



Universidad del Sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez
“Infecciones Parasitarias”

Fisiopatología III

Dr. Eduardo Zebadúa Guillen

Br. Viridiana Merida Ortiz

Estudiante de Medicina

4to Semestre

18 de junio de 2021, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

AMEBIASIS

DEFINICIÓN:

La OMS define amebiasis como una infección por *Entamoeba histolytica*, sin importar la sintomatología que ésta produzca.

- La mayoría es asintomática.
- La invasión tisular (hística) puede producir colitis amibiana, abscesos hepáticos e incluso diseminación hematogena hasta otros órganos.

ETIOLOGÍA:

Entamoeba Histolítica (protozoo). Existe una especie de amiba, *Entamoeba dispar*, que es un comensal no patógeno del tubo digestivo y que no puede ser distinguida morfológicamente de *E. histolytica*.

Hospedero: Seres humanos.

Vectores: Moscas y cucarachas.

CICLO DE VIDA:

Se divide en las fases de trofozoíto (patógeno, con movilidad activa) y de quiste (quiescente, resistente e infestante).

Los quistes de *E. histolytica* son redondos, miden 10 a 15 μm y contienen cuatro núcleos. Después de sobrevivir al medio ácido del estómago, dichos quistes viajan por el intestino y se transforman en trofozoítos en el íleon terminal o el colon. A diferencia de los quistes, los trofozoítos de *E. histolytica* son altamente móviles. Estos microorganismos ingieren bacterias y partículas de comida, se reproducen por fisión binaria y se enquistan en el colon; completan su ciclo cuando los quistes infecciosos son excretados en las heces.

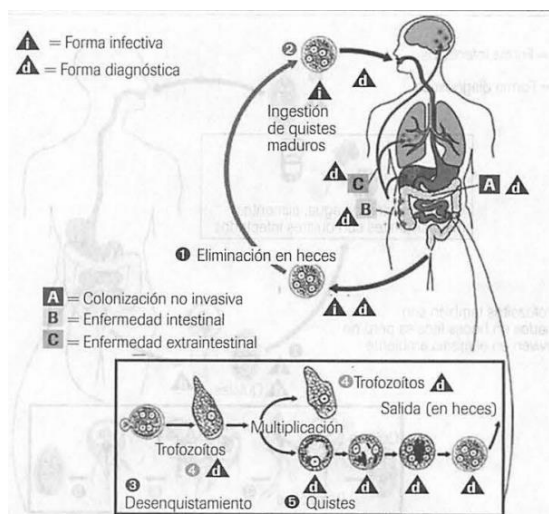


Figura 4.13.1. Ciclo de vida de *Entamoeba histolytica*.

TRANSMISIÓN:

Fecal-oral: Al ingerir quistes del parásito en agua o alimentos contaminados con heces humanas.

FACTORES DE RIESGO:

- Condiciones sanitarias deficientes y aguas contaminadas
- Regiones tropicales y subtropicales
- Práctica sexuales ano-orales

FISIOPATOLOGÍA:

Después de su ingestión, la exposición de los quistes al ácido gástrico provoca la liberación de los trofozoítos en el duodeno. La lectina específica de galactosa/N-acetil-D-galactosamina (Gal/GalNAc) del parásito se une a determinantes hidrocarbonados de las células del epitelio intestinal, induciendo su apoptosis (vía de la caspasa 3) por una citotoxicidad mediada por contacto. Posteriormente el parásito fagocita la célula cadavérica y libera proteasas que degradan las glucoproteínas colónicas, digieren la matriz extracelular, la hemoglobina y la vilina, e inactivan la IL-8. La respuesta del hospedero incluye, secuencialmente, la activación de la vía alterna del complemento y la migración de neutrófilos, macrófagos y linfocitos T. Las propiedades líticas del parásito llevan a la formación de úlceras en forma de botella o matraz, que puede llevar a la invasión de la cavidad peritoneal y de otros órganos, mostrando preferencia por los ambientes con tensiones de oxígeno reducidas (como el hígado).

CUADRO CLÍNICO:

Diarrea con moco o sangre (disentería) + dolor abdominal

- Diarrea amebiana: Es la forma más común y tiene una duración media de 3 días.
- Disentería o colitis amebiana: Se define como diarrea con moco o sangre (visible o microscópica) con sensibilidad abdominal. Los niños pequeños pueden desarrollar rápidamente intususcepción, perforación, peritonitis o colitis necrosante.

Otras: megacolon tóxico y al ameboma.

- Absceso hepático amebiano: Acumulación del agente en un área hepática. Se localiza de forma predominante en el lóbulo derecho. Es 10 veces más frecuente en los varones (edad media de 20-40 años) que en las mujeres e infrecuente en los niños. Se manifiesta con fiebre, dolor en hipocondrio derecho, leucocitosis, anormalidades en las concentraciones de transaminasas y fosfatasa alcalina, defectos visibles en los estudios de imagen y hepatomegalia con sensibilidad focal debajo del reborde costal o en los espacios intercostales, tenesmo, pérdida de peso.

Otras amebiosis extraintestinales: En orden de frecuencia, incluyen amebiosis torácica, pericárdica, cerebral, rectovesical (fistula), faríngea, cardíaca, aórtica y escapular.

DIAGNÓSTICO:

Identificación del parásito en las heces + clínica/serología

- Coproparasitoscopia
- Sangre oculta en heces (prueba de guayaco)

Complementarios:

- ✓ Ultrasonido (Inicial) o TAC (Gold estándar): Si se sospecha de absceso hepático amebiano. Reporta el absceso.
- ✓ Rectosigmoidoscopia: Permite observar lesiones en colon (forma de botella o matraz) y toma de muestras para el análisis microscópico.
- ✓ PCR: Mayor especificidad y sensibilidad para el diagnóstico, disponible en pocos lugares. Anticuerpos anti-*Amoeba*.

TRATAMIENTO:

- Sin síntomas: amebicidas: Paromomicina o diiodohidroxiquinoleína. (Efecto en el lumen del colon).
- En absceso hepático y colitis amebiana: Metronidazol 750 mg/8 h por 5-10 días.

ASCARIASIS

DEFINICIÓN:

Infestación producida por el nematodo *Ascaris lumbricoides*, que es el más grande que afecta al ser humano, gusano largo de 20-35 cm o hasta 40cm y de color rosa.

ETIOLOGÍA:

Ascaris lumbricoides (Nemátodo)

Transmisión fecal-oral: mala higiene, preparación inadecuada de los alimentos

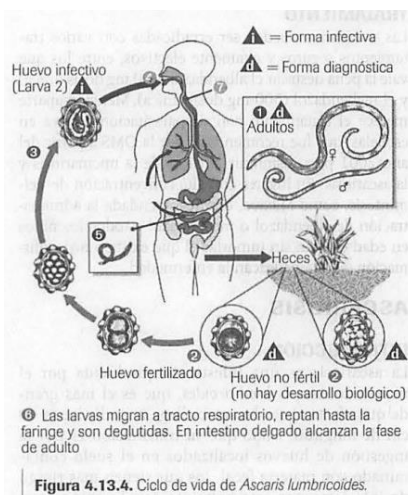
CICLO DE VIDA:

El huevo infestante ingerido libera una larva que atraviesa la pared duodenal y entra al torrente sanguíneo del sistema porta hepático para alcanzar el corazón y llegar a la circulación pulmonar. Las larvas libres en los alvéolos crecen y experimentan mudas, después de 3 semanas, son expulsadas mediante la tos para ser deglutidas y volver al intestino delgado.

Una vez en dicho órgano, las larvas ocupan los alvéolos y ascienden hasta la faringe, donde son deglutidas y regresan al intestino delgado para convertirse en helmintos adultos.

Los machos y las hembras maduros se aparean especialmente en el yeyuno, logrando encontrarse huevos en las heces del individuo 60-75 días después del inicio de la infestación.

Migración errática: nariz y boca.



FACTORES DE RIESGO:

- Condiciones sanitarias deficientes
- Bajo estatus socioeconómico
- Niños que juegan en lugares insalubres
- Uso de heces humanas como fertilizante
- Agua y alimentos contaminados

FISIOPATOLOGÍA:

La presencia de un solo gusano representa el riesgo de que este migre al conducto biliar y provoque daño tisular en el hígado o perforo el intestino provocando peritonitis. La migración de las larvas a los pulmones puede generar neumonitis con eosinofilia y desaturación de oxígeno. Una maraña de gusanos adultos en el intestino puede provocar obstrucción, perforación y oclusión del apéndice.

La presencia de grandes cantidades de helmintos puede provocar distensión abdominal y dolor, así como intolerancia a la lactosa y deficiencia de vitamina A.

CUADRO CLÍNICO:

- Dolor abdominal tipo cólico
- Diarrea
- Fiebre
- Neumonitis o Sx Loeffler (sibilancias, tos no productiva, disnea, hemoptisis)

Otros: Mala absorción, anorexia, pérdida de peso.

DIAGNÓSTICO:

- Microscopía (identificando los huevos en las heces). Examen de sedimento de heces concentradas
- Coproparasitoscópio (identificando helmintos completos)
- Biometría hemática (eosinofilia)
- Aspirado bronquial con ELISA (Sx Loeffler)

TRATAMIENTO:

- Primera línea: Albendazol
- Segunda línea: Mebendazol o pamoato de pirantel
- En casos de obstrucción intestinal: Piperazina

COMPLICACIÓN:

- Obstrucción intestinal o de vías biliares.
- Intususcepción (invaginación intestinal)
- Salida del parásito a través de la boca, narinas, conducto lagrimal y óptico.

En niños pequeños, la ascariosis puede ser causa incluso de obstrucción intestinal, intususcepción, vólvulus y perforación intestinal con peritonitis granulomatosa.

CHAGAS

ETIOLOGÍA:

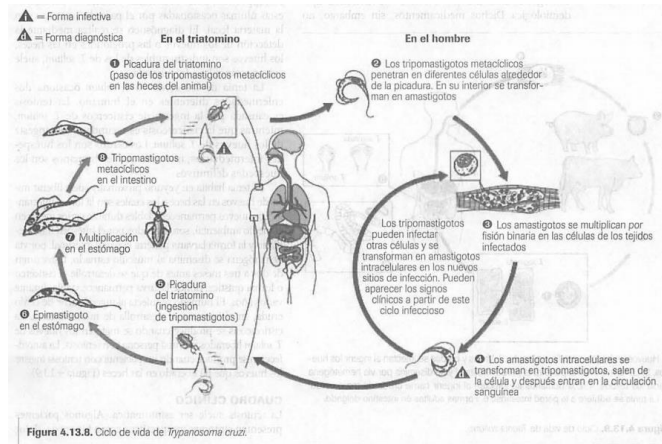
Protozooario flagelado llamado *Trypanosoma cruzi*.

Vector: Insecto *Triatoma* "chinche besucona".

Otras formas de contagio humano: transfusiones, por vía transplacentaria, por ingestión de comida o bebidas contaminadas y en accidentes de laboratorio.

CICLO DE VIDA:

Después de ingerir los parásitos (en su forma de tripomastigoto) en la sangre de un ser humano, éstos se transforman en tripomastigotos metacíclicos, que son la forma infectante. Dichos tripomastigotos son excretados en las heces del parásito, que al ponerse en contacto con la conjuntiva o con laceraciones en la piel facilita la entrada del agente patógeno al torrente circulatorio. Las primeras células invadidas por los tripomastigotos son los histiocitos, donde se transforman en amastigotos y desarrollan varios ciclos de fisión binaria, liberándose de nuevo a la circulación como tripomastigotos. Casi cualquier célula del organismo, a excepción de las neuronas, puede ser invadida por los parásitos, lo que explica la gran variedad de manifestaciones clínicas que causan. La infección por *T. cruzi* persiste en el cuerpo humano de por vida.



FISIOPATOLOGÍA:

La chinche suele picar cerca de la boca o en otras zonas de la cara y defecar en la herida, permitiendo que los tripomastigotes localizados en sus heces penetren al hospedero humano a través de la herida, muchas veces esta invasión es facilitada por el rascado.

A nivel celular, el proceso que origina las anomalías patológicas es una inflamación crónica con infiltración de células monoclonales, fibrosis intersticial difusa y atrofia de las células cardíacas; la inflamación crónica afecta el sistema de conducción cardíaco. También se encuentra una disminución

en el número de neuronas del plexo mientérico, fibrosis periganglionar e intraganglionar, proliferación de las células de Schwann y linfocitosis.

CUADRO CLÍNICO:

En su fase aguda: Puede aparecer un chagoma en el sitio de inoculación con linfadenopatía local. Cuando el sitio de entrada del parásito es la conjuntiva puede observarse el signo de Romaña que se caracteriza por edema bupalpebral unilateral, conjuntivitis y linfadenitis preauricular. Fiebre, malestar general, artralgias, mialgias, diarrea y edema periférico.

La fase crónica: Cuadro de insuficiencia cardíaca con dilatación de cavidades que puede ocasionar isquemia, arritmias, muerte súbita o aneurismas ventriculares. El resto de los pacientes puede presentar dilataciones del esófago (megaesófago) o el colon (megacolon). Una minoría de pacientes puede mostrar también manifestaciones en el SNC, como convulsiones o isquemia.

DIAGNÓSTICO:

En la fase aguda: Frotis de sangre periférica con tinción de Giemsa. Aspirados ganglionares y biopsias de lesiones cutáneas, médula ósea, tejido endomiocárdico y líquidos cefalorraquídeo y pericárdico.

En la fase crónica: Pruebas para detección de anticuerpos de *T. cruzi*. Se confirma con xenodiagnóstico, cultivo o serología.

TRATAMIENTO:

1era línea: Nifurtimox

2da Línea: benznidazol para el manejo de la enfermedad en fase aguda o indeterminada.

GIARDIASIS

ETIOLOGÍA:

Parasito protozoario *Giardia lamblia*, también llamado *G. intestinalis* o *G. duodenalis*.

Hospederos: Gatos, perros y ganado.

CICLO DE VIDA:

G. lamblia tiene dos formas morfológicas: el quiste y el trofozoíto. El quiste es la forma infectante y por lo general es ingerido en agua contaminada con heces humanas, sólo son necesarios 10 quistes para causar infección. Los trofozoítos son liberados en el medio ácido del estómago y se alojan en el duodeno gracias a su pH alcalino. Cuando los trofozoítos alcanzan el colon, se enquistan de nuevo y son liberados en las heces, reiniciándose el ciclo de vida.

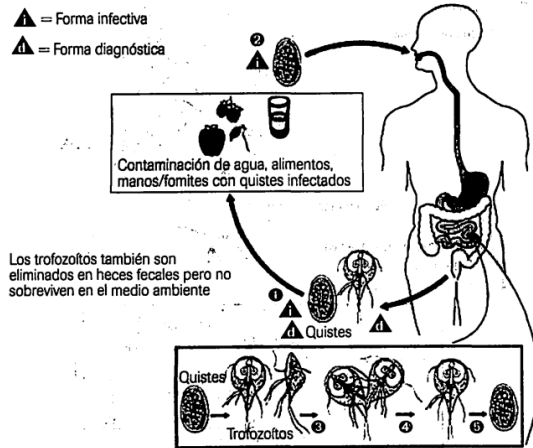


Figura 4.13.2. Ciclo de vida de *Giardia lamblia*.

TRANSMISIÓN:

Fecal-oral u oral-anal: Contaminación de agua, vegetales o frutos (no cocinados), manos/fómites con quistes infectados.

FACTORES DE RIESGO:

- Viajeros a zonas endémicas de giardiasis.
- Niños en estancias de cuidado infantil.
- Contactos cercanos de personas infestadas (personas de la misma familia, personas en el mismo centro de cuidados).
- Personas que ingieren agua contaminada (lagos, ríos, albercas).
- Personas que participan en actividades de campamento y consumen agua sin filtrar o tratar o que no llevan medidas básicas de higiene (lavado de manos).
- Personas en contacto con animales infestados.
- Hombres que tienen sexo con hombres.
- Hacinamiento

FISIOPATOLOGÍA:

Se cree que el disco con el que cuenta el parásito produce daño directo sobre la pared duodenal al adherirse a ésta. Además, la liberación de sustancias citopáticas como proteinasas y lecitinas por parte del protozoario produce una reacción inflamatoria en las vellosidades intestinales, lo que a su vez puede condicionar disminución en la capacidad de absorción.

CUADRO CLÍNICO:

Asintomático 50%.

Enfermedad aguda: Diarrea, náusea, vómito, malestar general, anorexia, deshidratación, flatulencia, eructo, heces fétidas, esteatorrea, distensión, espasmos abdominales y pérdida de peso. Período de incubación: 2-19 días. Sintomatología: 18 días (+intensidad 5-6 día).

Enfermedad crónica: Mala absorción intestinal.

DIAGNÓSTICO:

- Coproparasitoscópico: Detección del parásito con al menos 3 muestras.
- Inmunofluorescencia: Presencia de antígenos específicos en muestras fecales.
- Biopsia de intestino delgado.
- Aspirado duodenal por endoscopia.

Dx diferencial: Cualquier diarrea aguda con duración >1 semana y condiciona pérdida de peso.

TRATAMIENTO:

Nitroimidazoles (metronidazol, tinidazol, ornidazol, secnidazol).

Alternativas: Albendazol, nitazoxanida, paromomicina (en el caso de las gestantes), quinacrina y furazolidona.

En caso de reinfección, el tratamiento puede emplear la monoterapia con cualquiera de los agentes de elección. En caso de resistencia:

- Metronidazol con quinacrina.
- Metronidazol con albendazol.
- Prazicuantel con albendazol.

SHIGELOSIS

ETIOLOGÍA:

Son **bacilos gram negativos anaerobios facultativos inmóviles** fermentadores y oxidasa-negativos, con la estructura básica de Enterobacteriaceae y una membrana sensible a la desecación.

- *S. dysenteriae* (productor de la exotoxina Shiga y agente de las infecciones más graves).
- *S. flexneri* (la causa más frecuente de shigelosis en los países en vías de desarrollo).
- *S. boydii* (puede causar la muerte en niños desnutridos).
- *S. sonnei* (la causa más frecuente de shigelosis en las naciones industrializadas).

Reservorio: Humano.

Transmisión: Vía fecal-oral.

FACTORES DE RIESGO:

- Niños en planteles preescolares, guarderías y cárceles.
- Padres y familiares (20-40% de los contactos de un caso se infectan).
- Varones homosexuales.

FISIOPATOLOGÍA:

Shigella invade las células M de las placas de Peyer; **sobrevive a la fagocitosis al inducir la apoptosis**, con lo que se libera **IL-1 β** que atrae PMN a los tejidos infectados, desestabiliza la integridad de la pared intestinal y permite que las bacterias lleguen a las células epiteliales más profundas. Los

microorganismos son altamente infecciosos, por lo que un número relativamente pequeño (10-10,000) puede producir la enfermedad.

La toxina Shiga de *S. dysenteriae* tiene una subunidad A y cinco subunidades B; estas últimas se unen a un glucolípido de la célula del hospedero (GB3) y facilitan la transferencia de la subunidad A al interior de esta, donde afecta la unidad ribosómica 60S (alterando la síntesis proteica).

CUADRO CLÍNICO:

- Colitis hemorrágica.
- Síndrome hemolítico urémico.
- Fiebre, escalofríos, mialgia y anorexia, diarrea acuosa o sanguinolenta, espasmos abdominales, tenesmo.

DIAGNÓSTICO:

El aislamiento de las muestras en heces requiere el uso de medios selectivos (agar MacConkey, agar eosina-azul de metileno, xilosa-lisina-deoxicolato).

TRATAMIENTO:

Antibiótico:

Adultos:

- De elección: Ciprofloxacino.
- Alternativas: Trimetoprim-sulfametoxazol.

Niños:

- 1era línea: Azitromicina o ceftriaxona.
- Alternativas: Cefixima, ciprofloxacino, trimetoprim-sulfametoxazol, ampicilina, ácido nalidíxico o rifaximina.

TENIASIS

DEFINICIÓN:

La teniosis es causada por la ingesta de cisticercos de *T. solium*, mientras que la cisticercosis es secundaria a la ingesta de los huevos de *T. solium*.

ETIOLOGÍA:

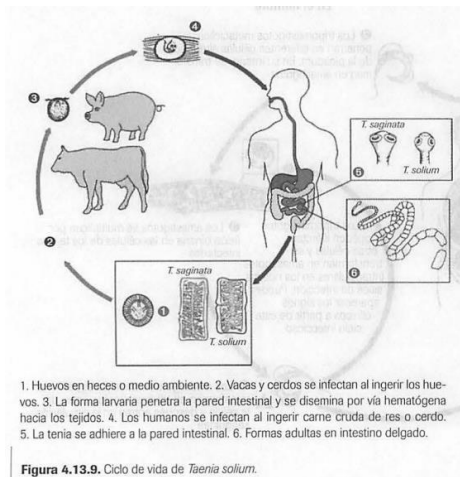
La teniosis es una parasitosis que puede ser causada por *Taenia saginata* o *T. solium*. El género *Taenia* corresponde a dos especies: *saginata* y *solium*, que son platihelminths, de la clase de los cestodos. Tiene cuerpo plano y aspecto de cinta. En su extremo anterior poseen una estructura llamada escólex o escólice (cabeza), seguida de un cuello no segmentado. En su escólex presentan cuatro ventosas orales. El cuerpo (estróbilo) se conforma por varios segmentos llamados proglótidos que en su interior tienen órganos sexuales y se dividen en tres tipos: inmaduros, maduros y grávidos.

Dentro de los huevos se encuentra la forma embrionaria. Carece de aparato digestivo y absorbe nutrimentos a través de su pared blanda.

Los cerdos son los huéspedes intermediarios, mientras que los humanos son los huéspedes definitivos.

CICLO DE VIDA:

El parásito se adquiere por la ingestión de carne de cerdo con el estadio larvario llamado cisticerco (gusano vesicular); este llega al intestino y comienza a producir proglótides, pudiendo tener un estróbilo de varios metros de longitud. Las proglótides sexualmente maduras contienen huevos que, al abandonar el organismo anfitrión, pueden contaminar el agua y la vegetación ingerida por los cerdos. En este anfitrión, los huevos se transforman en una fase larvaria con seis ganchos llamada oncoesfera (embrión hexacántico), que penetra la pared intestinal para entrar al torrente circulatorio y alcanzar los tejidos, donde se transforma en cisticerco.



FISIOPATOLOGÍA:

La tenia habita en yeyuno proximal y suele liberar miles de huevos en las heces, los cuales son la forma infectante. Los huevos permanecen viables durante varios meses en el medio ambiental, son ingeridos por el huésped intermediario y la forma larvaria penetra la pared intestinal, por vía hematogena se disemina al músculo estriado; transcurren de dos a tres meses antes de que se desarrolle el cisticerco o forma quística, donde la larva permanece viable durante varios años.

CUADRO CLÍNICO:

Hiporexia, dolor y distensión abdominal, molestias perianales; en algunos casos existe disminución de los niveles de vitamina B12. Si los ojos se hallan afectados, disminuye la agudeza visual.

La afectación cerebral localizada en el parénquima se manifiesta con convulsiones, mientras que las localizaciones ventricular y subaracnoidea se asocian a hidrocefalia (náusea, vómito, deslumbramiento, alteración del estado mental).

DIAGNÓSTICO:

Coproparasitoscópio: El examen de las heces revela la presencia de proglótides (más pequeñas que las de *Taenia saginata*) y huevos esféricos con una envoltura gruesa y estriada.

TRATAMIENTO:

- Cisticercos fuera del sistema nervioso: Sólo debe otorgarse el tratamiento sintomático.
- Neurocisticercosis con quistes viables: Albendazol (o Prazicuantel) con un corticoide.
- Quistes calcificados: No se requiere el tratamiento.