



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS.**

**FIISOPATOLOGIA III
CUARTA UNIDAD**

**TEMA:
INFECCIONES PARASITARIAS**

**ALUMNO:
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM**

**DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEBADUA**

CUARTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

AMEBIASIS

DEFINICIÓN

La amebiasis es una infección producida por un protozoo parásito no flagelado que se desplaza mediante pseudópodos y que afecta al intestino grueso, desde donde puede diseminarse a otros órganos, principalmente el hígado. De las especies del género *Entamoeba* que pueden infectar al ser humano sólo *Entamoeba histolytica* tiene capacidad invasora. Su distribución es cosmopolita y la transmisión por la vía fecal-oral.

ETIOLOGÍA

Los seres humanos pueden albergar en su intestino distintas especies de amebas: *E. histolytica*, *E. dispar*, *E. moshkovskii*, *E. coli*, *E. polecki*, *E. hartmanni*, *Iodamoeba bütschlii* y *Endolimax nana*. *E. histolytica* es un organismo eucariota, aunque carece de orgánulos como las mitocondrias, el retículo endoplásmico rugoso o el aparato de Golgi. En su ciclo biológico presenta dos estados: el de quiste, que es la forma infecciosa y de resistencia, con un tamaño de 10-20 µm y cuatro o menos núcleos, y el de trofozoíto, que es la forma invasora, con un diámetro de 12-60 µm, un único núcleo y un cariosoma central. La ingestión de los quistes viables se produce a partir del agua, alimentos o las manos contaminadas con heces, y menos frecuentemente por prácticas sexuales que incluyen el contacto oral-anal. Una vez en el intestino delgado el quiste se divide hasta formar ocho trofozoítos que colonizan e invaden el ciego y el colon, donde se multiplican por fisión binaria y dan lugar a nuevos quistes. Estos son excretados con las heces y pueden sobrevivir en ambientes húmedos varias semanas, además de que resisten la cloración, la acidez gástrica y la desecación. El trofozoíto vive en la luz intestinal adherido a la pared del colon.

FISIOPATOLOGÍA

E. histolytica, *E. dispar* y *E. moshkovskii* son morfológicamente indistinguibles. *E. histolytica* es la única patógena, aunque recientemente algunos estudios han imputado a *E. dispar* como ameba patógena y no hay evidencia de que *E. moshkovskii* lo sea. Las alteraciones descritas en la colitis amebiana van desde un

engrosamiento de la mucosa, presencia de múltiples pequeñas úlceras separadas por mucosa intacta, una mucosa difusamente inflamada y edematosa, hasta la necrosis y perforación de la pared del colon. Muy raramente se producen lesiones inflamatorias de tipo masa o amebomas que semejan una neoplasia y pueden producir síntomas obstructivos. Los trofozoítos se adhieren a las células epiteliales del colon y forman microúlceras que habitualmente respetan la capa muscular, y crecen lateralmente por la submucosa para dar lugar a una imagen característica en forma de «matraz» o «botón de camisa». Si la úlcera progresa a través de la capa muscular y serosa se puede producir una perforación y una peritonitis secundaria. Los trofozoítos se encuentran sobre todo en los bordes de las úlceras.

CUADRO CLÍNICO

La forma más frecuente de infección es la colonización asintomática (90%) por *E. histolytica*. Los cuadros clínicos sintomáticos pueden dividirse en dos grandes grupos: a) amebiasis intestinal, complicada o no, y b) amebiasis extraintestinal.

Amebiasis intestinal

Un 4%-10% de los individuos asintomáticos colonizados por *E. histolytica* desarrollarán enfermedad en el curso de 1 año. Generalmente, la presentación de los síntomas es gradual, de más de 1 semana de duración en casi todos los casos y de varias semanas en muchos. Los pacientes con colitis amebiana presentan diarrea sanguinolenta y dolor abdominal. También pueden observarse deposiciones frecuentes de poco volumen y mucoides, o diarrea líquida profusa. Como el parásito invade la mucosa, aunque no se vea sangre macroscópica en las heces la detección de sangre oculta invariablemente es positiva. También aparecen leucocitos y en casos graves puede observarse pus en las heces. La fiebre no es un síntoma constante (menos del 40%). El paciente puede presentar pérdida de peso y anorexia. Raramente aparece como complicación un megacolon tóxico (0,5%) o se desarrolla una colitis amebiana fulminante (0,5%), caracterizada por diarrea sanguinolenta profusa, leucocitosis, fiebre, dolor abdominal difuso y peritonismo que suele acompañarse de perforación (en más del 75% de los casos) y tiene mortalidad

elevada (40%). La perforación, por una úlcera penetrante y a veces tras dilatación tóxica del colon, puede originar una peritonitis generalizada.

Amebiasis extraintestinal

Es la afección extraintestinal más frecuente y tiene una mortalidad del 1%-3%. Se produce por diseminación hematógena y llegada al hígado por vía portal de trofozoítos que han conseguido atravesar la mucosa del colon. No se acompaña necesariamente de colitis y lo más frecuente es que el sujeto no tenga síntomas intestinales. La búsqueda de quistes en heces suele ser negativa. El 80% se localizan en el lóbulo hepático derecho y afecta más frecuentemente a varones entre la tercera y quinta décadas de la vida. En los niños la distribución por sexos es igual. La presentación clínica suele ser en forma de fiebre y dolor en hipocondrio derecho, especialmente a la palpación. En el 80% de los casos en pacientes de zonas endémicas la duración de los síntomas es de 2 a 4 semanas, aunque en los viajeros puede debutar meses después (media: 3 meses) de haber estado en un área endémica. Otros signos y síntomas acompañantes pueden ser tos (10%-20%), crepitantes a la auscultación en la base derecha o la pérdida de peso (30%-50%). La diarrea en el momento del diagnóstico es infrecuente (menos del 40%). Analíticamente se observa leucocitosis sin eosinofilia y aumento de fosfatasa alcalina, acompañado o no de hipertransaminasemia y raramente de ictericia.

DIAGNOSTICO

El examen en fresco de las heces puede mostrar trofozoítos móviles, que si incluyen eritrocitos fagocitados son indicativos de actividad invasora. El cultivo puede hacerse a partir de heces frescas, biopsias intestinales o aspirado de un absceso hepático. La detección de antígenos específicos de *E. histolytica* mediante técnicas de ELISA, con anticuerpos monoclonales que se unen específicamente a epítomos presentes sólo en *E. histolytica* pero no en *E. dispar* es mucho más sensible que la microscopia (comparable a la sensibilidad del cultivo y de la reacción en cadena de la polimerasa [PCR]) y, además, permite diferenciar la especie. La PCR en muestras de heces frescas o pus tiene una sensibilidad superior a la detección antigénica en heces. Permite la diferenciación entre las distintas especies de *Entamoeba* y entre

las distintas cepas de *E. histolytica*, lo que es útil en la determinación de la virulencia de distintas cepas y en estudios epidemiológicos.

La sigmoidoscopia y la colonoscopia sirven para la toma de muestras para realizar el diagnóstico y para descartar otros procesos. La ventaja de la colonoscopia es que se puede objetivar enfermedad localizada hasta en el ciego o el colon ascendente.

Las técnicas de imagen de elección son la ecografía y la TC. Ambas tienen una sensibilidad equivalente y son incapaces de diferenciar entre un absceso piogénico o amebiano.

TRATAMIENTO

Para la enfermedad invasora, los fármacos de elección son los nitroimidazoles (metronidazol y tinidazol), para los que no se han descrito resistencias. Existen otros imidazoles que también han demostrado utilidad, pero son menos usados, como el ornidazol, el secnidazol y el satranidazol. Otros amebicidas tisulares de segunda elección son la dihidroemetina (derivado sintético de la emetina) y la cloroquina (que se concentra en la vía biliar) y se usa como adyuvante de otros amebicidas. Los amebicidas que actúan en la luz intestinal, donde eliminan los quistes y trofozoítos (es un complemento imprescindible en el tratamiento de la amebiasis invasora), son la paromomicina, el yodoquinol y el furoato de diloxanida.

ASCARIOSIS

DEFINICIÓN

Parasitación de las porciones altas del intestino delgado por *Ascaris lumbricoides*, el nematodo intestinal de mayor tamaño. La infección es asintomática en muchos de los casos, aunque a veces puede producir graves lesiones pulmonares u obstrucción del intestino o conductos anejos.

ETIOLOGÍA

Los gusanos adultos viven en la luz del intestino delgado. Las hembras maduras de *Ascaris* son en extremo fecundas y cada una produce al día hasta 240 000 huevos, que se eliminan con las heces. Los huevos, muy resistentes a las agresiones del medio, se hacen infecciosos después de varias semanas de maduración en el suelo y pueden permanecer en este estado durante años. Cuando se ingieren los huevos infecciosos, las larvas incubadas invaden la mucosa del intestino delgado, emigran por la circulación hasta los pulmones, perforan los alvéolos, ascienden por el árbol bronquial y vuelven a ser deglutidas hasta el intestino delgado, donde maduran a gusanos adultos. Entre la infección inicial y la producción de huevos transcurren entre dos y tres meses. Los gusanos adultos viven durante uno a dos años.

FISIOPATOLOGÍA

Los adultos miden 20-40 cm de largo por 5 mm de grosor, son cilíndricos, blanquecinos o rosados, y musculosos. Viven fundamentalmente en el yeyuno, sin adherirse a la pared, y se mantienen en la luz intestinal gracias a su característico tono muscular. Su vida media es de 1-2 años; cada hembra produce unos 200 000 huevos diarios. Los huevos fértiles son muy resistentes a condiciones ambientales adversas. Las larvas se desarrollan en su interior en 2-3 semanas en suelos húmedos, particularmente si son arcillosos, templados y sombríos. Cuando se ingieren los huevos embrionados y llegan al tubo digestivo, las larvas quedan en libertad. A continuación, atraviesan la pared intestinal, entran en las arborizaciones de la vena porta y, por la sangre, en unos 7 días alcanzan el pulmón, penetran los alvéolos, ascienden por la tráquea para ser deglutidas y retornar al tubo digestivo.

Se estima que en 2 meses se desarrollan los adultos y las hembras grávidas eliminan los primeros huevos en las heces. La patogenia que desencadena el parásito es consecuencia de las migraciones y de la carga parasitaria.

CUADRO CLÍNICO

Se distingue entre la forma pulmonar y la intestinal. La ascaridiasis pulmonar coincide con la migración de las larvas a través del pulmón, y se caracteriza por fiebre, tos, molestias retroesternales, sibilancias y dificultad respiratoria (síndrome de Löffler). Estos síntomas van asociados con infiltración pulmonar y eosinofilia marcada, así como con reacción urticariforme o edema, sobre todo si ha existido una sensibilización previa. Las manifestaciones de la ascaridiasis intestinal dependen de la carga parasitaria. Con frecuencia es asintomática, si la carga es moderada, pueden aparecer trastornos digestivos inespecíficos como dolor abdominal, cólico, anorexia, náuseas, vómitos e incluso malabsorción. Durante esta fase la eosinofilia disminuye e incluso desaparece. Por último, si la parasitación es elevada, y sobre todo en niños, los vermes pueden apelotonarse en el intestino delgado y producir obstrucción, invaginación o volvulación. Además, la gran movilidad de los gusanos facilita su penetración y posterior obstrucción del colédoco, el conducto de Wirsung o el apéndice. En consecuencia, una colecistitis, un episodio de colangitis o de pancreatitis, la aparición de un absceso hepático o una apendicitis pueden ser manifestaciones de la parasitación.

DIAGNOSTICO

Se basa en el hallazgo de los huevos característicos en las heces de los pacientes; frecuentemente, se requieren técnicas de concentración. En raras ocasiones, durante la fase de migración, se observan larvas en el esputo y en el aspirado gástrico o adultos que salen de la boca, ano o nariz. Las técnicas de imagen permiten la visualización del ascárido en el intestino, en conductos biliares o pancreáticos.

TRATAMIENTO

Se recomienda, tanto en adultos como en niños, la administración p.o. de albendazol (400 mg, dosis única); alternativamente, se usa mebendazol p.o. (100 mg, 2 veces al día, durante 3 días), ivermectina p.o. (150-200 mg/kg al día, dosis única) o levamisol p.o. (2,5 mg/kg, dosis única) resultan eficaces. Por último, se recurre a la cirugía en complicaciones digestivas graves, aunque siempre se prefiere adoptar una actitud conservadora. En cuanto a las manifestaciones pulmonares de hipersensibilidad, pueden requerir el empleo de glucocorticoides.

CHAGAS

DEFINICIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Originaria del continente americano, su distribución geográfica está estrechamente ligada a la presencia del insecto vector que la transmite, los triatominos, que pueden ser encontrados desde el paralelo 45° de latitud sur hasta el paralelo 40° de latitud norte.

ETIOLOGÍA

El parásito causal es el *T. cruzi*, un protozoo flagelado del que se han descrito seis linajes genéticos o discrete typing units (DTU: TcI-TcVI). *T. cruzi* circula por el torrente sanguíneo en forma de tripomastigote y penetra en los macrófagos y otras células diana, donde adquiere la forma de amastigote. Las formas amastigotes se multiplican, se diferencian en tripomastigotes, que rompen las células hospedadoras, y se diseminan por los tejidos adyacentes o a través de la circulación sanguínea hasta encontrar nuevas células hospedadoras.

FISIOPATOLOGÍA

En la fase aguda de la infección se genera un proceso inflamatorio importante y una lisis celular producto de la multiplicación del parásito, que persiste, pero disminuye en intensidad durante la cronificación de la dolencia. Inicialmente, la miocarditis es la afección más constante, junto con la afección endotelial y de la musculatura esquelética. En el aparato digestivo existen infiltrados linfocitarios con lesiones degenerativas neuronales en el plexo de Auerbach. En el SNC se han descrito infiltrados mononucleares y hemorragias perivasculares. En la fase crónica, caracterizada por un proceso inflamatorio y lisis celular de baja intensidad, con el tiempo se produce una cardiopatía fibrosante y segmentaria, con gran potencial arritmogénico y frecuentes fenómenos tromboembólicos. En el aparato digestivo, las lesiones se producen en la capa muscular y en los plexos nerviosos, para producir una alteración funcional progresiva y la formación de megavísceras como el megacolon o el megaesófago.

CUADRO CLÍNICO

La fase aguda de la enfermedad, cuando es sintomática, consiste en un cuadro febril inespecífico que se inicia después de un período de incubación de 4-10 días. La fiebre puede ir acompañada de adenopatías, hepatoesplenomegalia y de signos cutáneos como el chagoma de inoculación o el signo de Romaña (edema bpalpebral unilateral). El 10%-20% de los casos sintomáticos presentan una miocarditis de evolución grave. Pero en la mayoría de las personas esta fase se autolimita y se entra en la fase crónica de la infección, inicialmente asintomática o indeterminada. Posteriormente, el 25%-30% de los pacientes desarrollan alteraciones cardíacas (forma crónica cardíaca) y el 10%-15%, alteraciones digestivas (forma crónica digestiva), y se ha descrito que menos del 5% de los pacientes presentan formas neurológicas debido a los émbolos de origen cardíaco y/o por reactivación de la infección en personas inmunodeprimidas. El resto permanece en un estadio llamado indeterminado o crónico asintomático.

DIAGNOSTICO

En la fase aguda, el diagnóstico se basa en la detección del parásito en sangre. El examen en fresco, el micrométodo, la gota gruesa y la técnica de concentración de Strout son algunas de las técnicas más utilizadas. En la fase crónica de la infección, tanto sintomática como asintomática, el nivel de la parasitemia es muy bajo e inconstante, por lo que el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos específicos contra *T. cruzi*. De las muchas técnicas que se utilizan para ello, las que actualmente tienen mayor sensibilidad y especificidad son las técnicas de ELISA, ya sea con antígenos recombinantes o antígenos totales.

TRATAMIENTO

Actualmente existen dos fármacos útiles para el tratamiento específico de la infección por *T. cruzi*: el benznidazol y el nifurtimox. El tratamiento es obligado en todos los casos agudos, en los de transmisión vertical (~100% de curaciones) y en los casos indeterminados en personas jóvenes (< 15 años). También se recomienda el tratamiento de toda persona adulta con la infección crónica, en la cual no se

hubieran producido daños cardiológicos graves, en especial a mujeres en edad fértil, ya que se ha visto que el tratamiento previene la transmisión del T. cruzi a los recién nacidos en posteriores embarazos

GIARDIASIS

DEFINICION:

Giardia lamblia es un parásito flagelado de distribución universal, considerado como uno de los principales agentes etiológicos de las diarreas no víricas. Su presentación clínica abarca desde el estado de portador asintomático a infecciones gastrointestinales agudas o crónicas que pueden causar diarrea y malabsorción, tanto en forma epidémica como esporádica. En las infecciones crónicas se puede producir retraso en el crecimiento. Infecta a millones de personas y se transmite por ingesta de aguas y alimentos contaminados, así como por contacto directo persona a persona en grupos con deficiente higiene oral-fecal.

ETIOLOGIA

Giardia lamblia (también llamada *G. intestinalis* o *G. duodenalis*) es el protozoo flagelado que se detecta con mayor frecuencia en el tubo digestivo. Recientemente mediante técnicas moleculares se han descrito hasta 11 especies y 8 genotipos del parásito, denominados ensamblajes (A-H), en distintos hospedadores (en el hombre se han descrito hasta el momento los tipos A y B). Tiene dos formas biológicas, la vegetativa o trofozoíto y la quística. El trofozoíto tiene forma de lágrima y mide entre 10-20 μm de longitud y entre 5-15 μm de diámetro transversal. Presenta una superficie dorsal convexa y una cara ventral cóncava que contiene un disco adhesivo, que actúa como ventosa, por el que se fija a la mucosa intestinal. En preparaciones teñidas aparece con una imagen característica en forma de cara. El quiste es la forma infectante y es bastante resistente en el medio ambiente. Presenta una forma oval de 8-12 μm \times 7-10 μm con una pared doble y cuatro núcleos. El desarrollo de quistes se estimula por diversos factores como un pH neutro y la presencia de sales biliares

FISIOPATOLOGIA:

Tras la ingesta se produce la exquistación en el duodeno como consecuencia de la exposición al pH ácido del estómago y a las enzimas pancreáticas.

De cada quiste se producen dos trofozoítos que se replican en duodeno y yeyuno y se reproducen asexualmente por fisión binaria. En ocasiones pueden propagarse por los conductos biliares y pancreáticos y llegar hasta la vesícula biliar o colonizar el tracto urinario.

En los casos sintomáticos se observa una inflamación de las microvellosidades, con infiltrado linfocitario y malabsorción. Sin embargo, no existe invasión tisular, y en determinados casos se aprecia un número elevado de trofozoítos en las criptas duodenales sin ningún tipo de trastorno. Por microscopia electrónica se ha observado, en algunos casos, la disrupción del epitelio en cepillo, que podría explicar las deficiencias en disacaridasas comúnmente observadas en la giardiasis.

La respuesta inmunitaria del huésped representa otro factor importante del proceso patogénico. Existe una inmunidad protectora parcial, que se deduce del hecho de que en áreas endémicas la prevalencia es mayor en grupos más jóvenes, mientras que las exposiciones repetidas previenen la sintomatología, aunque no la infección.

La giardiasis en pacientes con hipogammaglobulinemia y con déficit aislado de IgA es más grave, lo que sugiere un papel importante de la respuesta humoral en el control de la infección.

CUADRO CLINICO:

El período de incubación es de 1-2 semanas, aunque puede ser más largo. Cerca del 60% de los individuos infectados permanecen asintomáticos. Se distinguen dos formas clínicas: la diarrea aguda, generalmente autolimitada, y la forma crónica, con diarrea, malabsorción, anorexia, dolor abdominal y pérdida de peso.

La forma aguda se inicia de forma brusca, con diarrea acuosa, dolor abdominal, sensación de distensión y flatulencia. Las heces suelen ser fétidas y esteatorreicas, sin sangre ni moco. El dolor es cólico y se localiza en el epigastrio. Son frecuentes la anorexia, las náuseas y, en ocasiones, los vómitos. En algunos pacientes, sobre todo niños, la diarrea puede prolongarse varias semanas. En estos casos, las heces suelen ser pastosas, voluminosas y malolientes y puede producirse pérdida de

peso. Existe intolerancia a la lactosa, que persiste a veces tras la desaparición de los parásitos.

La forma subaguda o crónica deriva de la infección aguda. Los episodios diarreicos suelen ser intermitentes, con heces pastosas y amarillentas, que se acompañan de meteorismo y flatulencia. Los pacientes presentan astenia y malestar, que a veces se acompañan de cefaleas, así como epigastralgias que se exacerbaban con las comidas. Generalmente existe pérdida de peso y malabsorción de vitamina A y B12. En el 20%-40% de los casos existe intolerancia a la lactosa. Esta forma crónica puede durar meses o años y curar de manera espontánea.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de giardiasis se establece normalmente por la identificación de los quistes y, en raras ocasiones, de los trofozoítos en exámenes parasitológicos de muestras fecales. Como la eliminación de los quistes es intermitente, los exámenes se deben repetir en días alternos si la primera muestra es negativa. En los casos de diarrea crónica y malabsorción, principalmente en pacientes con infección por HIV, cuando los exámenes de heces resultan repetidamente negativos se debe realizar endoscopia duodenal para examen de aspirado y biopsia.

TRATAMIENTO:

La mayoría de los pacientes responde eficazmente a la pauta de tratamiento con metronidazol. Se administra p.o., a dosis de 500- 750 mg/8 h durante 5 días. El tinidazol es también muy efectivo y presenta la ventaja de poder administrarse en dosis única de 2 g. En ambos casos puede ser necesario repetir el tratamiento a la semana.

SHIGELLA

DEFINICION:

Shigella es una bacteria gramnegativa que no forma esporas y que a diferencia de E. coli no es móvil y tampoco produce gases a partir de azúcares, no genera descarboxilato de lisina ni hidroliza la arginina. Algunos serotipos producen indol y cepas ocasionales utilizan acetato de sodio. Shigella dysenteriae, S. flexneri, S. boydii y S. sonnei (serogrupos A, B, C y D, respectivamente) pueden diferenciarse con base en sus características bioquímicas y serológicas.

ETIOLOGIA

La infección por Shigella se presenta de manera esencial por contaminación oral, por medio de la transmisión directa fecal-oral, pues el microorganismo en general no está adaptado para vivir en el entorno. La resistencia a condiciones de pH bajo permite que la bacteria sobreviva al paso de la barrera gástrica, una capacidad que puede explicar que sea suficiente un inóculo tan pequeño (desde 100 CFU) para causar la infección.

La diarrea acuosa que suele preceder al síndrome disentérico se atribuye a la secreción activa y a una resorción anormal de agua, un efecto secretor al nivel del yeyuno que se describió en monos Rhesus infectados de forma experimental. Esto tal vez es consecuencia de la acción combinada de una enterotoxina (ShET-1) y la inflamación de la mucosa. El síndrome disentérico, el cual se manifiesta con defecaciones sanguinolentas y mucopurulentas, refleja la invasión de la mucosa.

FISIOPATOLOGIA:

La patogenia de Shigella está determinada de modo esencial por la gran virulencia de un plásmido de 214 kb que incluye aproximadamente 100 genes, de los cuales 25 codifican un sistema de secreción tipo III que se inserta en la membrana de la célula del hospedador para permitir a los efectores que transiten desde el citoplasma bacteriano hasta el citoplasma celular.

Las bacterias son capaces de invadir las células del epitelio intestinal al introducir su propio material después de cruzar la barrera epitelial a través de las células M

(translocación de células epiteliales especializadas en el folículo, relacionadas con los ganglios linfáticos del epitelio que recubre la mucosa). El microorganismo induce la apoptosis de los macrófagos subepiteliales residentes. Una vez en el interior del citoplasma de las células del epitelio intestinal, los efectores de Shigella desencadenan las modificaciones citoesqueléticas necesarias para dirigir la captación del microorganismo hacia las células epiteliales.

Las vacuolas que contienen Shigella a menudo se destruyen con rapidez, con liberación de la bacteria hacia el citosol. Shigella intracelular utiliza los componentes del citoesqueleto para desplazarse hacia la célula infectada; cuando el microorganismo se mueve y la membrana celular permanece intacta, se forman protrusiones celulares que son incluidas en las células vecinas. Esta serie de fenómenos permite la propagación de una bacteria a otra.

CUADRO CLINICO:

El cuadro clínico inicial y la gravedad de la shigelosis dependen en cierta medida del serotipo infectante, pero todavía en mayor grado, de la edad y el estado inmunitario y nutricional del hospedador. Pobreza y normas deficientes de higiene guardan una relación esencial con el número y la gravedad de los episodios diarreicos, en especial en niños menores de cinco años que ya no lactan. De forma típica, la shigelosis evoluciona en cuatro fases: incubación, diarrea acuosa, disentería y fase posinfecciosa. El periodo de incubación suele durar uno a cuatro días, pero puede prolongarse a ocho días. Entre sus manifestaciones características están fiebre transitoria, diarrea acuosa que desaparece por sí sola, malestar general y anorexia. Los signos y los síntomas pueden variar desde molestias abdominales poco intensas hasta cólicos muy dolorosos, diarrea, fiebre, vómitos y tenesmo. Las manifestaciones casi siempre son más graves en los niños, en quienes se alcanzan temperaturas de 40 a 41°C y anorexia más profunda, así como diarrea acuosa. La fase inicial puede constituir la única manifestación clínica de la shigelosis, en particular en países desarrollados. Por lo demás, en cuestión de horas o días surge la disentería.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico diferencial en pacientes con síndrome disentérico depende de los contextos clínico y ambiental. En áreas en desarrollo, deben tenerse en mente las diarreas infecciosas causadas por otras bacterias patógenas invasoras (*Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium difficile*, *Yersinia enterocolitica*) o parásitos (*Entamoeba histolytica*). Sólo el análisis bacteriológico y parasitológico de las heces puede diferenciar con precisión entre esos agentes patógenos.

Debe pensarse en enfermedad intestinal inflamatoria, como enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa en personas de países industrializados. Pese a los síntomas similares, la anamnesis diferencia entre shigelosis, la cual suele acompañarse de un viaje reciente a un área donde es endémica esta infección.

El método ideal para el diagnóstico de infección por *Shigella* es el aislamiento y la identificación del microorganismo patógeno en las heces.

TRATAMIENTO:

La shigelosis, por ser una enfermedad enteroinvasora, obliga a usar antibióticos contra ella. Sin embargo, desde mediados del decenio de 1960, un factor predominante en las decisiones terapéuticas ha sido la resistencia cada vez mayor y más frecuente a múltiples fármacos.

Es fácil la transmisión de *Shigella*, razón por la cual las recomendaciones actuales en salud pública en Estados Unidos indican que todos los pacientes han de tratarse con antibióticos. Se recomienda la ciprofloxacina como antibiótico de primera elección. Se han probado otros fármacos y han sido eficaces, como ceftriaxona, azitromicina, pivmecilinam y algunas quinolonas de quinta generación.

TENIASIS

DEFINICION Y ETIOLOGIA:

La teniasis está causada principalmente por dos especies de *Taenia* y el hombre es el huésped definitivo. Son *T. saginata* y *T. solium*, que se adquieren por la ingesta de carne cruda o poco cocinada de vacuno o cerdos, respectivamente. Existen diferencias morfológicas que permiten identificar las dos especies.

Aunque de distribución mundial, ambas infecciones son más frecuentes en aquellas zonas donde el consumo de carne cruda o poco cocinada es frecuente. En las últimas décadas, sin embargo, la educación sanitaria y las medidas higiénicas comunitarias han favorecido que su incidencia haya disminuido en muchos países.

FISIOPATOLOGIA:

Las formas infestantes son los usualmente llamados *Cysticercus bovis* y *Cysticercus cellulosae*, nombres con los que se conoce, respectivamente, a los cisticercos de *T. saginata* y *T. solium*, y el hospedador susceptible es el ser humano.

Los cisticercos se forman en el tejido muscular de los hospederos intermediarios, los suinos y los bovinos, que ingieren alimentos contaminados con oncosferas, o huevos, presentes en los proglótidos maduros provenientes de las lombrices adultas, liberados por las personas enfermas. Una vez desarrollados allí, son contenidos en la carne de cerdo o vacuno contaminada e ingeridos por los nuevos hospedadores, donde, por la acción de los jugos digestivos, se disuelve la cubierta y se libera el escólex, que se fija a la pared intestinal, y a partir de él se desarrolla el individuo adulto en el intestino de los afectados, en un lapso de 50 días o más.

El período de incubación es de 2 a 3 meses, y por lo general no causan grandes alteraciones anatomopatológicas en los afectados, quienes pueden albergar el parásito por varios años sin presentar ningún síntoma.

CUADRO CLINICO:

La mayoría de los pacientes con infecciones por *Taenia* son portadores asintomáticos y eliminan proglótides (segmentos más maduros con huevos) en las heces intermitentemente o de forma espontánea.

Ocasionalmente, los pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos como epigastralgia, prurito anal, náusea o anorexia. Algunos pacientes presentan urticaria. La eosinofilia no es habitual, aunque puede estar presente.

Hay que tener presente que los individuos parasitados por *T. solium* tienen un mayor riesgo de cisticercosis por autoinfección fecal-oral, así como los familiares y convivientes.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico se realiza mediante la observación de los huevos característicos en las heces o la presencia de proglótides. Estas permiten diferenciar las especies y pueden encontrarse también en los márgenes anales. En ocasiones, la cinta de Graham puede ser un método útil para detectar huevos. Sin embargo, dado que la eliminación de estos es intermitente, la observación directa de heces es habitualmente poco sensible. Con el objetivo de mejorar la sensibilidad, se han desarrollado técnicas inmunológicas y moleculares. Se pueden detectar antígenos de *Taenia* en heces, aunque este test puede presentar reacciones cruzadas.

El tratamiento se realiza con prazicuantel, que se administra en dosis única a 10 mg/kg de peso. La niclosamida también se ha utilizado ampliamente.