



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

CUARTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Infecciones parasitarias".

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: Fisiopatología III

UNIDAD IV

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 09 DE JUNIO DEL 2021

AMEBIASIS

CARACTERÍSTICAS GENERALES

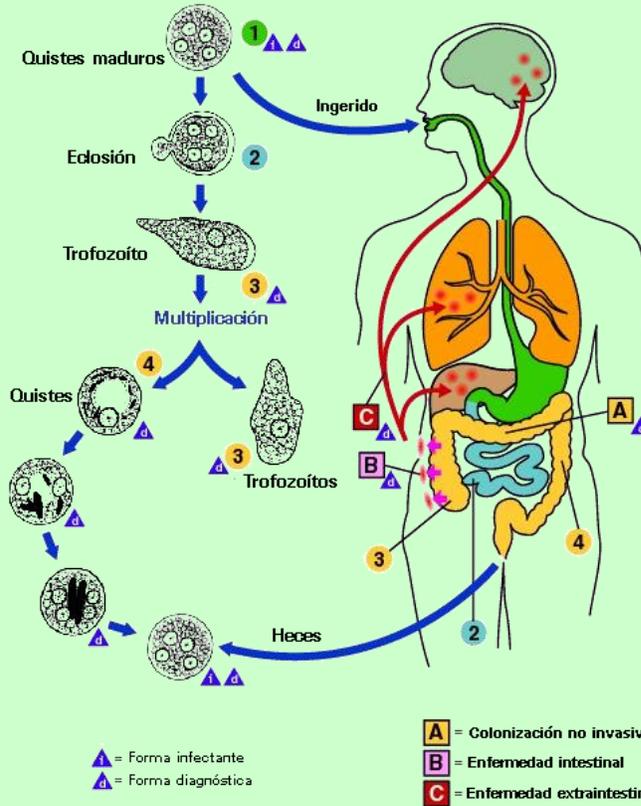
- Producida por el protozoo Entamoeba histolytica y afecta INTestino GRUESO
- E. histolytica cuando es patógeno y E. dispar si no lo es.
- Sus fases son: trofozoito (fase móvil y dañina al huésped) y quiste (fase de resistencia e inmóvil, aunque es la fase INFECTANTE).

Trofozoito → 2 capas

1. **Ectoplasma (hialino):** Se encuentra en estado de "gel"
2. **Endoplasma, fase "sol":** Contiene los organelos del parásito
Los quistes tetranucleados contaminan los alimentos.

CICLO BIOLÓGICO

- Los quistes entran VO y avanzan hasta llegar a estómago. Al pasar a duodeno se libera en la fase de trofozoito con 4 núcleos y se divide cada núcleo para formar trofozoitos con 8 núcleos.
- Metaquísticos: trofozoitos uninucleados, cada metaquístico alcanza intestino grueso donde hay un pH alcalino y deshidratado (ambiente adverso para la sobrevivencia de trofozoitos) aquí comienza la transformación de trofozoito en quiste.
- Los quistes tetranucleados son expulsados en heces.
- Cuando hay mucho líquido en intestino (diarrea) → la fase que prevalece es el trofozoito.



MECANISMOS PATOGENICOS

- Lisosomas y lectinas de superficie
- Secreción de colagenasa, en matriz extracelular
- Síntesis de proteína formadora de canales iónicos → amiba-poro: se altera el flujo iónico transmembranal y muere la célula huésped
- Producción de galactosa: secreta proteínas de cisteína → produce mucina → hiperplasia glandular
- Factores inhibidores de la quimiotaxis
- Síntesis de citotoxinas intracelulares
 - La adherencia de los trofozoitos es seguida de una elevación sostenida de Ca⁺⁺ intracelular
 - Las úlceras pueden ser profundas y extenderse lateralmente bajo la mucosa formando → úlceras en matraz o cuello de botella.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

ABCESO HEPÁTICO: por migración de trofozoitos a través de la ven a porta

INTESTINAL

- a) **Colitis ulcerativa:** ausencia de regeneración epitelial (seudopólipos) o proliferación de tej. Conjuntivo (estenosis y cicatrización) las lesiones solo se presentan en colon
- b) **Colitis no disintérica crónica:** años de diarrea sanguinolenta intermitente
- c) **Disentería o megacolon tóxico:** uso inadecuado de corticoides
- d) **Ameboma o granuloma amibiano:** pequeño tumor, se localiza en ciego y colon ascendente
- e) **Colitis fulminante con perforación:** en edad avanzada o desnutridos, hay perforaciones múltiples en zonas muy extensas que se desarrollan hasta peritonitis
- f) **Apendicitis:** úlceras nodulares con inflamación supurativa aguda
- g) **Rectocolitis aguda:** tenesmo, fiebre y pérdida de peso

Los sitios más afectados son: **ciego, sigmoide y recto** por el menor tránsito intestinal

Alrededor del sitio de penetración se produce un foco inflamatorio que conduce a edema redondeado con centro necrótico, dando la apariencia de lesión en forma de botón de camisa (úlceras nodulares).

DIAGNÓSTICO

- CPS
- Colonoscopia (raspado o biopsia del borde de las úlceras)
- ELISA

EXTRAINTestinal

Diseminación: a hígado, piel y mucosas, pulmón, riñón y cerebro

Cutánea: en homosexuales o en disentería, se inicia con úlceras en región perineal y perianal

Absceso hepático es la anomalía más común y se produce porque los trofozoitos se diseminan por vía hematogena al hígado en particular al lóbulo derecho

Absceso hepático: fiebre, dolor en CSD, hepatomegalia, pérdida de peso, diarrea

TRATAMIENTO

Fármaco	Dosis	Duración (días)
Colitis amebiana o absceso hepático amebiano		
Tinidazol	2 g/día VO con los alimentos	3
Metronidazol	750 mg c/8 h VO o IV	5-10
Infección luminal por <i>Entamoeba histolytica</i>		
Paromomicina	30 mg/kg diarios VO divididos en tres dosis	5-10
Yodoquinol	650 mg VO cada 8 h	20

AMIBAS DE VIDA LIBRE (protozoarios)

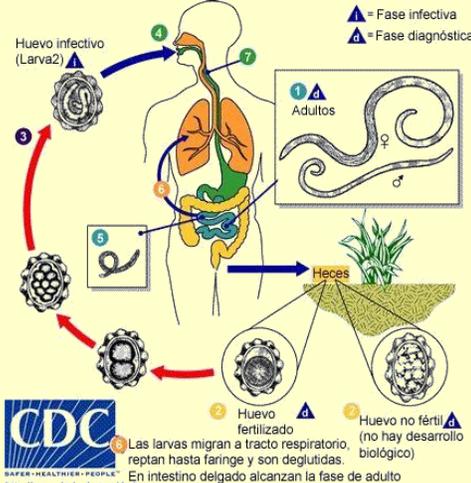
CARACTERÍSTICAS GENERALES

- Amibas de vida libre (AVL) son protozoos, eucariontes con mitocondria .
- **4 géneros:** Naegleria, Acanthamoeba, Balamuthia y Sappinia y pueden encontrarse en suelo, agua y aire.
- Comprometen cerebro, ojos, pulmones y piel.

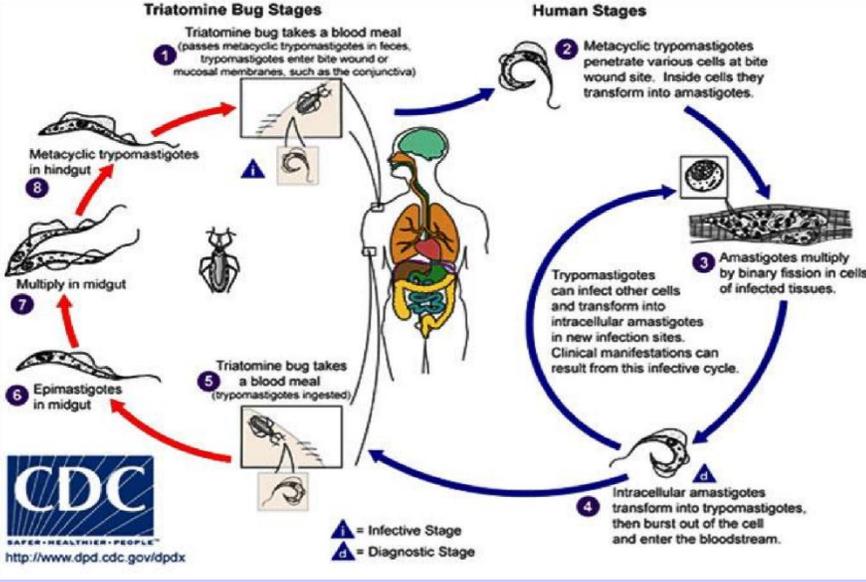
PREVENCIÓN

- ✓ Cloración del agua de albercas
- ✓ Limpieza y mantenimiento en los lentes de contacto y no usarlos en deportes acuáticos

ASCARIASIS

CARACTERÍSTICAS GENERALES	<ul style="list-style-type: none"> Es una geohelminthiasis (parásitos transmitidos por tierra). Por <i>Ascaris lumbricoides</i> (VO) que atraviesa por la fase de huevo, 4 fases larvares y el adulto En fase adulta es cilíndrica, doico (2 sexos), 3 labios carnosos finamente dentados Contiene hasta 27 millones de huevos y se estima una oviposición de 200,000 huevos diarios <ul style="list-style-type: none"> Hembras: forma recta, gruesas 20-45cm Machos: forma curva 15-30cm 2 tipos de huevos: fecundados (mamelonada) y no fecundados.
EPIDEMIOLOGIA	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Es un parásito cosmopolita y el más común de los helmintos ✓ Se distribuye en: zonas tropicales y en medio rurales ✓ Hábitos higiénicos, jugar con tierra y comerla.
CICLO BIOLÓGICO	<p>Los huevos para ser infectantes deben embrionar 15-21 días para que se larve en su interior y para ello requiere suelo arcilloso-arenoso, con humedad y calor</p> <p>2° estadio: Fase infectante: huevo larvado; Después de ingerir los huevos pasan por el estómago y cuando llega a duodeno, penetra la pared intestinal y llega al hígado donde permanece 3-5 días</p> <p>3er estadio: sigue migrando por las venas suprahepáticas, cava inferior, aurícula y ventrículo derecho y cae en los alveolos. La larva mide 1.5 cm ocasionando sintomatología, en esta fase el parásito asciende a los bronquios, tráquea y laringe, pasa a esfago y llega al intestino delgado donde se convierte en 4° estadio y se convierte en adulto.</p> <p>Se desarrolla hasta la madurez sexual en 50 días después de la infección, se da la fecundación y 10 días después se pueden ver los huevos en las heces</p> 
MECANISMOS PATOGENICOS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS	<p>Ascaris produce alteraciones en su fase de:</p> <ul style="list-style-type: none"> Migración (larvas) estado (adulto) <ol style="list-style-type: none"> Fase o periodo larvario: las formas larvares que atraviesan la membrana alveolocapilar y llegan al parénquima pulmonar producen lesiones mecánicas con procesos inflamatorios además de eosinofilia local con fiebre elevada, tos y estertores por la presencia de exudado bronquioalveolar a este cuadro se le denomina Sx. De Loeffler o neumonía eosinofila y dura 1 semana Fase de estadio distintos tipos de acción patógena: mecánica, toxica, expoliatriz, inflamatoria, traumática o irritativa. Irritación de la mucosa intestinal que se observa como un sx. Diarreico, anorexia, palidez y pérdida de peso. <ul style="list-style-type: none"> → Desnutrición en niños → Complicaciones: que requieren intervención qx. Como oclusión intestinal, apendicitis, pancreatitis, perforación hepática y obstrucción laríngea. Migraciones erráticas: alteraciones graves y fatales ya que la larva se desplaza en forma errática por lo que puede ser regurgitado por la boca, escapar por las narinas, invadir vías biliares, vesícula, riñón, apéndice, conducto lagrimal, conducto auditivo externo, cicatriz umbilical y vejiga <ul style="list-style-type: none"> → Manifestaciones: Neumonitis, Sx. De Loeffler (tos, disnea, fiebre), retardo en el desarrollo y desnutrición. → Dolor abdominal tipo cólico, diarrea, vómito y nausea
DIAGNOSTICO	<ul style="list-style-type: none"> Fase de migración: aspirado bronquial, ELISA → larvas Intestinal: CPS cualitativo y cuantitativo → huevos
TRATAMIENTO	<p>Mebendazol, albendazol, pirantel</p>

TRIPANOSOMIASIS → ENFERMEDAD DE CHAGAS

<p>AGENTE CAUSAL</p>	<p>Causada por el protozoo <i>Trypanosoma cruzi</i> es un parásito flagelado que pertenece a la familia de los tripanosomatídeos, esta familia comprende parásitos de vida libre</p> <p>Estadios: epimastigote, amastigote y tripomastigote, este último puede ser metacíclico o sanguíneo</p> <p>T. cruzi I → México y América Central No-I → Sudamérica, incluyendo Argentina</p> <ul style="list-style-type: none"> • EPIMASTIGOTE: es la forma replicativa, se encuentra en medio de cultivo y en el insecto vector, aspecto fusiforme, se multiplica en el intestino de los triatomos para dar lugar a los tripomastigotes metacíclicos. • AMASTIGOTE: es la forma replicativa intracelular que se reproduce en el huésped mamífero, proviene de la diferenciación de los tripomastigotes. • TRIPOMASTIGOTE <ol style="list-style-type: none"> a) Tripomastigote Metacíclico: forma infectiva, producto de la diferenciación de los epimastigotes. Tiene forma alargada (fusiforme), núcleo vesiculosos, cuenta con un flagelo con membrana ondulante. b) Tripomastigote Sanguíneo: producto de la diferenciación del amastigote, es la forma diagnóstica y es una forma de transición.
<p>EPIDEMIOLOGÍA</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Reservorios: tlacuache (<i>Didelphis marsupialis</i>), perro y roedores ✓ Frecuente en: pacientes con VIH.
<p>CICLO DE VIDA Y TRANSMISIÓN</p>	<p>Inicia cuando el triatomio se alimenta de la sangre de un mamífero infectado con tripomastigotes sanguíneos, estos pasan al intestino del triatomio, se transforma en epimastigotes, se multiplican por fisión binaria longitudinal y en pocos días se encuentra como tripomastigote metacíclico en la porción distal del intestino del insecto.</p> <p>Los tripomastigotes metacíclicos una vez dentro del mamífero, se introduce en las células del tejido celular cercano al sitio de penetración, donde se transforma en amastigotes. Ahí se multiplican por fisión binaria y alcanzan la circulación sanguínea causando la destrucción de la célula infectada. El ciclo biológico se completa cuando un triatomio se alimenta de un mamífero infectado y adquiere el parásito que se encuentra en el torrente sanguíneo</p> <p>Vectores: T. Barbero y R. proxilus.</p> 
<p>TRANSMISIÓN</p>	<p>→ TRANSMISIÓN: transfusional, trasplante de órganos, congénito y oral</p> <ol style="list-style-type: none"> a) Los triatomos que se encuentran en grietas y ranuras de viviendas se alimentan de sangre, habitualmente por la noche. Durante la picadura defecan en la piel del hospedero. En las heces del insecto se encuentran los tripomastigotes metacíclicos, que penetran por rascado b) Chagas congénito: problemas respiratorios, el más común es neumonía así como alteraciones del sistema digestivo como megaesófago y megacolon. La transmisión puede ocurrir por la leche materna c) Vía oral: ingesta de los triatomos, alimentos contaminados con heces de los artrópodos <p>→ RESERVORIOS: armadillos, tlacuaches, ratones, ratas, ardillas, murciélagos, perros, gatos, zarigüeyas.</p>

CUADRO CLÍNICO
(3 fases)

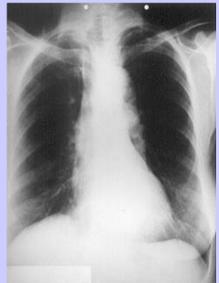
1. Aguda (4-6 meses posterior a la infección)

- ✦ Asintomáticas en un 70%.
- ✦ Se encuentran parásitos en la circulación sanguínea.
- ✦ Se presentan signos que se denominan, "puerta de entrada" como el chagoma de inoculación que se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo que produce una induración dolorosa y eritematosa o edema unilateral bipalpebral con adenitis retroauricular que se conoce como signo de Romaña y aparece cuando se infecta la conjuntiva ocular.
- ✦ La diseminación es por vía linfática y hemática. Se presenta fiebre intermitente, linfadenitis, dolores musculares, escalofríos, hepatoesplenomegalia, incremento de globulinas séricas y disminución de albumina, alteraciones electrocardiográficas (arritmias y taquicardias).



✦ **Complicaciones:** se presenta en forma más virulenta en menores de 6 años, alterando SNC con meningoencefalitis y miocarditis.

2. Fase indeterminada, subclínica o crónica asintomática: Fase silenciosa que puede extenderse hasta 20 años antes de presentar el daño crónico, durante este lapso puede haber manifestaciones electrocardiográficas aisladas (arritmias y taquicardias) y puede haber muerte súbita.



3. Fase crónica: después de 15-20 años con alteraciones en corazón (cardiomiopatía chagásica) y músculo liso sobretodo esófago y colon. (mega síndromes).
Disnea, palpitaciones, edema de miembros inferiores, dolor torácico y cuadros sincopales.

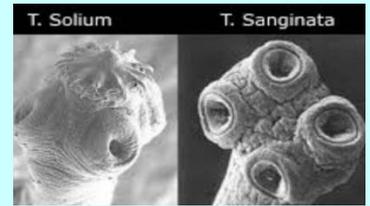
DIAGNÓSTICO

Fase aguda: Frotis de sangre, ya que en etapas tempranas hay parasitemias importantes
Fase crónica: serología (hemaglutinación indirecta, ELISA IFI)
Exámenes parasitológicos: extendidos de sangre, microhematocrito por el método de Strout y xenodiagnóstico

NOMBRE	GIARDIASIS
CARACTERÍSTICAS GENERALES	<p>“Giardia intestinalis” es un parasito cosmopolita. Tiene 2 estadios durante su ciclo de vida</p> <ol style="list-style-type: none"> TROFOZOITO: Trófica o vegetativa que produce manifestaciones clínicas (es aplanado o cóncavo ventralmente y dorsalmente es convexo, tiene 2 núcleos, cuerpos basales, 4 pares de flagelos, cuerpo medio y vacuolas periféricas). <ul style="list-style-type: none"> → Al cuerpo medio lo constituyen microtúbulos, que confieren soporte al citoesqueleto → Se observan de 2 a 4 núcleos, vacuolas, cuerpos basales, axonemas, fragmentos del disco suctor y cuerpo medio; entre la pared y la membrana plasmática se identifica un espacio lacunar QUISTE: Estructura de resistencia y transmisión.
EPIDEMIOLOGIA	Es una parasitosis zoonotica reemergente dentro de ellos perros y gatos Bortes con agua contaminada.
CICLO BIOLÓGICO	<ol style="list-style-type: none"> Los quistes que salen con las heces contaminan el agua y los alimentos. Mecanismo de infección: fecalismo (dosis mínima infectiva: 10 quistes). Las sales biliares y el colesterol favorecen su crecimiento, lo que promueve colonización en duodeno y yeyuno. El enquistamiento se inicia debido a la escasez de colesterol ya que la carencia de este en la membrana citoplasma activa la expresión de genes codificadores de proteínas del enquistamiento.
MECANISMOS PATOGENICOS PERIODO PREPATENTE → 9 DÍAS INCUBACIÓN: 12-19 DÍAS INFECCIÓN: SEMANAS A MESES.	<ol style="list-style-type: none"> I. TRAUMÁTICO: por factores físicos: por presión negativa del disco suctor. <ul style="list-style-type: none"> → Por medios bioquímicos: proteínas contráctiles del disco suctor: giardinas, actina, miosina, tropomiosina y vinculina. El daño de las lectinas se debe a la interacción entre las células intestinales y el parasito que produce exfoliación, aumento del índice mitótico, y aplanamiento de las microvellosidades. → Discontinuidad epitelial produce 7espolarización de las membranas, desequilibrio electrolítico, hiperestaltismo y diarrea. II. ENZIMÁTICO: los trofozoitos secretan PROTEINASAS actúan como caspasas para promover la apoptosis, otras enzimas como las sulfatasas, fosfatasa acidas, hidrolasas favorecen la adherencia al epitelio intestinal al atacar glucoproteínas de los enterocitos y alteran la integridad de las microvellosidades. III. HIPERPLASIA DE CÉLULAS CALCIFORMES: que deriva en trastornos en la continuidad epitelial y provoca un debilitamiento de uniones celulares. IV. BARRERA MECÁNICA: en duodeno la bilis favorece el crecimiento de Giardia V. COMPETENCIA CON EL HÚESPED: los trofozoitos compiten con el huésped por las sales biliares; su disminución en intestino altera la formación de micelas y se produce malabsorción de grasas, provocando ESTEATORREA. VI. También compiten por colesterol y fosfolípidos ya que Giardia no los puede sintetizar de novo. La cisteína es un aa fundamental porque es un componente de las VSP donde forma enlaces disulfuro, las VSP se involucran en la interacción proteína-proteína y en el manejo de iones divalentes con Zn, Fe y Ca++ VII. Atrofia de microvellosidades y el recambio acelerado de los enterocitos por el aumento de índice mitótico genera enterocitos inmaduros con producción enzimática defectuosa . VIII. RUPTURA DE UNIONES CELULARES: las proteínas implicadas en las uniones celulares del epitelio intestinal son: zonula ocludens (ZO-1) cingulina, ocludina y claudinas. Los trofozoitos desorganizan las uniones celulares en el nivel de la ZO-1 e incrementan la permeabilidad transepitelial. IX. APOPTOSIS: en enterocitos y Giardia además es dependiente de caspasa-3, correlacionado con la ruptura de uniones celulares en el nivel de la ZO-1 y el incremento de la permeabilidad epitelial.

RESPUESTA HUÉSPED A INFECCIÓN	DEL LA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En el duodeno las sales biliares actúan como detergente e inhiben el crecimiento de los microorganismos. ▪ Los enterocitos producen NO como antiparasitario, regulan la integridad de la mucosa y el tono vascular del intestino.
MECANISMO PARASITO CONTRARRESTA RESPUESTA HUÉSPED	DEL QUE LA DEL	<ul style="list-style-type: none"> ▪ El parásito necesita colesterol para la biogénesis de sus membranas y emplea sales biliares como acarreadores de colesterol y fosfolípidos ▪ El parásito se protege de los ácidos grasos libres porque induce el crecimiento de células caliciformes. ▪ La tiolproteínasa de Giardia hidroliza las proteínas y rompe las inmunoglobulinas a nivel bisagra, lo que facilita la evasión de la reacción inmune del huésped.
MANIFESTACIONES CLÍNICAS		<p>AGUDA</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Dolor abdominal (epigástrico y transprandial inmediato), Diarrea, Hiporexia, meteorismo, Náuseas, Flatulencia, Estreñimiento, Peso bajo, Palidez de tegumentos. ✓ Evacuaciones explosivas, profusas y acuosas y después estatorreicas, fétidas, sin sangre y moco. <p>CRÓNICA</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Puede durar varios meses y es devastadora en la población infantil ya que el dolor abdominal se exagera con la ingestión de alimentos y los niños dejan de comer, presentan meteorismo, distensión abdominal, flatulencia fétida, pérdida de peso, talla baja y déficit cognitivo. ✓ Malabsorción de vitaminas A y B12. ✓ Puede haber intolerancia a la leche por la mala absorción de lactosa.
DIAGNOSTICO		<ul style="list-style-type: none"> • Examen clínico: diarrea de larga evolución, pérdida de peso, malabsorción, hábitos higiénicos deficientes. • Coproparitoscopía: quistes o trofozoitos en heces • Trofozoitos en sondeo duodenal, por cápsula de Beal o de biopsia del intestino delgado y de manera indirecta por coproantígenos y secuencias de DNA específicas mediante PCR. • Estudio inmunológico • Estudio molecular
TRATAMIENTO		❖ Quinacrina y metronidazol
PREVENCIÓN		<ol style="list-style-type: none"> 1. Servicios públicos adecuados (agua, drenaje), 2. Hábitos de higiene personal (lavarse las manos antes de consumir alimentos y después de defecar). 3. Evitar el riego de hortalizas con aguas residuales

NOMBRE	TENIASIS	
INTRODUCCIÓN	<p><i>Taenia solium</i> conocida como “solitaria” es la forma infectante del humano ☐ es la más grave ya que tiene un cisticerco</p> <p>Es hermafrodita con 2 tipos de huéspedes</p> <ul style="list-style-type: none"> ➔ Definitivo (humano) ➔ Intermediario (cerdo) <p>A. TENIASIS: larva ➔ fase adulto se establece en intestino</p> <p>B. CISTICERCOSIS: huevo ➔ si la fase larvaria (cisticerco) se encuentra en tejidos extra intestinales; en el cerdo solo se produce cisticercosis</p> <p>C. Otra especie causante de teniasis: <i>T. saginata</i> pero no causa cisticercosis en el humano.</p>	
CARACTERÍSTICAS GENERALES	<ul style="list-style-type: none"> • El adulto de <i>T. solium</i> es un cestodo. En el extremo anterior se encuentra un escólex con 4 ventosas y un rostelo de doble cadena con 25 a 30 ganchos cada una proglotido: órganos reproductores masculinos y femeninos: <ul style="list-style-type: none"> 1. Infectante: cisticerco de <i>Taenia</i> 2. Patogena: adulto 3. Hábitat: intestino delgado 4. Transmision: ingestión de carne cruda o mal cocida con cisticercos. • Los embriones que se forman después de la fecundación están cubiertos por bloques de queratina y se encuentran en los proglotidos más lejanos ➔ GRÁVIDOS • Huevos esféricos y recubre un cascarón de queratina (embrioforo) y dentro del cual se encuentra un embrión hexacanto (6 ganchos) que se llama oncosfera • <i>T. saginata</i>: su escólex a diferencia <i>T. solium</i> no tiene rostelo armado pero tiene 4 ventosas como órganos de fijación a su huésped • No tiene ganchos 	
CICLO BIOLÓGICO	<p>a) <i>T. solium</i>: el adulto se aloja en el intestino, donde los proglotidos grávidos o los huevos se eliminan en heces. El humano igual que el cerdo consume alimentos con huevos del parasito.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➔ Las oncosferas se liberan y se activan en estómago, ya activadas penetran en intestino delgado y perforan vasos sanguíneos e ingresar a torrente circulatorio, en el cual migran hasta los órganos blanco (músculo Estriado, corazón, cerebro y ojo) donde después de 8 semanas se vuelven cisticercos ➔ Al ingerir carne de cerdo cruda, el escólex evagina a su paso por el estómago y el intestino hasta alcanzar el tercio superior del duodeno; no puede atravesar la pared intestinal y allí se fija con sus ventosas y ganchos; creciendo hasta formar el adulto; después de 3-4 meses empieza a eliminar proglótidos grávidos ➔ TENIASIS <p>b) Autoinfección endógena: el gusano adulto regresa sus proglótidos durante el reflejo del vómito y se liberan las oncoesferas de los huevos al contactar jugo gástrico ➔ cisticercosis.</p> <p>c) <i>T. saginata</i> ➔ huésped intermediario: ganado vacuno.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➔ Los cisticercos se desarrollan en el músculo y cuando el humano come carne de res sin cocer adquiere cisticercosis. 	
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Por lo general ➔ asintomática ❖ Los adultos en intestino generan un ligero dolor abdominal con diarrea o estreñimiento, sensación de hambre (bulimia) y prurito anal. ❖ Pérdida de peso ❖ Eosinofilia ❖ Forma más grave: NC (neurocisticercosis): cisticercos en el cerebro con incubación de 5 años: puede haber EPILEPSIA, alteraciones motoras y sensitivas. 	
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Tamiz de heces • Técnica de Graham • CPS de concentración (Faust o Ritchie) ➔ huevos Coproantigenos por ELISA, PCR. 	
TRATAMIENTO	Prazicuantel y albendazol	



NOMBRE	SHIGELOSIS
AGENTE CAUSAL	<ul style="list-style-type: none"> • S. Dysenteriae: 15 serotipos. • S. Flexneri: 8 serotipos (1-5 se dividen en 11 serotipos). • S. Boydii: 19 serotipos. • S. Sonnei: 1 serotipo.
EPIDEMIOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Países en vías de desarrollo. ✓ Niños menores de 5 años. ✓ 5-10% de los casos: diarrea. ✓ 30% de los casos: disentería. ✓ Sitios con mala higiene. ✓ Consumo de alimentos y agua contaminados. Vectores transmisores: moscas. ✓ Variación estacional. ✓ Distribución universal.
FISIOPATOLOGÍA	<ol style="list-style-type: none"> 1. Invasión: invade el epitelio del colon, provoca proceso inflamatorio severo: adhesión, invasión, multiplicación intracelular, propagación célula-célula. 2. Captación por cel. M: ingestión de macrófagos, producción de citosinas, reclutamiento de polimorfos y leucocitos. 3. Libera interleucinas: ↑ proceso inflamatorio. 4. Producción de toxinas: S. dysenteriae serotipo
CUADRO CLÍNICO	<p>Síndrome diarreico.</p> <p>Síndrome disentérico: dolor abdominal tipo cólico, evacuaciones de pequeño volumen con moco y sangre, tenesmo y pujo.</p> <p>Síndrome infeccioso: fiebre, anorexia, náusea con o sin vómito, mal estado general.</p> <p>Signos: deshidratación.</p> <p>Sensibilidad abdominal codifica para exotoxina inhibidora de síntesis, que es factor de virulencia mayor. Es neurotóxica, citotóxica y enterotóxica, que al unirse a la unidad ribosómica 60s inhibe la síntesis de proteínas (causa apoptosis). Son translocadas del intestino a la circulación.</p>
DIAGNÓSTICO	<p>a) Coprocultivo: agar nutritivo, agar tripticaseína-soya, agar sangre, agar chocolate, samonellashigela.</p> <p>b) Examen general coprológico: citología moco fecal.</p> <p>c) Coproparasitoscópico: descartar E. Hystolítica.</p>
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Reposición de líquido y electrolitos. ✓ Ceftriaxona (IV): Sx urémico hemolítico: ✓ 75mg/kg/día cada 12 o cada 24 hrs por 7 días ✓ 2 gr cada 12 hrs o 4 gr cada 24 hrs por 7 días. ✓ Azitromicina: 10 mg/kg/ día cada 24 hrs por 5 días o 500 mg cada 24 hrs por 5 días. ✓ Cefixima: 8 a 19 mg/kg/ día cada 24 hrs por 5 a 7 días o 400 mg cada 24 hrs por 5 a 7 días. ✓ Trimetopinsulfametoxazol. ✓ 8 a 10 mg/kg/ día cada 12 hrs por 7 días (pediátrico). 80mg/400 mg cada 12 hrs por 7 días (adultos). ✓ 160mg/800 mg cada 12 hrs por 7 días (adultos). ✓ Agentes antipersistálticos: contraindicados .
COMPLICACIONES	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Disenteria bacilar. ❖ Bacteremia. -Choque séptico. ❖ Prolapso rectal. ❖ Sx urémico hemolítico. ❖ Megacolon tóxico. ❖ Sx de Reiter: espondiloartropatía. ❖ Sx de Ekin: encefalopatía tóxica en niños