19 días
olor abdominal epigástrico
iporexia

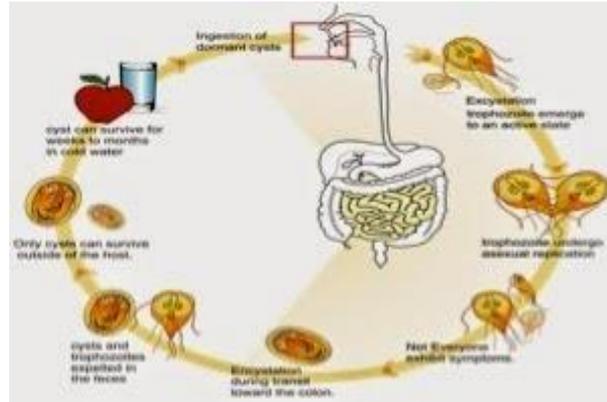
diarrea explosiva, meteorismo
misma frecuencia
palidez de tegumentos tanto para

formas crónicas, se exagera a
el 5% distensión abdominal

Trasmisión fecal oral
abdominal astenia, adinamia,

evención: Tratamiento:

la libre de quistes Furazolidona
nejo adecuado de las excretas
unos hábitos de higiene personal
ado de mano Tinidazol
infectar frutas y verduras Metronidazol Higiene de utensilios para preparar
Secnidazol e ingerir alimentos Albendazol sondeo
denal Mebenazol



Diagnostico presencia de trofozoíto o quistes
Examen directo en fresco
Estudio de contenido duodenal
Capsula de Beal

ADN de Giardia en material fecal por PCR

nauseas flatulencia vomito Epidemiologia: es la
niño como niña

ingestión de alimentos Países en desarrollo del 2
flatulencia fétida evacuación blandas y
fétida malestar general dolor



Nifurzida
Nifuroixazida

Hemezol

Ornidazol

es



Definición: La tricomoniasis (o "tric")

llamado **Trichomonas vaginalis**. Los síntomas de la enfermedad pueden variar, y la mayoría de hombres y mujeres que



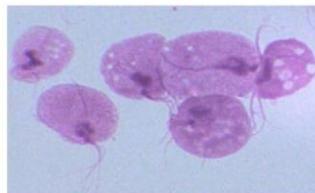
tienen el parásito no saben que están infectados.

TRICHOMONAS

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 >40º las mujeres

Manifestaciones clínicas en la mujer

- blanquecina fluida y poco viscosa aireada con burbujas
- prurito



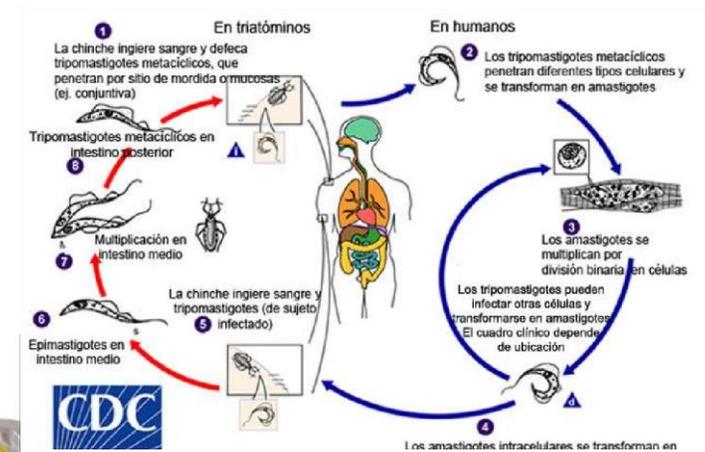
Trichomonas vaginalis



- asintomático
- gota de secreción en el meato por la mañana
- ardor uretral
- erección peneana dolorosa

una enfermedad de transmisión sexual (ETS) muy común causada por la infección transmitida por el parásito protozooario infectadas constituyen el reservorio mientras los hombres actúan como vectores de la protozoosis

Siclo biológico: su hабitad 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 vaginales es visible al microscópico en los centrifugados de orina tanto de hombre como de mujeres Trichomonas vaginales se divide por fisión binaria longitudinal



- sensación de calor
- ardor intravaginal paredes vaginales eritematosas y con puntillero hemorrágico excepcionalmente
- disuria, polaquiuria dispareuria
- manifestaciones clínicas en hombre

□ prostatitis leve



	Tratamiento	Prevención: tratamiento de las
Diagnósticos: examen directo	Local óvulos	en fresco de secreción vaginal
Metronidazol	Uso de condón	Secnidazol
Manaje prostático	parejas sexuales	Evitar la promiscuidad
Semiente urinario	Frotis citológico vaginal	Uso de posibles fómites después el lavado
Frotis de secreción teñidos	Sistémico	
Tinidazol cultivo	Metronidazol	
Sentinazo		



BIBLIOGRAFÍA

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA HUMANA LIBRO ROMERO CABELLO

