



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

DRA. MAGALI GUADALUPE ESCARPULLI SIU



ALUMNO:

JONATHAN SURIANO CRUZ

MATERIA:

FISIOPATOLOGÍA IV

TEMA:

ENFERMEDADES PARASITARIAS ENDOGENAS Y EXOGENAS

GRADO:

4° SEMESTRE DE MEDICINA HUMANA

CISTICERCOSIS

- ✓ La cisticercosis es una enfermedad causada por la infección de la forma larvaria de *Taenia solium*.
- ✓ El cisticerco, que puede invadir diversos tejidos del organismo y que afecta en especial al hombre y al cerdo.
- ✓ En el hombre los cisticercos tienden a localizarse en el sistema nervioso central, dando lugar a la neurocisticercosis, la cual puede causar alteraciones neurológicas graves y dejar secuelas incapacitantes e incluso provocar la muerte.
- ✓ La prevalencia de teniosis/cisticercosis depende exclusivamente del vínculo que el hombre establece con el cerdo.

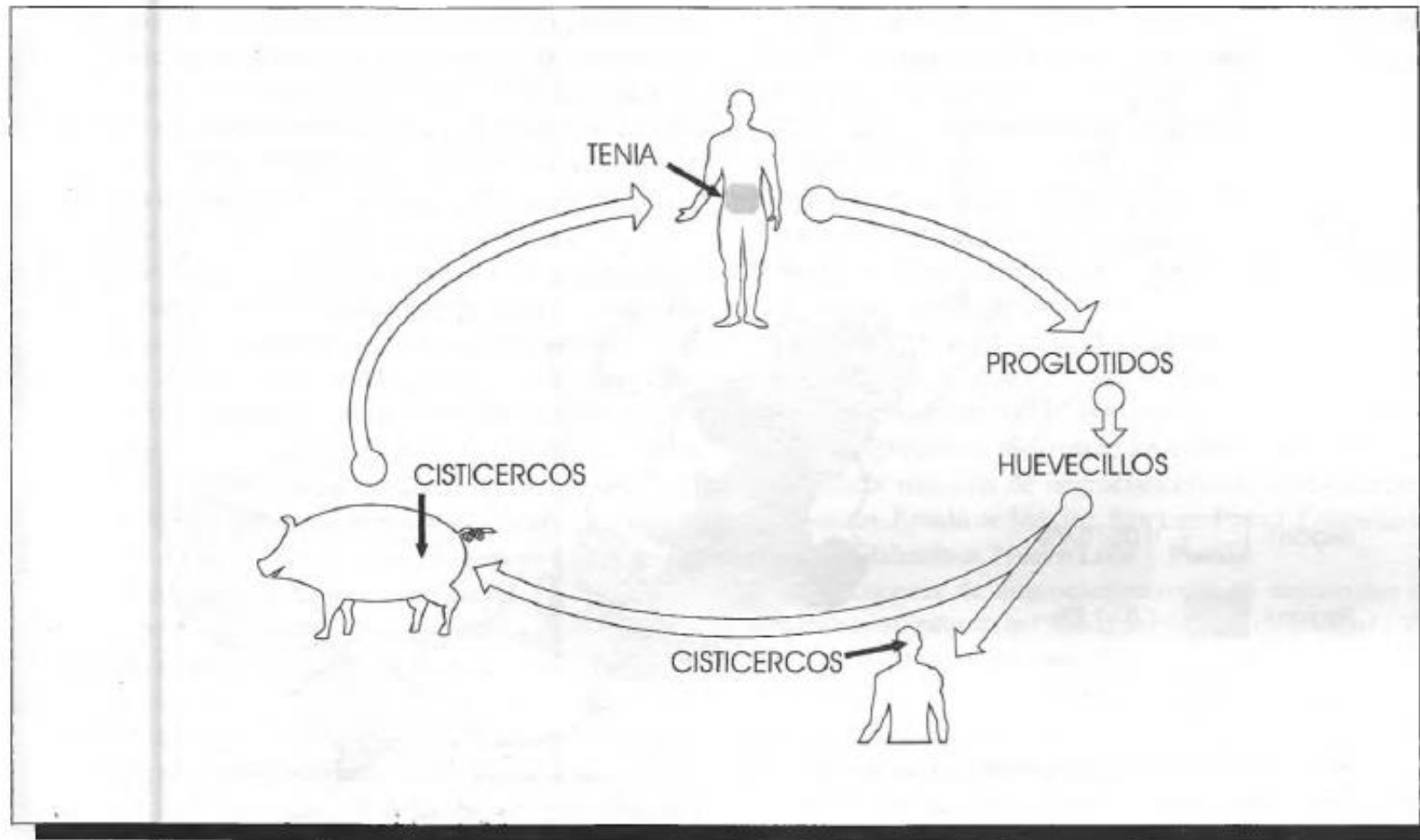


EPIDEMIOLOGIA

- El cerdo adquiere la parasitosis sólo si tiene acceso a las heces humanas que contengan huevecillos de *Taenia solium*.
- La prevalencia de cisticercosis en el hombre depende, por un lado, de la frecuencia de teniosis (*T. solium*) en él mismo, y por otro lado, de la frecuencia de cisticercosis en el cerdo.
- La transmisión de la cisticercosis es por vía fecal-oral.
- El hombre puede adquirir la infección por varios mecanismos: por contacto directo, a través de agua y alimentos contaminados o por autoinfección.
- El principal mecanismo de ingestión de huevecillos del parásito es probablemente a través de alimentos y agua contaminados con heces humanas, desde su origen en huertas, depósitos o tuberías, o bien, a través de la higiene deficiente de los manipuladores de alimentos.

▪ MORFOLOGIA Y CICLO DE VIDA

- Las tenias son gusanos aplanados de la clase Cestoda, excepcionalmente largos. *T. solium* mide entre 1.5 y 5 m de longitud.
- En condiciones naturales, *T. solium* habita únicamente en el intestino delgado del hombre, en donde logra sobrevivir hasta 25 años.
- El embrión requiere de cuando menos 10 semanas para convertirse en cisticerco, el cual puede sobrevivir varios años en los tejidos del huésped.
- El ciclo se cierra cuando el hombre ingiere carne cruda o insuficientemente cocida de un cerdo cisticercoso.
- Los huevecillos inmaduros pueden madurar fuera del huésped y permanecer viables e infectantes por semanas o meses.



PATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- La localización más frecuente del cisticerco es en el sistema nervioso central y es la que provoca las alteraciones más graves.
- La neurocisticercosis es la forma clínica más relevante de la cisticercosis, debido a su gravedad y secuelas incapacitantes.
- Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen: crisis convulsivas, hipertensión intracraneana, hidrocefalia, síndrome cerebeloso, deterioro mental, trastornos sensitivos, trastornos de conducta, temblores, etc.
- La gravedad de los síntomas se ha relacionado con el número de cisticercos, su localización y la respuesta inflamatoria del huésped.
- La presentación clínica y la respuesta inmunológica son diferentes en el niño y en adulto, ya que la hidrocefalia es más frecuente en adultos y la encefalitis cisticercosa es más frecuente en niños,

- ❑ las pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra cisticerco en líquido cefalorraquídeo son negativas con mayor frecuencia en niños que en adultos.
- ❑ Se asume que en las formas activas, el parásito está vivo y en la neurocisticercosis inactiva, el cisticerco está muerto.
- ❑ Recientemente Aguilar Rebolledo y col. han propuesto una clasificación de la neurocisticercosis en niños, que se basa en la de Sotelo, y que consiste en dividir la neurocisticercosis activa en simple y complicada.

CUADRO 66-1. Clasificación clínica de la neurocisticercosis.

<i>Localización:</i>	<i>Reacción inflamatoria:</i>
Parenquimatosa	Mínima
En líquido cefalorraquídeo	Ostensible
Ventricular	Aguda
Libre	Crónica
Fija	Tisular focal
Subaracnoidea	Vascular
Basal	Mixta
Cortical	<i>Estructuras afectadas:</i>
Espinal	Leptomeninges
Mixta	Encéfalo o médula espinal
<i>Etapa de parásito:</i>	Epéndimo
Prequística	Vasos
Quística	Nervios
Quiste coloide (probablemente muerto)	<i>Consecuencias patológicas:</i>
Necrótico	Hidrocefalia
Calcificado (muerto)	Isquemia/infarto
	Efecto de lesión ocupativa
	Edema
	Vasculitis
	Neuritis

CUADRO 66-2. Clasificación clínico-imagenológica de la cisticercosis cerebral en niños.

Formas activas simples:

Lesiones con buen pronóstico, ya que en su mayoría se resuelven en los primeros seis meses. Las imágenes se asocian desde el punto de vista clínico con algún síndrome neurológico y desde el punto de vista de viabilidad se considera al parásito vivo. Además debe cumplir con los siguientes criterios:

- Lesiones nodulares, quísticas o granulomatosas, únicas con o sin edema focal, o múltiples con o sin edema focal.
- Lesiones únicas o múltiples con o sin encefalitis focal.
- Lesiones con localizaciones distintas a la ventricular o cisternal
- Lesiones sin evidencia de complicaciones (aracnoiditis, hidrocefalia o infarto)

Formas activas complicadas:

Lesiones que se asocian desde el punto de vista clínico con algún síndrome neurológico y que en su mayoría no se resuelven en los primeros seis meses o que se resuelven dejando alguna secuela neurológica. Desde el punto de vista biológico el parásito se encuentra vivo y por las características imagenológicas deben cumplir cuando menos un criterio de:

- Lesiones múltiples o miliares con edema difuso.
- Lesiones con encefalitis multifocal.
- Lesiones localizadas en ventrículos o cisternas.
- Lesiones únicas o múltiples en donde se encuentren complicaciones al diagnóstico (aracnoiditis, hidrocefalia o infarto).

Formas inactivas:

Lesiones que clínicamente pueden o no asociarse a un síndrome clínico neurológico. Desde el punto de vista de viabilidad, el parásito se encuentra muerto y en la mayoría de las imágenes hay calcificaciones, o alguna otra de las siguientes:

- Hidrocefalia crónica sin lesiones activas, probablemente secundaria a aracnoiditis cisticercosa.
- Infarto antiguo con o sin calcificaciones o bien, antecedentes de formas activas resueltas.
- Cualquier calcificación única, múltiples o miliar sin reforzamientos ni edema.

- ❖ Las localizaciones más frecuentes son la parenquimatosa, la subaracnoidea, la intraventricular y la mixta.
- ❖ La localización parenquimatosa se observa más frecuentemente en niños y adultos jóvenes.
- ❖ La gravedad de la enfermedad guarda relación con el número y la ubicación de los parásitos, y con la intensidad de la respuesta inflamatoria.
- ❖ Es frecuente que en esta localización la infección sea asintomática.
- ❖ La fase aguda se conoce como encefalitis cisticercosa, provocada no sólo por la presencia del parásito, sino también por la reacción inflamatoria aguda del huésped, y se manifiesta por signos de hipertensión intracraneana, cuya evolución natural es hacia la remisión espontánea.
- ❖ fase crónica caracterizada por cefalea, crisis convulsivas, alteraciones mentales, trastornos motores y de nervios craneales. En algunas ocasiones las crisis convulsivas pueden aparecer varios años después de la etapa aguda.

- La localización mixta de los cisticercos es la que provoca los cuadros más graves de la enfermedad y, como es de esperarse, se manifiesta por signos de hipertensión intracraneana y de daño neurológico a diferentes niveles.
- De las otras localizaciones, la ocular es la que puede provocar alteraciones importantes, ya que el parásito puede instalarse en la cámara anterior del ojo o bien en el área subretiniana y provocar disminución de la agudeza visual y en casos extremos amaurosis.
- La localización subcutánea y muscular a menudo es asintomática.
- Otras localizaciones, como miocardio, hígado, intestino, mesenterio, epiplón y peritoneo, tienen poca repercusión por su rareza.

DIAGNOSTICO

- ✓ El diagnóstico de la neurocisticercosis se basa en los datos clínicos, en la epidemiología y en los auxiliares de diagnóstico de gabinete y laboratorio.
- ✓ El diagnóstico se sospecha en todo individuo que viva en zona endémica, con epilepsia de aparición tardía, con signos de hipertensión endocraneana, alteraciones motoras, mentales o de conducta.
- ✓ La cisticercosis ocular se diagnostica por estudio de fondo de ojo. Los nodulos subcutáneos hacen sospechar cisticercosis subcutánea.

ESTUDIOS DE IMAGEN

- En la actualidad, la tomografía computarizada de cráneo es el estudio indicado para el diagnóstico de la neurocisticercosis, ya que las alteraciones que se observan son características de la enfermedad.
- Si bien hay que tener en cuenta que otras infecciones, como tuberculosis o toxoplasmosis y procesos tumorales, pueden producir imágenes tomográficas similares a las de la neurocisticercosis.
- Los hallazgos tomográficos incluyen imágenes hipodensas parenquimatosas con un halo hiperdenso cuando se aplica medio de contraste; imágenes moderadamente hiperdensas, que se refuerzan con el medio de contraste, o bien, imágenes anulares hiperdensas con halo de hipodensidad.
- Estas imágenes representan la fase inflamatoria tisular denominada fase encefalítica.
- Otro hallazgo frecuente es la hidrocefalia, y en ocasiones se observan imágenes indicativas de la presencia de los parásitos en las cavidades de los ventrículos.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- El estudio de LCR muestra pleocitosis, hiperproteínaorraquia, hipoglucorraquia y eosinofilia.
- Es posible detectar anticuerpos contra cisticercos en LCR y en sangre.
- Las técnicas que han sido ensayadas son fijación de complemento (reacción de Nieto), inmunoelectroforesis, hemaglutinación pasiva, inmunofluorescencia, doble inmunodifusión y ensayo inmunoenzimático (ELISA).
- La prueba de ELISA ofrece buenas perspectivas ya que tiene una mayor sensibilidad sin perder especificidad, aunque tiene la desventaja de su alto costo.
- Recientemente la técnica de inmunoelectrotransferencia o Western blot ha resultado ser el mejor método de apoyo diagnóstico por su mejor sensibilidad y especificidad.
- El diagnóstico definitivo se efectúa al extraer los cisticercos directamente por procedimientos quirúrgicos.

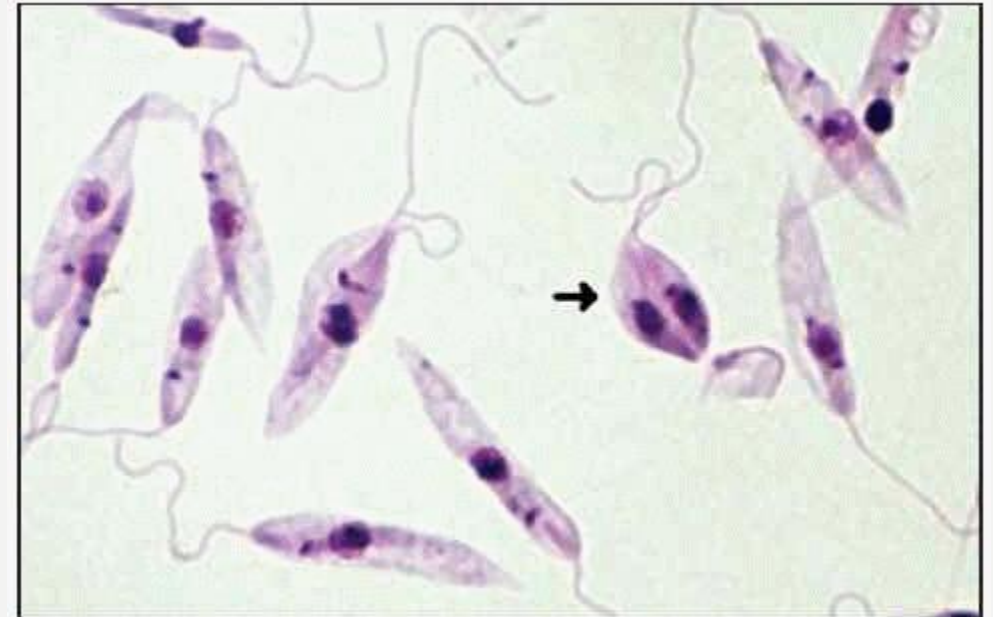
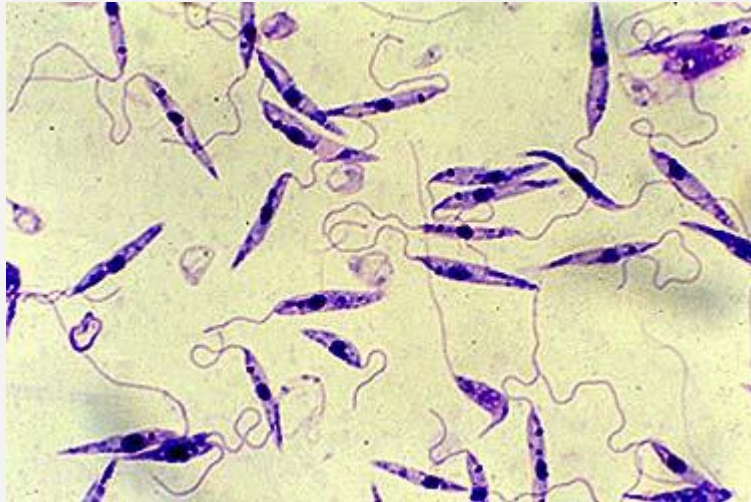
TRATAMIENTO

- Para el tratamiento antiparasitario específico, se cuenta básicamente con dos medicamentos, el prazicuantel y el albendazol.
- El prazicuantel es una isoquinolina que tiene efecto sobre el flujo de calcio en el tegumento del parásito, lo que provoca alteraciones musculares, dando lugar a una parálisis espástica, además de provocar vacuolización y alteraciones en la permeabilidad de las membranas celulares.
- La dosis es de 50 mg/kg/día, por vía oral, durante 14 días. Con este esquema se eliminan hasta el 70% de los cisticercos parenquimatosos.
- Cefalea, náusea y convulsiones se presentan frecuentemente durante el tratamiento.
- Estas manifestaciones clínicas suelen ser transitorias y durante las mismas se puede utilizar analgésicos, antieméticos o anticonvulsivantes, incluso esteroides cuando las reacciones son muy severas.

- El tratamiento quirúrgico está indicado para la extirpación de cisticercos corticales, racémosos o quistes gigantes que hacen efecto de masa, cuando bloquean el sistema ventricular o están en la región del quiasma óptico.
- Si existe hidrocefalia se debe efectuar derivación del LCR.
- El tratamiento sintomático de la neurocisticercosis está enfocado al control de las crisis convulsivas, de la cefalea, de la hipertensión intracraneana y de las alteraciones neurológicas que se presenten debido a su localización.

LEISHMANIOSIS

- Leishmaniosis es el nombre genérico de las infecciones causadas por protozoarios intracelulares miembros del género *Leishmania*, y constituyen una de las seis enfermedades tropicales de más importancia para la Organización Mundial de la Salud.
- Las leishmanias son protozoarios dimórficos, lo que implica que su ciclo de vida transcurre en dos formas:
- una forma flagelada extracelular o promastigote, que se encuentra en el tubo digestivo del insecto vector o en condiciones in vitro



CICLO DE VIDA Y VECTORES

- Los vectores de las leishmanias son insectos hematófagos de la subfamilia Phlebotominae, que incluye a los géneros Phlebotomus, principalmente en el Viejo Mundo, y al género Lutzomia, en el nuevo mundo.
- Estos vectores abundan en los bosques, sobre todo en los meses calurosos y lluviosos.
- La gran mayoría de las especies de Leishmania no requieren del hombre para mantener su ciclo vital, y el ser humano representa un huésped accidental.
- Sin embargo, en el caso de la L. peruviana el perro parece ser el reservorio primario.
- El ciclo se inicia cuando el insecto, al picar a un animal reservorio o al hombre (en algunos casos), ingiere pequeñas cantidades de sangre, linfa y macrófagos infectados que contienen amastigotes.
- El tiempo transcurrido desde la adquisición de amastigotes por los flebótomos y la aparición de promastigotes infectantes suele ser de tres días, aun cuando aumentan la virulencia con el paso de los días.

- ❖ Cuando el hombre sufre la picadura del flebótomo parasitado, los promastigotes son inoculados en el sitio cutáneo de la picadura, iniciándose de este modo la infección humana.
- ❖ Diversos factores influyen en el índice de transmisión de la infección a seres humanos: ocupación, hábitos, tipo de casa, costumbres, frecuencia y temporada de penetración en zonas endémicas.
- ❖ Otros mecanismos más raros de transmisión de Leishmania son a través de la vía transplacentaria (congénita) y parenteral (transfusión , agujas contaminadas y accidentes de laboratorio)

ANATOMIA PATOLOGICA

- ✓ Las características histopatológicas de la leishmaniosis cutánea dependen de múltiples factores, como la especie de Leishmania, la respuesta del huésped y el estadio de la enfermedad.
- ✓ En la fase inicial el infiltrado inflamatorio es mínimo, con presencia de neutrófilos, los cuales son sustituidos rápidamente por células mononucleares, macrófagos y linfocitos.
- ✓ Aun cuando al principio se planteó que la necrosis y ulceración eran el resultado de la disminución de la irrigación sanguínea local, estudios más recientes sugieren que estos cambios son el resultado de la reacción inmunitaria del huésped.
- ✓ Se puede considerar que la leishmaniosis cutánea, al igual que la lepra, se presenta en dos formas polares, dependiente de la interacción huésped-parásito.
- ✓ Una forma polar negativa o leishmaniosis cutánea difusa, en la cual las lesiones muestran abundantes parásitos y escaso infiltrado leucocitario y una forma polar positiva o leishmaniosis recidivante, en la que las lesiones presentan un importante infiltrado linfocitario y escasos macrófagos parasitados.

MANIFESTACIONES CLINICA

❑ Las infecciones por Leishmania suelen presentarse en tres síndromes clínicos principales, que dependen de la especie en juego y de la respuesta inmunitaria del huésped:

(1) La forma cutánea, caracterizada por la presencia de úlceras cutáneas.

(2) La forma mucocutánea, resultante de la aparición de lesiones metastásicas en mucosas, sobre todo a nivel de orofaringe, aunada a la presentación de úlceras cutáneas.

(3) la forma visceral, que constituye la forma de afectación sistémica de la infección.

❑ La forma clínica predominante en México es la leishmaniosis cutánea localizada o “úlceras de los chicleros”.

DIAGNOSTICO

- Idealmente, todos los casos de leishmaniosis deben ser confirmados por demostración del parásito lo cual en ocasiones es difícil.
- En el caso de la leishmaniosis cutánea y mucocutánea, el método más seguro es la demostración del parásito en forma de amastigotes intracelulares en frotis hecho de material obtenido por raspado de la base de la úlcera, luego de haber levantado la costra, o bien, en biopsia.
- También se puede aislar el parásito por cultivo del material en medio NMN (Novy-MacNeal-Nicollo) o Senekjie; en este caso el cultivo no deberá considerarse negativo antes de las cuatro semanas.
- Es posible, además, demostrar la presencia de anticuerpos específicos por diversos métodos, como hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia y ELISA; estas pruebas son positivas en 60 a 90%o de los pacientes.

TRATAMIENTO

- En el caso de la leishmaniosis cutánea, las úlceras pueden curar sin tratamiento.
- sin embargo, es recomendable el tratamiento cuando las lesiones son importantes o están localizadas en sitios en los cuales pueden tener consecuencias estéticas o cuando se sospecha como agente etiológico a *Leishmania braziliensis*.
- El tratamiento incluye la administración de antimicrobianos destinados a combatir las infecciones sobreagregadas.
- Los antimoniales pentavalentes constituyen las principales drogas para el tratamiento de la leishmaniosis.

CUADRO 67-2. Tratamiento de leishmaniosis.

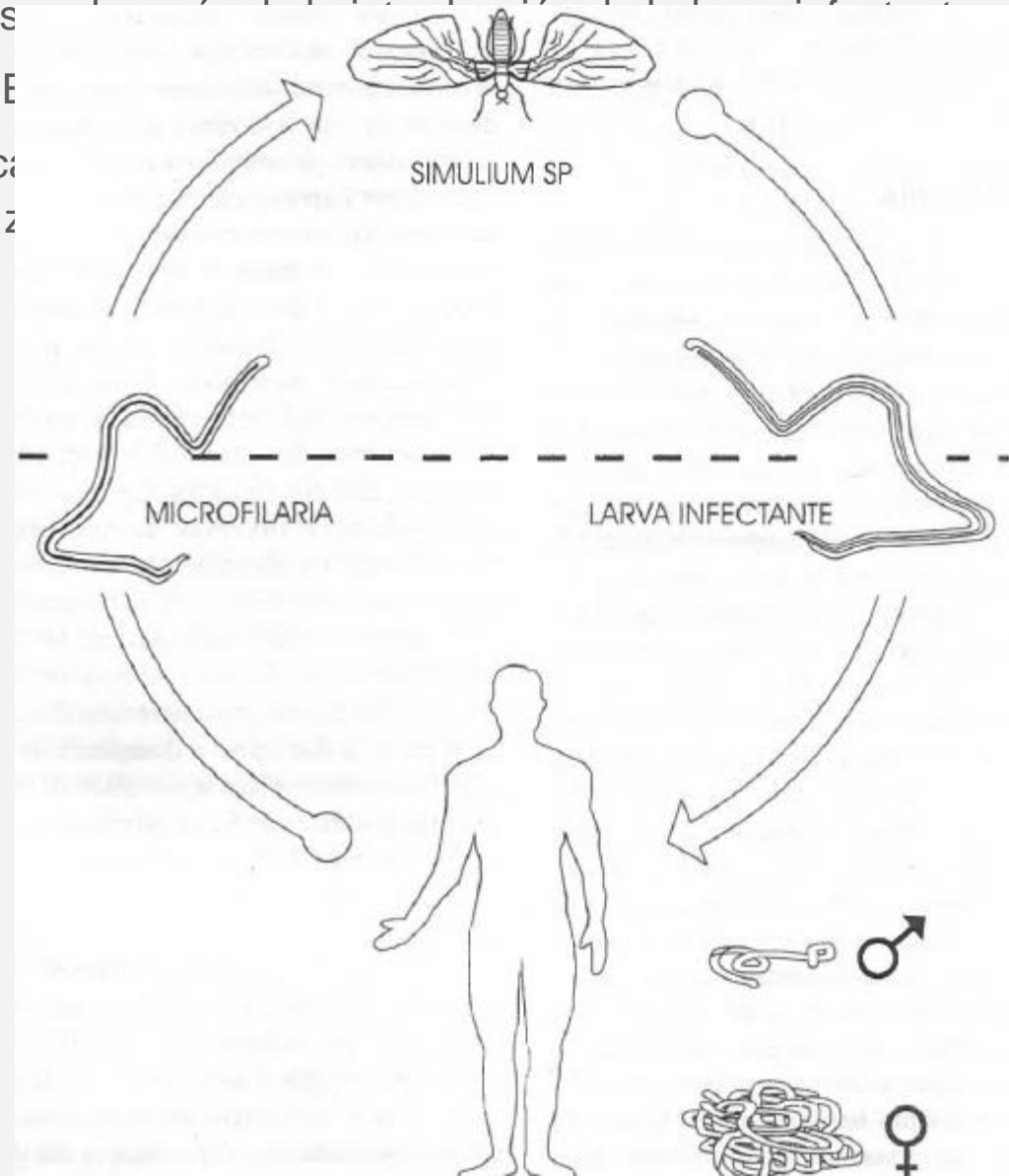
<i>Droga</i>	<i>Síndrome</i>	<i>Dosis</i>
<i>Parenteral</i>		
Antimonio pentavalente (IV o IM)	LV	20 mg/kg diario por 28 días
	LC	20 mg/kg diario por 20 días
	LM	20 mg/kg diario por 28 días
Anfotericina B (IV)	LV	0.5-1.0 mg/kg en días alternos o diario (total 15-20 mg/kg)
	LM	1 mg/kg días alternos o diario (total 20-40 mg/kg)
Anfotericina B formulación lipida (IV)	LV	2-5 mg/kg/día (total 15-21 mg/kg)
	LC, LM	no recomendado
Pentamidina (IV o IM)	LV	4 mg/kg en días alternos o 3 veces por semana por 15-30 dosis
	LC	3 mg/kg en días alternos por 4 dosis o 2 mg/kg en días alternos por 7 dosis
	LM	2-4 mg/kg en días alternos o 3 veces por semana por 15 o más dosis
Paromomicina (IV o IM)	LV	15-20 mg/kg por 21 días
	LC	no recomendado
Interferón gama recombinante (SC o IM)		100 ug/m ² día o días alternos (adultos) como terapia adyuvante en LV u otros síndromes de difícil control

ONCOCERCOSIS

- La oncocercosis es producida por el nemátodo *Onchocerca volvulus* y transmitida por dípteros del género *Simulium*, aunque hay más de 700 especies de *Simulium* reconocidas en el mundo, únicamente pocas especies transmiten O.
 - ETIOLOGIA (PARASITO Y CICLO DE VIDA)
- El hombre es el único huésped definitivo, aunque hay especies similares en otros mamíferos.
- La infección se inicia con la inoculación de la larva infectante dentro de la piel, a través del piquete de una mosca negra hembra -especie del género *Simulium*.
- Los gusanos adultos se encuentran en el tejido subcutáneo, generalmente encapsulados en nodulos fibrosos, dentro de los cuales están enrollados dos a tres gusanos hembras y uno a dos machos.
- Estos gusanos viven por lo menos cinco años.



- ✓ Las hembras grávidas liberan gran cantidad de microfilarias, las cuales migran fuera de los nodulos y a través de los tejidos, concentrándose principalmente en la dermis.
- ✓ Las microfilarias se encuentran en la piel siete a 34 meses después de la infección.
 - ✓ EPIDEMIOLOGÍA
- ✓ México específicamente, el área oncocercosa está ubicada en el sur del país, donde predomina un clima caliente de alta humedad y se circunscribe a dos zonas.



PATOLOGIA Y PATOGENIA

- La oncocercosis es una infección crónica del tejido subcutáneo, la piel, los ganglios linfáticos y los ojos.
- Los nodulos subcutáneos miden de 5 a 25 mm y pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo.
- Las microfilarias también se han observado en sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, saliva, esputo, líquido sinovial, lavado vaginal y otros órganos internos.

- MANIFESTACIONES CLINICAS

- Las manifestaciones clínicas son casi exclusivamente la respuesta inflamatoria localizada del hospedero hasta su muerte o muerte de las microfilarias.
- Las principales manifestaciones clínicas son: dermatitis, nodulos subcutáneos, linfadenitis y disminución de la agudeza visual o ceguera.
- La frecuencia de estas manifestaciones varía de acuerdo con la duración de la enfermedad y la intensidad de la exposición según la localización geográfica.

➤ DIAGNOSTICO

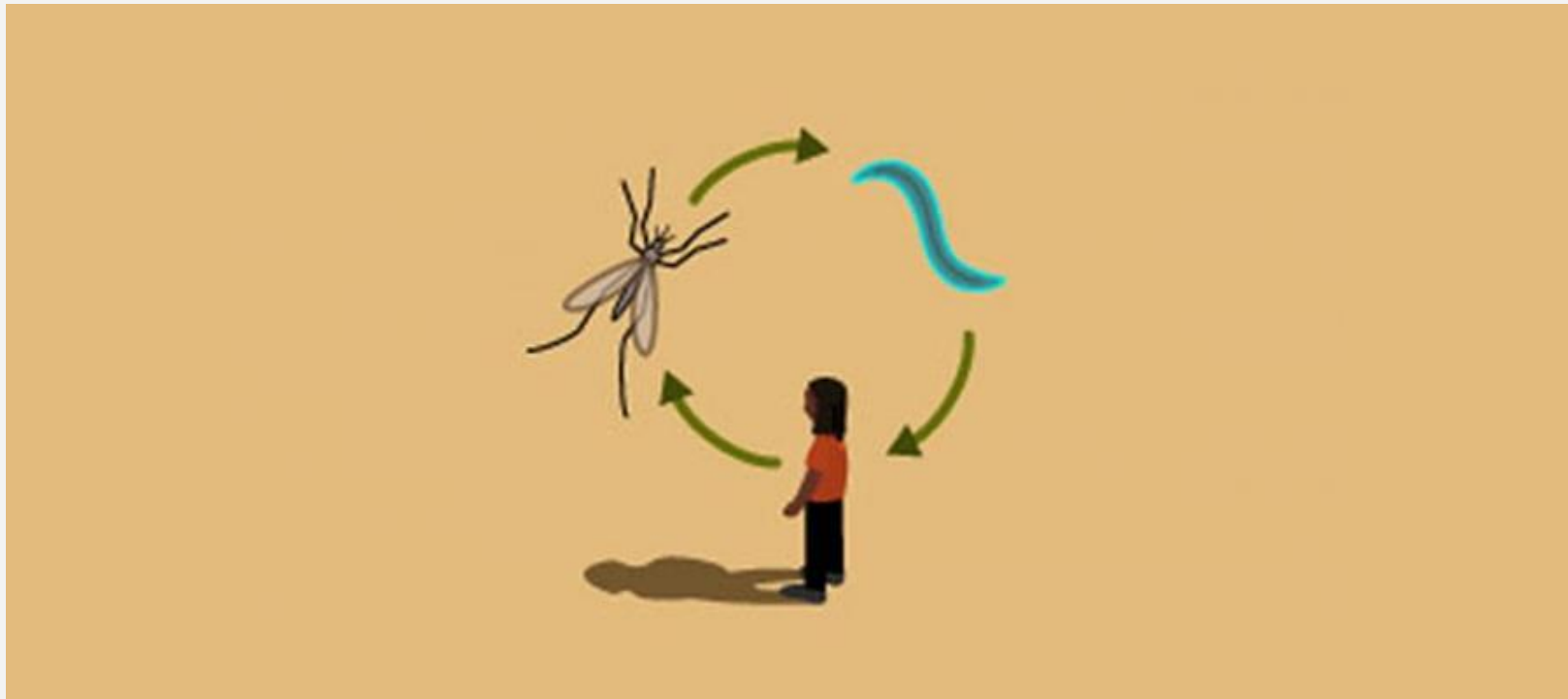
- Los nodulos, la eosinofilia y el prurito, con o sin manifestaciones oculares, en regiones endémicas, son datos muy sugestivos de la enfermedad.
- El diagnóstico de oncocercosis se basa principalmente en la demostración de las microfilarias en la piel. El método más recomendado es la biopsia de piel con sacabocado.
- La reacción de Mazzotti también se ha propuesto como una prueba diagnóstica.
- Hoy en día se dispone de varias pruebas de serodiagnóstico (inmunofluorescencia o ELISA) pero no están bien establecidas su sensibilidad y especificidad.

TRATAMIENTO

- La extirpación quirúrgica de los nodulos ha sido un procedimiento terapéutico muy utilizado, pero no ha logrado disminuir en realidad la oncocercosis.
- El tratamiento clásico utilizado por más de tres decenios ha sido la asociación de dietilcarbamazina (microfilaricida) con la suramina, que destruye los gusanos adultos, aunque también tiene una acción microfilaricida importante.

PALUDISMO

- El paludismo, o malaria, es una enfermedad potencialmente mortal causada por parásitos que se transmiten al ser humano por la picadura de mosquitos hembra infectados del género Anopheles. Se trata de una enfermedad prevenible y curable.
- El paludismo es causado por parásitos del género Plasmodium, que se transmiten al ser humano por la picadura de mosquitos hembra infectados del género Anopheles, los llamados vectores del paludismo.
- Hay cinco especies de parásitos causantes del paludismo en el ser humano, siendo dos de ellas –*P. falciparum* y *P. viva*– las más peligrosas.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

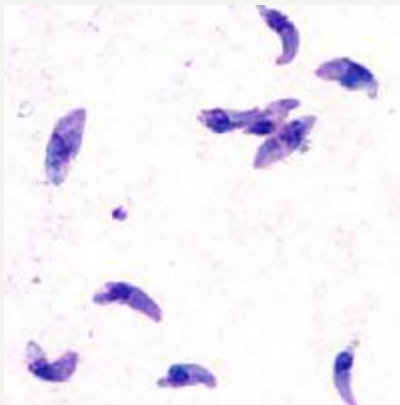
- ❖ El paludismo es una enfermedad febril aguda.
- ❖ En un individuo no inmune, los síntomas suelen aparecer entre 10 y 15 días tras la picadura del mosquito infectivo.
- ❖ Puede resultar difícil reconocer el origen palúdico de los primeros síntomas (fiebre, dolor de cabeza y escalofríos), que pueden ser leves.
- ❖ Si no se trata en las primeras 24 horas, el paludismo por *P. falciparum* puede agravarse, llevando a menudo a la muerte.
- ❖ Los niños con paludismo grave suelen manifestar uno o más de los siguientes síntomas: anemia grave, sufrimiento respiratorio relacionado con la acidosis metabólica o paludismo cerebral.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

- ✓ La confirmación del diagnóstico con métodos parasitológicos (ya sean pruebas de microscopía o de diagnóstico rápido), cuyos resultados pueden obtenerse en 30 minutos o incluso menos.
- ✓ La prescripción de un tratamiento basada únicamente en la sintomatología debe reservarse para aquellos casos en los que no sea posible hacer un diagnóstico parasitológico.
- ✓ La mejor opción terapéutica disponible, especialmente para el paludismo por *P. falciparum*, es el tratamiento combinado basado en la artemisinina (TCA).
- ✓ La vacuna RTS,S/AS01 (RTS,S) es la primera, y hasta la fecha la única, que permite reducir significativamente la incidencia de la enfermedad, así como el paludismo potencialmente mortal, en niños africanos pequeños.

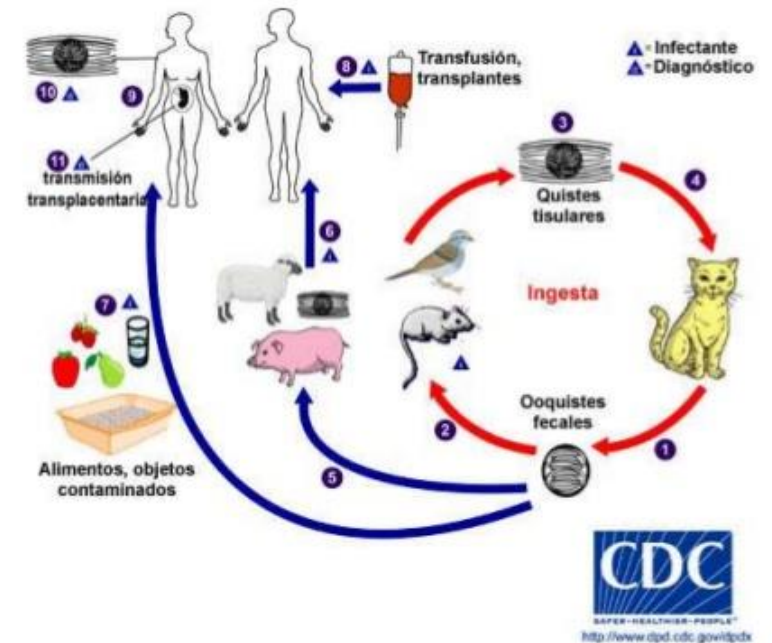
TOXOPLASMOSIS

- La toxoplasmosis es una enfermedad causada por el parásito *Toxoplasma gondii*.
- Es posible contagiarse con la toxoplasmosis por:
 - Excrementos de un gato infectado
 - Ingerir carne contaminada que esté cruda o poco cocida
 - Utilizar utensilios o tablas de cortar que estuvieron en contacto con carne cruda
 - Beber agua contaminada
 - Recibir un trasplante de órganos o una transfusión de sangre infectados



+

Ciclo de vida



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- La mayoría de las personas saludables que están infectadas con toxoplasmosis no presentan signos ni síntomas y no saben que tienen la infección. Sin embargo, algunas personas presentan signos y síntomas similares a los de la influenza, los cuales pueden ser:
 - Dolor generalizado
 - Ganglios linfáticos inflamados
 - Dolor de cabeza
 - Fiebre
 - Fatiga

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

- Pruebas serológicas
- En presencia de compromiso del sistema nervioso central, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) y punción lumbar
- Evaluación histopatológica de las biopsias
- Ensayos basados en PCR (polymerase chain reaction) de sangre, líquido cefalorraquídeo, tejido o, durante el embarazo, líquido amniótico.

- TRATAMIENTO

- Pirimetamina y sulfadiazina más leucovorina (para prevenir la supresión de la médula ósea)
- Clindamicina o atovacuona más pirimetamina cuando el paciente es alérgico a las sulfonamidas o no tolera la sulfadiazina

TRYPANOSOMA CRUZI

- La enfermedad de Chagas es una infección por *Trypanosoma cruzi*, transmitida por la picadura de Triatominae o, con menor frecuencia, por ingestión de zumo de caña de azúcar o alimentos contaminados con triatomíneos infectados o sus heces, por vía transplacentaria de una madre infectada a su feto, o mediante transfusión de sangre o un trasplante de un órgano infectado.

- MANIFESTACIONES CLINICAS

La enfermedad de Chagas puede ocurrir en 3 etapas:

Aguda: La enfermedad de Chagas aguda en áreas endémicas aparece en la infancia y puede ser asintomática. Los pacientes con síntomas suelen comenzar a presentarlos entre 1 y 2 semanas después de la exposición.

Indeterminado: Los pacientes con infección indeterminada tienen evidencias parasitológicas, serológicas o ambas de infección por *T. cruzi*, pero no presentan síntomas, hallazgos físicos anormales ni evidencias de compromiso cardíaco o gastrointestinal en la evaluación mediante ECG, ecocardiografía, radiografías de tórax u otros estudios.

Crónica: La enfermedad de Chagas crónica se desarrolla en el 20 al 30% de los pacientes tras una fase latente que puede durar varios años o incluso décadas. Es probable que los parásitos estén presentes en la enfermedad crónica; una reacción autoinmunitaria también puede contribuir al daño orgánico. Sus manifestaciones principales son

Cardíaco
Gastrointestinal

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

- ✓ Evaluación con microscopia óptica de un frotis de sangre (fino o grueso) o tejido (enfermedad de Chagas aguda)
- ✓ Prueba serológica de cribado confirmada por una segunda prueba
- ✓ Pruebas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa

TRATAMIENTO

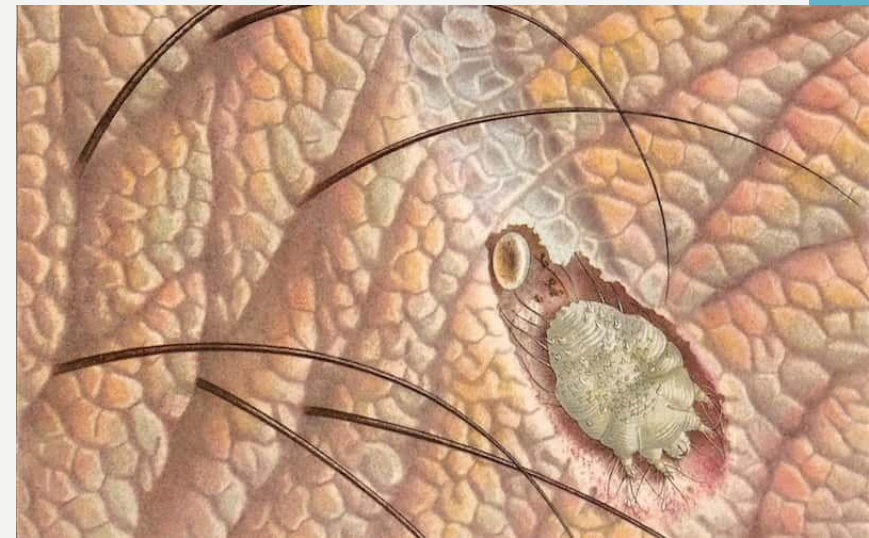
- ✓ Benznidazol o nifurtimox
- ✓ Tratamiento de sostén

El tratamiento del estadio agudo de la enfermedad de Chagas con antiparasitarios hace lo siguiente:

- ✓ Reduce rápidamente la parasitemia
- ✓ Acorta la enfermedad clínica
- ✓ Reduce el riesgo de muerte
- ✓ Disminuye la probabilidad de enfermedad crónica

ESCABIOSIS

- La escabiosis está causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, un parásito humano obligado que vive en túneles que excava en el estrato córneo.
- Esta enfermedad se transmite fácilmente de una persona a otra por contacto físico; es probable que la transmisión también ocurra a través de animales y objetos inanimados.
- Por razones que se desconocen, la escabiosis costrosa es más frecuente entre pacientes inmunodeprimidos aquellos con discapacidades físicas o intelectuales graves y en aborígenes australianos.
- La gravedad del cuadro se relaciona con el estado inmunitario del paciente, no con la zona geográfica.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- El síntoma principal de sarna es el intenso prurito, que clásicamente empeora a la noche, aunque el momento del día no es específico de la escabiosis.
- Al inicio, aparecen pápulas eritematosas en los espacios interdigitales, superficies de flexión de la muñeca y el codo, pliegues axilares, alrededor de la cintura o en la región inferior de los glúteos.
- Los túneles o surcos, en general en muñecas, manos o pies, son patognomónicos de la enfermedad y se manifiestan como líneas finas, onduladas y ligeramente descamadas de varios milímetros a 1 cm de longitud.

DIAGNOSTICO

- Evaluación clínica
- Raspado de los surcos

TRATAMIENTO

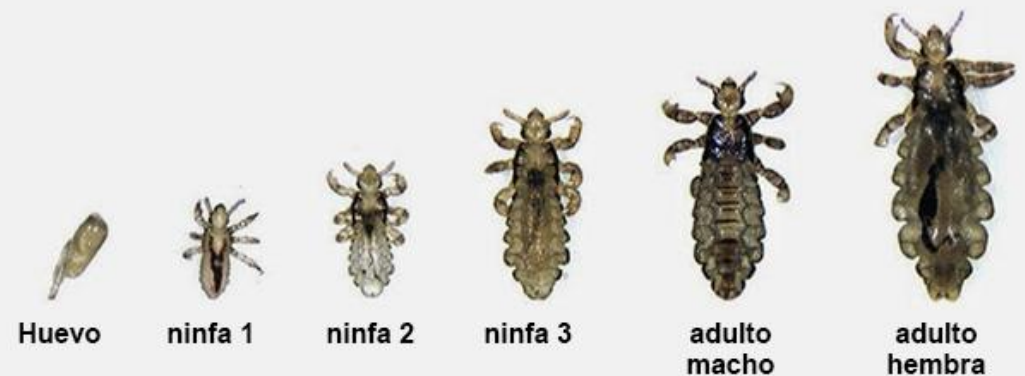
Permetrina o lindano tópicos

En ocasiones, ivermectina por vía oral

El tratamiento primario es con escabicidas tópicos u orale. La permetrina es el fármaco de primera elección.

PEDICULOSIS

- Los piojos son insectos chupadores de sangre, no tienen alas e infestan la cabeza (*Pediculus humanus* var. *capitis*), el cuerpo (*P. humanus* var. *corporis*) o el pubis (*Phthirus pubis*).
- Los piojos de la cabeza y el pubis viven directamente sobre el huésped; los del cuerpo lo hacen sobre la ropa.
- Los piojos de la cabeza son más frecuente en niñas de 5 a 11 años, aunque pueden afectar prácticamente a cualquiera; las infestaciones son menos comunes en personas de raza negra.
- El diagnóstico depende de la demostración de la presencia de piojos vivos. Estos se detectan mediante el cepillado del pelo húmedo del cuero cabelludo con un peine de dientes finos (los dientes del peine están separados por 0,2mm); los piojos suelen hallarse en la parte posterior de la cabeza o detrás las orejas.
- La resistencia farmacológica es habitual y se solucionan con el uso de ivermectina oral y alternando pediculicidas.



ASCARIASIS

- ✓ La ascariasis, causada por el nematodo *Ascaris lumbricoides*, es la helmintiasis intestinal más frecuente en el mundo.
- ✓ ETIOLOGÍA :
- ✓ AGENTE Habita en la luz del intestino delgado. Es el nematodo de mayor tamaño y prevalencia en humanos.
- ✓ Adultos: son de color blanco o rosado tenue El macho mide entre 15 y 17 cm y tiene su extremidad posterior enrollada.
- ✓ La hembra mide de 20 a 25 cm y su extremidad posterior es recta. Las hembras tienen una capacidad de oviposición de alrededor de 200.000 huevos diarios. La longevidad es de 1 a 2 años.

Imágenes de áscarisis



ETIOPATOGENIA CICLO VITAL DEL ASCARIS LUMBRICOIDE

- El huevo infeccioso ingerido libera una larva que atraviesa la pared duodenal, entra en el torrente sanguíneo, es transportada hasta el hígado y el corazón y después pasa a la circulación pulmonar.
- Las larvas quedan libres en los alvéolos pulmonares, donde crecen y experimentan mudas. A las 3 semanas son expulsadas del sistema respiratorio con la tos y deglutidas para regresar de nuevo al intestino delgado.

DIAGNOSTICO

Examen directo de heces, identificación microscópica de los huevos en las heces. La radiografía también puede ayudar en el diagnóstico de áscaris durante su migración por pulmón

TRATAMIENTO

Albendazol [cualquier edad] 400 mg VO [dosis única]

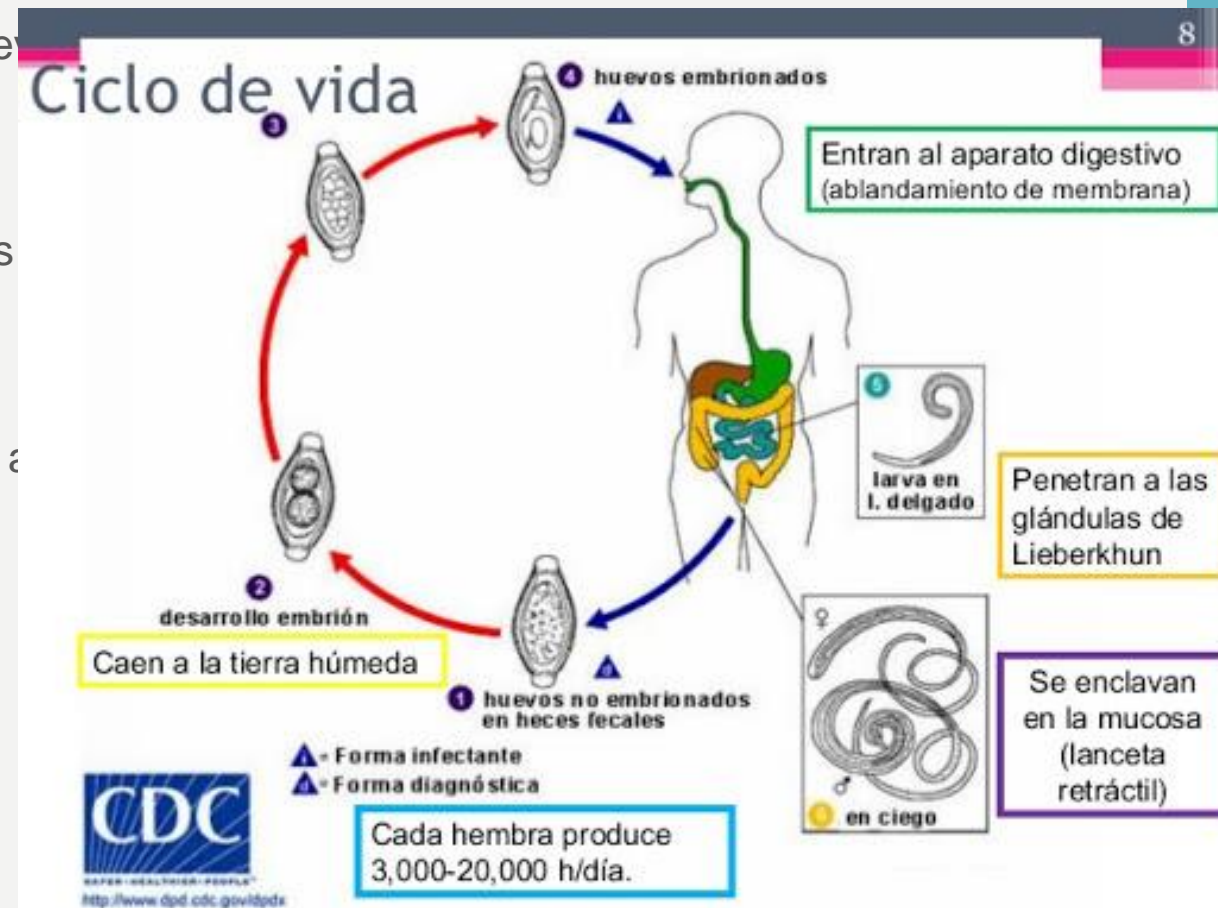
Mebendazol [cualquier edad] 100mg x 3días 500 mg [dosis única]

Pamoato de Pirantel 11 mg/kg VO [dosis única] dosis máxima 1 g

Nitazoxanida 100mg c/12h x 3 días [1-3 años] 200mg c/12h x 3 días [4-11 años] 500mg c/12h x 3 días [adultos y adolescentes]

TRICUIROSIS

- La tricuriasis es una infección por *Trichuris trichiura*. Produce dolor abdominal y, en las infecciones graves, anemia y desnutrición.
- La tricurosis es la tercera causa más frecuente de infección por gusanos redondos. Se estima que entre 604 y 795 millones de personas están infectadas en todo el mundo.
- La infección se disemina por la vía fecal-oral. Los huevos criptas como larvas.
- Después de madurar durante 1 a 3 meses, los helmintos epitelio superficial, se aparean y depositan sus huevos.
- Se estima que los gusanos adultos viven de 1 a 2 años, a



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Las infecciones leves por *Trichuris* suelen ser asintomáticas.
- Los pacientes con infecciones graves pueden tener dolor abdominal, anorexia y diarrea; la pérdida de peso, la anemia y el prolapso rectal pueden ocurrir en particular en los niños.

DIAGNOSTICO

Examen microscópico de las heces

El diagnóstico de la trichuriasis se confirma a través del examen microscópico de las heces, dado que los huevos característicos en forma de limón con opérculos claros en ambos extremos se identifican fácilmente.

Cuando se realiza una anoscopia, una proctoscopia o una colonoscopia debido a otra indicación, pueden hallarse parásitos adultos que protruyen en la luz del intestino.

TRATAMIENTO

Mebendazol

En forma alternativa, albendazol o ivermectina

Se recomienda la administración de 100 mg de mebendazol 2 veces al día por vía oral durante 3 días. En programas masivos de tratamiento, se ha usado una sola dosis de 500 mg de mebendazol.

TIFUS EPIDÉMICO

- ✓ Los seres humanos son el reservorio natural de *R. prowazekii*, que es prevalente en todo el mundo y es transmitida por el piojo corporal cuando sus heces ingresan a través de arañazos, mordeduras u otras heridas.
- ✓ En los niños < 10 años, la muerte es infrecuente, pero la tasa de mortalidad se eleva con la edad y puede alcanzar el 60% en pacientes no tratados > 50 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Después de un período de incubación de entre 7 y 14 días, el paciente desarrolla fiebre, cefalea y postración en forma súbita. La temperatura alcanza 40° C en varios días y permanece elevada, con remisiones matutinas leves, durante alrededor de 2 semanas.
- La cefalea es generalizada e intensa. Las máculas pequeñas de color rosado, que aparecen durante el cuarto al sexto día, suelen identificarse en las axilas y en la parte superior del tronco y no en las palmas, las plantas y la cara.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

- Características clínicas
 - Biopsia del eritema con tinción con anticuerpos fluorescentes para detectar microorganismos
 - Pruebas serológicas en las etapas aguda y de convalecencia (las pruebas serológicas no son útiles en la fase aguda)
 - Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)
-
- Doxiciclina
 - El tratamiento primario del tifus epidémico consiste en la administración de 200 mg de doxiciclina por vía oral en 1 sola dosis seguida por 100 mg 2 veces al día hasta que el paciente mejore, haya permanecido afebril durante 24 a 48 horas y haya recibido tratamiento durante al menos 7 días.
 - El tratamiento de segunda línea consiste en la administración oral o intravenosa de 500 mg de cloranfenicol 4 veces al día durante 7 días