



Manual Práctico de Parasitología Médica

Dra. Nélide G. Saredi

37. Rozman, C.; Blade, J.; Gatell, J.: *Monografías Clínicas en Enfermedades Infecciosas, Vol. 1: Infecciones en el Paciente Inmunocomprometido*. Ed. Doyma, España, 1988.

38. Sierra e Iglesias: *Nuestros Rastreadores de Parásitos*. Edición del Autor, Argentina, 1999.

39. Sociedad Argentina de Pediatría: *Libro Azul de Infectología Pediátrica*, 2ª ed., Argentina, 2000.

40. Tay-Lara-Velazco-Gutiérrez: *Parasitología Médica*. Méndez Editores, 6ª ed., México, 1998.

41. Weinstock, J.V.: *Clínicas de Gastroenterología de Norteamérica. Enfermedades parasitarias del Hígado y los Intestinos*, Vol. 3. Ed. Craw-Hill Interamericana, México, 1996.

42. Zeibig, E.: *Clinical Parasitology*. Ed. W.B. Saunders Company, 1ª ed., Estados Unidos, 1998.

17. Flisser Steinbruch, A.; Pérez Tamayo, R.: *Aprendizaje de la Parasitología basado en Problemas. Editores de Textos Mexicanos, México, 2006.*

18. Fonte Galindo, L.: *Amebiasis: enfoques actuales sobre su diagnóstico, tratamiento y control. Ed. Elfos Scientiae, 1ª ed., Cuba, 2000.*

19. García, L.; Bruckner, D.: *Diagnostic Medical Parasitology. American Society for Microbiology, 2ª ed., Washington D. C, 1993.*

20. González Saldaña, N.; Saltigeral Simental, P.: *Antimicrobianos, antivirales, antiparasitarios, antimicóticos e inmunomoduladores. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 5ª ed., México, 2001.*

21. Haro Arteaga, I. de y colaboradores: *Diagnóstico Morfológico de las Parasitosis. Méndez Editores, 2ª ed., México, 1995.*

22. Hospital Infantil de México "Federico Gómez": *Enfermedades diarreicas en el niño. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 10ª ed., México, 1996.*

23. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencias Epidemiológicas: *Diagnóstico de Laboratorio de Infecciones Gastrointestinales. Ed. Cerezo, Gutiérrez Gómez, México, 1994.*

24. Ivern, A.: *Vida y Obra de Salvador Mazza. Servicio de Publicaciones de la Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe, Argentina, 1987.*

25. Kaminski, Rina Girard de: *Manual de Parasitología. OPS, 2º ed., 2003.*

26. Kourí, P.: *Helmintología Humana. Ed. Pueblo y Educación, 3ª ed., Cuba, 1982.*

27. Kretschmer, R.: *Amibiasis. Ed. Trilles, 1ª ed., México, 1994.*

28. López, E.: *Manual Práctico de Infectología Pediátrica. 2ª ed., Argentina, 1999.*

29. Markell, E.; Voge, M.; John, D.: *Parasitología Médica. Ed. Graw-Hill Interamericana, 6ª ed., España, 1989.*

30. Martínez Palomo, A.: *Amibiasis. Ed. Panamericana, México, 1989.*

31. Martino, O.: *Temas de Patología Infecciosa. López Libreros Editores, 1ª ed., Argentina, 1995.*

32. Millar N. R.; Newman, N.J.: *Clinical Neuro-Ophthalmology, Vol. 4. Ed. Williams & Wilkins, 5º ed., 1998.*

33. OPS: *Manual de Tratamiento de la Diarrea. Serie PALTEX, 1987.*

34. Parodi, S.; Alcaraz, R.: *Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Ed. Universitaria, 2ª ed., Argentina, 1952.*

35. Prata, A.; Oliveira, C.: *Esquistosomiasis. Curso de Enfermedades Tropicales, Regionales y Emergentes. Universidad Católica de Salta, Argentina, 2001.*

36. Rey Millares, M.: *Compendio de Parasitología Médica. López Libreros Editores, 3ª ed., Argentina, 1960.*

Dedicatoria
A la Dra. María Gabriela Malacalza y Tec.
María del Carmen Hernández, compañeras y
colaboradoras en el diario trabajo hospitalario

La autora

La Dra. Nélica Saredi es bioquímica y se encuentra a cargo del Laboratorio de Parasitología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de la Ciudad de Buenos Aires. Fue docente universitaria de la Universidad de Buenos Aires, Presidenta de las XXV y XXVIII Jornadas Científicas del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Directora y docente en cursos de posgrado sobre parasitología y disertante en congresos nacionales y latinoamericanos sobre la especialidad.

Coordinadora de la red de Parasitología de los Hospitales de la Ciudad de Buenos Aires. Ex Presidenta de la Asociación Civil para el Desarrollo Científico y Técnico de los Profesionales del Hospital Ricardo Gutiérrez, miembro de distintas asociaciones profesionales en el país y en el extranjero. Es autora de numerosos trabajos científicos en parasitología y realizó pasantías de perfeccionamiento nacionales e internacionales relacionadas con la especialidad.

Bibliografía consultada y sugerida

1. Acha, P.; Szyfres, B.: *Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y los animales*. OPS, 2ª ed., 1986.
2. Aguilar, F.J.: *Parasitología Médica*. Ed. Litografía Delgado, Guatemala, 3ª ed., 1987.
3. Atias, A.: *Parasitología Médica*. Ed. Mediterráneo, 1ª ed., Chile, 1999.
4. Bada Ainsa, J. L.: *Monografías Clínicas en Enfermedades Infecciosas, Vol. 3: Enfermedades Importadas y Geografía Médica*. Ed. Doyma, España, 1989.
5. Barreda Abascal y otros: *Amibiasis. 4ª Reunión de Expertos*. Ed. Medicina y Mercadotecnia, México, 1999.
6. Beaver, P.; Jung, R.; Cupp, E.: *Parasitología Clínica*. Ed. Ciencia y Cultura Latinoamericana, 2ª ed., México, 1988.
7. Blanco Torrent, J.: *Atlas de Coprología, Digestión y parásitos*. Ed. Garsi, 1ª ed., España, 1990.
8. Bogitsh, B.; Cheng, T.: *Human Parasitology*. Ed. Academic Press, 2ª ed., Estados Unidos, 1998.
9. Botero, D.; Restrepo, M.: *Parasitosis Humanas. Corporación para investigaciones médicas*, 4ª ed., Colombia, 2005.
10. Brenes Madrigal, R. y colaboradores: *Helmintología Humana. Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica*, 1978.
11. Brown, Harold W.: *Parasitología Clínica*. Ed. Interamericana, 4º ed., México, 1974.
12. Clavijo Gutiérrez, A.; Rodríguez Hernández, P.; Muñoz Rodríguez, R.: *El Control Sanitario Internacional y Algunas Enfermedades Exóticas para Cuba*. Int. Med. Trop. "Pedro Kourí", 2ª ed., Cuba, 1982.
13. Costamagna, Sixto R.: *Parasitosis Regionales*. Editorial de la Universidad del Sur. 1º ed., 2005.
14. Cruz Reyes, A.; Camargo Camargo, B.: *Glosario de Términos en Parasitología y Ciencias Afines*. Instituto de Biología, UNAM. Ed. Plaza y Valdés, 1ª ed., México, 2001.
15. Denegri, G.; Elisondo M.; Dopchiz, M.: *Situación de la Hidatidosis-Echinococcosis en la República Argentina*. Ed. Martín, Argentina, 2002.
16. Faust, E.; Russell, P.; Jung, R.: *Parasitología Clínica*. Ed. Salvat, 1ª ed., España, 1974.

31. TIABENDAZOL

Náuseas, vómitos, anorexia.

Ocasionalmente: diarrea, cansancio, somnolencia, mareos y cefaleas.

No utilizar en embarazadas.

32. TINIDAZOL

Sabor metálico, náuseas, vómitos y rash.

33. TRICLABENDAZOL

Ocasionalmente náuseas o vómitos.

34. TRIMETOPRIMA-SULFAMETOXAZOL o COTRIMOXAZOL

Náuseas, vómitos, fiebre, rash, anemia, leucopenia y trombopenia.

Contraindicado en embarazo, enfermedades hepáticas, renales o sanguíneas, en recién nacidos y prematuros.

Prólogo

Con satisfacción he concluido con la segunda edición de este Manual Práctico de Parasitología Médica.

Me siento orgullosa y con la serenidad de haber cumplido los objetivos que me propuse en la primera edición.

La intención sigue siendo la misma: contribuir al conocimiento de las enfermedades parasitarias, para de este modo, haya menos pacientes parasitados, principalmente niños, que son los más vulnerables.

En este manual he ampliado algunos temas, y actualizado otros. He agregado los ciclos biológicos de la mayoría de los parásitos descriptos. Esta última fue una ardua tarea, debido a que los he diagramado personalmente, para hacerlos más comprensibles, de acuerdo a la experiencia obtenida en la enseñanza de las parasitosis.

La inclusión de la descripción de los diferentes métodos diagnósticos, el instructivo para la toma de muestra y la ficha epidemiológica, tienen por objetivo contribuir a un mejor diagnóstico de las parasitosis.

Quiero expresar mi agradecimiento a Laboratorios Andrómaco, por permitir nuevamente la impresión, difusión y distribución gratuita de este manual, sin que exista ningún tipo de condicionamiento en los temas tratados. Todo esto, demuestra que la industria farmacéutica puede colaborar con la capacitación profesional para mejorar la salud de la población.

Nuevamente la Dra. Graciela Ortellao ha colaborado con su experiencia clínica, como lo hace desde hace años en el cotidiano quehacer hospitalario, aceptando como relevante la patología parasitaria.

Por último, agradezco trabajar en un hospital público, que me ha permitido desarrollar esta especialidad, ya que los pacientes más vulnerables a las parasitosis, aunque no los únicos, son los que concurren a él.

Dra. Nélica Saredi
ngsaredi@aol.com
ngsaredi@yahoo.com.ar

8 de Octubre de 2006

Índice General

Prólogo

1 Generalidades	11
El parásito	11
Características más importantes de los parásitos	12
El medio ambiente	14
Prevención de las parasitosis	15
2 Protozoos	17
Amebas	17
<i>Entamoeba histolytica</i>	17
Amebas comensales en el hombre	22
<i>Endolimax nana</i>	22
<i>Entamoeba coli</i>	23
<i>Iodamoeba butschlii</i>	23
<i>Entamoeba gingivalis</i>	23
Amebas de vida libre patógenas para el hombre	23
<i>Naegleria fowleri</i>	23
<i>Acanthamoeba spp.</i>	26
Otras amebas de vida libre	28
<i>Balamuthia mandrillaris</i>	28
<i>Sappinia diploidea</i>	29
Flagelados	29
<i>Giardia duodenale, lamblia o intestinalis (Giardiasis)</i>	29
<i>Dientamoeba fragilis</i>	32
<i>Chilomastix mesnili</i>	33
Trichomonas	34
<i>Trichomona vaginalis (Trichomoniasis vaginal)</i>	34
Otras Trichomonas	36
<i>Trichomona hominis</i>	36
<i>Trichomona tenax</i>	36
Ciliados	37
<i>Balantidium coli (Balantidiosis)</i>	37
Apicomplexas	39
<i>Isoospora belli (Isoosporiosis)</i>	39
<i>Sarcocystis (Sarcocistosis)</i>	42
<i>Cryptosporidium (Criptosporidiosis)</i>	42
Otros protozoos que afectan al hombre	46
<i>Blastocystis hominis (Blastocistosis)</i>	46
<i>Cyclospora cayetanensis (Ciclosporiosis)</i>	49
<i>Microsporidium (Microsporidiosis)</i>	51
Protozoos de la sangre	55
<i>Plasmodium (Paludismo)</i>	55
<i>Trypanosoma cruzi (Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas-Mazza)</i> ..	67
Otras tripanosomiasis	72
<i>Trypanosoma rangeli</i>	72
<i>Trypanosoma brucei gambiense y</i> <i>Trypanosoma brucei rhodesiense (Tripanosomiasis africana)</i>	72
<i>Toxoplasma gondii (Toxoplasmosis)</i>	73
<i>Leishmania (Leishmaniosis)</i>	81
<i>Babesia sp (Babesiosis)</i>	85
<i>Pneumocystis jiroveci (Neumocistosis)</i>	86

20. PAMOATO DE PIPERAZINA

Vómitos, visión borrosa, exantema, debilidad muscular y convulsiones.
Antagónico del Pamoato de pirantel.

21. PAMOATO DE PIRANTEL

Trastornos gastrointestinales, cefaleas, mareos, rash y fiebre.
Es antagónico del Pamoato de piperazina.
No usar en embarazo ni cuando hay daño hepático.

22. PAMOATO DE PIRVINIO

Trastornos gastrointestinales, vómitos y náuseas.

23. PENTAMIDINA ISOTIANATO

Hipotensión, vómitos, cefalea, vértigos, hipoglucemia, y discrasias sanguíneas.
Es nefro, hepato y neurotóxico.

24. PIRIMETAMINA

Discrasia sanguínea.
Produce deficiencia del ácido fólico.
No utilizar en el primer y segundo trimestre del embarazo.

25. PRAZIQUANTEL

Náuseas, vómitos y cefaleas.

26. PRIMAQUINA

Anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de G-6 DH, neutropenia, hematuria, metahemoglobinemia, cólicos abdominales, epigastralgia.
Raramente produce alteraciones del SNC, hipertensión y arritmias.
No utilizar en pacientes con artritis reumatoidea y lupus.

27. QUININA

Reacciones de hipersensibilidad (rubor, prurito, fiebre, disnea).
Reacciones de toxicidad (trastornos de oído, de visión, digestivos, nerviosos y cutáneos). Agranulocitosis y anemia hemolítica.
Puede provocar muerte súbita si es inyectado rápidamente.
No usar en embarazadas.

28. SECNIDAZOL

Ocasionalmente puede producir náuseas y mal sabor.

29. SULFADIAZINA

Reacciones alérgica y tóxica en piel y mucosas, que pueden producir Síndrome de Stevens-Johnson.
No usar en recién nacidos (kernícterus) ni en pacientes con hipersensibilidad a sulfas o daño renal.

30. TETRACICLINAS

Síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor epigástrico, depleción vitamínica (complejo B y vitamina C).
Alteración de los factores de coagulación.
Hepato y nefrotóxica. Teratogénica.
Hipertensión intracraneal benigna.
No utilizar en embarazadas ni en niños menores de 8 años (se deposita en dientes y huesos)

9. FLUBENDAZOL

Trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos y diarrea.
No se usa durante embarazo.

10. FURAZOLIDONA

Anorexia, náuseas y vómitos.
Raro: reacciones alérgicas, polineuritis, hipoglucemia y anemia hemolítica.
La orina se tiñe de amarillo.

11. IVERMECTINA

Fiebre, prurito, nódulos linfáticos blandos, cefalea, dolor articular.
No usar en embarazo (es teratogénica en ratones) ni administrarla a menores de 5 años.

12. MEBENDAZOL

Prácticamente no se absorbe.
Rara vez produce dolor abdominal y diarrea.
Es teratogénica en ratones, por lo que no se usa en embarazadas.

13. MEFLOQUINA

Vértigo, mareos, náuseas, inquietud, alteraciones visuales, cefalea, disfonía, desvanecimiento.
No administrar en pacientes tratados con betabloqueantes o quinidina, ni en embarazadas.

14. METRONIDAZOL

Náuseas, cefalea, sabor metálico.
Ocasionalmente: orina oscura, vértigo, parestesias, ataxia, neuropatías y neutropenia.
No ingerir alcohol (efecto antabús).
No utilizar en enfermedades del SNC ni en discrasias sanguíneas.
Usar pocos días en embarazadas. Carcinógeno en ratas y mutagénico en bacterias.

15. MICONAZOL

Náuseas, vómitos, hiporexia, exantema, trastornos endocrinológicos, disminución de la respuesta inmunológica, fotofobia, parestesia y trombocitopenia, tromboflebitis, alteración de parámetros hepáticos.

16. NIFURTIMOX

Anorexia, vómitos, pérdida de la memoria, trastornos del sueño, temblor, parestesias, debilidad, polineuritis.
Rara vez: convulsiones, fiebre, infiltrados pulmonares y derrame pleural.

17. NITAZOXANIDA

Náuseas.
Ocasionalmente: cefalea, anorexia, vómitos, malestar inespecífico y cólico abdominal.

18. ORNIDAZOL

Mareos, cefaleas, trastornos gastrointestinales.
Raramente produce neuropatía periférica reversible.

19. OXAMNIQUINA

Ocasionalmente provoca molestias digestivas, somnolencia, vértigo, rash, alteraciones en el ECG y enzimas hepáticas.
Rara vez, convulsiones.

3 Helmintos..... 92

Nematodos (gusanos redondos)	92
<i>Ascaris lumbricoides</i> (Ascariidiosis)	92
<i>Enterobius vermicularis</i> (Oxiuriasis)	97
<i>Trichuris trichiura</i> (Trichuriasis)	100
<i>Strongyloides stercoralis</i> (Estrongiloidosis)	103
Uncinarias (Uncinariosis)	107
<i>Ancylostoma duodenale</i> y <i>Necator americano</i>	107
<i>Larva migrans cutánea</i>	111
<i>Toxocara sp.</i> (<i>Larva migrans visceral y ocular</i>) (Toxocariosis)	112
<i>Trichinella spiralis</i> (Triquinelosis)	117
<i>Angiostrongylus costaricensis</i>	120
Filarias (Filariosis)	120
<i>Mansonella ozzardi</i>	121
<i>Onchocerca volvulus</i> (Enfermedad de Robles)	121
<i>Brugia malayi</i>	122
<i>Wuchereria bancrofti</i>	123
<i>Loa-loa</i> o <i>Gusano africano del ojo</i>	123
Otros nematodos	124
<i>Dracunculus medinensis</i> o <i>Gusano de Guinea</i>	124
Platelmintos (gusanos chatos)	125
Cestodes	125
<i>Taenia saginata</i>	125
<i>Taenia solium</i>	129
<i>Hymenolepis nana</i>	135
<i>Hymenolepis diminuta</i>	136
<i>Diphyllobothrium latum</i>	138
<i>Dipylidium caninum</i>	141
<i>Echinococcus granulosus</i> (<i>Hidatidosis unicelular</i>)	142
<i>Echinococcus multilocularis</i> (<i>Hidatidosis alveolar</i>)	148
<i>Echinococcus vogeli</i> (<i>Hidatidosis poliquistica alveolar</i>)	149
<i>Echinococcus oligarthrus</i>	149
Trematodos	150
<i>Schistosoma mansoni</i> (<i>Esquistosomiasis mansoni</i>)	150
<i>Schistosoma japonicum</i>	154
<i>Schistosoma haematobium</i>	156
<i>Fasciola hepática</i> (<i>Fasciolosis</i>)	154

4 Métodos diagnósticos de las parasitosis 159

Diagnóstico directo	159
<i>Estudio de hemoparásitos</i>	159
<i>Estudio de parasitosis lumbares y tisulares</i>	160
Diagnóstico de las enteroparasitosis	161
<i>Cómo confeccionar la ficha clínico-epidemiológica</i>	161
<i>Instructivo para la recolección</i>	167
<i>Examen coproparasitológico seriado</i>	167
<i>Examen de heces en parasitosis</i>	168
Diagnóstico indirecto	169

Localización anatómica de los diferentes parásitos 177

Tablas terapéuticas 178

Antiparasitarios	185
<i>Efectos colaterales y observaciones</i>	185

Bibliografía consultada y sugerida 189

Índice Alfabético

Acanthamoeba	26	Entamoeba histolytica.....	17
Albendazol.....	185	Enterobius vermicularis.....	97
Amebas	17	Eosinofilia tropical	123
Amebas comensales en el hombre.....	22	Espiramicina.....	185
Amibiosis	17	Esquistosomosis mansoni.....	149
Ancylostoma braziliense	107	Fasciola hepática	156
Ancylostoma caninum	107	Filarias.....	120
Ancylostoma ceylanicum.....	107	Flagelados	29
Ancylostoma duodenale	107	Flubendazol	186
Anfotericina B	185	Furazolidona	186
Angiostrongylus costaricensis.....	120	Giardia	29
Antimonio pentaivalente	185	Duodenale	29
Aparato genitourinario, parásitos		Lambli.....	29
que afectan.....	176	Intestinalis	29
Apicomplexas.....	39	Giardiosis.....	29
Ascariidiosis	92	Gusano de Guinea	124
Ascaris lumbricoides.....	92	Gusanos chatos	125
Babesia spp.....	85	Helmintos.....	92
Babesiosis.....	85	Hidatidosis alveolar.....	148
Balantidium coli	37	Hidatidosis multilocular	148
Balamuthia mandrillaris	28	Hidatidosis poliquística alveolar.....	149
Bazo, parásitos que afectan	176	Hidatidosis unilocular	142
Benznidazol	185	Hígado, parásitos que afectan.....	176
Bibliografía.....	189	Huésped.....	13
Blastocystis hominis.....	46	Definitivo	13
Brugia malayi.....	122	Intermediario.....	13
Cestodes.....	125	Accidental	13
Chagas-Mazza, Enfermedad de.....	67	Factores genéticos	13
Chilomastix mesnili.....	33	Nutricionales.....	13
Ciliados.....	37	Inmunológicos.....	13
Cisticercosis	130	Etológicos o de comportamiento	14
Clindamicina.....	185	Hymenolephis diminuta	136
Cloroquina	185	Hymenolephis nana	135
Corazón, parásitos que afectan.....	176	Inmunidad esterilizante	14
Cotrimoxazol.....	188	Concomitante.....	14
Cryptosporidium.....	42	Innata	14
Cyclospora cayetanensis.....	49	Inmunodepresión	14
Dientamoeba fragilis.....	32	Intestino, parásitos que afectan.....	176
Dietilcarbamicina.....	185	Iodamoeba butschlii	23
Diphylobothrium latum	138	Isospora belli	39
Dipylidium	141	Ivermectina	186
Dracunculus medinensis.....	124	Larva migrans cutánea	111
Echinococcus granulosus	142	Larva migrans ocular	112
Echinococcus multilocularis.....	148	Larva migrans visceral	112
Echinococcus oligarthus	149	Leishmaniosis.....	81
Echinococcus vogeli	149	Visceral.....	81
Encefalitis amebiana granulomatosa	27	Tegumentaria americana.....	83
Endolimax nana.....	22	Cutánea del Viejo Mundo	83
Enfermedad de Robles.....	121	Loa-loa	123
Entamoeba coli.....	23	Manzonella ozzardi.....	121
Entamoeba dispar.....	18	Medio ambiente	14
Entamoeba gingivalis	23	Suelo.....	14
Entamoeba hartmanii.....	18	Agua.....	15

Antiparasitarios

Efectos colaterales y observaciones

1. ALBENDAZOL

Mareos, dolor abdominal, cefalea. Raro: leucopenia.
Aumento de transaminasas, alopecia.
No usar en el embarazo.

2. ANFOTERICINA B

Cefalea, náuseas y vómitos. Fiebre.
Puede provocar flebitis.
Ocasionalmente: disfunción renal, anafilaxia, hipocaliemia, hipotensión y arritmia cardíaca.

3. ANTIMONIO PENTAVALENTE

Lo más frecuente son los dolores en la zona de inyección; mialgias y artralgias con alteración de ECG (aplanamiento de la onda T e inversión y prolongación del intervalo Q-T).
Ocasionalmente se puede observar debilidad, daño hepático, bradicardia y leucopenia.
Rara vez se observa anemia hemolítica, daño renal y al miocardio.

4. BENZNIDAZOL

Rash cutáneo, polineuropatía dosis dependiente, trastornos gastrointestinales.
No usar durante el embarazo.

5. CLINDAMICINA

Diarrea, rash cutáneo, aumento de transaminasas, colitis pseudomembranosa.
En caso de diarrea suspender su uso.

6. CLOROQUINA

Alteraciones gastrointestinales y visuales.
Pigmentación de los lechos ungueales, mucosas y pelo.
Polineuropatías.
Discrasias sanguíneas y ototoxicidad.
Contraindicada en caso de daño hepático o enfermedades graves de distintos sistemas.

7. DIETILCARBAMICINA

Prurito, edema, urticaria.
Trastornos gastrointestinales.
No usar en caso de daño renal.

8. ESPIRAMICINA

Ocasionalmente, intolerancia digestiva.
Rara vez: reacciones alérgicas y colitis pseudomembranosa.
Contraindicado en el primer trimestre de embarazo.

Parásito	Droga	Dosis diaria en miligramos Adultos-Niños (kg/p)	Ritmo de administración diaria
<i>Hymenolepis nana, Hymenolepis diminuta, Diphilobothrium latum, Dipylidium canis</i>			
Tratamiento idem teniosis			
<i>Echinococcus granulosus</i> Hidatidosis unilocular	Además de quirúrgico o en quistes chicos, Albendazol	10-15 mg/kg	2 o 3 tomas x 90 d., con intervalos libres de 15 días, cada 30 de tratamiento
<i>Schistosoma mansoni</i> Esquistosomosis mansoni	Praziquantel	50 mg/kg niños y adultos	2 tomas x 1 día
	Oxamniquina	15 mg/ kg niños y adultos	2 tomas x 1 días.
<i>Fasciola hepática</i> Fasciolosis	Triclabenzol	10 mg/kg niños y adultos	Dosis única
	Nitazoxanida	1000 15	2 tomas. Adultos x 7 días. Niños x 3 días.

Condiciones geográfico-climáticas ...	15	Examen coproparasitológico seriado..	167
Mebendazol	186	Examen de heces.....	168
Médula ósea, parásitos que afectan	176	Diagnóstico indirecto	169
Mefloquina.....	186	Pentamidina isotianato	187
Meningoencefalitis amebiana primaria .	24	Piel, parásitos que afectan	176
Metronidazol.....	186	Pirimetamina.....	187
Miconazol.....	186	<i>Plasmodium</i>	55
Microfilarias	120	<i>Malariae</i>	64
<i>Microsporidium</i>	51	<i>Falciparum</i>	62
Músculo, parásitos que afectan.....	176	<i>Vivax</i>	63
<i>Naegleria fowleri</i>	23	<i>Ovale</i>	65
<i>Necator americanus</i>	107	Platelmintos.....	125
Nematodos (Gusanos redondos).....	92	<i>Pneumocystis jiroveci</i>	86
Neumocistosis	86	Praziquantel	187
Neurocisticercosis	130	Prevención	15
Nifurtimox.....	186	Primaquina.....	187
Nitazoxanida.....	186	Protozoos	17
Ojo, parásitos que afectan	176	Protozoos de la sangre.....	55
Onchocerca volvulus.....	121	Pulmón, parásitos que afectan	176
Ornidazol.....	186	Queratitis amebiana	27
Oxamniquina	186	Quinina.....	187
Oxiuriasis.....	97	Sangre, parásitos que afectan.....	176
Paludismo.....	55	<i>Sappinia diploidea</i>	29
Pamoato de piperazina	187	<i>Sarcocystis</i>	42
Pamoato de pirvinio	187	<i>Schistosoma haematobium</i>	156
Parasitismo	11	<i>Schistosoma japonicum</i>	154
Obligatorio.....	11	<i>Schistosoma mansoni</i>	150
Facultativo.....	11	Secnidazol.....	187
Accidental.....	11	Sistema nervioso central,	
Errático.....	11	parásitos que afectan	176
Parásito.....	11	<i>Strongiloidosis</i>	103
Definición	11	<i>Strongyloides stercoralis</i>	103
Ciclos de vida.....	11	Sulfadiazina.....	187
Directos o monoxenos.....	11	<i>Taenia saginata</i>	125
Indirectos o heteroxenos.....	11	<i>Taenia solium</i>	129
Características	12	Tetraciclina.....	187
Resistencia al medio exterior	12	Tiabendazol.....	188
Patogenicidad.....	12	Tinidazol	188
Autoinfección	12	Toxocara sp.	112
Prepatencia	12	Toxoplasma gondii	73
Viabilidad.....	12	Toxoplasmosis	73
Diapausa.....	12	Trematodos.....	150
Longevidad.....	12	<i>Trichinella spiralis</i>	117
Fecundidad.....	12	Trichomonas.....	34
Evasión de la respuesta inmune	12	<i>Trichomonas hominis</i>	36
Producción de variantes antigénicas .	12	<i>Trichomonas tenax</i>	36
Reclusión	13	<i>Trichomonas vaginalis</i>	34
Rapidez de multiplicación.....	13	<i>Trichuris trichiura</i>	100
Dinámica de membrana	13	Triclabendazol.....	188
Capping.....	13	Trimetoprima-sulfametoxazol	188
Liberación de factores bloqueados .	13	Tripanosomiasis americana.....	67
Parasitosis.....	15	Triquinelosis	117
Prevención	15	<i>Trypanosoma brucei gambiense</i>	72
Métodos diagnósticos	159	<i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i>	72
Diagnóstico directo	159	<i>Trypanosoma cruzi</i>	67
Estudio de hemoparásitos	159	<i>Trypanosoma rangeli</i>	72
Luminares y tisulares	160	Uncinarias.....	106
Diagnóstico de las enteroparasitosis .	161	Vías biliares, parásitos que afectan	176
Ficha clínico-epidemiológica	166	<i>Wuchereria bancrofti</i>	123

Parásito	Droga	Dosis diaria en miligramos Adultos-Niños (kg/p)	Ritmo de administración diaria
Larva migrans cutánea	Tiabendazol crema	Tratamiento local	Cada 6 u 8 horas
<i>Toxocara sp.</i> Toxocariosis Larva migrans visceral	Tiabendazol	2500-3000 25-50	2 tomas x 5 días Repetir a los 15 d si no remiten síntomas.
Toxocariosis ocular o eosinofilia grave	Albendazol Agregar Prednisona	400 10 60 1	1 toma x 7 días luego descenso progresivo x 10-15 días
<i>Trichinella spiralis</i> Triquinelosis Fase intestinal	Mebendazol	a)600 b)1200	a)3 tomas x 3 días b) 10 d después de a)
Fase muscular	Tiabendazol Albendazol Tiabendazol Prednisona	50 mg/kg. Max 3 gr. 400 200 50 mg/kg. Max 3 gr. 60 1	2 tomas x 3 d o 10 en casos graves 2 tomas x 7 días 2 tomas x 5 días 1 toma x día luego descenso en 10- 15 d.
<i>Mansonella ozzardi</i>	Ivermetina	150 mg/kg	Dosis única. Repetir a los 6-12 meses
<i>Onchocerca volvulus</i> <i>Brugia malayi</i>	Quirúrgico Dietilcarbami- zina Ivermetina	Ver texto 150mg/kg	No hay en el país
<i>Wuchereria bancrofti</i> <i>Loa-loa</i> Filariosis	Idem Idem Idem		Dosis única. Repetir a los 6-12 meses
<i>Taenia saginata</i> Teniosis	Praziquantel Purgante salino	600 25	Dosis única Luego de 2 hs de administrada la medicación
<i>Taenia solium</i> Teniosis (intestinal)	Idem <i>T. saginata</i> Praziquantel Albendazol	50 mg/kg. (niños y adultos)	3 tomas x 28 días
Cisticercosis	Prednisona	15 mg/kg (niños y adultos) 60 1	3 tomas x 28 días 1 toma, desde 2 antes y durante todo el tratamiento

Helmintos

Parásito	Droga	Dosis diaria en miligramos Adultos-Niños (kg/p)	Ritmo de administración diaria
<i>Ascaris lumbricoides</i> Ascaridiosis (No medicar en los casos expuestos en el texto)	Mebendazol	200 mg(niños y adultos)	1 toma x 3 días
	Pamoato de Pirantel	400 5-10	1 toma x 3 días
	Albendazol	400 10	dosis única
	Flubendazol	200 (niños y adultos)	2 tomas x 3 días
	Nitazoxamida	1000 15	2 tomas x 3 días
Con obstrucción intestinal	Pamoato de piperazina (ascaristático)	25 mg/kg (niños y adultos) Max: 3,5 gr	1 toma x 2 días
	Alternativo: Furazolidona (ascaristático)	100 10	1 toma x 5 días
	Luego : Mebendazol	100(niños y adultos)	2 tomas x 5 días
	Desde el comienzo: Aceite mineral o vaselina	a) 60 ml 20 ml b) 15 ml 5 ml	4 tomas x 2 días 3 o 4 días hasta expulsión de vermes
	<i>Trichuris trichiura</i> Trichuriasis	Idem ascaridiosis	
<i>Enterobius vermicularis</i> Oxiuriasis	Mebendazol	100 (niños y adultos)	1 toma x 3 días
	Pamoato de pirantel	400 10	1 toma x 3 días
	Pamoato de pirvinio	400 10	1 toma x 3 días
	Albendazol	400 10	1 toma x 3 días
	Flubendazol	400 10	1 toma x 3 días
<i>Strongyloides stercoralis</i> Strongiloidosis En casos graves	Nitazoxanida	200(niños y adultos)	2 tomas x 3 días
	Tiabendazol	1500 25-50 Max 3 gr	3 tomas x 3 días
	Albendazol	400 10	1 toma x 2 días
	Nitazoxanida	1000 15	2 tomas x 3 días
	Ivermectina	150 µg a partir de 5 años	1 toma x 5 días ó 10 días si es grave
<i>Ancylostoma duodenale, Necator americano</i> Uncinariosis	Idem Ascaridiosis		

1

Generalidades

Al tratar el tema que nos concierne es necesario acordar algunas definiciones y conceptos. Básicamente, deben considerarse tres elementos principales en el desarrollo de una parasitosis: el parásito, el huésped y el medio ambiente.

El parásito

Se define como **parásito** a todo ser vivo, vegetal o animal, que vive durante toda su existencia, o una parte de ella, a expensas de otro ser vivo, generalmente más potente que él (**huésped**), causándole daño o no, que puede ser aparente o inaparente, y con el cual mantiene una dependencia obligada y unilateral.

Existen diversos tipos de parasitismo:

1. *Parasitismo obligatorio*: los parásitos necesitan para vivir hacer vida parasitaria. Este estado puede ser permanente, permanente estacionario, periódico o temporario.
2. *Parasitismo facultativo*: son seres de vida libre que en circunstancias favorables hacen vida parasitaria.
3. *Parasitismo accidental*: no son parásitos verdaderos, pero ocasionalmente pueden serlo.
4. *Parasitismo extraviado*: parásitos de los animales, que anormalmente podrían encontrarse en el hombre.
5. *Parasitismo errático*: cuando la localización del parásito en el huésped no es en el órgano o tejido habituales.

Ciclo de vida del parásito:

1. *Ciclos directos (monoxenos)*: son aquellos en los que no es necesaria la presencia de un huésped intermediario. Pueden ser **cortos**, donde la forma emitida es la infectante, o **largos**, donde la forma emitida necesita un determinado tiempo en el medio (mayormente el suelo) para transformarse en infectante. En general, los parásitos con ciclos directos cortos son cosmopolitas, mientras que los de ciclos directos largos están condicionados por las situaciones climáticas.

2. *Ciclos indirectos (heteroxenos)*: son los que necesitan un huésped intermediario para completar su ciclo. La existencia de estas parasitosis en un área determinada depende de la presencia de ese huésped intermediario.

Características más importantes de los parásitos

Resistencia al medio exterior: para enfrentar los factores climáticos y algunos agentes químicos, los huevos, quistes o larvas se protegen con cubiertas proteicas que los hacen resistentes.

Patogenicidad: está relacionada con la morbilidad y la mortalidad. Algunos parásitos son patógenos por sí mismos, y en otros su patogenicidad depende de las características del huésped. Esto hace que un mismo parásito pueda o no producir enfermedad. Por esta razón existen el portador sano y los parásitos oportunistas que se manifiestan en pacientes inmunocomprometidos.

Autoinfección: es la forma por la que el parásito permanece más tiempo en el huésped. Puede ser autoexoinfección, en la que el agente está en el exterior un tiempo muy corto, o autoendoinfección en la que el parásito se multiplica dentro del huésped y la recontaminación se hace en el interior del mismo.

Prepatencia: es el tiempo que transcurre entre la entrada de la forma infectante en el huésped y el momento en que se puede demostrar la presencia del parásito o de sus formas de desarrollo, por medio de la observación directa, estudios bioquímicos, cultivos, etc.

Viabilidad: las formas emitidas al exterior por el parásito deben ser viables a través de estructuras resistentes, tanto al medio como a los huéspedes intermediarios. Se asegura de esta manera la continuidad del ciclo y su permanencia.

Diapausa o desarrollo arrestado: es la adaptación que presentan algunos parásitos para interrumpir temporariamente su desarrollo y entrar en un estado de reposo cuando las condiciones ambientales (temperatura, humedad, etc.) o del huésped (hidratación, oxigenación, respuesta inmune, etc.) no les son favorables.

Longevidad: admite dos tipos: longevidad verdadera, cuando el parásito permanece muchos años en un organismo; o perpetuándose por medio de la autoinfección, aunque el parásito tenga vida muy corta.

Fecundidad: la capacidad para emitir determinada cantidad de formas parasitarias le sirve al parásito para perpetuarse. Es útil conocerla, ya que a través de ésta (por ejemplo, en los helmintos la postura diaria de huevos) es posible realizar el cálculo aproximado del número de parásitos que infectan al huésped.

Evasión de la respuesta inmune: cuando un parásito entra en un organismo éste trata de eliminarlo al reconocerlo como agente extraño, y aquél pone en funcionamiento una serie de dispositivos para evadir el ataque y así permanecer en el huésped. Desarrolla para ello distintos “mecanismos de escape” entre los que podemos citar:

1. *Producción de variaciones antigénicas en la membrana:* el parásito posee en su superficie glicoproteínas que funcionan como antígenos. Cuando penetra en

Parásito	Droga	Dosis diaria en miligramos Adultos-Niños (kg/p)		Ritmo de administración diaria
<i>Leishmania sp</i> Leishmaniosis	Antimonio pentavalente	60-100 mg/kg		Vía I.M 1 aplicación x 1 a 2 semanas. No dar a embarazadas.
	Alternativos: Anfotericina B	25-50	0,5	Vía I.V. o I.M. 1 vez x día ó cada 2 días x 8 semanas. por infusión lenta en dextrosa al 5%
	Pentamidina isotianato	200	2-4	Vía I.M. 1 vez x 15 días
<i>Babesia spp</i> Babesiosis	Clindamicina + Quinina	600	20	3 tomas x 7 días 3 tomas x 7 días
		650	25	
<i>Pneumocystis jiroveci</i> Pneumocistosis Tratamiento sintomático Con PaO2 menor de 70 mm agregar: Quimioprofilaxis primaria en HIV+ con CD4 bajo o secundaria luego de neumonía por <i>P.jiroveci</i>	TMP-SMX	TMP 15-20 mg/kg SMX 75-100 mg/kg		I.V. en 2 o veces x 14 días en no HIV y 21 días en HIV.
	Alternativos: Pentamidina isotianato	200	4	I.V. por infusión lenta en dextrosa al 5% en 1 dosis. Idem TMP-SMX
	Prednisona			
	Día 0-5	80	2	1 toma
	Día 6-10	40	1	1 toma
Día 11-21	20	0,5	1 toma	
	TMP- SMX	TMP 150- SMX 800 mg/m2		Vía oral en dosis diaria o 3 d x sem en d sucesivos o alternados.
	Alternativos: Pentamidina isotianato o	300 mg en 6 ml de sol. estéril o		Aerosol 1 vez x mes a partir de los 5 años Vía I.V. 1 vez cada 4 sem.
		4 mg/ kg		Vía oral 1 toma
	Dapsona	2 mg/kg		

Parásito	Droga	Dosis diaria en miligramos Adultos-Niños (kg/p)	Ritmo de administración diaria
<i>Trypanosoma cruzi</i> Enfermedad de Chagas Mazza	Nifurtimox Benznidazol	15/kg. peso 10 600 5-10	3-4 tomas x 2-3 meses 2 tomas x 30 días. En enfermedad congénita comenzar con dosis en aumento, hasta llegar a dosis útil el 3º día
<i>Toxoplasma gondii</i> Toxoplasmosis Enfermedad aguda	Pirimetamina (P) + Sulfadiazida (S) + Ácido fólico Alternativo: Espiramicina (E)	a)50 1 b)25 1 2000-3000 100 5-10 mg	2 tomas x 1 a 2 sem. 1 toma x 2 a 4 sem. 4 tomas x 4 sem. Hasta 1 sem. posterior a Pirimetamina 4 tomas x 3-4 sem.
Coriorretinitis	Idem aguda, más corticoides		
Enfermedad congénica	Dosis de ataque: Pirimetamina + Sulfadiazida Prednisona	2 75-100 1,5	1 toma x 3 días 2 tomas x 3 días 1 toma x día durante coriorretinitis o LCR con PT mayor 20 mg
Sintomática	Mantenimiento: Pirimetamina + Sulfadiazida Ac. fólico	1 75-100 5-10	1 toma x día 2 tomas x día Hasta 1 sem. posterior a Pirimetamina P+ S hasta 6º mes.
Asintomática	Espiramicina	100	2 tomas. Desde 7º mes hasta el año alternando mes x mes con P+S
Dudosa	Idem mantenimiento durante 1 año		
Mujer embarazada, enfermedad adquirida hasta 18 semana de gestación	P+S ó E Espiramicina (no teratogénica)	Idem mantenimiento 4000	x 30 días hasta replanteo por serología 4 tomas
Enfermedad adquirida luego de 18 semanas de gestación	Pirimetamina (teratogénica)+ Sulfadiazida Ac. fólico	25 2000 5-10	2 tomas 4 tomas 1 toma

en el organismo elabora una serie de estos Ag, y el huésped responde elaborando anticuerpos, pero cuando éstos llegan al parásito ya se produjo una variante en el código genético de las glicoproteínas, no pudiendo ser atacado.

2. *Reclusión*: el parásito se localiza en zonas de difícil acceso para el sistema inmune: dentro de las células, formando quistes, o en órganos como el ojo y el cerebro, que tienen baja respuesta inmunológica.

3. *Rapidez de multiplicación*: algunos parásitos pueden cambiar rápidamente de un estadio a otro, con velocidad mayor que la que tiene el huésped para elaborar sus anticuerpos; en consecuencia, cuando llegan para atacar al parásito no lo reconocen porque en el nuevo estadio tiene otros antígenos.

4. *Dinámica de membrana o capping*: el parásito tiene Ag sobre su superficie, el huésped genera Ac y se forman los complejos Ag-Ac. Se produce un movimiento de membrana y todos estos complejos se localizan en un punto, formando un casquete o capping que es secretado, eliminado al exterior o fagocitado.

5. *Liberación de factores bloqueantes*: el huésped elabora anticuerpos para eliminar al parásito, y éste responde liberando al medio sustancias bloqueantes que los inactivan.

El huésped

El huésped es el individuo en el cual se aloja el parásito, proporcionándole todas las condiciones necesarias para su subsistencia, como alimento, estímulo hormonal para su maduración sexual y crecimiento, o simplemente protección.

Se denomina **huésped definitivo** al que le permite al parásito desarrollar las formas adultas y sexuadas, y **huésped intermediario** al que tiene formas en desarrollo o que se reproducen de manera asexual. Por último, está el **huésped accidental**, aquel en el cual el parásito no reside comúnmente porque las condiciones no son las adecuadas para su desarrollo y por ende no puede completar su ciclo evolutivo.

Para que se produzca una parasitosis es necesario que confluyan varios factores en el huésped:

Factores genéticos y raciales: se ha observado que determinadas razas se infectan más que otras; y dentro de una misma comunidad con individuos de similares características sociales y raciales, algunos se infectan y otros no, lo que estaría relacionado con determinados patrones genéticos.

Factores nutricionales: la dieta y el estado nutricional del huésped son de considerable importancia en las formas clínicas de las parasitosis, tanto en la determinación de la presencia de síntomas como en la gravedad de ellos, ya que los parásitos para nutrirse, crecer y, a veces, reproducirse, utilizan todos los nutrientes que les provee el huésped.

Los trastornos nutricionales graves pueden influir en la alteración de la resistencia del huésped debido a sus efectos sobre los mecanismos inmunológicos.

Factores inmunológicos: entre el huésped y el parásito se establece un equilibrio de inmunoregulación para que ambos sobrevivan. Una vez que el parásito entra en el huésped, éste desarrolla una respuesta inmunológica en la que participan

anticuerpos, células efectoras y complemento, y aquél desarrolla sus mecanismos de escape. Hay que destacar que para cada pareja huésped-parásito hay un tipo de respuesta inmune y un mecanismo de escape específicos.

Existen distintos tipos de comportamiento relacionados con la inmunidad:

a) Inmunidad esterilizante: el parásito enferma al huésped, luego éste se recupera clínicamente y queda inmunizado contra ese parásito. Por ello no se produce reinfección.

b) Inmunidad concomitante: es el estado de inmunidad del huésped a la reinfección o superinfección existente, inducida por la presencia de una población parasitaria tolerada por el huésped, contra una sobrecarga de esa misma población. Este tipo de inmunidad no destruye a los organismos; la respuesta inmune depende de la supervivencia dentro o sobre el huésped. La inmunidad desaparece cuando son eliminados los parásitos y el huésped es susceptible otra vez a esa noxa.

c) Inmunidad innata: es la inmunidad presente en un organismo desde su nacimiento y comprende factores genéticos, de edad, desarrollo, cambios metabólicos y hormonales que tienen influencia en el estado de inmunidad, además de las barreras naturales, como la piel y las mucosas.

d) Inmunodepresión: la respuesta inmune se encuentra disminuida o inhibida favoreciendo la permanencia y reproducción de los parásitos.

Factores etológicos o de comportamiento: están directamente relacionados con los hábitos y costumbres del huésped. Saber cómo vive, cómo ingiere y prepara sus alimentos, sus condiciones de higiene, etc., brinda información acerca de cómo adquiere la parasitosis. Esto es esencial para establecer una estrategia de prevención.

Factores sociales: existe una relación directa entre parasitosis y condiciones socioeconómicas y de educación. Son factores fuertemente predisponentes el hacinamiento, la falta de agua potable, las viviendas deficientes, la desnutrición y la falta de educación sanitaria continua y adecuada.

El medio ambiente

El medio ambiente relaciona al huésped con el parásito y puede ser un factor determinante para que exista enfermedad por parásitos. Tres elementos son fundamentales: el suelo, el agua y las condiciones geográfico-climáticas.

El suelo: para determinadas parasitosis, sobre todo las helmintosis, se comporta como un huésped intermediario ya que recibe heces o agua contaminadas con parásitos en estadios no infectantes, y les ofrece condiciones de desarrollo para que en determinado tiempo se transformen en estadios infectantes. Además, puede ser un excelente medio para la conservación de éstos últimos. Los factores del suelo que favorecen la supervivencia de los parásitos son la humedad, la consistencia y composición (humus, arcilla etc.).

Parásito	Droga	Dosis diaria en miligramos Adultos-Niños (kg/p)	Ritmo de administración diaria
<i>Isoospora belli</i> Isoosporiosis	Trimetoprima-sulfametoxazol (TMS)	160/800 20/100	2 tomas x 14 días
<i>Sarcocystis</i> Sarcocistosis	Idem isosporiosis		
<i>Cryptosporidium</i> Cryptosporidiosis	Ver texto		
<i>Cyclospora cayetanensis</i> Ciclosporiosis	TMS	160/800 20/100	2 tomas x 7 días
<i>Microsporidium sp</i> Microsporidiosis	Albendazol	400 10	2 tomas x 7 días 15-30 d en ID
<i>Pneumocystis jiroveci</i> Pneumocistosis			
<i>Plasmodium</i> Paludismo excepto <i>P. falciparum</i> resistente a la Cloroquina	Cloroquina* Primaquina*	600 mg base 10 300 mg base 5 15 mg base 0,3	1º toma A 6, 24 y 48 horas de la 1º toma 1 toma x 14 días
<i>P. falciparum</i> resistente a la Cloroquina	Sulfato de quinina + Tetraciclina ó Clindamicina Alternativa: Mefloquina	600 10 250 20 900 20-40 750 25	3 tomas x 3-7 días 4 tomas x 7 días 3 tomas x 5 días Dosis única
Prevención de recaídas <i>P. vivax</i> y <i>P. ovale</i> solamente	Primaquina*	15 mg base 0,3 (Mx 26,3)	1 toma x 14 días
Profilaxis para el viajero	Cloroquina* (áreas sensibles) Mefloquina (áreas resistentes a Cloroquina)	300 mg base 5 (Mx 300) 250 15 (Mx 250)	1 toma x semana desde 1º semana antes de la exposición, hasta 4 semanas posteriores Idem anterior

* En las tabletas comerciales la cantidad de base está indicada en la etiqueta y deberá prescribirse como tal

Tablas Terapéuticas

Protozoos

Parásito	Droga	Dosis diaria en miligramos Adultos-Niños (kg/p)		Ritmo de administración diaria
<i>Entamoeba histolytica</i> Amibiasis intestinal	Metronidazol	2250	40	3 tomas x 7-10 días
	Tinidazol	2000	50	1 toma x 3 días
	Secnidazol	2000	30	dosis única
	Nitazoxanida	1000	15	2 tomas x 3 días
Amibiasis hepática y cutánea	Idem intestinal más Cloroquina complementaria	a) 1000	10	a) 3 días y continuar
		b) 500	5	b) x 15 días
Amebas de vida libre	Ver texto			
<i>Giardia lamblia</i> Giardiasis	Metronidazol	750	15-30	3 tomas x 7-10 días
	Furazolidona	2000	6-10	4 tomas. Niños 10 días. Adultos 5 días.
	Tinidazol	2000	25-40	Dosis única
	Secnidazol	2000	40	Dosis única
	Ornidazol	2000	25-40	Dosis única
<i>Dientamoeba fragilis</i>	Nitazoxanida	1000	15	2 tomas x 3 días
	Idem giardiasis. Alternativa: Tetraciclina	500	40 (Mx 2g)	Adultos 2 tomas. Niños 4 tomas x 10 días
<i>Trichomona vaginalis</i> Trichomoniasis vaginal	Metronidazol Adultas: complemento óvulos locales	500	15	2 tomas x 7 días
	Tinidazol Adultas: complemento óvulos, crema o tabletas locales	2000	25-40	1 x día, x 7 días
	Secnidazol	2000	30	Dosis única
<i>Trichomona hominis</i> Trichomoniasis intestinal	Idem giardiasis			
<i>Blastocystis hominis</i> Blastocistosis	Idem giardiasis			

El agua: puede actuar como vehículo y diseminante de determinadas parasitosis, y ser necesaria para que los parásitos completen su ciclo biológico al alojar y/o desarrollar huéspedes intermediarios.

Condiciones geográfico-climáticas: la humedad, las lluvias, la temperatura, la vegetación, la latitud, altitud, etc. pueden favorecer o entorpecer el desarrollo de parásitos y sus vectores o reservorios animales, determinando así la distribución geográfica de las parasitosis.

Prevención de las parasitosis

La Organización Mundial de la Salud ha establecido que las parasitosis son patologías en las que incide altamente el componente social, y podrían ser controladas desde el ámbito de la salud pero difícilmente eliminadas si no se modifican las malas condiciones habitacionales, estructurales, educativas, sanitarias y económicas de la población en riesgo. Para disminuir las parasitosis se deberían tomar medidas de prevención vinculadas con la modificación de los hábitos, la educación y el estado de bienestar de la población. Éstas, básicamente, son:

1. Disminuir el "fécalismo" ambiental a través de gestiones de saneamiento básico, como facilitar el acceso al agua potable, la correcta eliminación de excretas, etc.
2. No utilizar excrementos como abono para el cultivo de hortalizas, ni aguas servidas para riego.
3. No consumir carnes o verduras crudas.
4. Controlar los vectores mecánicos (moscas, cucarachas) y los vectores biológicos (vinchuca, mosquitos etc.).
5. Desparasitar periódicamente a los animales domésticos, sobre todo perros y gatos.
6. Prevenir las parasitosis congénitas a través del control de la mujer embarazada.
7. Evaluar parasitosis en dadores de sangre y donantes de órganos.
8. Modificar hábitos de convivencia del hombre con los animales para evitar el contacto con las heces.
9. Promocionar la lactancia materna, ya que se ha comprobado que ésta protege de determinadas parasitosis, principalmente las que originan diarreas.
10. Evitar el hacinamiento porque facilita el contagio persona a persona.

11. Hervir el agua de consumo durante un minuto utilizando esta modalidad como norma, especialmente, cuando se la use para lactantes y niños.

12. No caminar descalzo o con calzado abierto en suelos de tierra o arena, sobre todo si están húmedos.

13. Utilización de guantes y calzados cerrados siempre que se trabaje con la tierra.

14. Antes de utilizar abono o turba de río, rociarlos con agua recién hervida.

15. Procurar que los niños no jueguen en areneros o patios de tierra. Si esto no fuera posible, establecer un lugar delimitado para ellos al que se rociará periódicamente con agua recién hervida. Si es posible en forma diaria en los períodos de clima cálido y después de las lluvias.

16. Colocar los juguetes de los niños al sol todas las veces que se pueda, ya que la mayoría de las formas parasitarias no resisten la desecación ni las temperaturas que superan los 50° C.

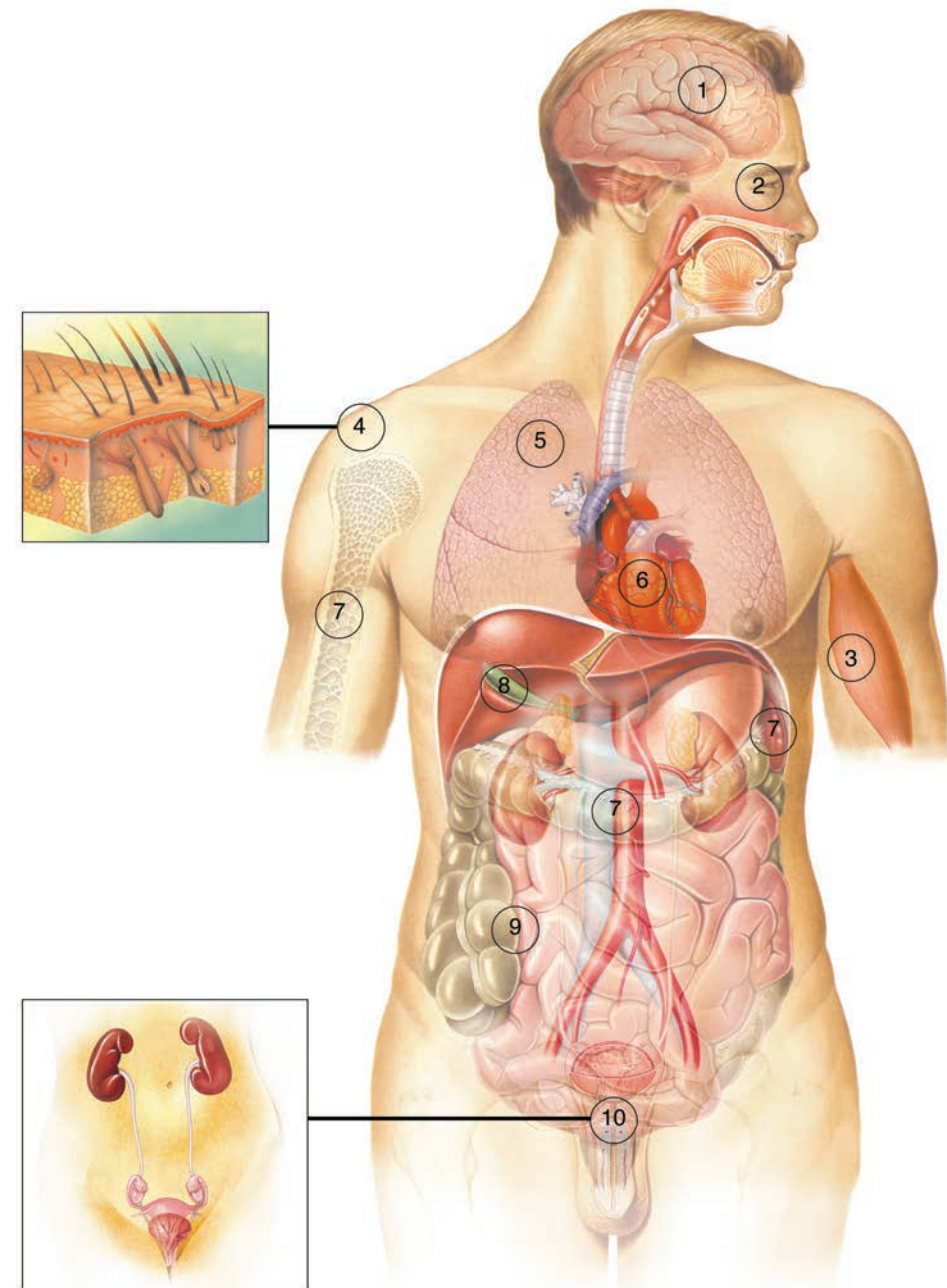
17. No dormir a la intemperie en zonas con parasitosis endémicas transmitidas por insectos vectores.

18. Implementar en la escuela, desde los primeros niveles de enseñanza, medidas de higiene y educación para la salud.

19. No conservar residuos dentro de las viviendas.

Como se deduce, para el control de las parasitosis se deberá contar con la intervención de los entes estatales dedicados a salud, educación, vivienda y medio ambiente y a través de ellos convocar y facilitar la participación de la comunidad en su conjunto.

Localización anatómica de los diferentes parásitos



1 Sistema nervioso central

Echinococcus granulosus
Toxocara canis
Taenia solium
Toxoplasma gondii
Angiostrongylus cantonensis
Trypanosoma brucei rhodhesiense
Trypanosoma brucei gambiense
Acanthamoeba spp
Naegleria
E. cuniculi (Microsporidium)

2 Ojo

Onchocerca volvulus
Toxocara canis
Trichinella spiralis
Acanthamoeba spp
Toxoplasma gondii
Encephalitozoon hellem (Microsporidium)
Vittaforma corneae (Microsporidium)
Nosema ocularum (Microsporidium)

3 Músculo

Taenia solium
Trichinella spiralis
Trachipleistophora sp (Microsporidium)
Bracchiola vesicularum (Microsporidium)
Pleistophora sp (Microsporidium)

4 Piel

Loa loa
Onchocerca volvulus
Dracunculus medinensis
Larva migrans cutánea
Leishmanias spp (leishmaniosis cutánea y mucocutánea)
Acanthamoeba spp

5 Pulmón

Echinococcus granulosus
Pneumocystis carinii
Entamoeba histolytica
Toxoplasma gondii
Wuchereria bancrofti
Brugia malayi

6 Corazón

Taenia solium
Trypanosoma cruzi
Trichinella spiralis
Echinococcus granulosus
Mansonella perstans
Dracunculus medinensis
Toxocara

7 Sangre, médula ósea y bazo

Brugia malayi
Wuchereria bancrofti
Loa loa

Manzonella ozzardi
Plasmodium spp
Toxoplasma gondii
Babesia sp
Trypanosoma brucei rhodhesiense
Trypanosoma brucei gambiense
Trypanosoma cruzi
Leishmania donovani (leishmaniosis visceral)

8 Hígado y vías biliares

Plasmodium
Entamoeba histolytica
Leishmania donovani (leishmaniosis visceral)
Toxoplasma gondii
Trypanosoma cruzi
Ascaris lumbricoides
Taenia solium
Echinococcus granulosus
Echinococcus multilocularis
Echinococcus vogeli
Echinococcus oligarthrus
Schistosoma mansoni
Schistosoma japonicum
Fasciola hepatica
Toxocara

9 Intestino

Ascaris lumbricoides
Enterobius vermicularis
Strongyloides stercoralis
Ancylostoma duodenale
Necator americanus
Trichuris trichiura
Angiostrongylus costaricensis
Hymenolepis diminuta
Hymenolepis nana
Taenia saginata
Taenia solium
Diphyllobothrium latum
Dipylidium caninum
Schistosoma mansoni
Schistosoma japonicum
Fasciola hepatica
Endolimax nana
Entamoeba coli
Entamoeba histolytica
Entamoeba hartmanni
Iodamoeba butschlii
Cryptosporidium parvum
Cyclospora cayetanensis
Isospora belli
Sarcocystis spp
Microsporidium sp
Chilomastix mesnili
Dientamoeba fragilis
Balantidium coli
Blastocystis hominis

10 Aparato genitourinario

Schistosoma haematobium
Trichomonas vaginalis

2

Protozoos

Son organismos unicelulares eucarióticos con uno o más núcleos. Cada célula cumple con las funciones de metabolismo y reproducción necesarias para vivir. De tamaño variable (miden de 2 a 100 μ), por su forma pueden ser esféricos, ovoides, mostrar simetría bilateral o ser polimorfos como las amebas en estadio de trofozoíto, sin forma consistente debido a su citoplasma en movimiento constante. Las organelas de locomoción son: flagelos, cilios, pseudópodos y membrana ondulante. Pueden presentar estadio de quiste, que es su forma para resistir las condiciones adversas. Se reproducen por fisión binaria y por fisión múltiple, aunque ocasionalmente lo hacen por conjugación. Los parásitos intracelulares utilizan como mecanismo de evasión la rápida internalización celular. Estos poseen un ciclo de vida con reproducción sexual y asexual, interviniendo un vector biológico invertebrado (insecto hematófago) y un huésped vertebrado para la transmisión y multiplicación de estas parasitosis.

Amebas

Se caracterizan por moverse por medio de prolongaciones citoplasmáticas (pseudópodos) que se proyectan y retraen en respuesta a estímulos externos.

Entamoeba histolytica (Amibiosis)

Distribución geográfica: es cosmopolita. Se encuentra en todas las regiones del planeta, pero las cepas más patógenas son las de Centroamérica. Es endémica en México, India, Bangladesh, Sudáfrica, Egipto y Turquía.

Morfología y características del agente: se presenta en dos formas fundamentales, trofozoíto y quiste, siendo el prequiste una forma transitoria entre ambos.

Trofozoíto: es la forma patógena, mide de 20 a 50 μ . Las cepas patógenas contienen hematíes en su interior. Se caracteriza por su núcleo que es excéntrico y difícil de distinguir en fresco. En preparaciones coloreadas se ve la cromatina perinuclear con gránulos de cromatina uniforme y el cariosoma central. Posee pseudópodos hialinos y movimientos unidireccionales.

Prequiste: mide entre 10 y 20 μ , tiene un solo núcleo, barras de cromatina con sus extremos romos y una vacuola de glucógeno.

Quiste: es la forma infectante, de tamaño semejante al prequiste, mide entre 10 y 16 μ . Posee de uno a cuatro núcleos cuyos cariosomas centrales se observan a veces en las preparaciones en fresco y siempre en las preparaciones coloreadas. Fuera del organismo resiste las bajas temperaturas y en medios húmedos sobrevive desde semanas hasta meses. Es resistente a la cloración del agua.

Cepas, razas y subespecies: hay diversidad de opiniones con respecto a

la patogenicidad de este parásito, en un tiempo, asociada con el tamaño del trofozoito y del quiste. Así se distingue la forma magna o patógena, perteneciente a trofozoitos mayores de 20 μ y a quistes de más de 10 μ , de la forma minuta, no patógena, de menores dimensiones, llamada también *Entamoeba hartmanni*. Sin embargo, estudios más actuales, basados en la detección de antígenos y de ADN utilizando ensayos inmunoenzimáticos y PCR, diferencian la ameba patógena como *Entamoeba histolytica* y la no patógena como *Entamoeba dispar*, ambas de igual morfología pero diferentes en su genética, inmunología y actividad biológica. Por otra parte, los estudios por electroforesis de isoenzimas (zimodemos) han detectado más de veinte cepas de *E. histolytica* con distinto grado de patogenicidad.

Modo de transmisión: la vía es fecal-oral, siendo el hombre el principal reservorio como también perros y roedores. La infección es por ingesta de quistes a través de las manos, verduras, moscas, cucarachas, agua, etc., contaminados con heces infectadas. Existe transmisión por contacto sexual.

Localización: la más común es en el intestino grueso. Por vía hemática pueden acceder a otros órganos como hígado, pulmón, riñón, cerebro, etc. Por extensión, invaden piel y órganos genitales.

Ciclo biológico: es directo, monoxeno y la multiplicación es por fisión binaria. Luego de la ingestión de quistes, sólo llegan a la parte baja del intestino delgado aquellos que resisten los jugos digestivos ácidos del estómago. En esta porción del intestino, por la acción de los jugos digestivos neutros o alcalinos, se rompen las paredes del quiste liberando una ameba metaquistica de cuatro núcleos, que finalmente se divide en ocho trofozoitos pequeños. Estas pequeñas amebas migran al intestino grueso. Es importante destacar que por cada quiste que se ingiere, luego del desenquistamiento habrá ocho trofozoitos que se seguirán multiplicando. Si las condiciones son desfavorables para el parásito, se produce un nuevo enquistamiento y el huésped se convierte en un portador sano y eliminará los quistes a través de la materia fecal. Si las condiciones son propicias para los trofozoitos, éstos invaden la mucosa intestinal. **Por vía hemática llegan a los distintos órganos (hígado, pulmón, cerebro, etc), originando los abscesos amebianos.**

Período de incubación: de ocho a diez días.

Clínica y patología: el grado de patología del agente dependerá del tipo de cepa, su cantidad y localización, y de la extensión de la invasión tisular. Los trofozoitos ejercen su acción patógena sobre las células blanco de acuerdo con los siguientes cuatro pasos: 1) Adhesión a la célula blanco; 2) Acción de toxinas y proteasas; 3) Fagocitosis; 4) Digestión de la célula ingerida. Con respecto al huésped es importante su predisposición, edad, sexo y su estado nutricional e inmunológico. Esta ameba puede causar:

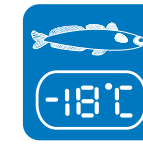
Amibiasis asintomática: ocurre en aquellos individuos que presentan quistes de *Entamoeba histolytica* sin mostrar síntomas clínicos. Su importancia radica en que es una fuente de diseminación de la infección.

Amibiasis intestinal: se presenta de diferente modo: a) *Aguda no disintérica:* es un síndrome diarreico con emisión de heces blandas sin moco ni sangre, que se puede

Prevención



No consumir verdura y carne cruda



Normatizar congelamiento de pescado



Utilización de barbijo



Evitar la contaminación de ríos



No compartir el material para asistencia respiratoria



Evitar la contaminación de lagunas



Aislar al paciente



Educación sanitaria



Uñas cortas y cepilladas



Control por método biológico o químico del caracol



No compartir el lecho



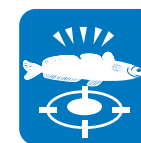
No defecación de los animales en lugares públicos



Ventilar las habitaciones



No darle vísceras crudas a los perros cuando se faena el ganado



No ingerir pescado crudo, poco cocido o ahumado

Prevención



Entamoeba histolytica (Amibiasis)

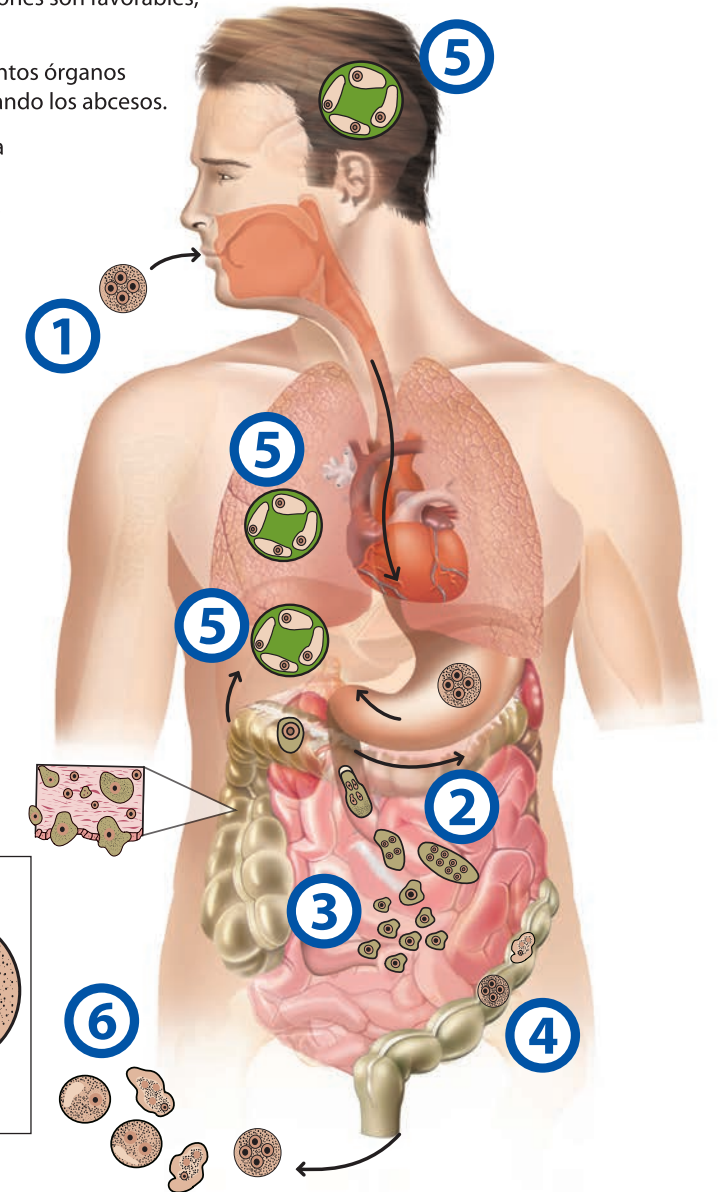
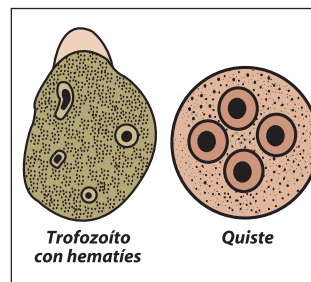
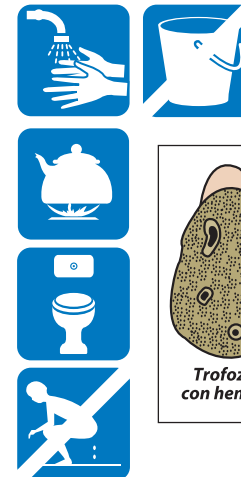
Ciclo biológico

- ① Ingestión de quistes.
- ② Por acción de los jugos digestivos se rompen las paredes del quiste.
- ③ Se libera una ameba metaquística de cuatro núcleos que finalmente se dividen en ocho trofozoítos.
- ④ Van al intestino grueso y si las condiciones son favorables, invaden la mucosa intestinal.
- ⑤ Por vía hemática pueden llegar a distintos órganos (hígado, pulmón, cerebro, etc.) originando los abscesos.
- ⑥ Las amebas que no invaden la mucosa se siguen multiplicando y eliminan al exterior formas quísticas y trofozoítos.

Transmisión Reservorio



Prevención



acompañar de pujo, tenesmo, dolor moderado, pero sin fiebre ni manifestaciones sistémicas. Este caso es más frecuente en los niños. *b) Disentería:* es la variante más común de amebiasis intestinal. Se presenta en 3 a 5 evacuaciones sanguinolentas diarias y con dolor cólico moderado que precede a la evacuación. Esta se caracteriza por una escasa materia fecal, líquida y teñida con sangre. Generalmente no hay fiebre, pero en lactantes el cuadro puede presentarse con fiebre y sin sangre macroscópica. Los trofozoítos invaden las criptas del intestino y pueden provocar úlceras con forma de cuello de botella, pudiendo llegar a la perforación. En heces recién emitidas se encuentran los trofozoítos hematófagos. Puede haber infección bacteriana añadida. En pacientes desnutridos se ha observado que cursa con fiebre y mal estado general y también puede haber prolapso rectal e infección agregada; la letalidad es del 0,5%. *c) Colitis amibiana fulminante (Megacolon tóxico, colon tóxico amibiano):* es un estado clínico grave con rápida evolución. Presenta úlceras necróticas que afectan extensas áreas del colon lesionando todas las capas de la pared colónica. Hay 20 o más evacuaciones diarias con moco y sangre, precedidas de dolor cólico intenso; el tenesmo es constante y con malestar abdominal, pudiendo acompañarse de náuseas, anorexia, fiebre de 39° C a 40° C, hipotensión arterial y estado de choque. En el examen físico el marco cólico es palpable y doloroso, la perístasis se encuentra ausente y al realizar el tacto rectal se encuentra pérdida del tono del esfínter anal y acartonamiento de las paredes del recto. Su frecuencia es mayor en niños desnutridos menores de 3 años y la letalidad es del 50 % al 80 %. *d) Ameboma:* es raro que se presente en niños. Son tumores de granulación tisular que surge del colon y casi siempre se encuentran en el ciego. Los síntomas pueden incluir dolor abdominal, diarrea alternada con estreñimiento, pérdida de peso y, en ocasiones, masa palpable en la exploración abdominal. *e) Apendicitis:* se observa en más alto porcentaje en niños y adultos jóvenes y no muestra diferencia clínica de la apendicitis bacteriana.

Amibiosis hepática (Hepatitis y absceso hepático): se origina por metástasis de la infección de la mucosa intestinal a través de la circulación portal. Se caracteriza por hepatomegalia dolorosa con irradiación al hombro del mismo lado. La fiebre supera los 38° C y hay un mal estado general. La complicación más frecuente es la ruptura del absceso hacia pleura, peritoneo, bronquios o pericardio. El material necrótico del absceso se caracteriza por su color y aspecto chocolateado, generalmente sin trofozoítos ni bacterias. El parénquima hepático que rodea el absceso muestra baja reacción inflamatoria y presenta abundantes trofozoítos. Es más frecuente en adultos varones. Mayormente no se encuentran trofozoítos en las heces.

Amibiosis cutánea: se caracteriza por una ulceración de la piel de bordes elevados, enrojecidos y dolorosos, que sangra con facilidad y se extiende muy rápidamente pudiendo llegar a destruir el tejido subcutáneo. Se produce por diseminación fecal o fistulización de un absceso amibiano.

Amibiosis genital: se la ha hallado en vulva, vagina y útero en la mujer y pene en el hombre.
















Otras localizaciones: se han descrito abscesos en pulmón, riñón, cerebro, etc.,

Transmisión



Glosario de Íconos

Reservorio

	Iguanas		Aves		Osos
	Zorros		Caballos		Ovejas
	Ciervos		Perros		Cerdos
	Conejos		Pavos		Gatos
	Roedores		Castores		Ganado vacuno

producidos por vía hematógica.

Diagnóstico: Clínico: la amibiosis intestinal aguda debe diferenciarse de la disentería bacilar, ya que ésta se presenta de manera epidémica, el número de evacuaciones es mayor y la deshidratación y emaciación son más acentuadas. En el absceso hepático amibiano el diagnóstico diferencial debe hacerse de abscesos piógenos, quistes congénitos y neoplasias y de otras parasitosis, como hidatidosis y fasciolosis. El ameboma debe diferenciarse de neoplasias intestinales.

Laboratorio: a) *De certeza:* en amibiosis intestinal invasora el estudio de las heces recién emitidas permite observar los trofozoítos con hematíes fagocitados y se deben investigar, al menos, tres muestras diferentes de materia fecal en tres días sucesivos para descartar el parásito. Si no fuera posible el estudio inmediato, deben recogerse las muestras utilizando conservadores para trofozoítos (SAF, PAF, etc.). En las muestras conservadas con formol sólo se pueden pesquisar quistes, por lo tanto únicamente son útiles para detectar al portador sano. En amibiasis extraintestinal el diagnóstico de certeza se realiza por el hallazgo del parásito en biopsias y piezas quirúrgicas. Las coloraciones tricrómica o con hematoxilina en preparaciones permanentes permiten visualizar la morfología nuclear del parásito, que es su rasgo distintivo. Como coloración húmeda se utiliza AMA (azul de metileno-ácido) para las características nucleares de los trofozoítos y Lugol para la diferenciación de quistes. La reacción de PCR es útil para la identificación específica del parásito y de las diferentes cepas pero aún no está al alcance de todos los laboratorios. b) *Inmunodiagnóstico:* en amibiosis intestinal el dosaje de antígenos con anticuerpos monoclonales en la materia fecal (IFI) es muy útil para la confirmación del diagnóstico microscópico, principalmente cuando no se cuenta con personal especializado. El dosaje de anticuerpos en suero de pacientes con más de siete días de evolución de la enfermedad intestinal permite la confirmación del diagnóstico en el seguimiento de la amebiasis extraintestinal o con fines epidemiológicos. En la actualidad contamos con distintos métodos inmunológicos siendo los más comunes la hemoaglutinación indirecta (HAI), la inmunofluorescencia (IFI) y el enzoinmunoensayo (ELISA). **Diagnóstico probable:** en amibiosis intestinal invasora los estudios endoscópicos que se utilizan son la rectosigmoidoscopia y la colonoscopia para observar las lesiones amebianas, que se caracterizan por la presencia de úlceras típicas de color blanco grisáceo rodeadas generalmente de mucosa sana. Éstas se diferencian de las úlceras ocasionadas por *Shigella*, que son mucosanguinolentas y presentan una mucosa muy enrojecida y edematosa. Además, la rectosigmoidoscopia permite examinar microscópicamente los trofozoítos en muestras extraídas mediante el raspado de las lesiones ulcerativas. En amibiosis extraintestinal las imágenes de tórax y abdomen permiten visualizar el desplazamiento o compresión de órganos y otras estructuras anatómicas pudiendo también estimarse el tamaño del absceso y evaluarse la presencia de nivel líquido, si se ha drenado parcialmente y contiene aire. La utilidad de la ultrasonografía se basa en la observación de la zona afectada, el número y tamaño de las lesiones y hace posible diferenciar su etiología: quiste, absceso o tumor. La TAC, si bien permite visualizar zonas hipodensas en forma similar al ultrasonido, es más útil cuando los abscesos son menores de 2 cm y cuando existen dudas con respecto al tipo de lesión observada con el ultrasonido.

Tratamiento farmacológico: Portadores sanos: deben ser tratados, ya que representan una fuente de diseminación y ellos mismos pueden desarrollar patología.

Amibiosis intestinal: **Metronidazol**, tres tomas diarias durante siete días. *Dosis diaria:* en adultos, 2250 mg; en niños, 40 mg/kg de peso. **Tinidazol**, una toma diaria durante tres días. *Dosis diaria:* en adultos, 2000 mg; en niños, 50 mg/kg de peso. **Secnidazol**, dosis única: en adultos, 2000 mg; en niños, 30 mg/kg de peso. **Nitazoxanida**, dos tomas durante tres días. *Dosis diaria:* en adultos, 1 gr; en niños, 15 mg/kg de peso.

Amibiosis hepática: tratamiento similar al de la amibiasis intestinal más **cloroquina** complementaria. *Dosis diaria:* en adultos: 1 gr por tres días y 500 mg los siguientes quince días; en niños: 10 mg/kg de peso durante tres días y 5 mg/kg de peso los siguientes quince días. La misma terapia se recomienda para la amibiasis cutánea.

Prevención: se debe destacar que las características particulares de los quistes (forma infectante) permanecen viables hasta ocho días en heces, en agua o en el suelo a temperatura ambiente, y durante más tiempo a 10° C. Sobreviven a la acción del cloro y a las concentraciones utilizadas para purificar el cloro, pero se destruyen a temperaturas mayores que los 60° C. Para mayor información sobre medidas de prevención consultar el capítulo 1.

Comentarios generales: por los estudios realizados en nuestro medio la amibiasis intestinal cursa en general sin complicaciones extraintestinales, pero es importante considerar esta etiología en los casos de viajes a regiones endémicas donde las cepas son más patógenas, principalmente si se realizaron en años anteriores. En estudios efectuados en nuestro servicio hospitalario (Hospital de Niños) se ha demostrado la presencia de trofozoítos con hematíes fagocitados de *E. histolytica* en gran cantidad de niños con diarrea mucosanguinolenta, provenientes de consultorio externo. Los estudios serológicos por ELISA fueron negativos coincidentemente con la ausencia de compromiso extraintestinal. La provincia de Santa Fe también muestra un alto índice de amibiosis intestinal, detectado a partir de los años 80 por el Dr. Daniel Beltramino y su equipo de colaboradores.

Amebas comensales en el hombre

Los parásitos comensales obtienen beneficios del huésped que los aloja y les proporciona alimento permitiéndoles reproducirse, pero no perjudican ni ayudan al huésped. Esta variedad parasitaria se multiplica por división binaria.

Endolimax nana

Es más pequeña que la *E. histolytica*. Morfológicamente se destaca porque tanto los trofozoítos como los quistes poseen un núcleo con cariosoma central muy marcado y no se detecta membrana nuclear en los preparados microscópicos observados en fresco.

f) Enzimoimmunoensayo (ELISA): su uso más frecuente es para la determinación de anticuerpos del paciente. Al antígeno comercial se le añade el suero del paciente, que contiene los anticuerpos específicos. Se produce la reacción Ag-Ac y se agrega antinmunoglobulina marcada con una enzima, que se une al complejo. Luego se añade un sustrato/cromógeno sobre el que actúa la enzima. La intensidad del color sirve para evaluar la positividad de la reacción y puede utilizarse cuantitativamente por medio de un lector de absorbancia. También puede utilizarse para la detección de anticuerpos el método ELISA sandwich, donde el antígeno proviene de una muestra del paciente y el Ac específico es provisto comercialmente.

g) Inmunolectrotransferencia (Wester blot): es un método de alta especificidad, muy útil para la identificación de muestras inmunogénicas complejas. Primero son separadas por su peso molecular en los componentes polipeptídicos que las componen mediante una electroforesis en gel de poliacrilamida. Luego, los polipéptidos son transferidos mediante una electroforesis horizontal a un soporte como nitrocelulosa. Después se hace reaccionar al suero del paciente, se produce la reacción Ag-Ac la que es detectada finalmente por una reacción enzimática utilizando un sustrato cromógeno.

h) Doble difusión radial: los antígenos y los anticuerpos del suero del paciente se difunden en forma cruzada a través de geles. La velocidad de difusión dependerá de la cantidad de los componentes y de su peso molecular. Al realizarse la reacción Ag-Ac se producirá una banda de precipitación. La reacción más difundida es el arco 5 para el diagnóstico de hidatidosis, pero por su baja sensibilidad se ha dejado de utilizar.

i) Reacciones intradérmicas: sirven para evaluar la inmunidad celular. Los linfocitos T sensibilizados con determinado antígeno parasitario responden dando una reacción local de hipersensibilidad. Su utilidad en la actualidad es bastante restringida por limitaciones en cuanto a sensibilidad y especificidad.

antígenos son independientes del estado inmunológico del hospedador y permiten el diagnóstico de una parasitosis activa, así como su intensidad. Su limitación obedece a que pueden dar falsos negativos en aquellos casos en los que el Ag esté formando inmunocomplejos.

Asimismo, el inmunodiagnóstico es de gran utilidad en los estudios epidemiológicos realizados en una población para precisar la prevalencia e incidencia de una parasitosis particular y también para el seguimiento del resultado de un tratamiento farmacológico o quirúrgico. Pero es preciso destacar que para confirmar el diagnóstico inmunológico de una parasitosis se necesitan realizar, por lo menos, dos reacciones utilizando dos tipos diferentes de antígenos o anticuerpos específicos. Muchas veces se cuenta sólo con una reacción y es importante asesorarse sobre si ésta puede dar falsos positivos o falsos negativos. En este último caso, el valor de la reacción será considerado únicamente si es positivo debiéndose confirmar el diagnóstico por otros medios (por imágenes, biopsia, etc.).

Si bien el médico no realiza los exámenes de laboratorio, debe determinar qué clase de estudios solicitar, conocer su validez y el material a estudiar y cuándo pedir la repetición de los mismos. Las técnicas de diagnóstico indirecto de uso más frecuente en parasitología son las siguientes:

a) Reacción de fijación de complemento: en una primera fase, el suero del paciente (Ac) es incubado con el Ag provisto por cultivo o comercialmente, produciéndose un complejo Ag-Ac. Se agrega suero inmune de cobayo que contiene complemento, el cual se activará si se formó el complejo Ag-Ac. En una segunda fase, se añaden glóbulos rojos de carnero y hemolisina (suero de conejo antiglobulinos rojos). Si hubo formación de complejo Ag-Ac, el complemento es consumido y no hay lisis de eritrocitos por lo que la reacción es positiva. En cambio, si no hubo formación del complejo Ag-Ac, el complemento no será consumido y se producirá la lisis de los eritrocitos. Entonces la reacción es negativa.

b) Aglutinación directa: se utiliza para detectar anticuerpos en el suero u otros fluidos biológicos del paciente. Al enfrentar el material biológico con parásitos obtenidos de cultivos se produce la reacción de aglutinación.

c) Aglutinación indirecta: en este caso se utiliza látex como soporte de antígenos solubles y se agrega el suero del paciente, que contiene los anticuerpos.

d) Inmunofluorescencia directa: la muestra del paciente (cortes de tejido, parásitos sueltos) contiene los antígenos y se los hace reaccionar con anticuerpos monoclonales o policlonales unidos a fluorocromos. La unión Ac-Ag es visualizada en un microscopio de fluorescencia.

e) Inmunofluorescencia indirecta (IFI): el suero del paciente, que contiene anticuerpos, es enfrentado con antígenos comerciales. Se produce una reacción Ag-Ac. Luego se adiciona un suero anti-anticuerpo marcado fluorescente. Por último, se realiza la visualización de la reacción con el microscopio de fluorescencia.

Entamoeba coli

Morfológicamente es similar a la *E. histolytica*, pero de mayor tamaño. Se diferencia por las características de la cromatina perinuclear y la posición excéntrica del cariosoma. Se presenta como trofozoíto, prequiste y quiste que posee hasta ocho núcleos, a diferencia de *E. histolytica* que presenta hasta cuatro núcleos.

Iodamoeba butschlii

Los trofozoítos y los quistes son pequeños y presentan una vacuola de glucógeno que se tiñe fácilmente con Lugol en la forma quística.

Comentario general: estas tres variedades se alojan en el intestino grueso y es importante distinguirlas de otros elementos patógenos. Sirven como “índice de contaminación fecal”, ya que su presencia indica que la persona ha ingerido elementos contaminados con heces por lo que está expuesto a contraer otras parasitosis.

A estas amebas se las considera no patógenas, lo cual es válido sólo hasta que se demuestre lo contrario. Ya ha sucedido con otros parásitos -*Giardias* y *Blastocystis*- cuya patogenicidad fue reconocida tardíamente. Además, siempre se debe tener en cuenta el estado inmunológico y nutricional del huésped.

Entamoeba gingivalis

Se la encuentra en el espacio entre las encías y en las criptas amigdalinas. Produce la piorrea. No forma quiste y su transmisión es a través de las gotas de saliva. No se determinó que fuera la causante de enfermedades periodontales, sino que bajo estas condiciones el medio le es favorable para su desarrollo. Su presencia indica mala higiene bucal.

Amebas de vida libre patógenas para el hombre

Las amebas de vida libre son parásitos facultativos y por lo tanto no necesitan para vivir la presencia obligada del huésped. Se las encuentra distribuidas por todo el mundo habitando en su forma libre en aguas dulces, salobres, termales y de mar.

Naegleria fowleri

Distribución geográfica: cosmopolita.

Morfología y características del agente: es un ameboflagelado que prolifera perfectamente en temperaturas de 37° C a 45° C. Vive principalmente en el suelo y en los ambientes acuáticos. Si bien lo favorecen las altas temperaturas, posee un

amplio margen de supervivencia en bajas temperaturas: de acuerdo con estudios realizados, los quistes son estables durante ocho meses a 8° C. Se ha aislado este agente de estanques, piscinas, agua de riego, de grifo, termal, efluentes calientes de plantas termoeléctricas, etc.; el mismo se presenta en tres formas diferentes:

Trofozoítos: son pequeños, mide de 6 a 10 μ , aparecen en LCR en forma de serpiente o de Y modificándose constantemente como empujando los pseudópodos lobulados.

Forma flagelar: es una forma temporal que se produce debido a cambios súbitos en el ambiente y cuando la ameba se encuentra sin nutrientes. El agente no se alimenta ni divide y tiene dos flagelos. Por ser transitoria puede revertir a la forma amebiana en condiciones favorables.

Quiste: es redondo y pequeño, mide de 4 a 6 μ , posee un núcleo central y una sola capa de pared alrededor de la cual hay un material gelatinoso claro. Es una forma de resistencia de la ameba, que le permite subsistir cuando las condiciones del medio le son adversas (deseccación, escasez de oxígeno o de nutrientes).

Modo de transmisión: su única vía de entrada es a través del neuroepitelio olfativo siguiendo el trayecto de los nervios olfatorios. Así llega al cerebro donde invade los bulbos olfatorios y cruza la lámina cribosa del etmoides llegando por esta vía a cerebro y meninges.

Localización: sistema nervioso central.

Ciclo biológico: su multiplicación es por mitosis. El trofozoíto constituye el estado invasivo de la ameba *Naegleria*. Posiblemente, los quistes y su forma flagelar también puedan invadir la mucosa nasal donde se desmenujarían o se desflagelarían invadiendo de este modo los tejidos.

Período de incubación: se calcula entre uno y ocho días.

Clínica y patología: *Meningoencefalitis amebiana primaria:* a diferencia de las otras amebas de vida libre, este agente afecta a personas con buen estado de salud, que estuvieron la semana previa a la manifestación de los primeros síntomas en contacto con agua en lagos, termas o piletas de natación. En la etapa temprana puede haber alteración del gusto y del olfato, luego fiebre de comienzo brusco, anorexia, vómitos, cefalea y meningismo con alteración del sensorio. Se llega al estado de coma sin desarrollo de signos neurológicos focales, llevando a la muerte dentro de la primera o segunda semana después del inicio de la enfermedad.

Diagnóstico: Clínico: es indispensable informarse si el paciente tiene antecedentes de actividad acuática en aguas termales, lagos, piscinas, etc. entre el primer y tercer día previo a la aparición de los primeros síntomas y entre tres y seis días previos al comienzo de los síntomas de una meningoencefalitis o meningitis grave.

Laboratorio: por la observación directa del parásito en biopsias o LCR. Se destruyen con la coloración de Gram, no así con Giemsa y en el examen directo se reconocen por su movilidad. Hay aumento de leucocitos en sangre con predominio de neutrófilos. En LCR hay aumento de la presión, con recuento leucocitario bajo al principio, pudiendo luego llegar a más de 20000 elementos/mm³ con predominio

f) **Conteo de huevos de helmintos:** se utiliza para estimar la intensidad de la infección, evaluar la efectividad de un tratamiento y en estudios epidemiológicos. Se cuantifica la cantidad de huevos por gramo de heces, especialmente de *Ascaris*, *Trichuris* y uncinarias.

g) **Identificación de parásitos eliminados espontáneamente:** todo elemento sospechado de parásito y expulsado con las heces deberá ser enviado a laboratorio para su reconocimiento, en corto tiempo, en un recipiente que contenga agua, no alcohol.

h) **Biopsia intestinal:** se recomienda para la investigación de parásitos alojados en el intestino. La muestra inmediatamente después de obtenida debe ser enviada a laboratorio en un frasco estéril y sin conservadores. Siempre que se efectúa una biopsia intestinal por sospecha de cualquier patología, es importante enviar una muestra al laboratorio de parasitología.

i) **Examen del contenido duodenal:** es útil para la identificación de parásitos que se encuentran en el duodeno, en especial *Giardia*, *Strongyloides*, *Fasciola hepatica* y coccidios, principalmente *Cryptosporidium* y también *Microsporidium*. Cada vez que se efectúa un sondeo duodenal deberá enviarse una muestra al laboratorio para el estudio parasitológico. El material se obtiene utilizando sondas o por medio de un enterotest. Éste último es un dispositivo formado por un largo hilo que en uno de sus extremos tiene una pesa. Esta parte del hilo se encuentra arrollada en el interior de una cápsula de gelatina, mientras el extremo restante queda libre fuera de la cápsula. El extremo libre se pega a la cara del paciente y se le hace tragar la cápsula. Al cabo de cuatro horas se extrae el material a analizar, lo cual deberá realizarse antes de la hora de obtenida la muestra. En nuestra experiencia, no se hallaron diferencias con los resultados arrojados en el examen coproparasitológico en fresco.

Diagnóstico indirecto

Los métodos indirectos se basan en la identificación del parásito por medio de diversas reacciones que evalúan el producto de la respuesta inmune específica del huésped (anticuerpos o células sensibilizadas), o facilitan la identificación de antígenos propios del parásito. Son de gran utilidad en aquellos casos en los que la localización del parásito es poco accesible (toxocariosis, neurocisticercosis, etc.), en las hemoparasitosis (paludismo, toxoplasmosis y Enfermedad de Chagas-Mazza) y en las helmintiasis durante el tiempo previo al período prepatente o cuando el agente se encuentra en estado latente o se ha instalado en forma crónica.

Las técnicas indirectas de diagnóstico que se practican habitualmente para la detección de anticuerpos tienen una efectividad limitada en pacientes inmunosuprimidos y, salvo en algunas excepciones, no es posible diferenciar a través de ellas una infección actual o pasada. Además, siempre se debe considerar el período de seroconversión o "ventana", y en los recién nacidos la transferencia de inmunoglobulinas de la madre. Por su parte, las técnicas de detección de

supositorios, ni talco o pomadas sobre el reborde del ano. La materia fecal deberá recolectarse libre de orina y de agua.

Advertencia: los frascos contienen material tóxico y deben estar a resguardo del alcance de los niños.

Examen de heces en enteroparasitosis

1. Estudio macroscópico

Se refiere a las características físicas de las heces (si son blandas, líquidas o formadas; su color; si presentan indicios de sangre, mucus, alimentos sin digerir, etc.). También se observará si contienen proglótides de tenias o parásitos tales como *Oxiurus*, *Hymenolepis* o *Trichuris*.

2. Estudios microscópicos

a) **Examen en fresco:** este estudio se realiza en muestras recién emitidas o que no superan los 60 minutos desde su emisión. Es útil para la búsqueda de trofozoítos de protozoos y válido para heces diarreicas. Recién se podrá descartar la existencia de una parasitosis luego del examen de tres muestras de materia fecal recién emitidas. Si el examen no puede realizarse en forma inmediata, el laboratorio deberá proveer de conservadores para trofozoítos. Es fundamental no utilizar formol con tal fin, porque si bien es un buen conservante de quistes y huevos de parásitos destruye los trofozoítos.

b) **Examen seriado:** Una vez recogida la muestra durante siete días en un recipiente con conservante, se utilizan métodos de concentración que permiten detectar formas parasitarias que se encuentran en número reducido y examinar una mayor cantidad de muestra en volúmenes pequeños. Este examen se realiza para la identificación de huevos de helmintos, larvas y quistes de protozoos. Si se pretende evaluar un tratamiento antiparasitario, deberá repetirse según el período de prepatencia del parásito hallado. En casos de poliparasitismos se sugiere repetirlo a la semana y luego cada 20 días hasta que las muestras se negativicen.

c) **Escobillado anal o el test de Graham:** ambos métodos se aplican en la investigación de *Oxiurus* y para la detección de huevos de tenias. También se han encontrado ácaros o sus huevos, que deberán ser informados en el estudio.

d) **Concentración de larvas por método de Baerman:** sirve para concentrar larvas de *Strongyloides* y de uncinarias en materia fecal o de cultivo. Las muestras de heces deben estar recién emitidas, y no se pueden utilizar conservantes.

e) **Cultivo de heces:** en el caso de protozoos, los cultivos son específicos y se basan en la multiplicación del agente para una búsqueda más eficaz. También se practica ante la detección de helmintos para llevarlos a un estado madurativo superior al que se encuentran en las heces y así diferenciarlos. La técnica de cultivo más común para la identificación de larvas de *Strongyloides*, *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* es la de Harada Mori.

Amebas de vida libre

Ciclo biológico

Acanthamoeba spp.

Ciclo biológico

- 1 Los trofozoítos y los quistes se encuentran en el medio ambiente. Los trofozoítos se nutren de bacterias presentes en suelo o agua. En condiciones desfavorables éstos se transforman en quistes que pueden pasar nuevamente a trofozoítos. La división es binaria (mitosis).
- 2 El trofozoíto (la forma infectante) ingresa al organismo a través de los pulmones, lesiones en piel, neuroepitelio olfativo y traumatismos penetrantes en cornea. Va a encontrarse en ojo o cerebro, donde se multiplica por mitosis.

Naegleria fowleri

Ciclo biológico

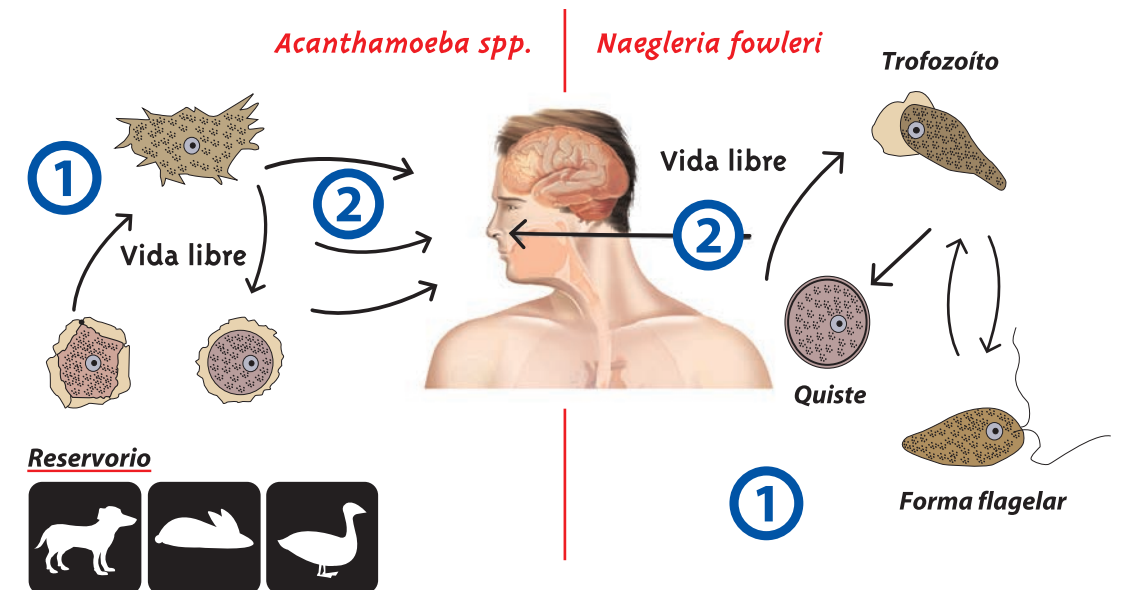
- 1 Los trofozoítos se encuentran en el medio ambiente. Cuando las condiciones son desfavorables, principalmente por falta de nutrientes, pasan a la forma flagelar. En malas condiciones ambientales (falta de oxígeno, nutrientes o desecación) se transforman en quistes. Se multiplican por mitosis.
- 2 La vía de entrada de los trofozoítos es a través del neuroepitelio vegetativo, y siguiendo el trayecto de los nervios olfativos llegan al cerebro. Los quistes y la forma flagelar pueden invadir la mucosa nasal donde se desenquistarían o desflagelarían, llegando al SNC y multiplicándose por mitosis.

Transmisión



Prevención

Consultar texto



de polimorfonucleares, glucorraquia de normal a baja e hiperproteínoorraquia, además el líquido puede ser hemorrágico. **Es importante sospechar del diagnóstico y realizar un examen directo del LCR para observar los trofozoítos, ya que lo común es hacer el conteo de elementos celulares utilizando ácidos que los destruyen.**

Tratamiento farmacológico: si bien en más del 95 % los casos son fatales antes de la semana de detectada la patología, los casos que tuvieron curación fueron tratados con anfotericina B asociada con **sulfas o anfotericina y miconazol**. Algunos autores consideran que la **anfotericina B** sólo es efectiva cuando se la administra al inicio de la infección. En casos en que los pacientes se recuperaron se les administró anfotericina B entre 0,72 y 1,5 mg/kg de peso durante diez días en forma intravenosa o intracraneal.

Prevención: no bañarse en ríos ni en sistemas de aguas dulces o termales. No se han detectado casos en personas con antecedentes de inmersión en piletas de natación con instalaciones y concentraciones de cloro correctas. Las altas concentraciones de cloro destruyen al parásito.

Comentarios generales: casi todos los casos son fatales por la patogenicidad propia del agente sumada a la falta de sospecha clínica. Es fundamental en todo paciente con patología meníngea averiguar si previamente realizó baños en lugares de las características descriptas y establecer en los laboratorios como rutina el estudio directo de la celularidad en LCR, además del conteo de elementos leucocitarios.

Acanthamoeba spp.

Distribución geográfica: cosmopolita.

Morfología y características del agente: corresponde a un grupo de varias especies de las cuales cinco se han aislado en el hombre. Se presenta de dos formas:

Trofozoítos: miden entre 15 y 45 μ , tienen pseudópodos en forma de espina (acanthopodios) y un núcleo central sin cromatina periférica y con un cariosoma prominente. Son aeróbicos y crecen en temperaturas de 25° C a 35° C.

Quistes: son redondos, miden entre 8 y 25 μ y se caracterizan por tener una doble pared celular con la parte externa arrugada y la interna en forma estrellada o poliédrica. Son altamente resistentes, lo que la hace la ameba de mayor distribución en la naturaleza.

Modo de transmisión: se ha encontrado *Acanthamoeba spp.* en aguas oceánicas, aguas dulces de alcantarillado, en lodo, en filtros de aire, polvo de habitaciones y en secreción nasal de individuos sanos. También se la ha aislado en lentes de contacto, líquidos para el lavado de ojos y en agua de grifo. El hombre se infecta al bañarse en lagos, lagunas o piscinas. La puerta de entrada al torrente sanguíneo puede ser a través de los pulmones, vía neuroepitelio olfativo y por lesiones de la piel. En el ojo la infección está relacionada con traumatismos penetrantes de la córnea, con el contacto con aguas contaminadas y con el uso de lentes de contacto. Son reservorios de esta entidad conejos, perros, pavos, etc.

Instructivo para la recolección de muestra en el examen seriado de la materia fecal

Se sugiere como modelo el instructivo que se entrega a los pacientes en el laboratorio del Hospital de Niños, con el cual se han obtenido buenos resultados en la recolección de material. El mismo podrá adaptarse de acuerdo con los requerimientos de cada unidad de parasitología y según la elección del profesional que realice el estudio.

Al paciente se le entregan dos frascos: el N° 1 para la recolección de materia fecal, el cual contiene conservante SAF (acetato de sodio-ácido acético- formol) para proteger las formas trofozoíticas; y el frasco N° 2, que contiene formol al 5% para la recolección del moco perianal por medio de las gasas, para la investigación de *Enterobius vermicularis*. Los frascos deben llevar una etiqueta advirtiendo que contienen material tóxico.

Una vez realizada la recolección según el instructivo (como se explica en el recuadro correspondiente), hay que rotular los frascos con el nombre del niño y remitirlos al laboratorio junto con la ficha clínica-epidemiológica.

Examen coproparasitológico seriado

Durante los días de recolección el paciente podrá ingerir leche, té, café, mate, bizcochos, dulces, pan, sopas, frutas, compotas, refrescos, carnes asadas y verduras hervidas. Están estrictamente prohibidos los alimentos grasos (aceites, grasas, frituras, manteca), los pellejos de frutas y las legumbres. En casos de constipación acentuada se podrán usar laxantes no aceitosos como leche de magnesia o similares a la Cirulaxia, siempre que el médico lo autorice. Está prohibido el uso de vaselina líquida o enemas. Si el paciente ha ingerido bario para realizarle estudios radiográficos o bismuto o carbón para la diarrea, las muestras deberán empezar a recolectarse 7 días después de la ingesta de los mismos.

Frasco N° 1: Posteriormente a que el niño haya defecado en un recipiente seco, colocar a diario una cucharadita de materia fecal durante 7 días que no siempre podrán ser consecutivos. Si el niño no tiene deposiciones durante uno o más días, habrá que saltarlos y continuar con la recolección en los subsiguientes. En ese caso sólo se demorará más tiempo en recoger las 7 muestras necesarias para el examen. Al colocar cada cucharadita, revolver insistentemente para que la materia fecal se mezcle bien con el líquido.

Si el paciente ha eliminado cualquier elemento que pueda ser sospechado como parásito, enviarlo al laboratorio en otro recipiente conteniendo agua de grifo. No utilizar alcohol.

Frasco N° 2: Durante 7 días por la mañana, antes de que el niño se levante, mueva el vientre y se higienice, se recogerá material de la siguiente forma: el niño se ubicará boca abajo, y se le separarán las nalgas para dejar al descubierto la zona anal. A continuación, se tomará una gasa doble de 5x5 cm humedecida en agua y se frotará con ella el reborde del ano 10 veces. Luego colocarla en el frasco N° 2.

Consejos complementarios: Durante los días de recolección no se podrán aplicar

Modelo de ficha clínico-epidemiológica (recuadro 1)

Nombre y apellido del paciente: Médico: Fecha de nacimiento: Peso: Talla: Grado de nutrición:	Fecha de la solicitud: Consultorio o Sala: Localidad en que vive:
Uso del agua Dentro de la casa Fuera de la casa Canilla pública: Aguatero: Otros:	Viajes Provincia Exterior Paciente Conviviente
Red de agua Corriente Bomba Río Otros	Antecedentes de parasitosis Paciente: Conviviente: ¿Cuáles?
Baño Dentro de la casa: Compartido: Letrina: Cielo abierto	Síntomas clínicos Desnutrición: Diarrea: Tipo: Color: Tiempo de evolución Prurito anal Flujo vaginal Pica Alteraciones respiratorias Alteraciones de la conducta Anorexia Alteraciones de la piel Anemia Eosinofilia DAR Otros síntomas
Eliminación de excretas Red cloacal Pozo ciego No sabe Contacto con animales Perro Gato Otros	
Contacto con tierra Vivienda Plaza	Eliminación espontánea de parásitos: Enfermedad de base:

Localización: lo más común es en los ojos. En pacientes inmunocomprometidos, con enfermedades crónicas o con tratamientos inmunosupresores, ataca el sistema nervioso central. También puede provocar infecciones severas en pulmón, oídos, piel y nariz.

Ciclo biológico: se divide por fisión binaria por medio de una mitosis típica.

Período de incubación: de uno a quince días.

Clínica y patología: *Queratitis amebiana:* sucede generalmente en niños, adultos jóvenes y ancianos. El diagnóstico generalmente es tardío y hay ulceración corneal, pudiéndose llegar a la ceguera. Se la debe diferenciar de la queratitis micótica o por herpes. Los signos más importantes son: iritis, infiltrado anular, rotura epitelial recurrente, cataratas e hipopión. A partir de 1985 la mayoría de los casos de queratitis por *Acanthamoeba* relevados estuvieron relacionados con el uso de lentes de contacto al combinar traumatismo de córnea con el uso de solución salina de lavado contaminada.

Encefalitis amebiana granulomatosa: es una infección de avance lento, considerada oportunista, ya que se presenta con mayor frecuencia en individuos inmunodeficientes y es fatal. El cuadro clínico puede confundirse con tuberculosis cerebral, encefalitis viral, cáncer o absceso cerebral. Las lesiones cutáneas, sinusitis o neumonitis pueden aparecer en las semanas o meses previos a la encefalitis. Las características clínicas corresponden a las de lesiones de ocupación de espacios intracerebrales, con convulsiones y déficit neurológico focal, tales como hemiparesia, y lesiones de pares craneales, en especial del tercero y sexto. Los signos más característicos son la alteración del sensorio, convulsiones, fiebre y hemiparesia con cefalea; también puede haber ataxia y alteraciones visuales. En ocasiones puede estar acompañada de neumonitis, insuficiencia renal o hepática y fiebre.

Lesiones cutáneas: pueden ser previas a la encefalitis o desarrollarse sin que ésta aparezca. Son nódulos indurados o úlceras de la piel. Al principio son nódulos firmes, pero después drenan material purulento.

Diagnóstico: *Clínico:* es necesario evaluar los antecedentes epidemiológicos del paciente y su patología de base. En los casos de queratitis suele diagnosticarse erróneamente como la producida por virus herpes, bacterias u hongos. Como la queratitis amebiana tarda varios días o meses hasta alcanzar su estadio más avanzado y tiene frecuentes períodos de remisión, se dilata más aún la realización del diagnóstico, ya que se confunde dicha mejoría pasajera con la efectividad de la medicación (antivirales o antibacterianos). En los casos de meningitis es importante unir los datos epidemiológicos al cuadro meníngeo supurativo con cultivos bacterianos negativos.

Laboratorio: Directo: en la queratitis, por la observación de quistes y trofozoítos en material obtenido por raspado de córnea, en forma directa o luego de coloraciones con hematoxilina, tricrómica o Giemsa. Cultivo de los mismos materiales, lentes de contacto y de soluciones limpiadoras en agar no nutritivo enriquecido con *E. coli*. En encefalitis amebiana, por estudio histopatológico de biopsia de cerebro y por cultivo de LCR donde hay trofozoítos y quistes. El LCR presenta aumento

moderado de leucocitos con predominio de linfocitos, proteinorraquia aumentada e hipoglucorraquia. En piel, por biopsia y cultivos para identificar al agente. El material para estudio no debe refrigerarse.

Imágenes: los resultados en TAC y RMN son sólo orientativos, ya que muestran lesiones corticales múltiples. En algunos casos se ha confundido el diagnóstico con neurocisticercosis.

Tratamiento farmacológico: para la queratitis se utilizan soluciones oftalmológicas con **neomicina, nitrato de miconazol o isotiocianato de propamidina**. En algunos casos se efectúa queratoplastia y debridamiento. En la encefalitis granulomatosa amebiana no se ha hallado aún un tratamiento altamente eficaz. Aunque el parásito es resistente a las **sulfas**, se han descrito casos en los que altas dosis de **isotianato de pentamidina y cotrimoxazol (TMP-SMX)** fueron relativamente efectivas.

Prevención: es difícil con respecto al agua y a la inhalación de quistes que se encuentran en el ambiente, puesto que ha sido aislada *Acanthamoeba ssp.* en aparatos de humidificación, aire acondicionado y equipos de diálisis. La infección por lentes de contacto se puede prevenir sugiriendo hervir los líquidos de limpieza, sobre todo si son caseros. Seguir las instrucciones del fabricante para su uso y no utilizarlos para la práctica de deportes acuáticos.

Comentarios generales: en nuestro medio, la mayoría de los casos de queratitis se deben al uso de lentes de contacto contaminados con soluciones de lavado caseras o farmacológicas de mala calidad. Existiría un subdiagnóstico en los casos de encefalitis granulosa debido a la difícil visualización del agente y, muchas veces, al desconocimiento de la existencia del mismo como patógeno.

Otras amebas de vida libre

Balamuthia mandrillaris

De acuerdo con los estudios de biología molecular está relacionada con la *Acanthamoeba* y provoca una patología similar a la de las amebas de vida libre patógenas en los humanos. El trofozoíto es de mayor tamaño que el de las dos anteriores, mide entre 50 a 60 μ , tiene forma irregular y emite pseudópodos anchos. El quiste es redondo con pared irregular y mide entre 15 y 30 μ . Principalmente como quiste se la encuentra en suelos y aguas. Produce encefalitis granulomatosa amebiana. La mayoría de los pacientes presentan lesiones cutáneas entre las dos semanas y los tres meses previos al inicio de los síntomas por lesiones del SNC y el desenlace es fatal entre las dos y doce semanas. Si bien produce igual que la *Acanthamoeba* meningoencefalitis granulomatosa, no está claro si se comporta como un parásito oportunista o si es un patógeno primario letal que no depende del estado del huésped.

Dolor abdominal recurrente: juntamente con las diarreas, el dolor abdominal es el otro principal síntoma de los pacientes parasitados. El dolor epigástrico, a veces con náuseas y vómitos, puede aparecer en casos de giardiasis, blastocistosis, criptosporidiosis y strongiloidosis, debido a la duodenitis o yeyunitis que producen estos parasitismos. En la amibiasis intestinal se manifiestan dolores abdominales de moderados a intensos cuando se produce la colitis amebiana aguda, pudiendo localizarse en la zona cecal o ser generalizados. En la ascariasis los dolores intensos pueden indicar obstrucción intestinal, perforación y peritonitis o el bloqueo del conducto biliar.

Otros síntomas: hay otros signos/síntomas, que si bien no son frecuentes, resultan orientativos para el diagnóstico de las enteroparasitosis. La strongiloidosis produce enteritis pseudomembranosa. Pueden observarse cuadros de apendicitis aguda debido al bloqueo del conducto apendicular a nivel de su orificio interno por *Ascaris* o *Trichiuris*. Además, el *Ascaris* puede introducirse en el colédoco y provocar ictericia obstructiva o bloquear el conducto de Wirsung, desencadenando una pancreatitis obstructiva.

Enfermedad de base: los pacientes pueden llegar a la consulta con una enfermedad primaria asociada con síntomas de parasitosis. Es importante contar con esta información ya que orientará la búsqueda de los enteroparásitos. Además, hay patologías que de por sí exponen al niño a un mayor riesgo de contraer parasitosis. Se sugiere pedir como rutina un examen coproparasitológico a pacientes con tratamientos oncológicos, prequirúrgicos, desnutridos, previos a la medicación con corticoides, alérgicos y con síntomas asmáticos.

Eliminación espontánea de parásitos: los parásitos enteros que se eliminan espontáneamente son los *Ascaris*, *Oxiurus*, *Trichuris*, *Hymenolepis* y tenias. Los proglótides de tenias se eliminan con la materia fecal y deben ser identificados debido a que tienen movimiento propio y pueden confundirse con un parásito de por sí; en ocasiones, la descripción oral del elemento eliminado puede confundirse con *Oxiurus*.

Alteraciones respiratorias: algunos helmintos, como *Ascaris*, *Strongyloides* y *uncinarias*, realizan en su desarrollo una fase larvaria a través del pulmón. La patología de esta fase puede manifestarse como tos, bronquitis, neumonía y espectoraciones hemopteicas. El Síndrome de Löeffler, que se manifiesta en las parasitosis, se caracteriza por eosinofilia, infiltrado pulmonar transitorio y depósito de complejos Ag-Ac en el pulmón.

Alteración de la conducta: los estados de irritabilidad en el carácter se asocian al insomnio producido por el prurito, el dolor abdominal o la excesiva flatulencia. Asimismo, la desnutrición o el retardo de crecimiento pueden producir un estado de astenia, cansancio o debilidad, lo que se traduce en abulia, sueño o irritabilidad.

Alteraciones de la piel: en uncinarias, la migración subcutánea de las larvas filariformes produce eritema local, máculas y pápulas. Con las larvas de *Strongyloides*, además de lo anterior, por autoinfección (se necesitan 48 hs. para que la larva se transforme en infectante) se producen lesiones dérmicas perianales o en las nalgas. También se observará rash cutáneo ocasionado por la reacción de la proteína básica mayor de los eosinófilos, complejos Ag-Ac o por reacción a la liberación de toxinas de los parásitos, principalmente de helmintos.

Anemia: el huésped parasitado con frecuencia padece de anemia nutricional, ya que la infección por parásitos puede agravar el déficit de glóbulos rojos. Las uncinarias causadas por *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* producen citolisis con pérdida sanguínea crónica, y en estos casos la anemia suele ser de tipo microcítica e hipocrómica. El *Ancylostoma duodenale* extrae un promedio de 0,26 ml de sangre por día; mientras que el *Necator americanus* 0,03 ml diarios. El grado de anemia dependerá de la severidad de la infección, es decir, de la cantidad de parásitos infectantes. El *Trichuris trichiura*, además de succionar sangre, penetra en la mucosa a través de su extremidad cefálica provocando microúlceras. Cuando la parasitosis es importante, entre 600 y 800 gusanos adultos provocan la pérdida de 3 a 4 cm³ de sangre diaria, es decir, 1,5 g de hierro por día. En parasitosis por *Diphilobothrium latum* se desarrolla una anemia macrocítica e hipocrómica debido a la degradación de la vitamina B12.

Eosinofilia: los eosinófilos son células tisulares más que circulantes, respecto de los tejidos, se encuentran en la sangre en una proporción de 1 a 100, y su vida media es de horas. Se considera como eosinofilia todo aumento de células en circulación por encima de 600 E/mm³. Los protozoos intestinales no producen eosinofilia, salvo en la isosporiosis. En cambio, se observa eosinofilia en helmintosis, principalmente en aquellos parásitos con fase tisular en su ciclo: *Ascaris*, *Strongyloides* y uncinarias; también se produce eosinofilia en trichuriasis masivas. Se debe destacar que los porcentajes más elevados de eosinofilia no siempre coinciden con el momento en el que aparecen formas detectables del parásito (período prepatente) sino previamente, como ocurre con la primera infección por *Oxiurus*, por *Ascaris*, en teniosis y uncinarias. Además, en los casos donde existe autoendoinfección, por ejemplo, en oxiuriasis, strongiloidosis o por presencia de *Hymenolepis*, las eosinofilias son constantes, con pequeños aumentos de su porcentaje; algo similar ocurre cuando existe una presión infecciosa permanente.

Sappinia diploidea

Se la ha aislado en casos de encefalopatía. Anteriormente se la había aislado en heces. Se presenta como quiste y trofozoíto. La forma trofozoítica es mas grande que las otras amebas de vida libre, y la diferencia morfológica con las otras amebas de vida libre es que el trofozoíto y el quiste son binucleados.

Flagelados

Son protozoos que usan como medio de locomoción los flagelos o que en algún momento de su vida evolutiva tienen flagelos. Si bien la *Naegleria* pertenecería a este grupo, se la considera ameba de vida libre.

***Giardia duodenalis*, *lamblia* o *intestinalis* (Giardiosis)**

Distribución geográfica: es cosmopolita, siendo más frecuente en climas cálidos.

Morfología y características del agente: se presenta en dos formas.

Trofozoíto: es la forma patógena. Mide de 12 a 15 μ . Tiene simetría bilateral, con aspecto de pera, con un extremo anterior ancho y redondeado, y un extremo posterior en punta. Posee dos núcleos con cariosoma central grande y cuatro pares de flagelos. Posee un disco adherente en la mitad anterior de la región ventral, que actúa de órgano de fijación debido a la presencia de proteínas contráctiles como alfa actina, miosina y tropomiosina.

Quiste: es la forma infectante. De figura ovoide, mide de 8 a 14 μ de largo y 7 μ a 10 μ de ancho. Posee cuatro núcleos y el doble de estructuras flagelares que el trofozoíto. Es estable en el medio ambiente y su tasa metabólica es sólo el 20% de la que tiene el trofozoíto.

Modo de transmisión: la vía es fecal-oral y se produce por la ingestión de agua y alimentos contaminados con materia fecal infectada con quistes provenientes del hombre o de la mayoría de los vertebrados, que actúan de reservorios para la infección del hombre. Por estudios de biología molecular se ha podido establecer que distintos tipos de giardias aisladas de *Giardia duodenalis*, recuperadas en humanos, comprenden dos genotipos (A y B) que abarcan cuatro grupos (I-IV). Se ha podido determinar que los distintos genotipos los comparten humanos y animales domésticos, principalmente, perros, gatos, castores, ratas y ganado vacuno que actuarían como reservorios. También existe el contagio por transmisión persona a persona. El potencial infectivo es alto: alrededor de cien elementos ya son infectantes.

Localización: A los trofozoitos se los encuentra en el intestino delgado proximal (duodeno y yeyuno) donde viven fijados al tercio basal de las microvellosidades de las células epiteliales intestinales, adheridos a ellas por medio del disco ventral y cubiertos por moco. También se localizan en el colon y en la vesícula biliar. Se los puede aislar en drenajes biliares.

Ciclo biológico: es monoxeno, y la multiplicación es por fisión binaria. Luego de la ingestión del quiste, su exposición a los jugos gástricos del estómago favorece el desenquistamiento, que se produce en el intestino delgado. Este “exitocito”, que posee cuatro núcleos y ocho flagelos, se divide sin replicar su ADN (como si fuera una meiosis) generando cuatro trofozoítos por cada quiste ingerido. Los trofozoítos se fijan a las micrivelocidades del intestino delgado a través del disco ventral colonizando, principalmente, el duodeno y el yeyuno.

Período de incubación: una a tres semanas.

Clínica y patología: la variación en las manifestaciones clínicas se deberán al tamaño del inóculo, la edad del paciente, su estado inmunológico y posiblemente al genotipo del agente. La acción patógena tiene diferentes causas: a) Bloqueo en la superficie de la mucosa intestinal; b) Irritación mecánica en las vellosidades por la adhesión del disco succionador, lo que produce daño directo al enterocito, atrofia las microvellosidades y genera hiperplasia de criptas; c) Competencia por los sustratos nutritivos del huésped y alteración de la motilidad; d) Invasión de mucosa y submucosa intestinal; e) Aumento exacerbado de la renovación de la mucosa, lo que provoca la disminución de la absorción y altera los sistemas enzimáticos y de transporte; f) Reducción de la concentración de las sales biliares; g) Alteración de factores inmunológicos del huésped estimulando la respuesta inmune, la liberación de citocinas e inflamación de la mucosa.

Muchas personas infectadas con *Giardias* son *asintomáticas*. La patología se presenta más en lactantes, niños menores de dos años e inmunocomprometidos, en los que se puede producir un síndrome de mala absorción con heces esteatorreicas, detención del progreso ponderal y diarrea crónica, sumado a una mala absorción de grasas, lactosa y vitaminas A y B 12. En adultos procedentes de países desarrollados que viajan a zonas endémicas, al regresar a su lugar de origen la enfermedad se presenta en fase aguda: hay diarrea acuosa, náuseas, vómitos, dolor epigástrico, meteorismo y anorexia. Luego de estar de tres a cuatro días sin tratamiento pasan a la fase crónica con cuadro diarreico con 4 ó 5 deposiciones diarias muy fétidas, pastosas y de color claro, anorexia, dolor abdominal persistente y pérdida de peso. La diarrea puede ser crónica, intermitente o recidivante.

Antecedentes de parasitosis: debido a que las enteroparasitosis no confieren inmunidad, el paciente una vez curado, si las fuentes de contaminación continúan, tiene altas posibilidades de reinfectarse. En estos casos, hay que evaluar la probabilidad de reinfecciones dada la importancia de lo que se conoce como **presión infecciosa**, la cual está vinculada con el número de exposiciones de un individuo en una misma unidad de tiempo y lugar. Asimismo, se debe conocer si los convivientes tienen antecedentes de parasitosis, pues podrían ser los causantes de nuevos contagios.

3. Síntomas clínicos

Desnutrición: la desnutrición favorece el desarrollo de la enfermedad parasitaria. En los países en “vías de desarrollo” el principal inmunodeficiente es el desnutrido quien se encuentra con menores defensas para atacar inmunológicamente al parásito. Además, los parásitos por sí mismos contribuyen a la desnutrición: la giardiosis produce mala absorción de grasas y otros nutrientes, el *Diphyllobothrium* (tenia de los peces que se encuentra en el Sur de nuestro país e infecta también al humano) compite por la vitamina B12, el *Strongyloides* reduce la superficie absorptiva intestinal por injuria y el *Ascaris* consume gran cantidad de proteínas del huésped para su desarrollo. En un paciente poliparasitado cada agente interfiere de distinta manera en su nutrición, que generalmente ya es deficitaria. El parásito utiliza todos los nutrientes del huésped para su crecimiento, desarrollo y reproducción.

Diarrea: es el síntoma más común y aquel que con mayor frecuencia da motivo a la consulta. Muchas veces el aspecto de las heces diarreicas nos orientan hacia una determinada parasitosis: las fétidas, pastosas y de color amarillo sugieren la presencia de *Giardias*, aunque también de enfermedades como la strongiloidosis y la isosporiosis; en diarreas líquidas, homogéneas, explosivas y de color marrón oscuro es frecuente hallar *Blastocystis hominis*; las diarreas mucosanguinolentas suelen corresponder a parásitos que dañan directamente la mucosa intestinal como *Strongyloides*, *Balantidium*, *Trichuris*, y a uncinarias. Cuando este tipo de diarrea mucosanguinolenta es producida por *Entamoeba histolytica* hay muy escasa materia fecal. El aspecto de la diarrea por presencia de *Balantidium* es semejante al de una amibiasis. En cambio, las diarreas muy líquidas, similares a las coléricas, que en los niños pequeños son absorbidas casi totalmente por el pañal, corresponden generalmente a *Cryptosporidium*. En este caso, pueden adquirir un tono verdoso y contener abundante mucosidad debido al alto número de deposiciones y a que no se llega a realizar el pasaje de biliverdina a estercobilina.

Prurito anal: si bien es característico de la infección por *Oxiurus*, puede manifestarse en otras parasitosis por causa de una mala higiene o por el pH alcalino de las heces debido a las diarreas.

Flujo vaginal: es muy frecuente en las niñas con oxiuriasis, ya que los vermes migran de la zona anal a la vaginal.

Pica: este hábito es común en los niños que tienen geohelmintiasis.

las enteroparasitosis. Cómo se provee el paciente de la misma está relacionado con su situación socioeconómica y el lugar donde vive. Cuando el agua que se consume proviene de una canilla pública o de otra fuente externa no es considerada potable, pese a que su origen sea una planta potabilizadora: su eventual traslado en recipientes sin tapas o su estacionamiento favorece la propalación de parásitos.

Red de agua: al agua corriente se la considera potable, aunque se pone énfasis en los controles bacteriológicos y no en los parasitarios, por lo tanto, es bacteriológicamente apta pero no sabemos si contiene quistes o huevos de parásitos. Prueba de ello es que las principales enteroparasitosis en nuestro medio son por protozoos cuyo vehículo más importante es el agua. Además, las concentraciones de hipoclorito de sodio (lavandina) que actuarían sobre los parásitos son más altas que las aptas para el consumo. A su vez, el agua de bomba se extrae de las napas freáticas y no recibe tratamiento. Sabido es que por razones principalmente económicas se utiliza la primera napa que recibe la contaminación de los pozos ciegos y del suelo, y no la segunda o tercera napa donde el agua es más pura. Igualmente, la distancia entre el lugar donde se halla ubicada la bomba y el pozo ciego (es imprescindible que exista como mínimo una distancia de tres metros entre ambos) no se respeta debido a las dimensiones del terreno o por razones de economía.

Baño: el que se halla dentro de la casa y para uso exclusivo del grupo familiar es lo óptimo. Los baños compartidos, como sucede en inquilinatos, hoteles y casas tomadas, se pueden considerar baños públicos y constituyen una fuente importante de contaminación. Con respecto a los baños de las escuelas, la contaminación dependerá principalmente de la higiene de los mismos (reglamentariamente deben higienizarse a la entrada, salida y entre recreos). La letrina es una importante propagadora de parasitosis no sólo a través del suelo, ya que el calzado y la proximidad con la vivienda favorecen las parasitosis familiares. La defecación a cielo abierto, común en las zonas rurales, es la forma más frecuente de propagación de parasitosis, ya que por este medio se contaminan el suelo, el agua y los alimentos.

El contacto con animales: por el vínculo estrecho con los humanos principalmente perros y gatos son reservorios importantes de enteroparásitos como *Giardia*, *Strongyloides*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium*, etc.

El contacto con la tierra: la concurrencia a plazas públicas, el peridomicilio y el tránsito por caminos de tierra o los trabajos rurales propician el contagio.

Viajes: en la actualidad se manifiesta, tanto en la ciudad de Buenos Aires como en el conurbano y en ciudades del interior, una gran variedad de enteroparasitosis debido a las malas condiciones socioeconómicas, los movimientos migratorios desde el interior del país o de países limítrofes, los cambios climáticos y las alteraciones ecológicas producidas en los últimos años. Es muy útil saber si el paciente ha frecuentado zonas donde existen determinadas enteroparasitosis endémicas o un alto grado de parasitismo como sucede en el Noroeste y en la Mesopotamia argentina. En estos casos, el viaje de los convivientes es importante debido a que éstos pueden actuar como portadores sanos de enteroparasitosis.

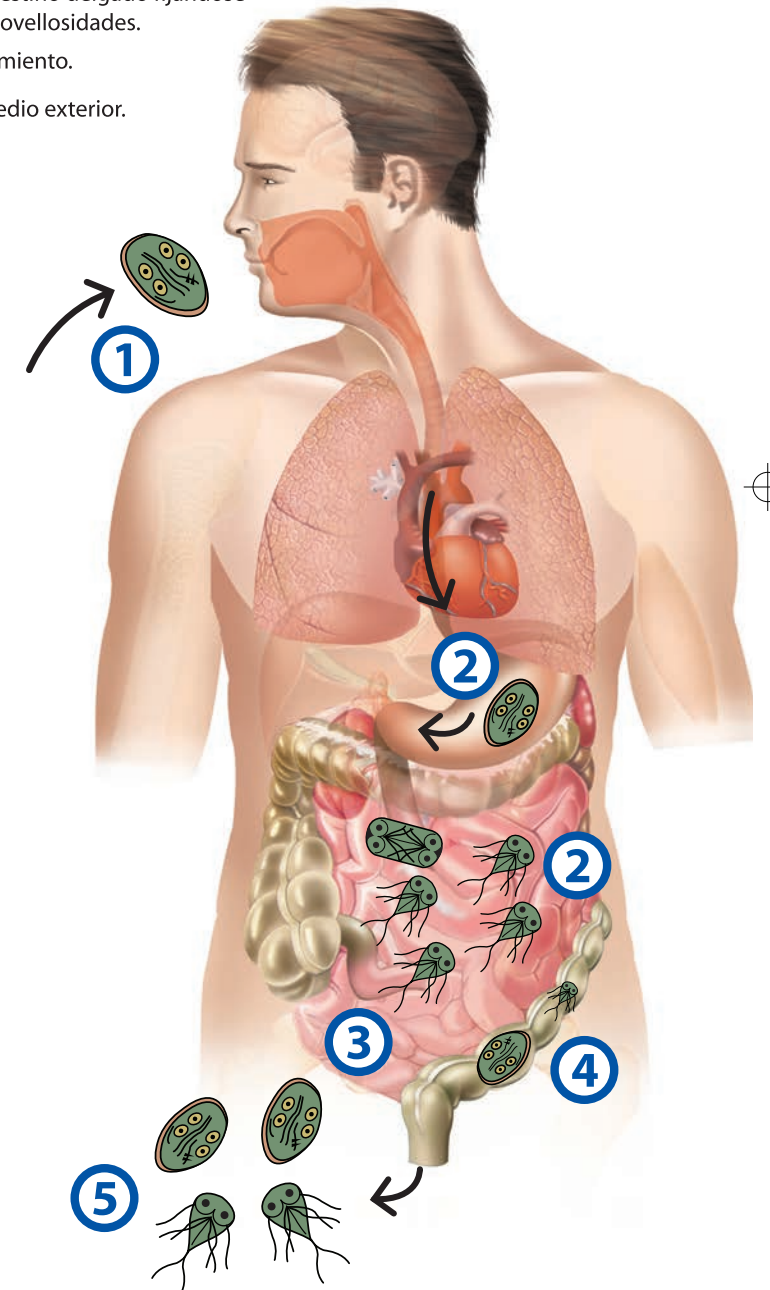
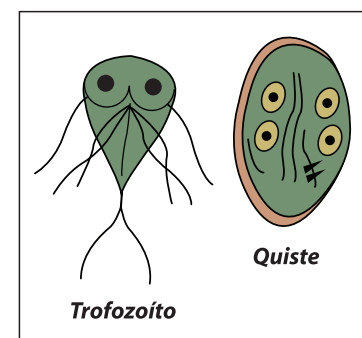
Giardia lamblia (Giardiasis) Ciclo biológico

- ① Ingestión de quistes (forma infectante).
- ② Desenquistamiento por los jugos gástricos produciéndose por división de cada uno de los cuatro núcleos sin replicar el ADN, cuatro trofozoítos.
- ③ Los trofozoítos se instalan en el intestino delgado fijándose a través del disco ventral a las microvellosidades.
- ④ En el colon se produce el enquistamiento.
- ⑤ Son eliminados con las heces al medio exterior.

Transmisión Reservorio



Prevención



Diagnóstico de las enteroparasitosis

Un buen estudio coproparasitológico requiere contar con los datos clínico-epidemiológicos del paciente y entregarle al mismo un instructivo para la toma de muestra. Lo primero se realiza a través de la confección de una ficha. Contar con este informe es de gran utilidad para el médico que recomienda el estudio, para el parasitólogo que lo efectúa y, lo más esencial, para el paciente que padece la patología. El procesamiento de los datos obtenidos durante un período determinado de tiempo permitirá establecer la predominancia de ciertas parasitosis, los factores de incidencia, la población de riesgo y su procedencia y la presentación clínica más frecuente, además de ser muy útil para implementar medidas de prevención.

Cómo confeccionar la ficha clínico-epidemiológica

La misma debe incluir los datos personales, epidemiológicos y los síntomas clínicos del paciente.

1. Datos personales

Nombre y apellido: identificación del paciente.

Servicio y médico solicitante: esta referencia es fundamental para efectuar tareas conjuntas, intercambiar información, dar resultados anticipados o proponer otros estudios.

Sexo: este dato es útil para evaluar la incidencia de una patología; por ejemplo, en los niños varones hay una mayor incidencia de geohelmintiasis, principalmente por el tipo de juegos relacionados con la tierra, mientras en los adultos estará relacionada con las tareas que realizan.

Fecha de nacimiento: la edad es orientadora para la búsqueda de enteroparásitos específicos. En los niños menores de 1 año prevalecen las infecciones por protozoos, y en los de edad mayor es más probable la presencia de geohelminintos debido al contacto con el suelo o la presencia de tenias por la ingesta de carne mal cocida.

Domicilio y localidad: esta información es esencial para alertarnos dónde y cuándo puede haber mayor incidencia de una parasitosis en particular. Por ejemplo, los primeros casos de amibiasis en nuestro servicio provenían del noroeste de la provincia de Buenos Aires. Este indicio motivó que se efectuaran estudios específicos para la detección de amibiasis a todo niño proveniente de esa zona con un cuadro de diarrea mucosanguinolenta.

Peso y talla: se ubica al paciente en el percentil correspondiente a su edad y en los próximos estudios se evaluará la modificación de estos parámetros.

Grado de nutrición: se debe evaluar la condición nutricional del paciente. En los niños con bajo estado nutricional es más frecuente hallar poliparasitismo y parasitosis oportunistas.

2. Datos epidemiológicos

Agua domiciliaria: el agua es una significativa fuente de contaminación para

alimento con la sangre del paciente. Luego se las saca de las cajas y se las pone en contacto con aves; a partir de los 20 días y durante los siguientes 150 días se estudian las deyecciones de los Triatóminos para detectar el *Trypanosoma cruzi*.

Estudio de parasitosis luminares y tisulares

a) Examen en fresco de secreción vaginal: se utiliza en el diagnóstico de tricomoniasis vaginal.

b) Examen en fresco de orina: se utiliza para la identificación de tricomoniasis en el hombre, la detección de *Schistosoma haematobium*, *Microsporidium* y microfilarias.

c) Examen de expectoración y secreción bronquial: como resultado de la expectoración se pueden hallar larvas de *Ascaris lumbricoides* y *Strongyloides stercoralis*, y huevos de *Paragonimus westermani*. El estudio de la secreción bronquial obtenida por sondeo, aspirado traqueal o lavado bronquioalveolar se utiliza para la identificación de *Pneumocystis*. En caso de hidatidosis, se pueden detectar membranas de un quiste roto y escólices o ganchos de *Echinococcus granulosus*.

d) Examen de material dérmico ulceroso: se toma una muestra de los contornos de la lesión ulcerosa y luego se la colorea para la investigación de *Leishmania sp.*

e) Aislamiento de amebas de vida libre: se siembra líquido cefalorraquídeo o raspado de córnea en placas de agar con suspensión de *Escheriquia coli* o *Enterobacter aerógenes*.

f) Inoculación experimental: se utilizan animales de laboratorio, la inoculación intranasal se utiliza para la leishmaniosis y la inoculación intraperitoneal en leishmaniosis, toxoplasmosis y tripanosomiasis.

g) Biopsias: las que se practican en el tejido ganglionar permiten identificar leishmaniosis, toxoplasmosis y tripanosomiasis; las que se realizan en la médula ósea permiten diagnosticar leishmaniosis visceral; y las que se practican en músculos permiten el diagnóstico de triquinelosis. Asimismo, las distintas especies de *Microsporidium* se diagnostican a través de biopsias de córnea, hígado, intestino y cerebro. En los pacientes inmunocomprometidos se debe investigar la presencia de parásitos en todo material de biopsia.

h) Reacción en cadena con polimerasa (PCR): es un método altamente sensible y específico. Por medio de esta técnica las cadenas de DNA del parásito son desnaturalizadas y duplicadas por la ADN polimerasa en cada uno de los termociclados que integran la reacción. Se obtienen así millones de copias de un gen o fragmento de DNA específico sometido al proceso. Es un método muy sensible y específico que se realiza en laboratorios especializados. No es de uso rutinario, ya que requiere de instrumentación e instalaciones con determinados requisitos.

4

Métodos diagnósticos de las parasitosis

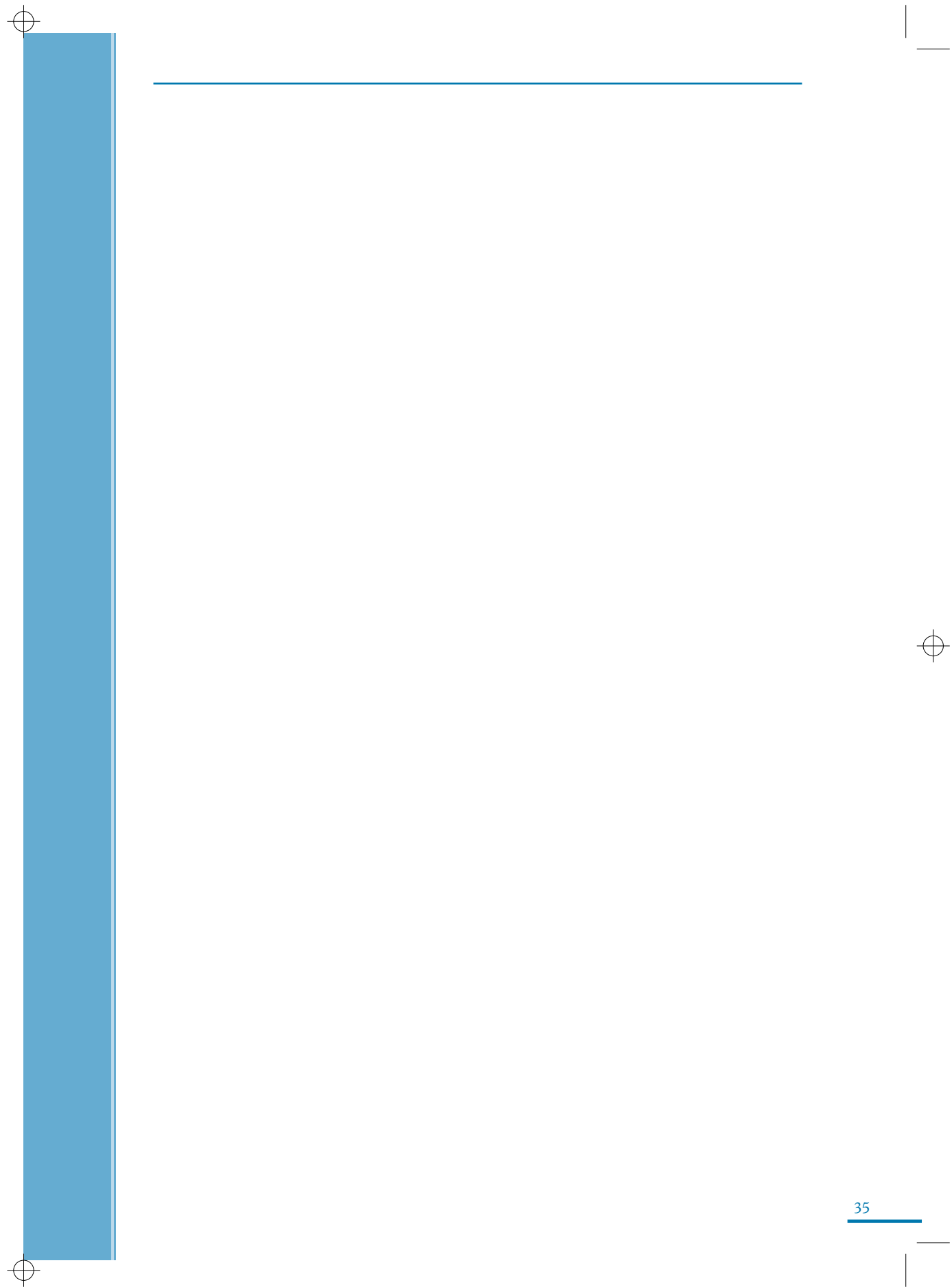
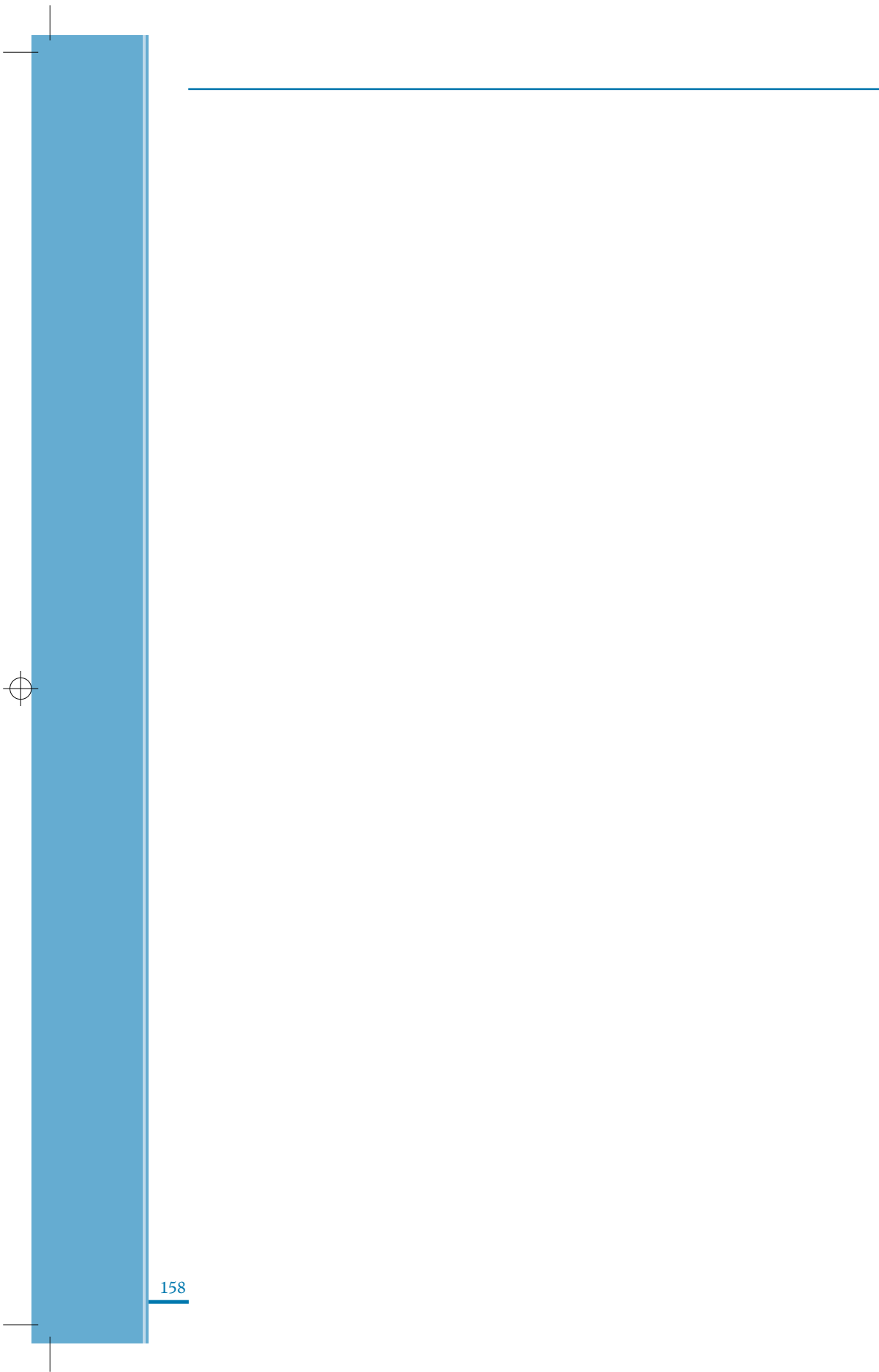
Existen diversas técnicas de estudio para la investigación de las parasitosis. Si bien la observación directa permite realizar un diagnóstico inobjetable, su utilización se encuentra limitada por la necesidad de contar con personal adiestrado para ello. La utilización de métodos indirectos contribuye a ampliar las posibilidades del diagnóstico en aquellas parasitosis donde la obtención del material para efectuar estudios directos puede resultar de difícil acceso o cruenta para el paciente, y en muchas ocasiones se usan para la confirmación de los estudios directos.

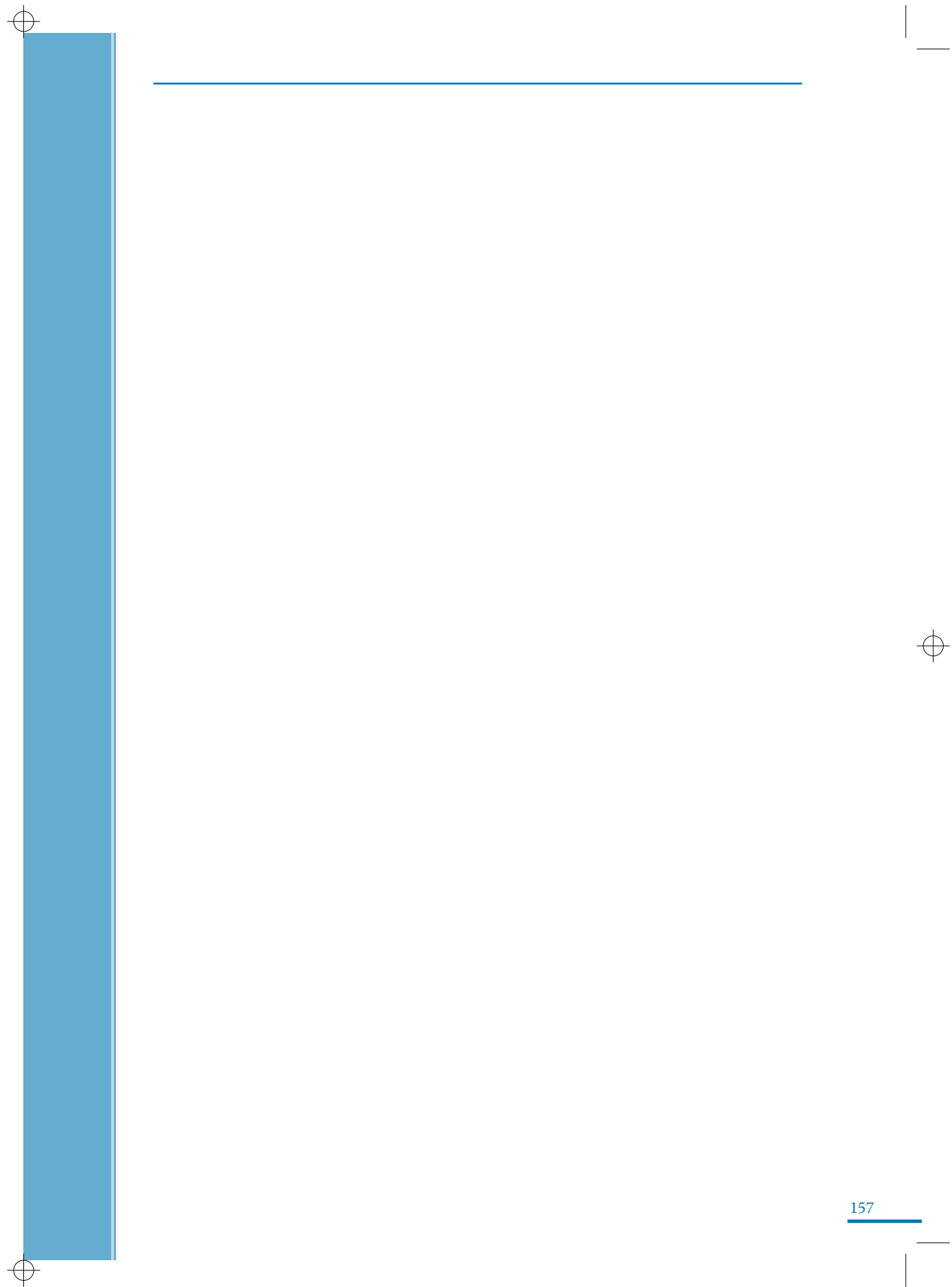
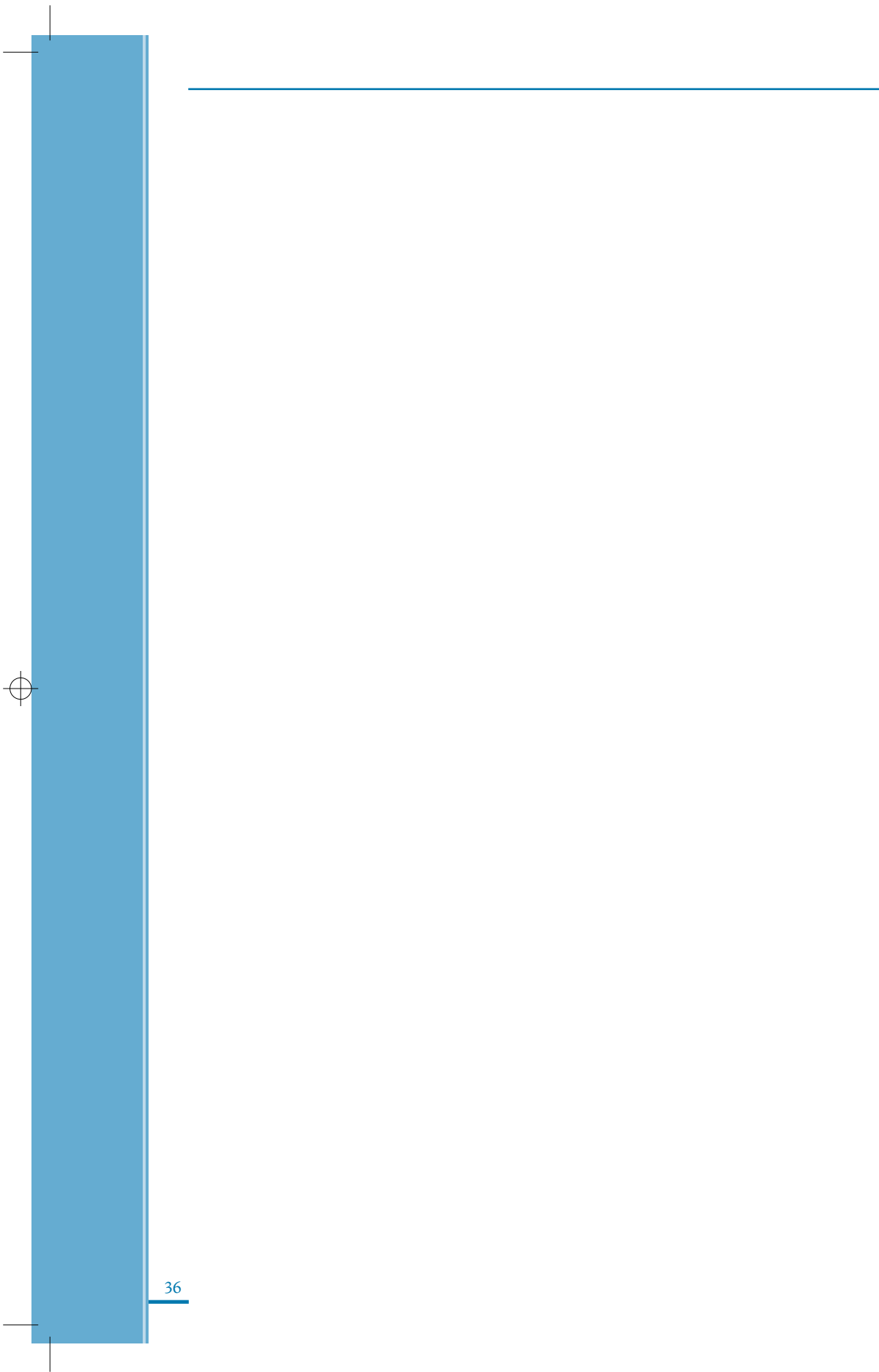
Diagnóstico directo

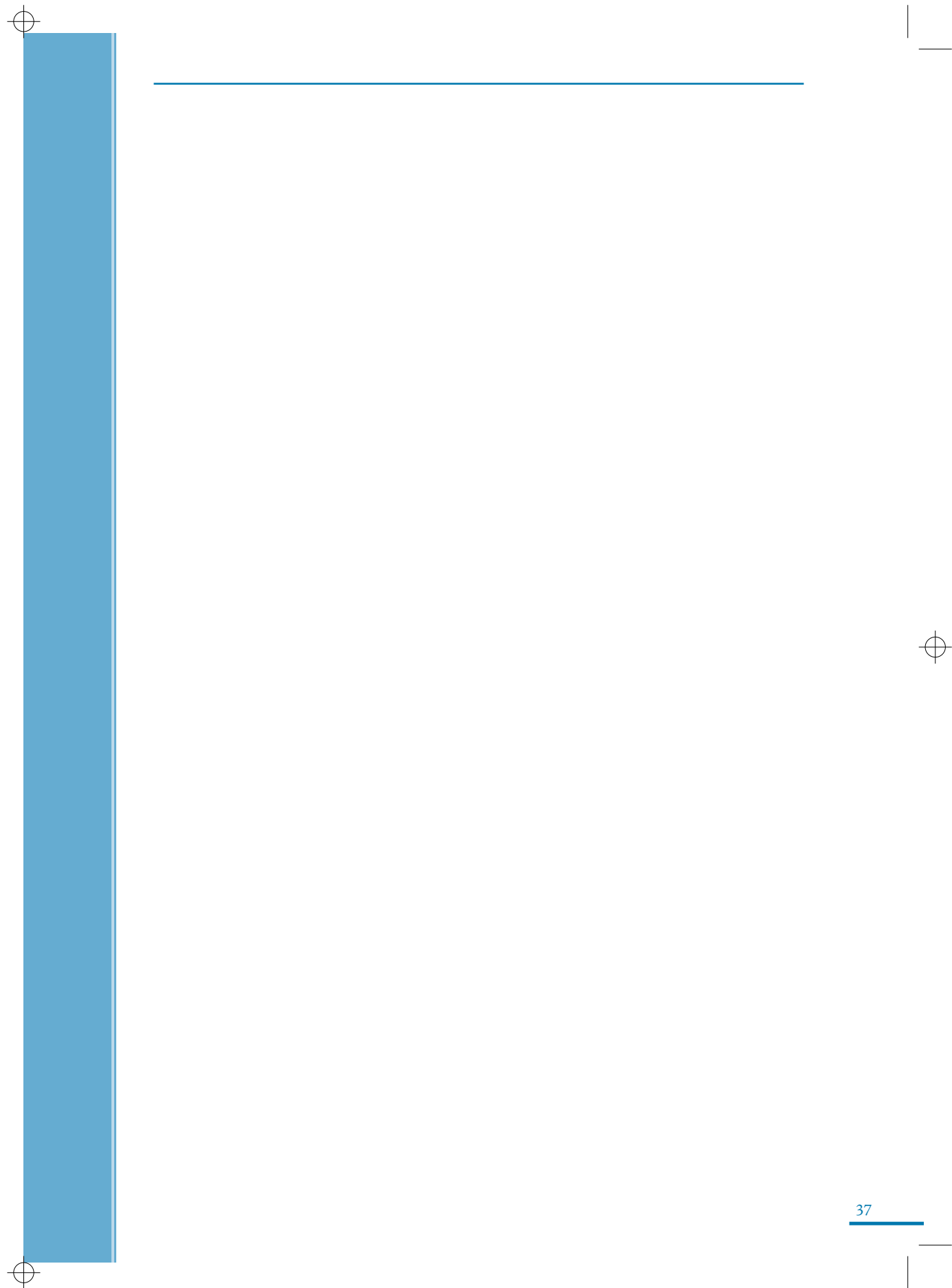
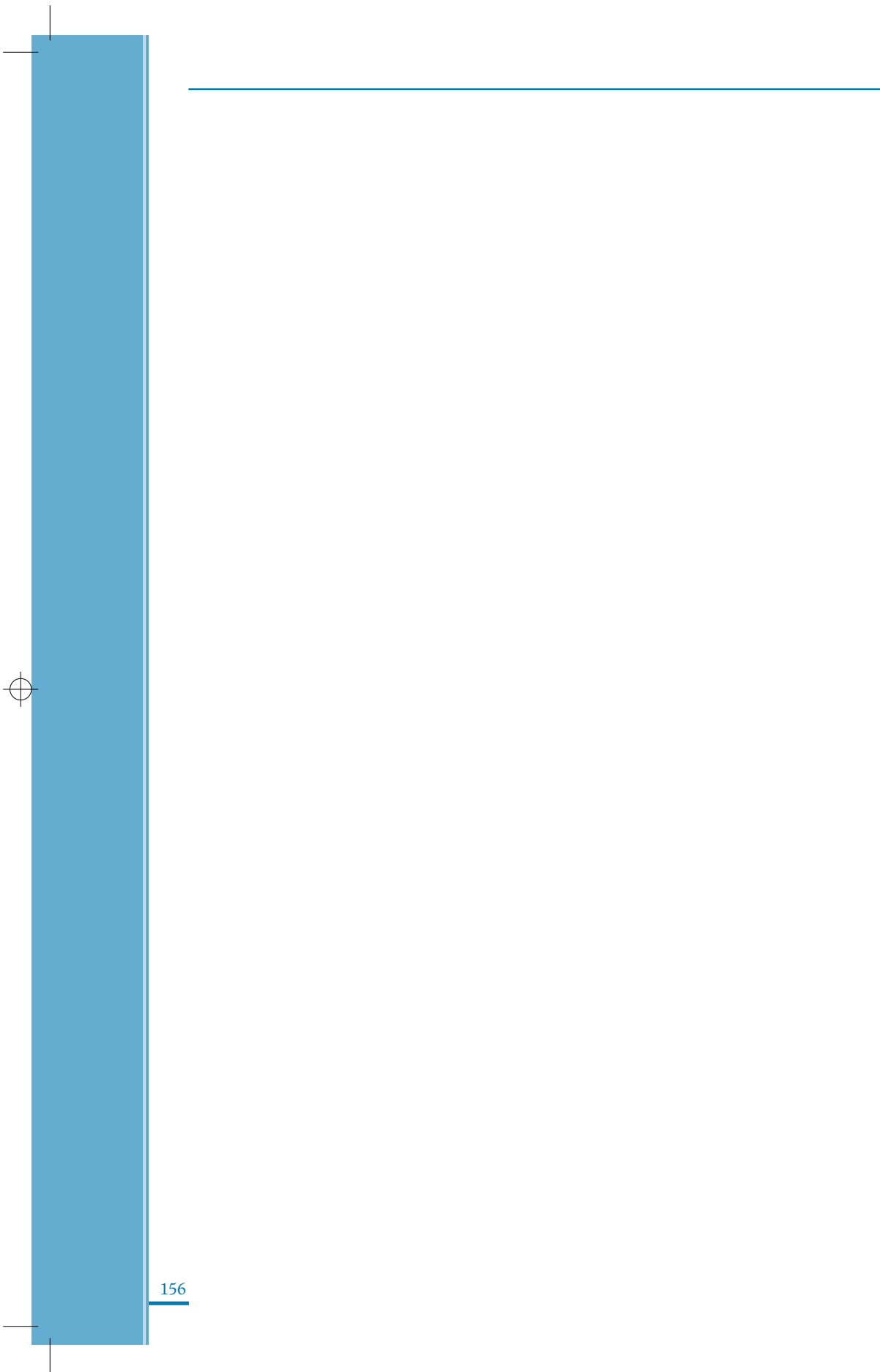
Los métodos directos se aplican para detectar la presencia de parásitos o algunas de sus formas evolutivas. Son factibles cuando se obtienen muestras de heces, sangre, orina, material de biopsia, mucus anal, flujo vaginal, líquido cefalorraquídeo y duodenal, lesiones mucocutáneas, úlceras, aspirados traqueales, etc. Los protozoos intestinales y de cavidades se identifican por su morfología, y los que están presentes en la sangre o en los tejidos se reconocen por sus características formas intracelulares y extracelulares, o eventualmente por sus esporas. Asimismo, los helmintos son identificados por la morfología propia del adulto o de alguna de sus partes evolutivas, huevo o larva.

Estudio de hemoparásitos

- a) Observación de sangre al fresco: este método sirve para identificar tripomastigotes y microfilarias.
- b) A través de frotis sanguíneo: se aplica para la identificación de microfilarias, del *Trypanosoma cruzi* y el *Plasmodium sp.*
- c) Gota gruesa: es un método de concentración muy útil para la identificación del *Trypanosoma cruzi* y el *Plasmodium sp.*
- d) Técnica del microhematocrito o microstrout: es un método de concentración, se recoge sangre en, al menos, tres microhematocritos heparinizados. Luego de centrifugados, se fractura el capilar y se observa la capa presente entre leucocitos y plasma. Se aplica para el diagnóstico de enfermedad de Chagas-Mazza aguda.
- e) Xenodiagnóstico: se utiliza para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas-Mazza. Se procede del siguiente modo: se colocan durante 30 minutos sobre el brazo del adulto o abdomen del recién nacido cajitas que contienen ninfas del tercer estadio del *Triatoma infestans* (vinchuca) en ayuno de 20 días para que se





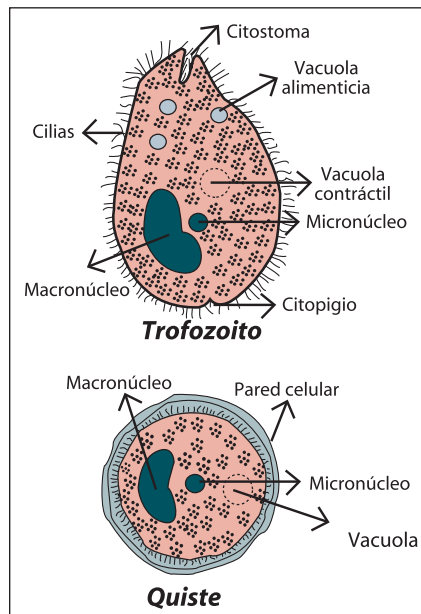
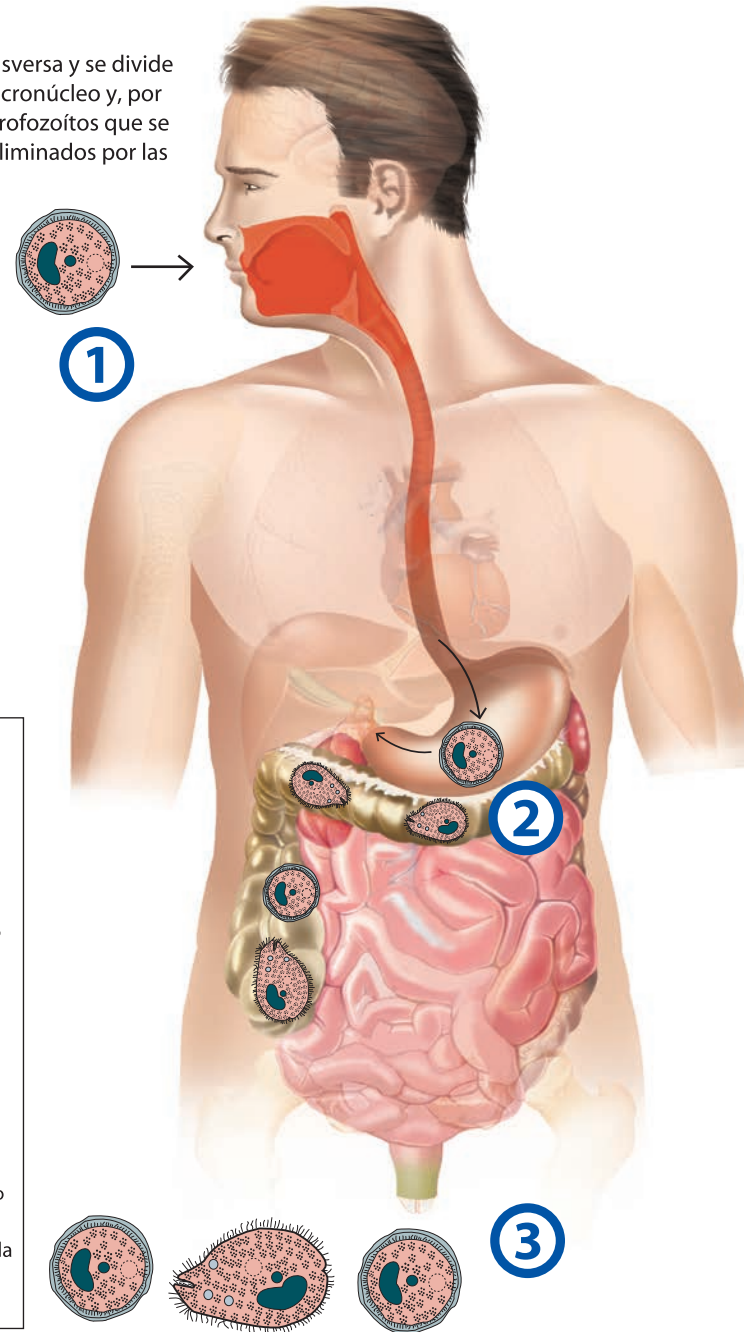


Balantidium coli (Balantidiosis)

Ciclo biológico

- 1 Los quistes (forma infectante) ingresan al organismo donde se libera el trofozoito (forma patógena).
- 2 Los trofozoítos invaden la mucosa y submucosa del intestino grueso.
- 3 Se multiplican por fisión binaria transversa y se divide primero el micronúcleo, luego el macronúcleo y, por último, el citoplasma. Los quistes y trofozoítos que se encuentran en la luz intestinal son eliminados por las heces al medio ambiente. Algunos trofozoítos se transforman en quistes y otros mueren.

Transmisión Prevención



Fasciola hepática

Ciclo biológico

- 1 Los huevos son eliminados al exterior con las heces cuando entran en contacto con el agua.
- 2 Se desarrolla un miracidio que sale al exterior por el opérculo.
- 3 Penetra en un caracol del género *Limnaea* (huésped intermediario).
- 4 Se transforma en cercaria que es eliminada al exterior.
- 5 Pierde la cola y se transforma en metacercaria que se adhiere a los vegetales o queda libre en el agua (forma infectante en el humano).
- 6 Al ser ingerida llega al intestino delgado, se disuelve la cobertura y queda en libertad el parásito inmaduro. Atraviesa la pared intestinal y se instala en los conductos biliares donde madura y elimina huevos que llegan al intestino a través de los mismos.

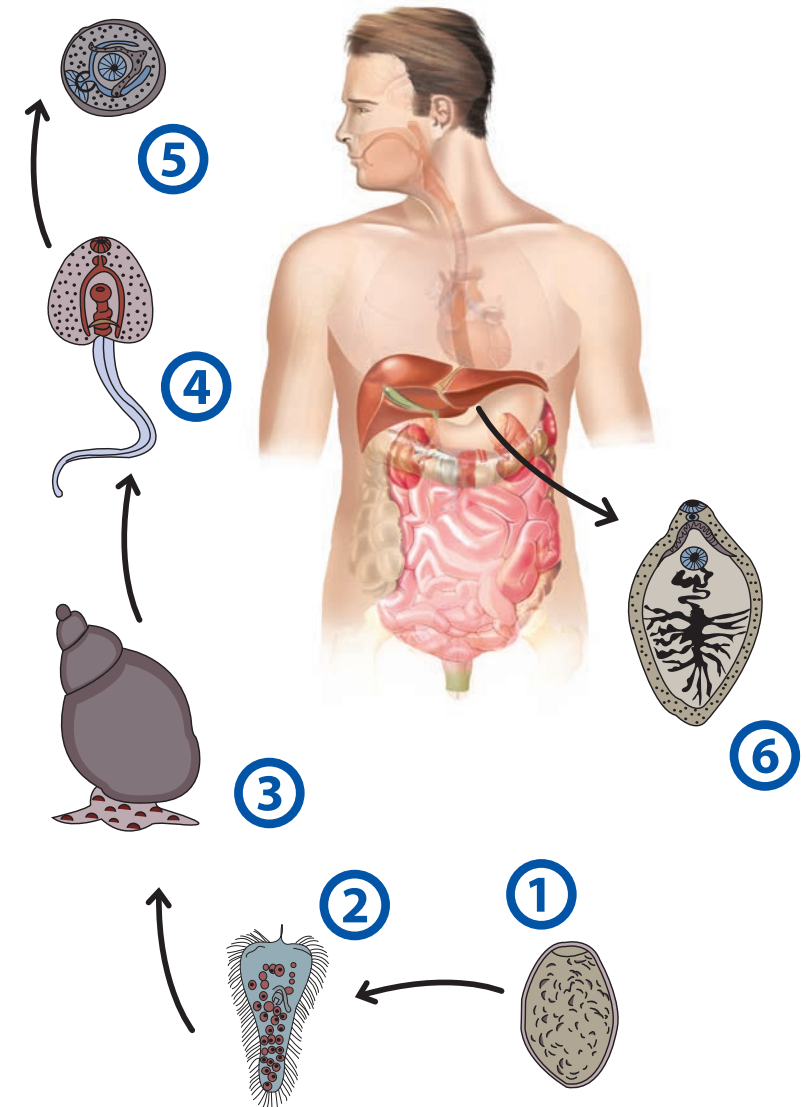
Transmisión

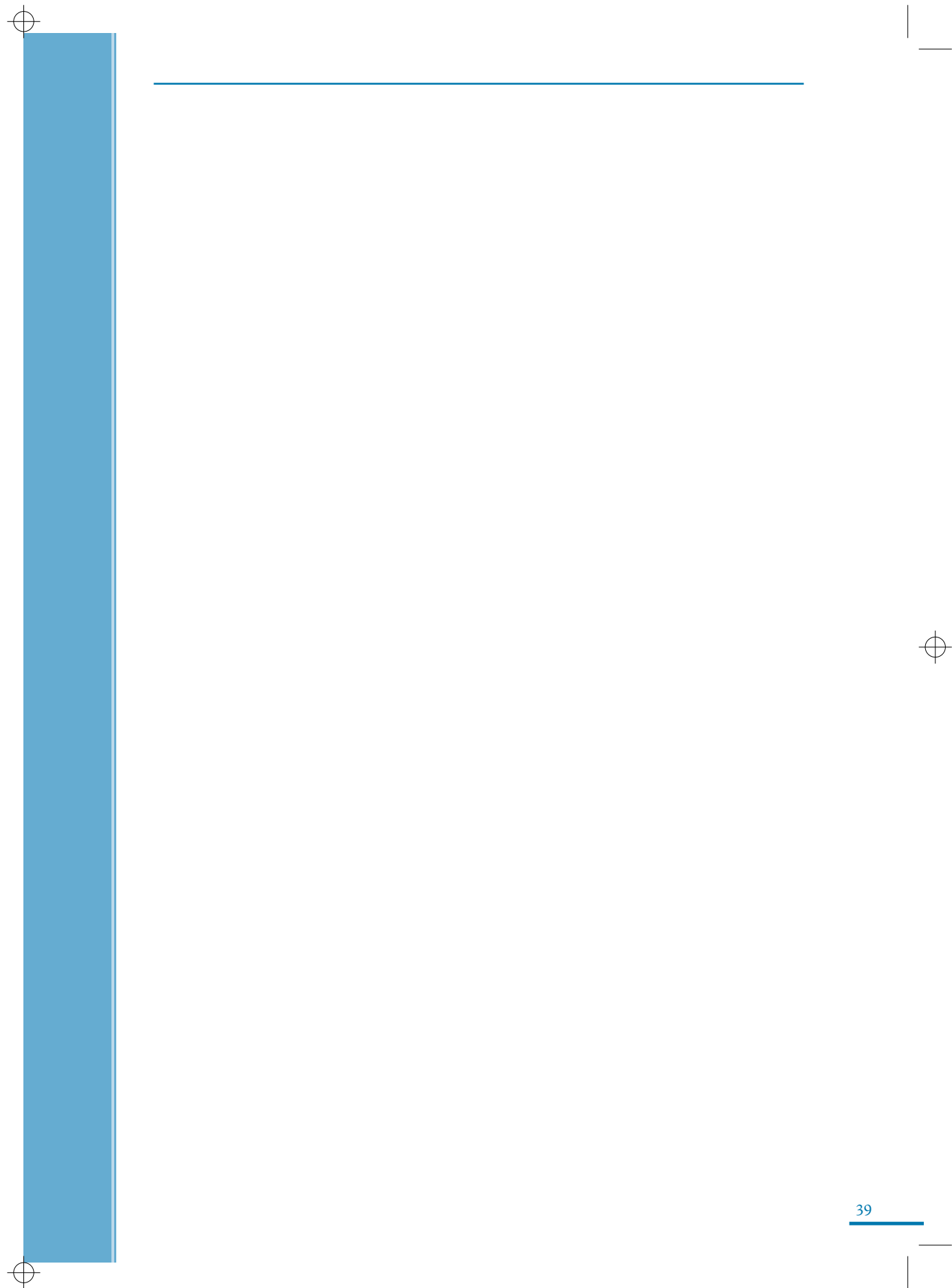
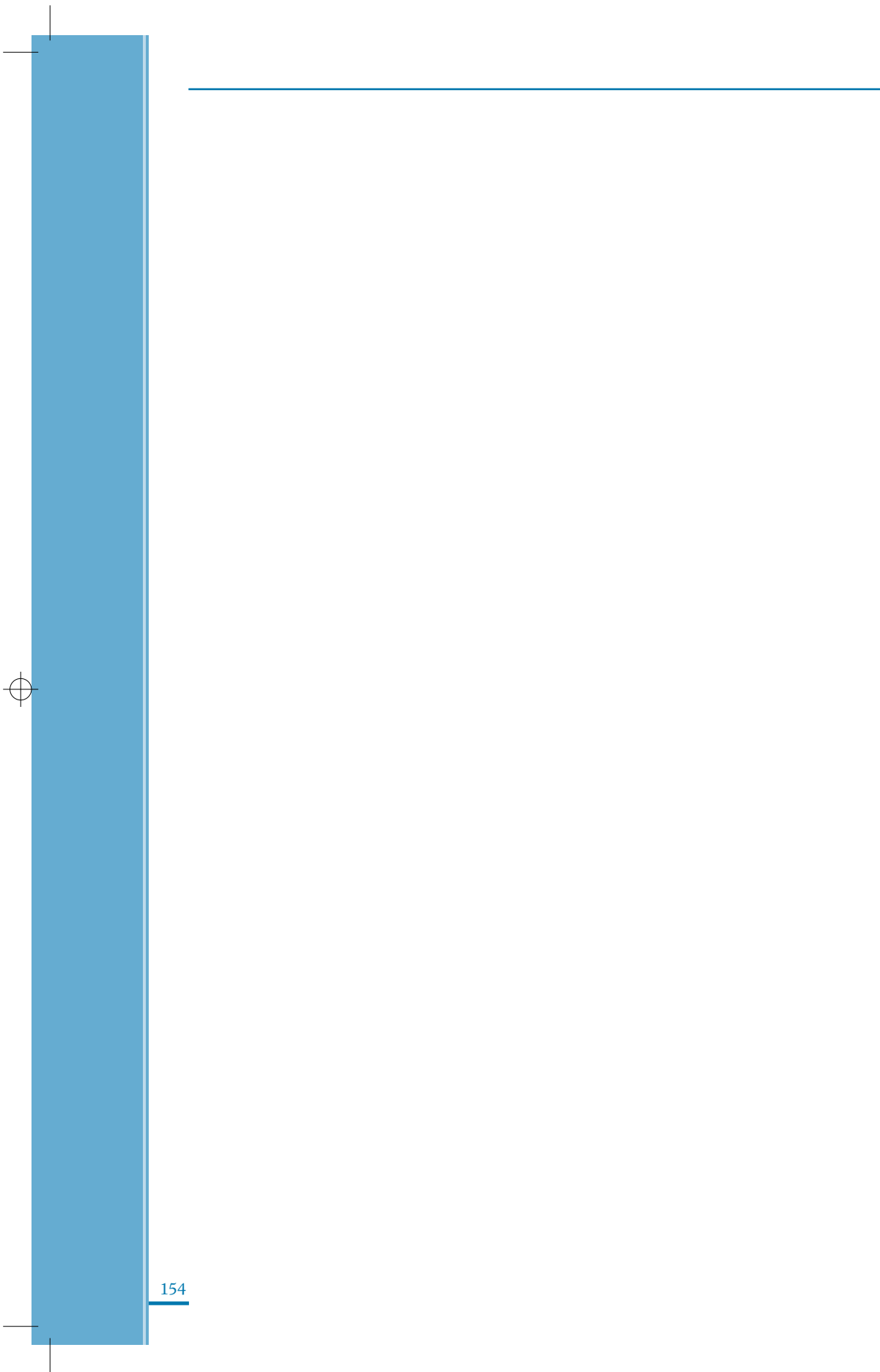


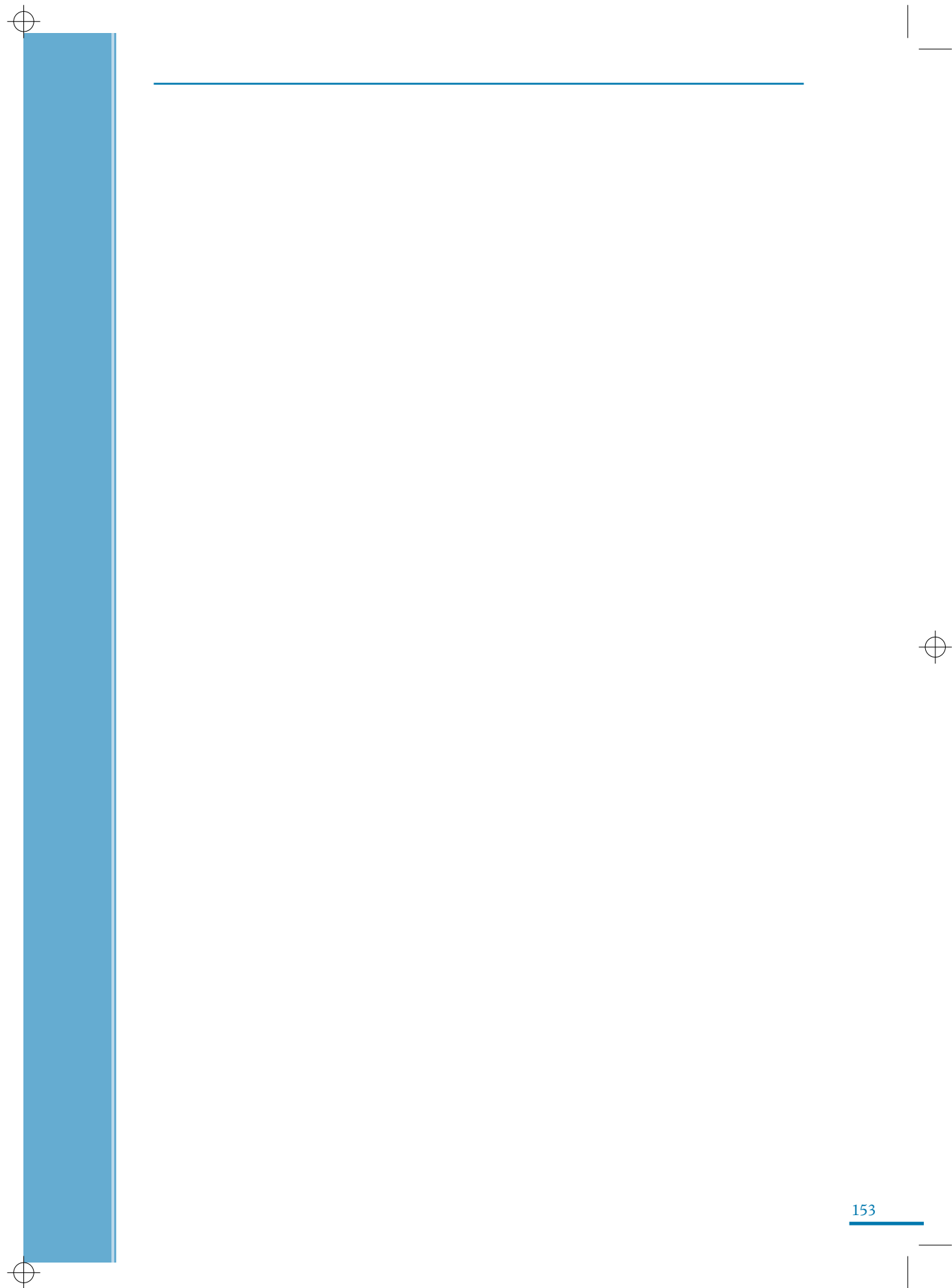
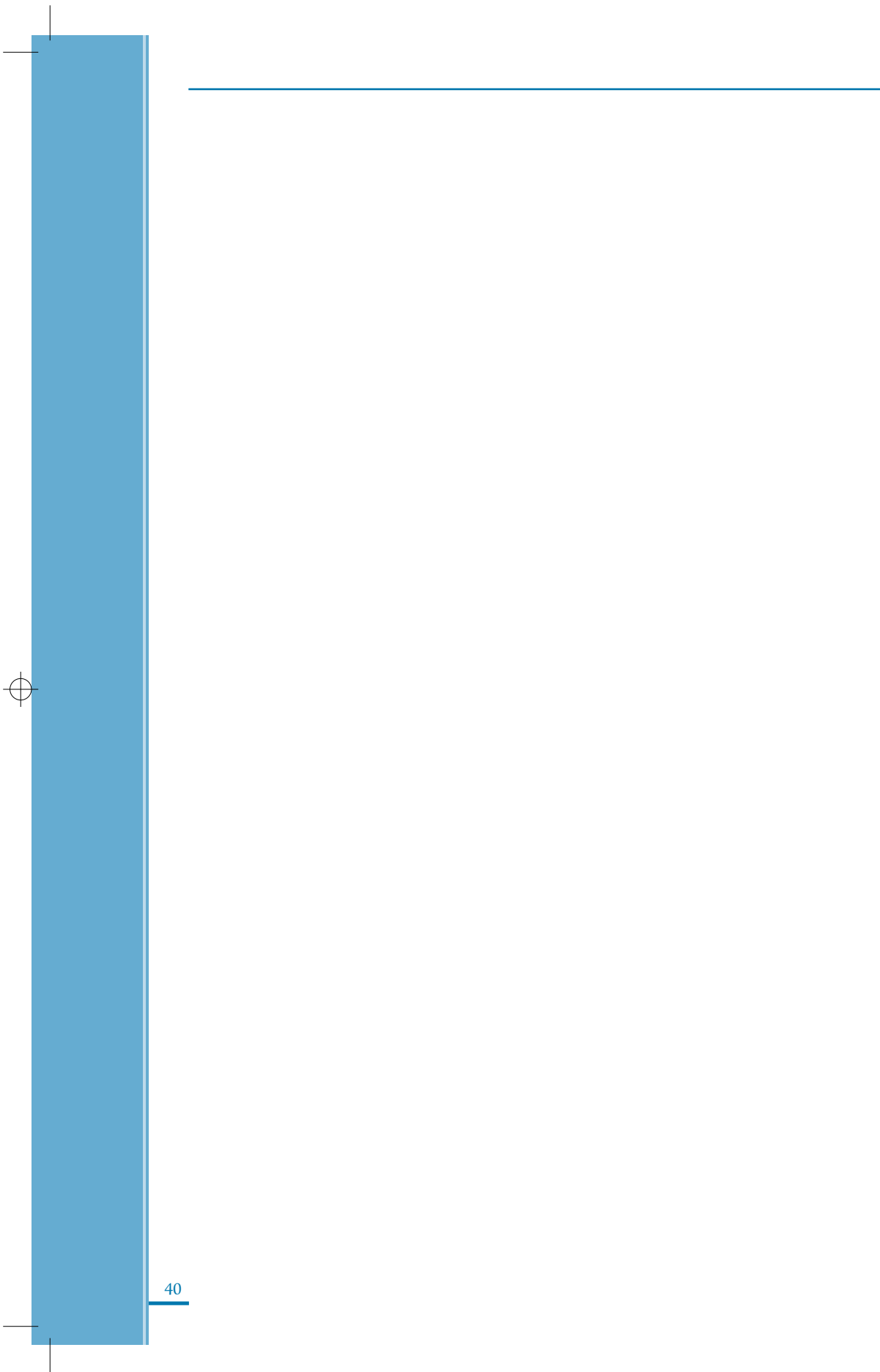
Prevención



Reservorios

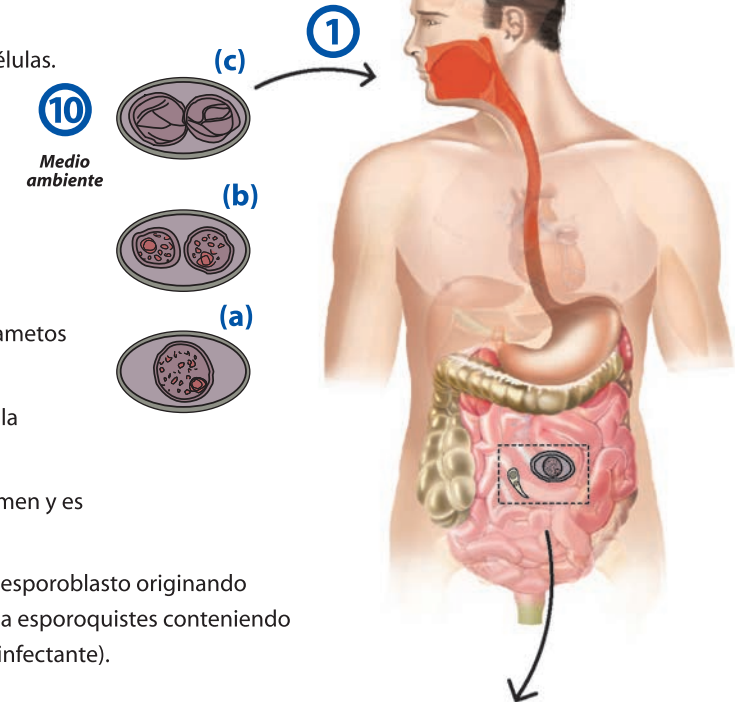




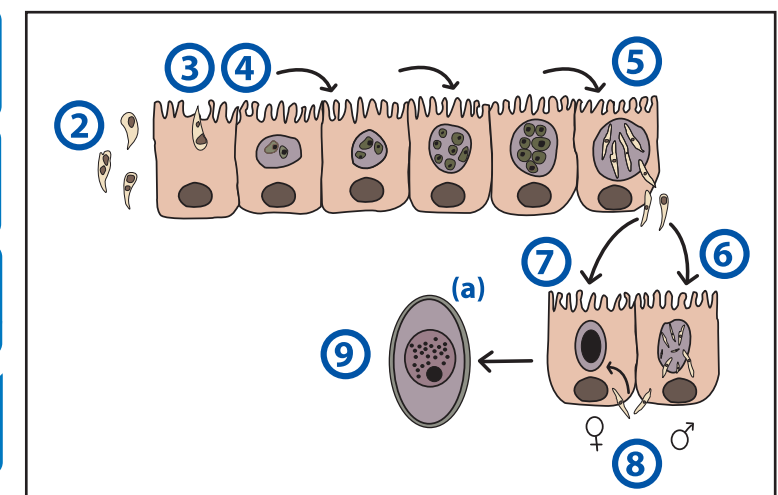


Isospora belli (Isosporiosis) Ciclo biológico

- ① Ingestión del quiste maduro que contiene los esporozoítos.
- ② Liberación de esporozoítos en el lumen del intestino delgado.
- ③ Penetración de esporozoítos en célula intestinal. Formación de vacuolas parasitóforas.
- ④ Multiplicación asexual originando merozoítos que invaden nuevas células.
- ⑤ Luego de varios de estos ciclos algunos merozoítos se transforman en gametos.
- ⑥ Multiplicándose los que se convierten en microgametocitos (gametos masculinos).
- ⑦ Otros merozoítos forman macrogametos (gametos femeninos).
- ⑧ Los microgametos salen de la célula y fecundan al macrogameto.
- ⑨ Se origina un cigoto que sale al lumen y es eliminado con las heces (a).
- ⑩ En el medio ambiente se divide el esporoblasto originando dos células hijas (b) que maduran a esporoquistes conteniendo cada una cuatro esporozoítos (c) (infectante).



Transmisión Prevención



Schistosoma mansoni (Esquistosomosis)

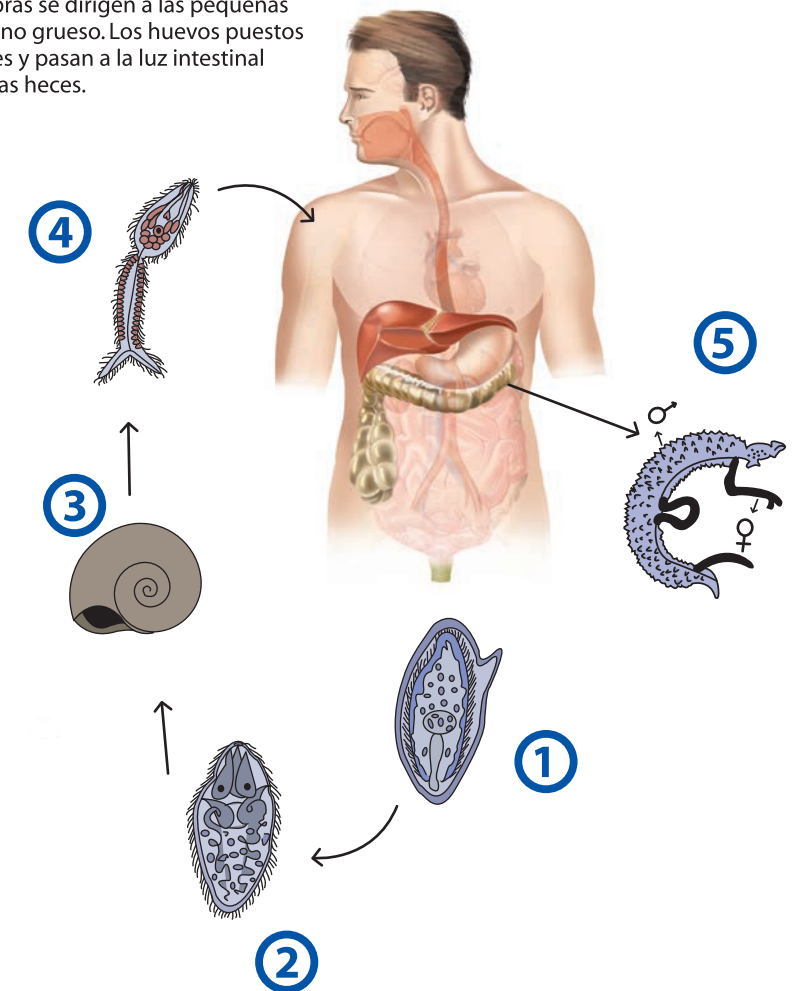
Ciclo biológico

- 1 Los huevos son eliminados con las heces.
- 2 En contacto con agua dulce dejan en libertad al miracidio.
- 3 En presencia del caracol del género *Biomphalaria* (huésped intermediario), penetran en él y llegan al estado de cercarias que son eliminadas al agua.
- 4 Se adhieren a la piel o la mucosa del hombre y se dirigen a los vasos linfáticos y sanguíneos y se transforman en esquistosómulas al perder la cola. Luego van al pulmón, corazón izquierdo e hígado, casi maduras, y a las vénulas mesentéricas donde maduran a parásitos adultos.
- 5 Allí se diferencian en machos y hembras y se aparean. Para la oviposición las hembras se dirigen a las pequeñas venas de la pared del intestino grueso. Los huevos puestos en ellas siguen a los capilares y pasan a la luz intestinal donde son eliminados con las heces.

Transmisión



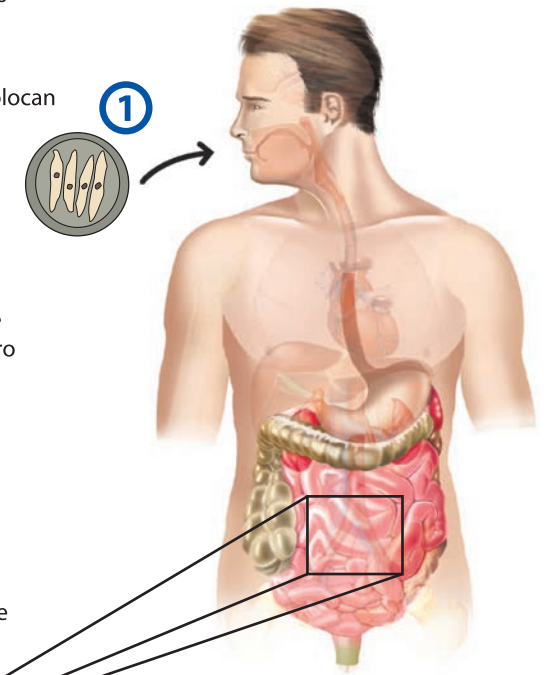
Prevención



Cryptosporidium

Ciclo biológico

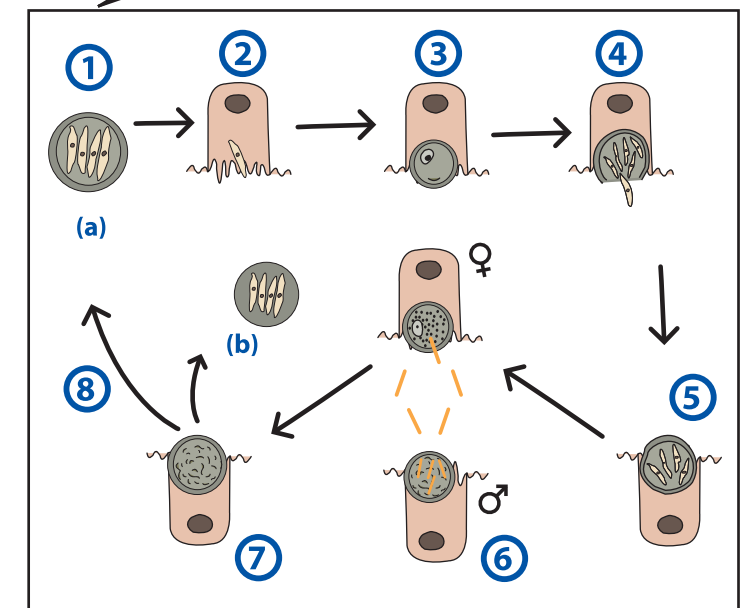
- 1 El quiste infectante conteniendo cuatro esporozoítos ingresa en el organismo por vía oral.
- 2 Se liberan los esporozoítos que atacan el borde en cepillo de las células del intestino delgado y se colocan en posición extracitoplasmática, intracelular.
- 3 Se forma una vacuola parasitófora, el esporozoíto se transforma en trofozoíto.
- 4 Por tres divisiones celulares se origina un meronte tipo I con ocho merozoítos tipo I (fase asexual).
- 5 Los merozoítos se liberan, atacan nuevas células y se transforman en merontes tipo II que contienen cuatro merozoítos tipo II.
- 6 Los merozoítos tipo II entran a nuevas células y se originan los microgametocitos masculinos y los macrogametocitos femeninos que se transforman en micro y macrogametos.
- 7 De la unión se origina un cigoto (fase sexual).
- 8 El cigoto madura a ooquiste: (a) - de doble pared que se elimina con las heces o (b) - de pared simple que provoca autoendoinfección.

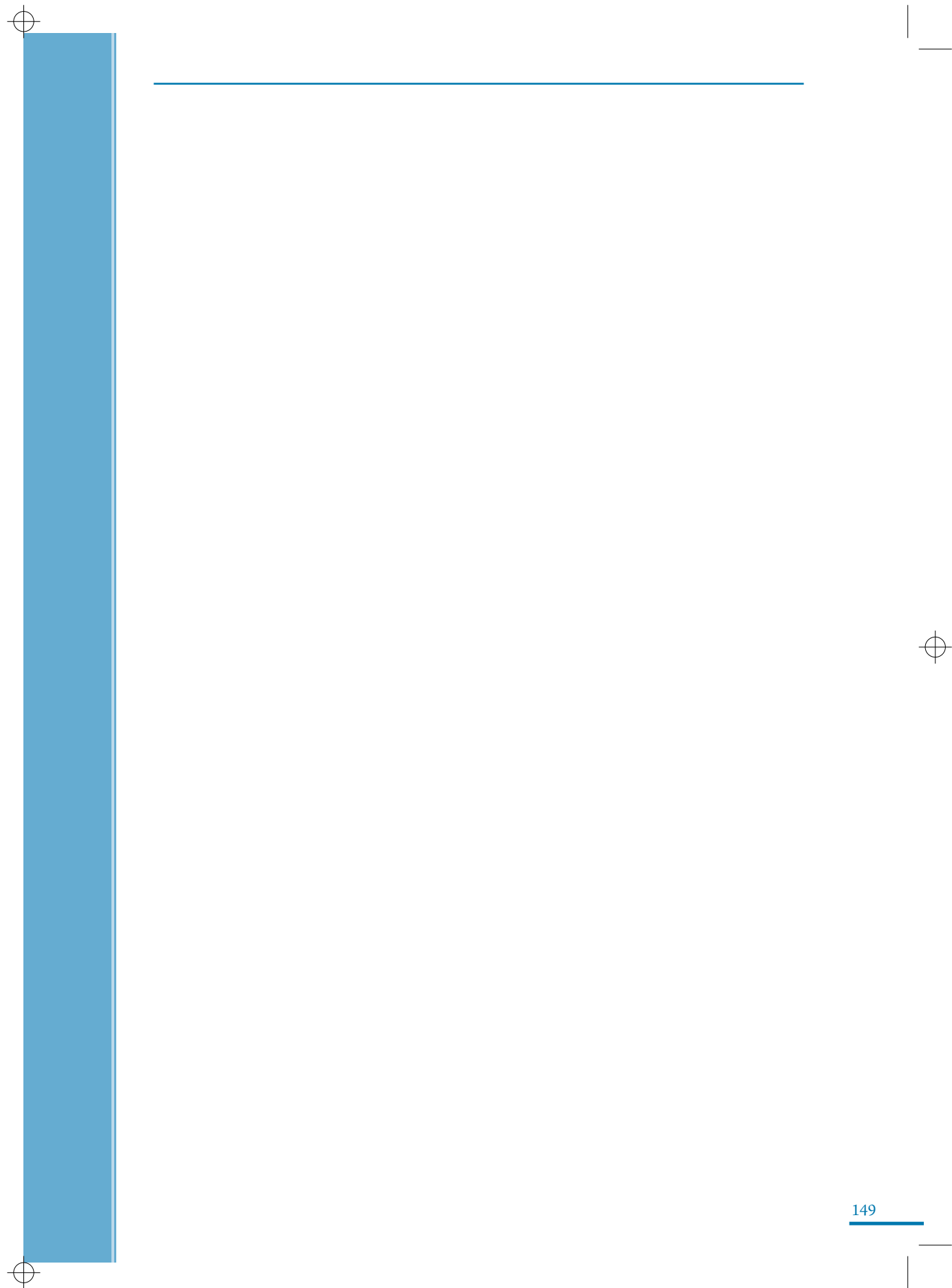
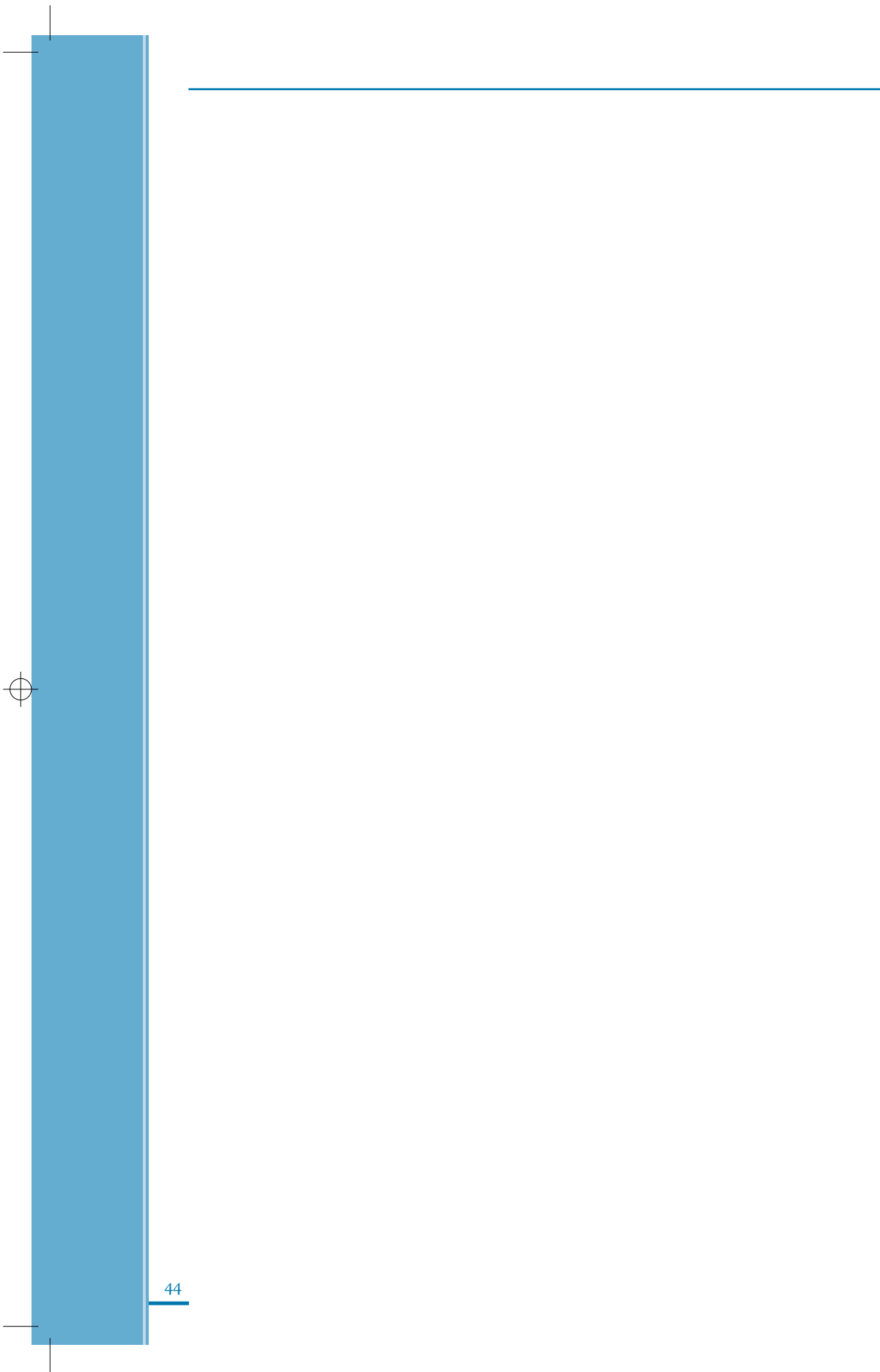


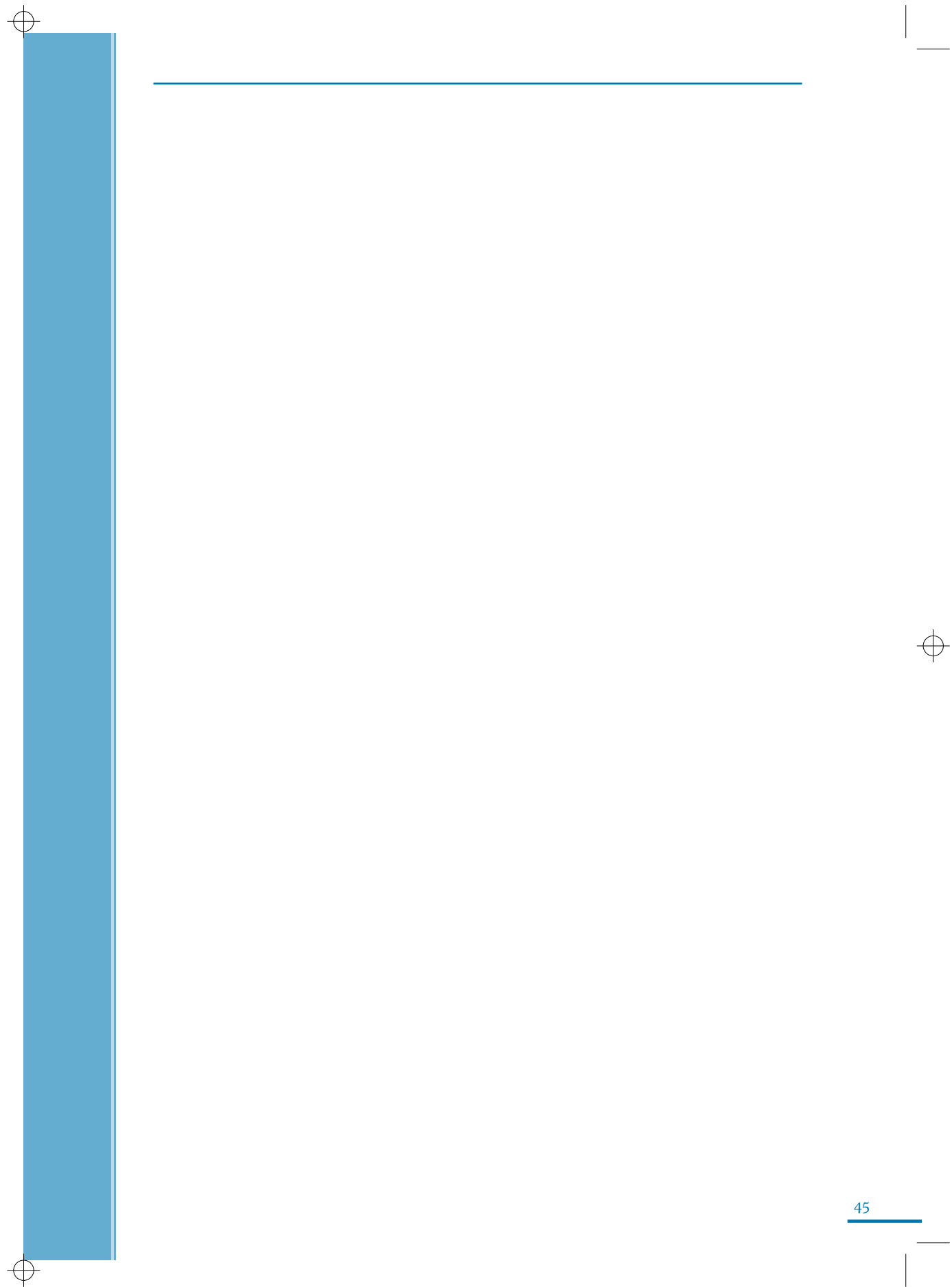
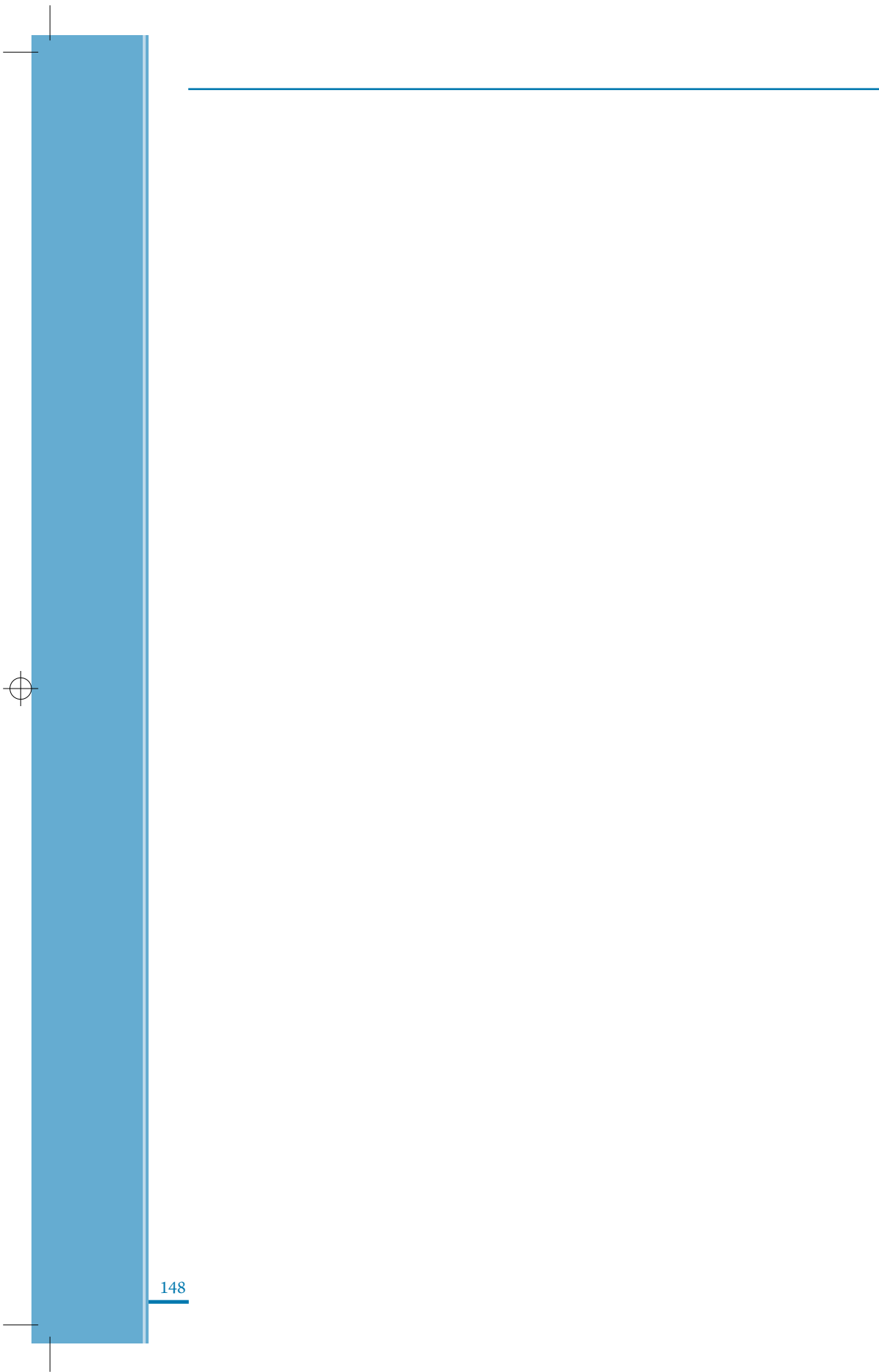
Transmisión Prevención

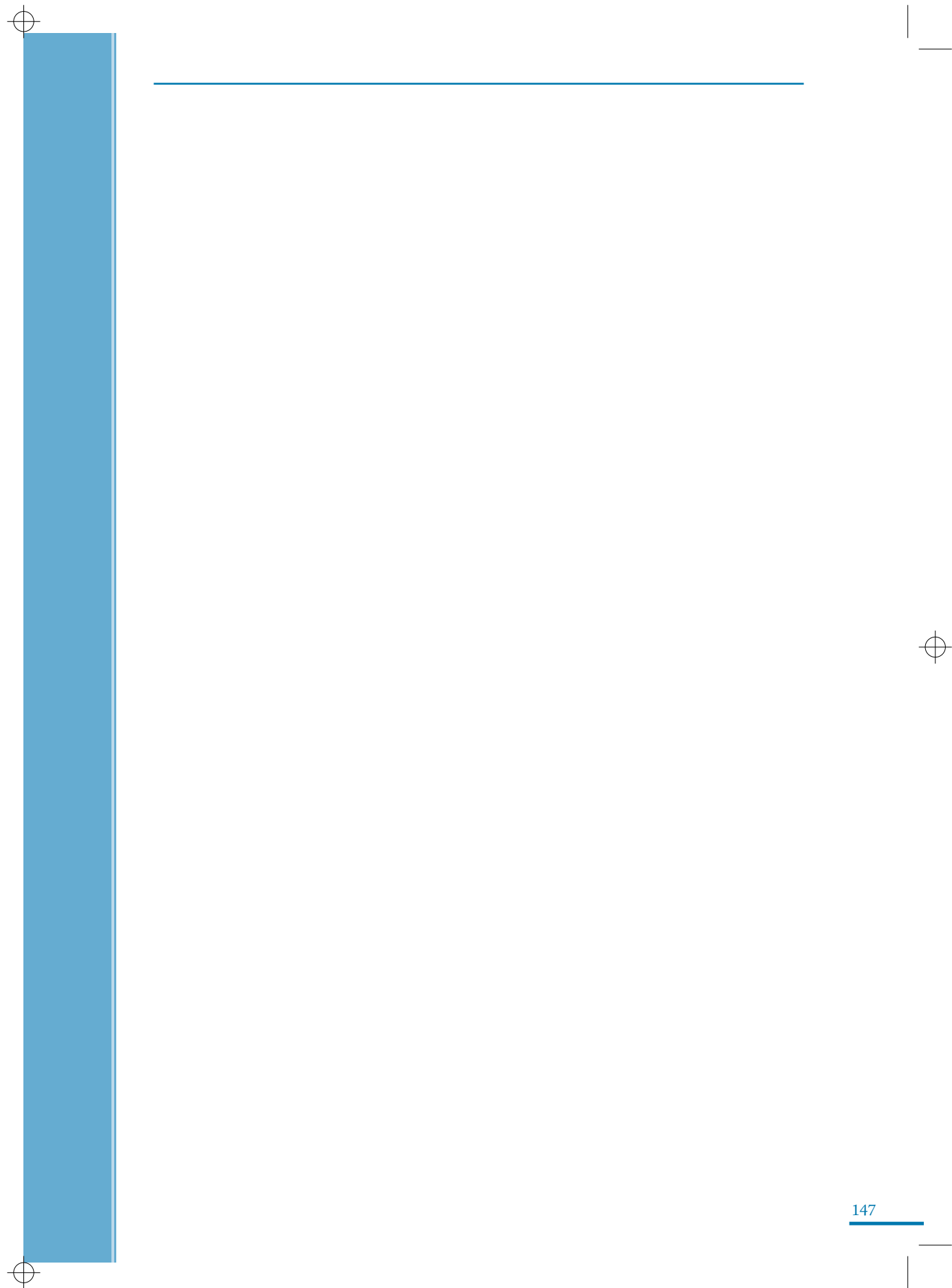
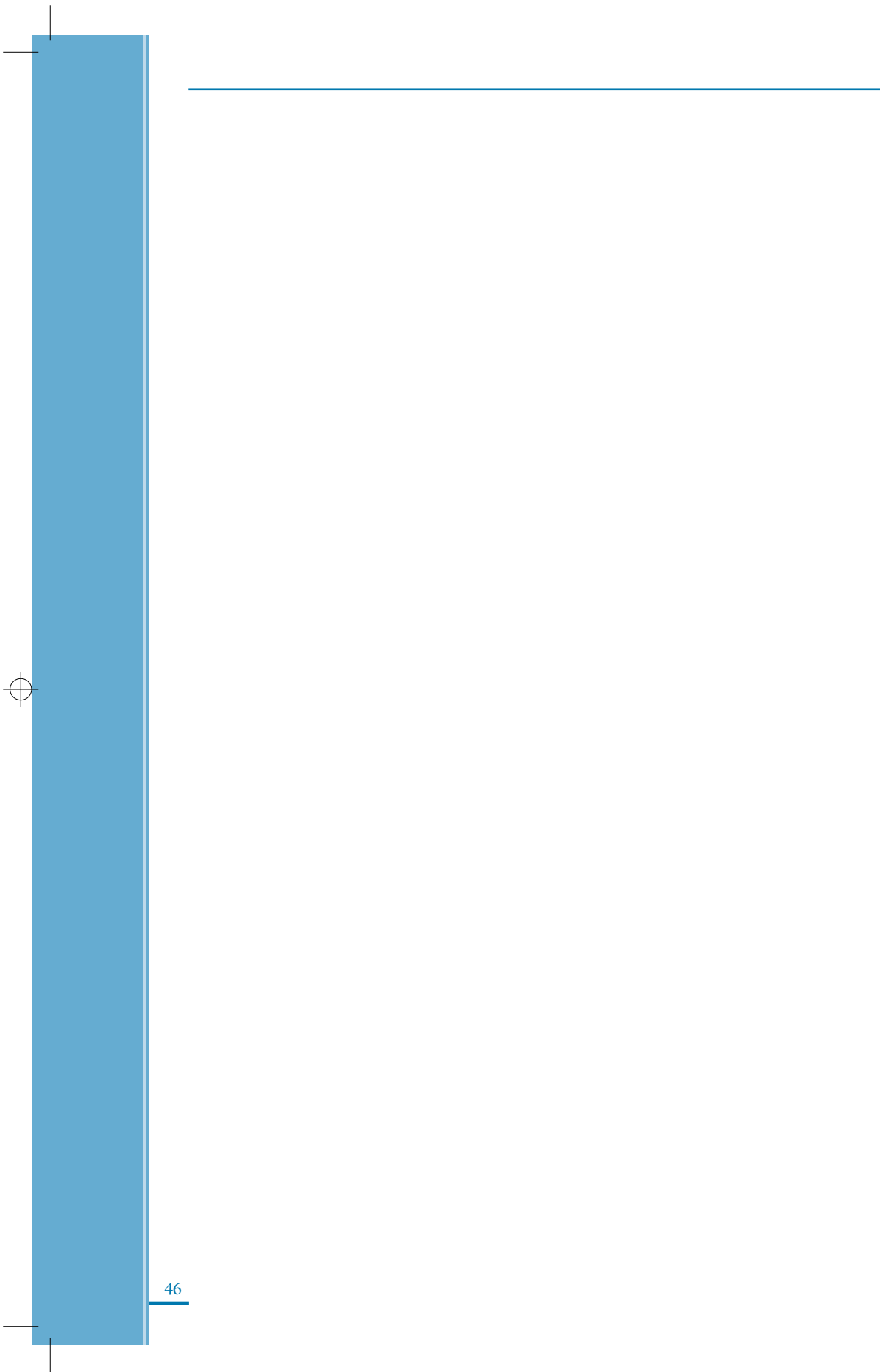


Reservorios









Blastocystis hominis

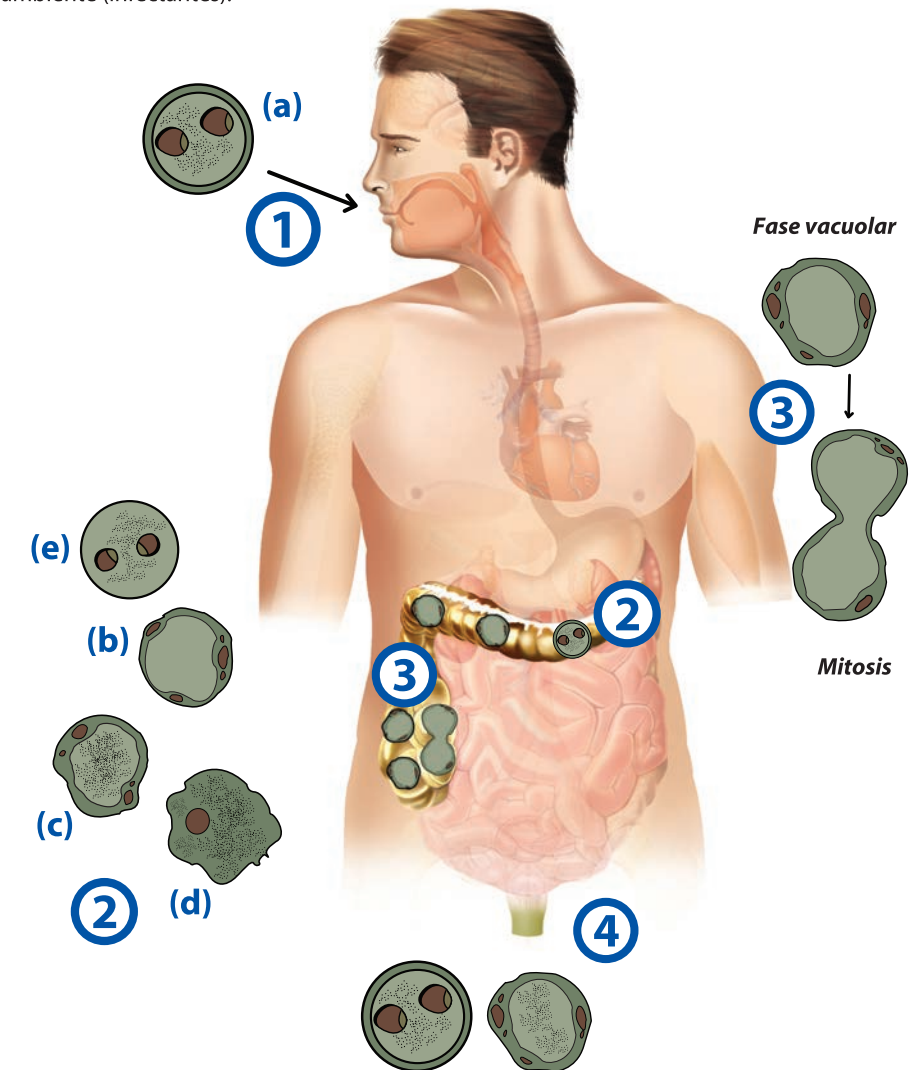
Ciclo biológico

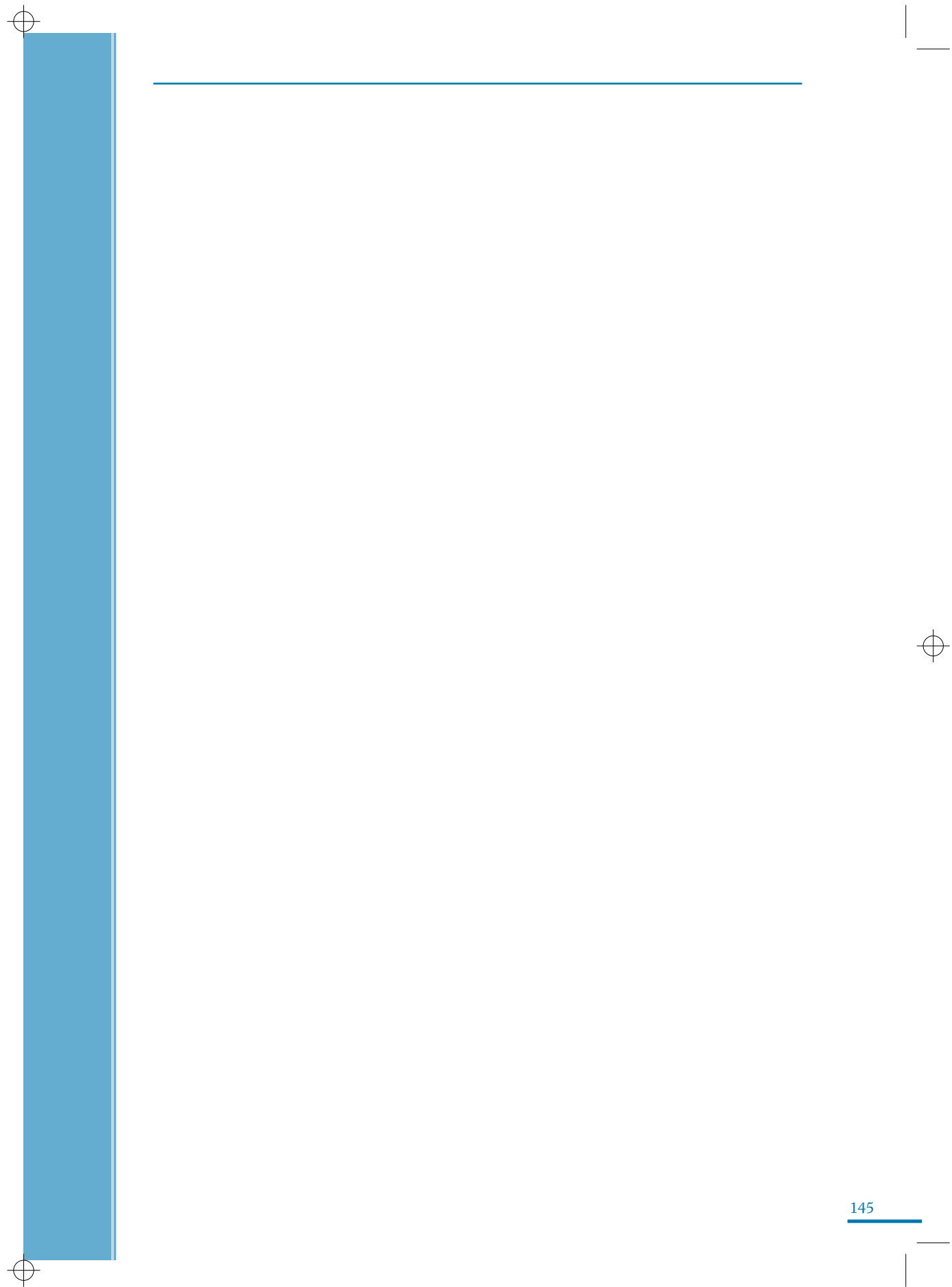
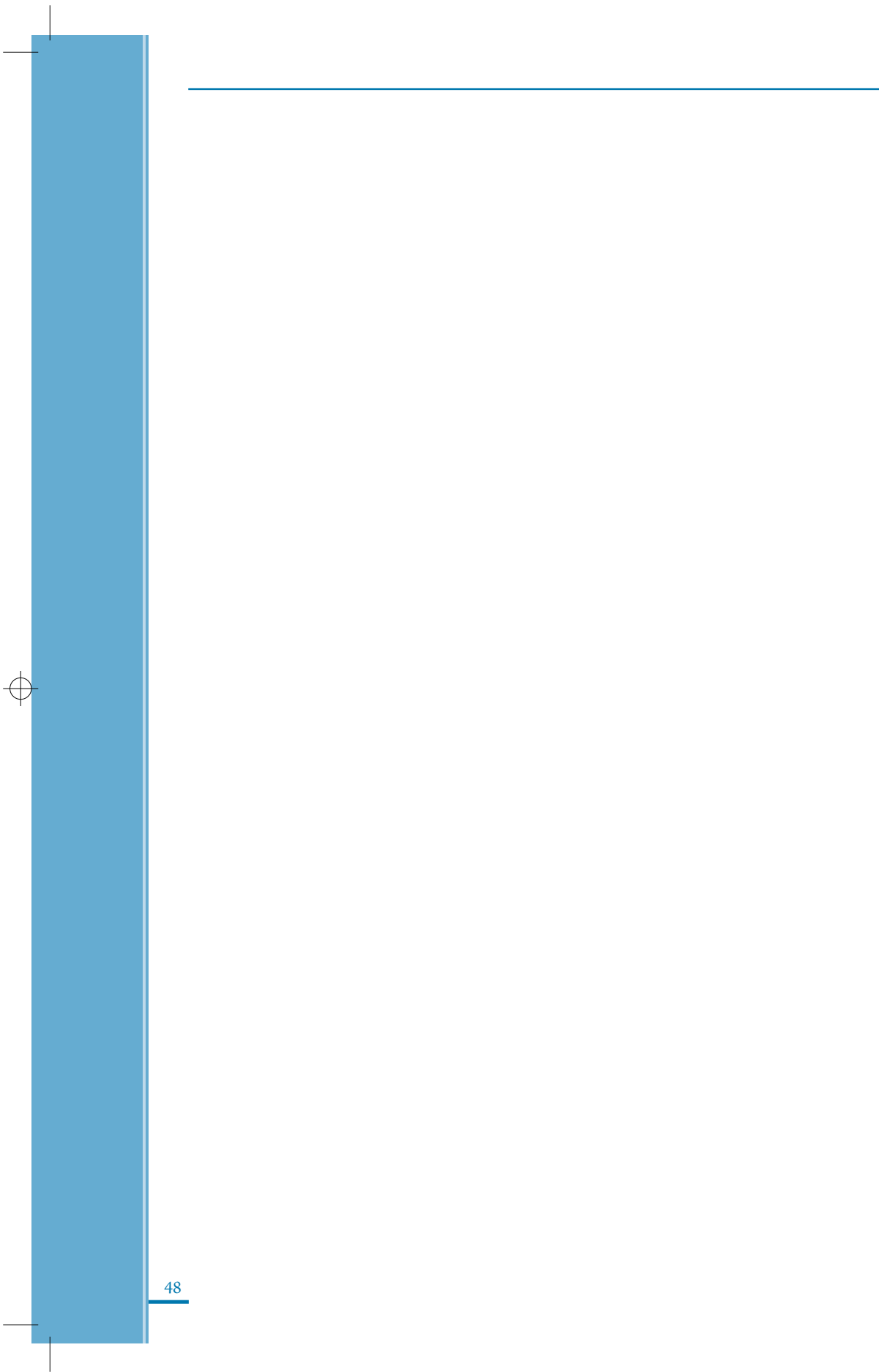
- 1 Los quistes de la pared gruesa (a) son ingeridos.
- 2 En el intestino grueso se transforman en trofozoítos que pueden ser de forma vacuolar (b), granular (c) o ameboide (d).
- 3 En el intestino grueso es donde la forma vacuolar se divide por fisión binaria. A partir de la forma vacuolar o ameboide se producen quistes de pared delgada o prequistes (e) responsables de la autoendoinfección, o 4 quistes de pared gruesa que son eliminados al medio ambiente (infectantes).

Transmisión



Prevención





Echinococcus granulosus (Hidatidosis unicelular)

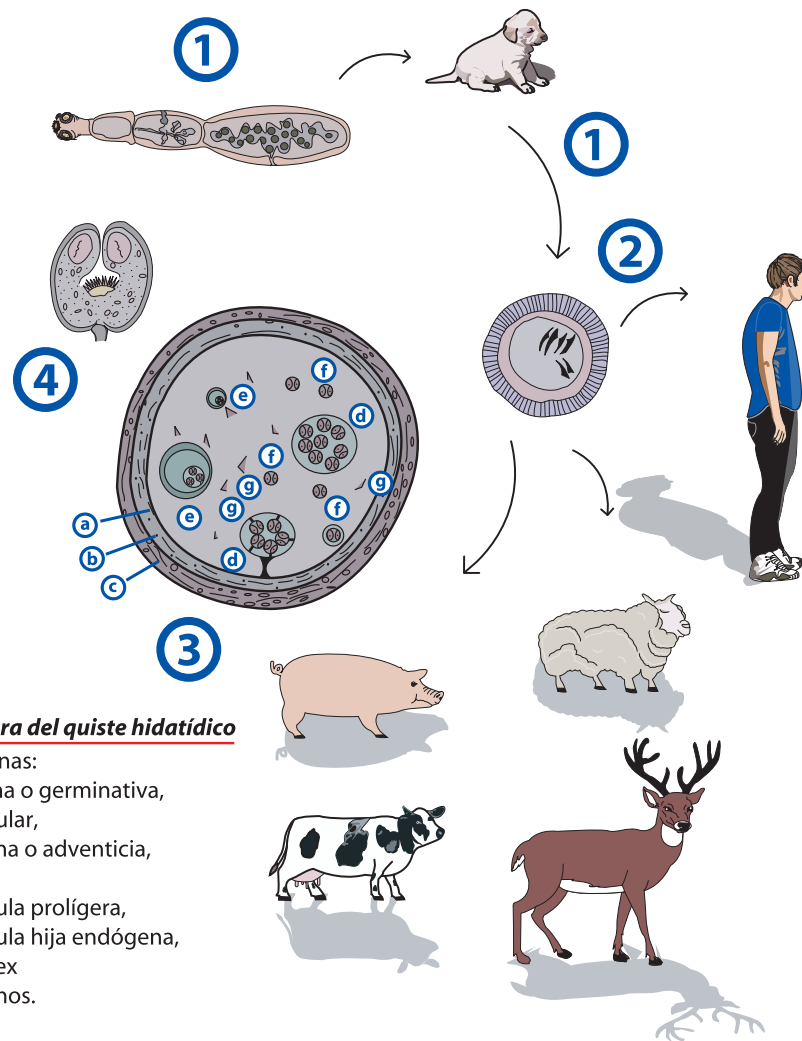
Ciclo biológico

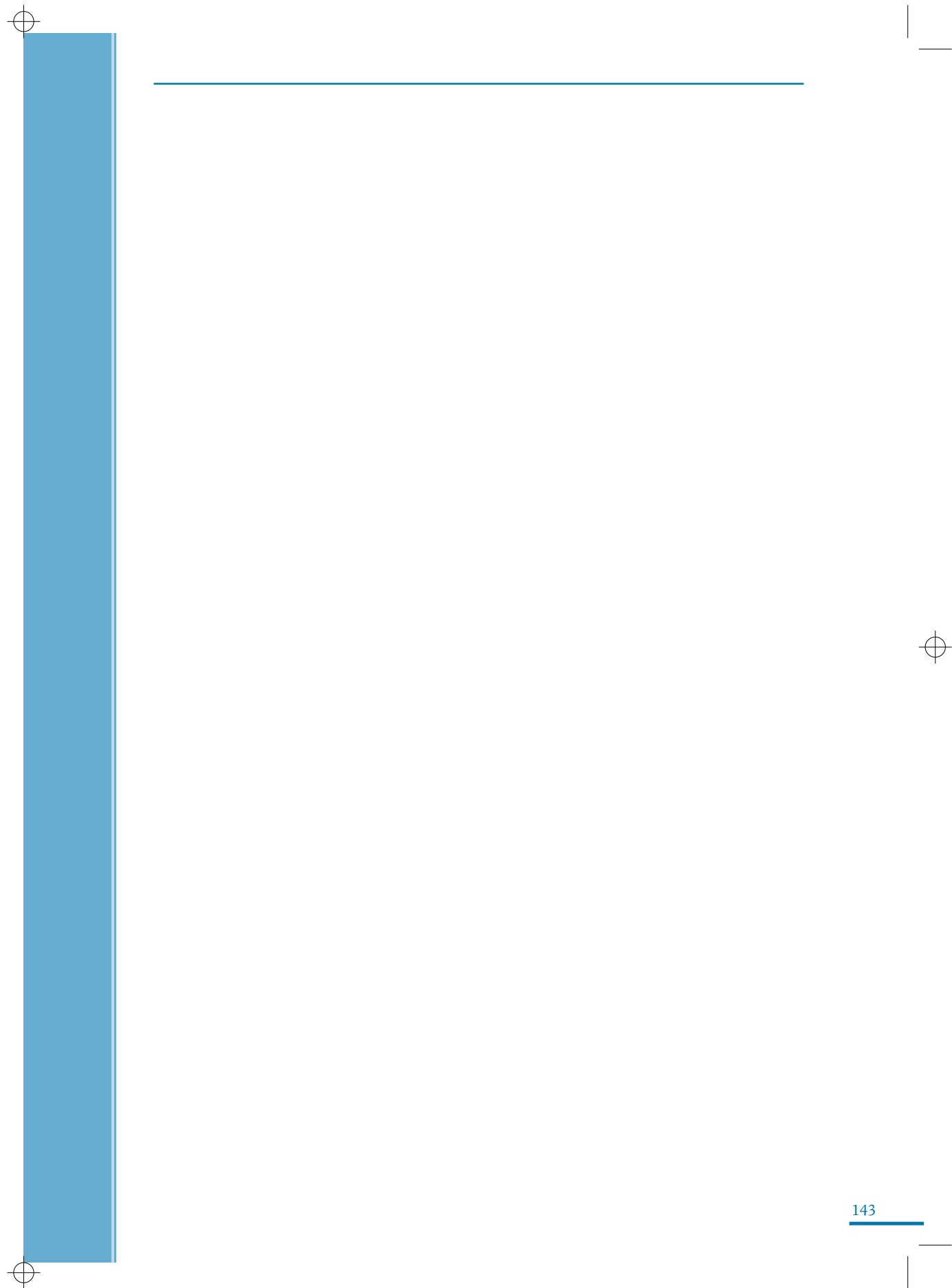
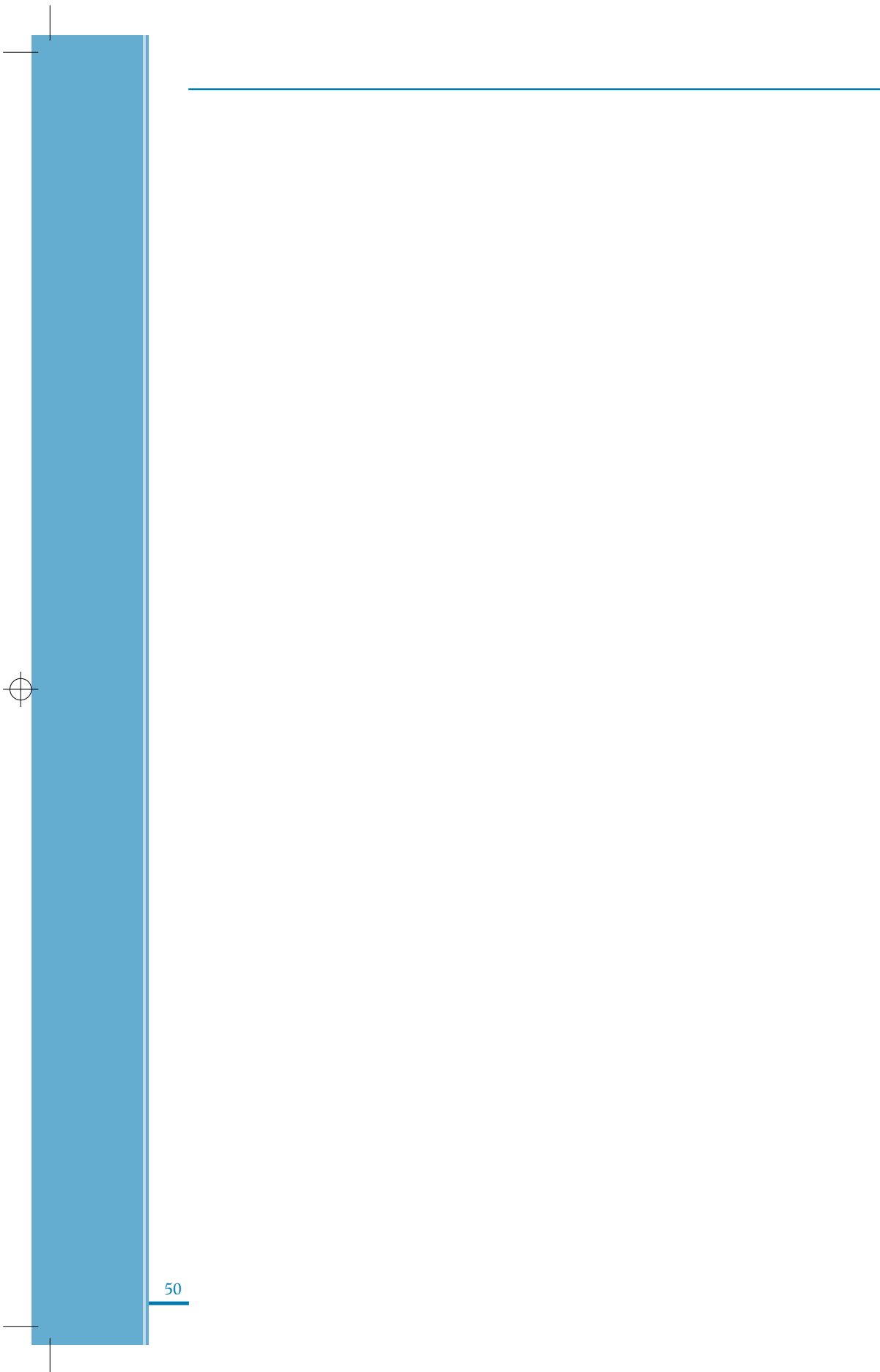
- 1 El perro (huésped definitivo) alberga en el intestino delgado al *Echinococcus granulosus* adulto. Éste elimina a la luz intestinal los huevos que son eliminados con las heces al exterior.
- 2 Es ingerido por el hombre u otros huéspedes intermediarios (carnero, vaca, caballo, cerdo).
- 3 Desarrolla en el hígado y otras vesículas el quiste hidatídico.
- 4 Cuando las vísceras infectadas con quistes son ingeridas por los perros se liberan los escólex y se desarrolla el parásito adulto reiniciando el ciclo.

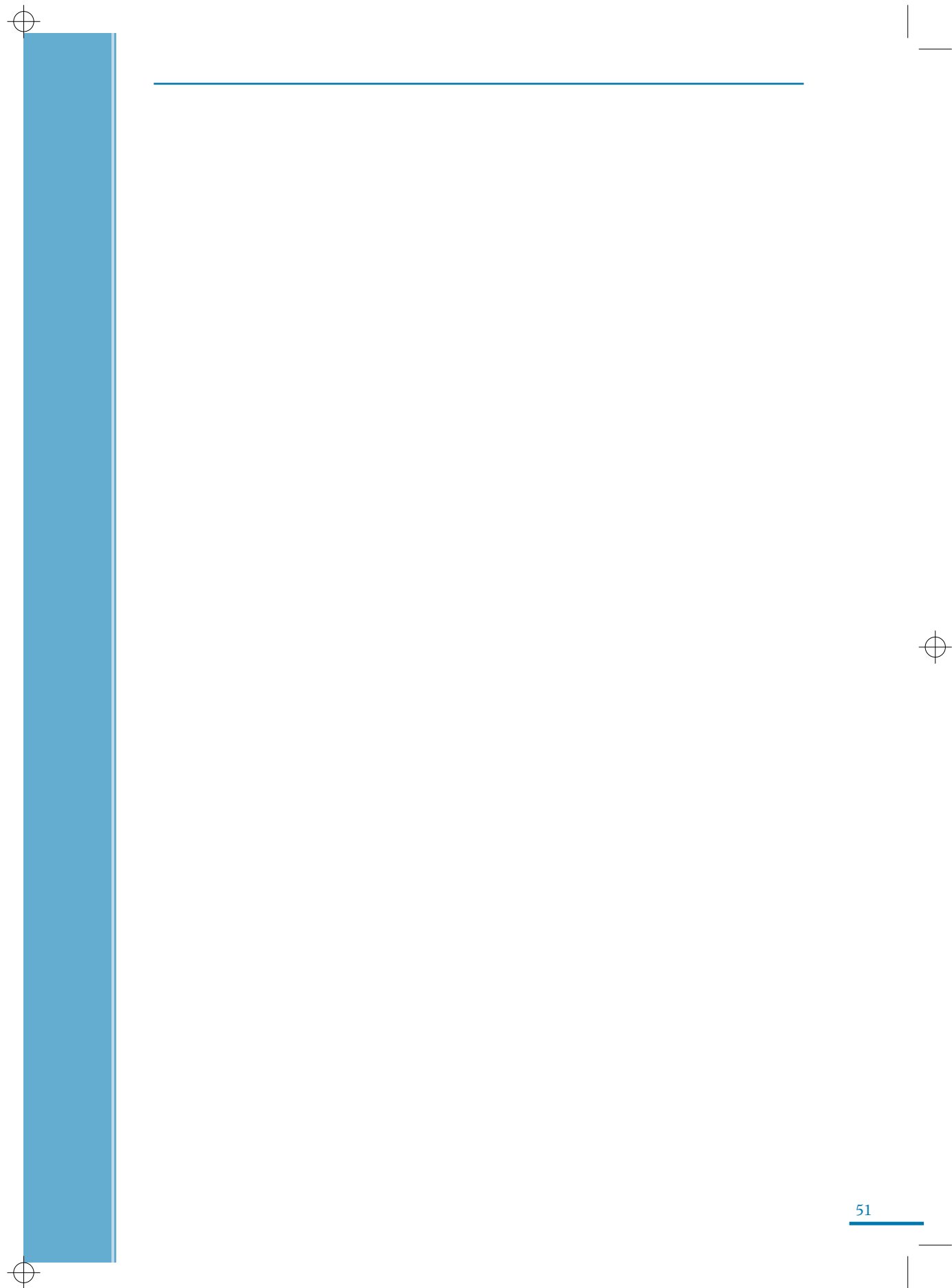
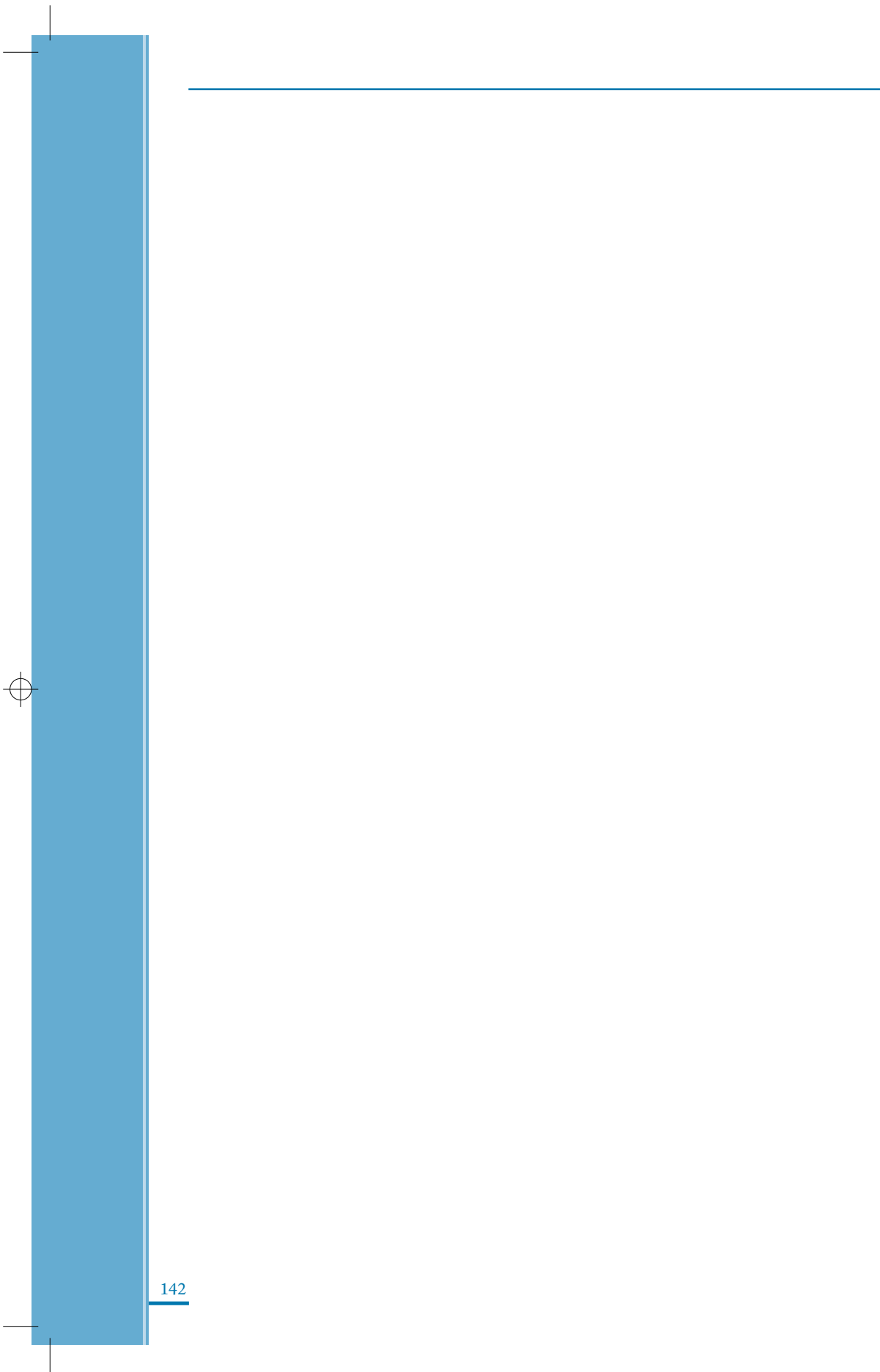
Transmisión

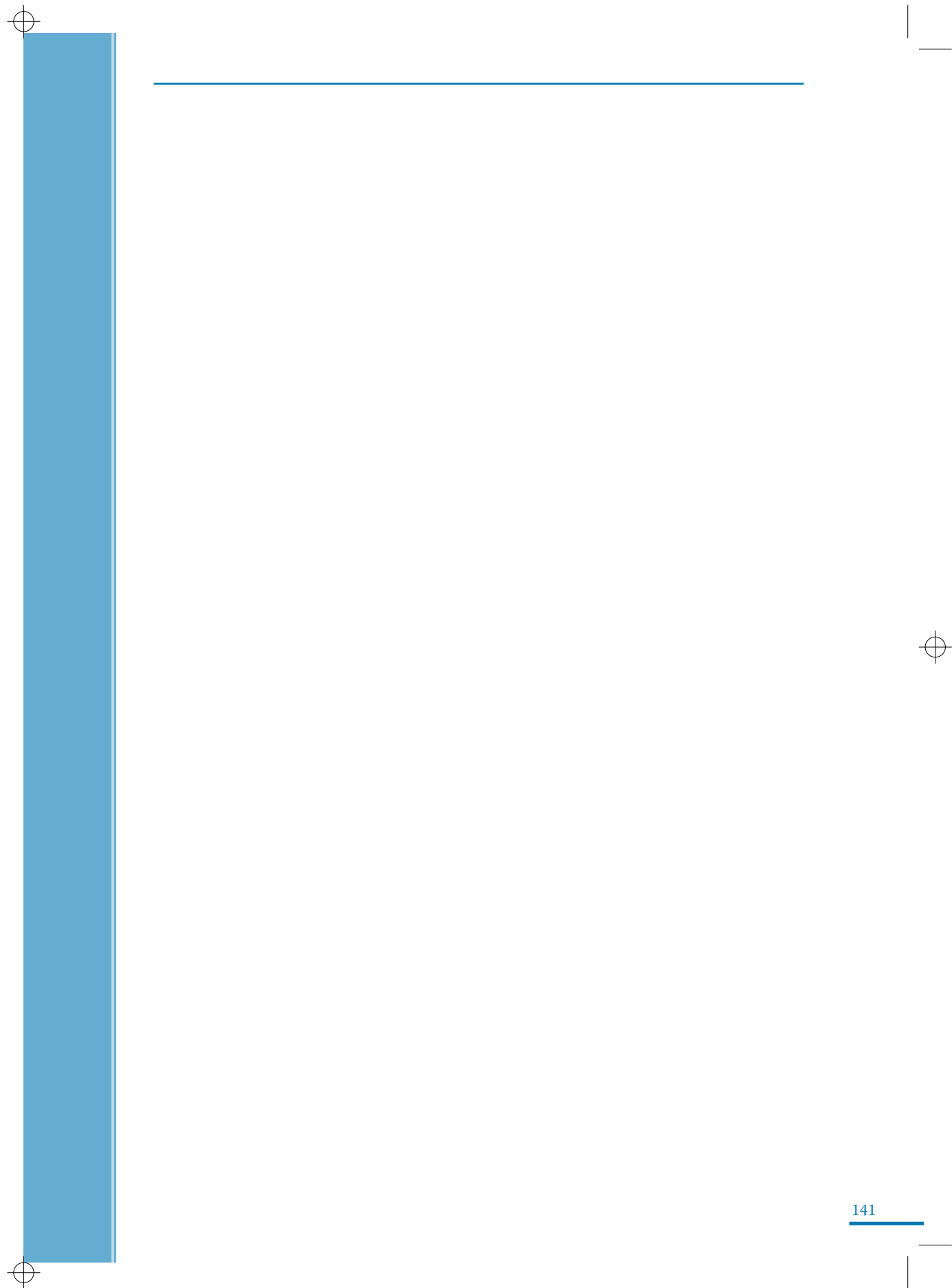
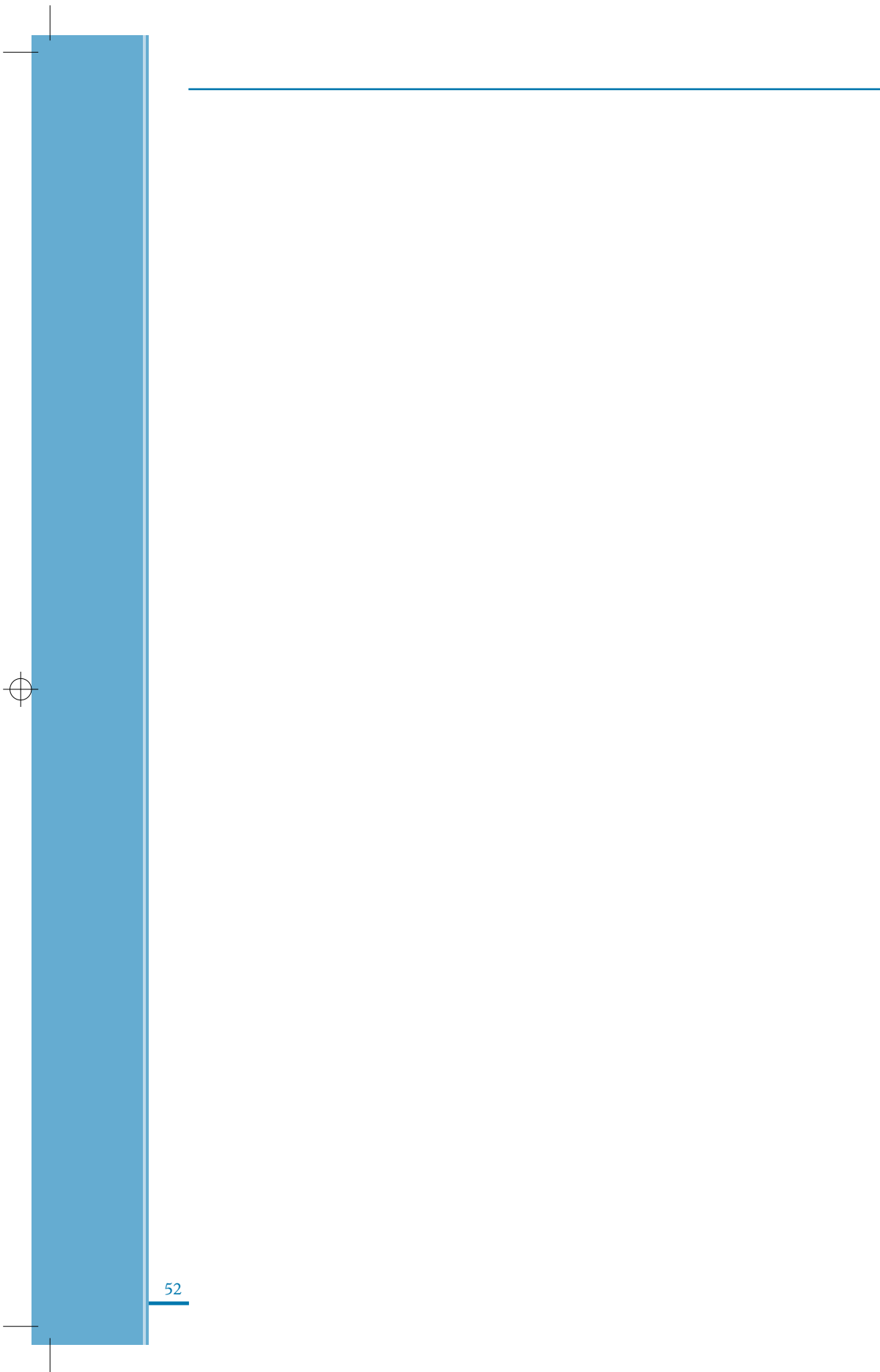


Prevención









Dipylidium caninum

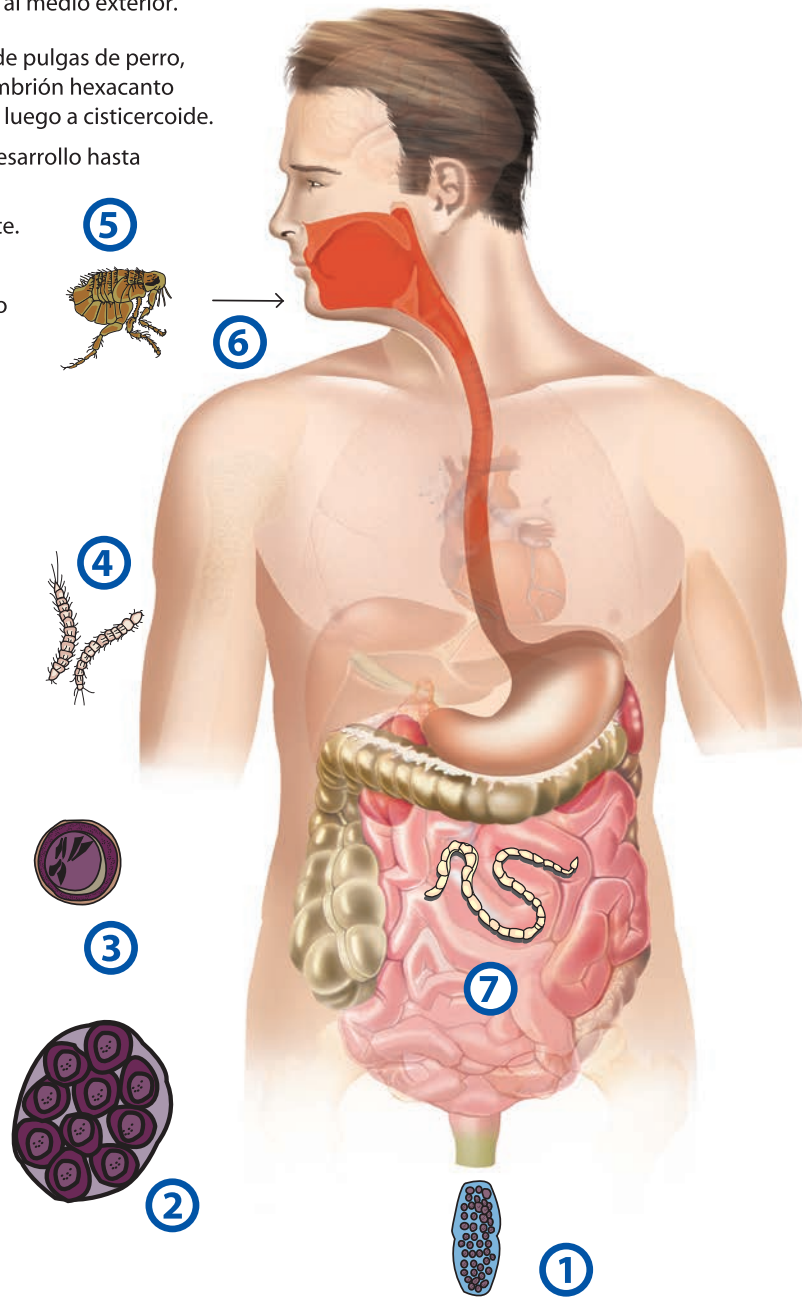
Ciclo biológico

- ① El hombre, el perro o el gato eliminan los proglótidos junto con las heces.
- ② Estos contienen huevos en cápsulas ovíferas.
- ③ Los huevos son eliminados al medio exterior.
- ④ Al ser ingeridos por larvas de pulgas de perro, de gato o de humano, el embrión hexacanto evoluciona a procercoide y luego a cisticercoide.
- ⑤ El artrópodo continúa su desarrollo hasta llegar a adulto.
- ⑥ Es ingerido accidentalmente.
- ⑦ A partir del cisticercoide se desarrolla el parásito adulto en el intestino delgado reiniciando el ciclo.

Transmisión



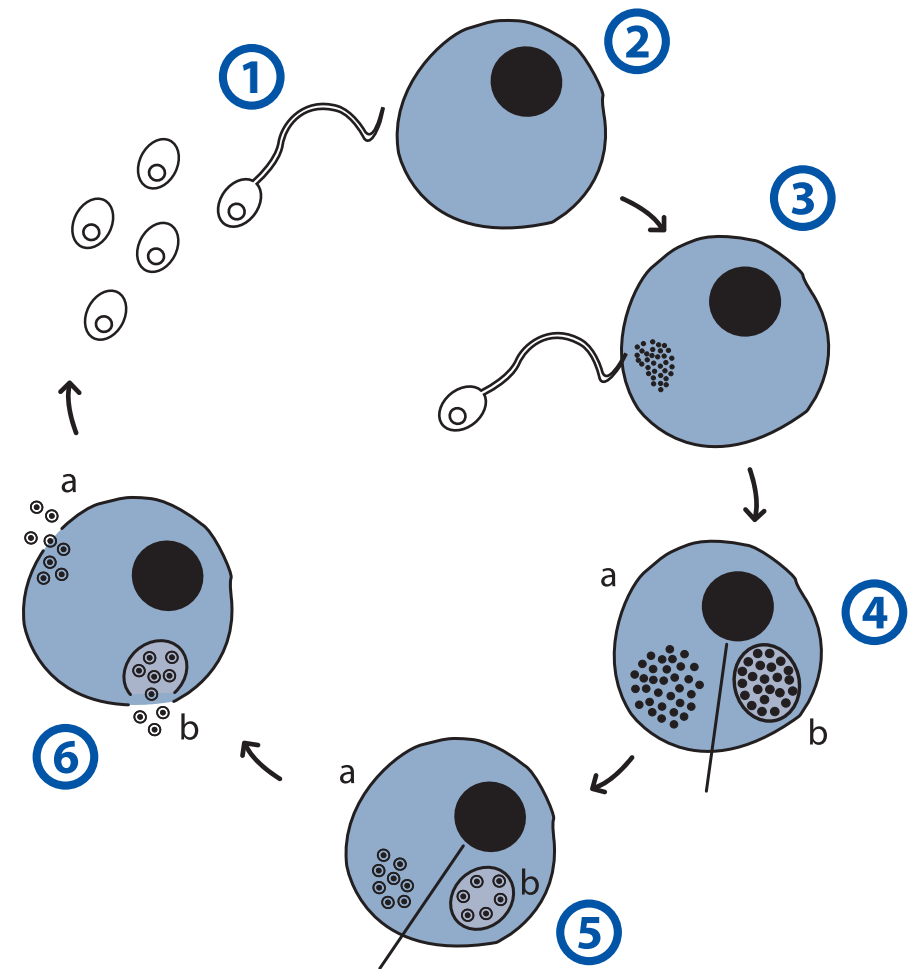
Prevención

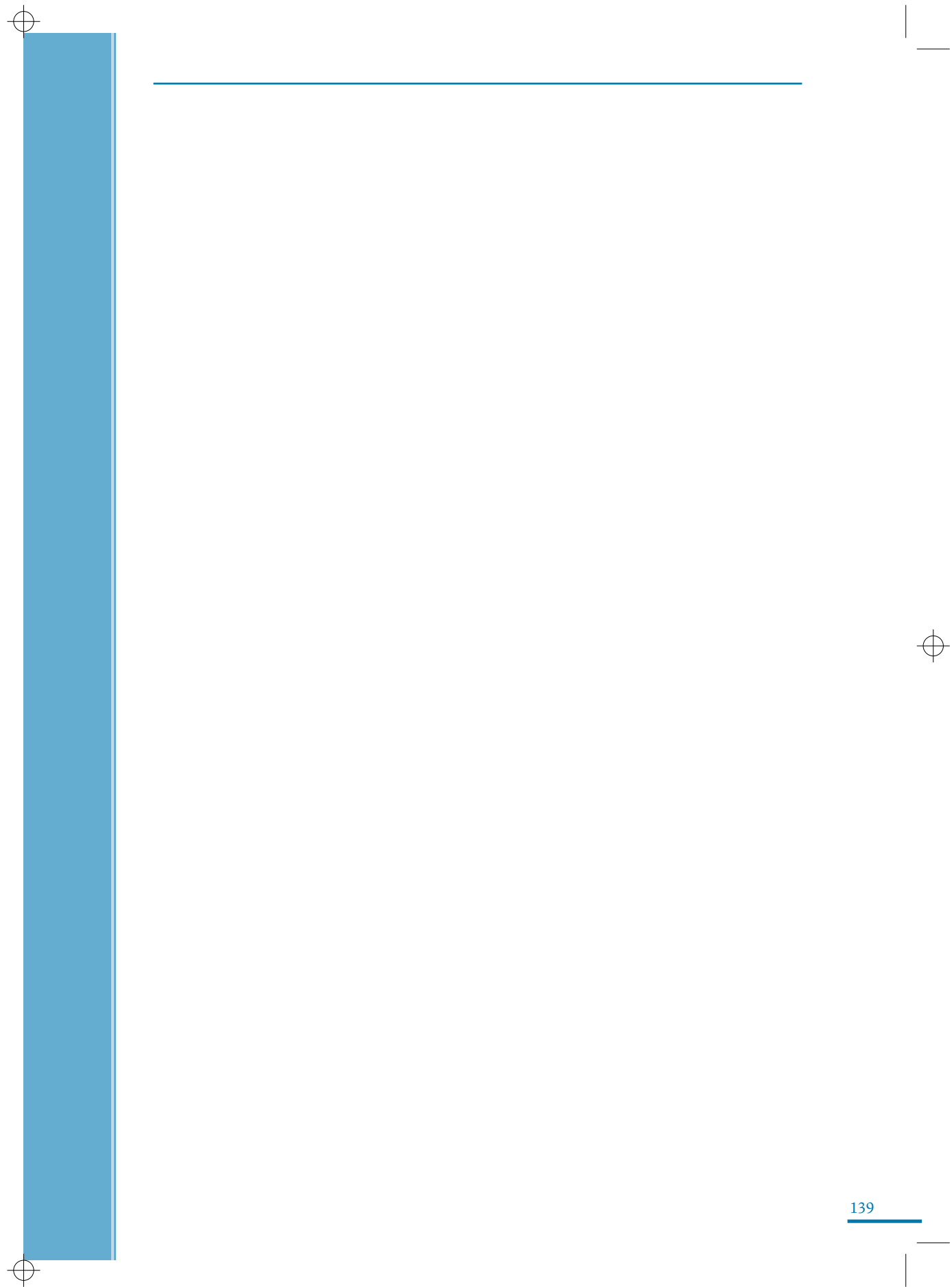
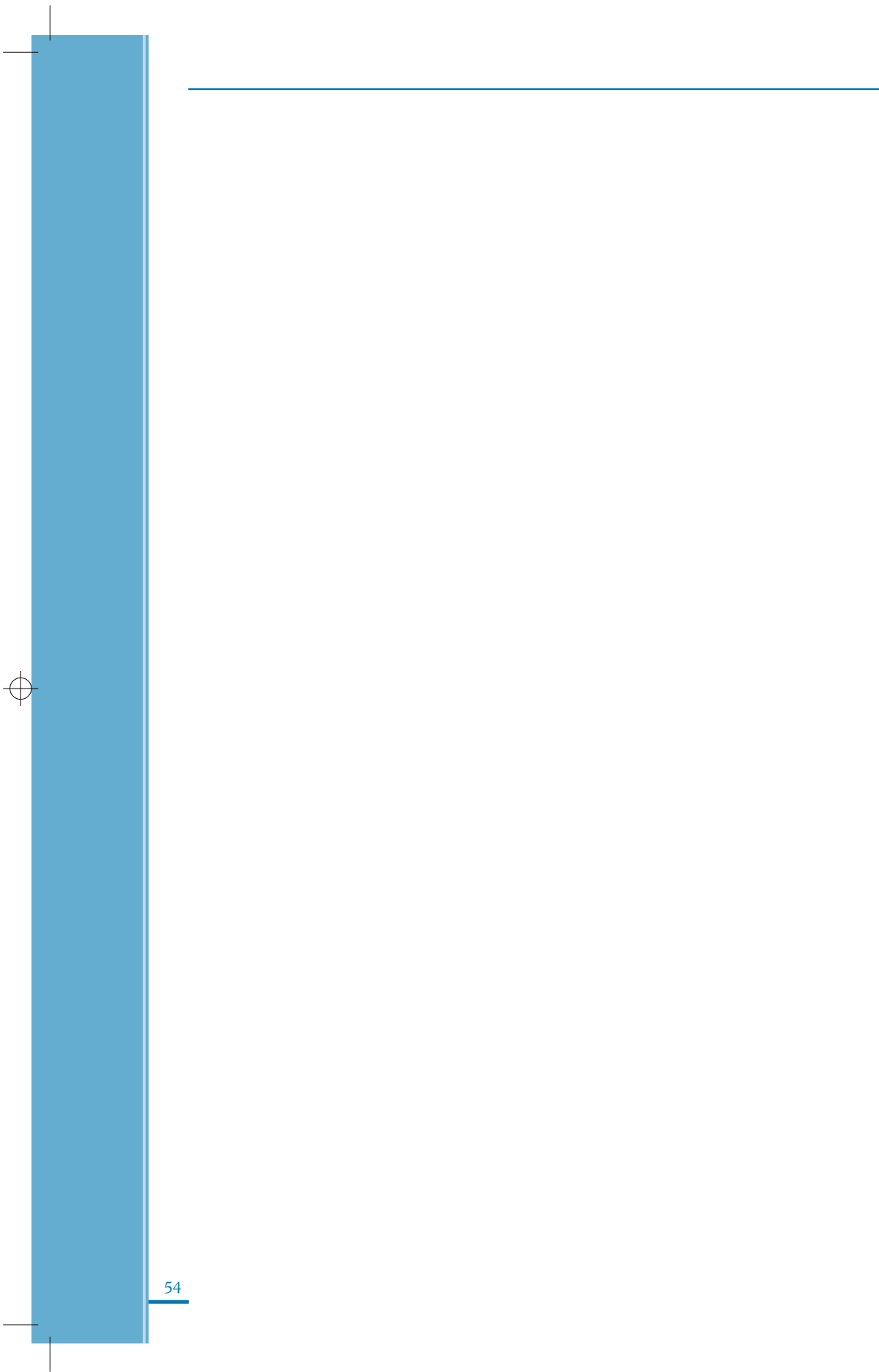


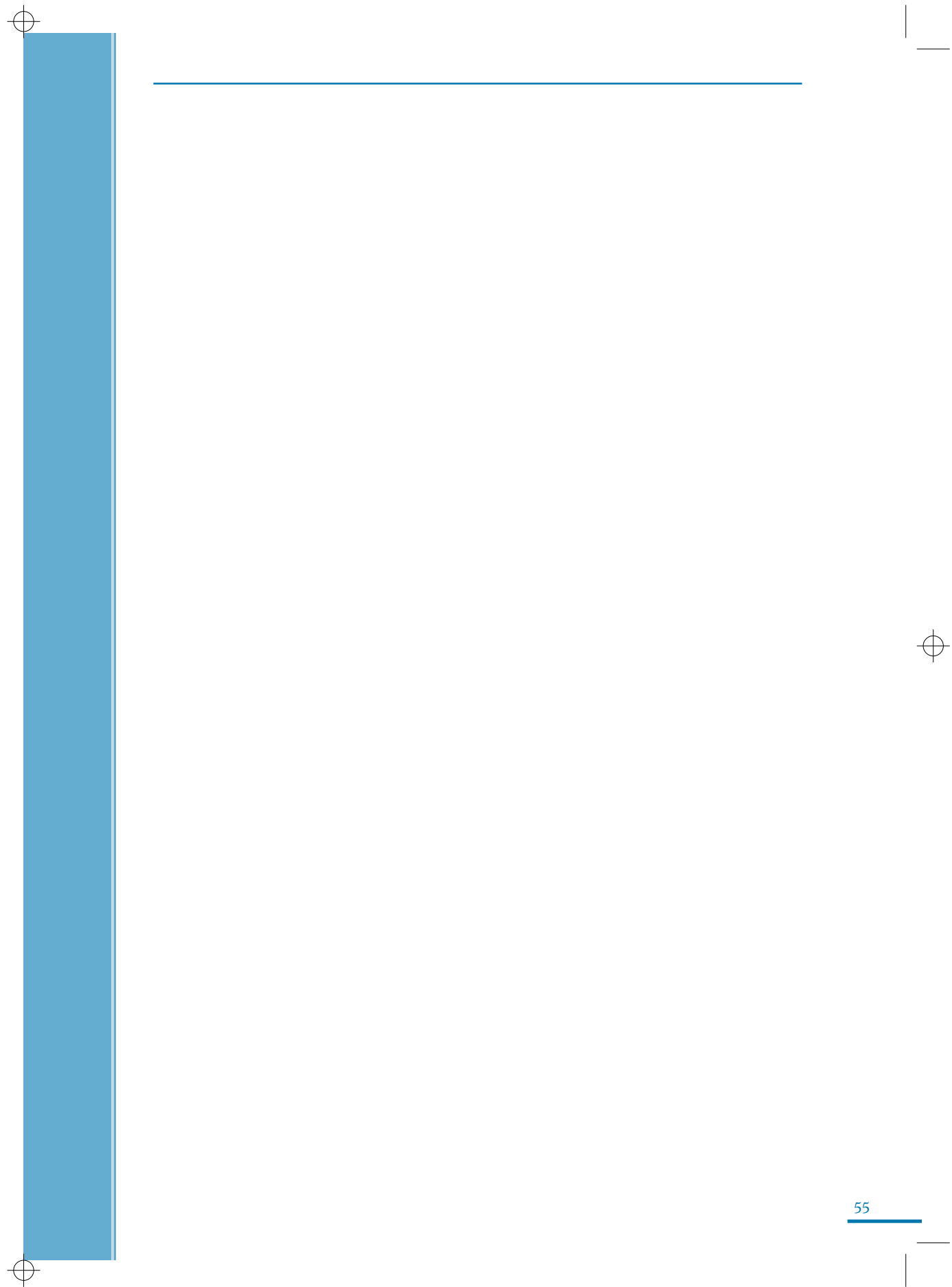
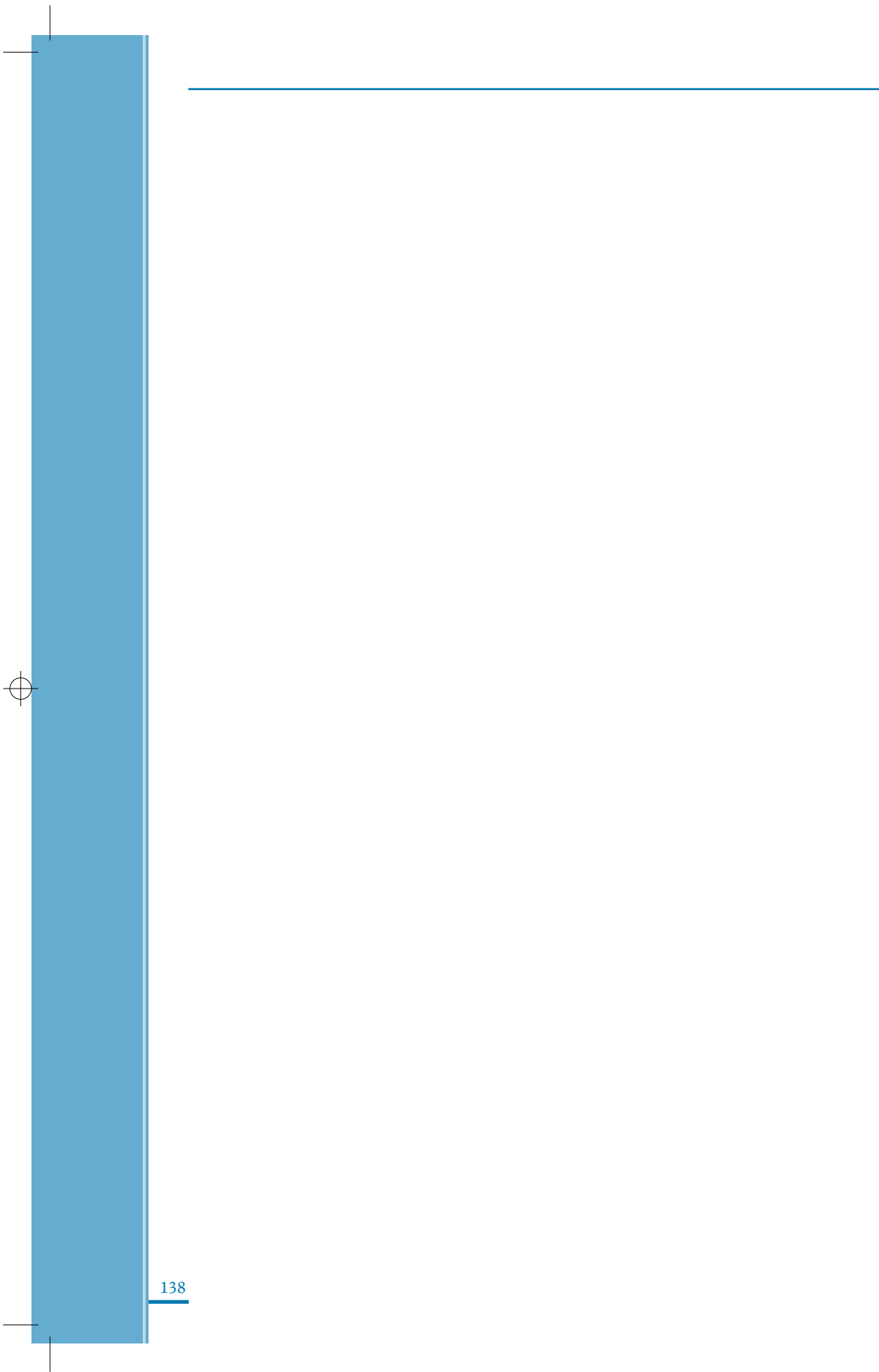
Microsporidium sp. (Microsporidiosis)

Ciclo biológico

- ① Se desenrolla el tubo polar de la espora.
- ② La espora inyecta a la célula huésped el esporoplasma.
- ③ Se produce una multiplicación activa por fisión binaria o múltiple (merogonia).
- ④ Luego hay una producción de esporas (esporogonia) que ocurre libremente en el citoplasma (a) o dentro de una vacuola parasitófora; según el tipo de microsporidium.
- ⑤ Durante la esporogonia se produce una pared celular alrededor de las esporas que las hacen más resistentes.
- ⑥ El citoplasma de la célula huésped, invadida por esporas, "explota" y se liberan las esporas que pueden infectar otras células o salir al exterior a través de las heces, orina o secreciones respiratorias según el tipo de microsporidium.







Paludismo

Ciclo biológico

EN HUMANO

(a) Esquizogonia intrahepática o preeritrocitaria

- 1 El mosquito inocula a través de la picadura esporozoítos.
- 2 Penetran en las células hepáticas y se transforman en trofozoítos.
- 3 Comienzan a dividirse activamente originando merozoítos que forman el esquizonte intrahepático.
- 4 En *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae* algunos trofozoítos detienen su desarrollo y se transforman en hipnozoítos.
- 5 Al romperse el esquizonte se liberan merozoítos al torrente sanguíneo.

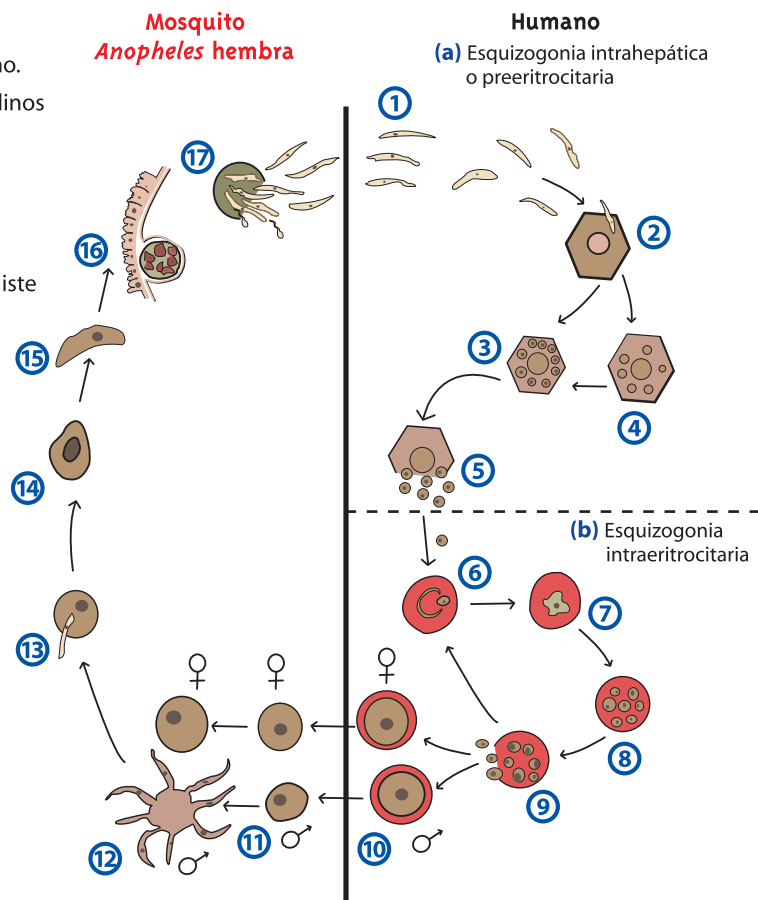
(b) Esquizogonia intraeritrocitaria

- 6 Los merozoítos penetran en los eritrocitos.
- 7 Se transforman en trofozoítos que se multiplican.
- 8 Se forma el esquizonte intraeritrocitario.
- 9 Se liberan los merozoítos, que van a otros hematíes.
- 10 Algunos merozoítos intracelulares se diferencian en macrogametocitos femeninos y otros en microgametocitos masculinos.

EN EL MOSQUITO ANOPHELES

- 11 Al picar a una persona con paludismo.
- 12 Se forman los microgametos masculinos y los macrogametos femeninos.
- 13 Se produce la fecundación.
- 14 Se forma un cigoto (fase sexual).
- 15 Se transforma en ooquiste móvil.
- 16 En el intestino del mosquito el ooquiste se transforma en esporoblasto.
- 17 El esporoblasto origina muchos esporozoítos que se alojan en las glándulas salivales.

Transmisión Prevención



Diphilobothrium latum

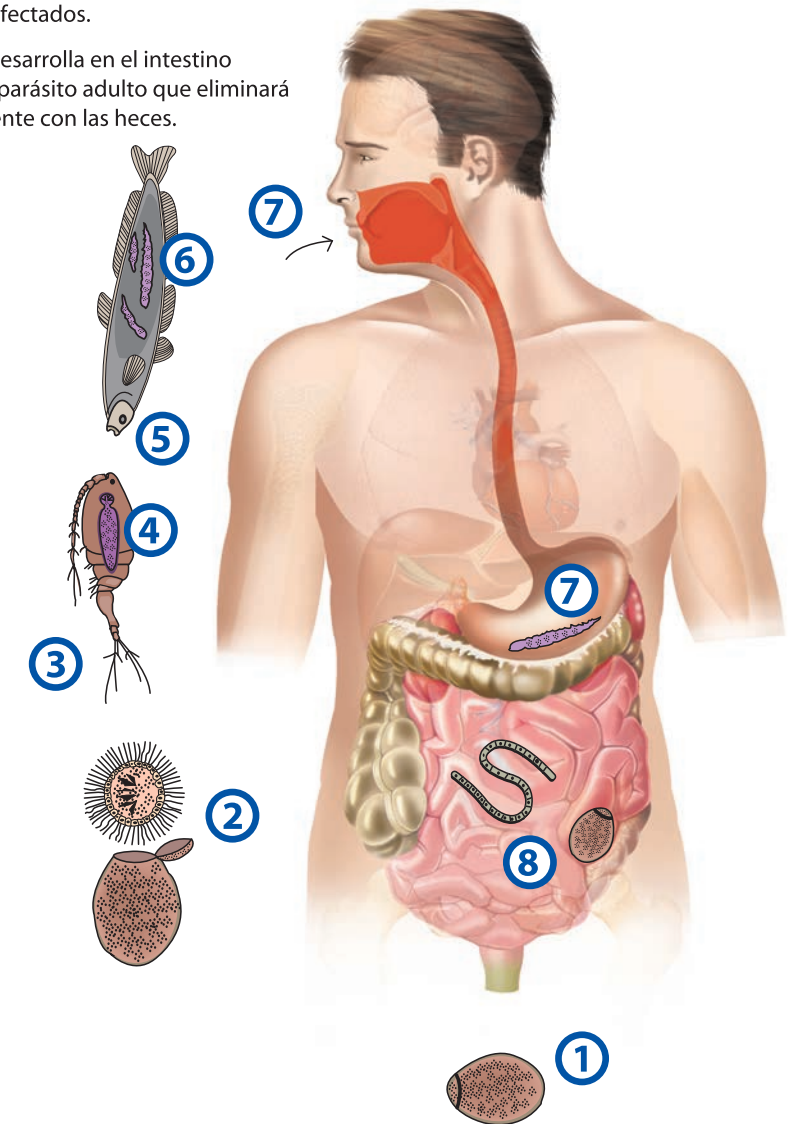
Ciclo biológico

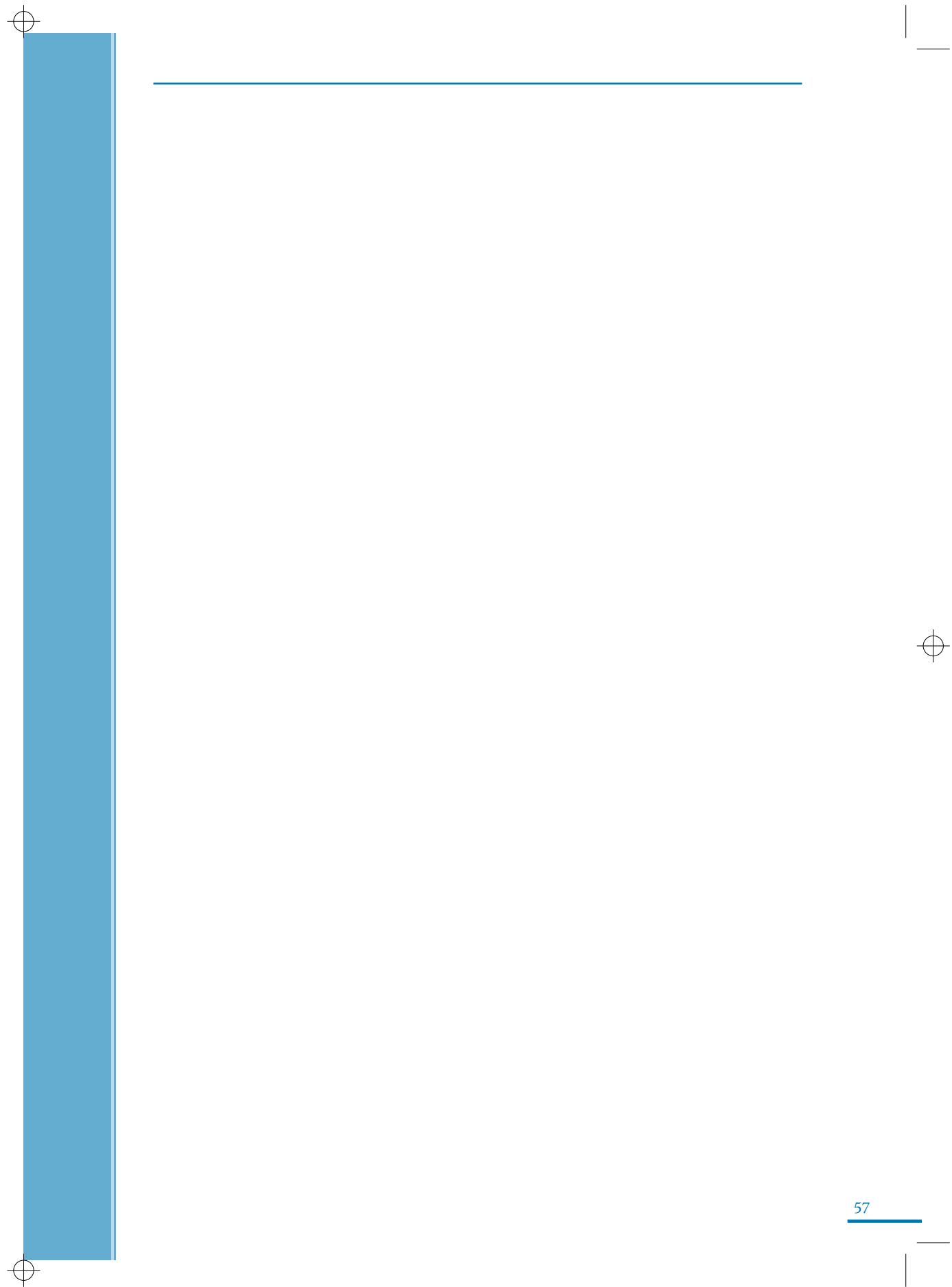
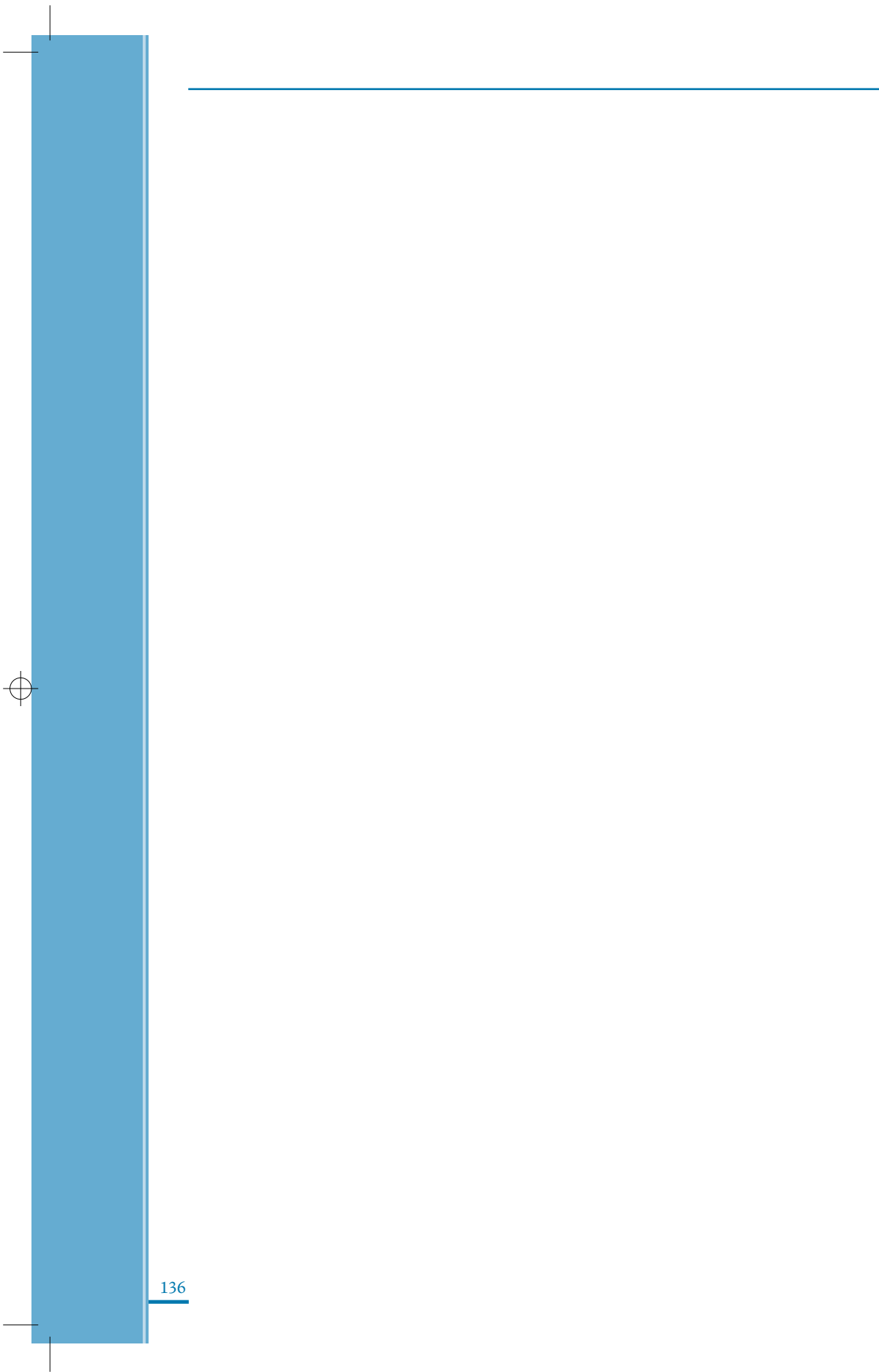
- 1 Los huevos son eliminados con las heces de la persona infectada.
- 2 En el agua, dentro del huevo se desarrolla un hembrión hexacanto ciliado (coracidium) que sale al exterior por el opérculo.
- 3 El coracidium es ingerido por crustáceos copépodos (primer huésped intermediario).
- 4 Se desarrolla una larva procercoide en los crustáceos.
- 5 Los peces (segundo huésped intermediario) ingieren a los crustáceos infectados.
- 6 Se forma la larva plerocercoides en diversos órganos de los peces.
- 7 El hombre ingiere peces infectados.
- 8 La larva plerocercoides se desarrolla en el intestino delgado y se convierte en parásito adulto que eliminará los huevos al medio ambiente con las heces.

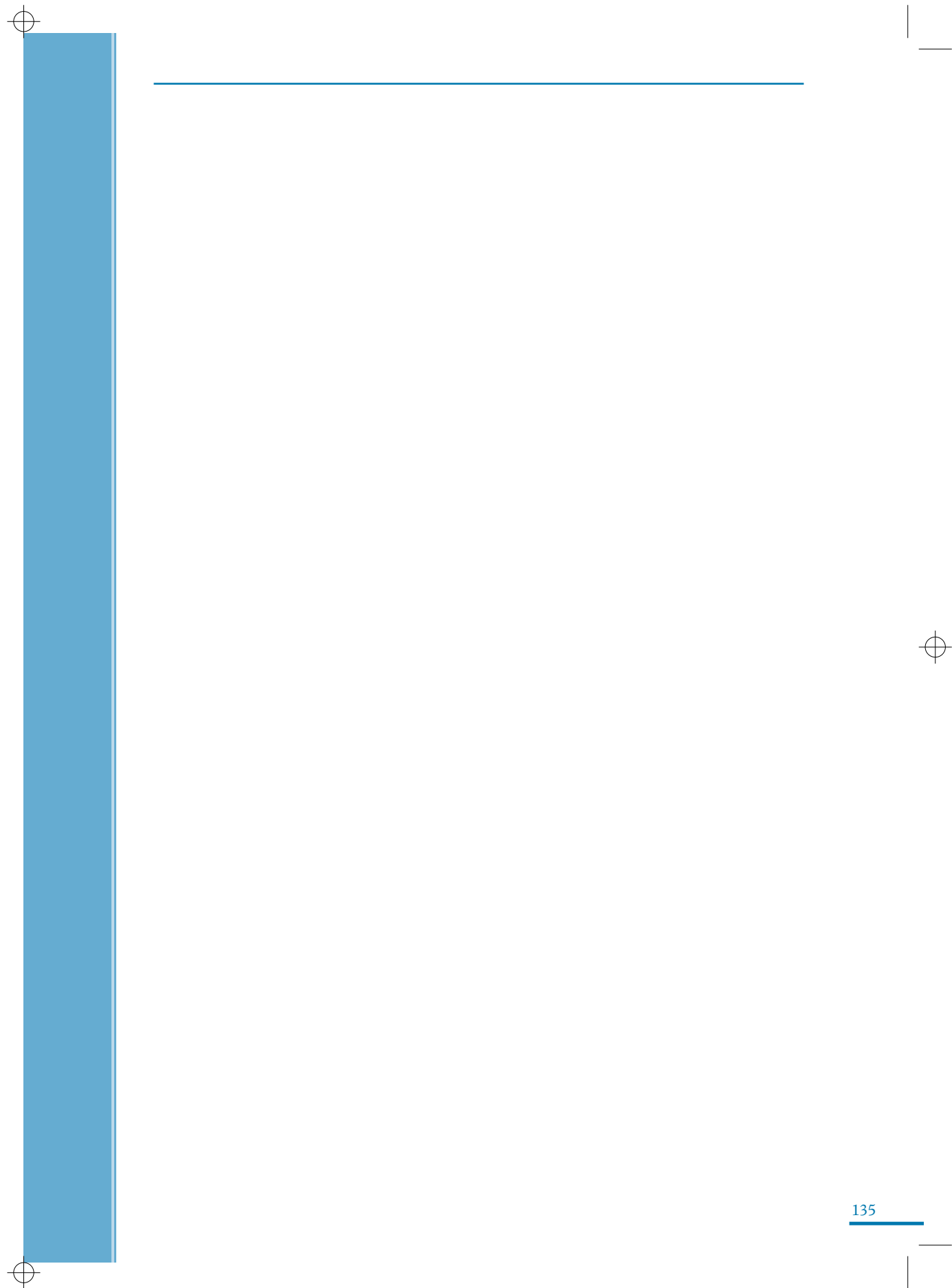
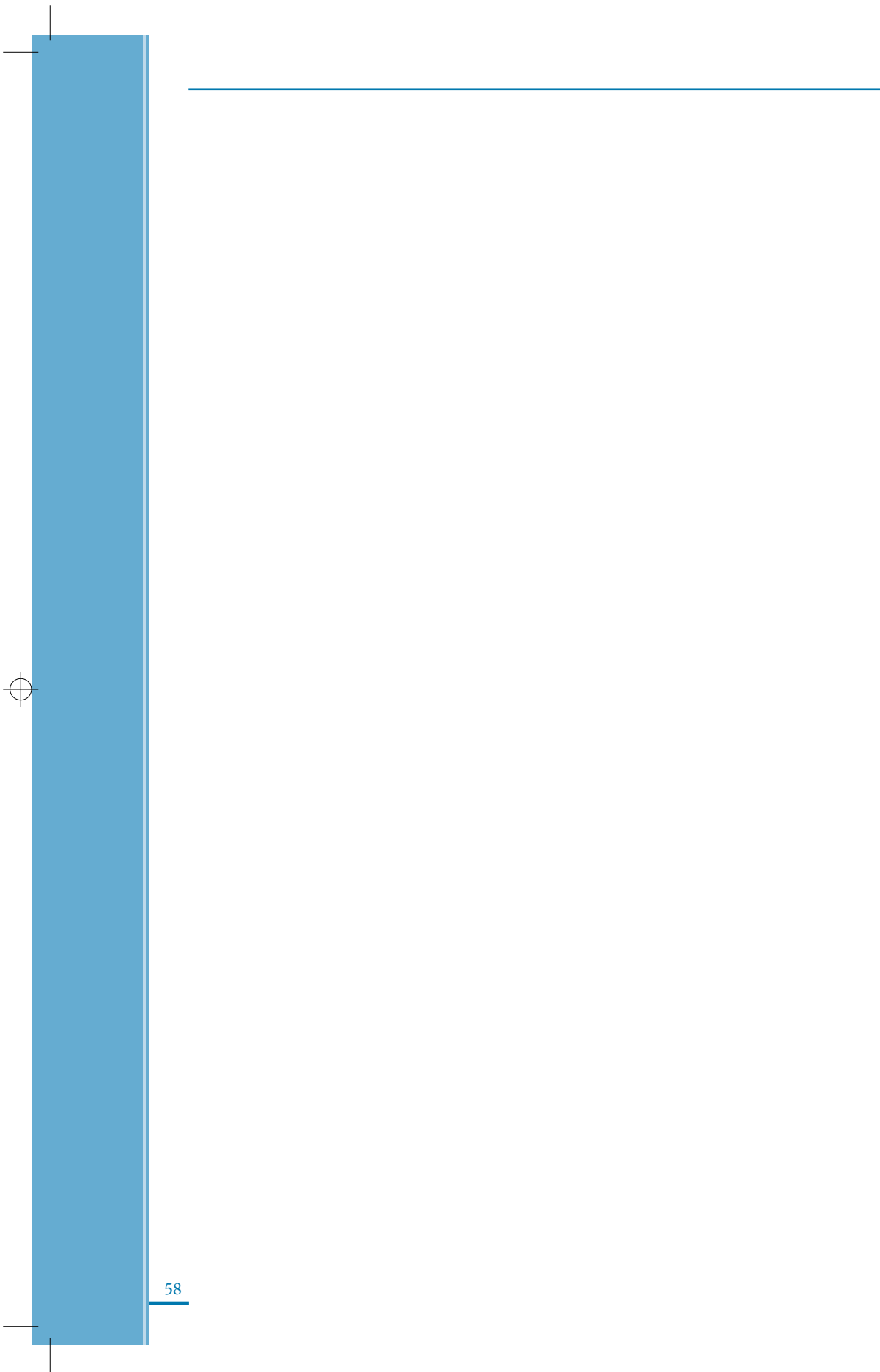
Transmisión Reservorio



Prevención







Hymenolepis nana Ciclo biológico

Directo:

- 1 Ingestión de los huevos. 2 Se libera el embrión hexacanto que penetra en las vellosidades del intestino delgado. 3 Se transforma en cercocisto, se rompen las vellosidades y cae a la luz intestinal.
- 4 Se fija el escólex al intestino y madura a parásito adulto. Los últimos proglótides liberan huevos.
- 5 Eliminación por las heces o liberación del embrión hexacanto en el intestino con lo que se reinicia el ciclo endógeno.

Indirecto:

- 6 Un artrópodo (pulga de perro o gato, gorgojo de la harina) ingiere un huevo, desarrolla la larva cisticercoide. 7 Al ser ingerido accidentalmente el artrópodo por el hombre, queda en libertad la larva cisticercoide que sin entrar a las vellocidades se desarrolla a adulto.

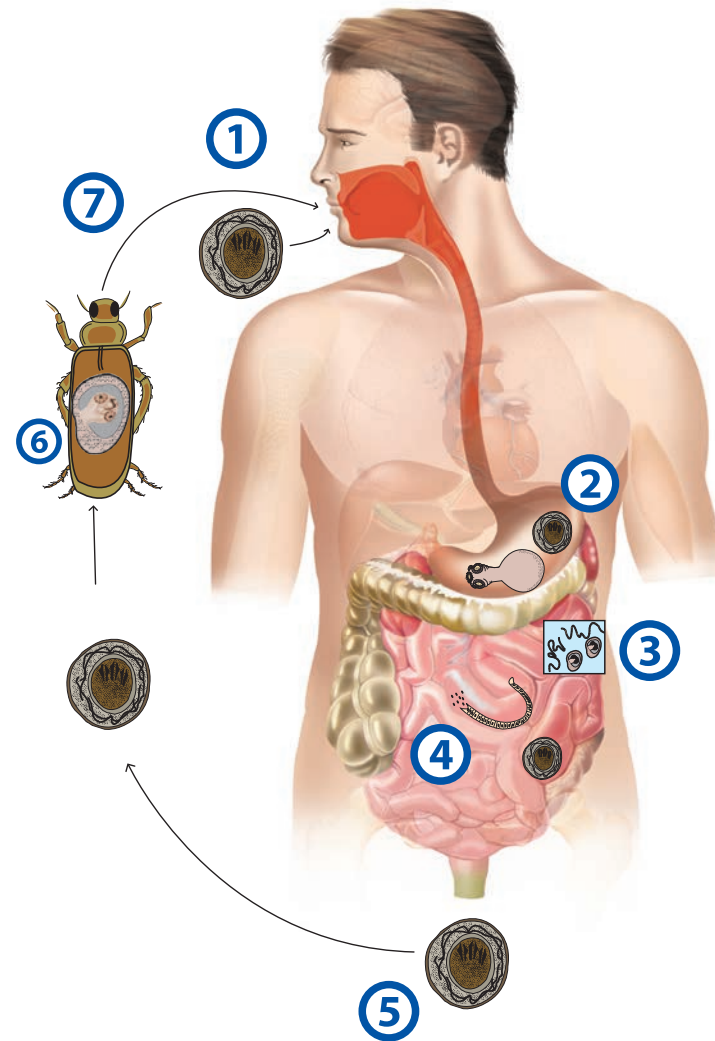
Transmisión

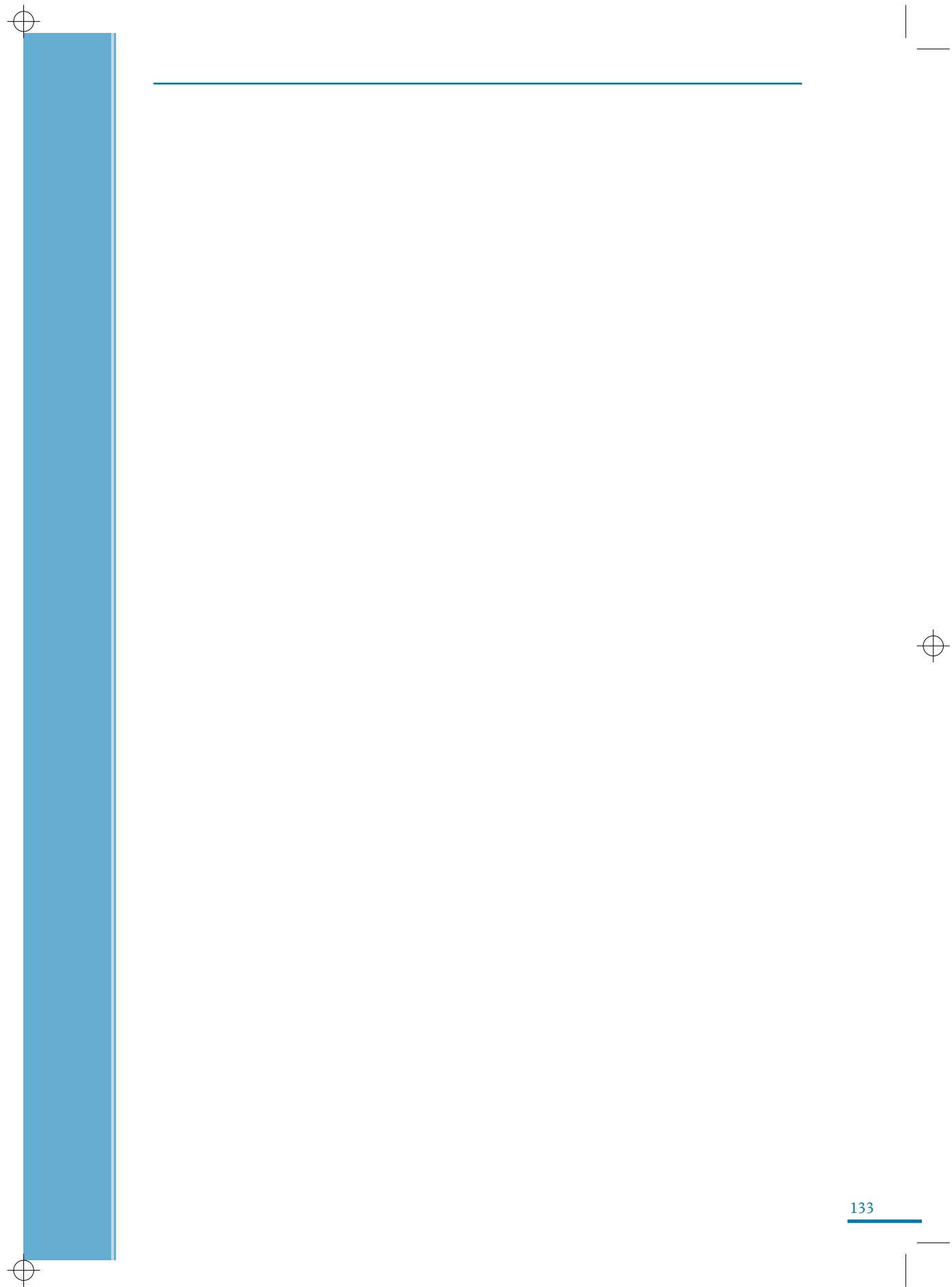
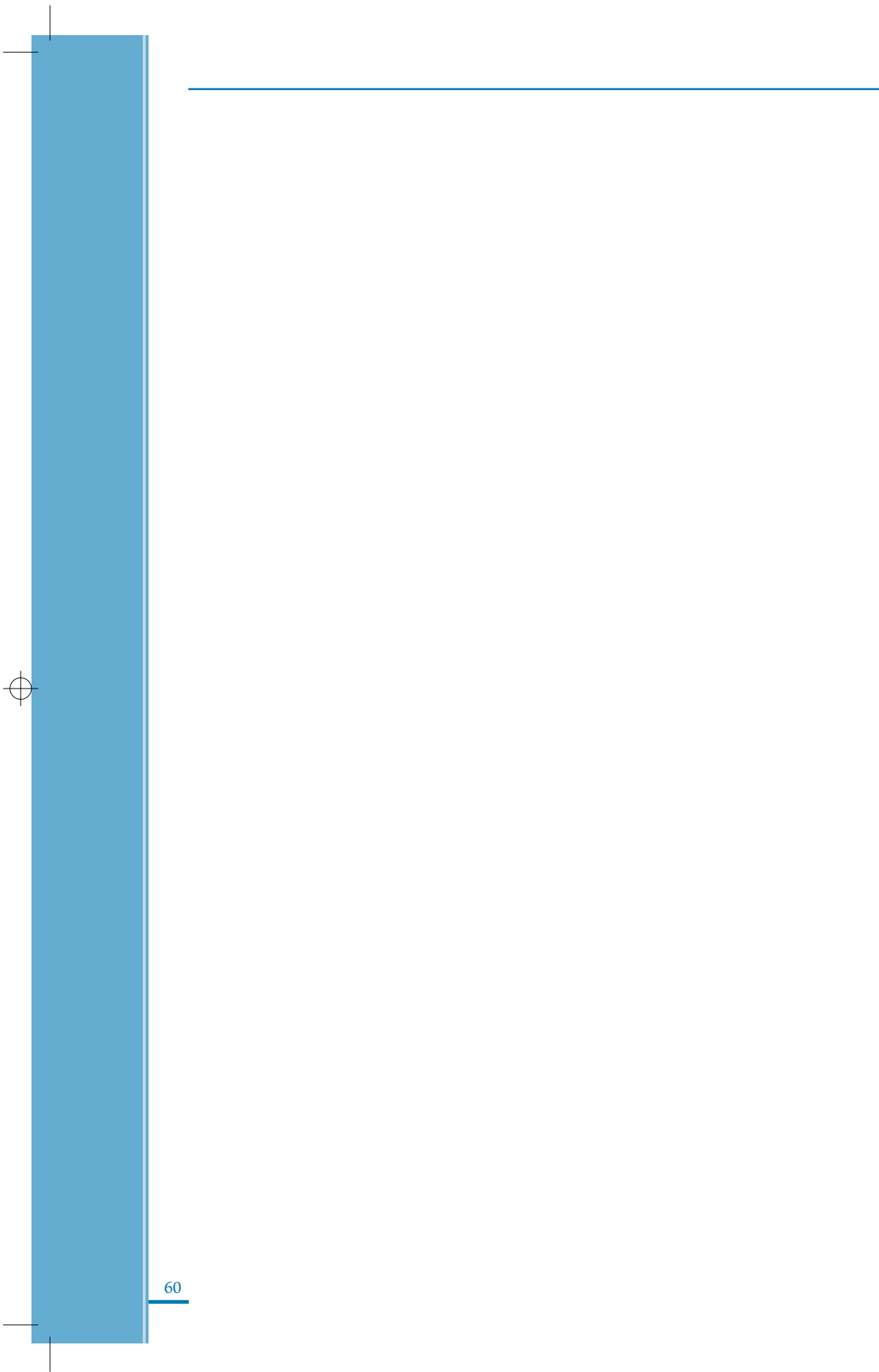


Prevención



Reservorio

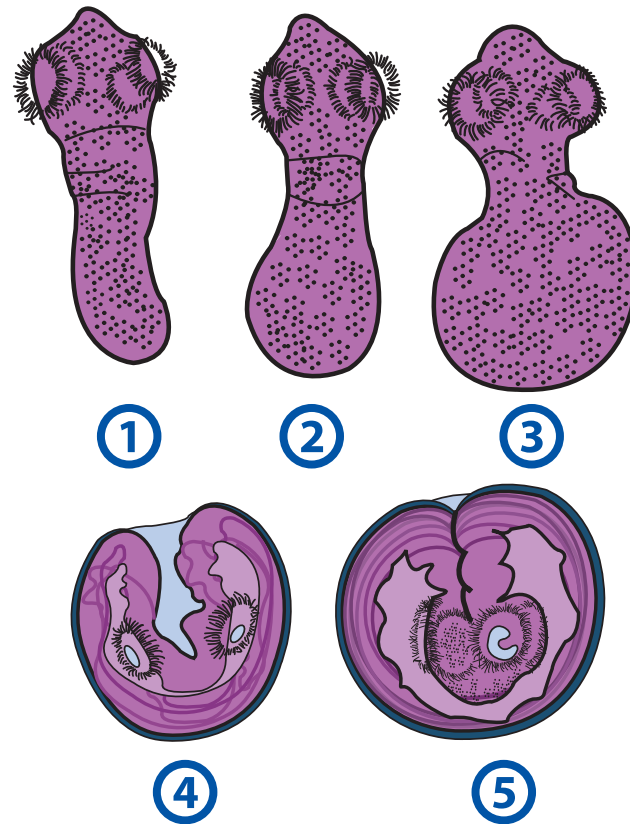




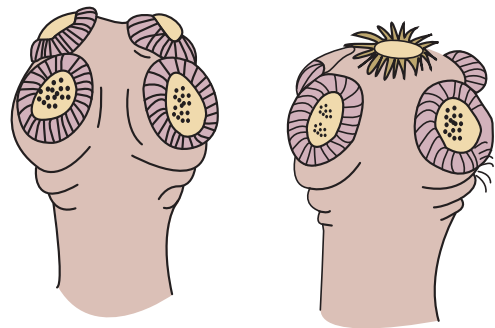
Formación de un cisticerco

- ① Embrión con escólex.
- ② Extremidad posterior transformándose en vesícula.
- ③ Vesícula formada.
- ④ El escólex se invagina dentro de la vesícula.
- ⑤ Cisticerco.

Rey Millares, Ed. 1960

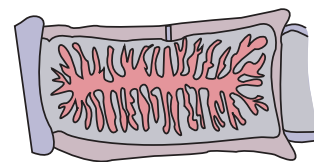


Scolex

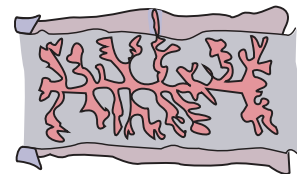


Taenia Saginata *Taenia Solium*

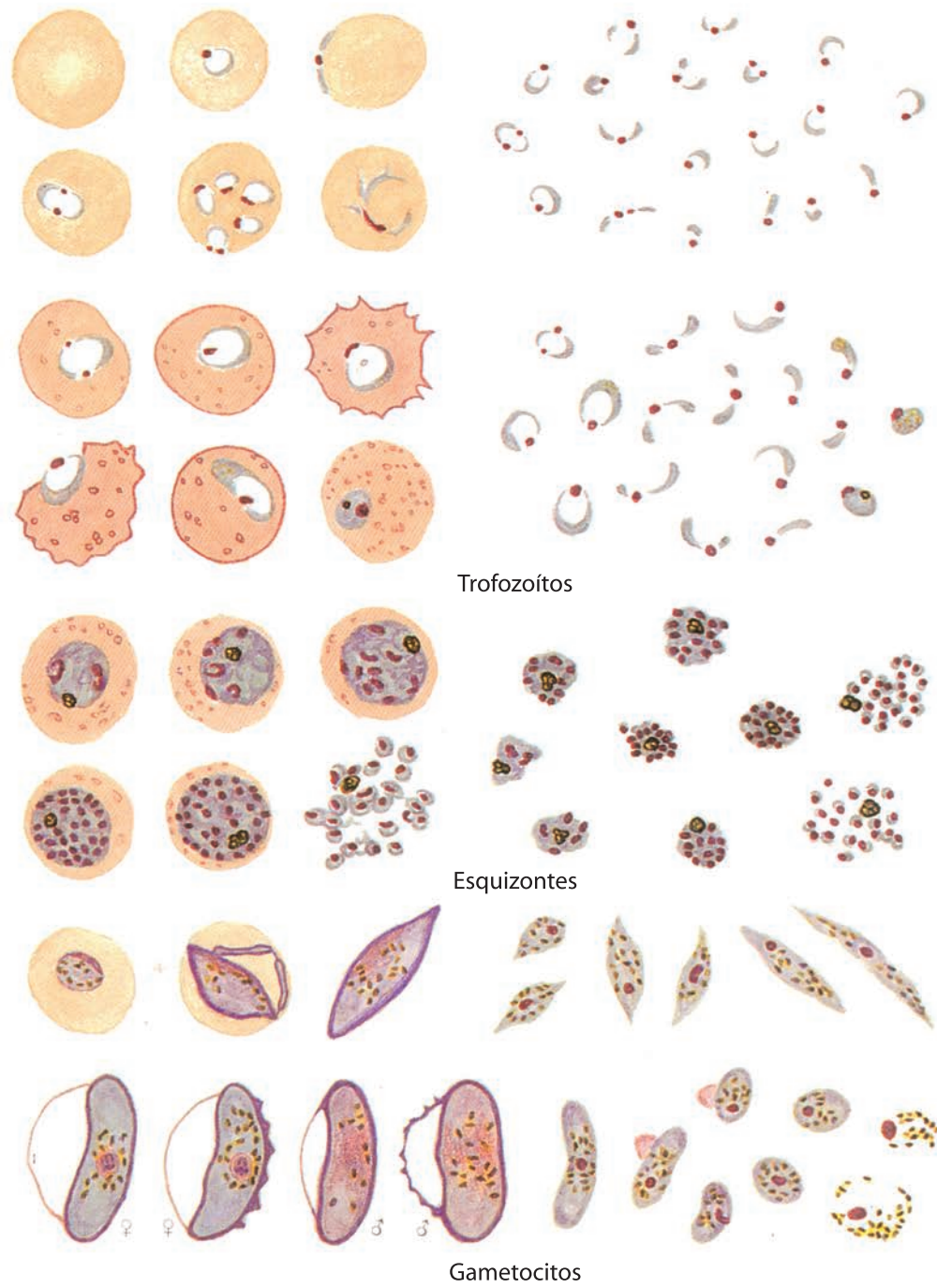
Proglótides



Taenia Saginata



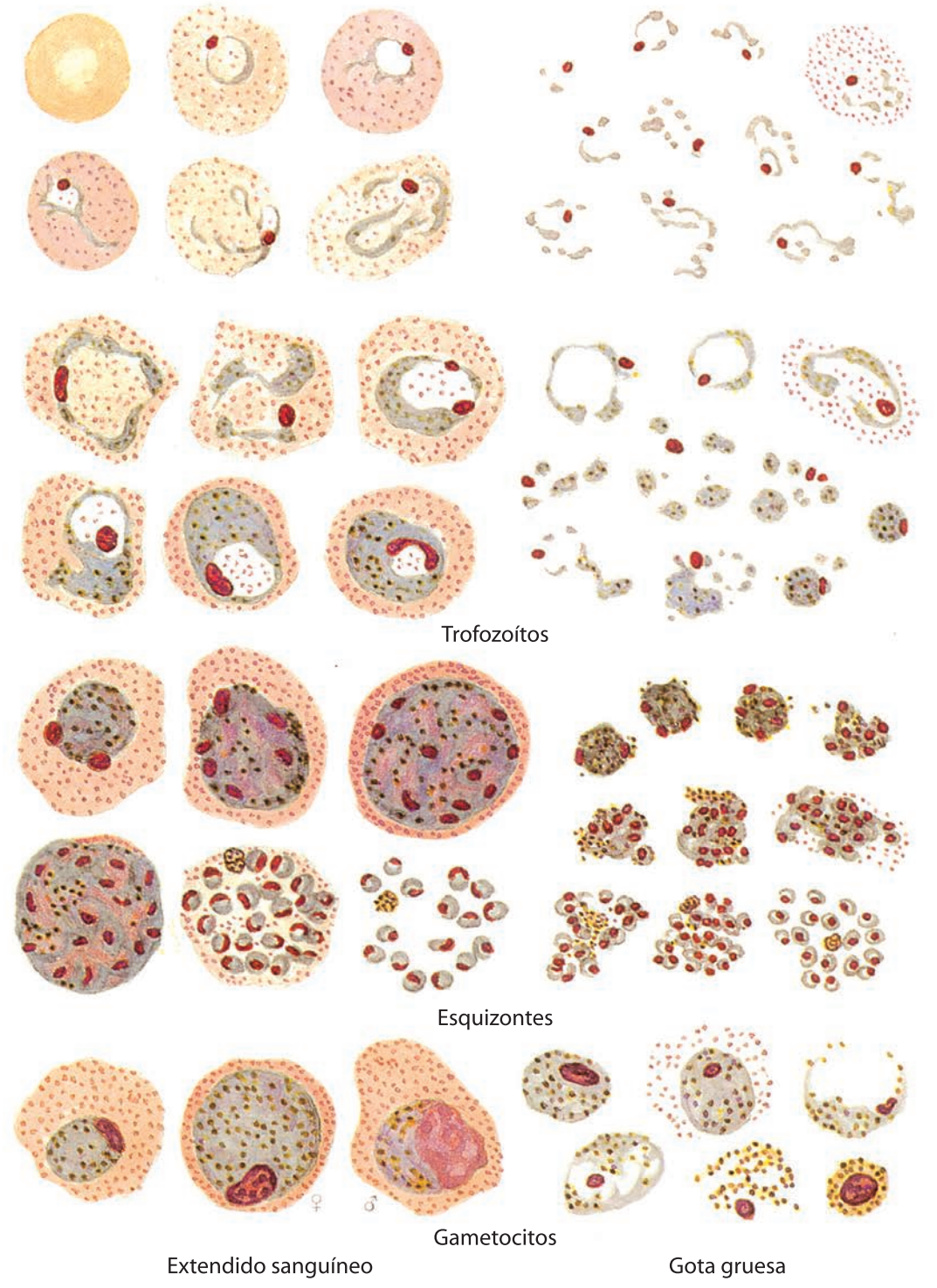
Taenia Solium



Extendido sanguíneo

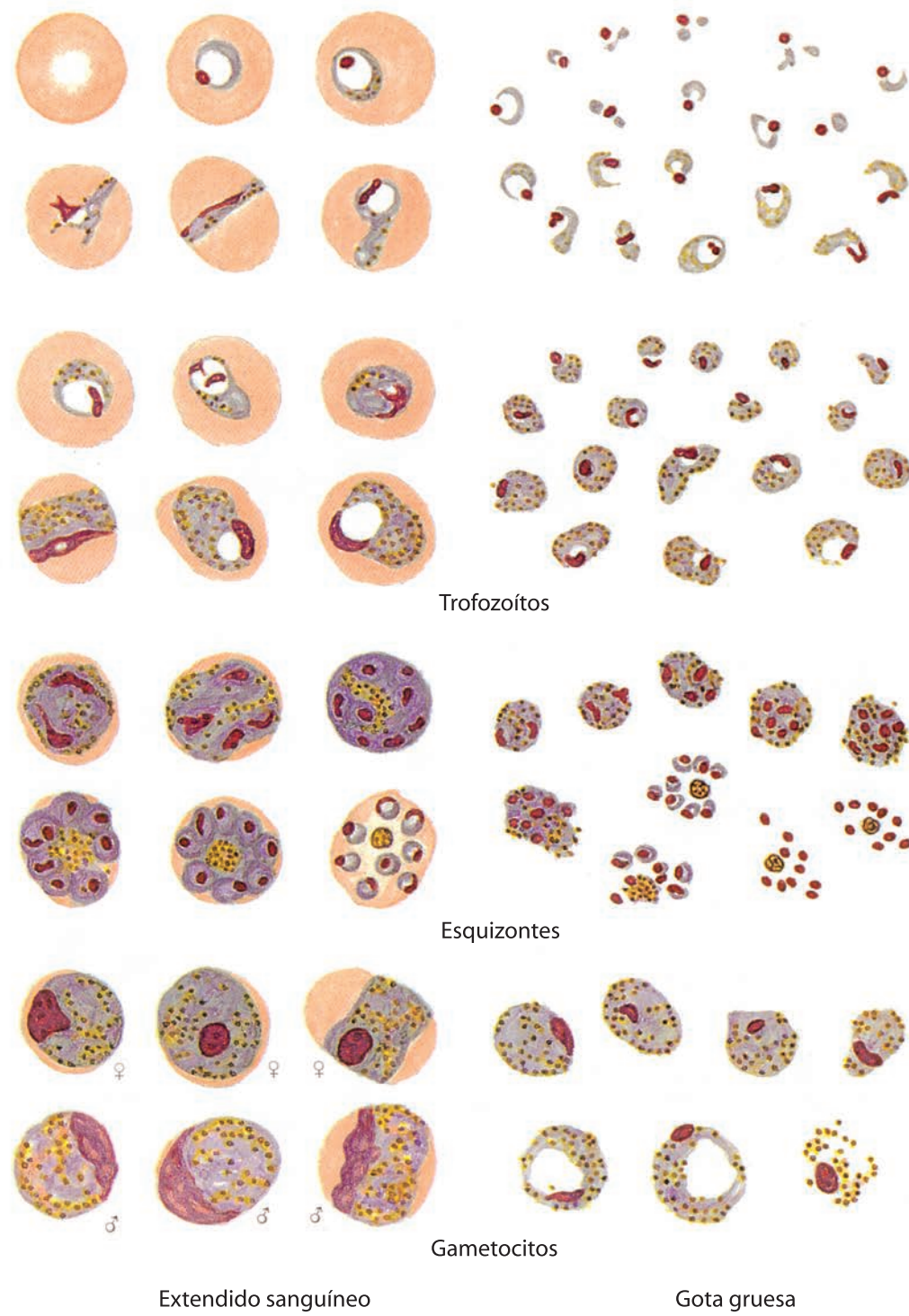
Gota gruesa

Plasmodium Falciparum.
 Apariencia de las etapas parasitarias en extendido sanguíneo y gota gruesa con coloración de Giemsa.



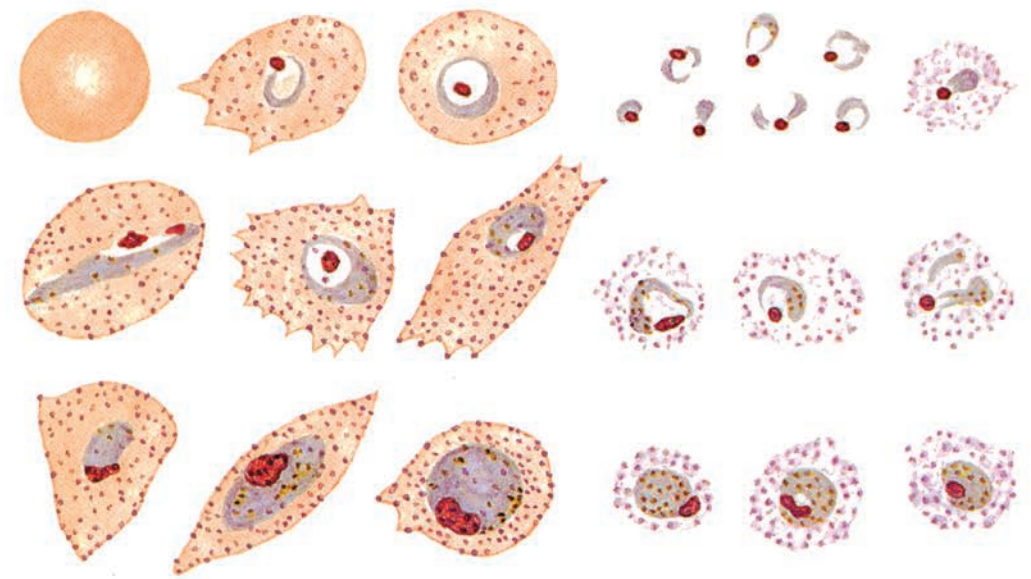
Plasmodium vivax.

Apariencia de las etapas parasitarias en extendido sanguíneo y gota gruesa con coloración de Giemsa.

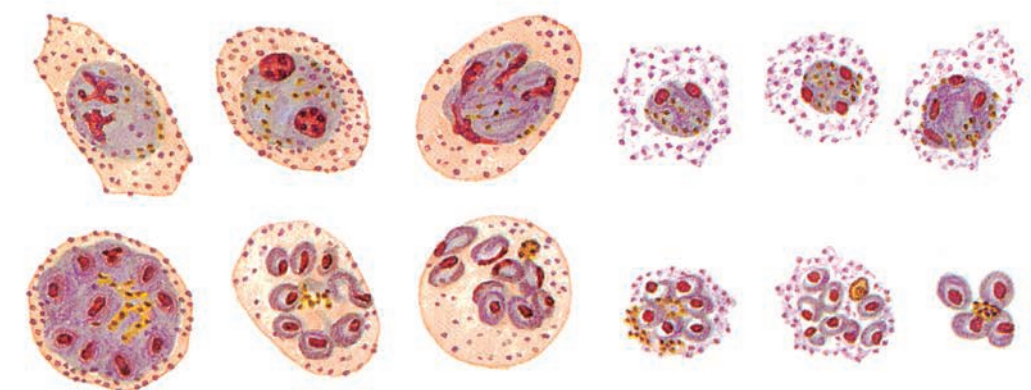


Plasmodium malariae.

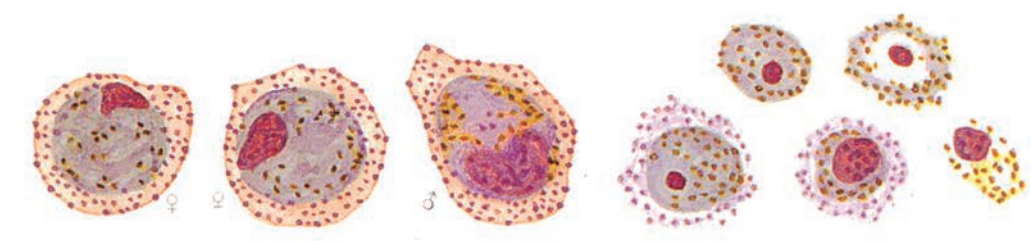
Apariencia de las etapas parasitarias en extendido sanguíneo y gota gruesa con coloración de Giemsa.



Trofozoitos



Esquizontes



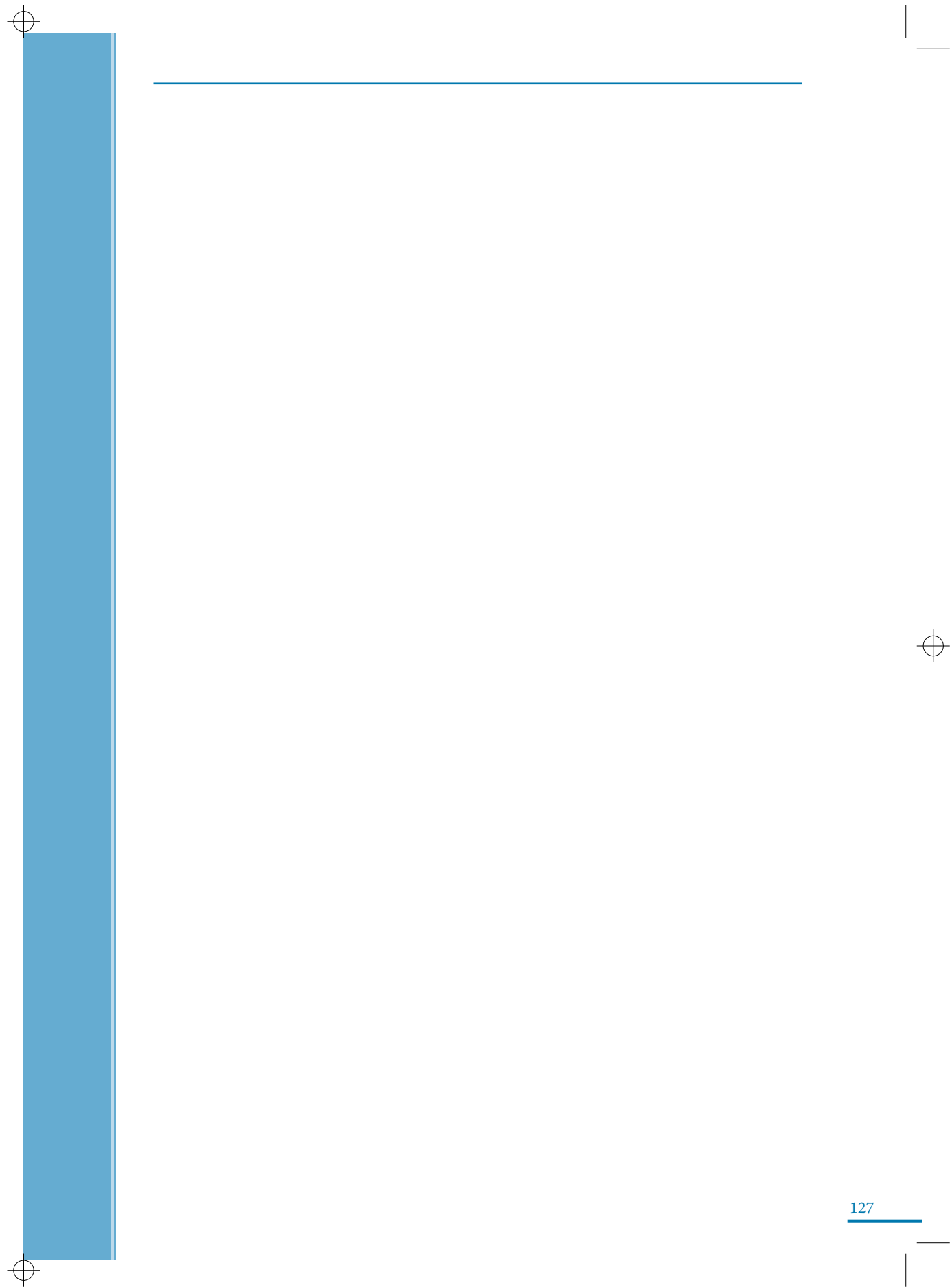
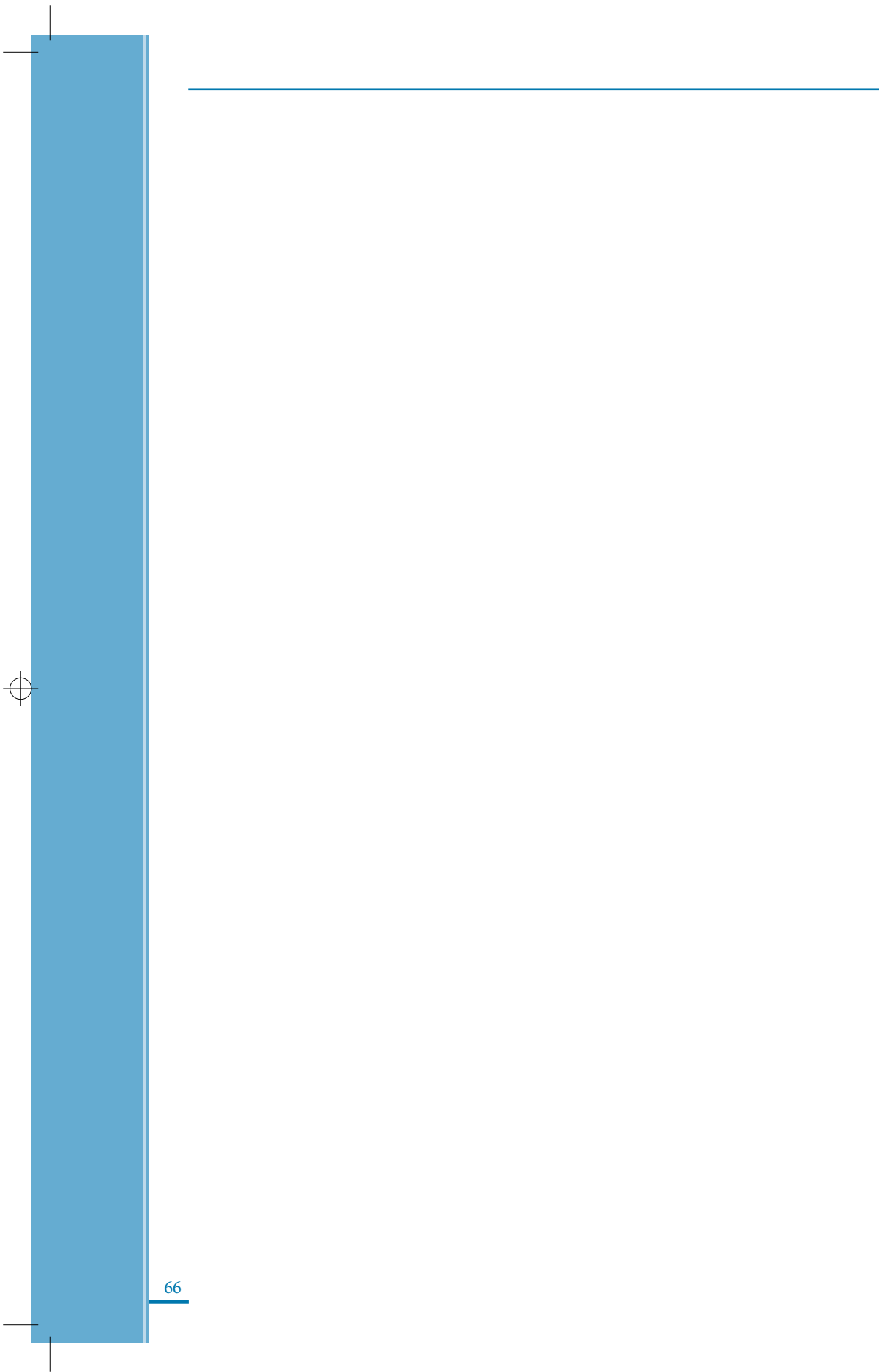
Película Fina

Gametocitos

Película Gruesa

Plasmodium ovale

Apariencia de las etapas parasitarias en películas con tinción de Gensa finas y gruesas.



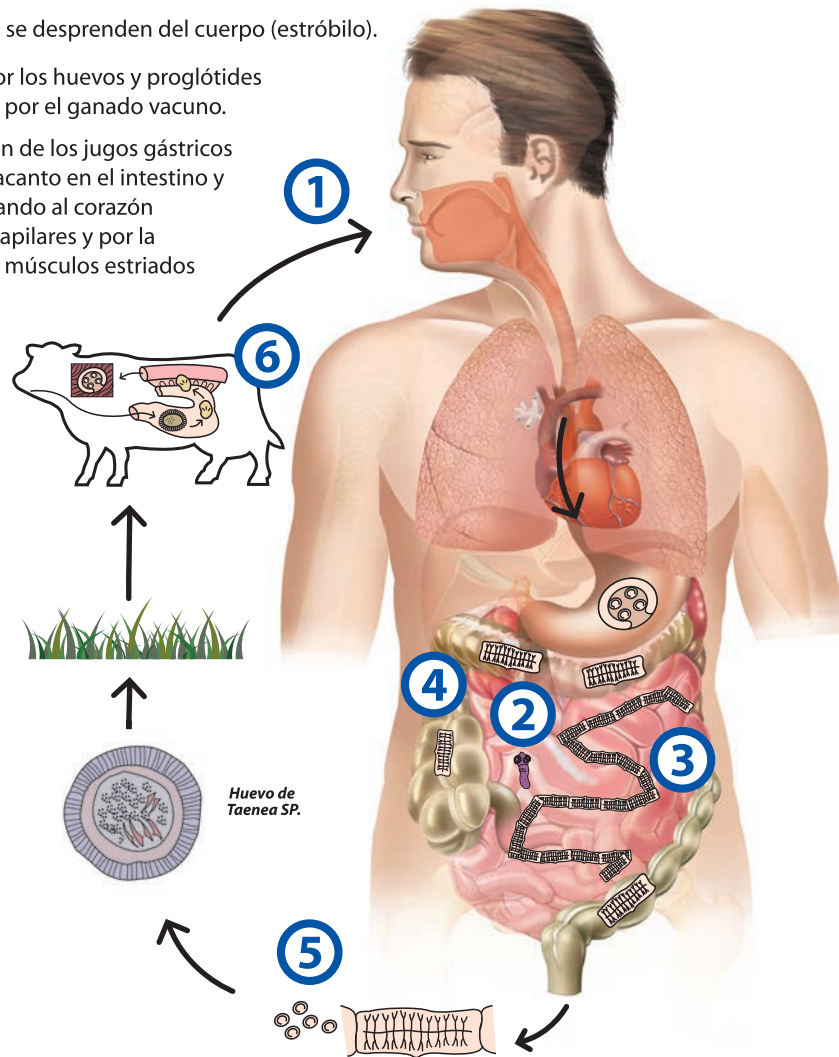
Taenia saginata (Teniosis) Ciclo biológico

- 1 El hombre (huésped definitivo) ingiere carne vacuna con cisticercos.
- 2 En el intestino delgado se desenvuelve la pared del cisticerco y queda libre el scólex (cabeza), que se fija a la mucosa intestinal.
- 3 Se desarrolla la tenia adulta.
- 4 Las proglótides maduras se desprenden del cuerpo (estróbilo).
- 5 Son eliminados al exterior los huevos y proglótides maduras y son ingeridos por el ganado vacuno.
- 6 En el vacuno por la acción de los jugos gástricos se libera el embrión hexacanto en el intestino y atraviesa la mucosa, llegando al corazón derecho a través de los capilares y por la aorta es distribuido a los músculos estriados donde se forma el cisticerco bobis.

Transmisión en humano



Prevención

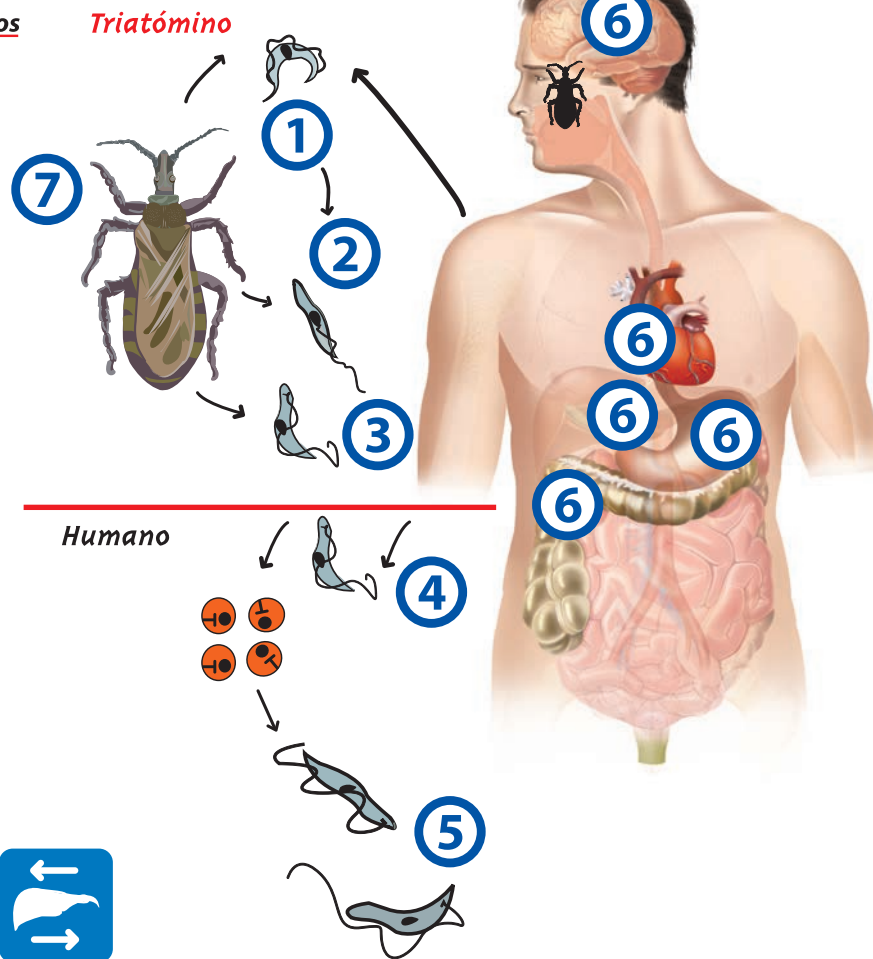


Trypanosoma Cruzi (Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas Mazza)

Ciclo biológico

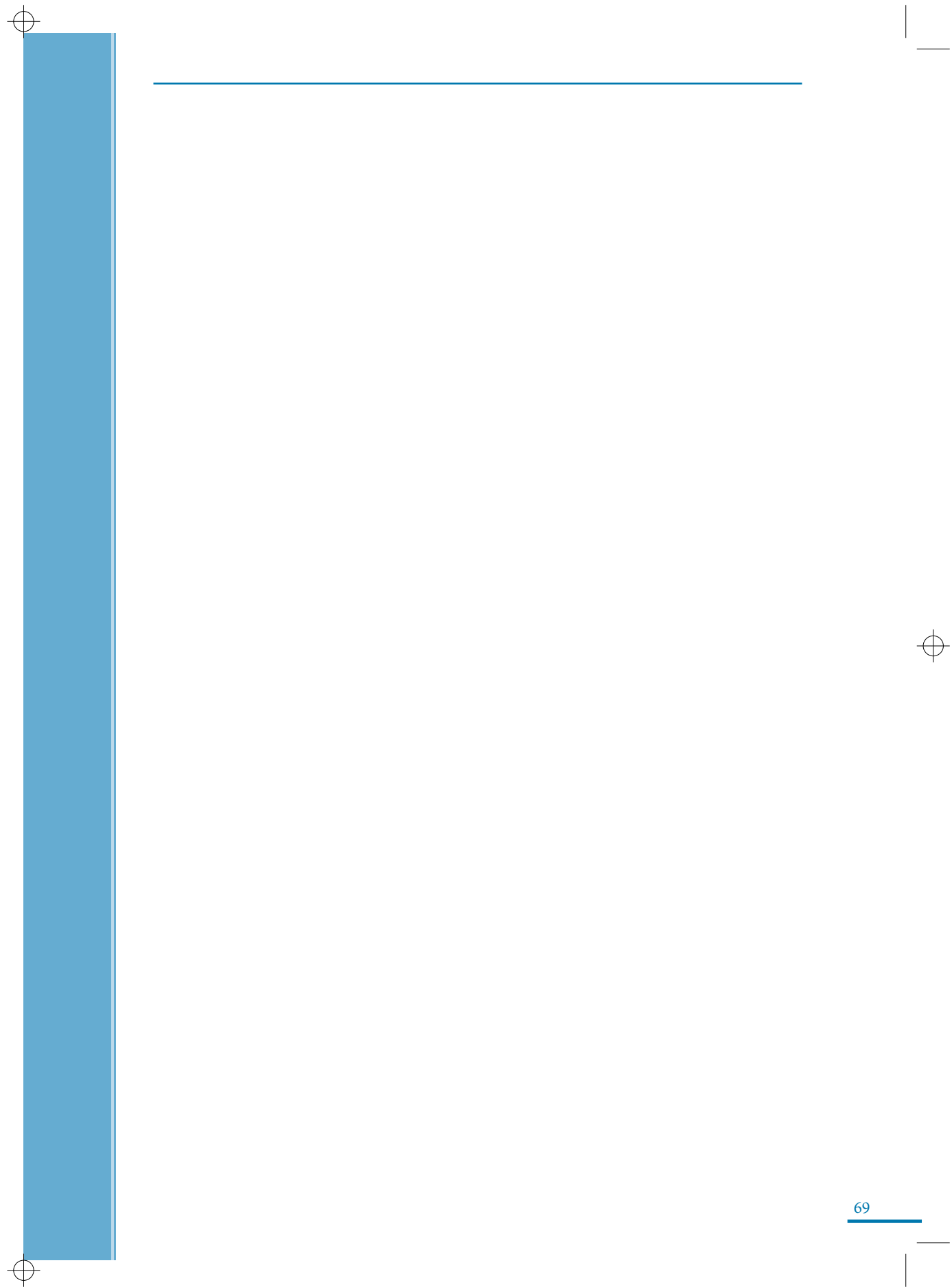
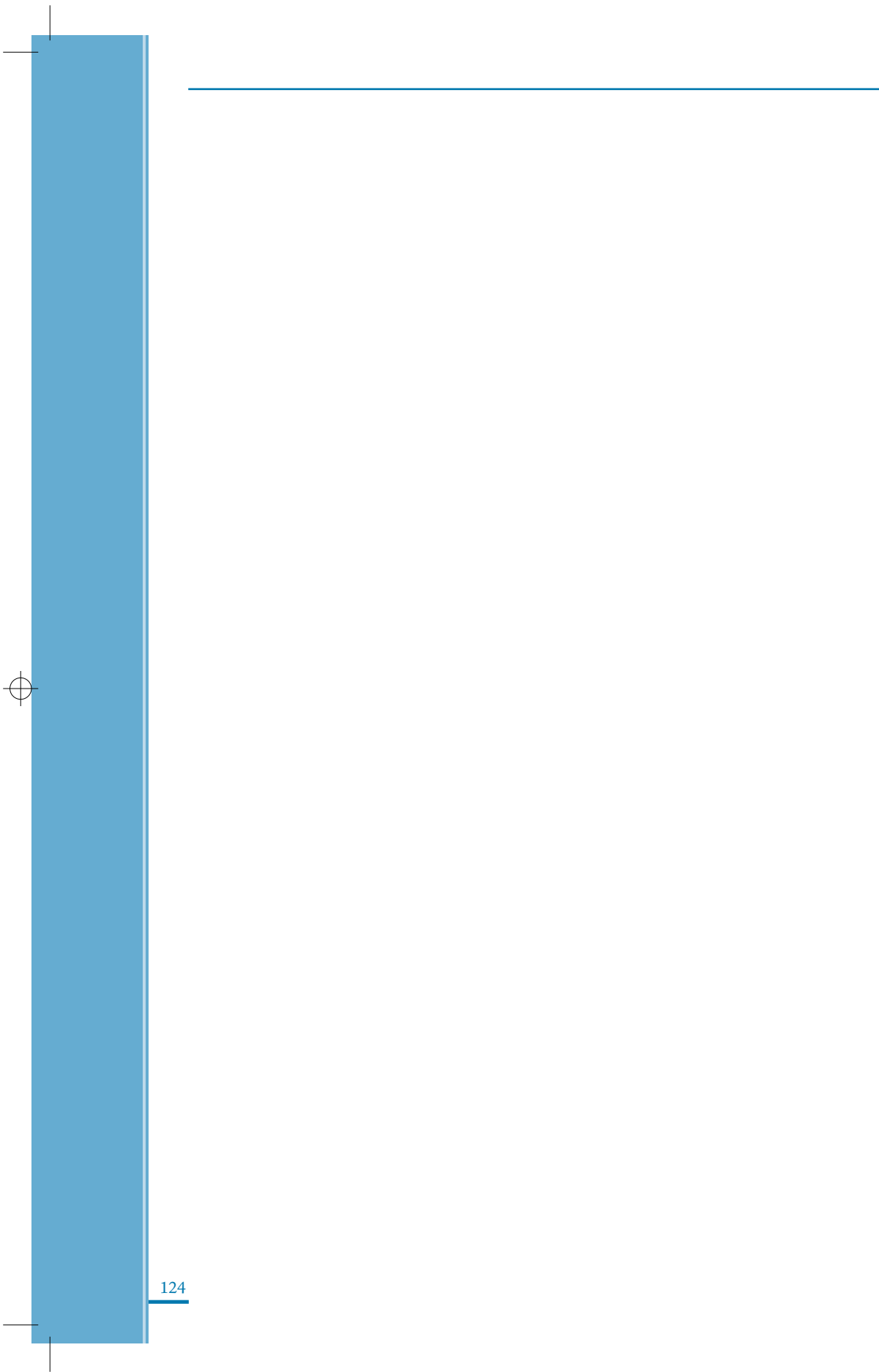
- ① El triatómino (vinchuca) pica a hombre o mamífero infectado con tripomastigotes.
- ② En el intestino del insecto se transforman en epimastigotes que se reproducen por fisión binaria.
- ③ A los diez días se encuentran en el recto como tripomastigotes metacíclicos. Al picar a un receptor, el insecto lo hace varias veces y defeca en él depositando los tripomastigotes metacíclicos que atraviesan la piel con la picadura.
- ④ Invaden células de los tejidos y se transforman en amastigotes.
- ⑤ Se multiplican por fisión binaria y cuando la célula está saturada se transforman en tripomastigotes que van al torrente sanguíneo y se diseminan por esta vía a otros órganos.
- ⑥ Penetran en las células, principalmente, en músculo liso, estriado y cerebro y se transforman en amastigotes.
- ⑦ El ciclo se reinicia cuando el triatómino pica al infectado.

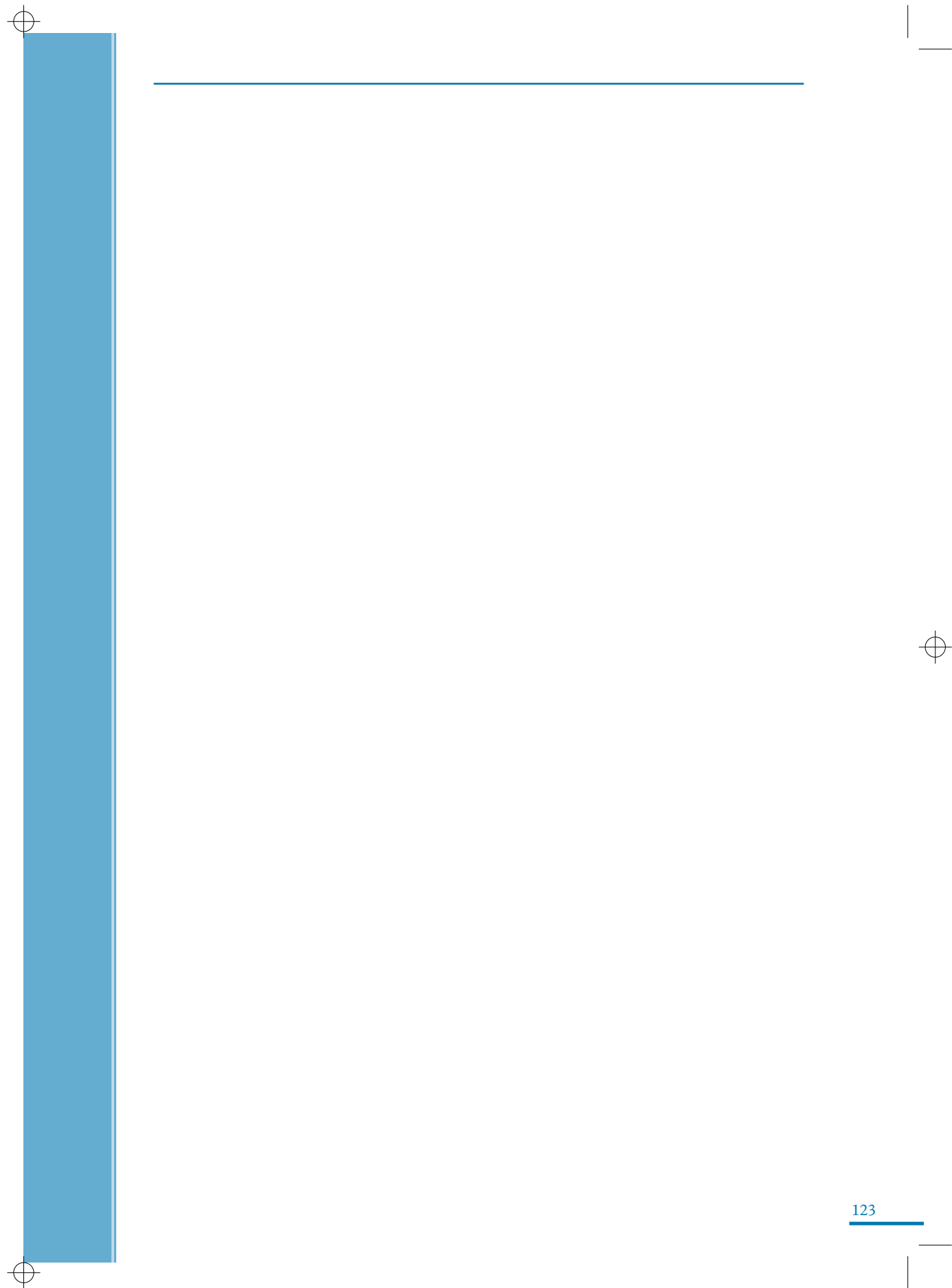
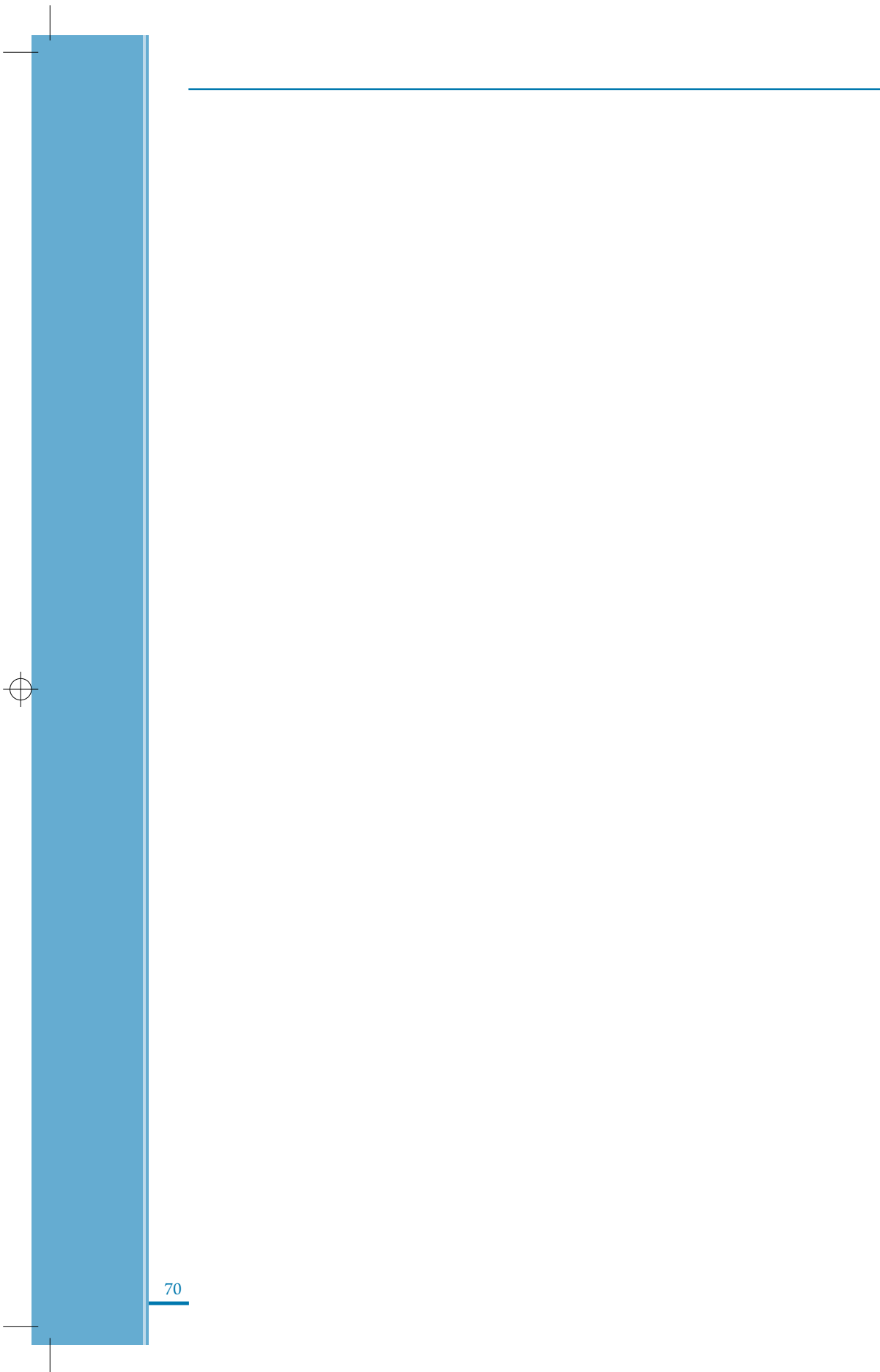
Transmisión Reservorios

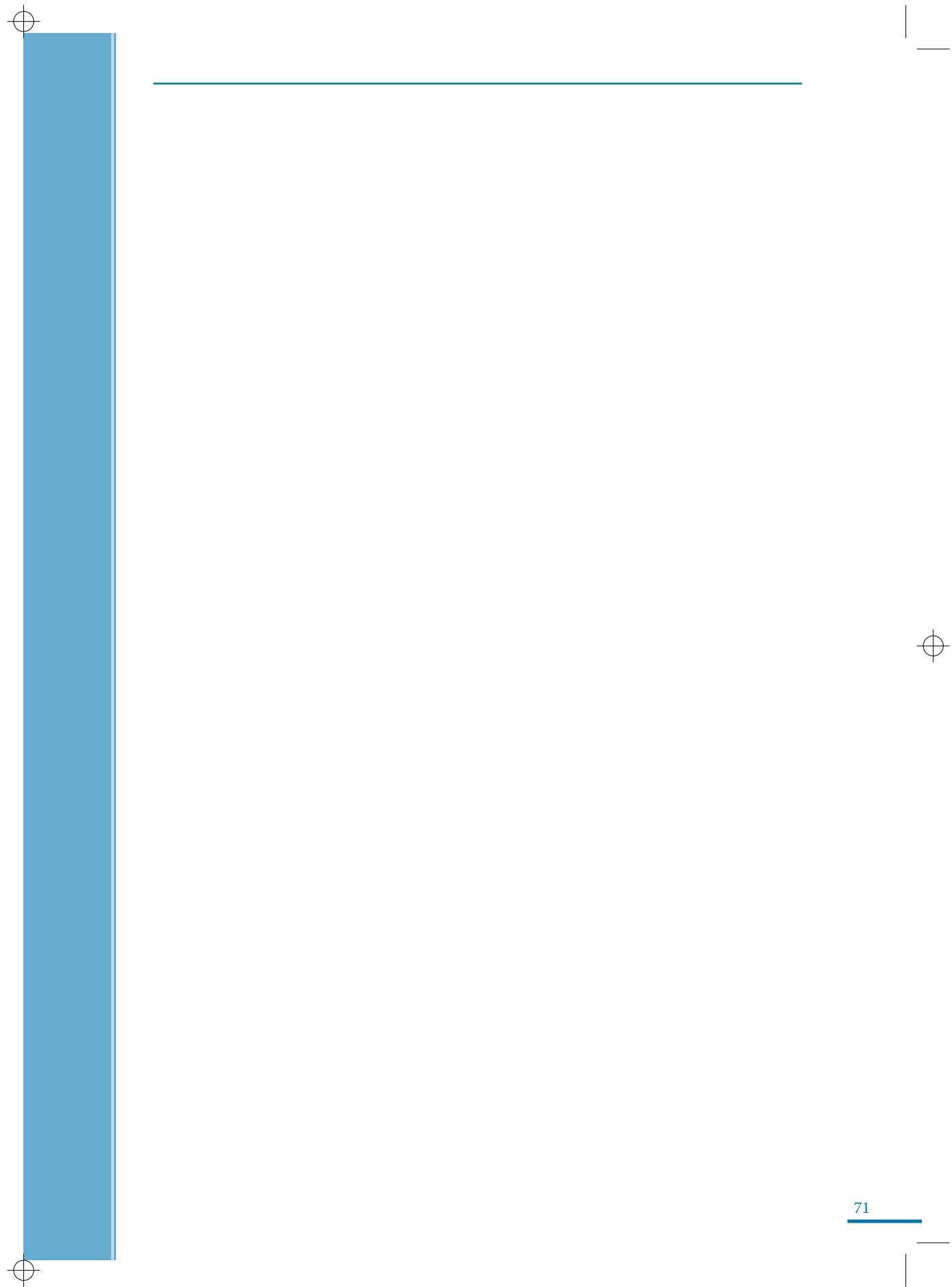
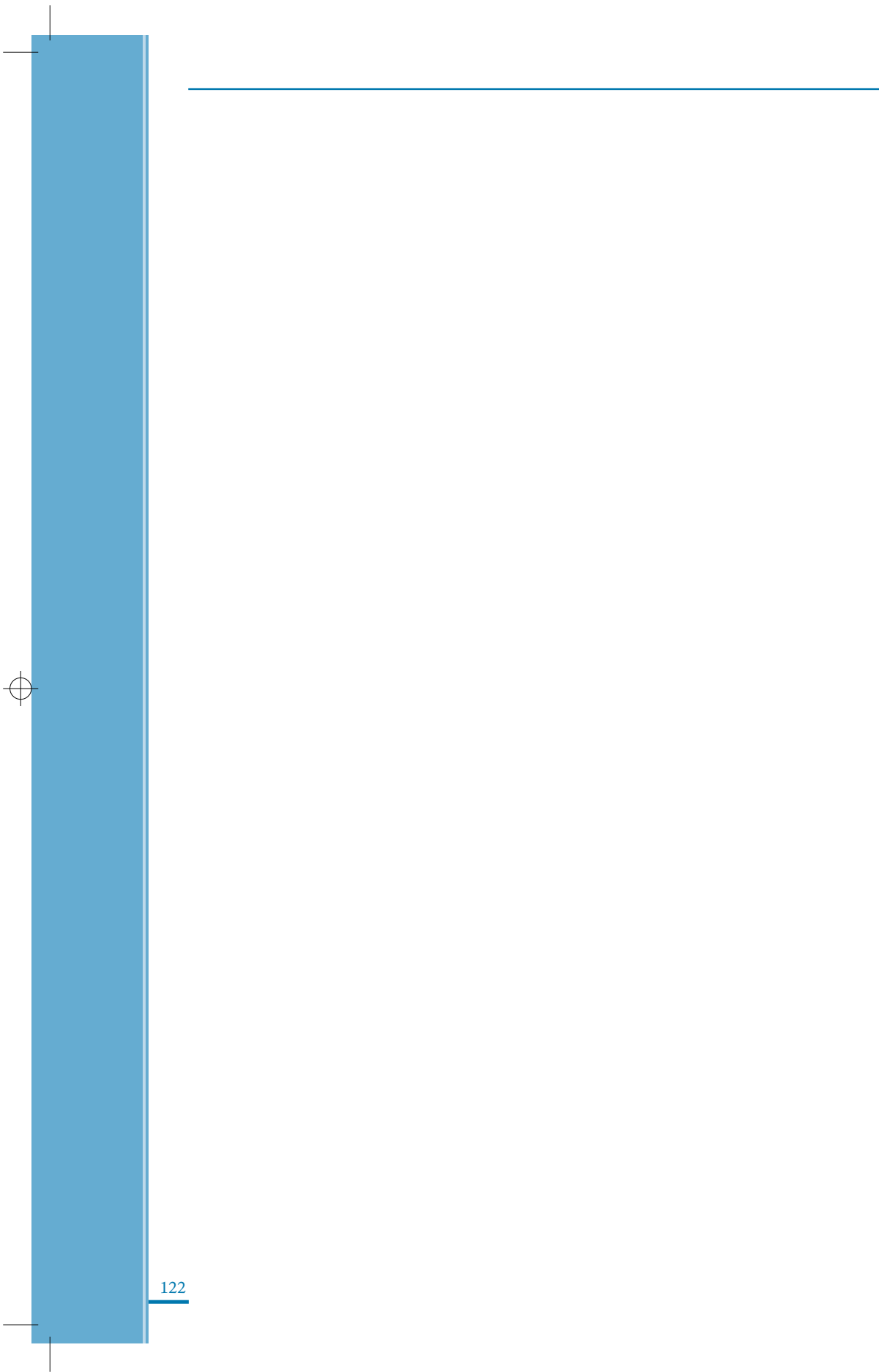


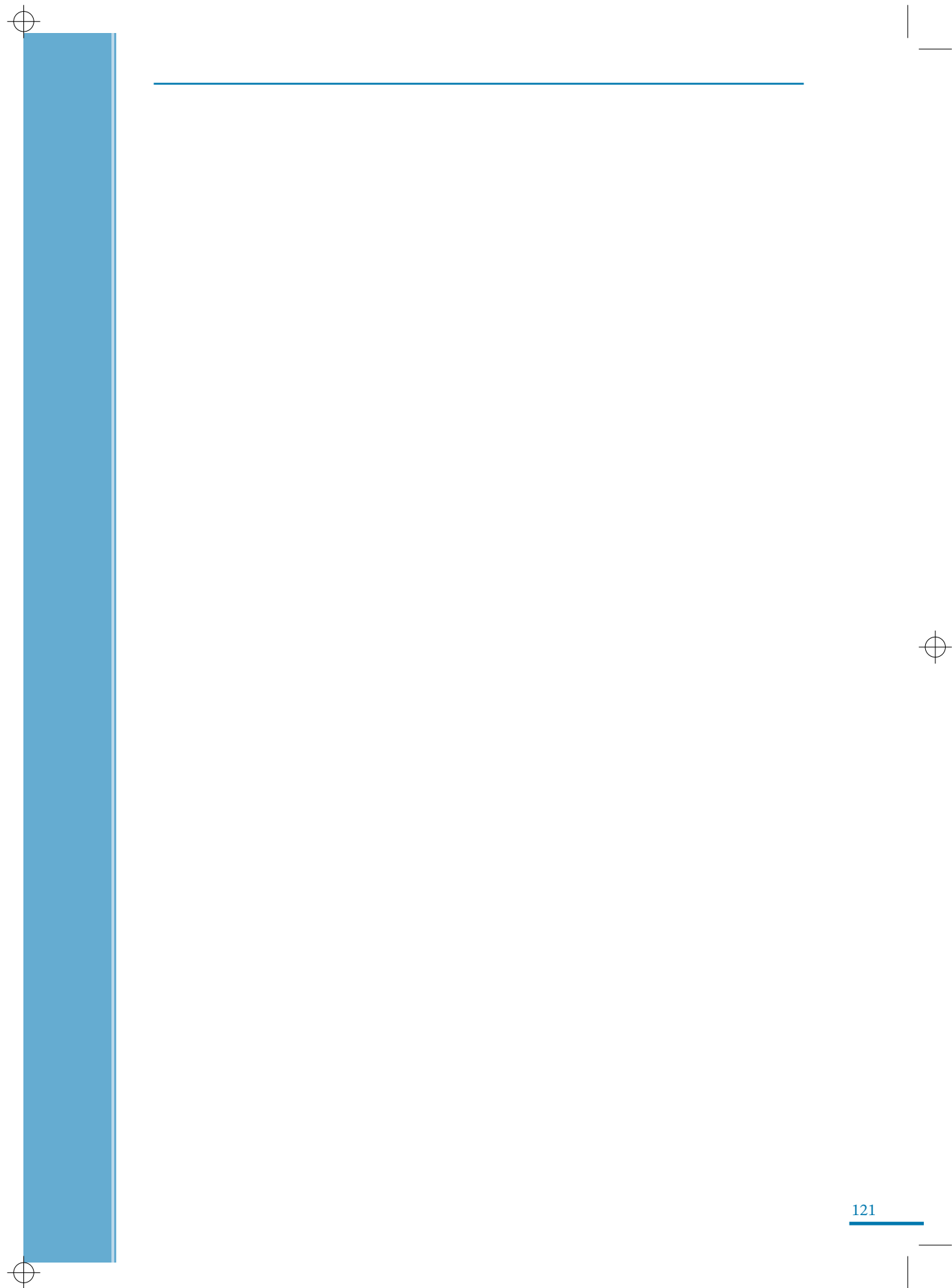
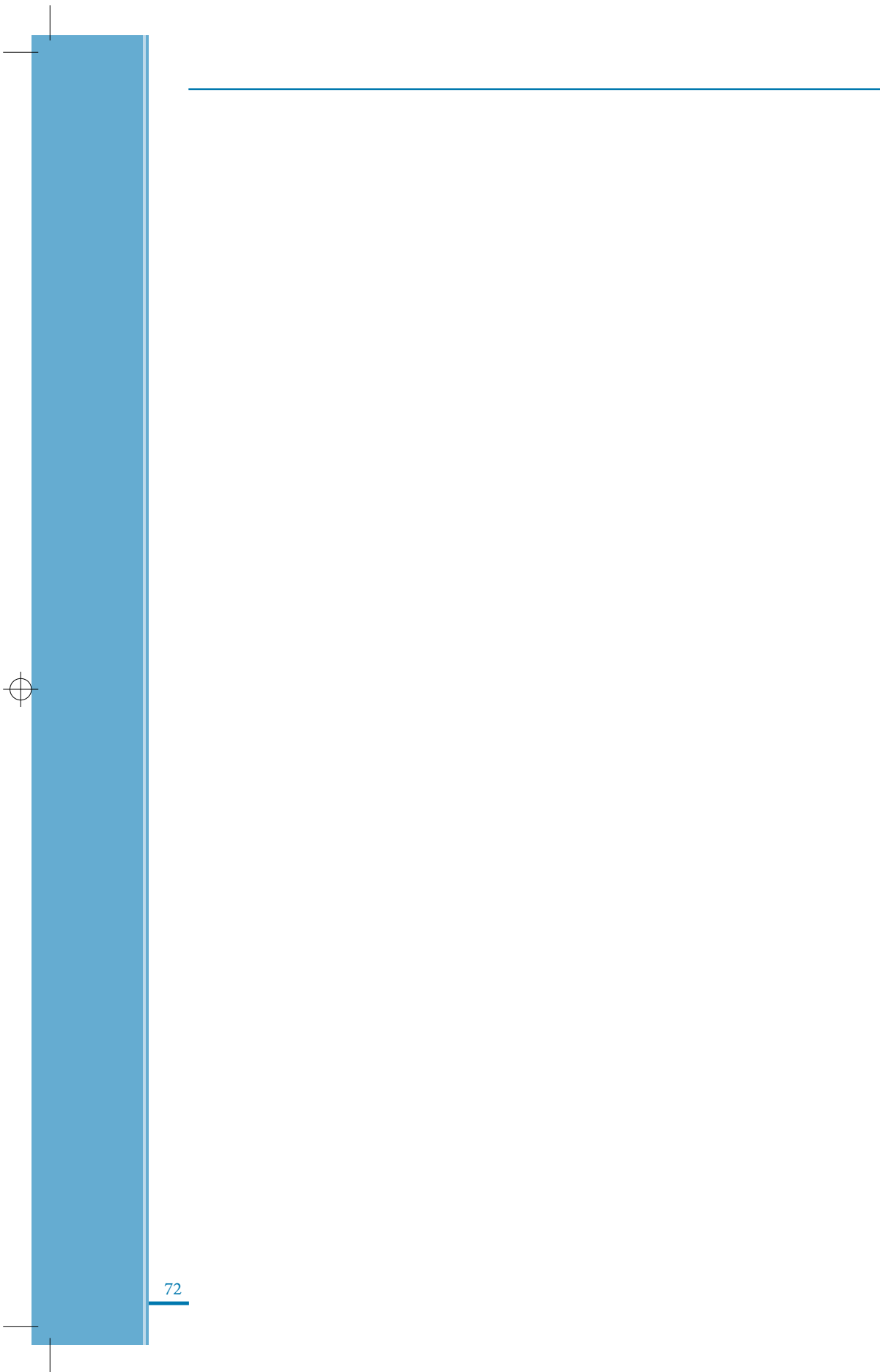
Prevención

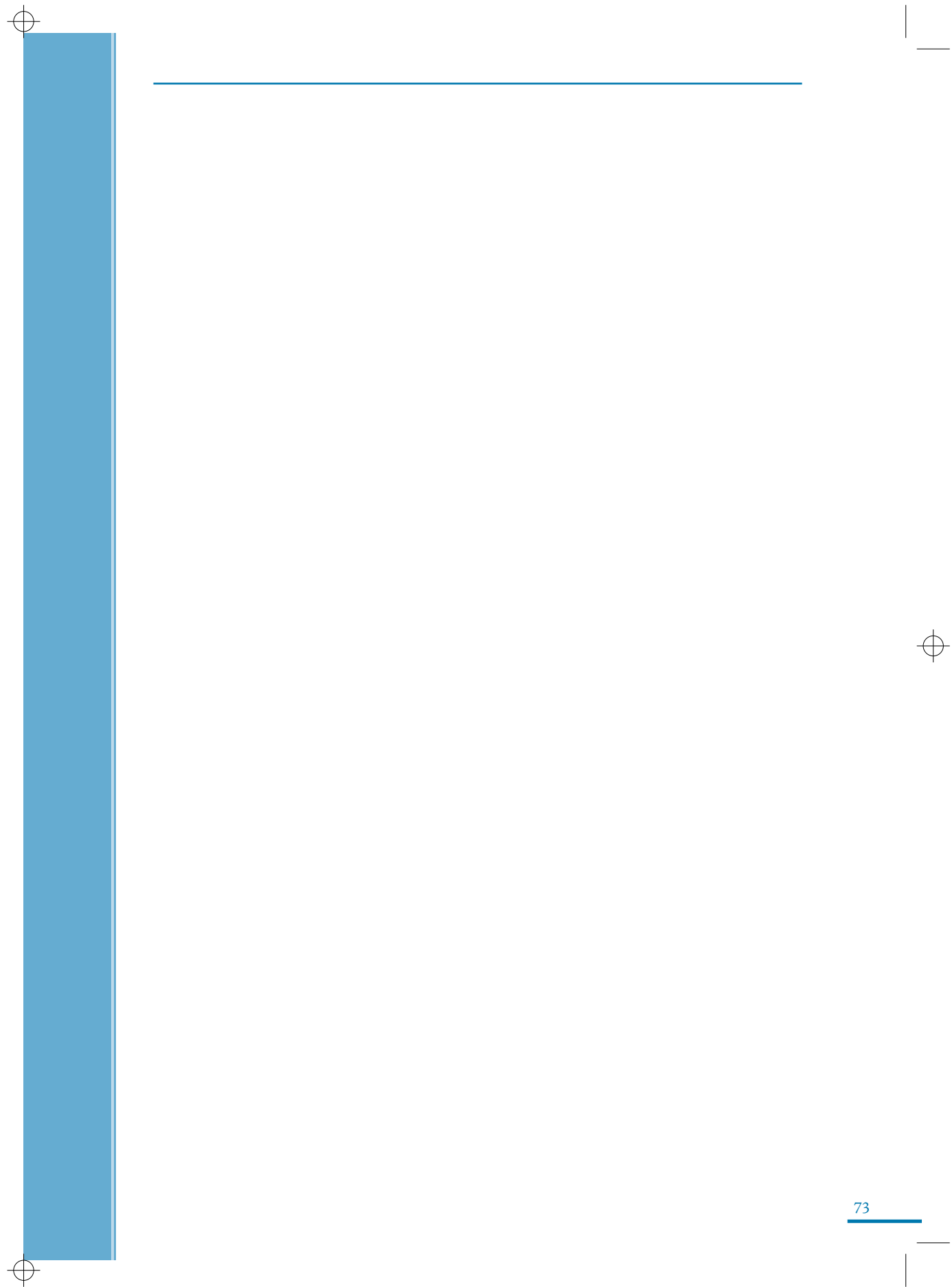
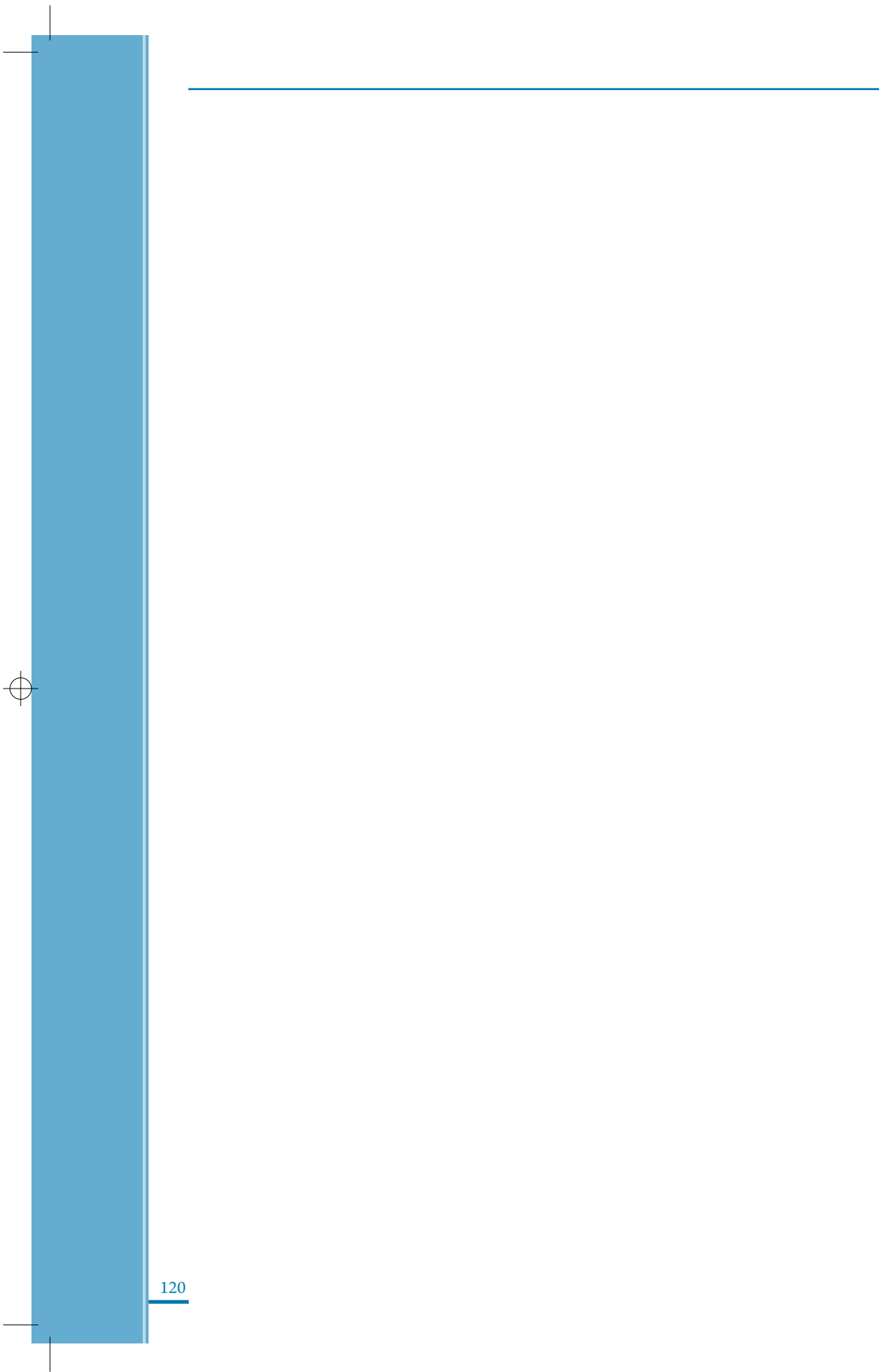












Toxoplasma gondii (Toxoplasmosis)

Ciclo biológico

El gato u otros felinos (huéspedes definitivos)

- 1 Ingestión de ooquistes con esporozoítos provenientes de sus propias heces o, 2 Quistes con bradizoítos provenientes de la ingesta de carne cruda de aves o roedores. 3 Los esporozoítos o bradizoítos invaden los enterocitos. 4 Por reproducción asexual se originan merozoítos dentro de un esquizonte maduro. 5 Al estallar liberan los merozoítos que pueden invadir otros enterocitos o atravesar la mucosa intestinal y provocar la diseminación hemática, o 6 Pueden invadir otros enterocitos y diferenciarse en macrogametos femeninos y 7 Microgametos masculinos.
- 8 Se produce la fecundación (reproducción sexual). 9 Se origina un huevo o cigoto que se transforma en ooquiste inmaduro y es eliminado con las heces. En el medio exterior maduran a ooquistes conteniendo dos esporozoítos con cuatro esporozoítos cada uno (forma infectante) y madura en el medio exterior.

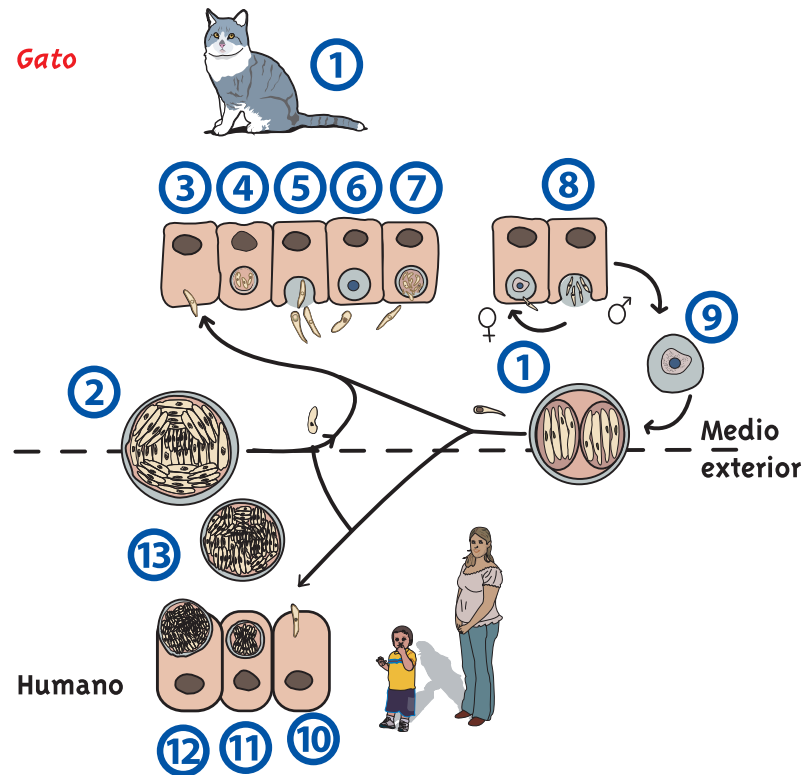
El hombre

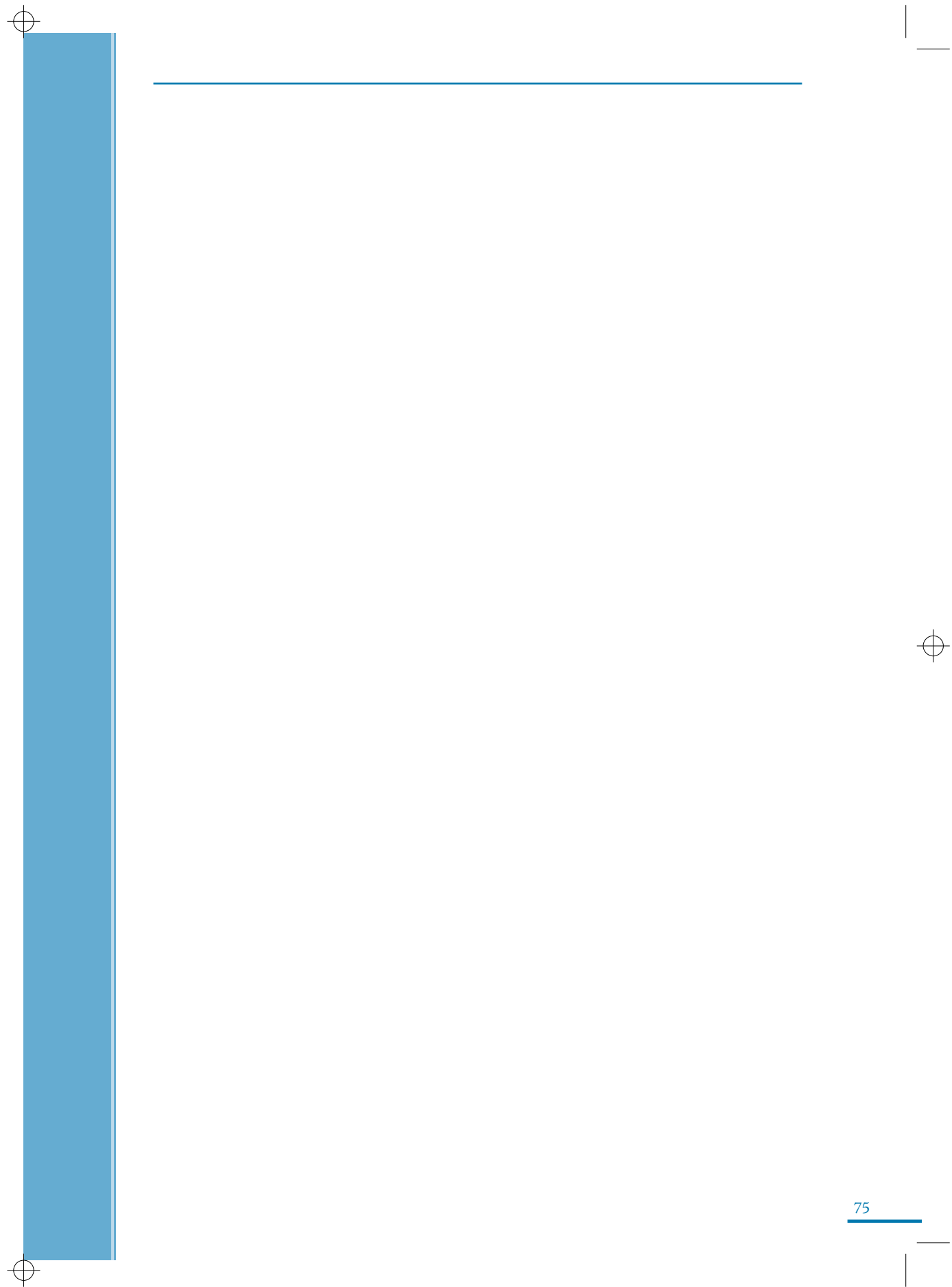
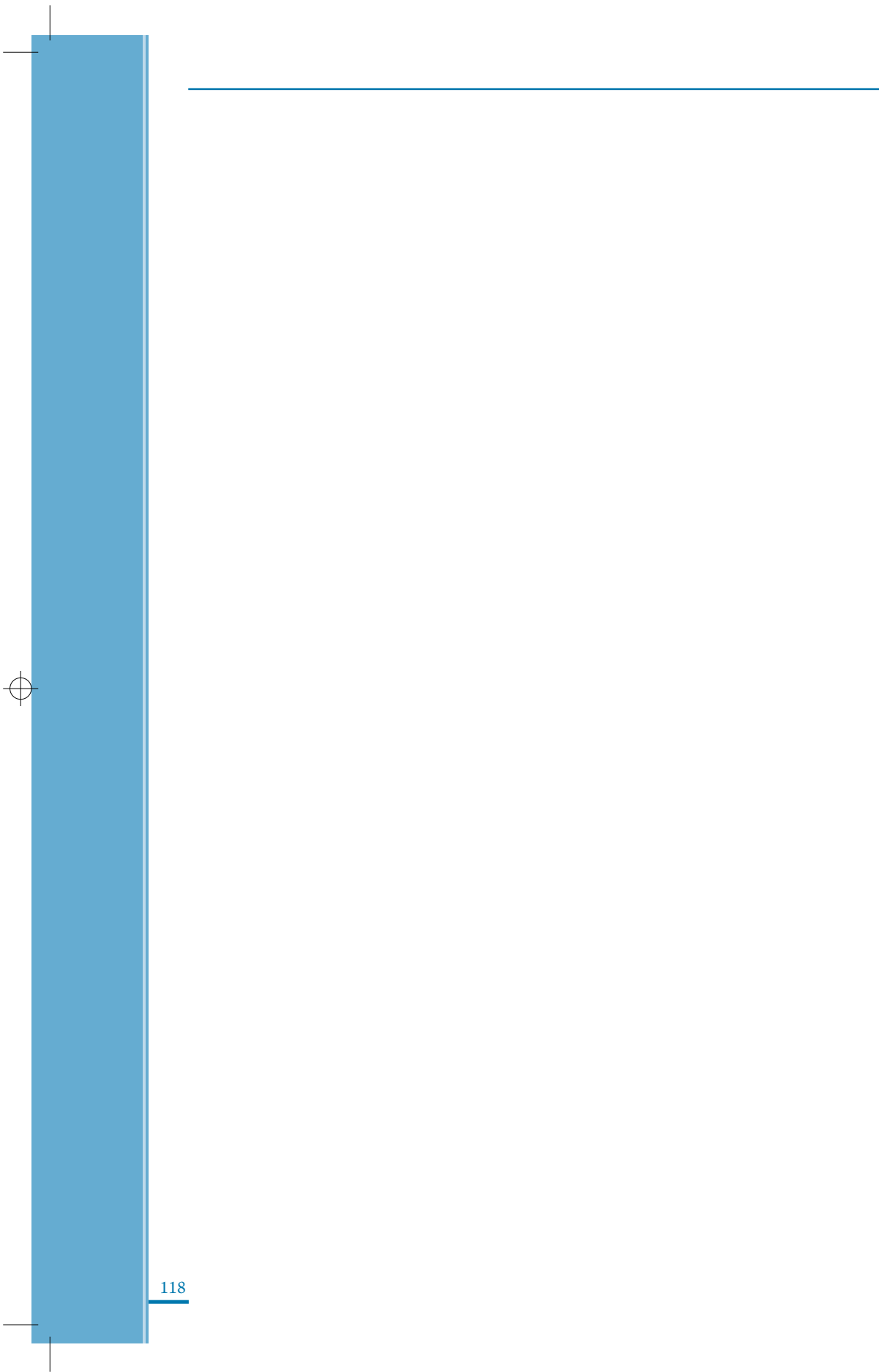
- 1 Ingestión ooquistes maduros o 2 quistes tisulares. 10 En el intestino se liberan los zoítos que invaden células de la submucosa intestinal. 11 Se multiplican originando taquizoítos que forman una vacuola parasitófora o pseudoquiste. 12 Al romperse se liberan los taquizoítos y se produce la diseminación tisular. 13 Se forman nuevos pseudoquistes (infección aguda). Cuando las condiciones son adversas los taquizoítos se transforman en bradizoítos originando quistes (forma crónica).

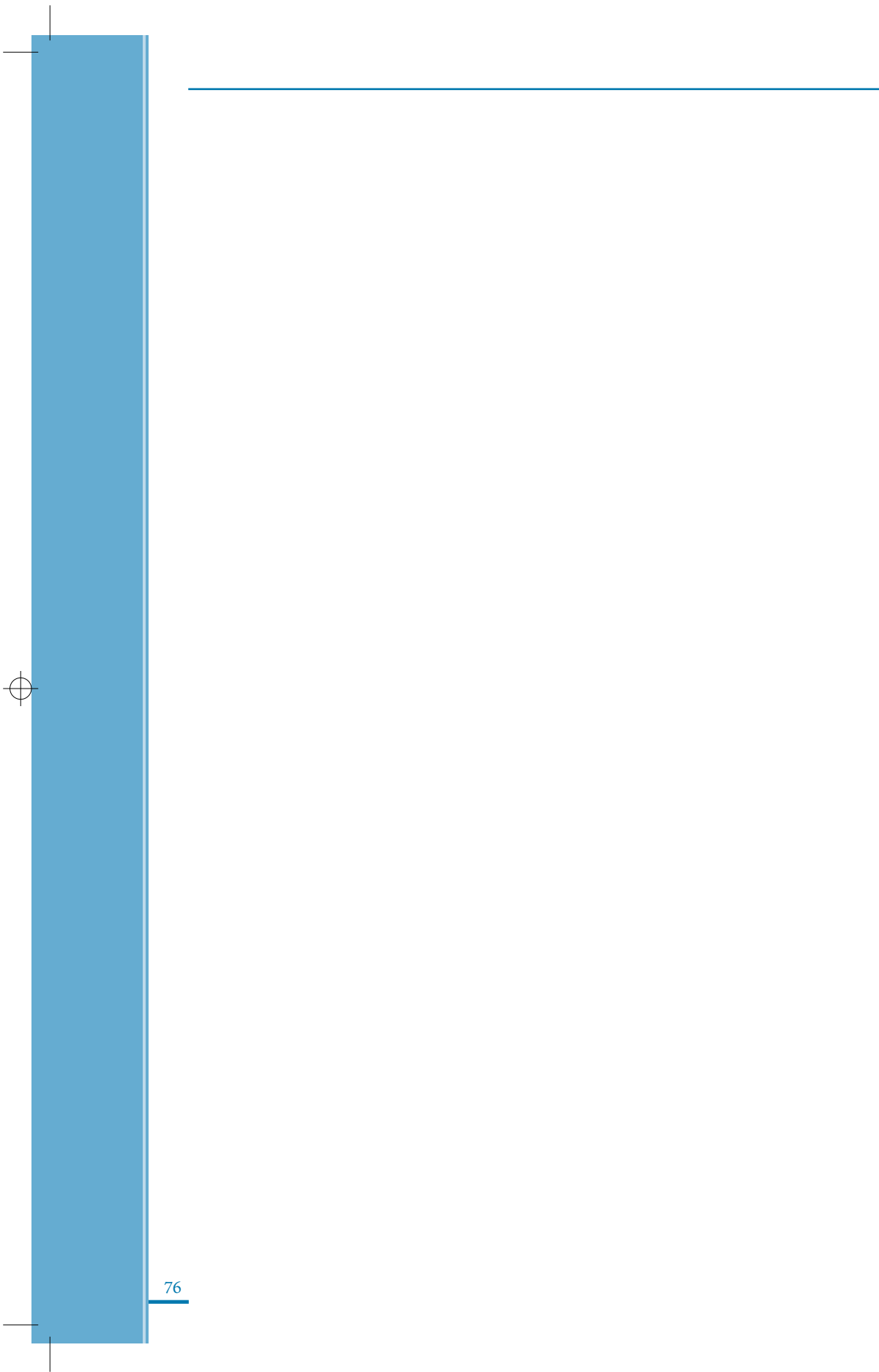
Transmisión Prevención



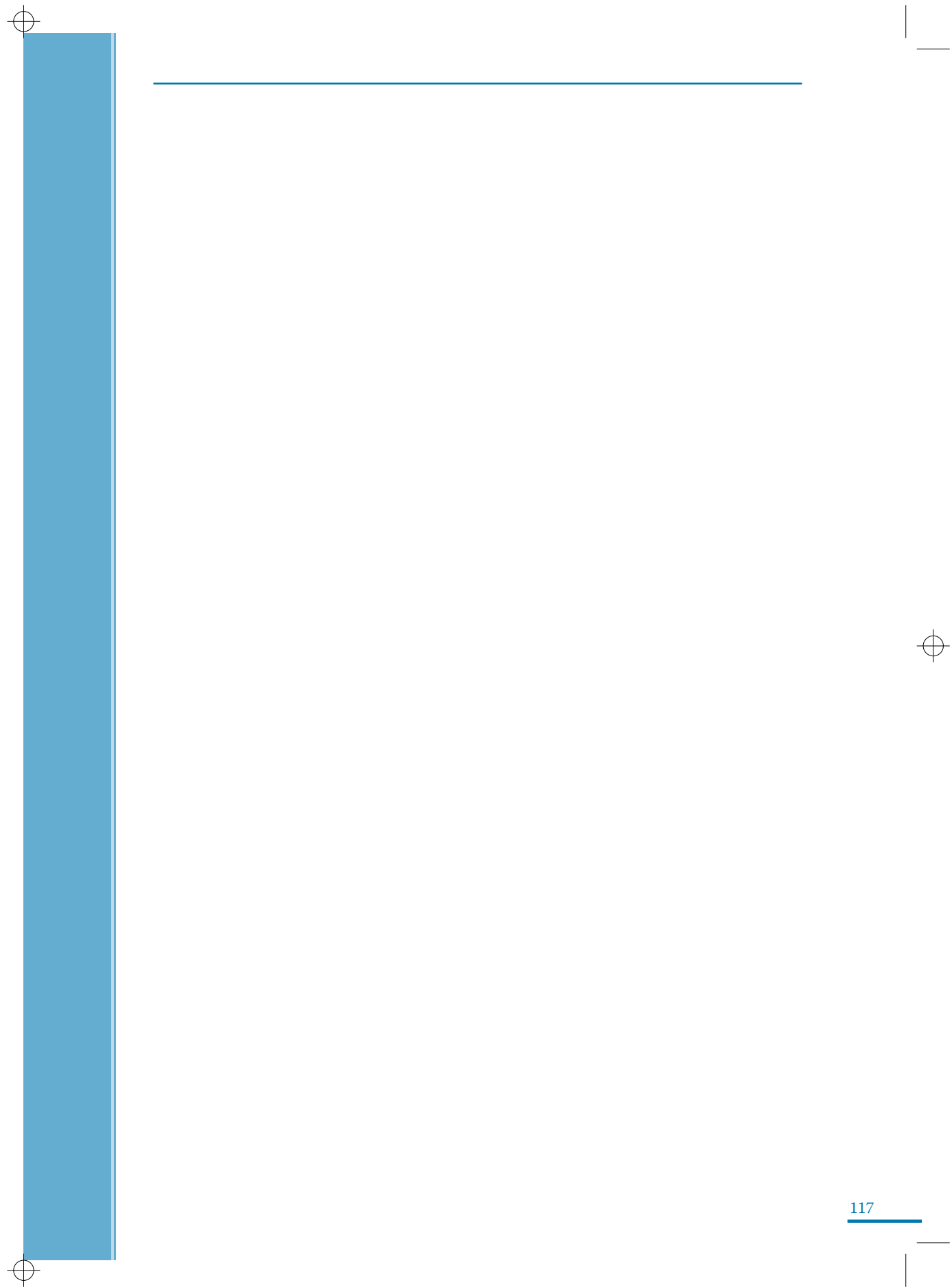
Reservorios







76



117

Trichinella Spiralis (Triquinosis)

Ciclo biológico

- 1 El hombre ingiere carne de cerdo infectada con quistes.
- 2 Las larvas L1 son liberadas del quiste en el intestino delgado. Invaden la mucosa, sufren tres mudas y se diferencian en machos y hembras adultos.
- 3 Tras la copulación, los machos son eliminados al exterior.
- 4 Las hembras depositan las larvas L1 en la mucosa.
- 5 Llegan a la circulación arterial a través del conducto torácico, pasan al corazón derecho y los pulmones.
- 6 Invaden células del músculo estriado, principalmente, maxilares, lengua, laringe, diafragma y cuello, y forman los quistes.

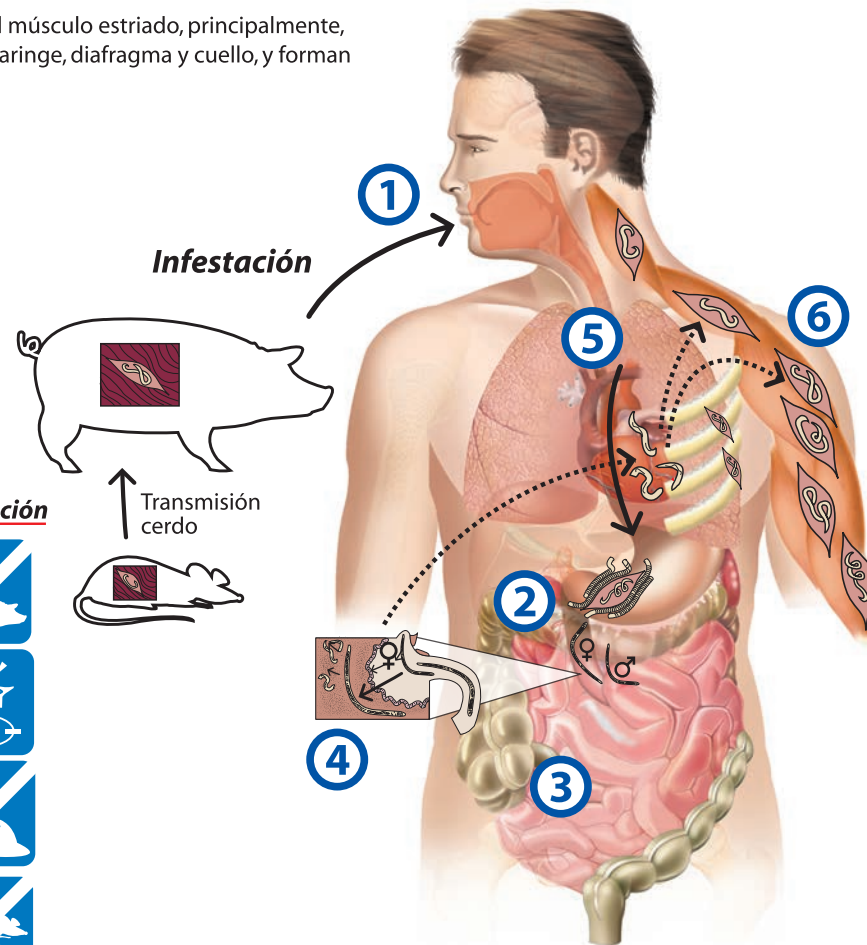
Transmisión en humano

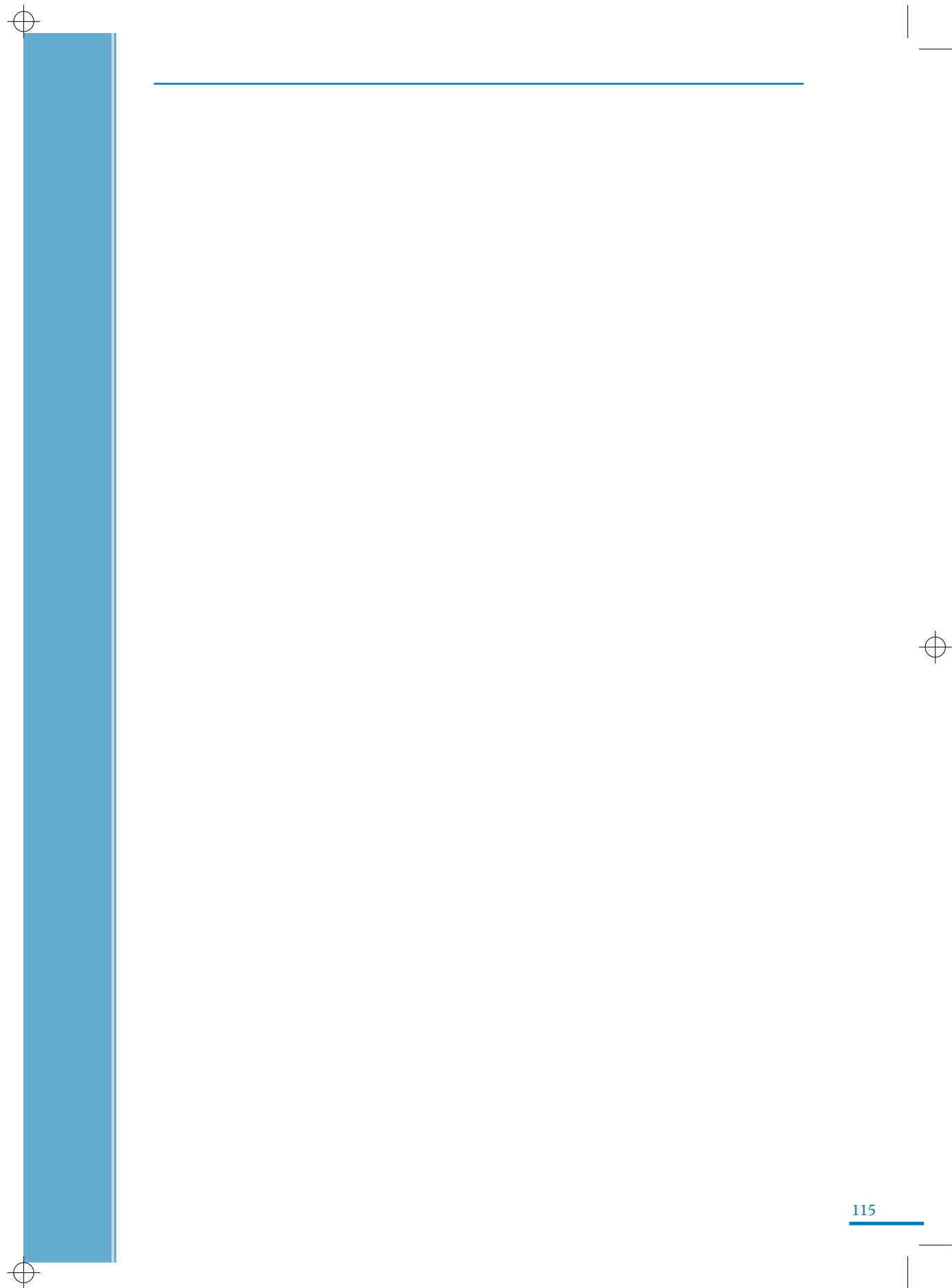
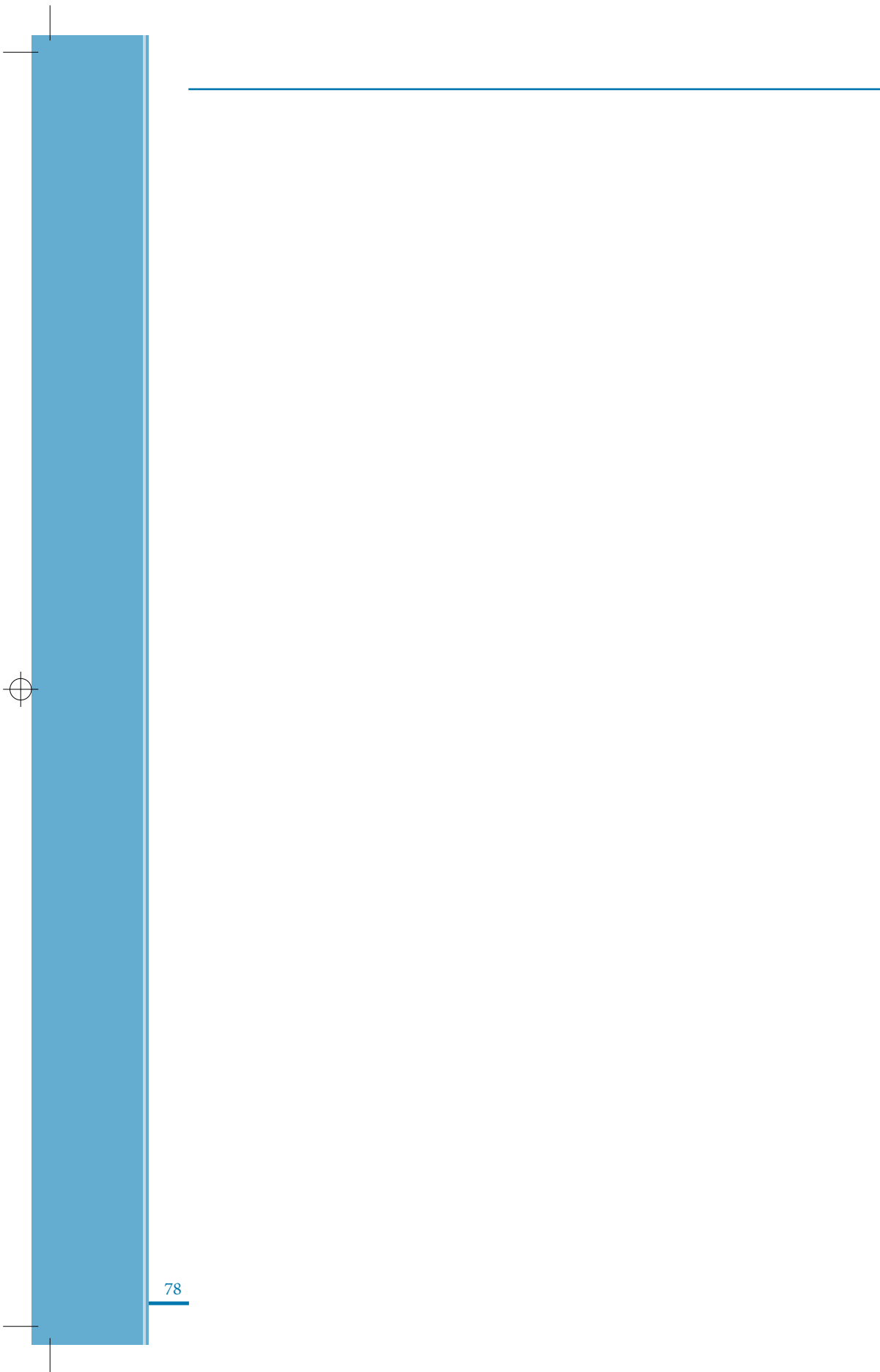


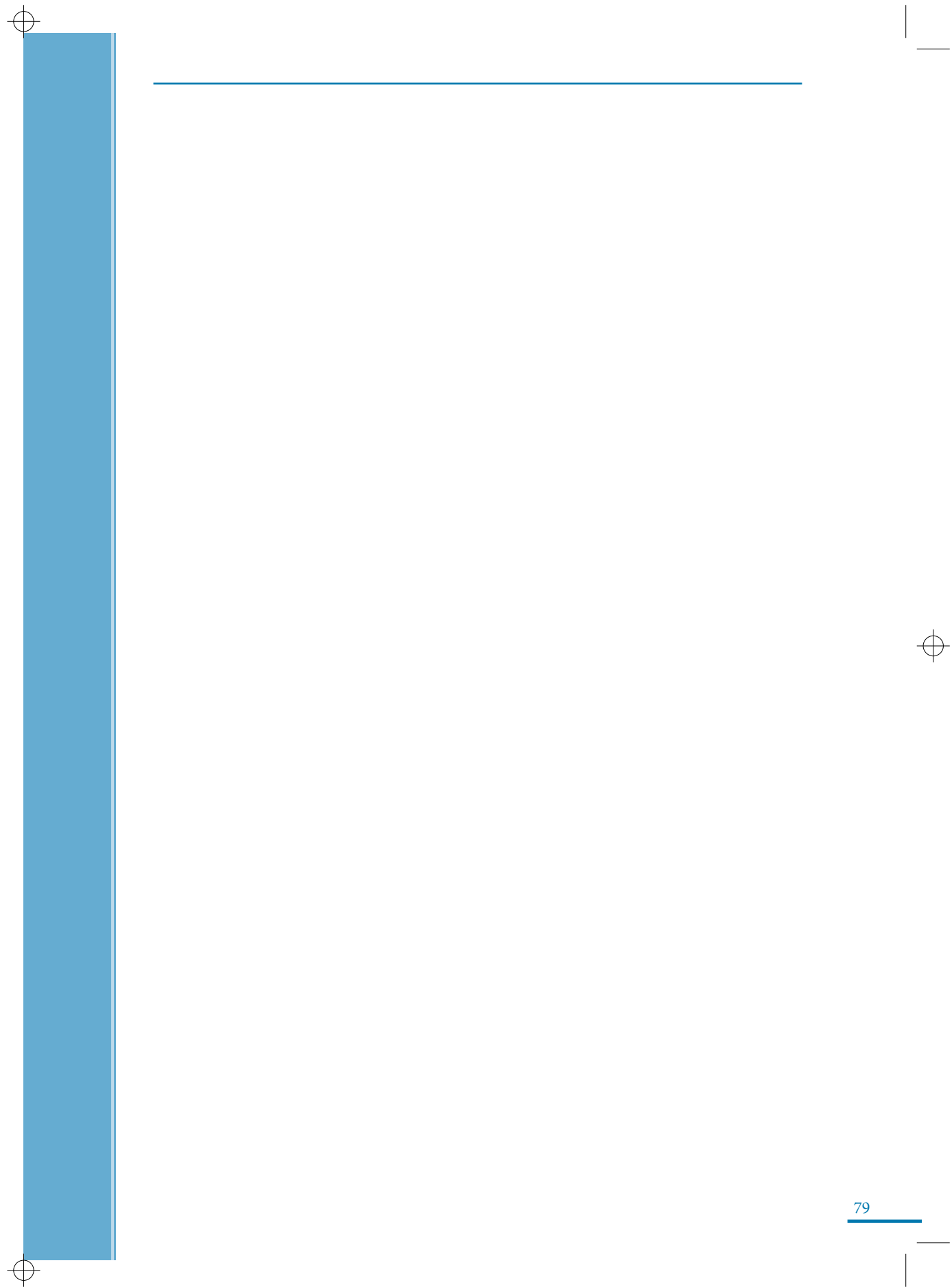
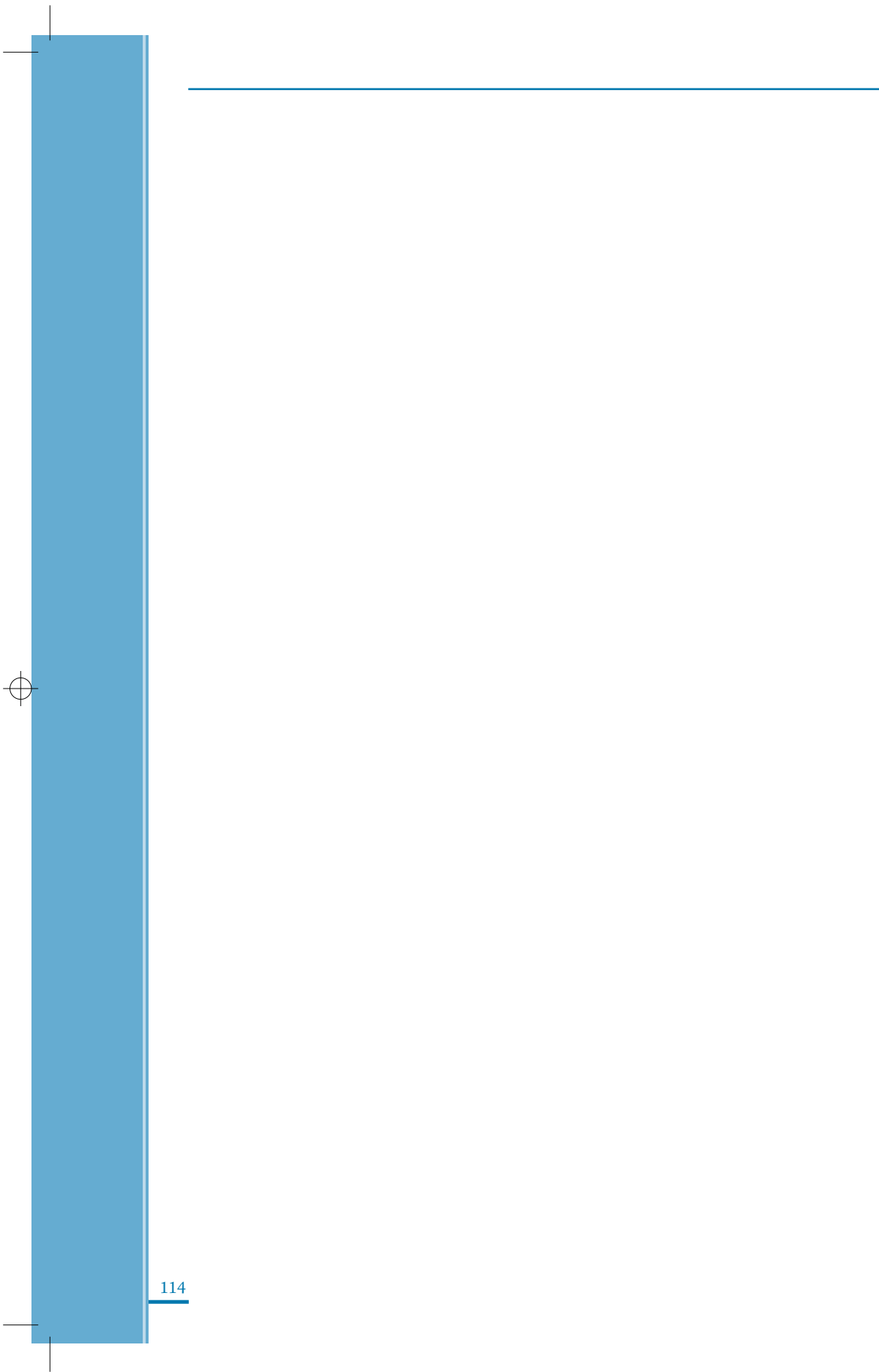
Reservorio



Prevención







Toxocara canis Ciclo biológico

EN EL PERRO

- ① Ingestión de huevos larvados.
- ② Se liberan las larvas en el intestino delgado.
- ③ Pasan a través de la mucosa intestinal y por la corriente linfática o sanguínea llegan al hígado.
- ④ Pasan al corazón derecho.
- ⑤ Llegan a los pulmones.
- ⑥ Siguen la ruta traqueal.
- ⑦ Llegando al intestino delgado donde se diferencian en adultos machos y hembras. Se produce la oviposición en la luz intestinal.
- ⑧ Los huevos son eliminados en el medio ambiente.
- ⑨ Estos adquieren capacidad infectante.
- ⑩ También desde el pulmón las larvas pueden tomar la ruta sistémica y alojarse en distintos órganos -hígado, pulmón, cerebro, ojo, músculo, riñón, etc.-
- ⑪ Si el animal es hembra y es preñada, a los 42 días de gestación las larvas se movilizan.
- ⑫ Atraviesan la placenta.
- ⑬ Llegan al feto, se alojan en el hígado hasta el nacimiento y continúan el ciclo.
- ⑭ A las tres semanas de vida los parásitos adultos se encuentran en el intestino, reiniciando el ciclo.

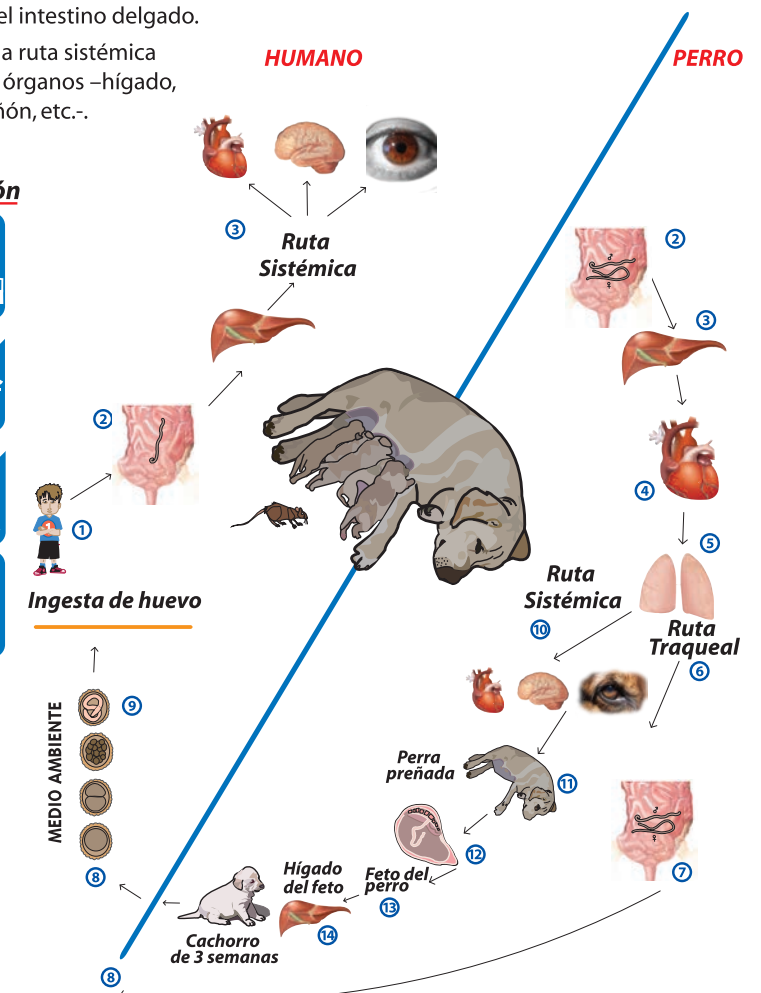
EN EL HOMBRE

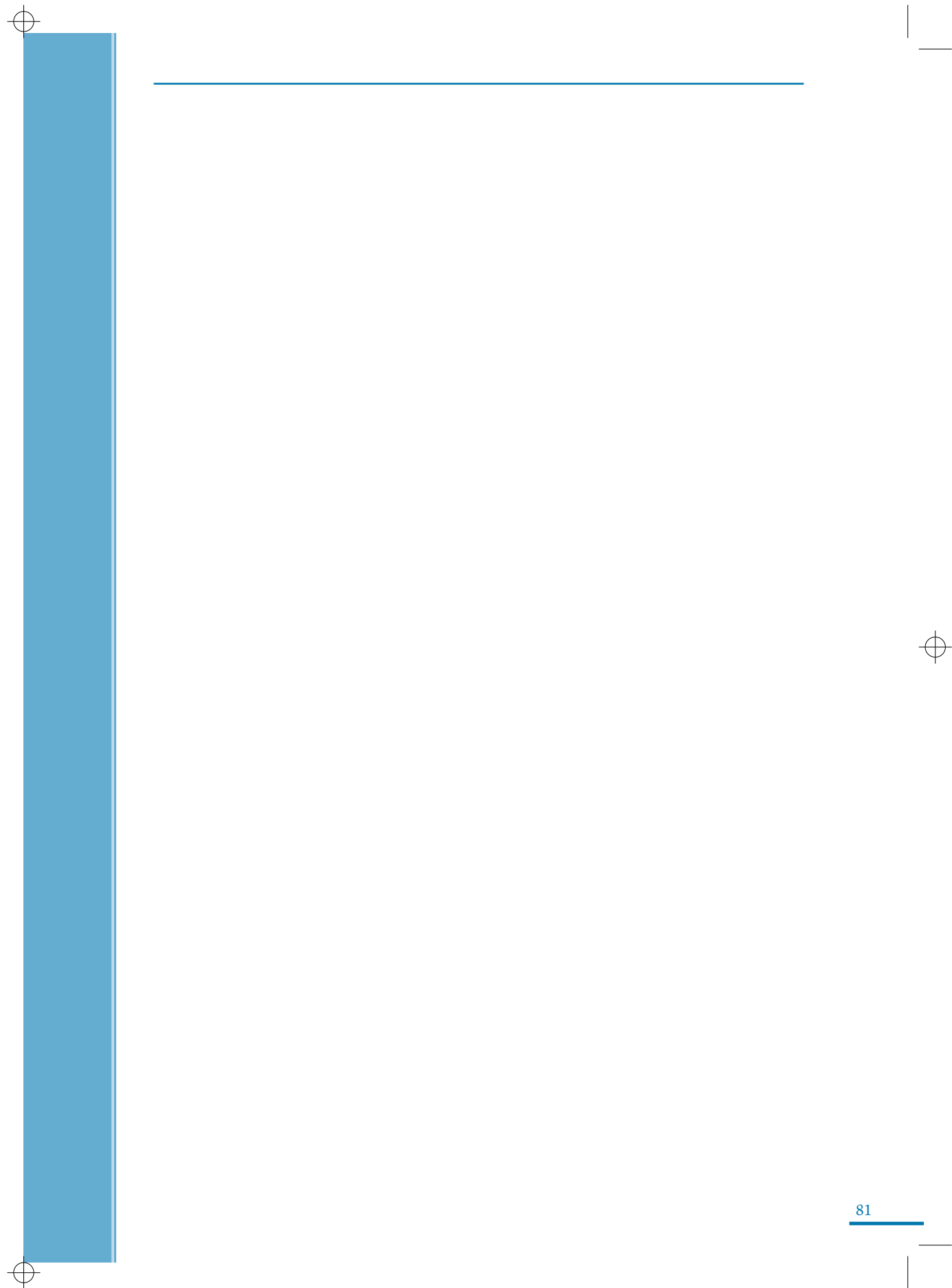
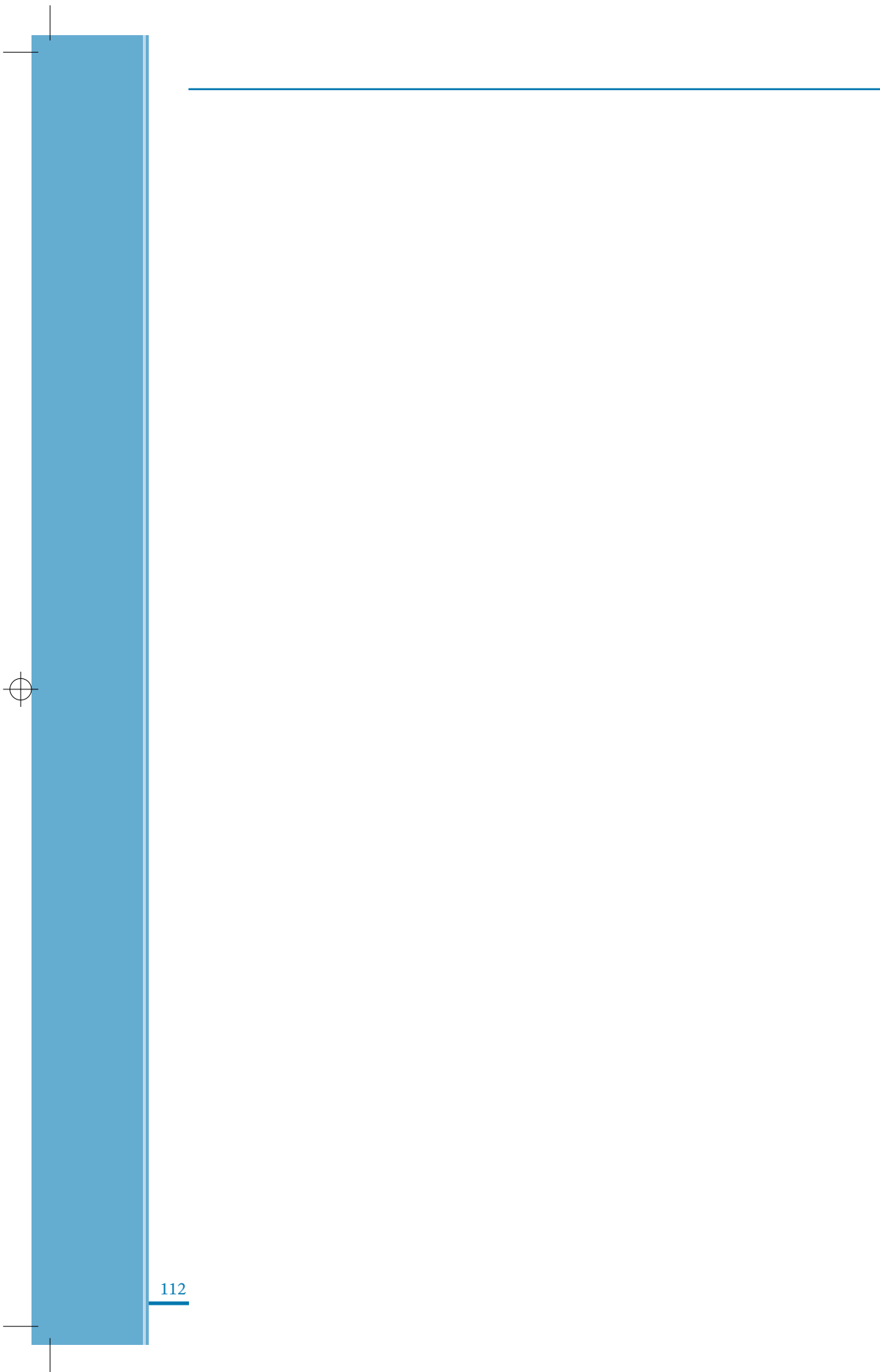
- ① Ingestión de huevos embrionados
- ② Se liberan las larvas en el intestino delgado.
- ③ Van al hígado y siguen la ruta sistémica alojándose en distintos órganos -hígado, pulmón, cerebro, ojo, riñón, etc.-

Transmisión en humanos



Prevención





Leishmania (Leishmaniosis)

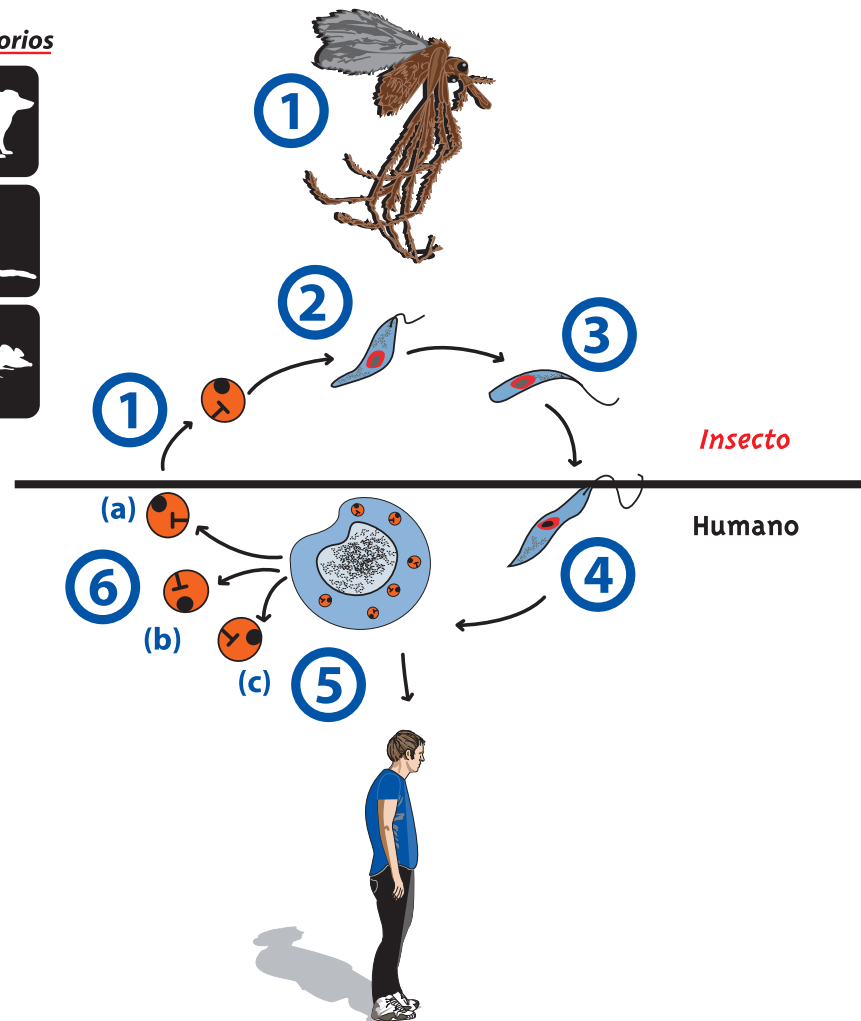
Ciclo biológico

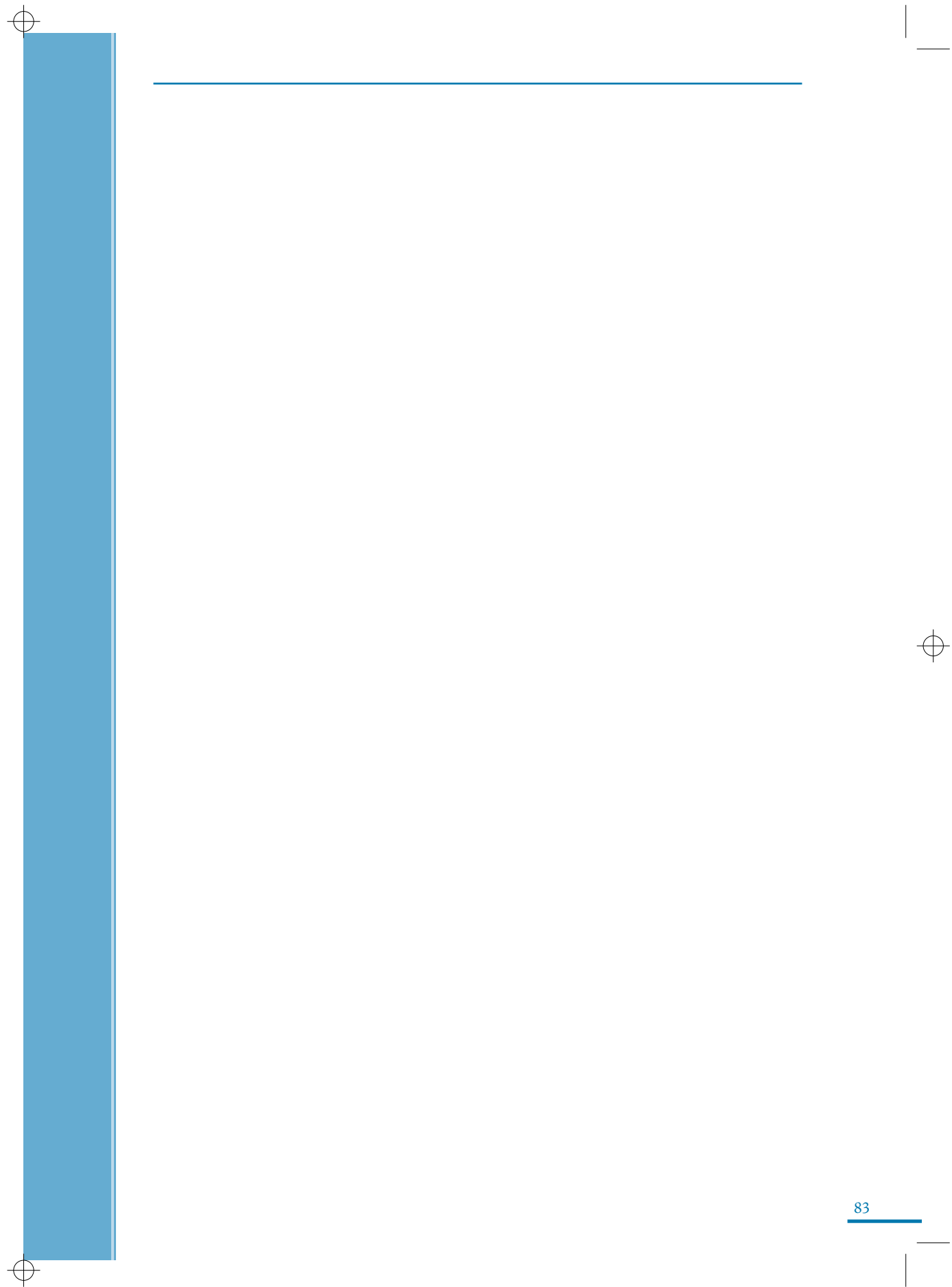
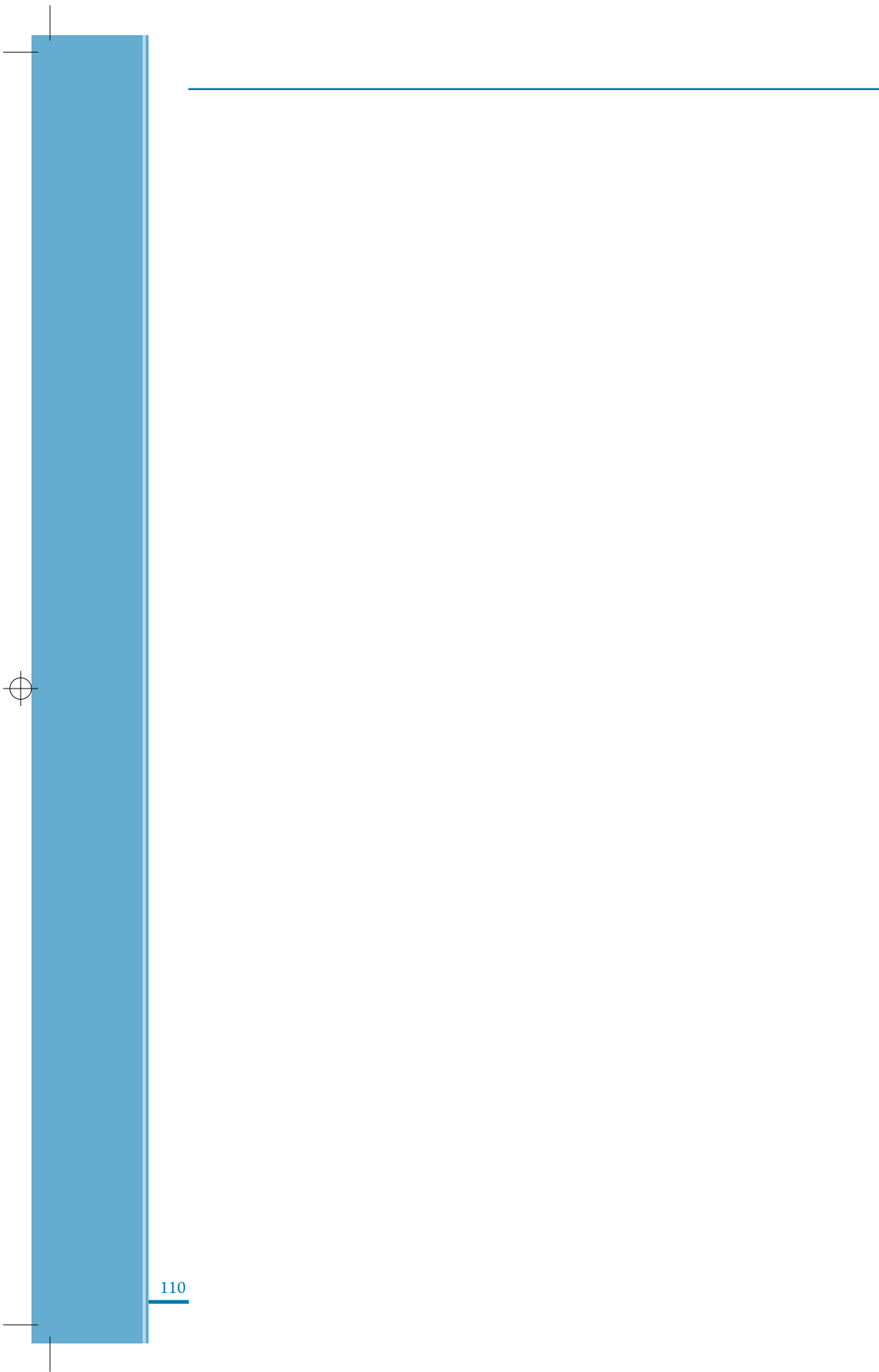
- 1 Al picar a un vertebrado infectado, la hembra del género *Phlebotomus* (Asia, África y Europa) y *Lutzomyia* (América) adquiere los amastigotes.
- 2 En el intestino del insecto maduran y se transforman en promastigotes procíclicos. Se reproducen por fisión binaria.
- 3 Maduran a promastigotes metacíclicos infectantes que van a la cavidad bucal.
- 4 Al picar a un huésped vertebrado introducen los promastigotes.
- 5 Entran dentro de las células y se transforman en amastigotes que se reproducen por fisión binaria.
- 6 Al estallar la célula los amastigotes invaden otras células y de acuerdo al tipo de *Leishmania* pueden: **a.** quedar en la piel, **b.** invadir órganos internos, **c.** diseminarse en las membranas mucosas locales.

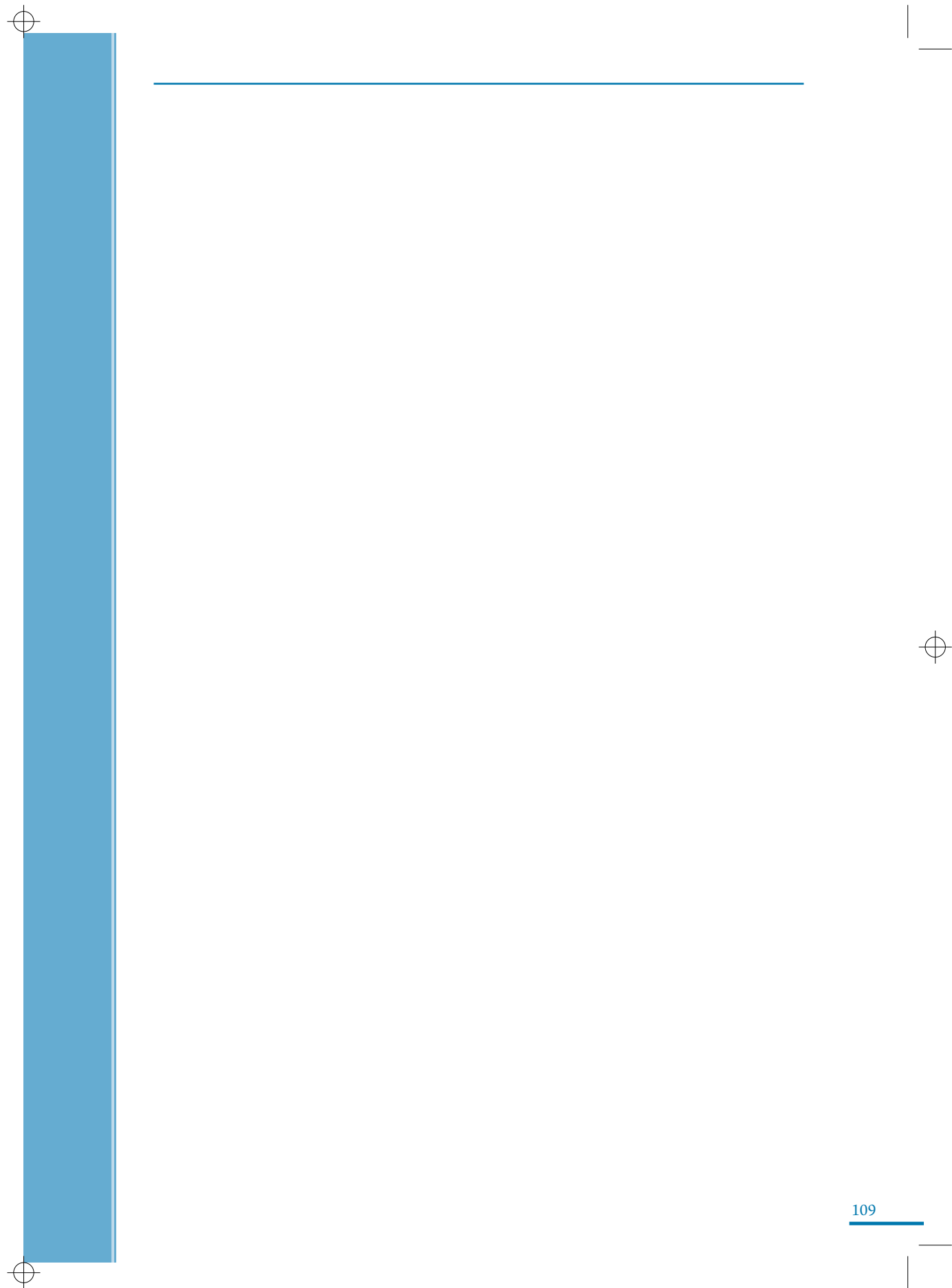
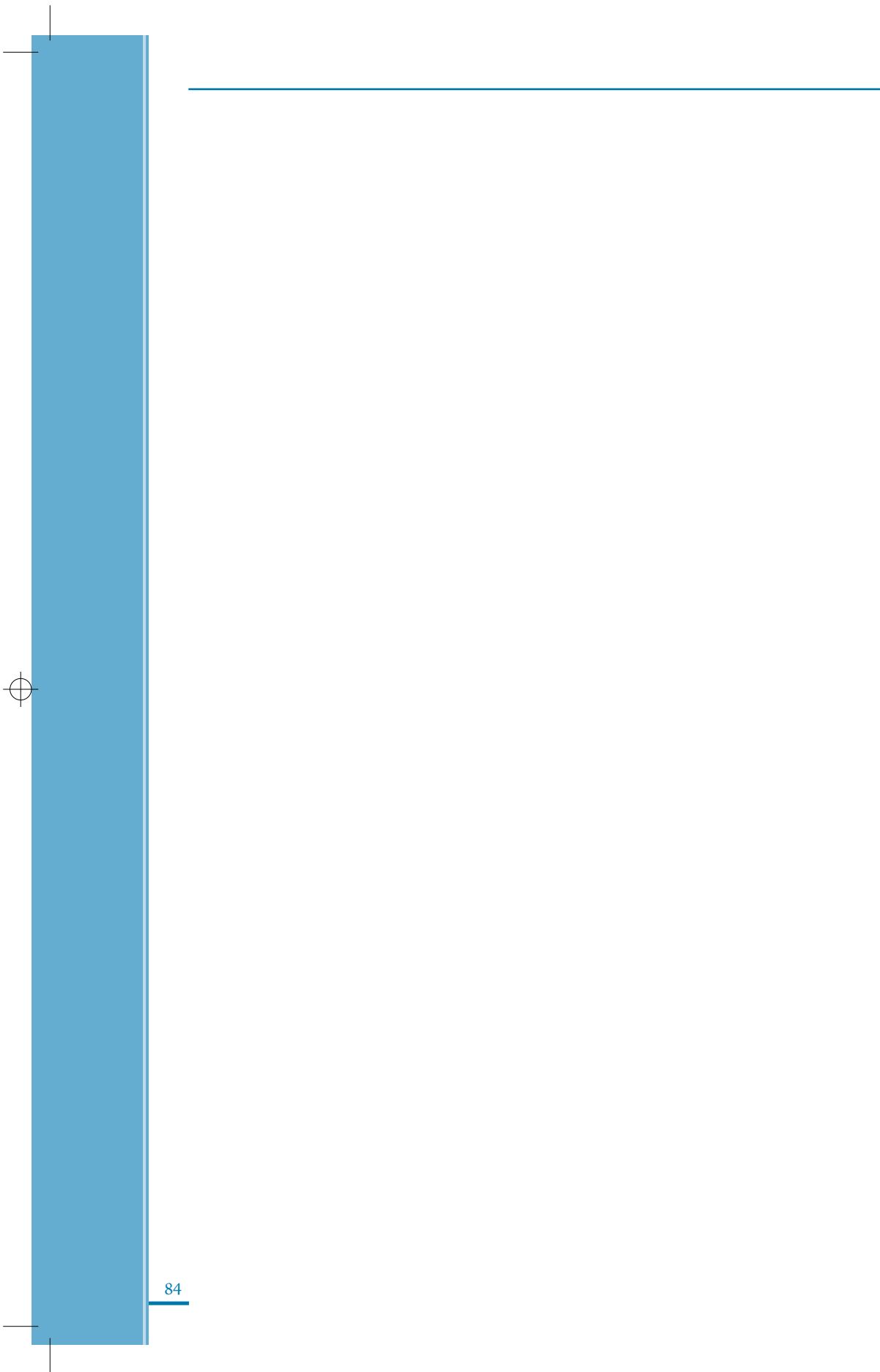
Transmisión Reservorios



Prevención







***Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* (Uncinariasis)**

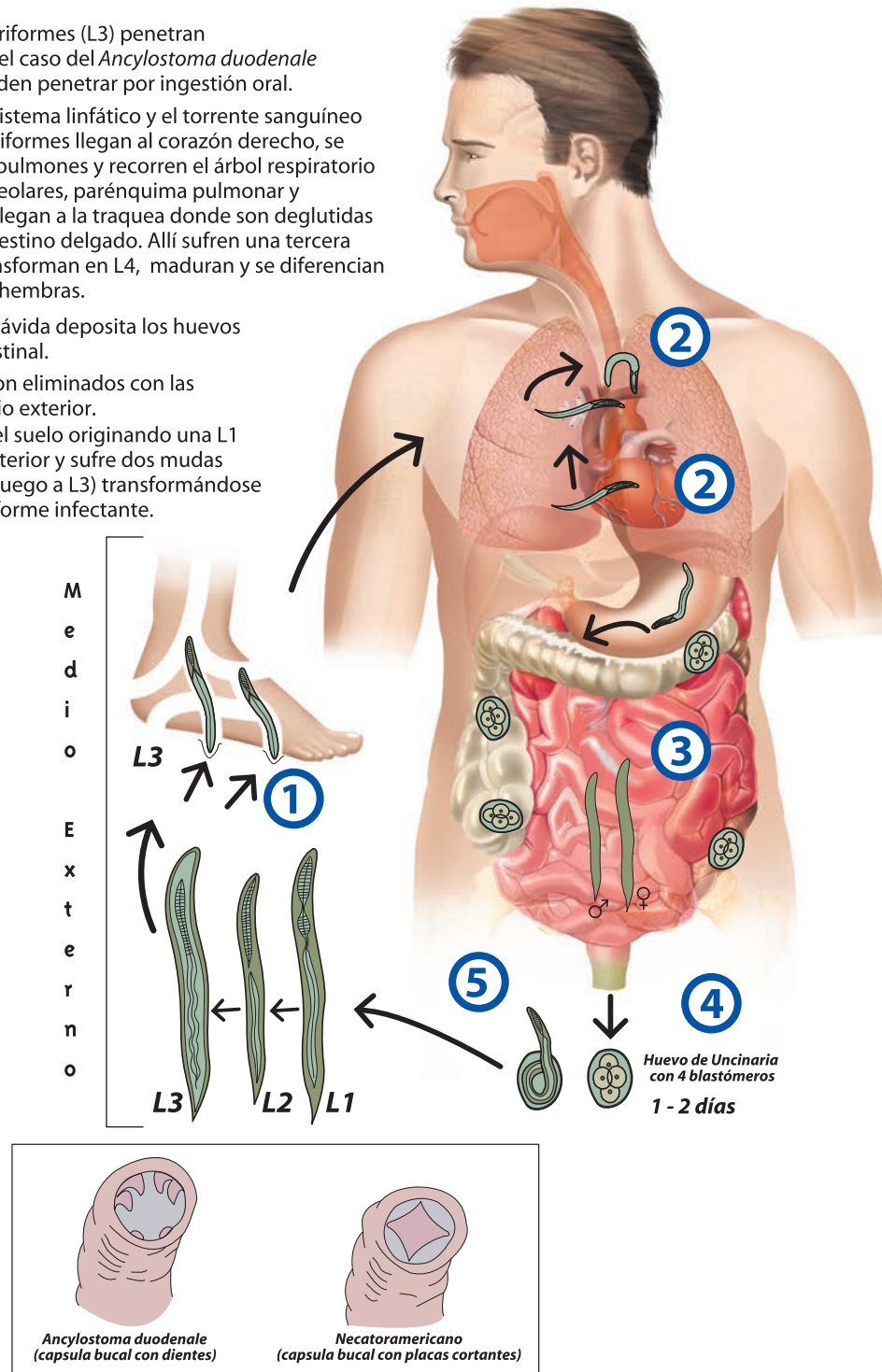
Ciclo biológico

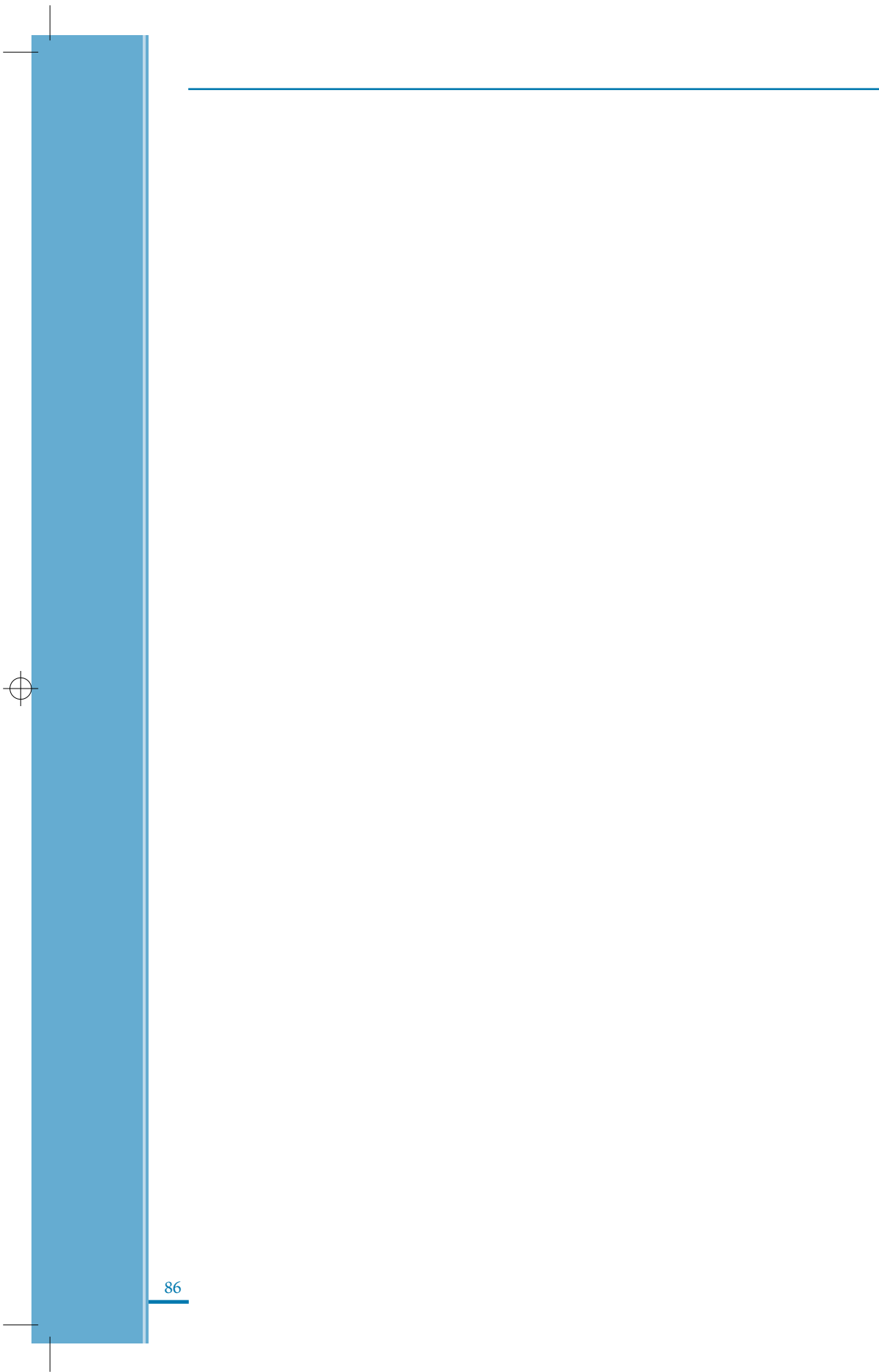
- ① Las larvas filariformes (L3) penetran en la piel; en el caso del *Ancylostoma duodenale* también pueden penetrar por ingestión oral.
- ② A través del sistema linfático y el torrente sanguíneo las larvas filariformes llegan al corazón derecho, se dirigen a los pulmones y recorren el árbol respiratorio (capilares alveolares, parénquima pulmonar y bronquios). Llegan a la traquea donde son deglutidas y pasan al intestino delgado. Allí sufren una tercera muda, se transforman en L4, maduran y se diferencian en machos y hembras.
- ③ La hembra grávida deposita los huevos en la luz intestinal.
- ④ Los huevos son eliminados con las heces al medio exterior.
- ⑤ Maduran en el suelo originando una L1 que sale al exterior y sufre dos mudas (de L1 a L2 y luego a L3) transformándose en larva filariforme infectante.

Prevención



Reservorio

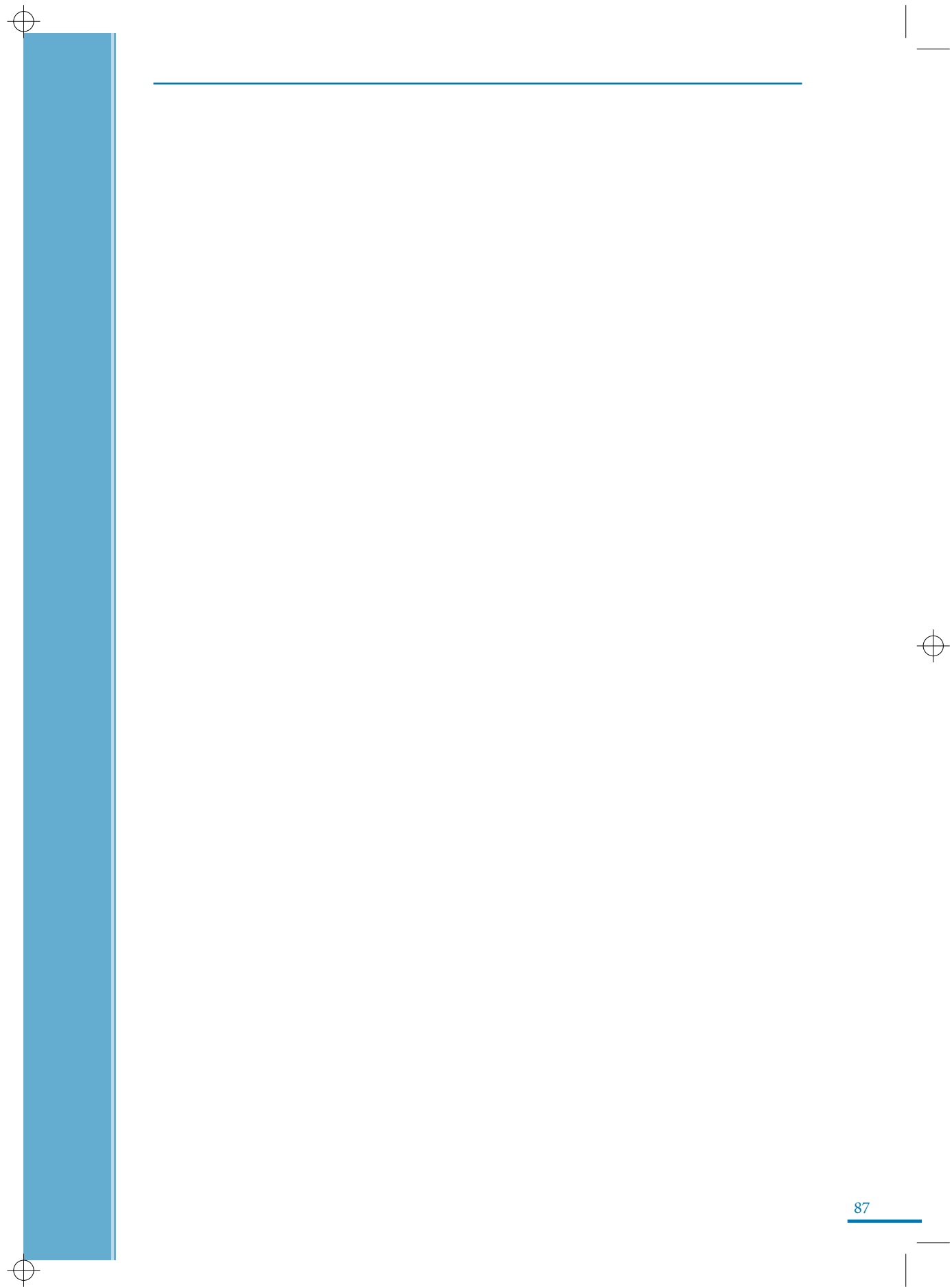
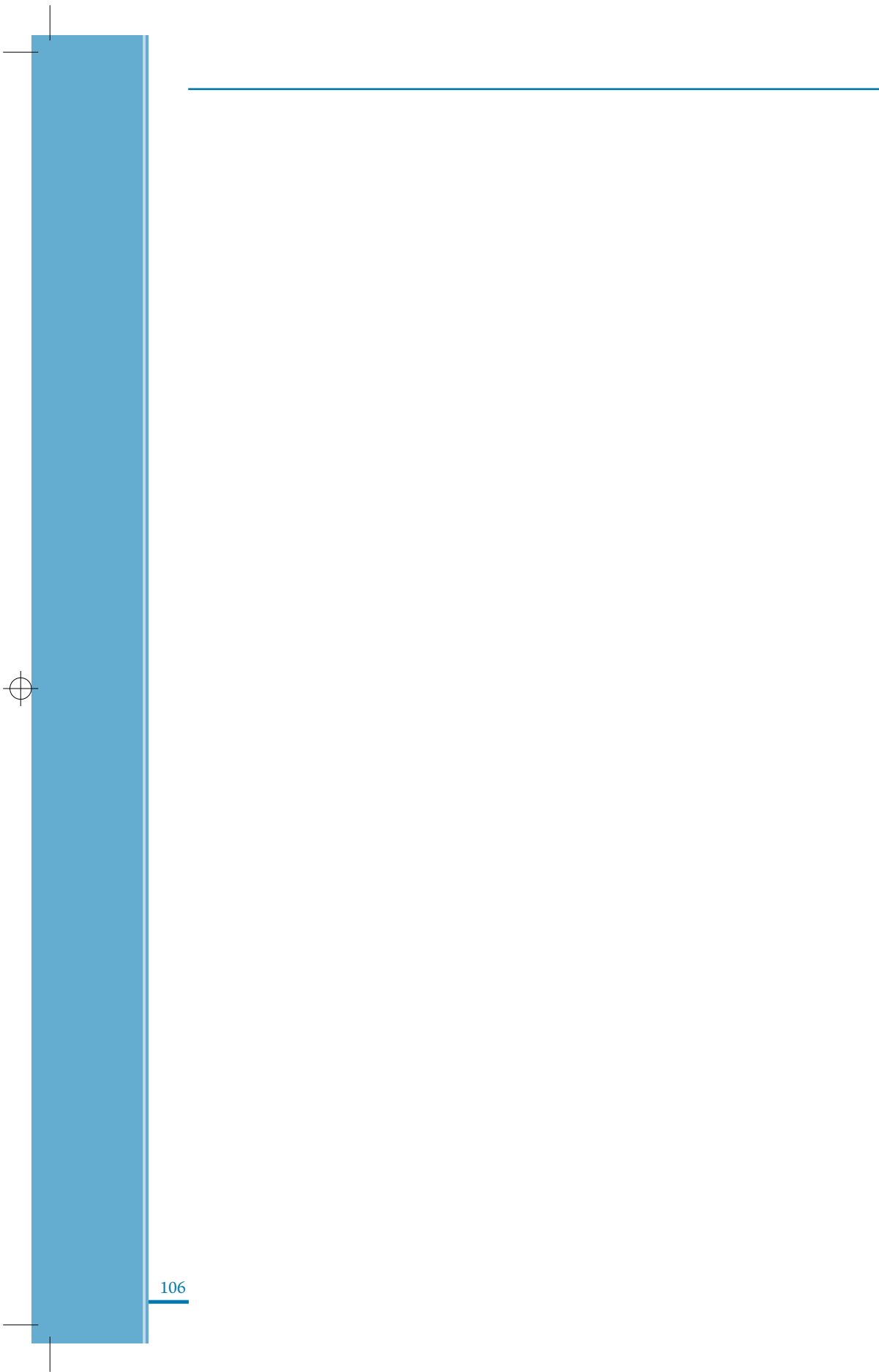




86



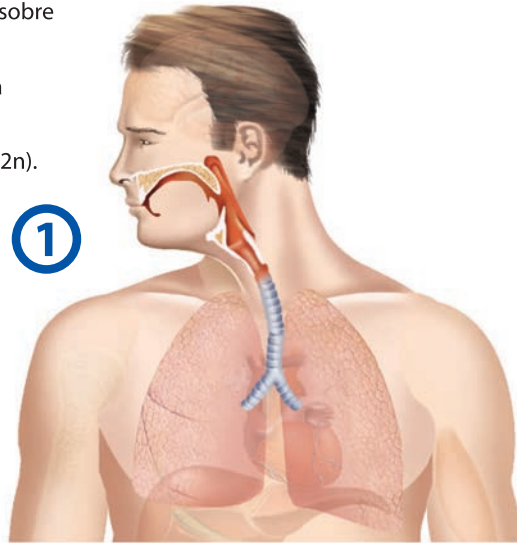
107



Pneumocystis jiroveci

Ciclo biológico

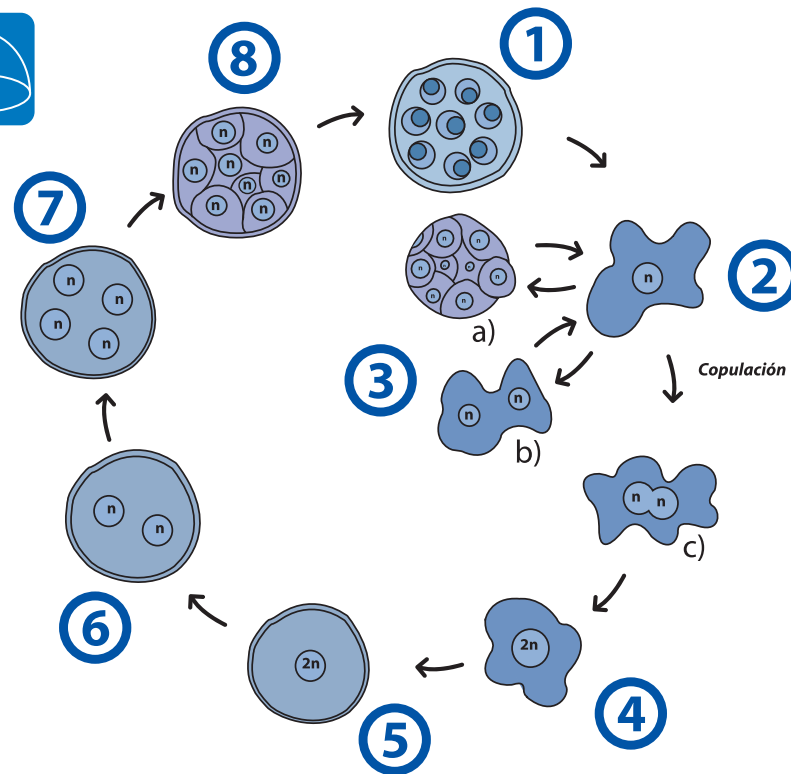
- ① Los quistes entran al pulmón por inhalación.
- ② Quedan libres los cuerpos intracelulares que se transforman en trofozoítos haploides (n), y se encuentran sobre los pneumocitos tipo I.
- ③ Estos sufren: a) endogamia, b) división binaria o c) copulación.
- ④ Por copulación se transforman en diploides (2n).
- ⑤ Pasan a un estado de prequiste.
- ⑥ Se produce una meiosis originándose dos células haploides.
- ⑦ Se produce una segunda meiosis dando cuatro células haploides.
- ⑧ Por mitosis se desarrollan ocho cuerpos intracelulares que originan trofozoítos, y el prequiste pasa a quiste ①



Prevención



Transmisión



Strongyloides stercoralis (Estrongiloidosis)

Ciclo biológico

Fase parásita

- ① Las larvas filariformes (L3) penetran en la piel.
- ② A través de los capilares linfáticos o venosos llegan al corazón derecho y por la vena porta al pulmón donde pasan de L3 a L4. Llegan a alvéolos, bronquios, tráquea y son deglutidas.
- ③ Llegan al intestino delgado, maduran en hembras y machos adultos y penetran en la mucosa donde la hembra deposita los huevos (partenogénesis).
- ④ Luego nacen las larvas rhabditoides (L1) que salen al exterior con las heces.

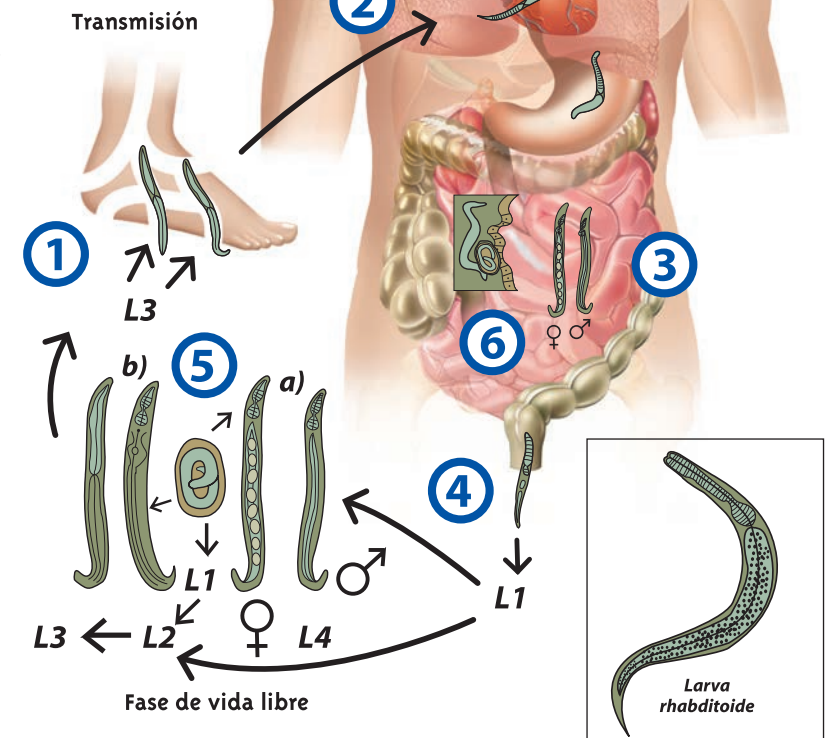
Fase de vida libre

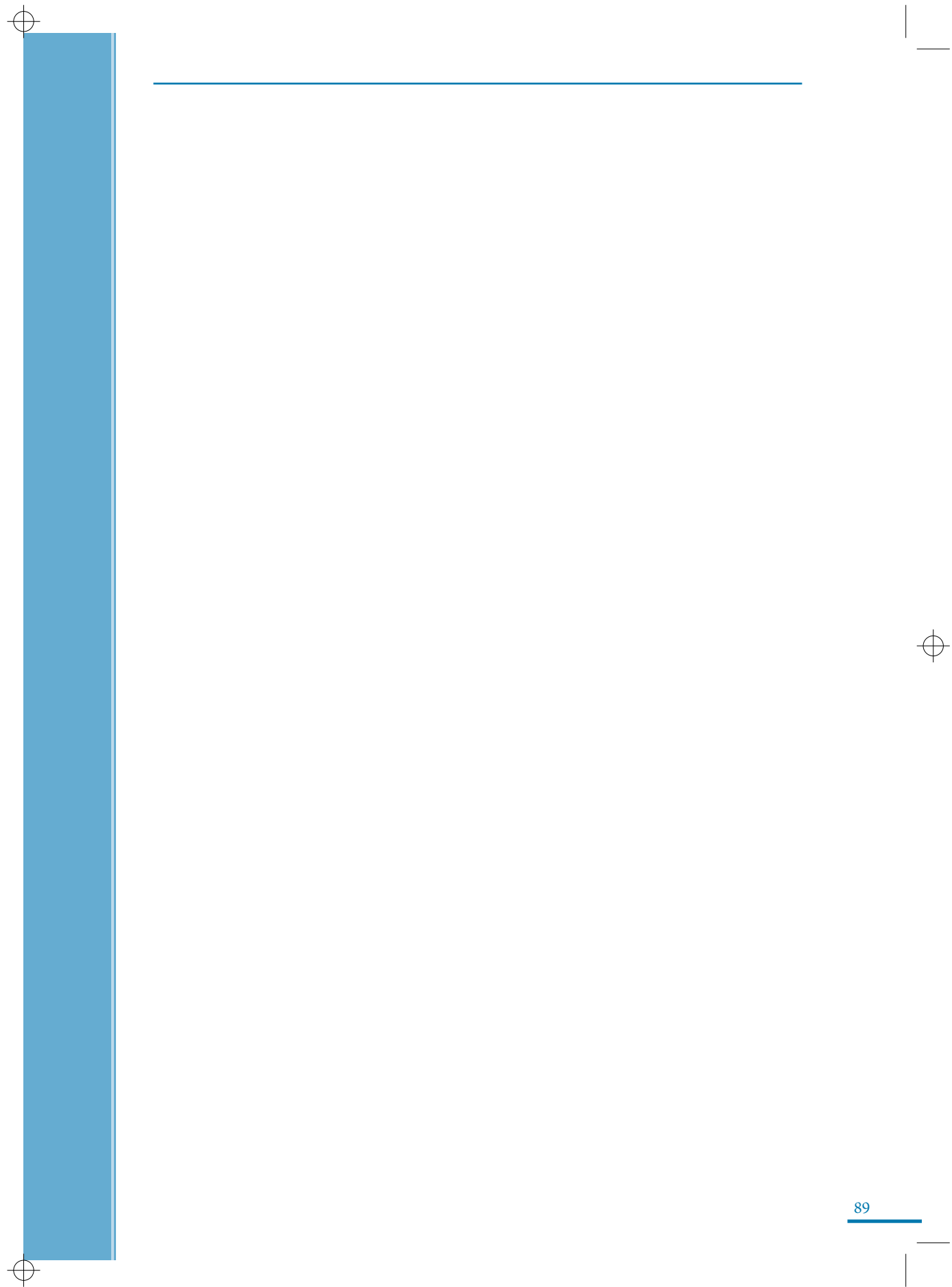
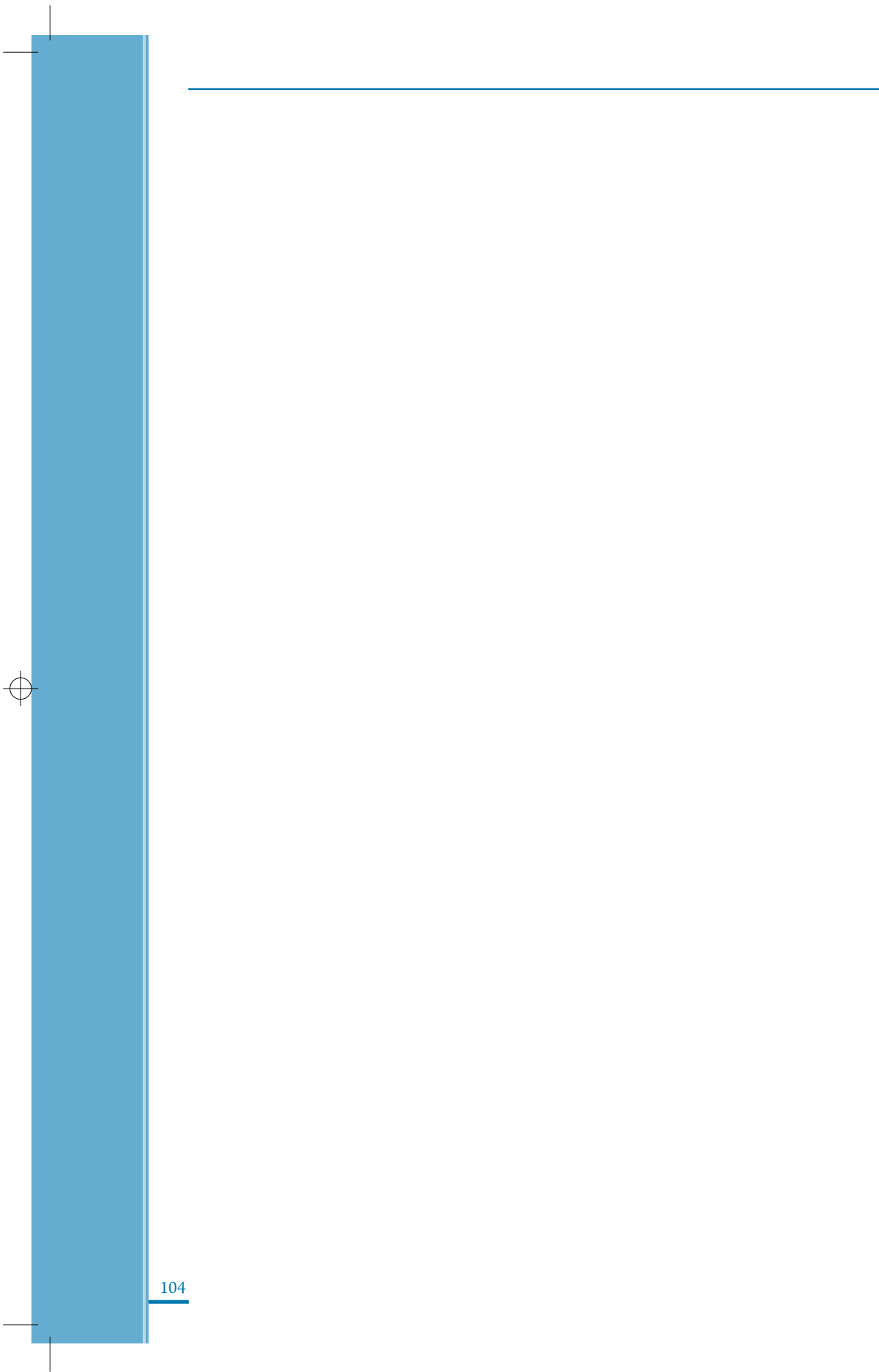
- ⑤ Las larvas L1 luego de cuatro mudas se transforman en adultos machos y hembras que copulan y originan larvas L1 que se diferencian en: a) machos nuevamente o b) llegan al estado L3 filariforme (infectante).

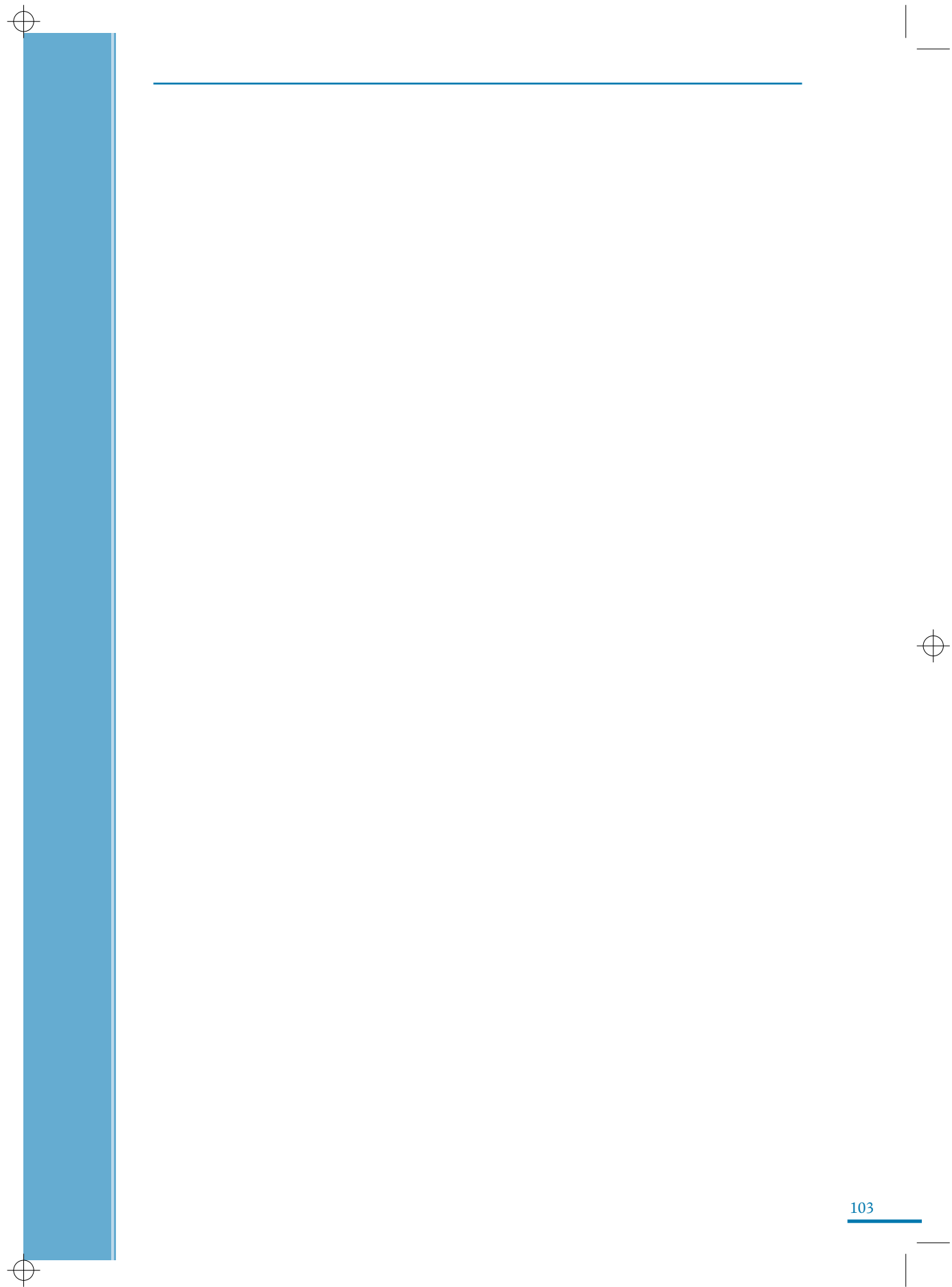
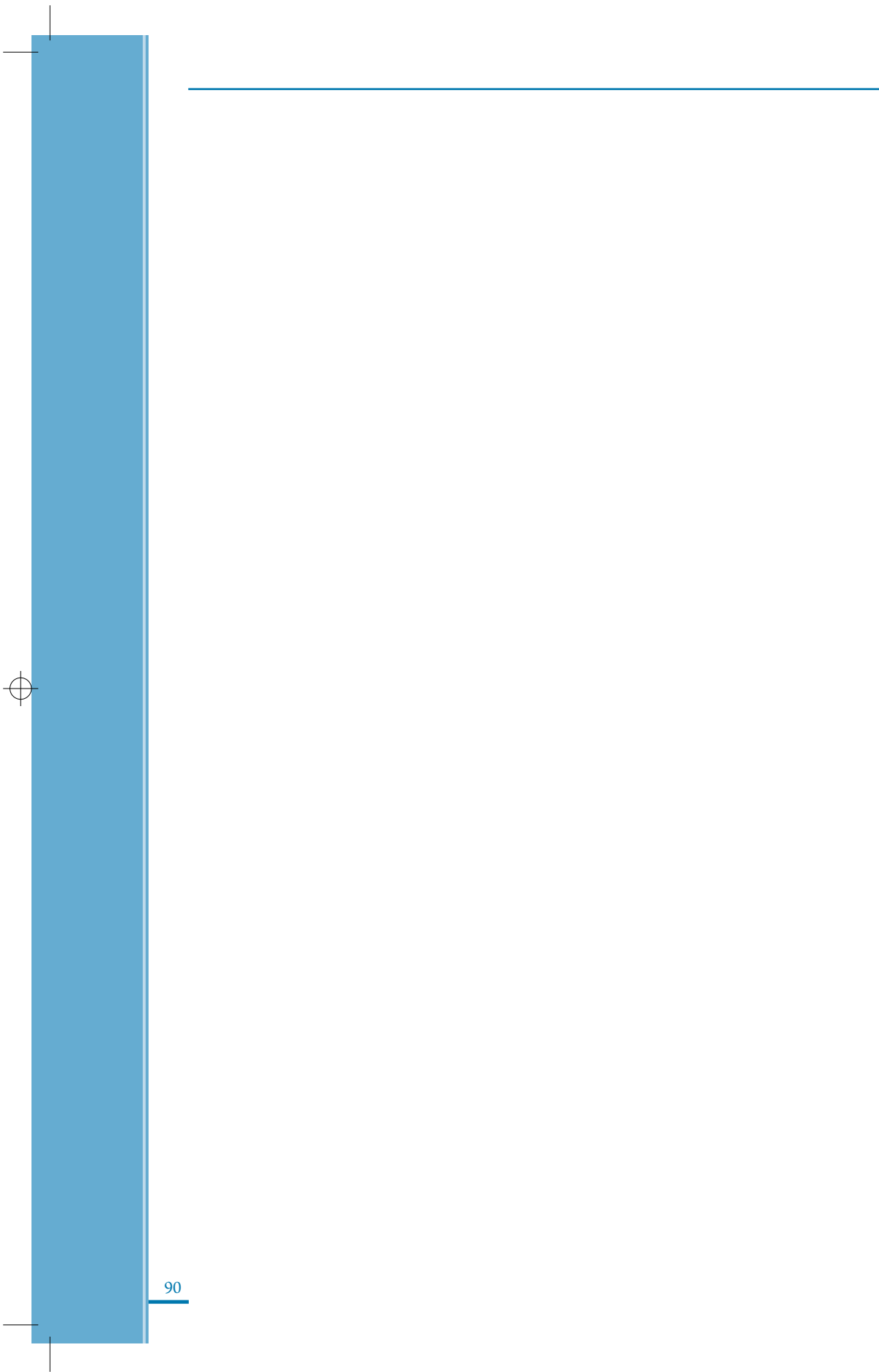
Fase de autoinfección

- ⑥ L1 pueden sufrir dos mudas en la luz intestinal y pasar a L3 infectante y reinfectar al huésped. (ver texto).

Prevención Reservorios





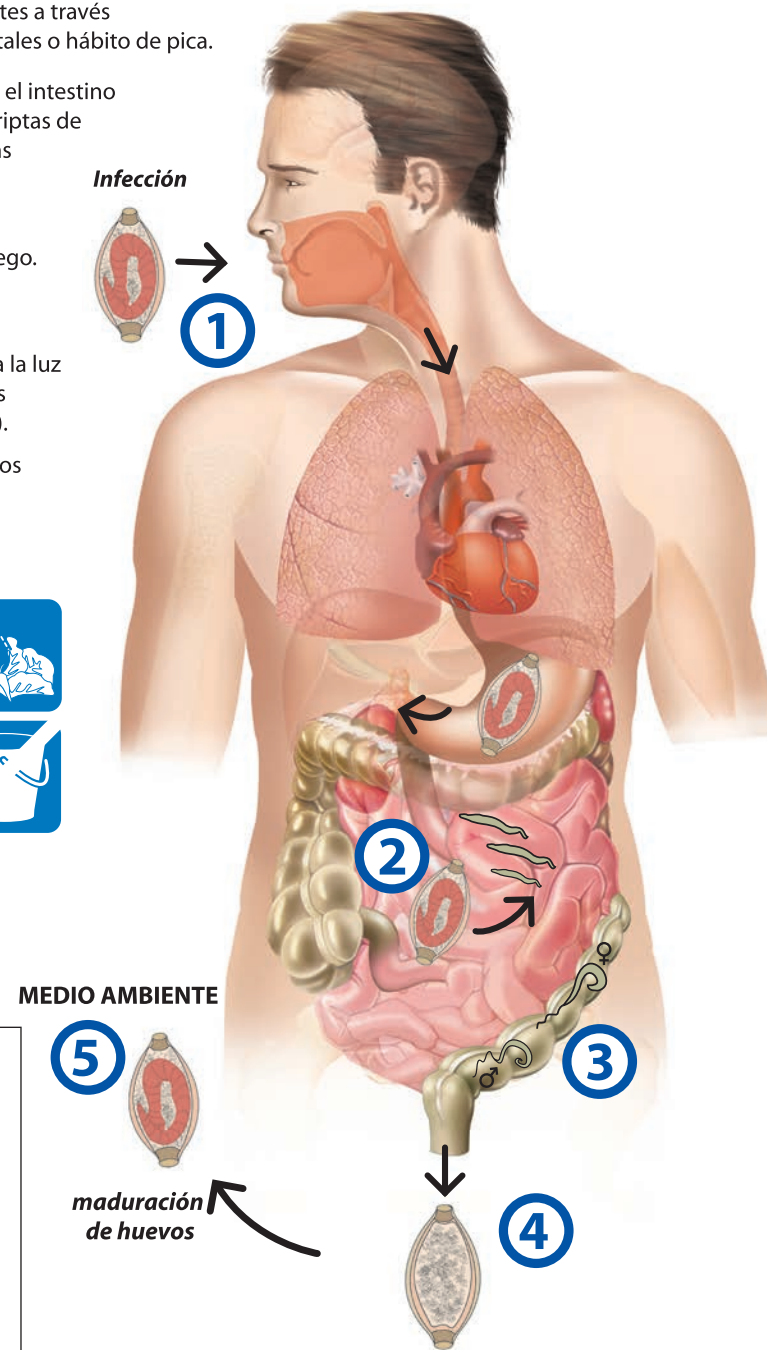
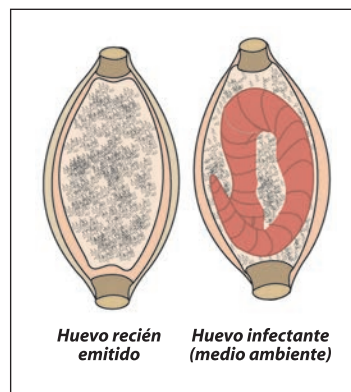


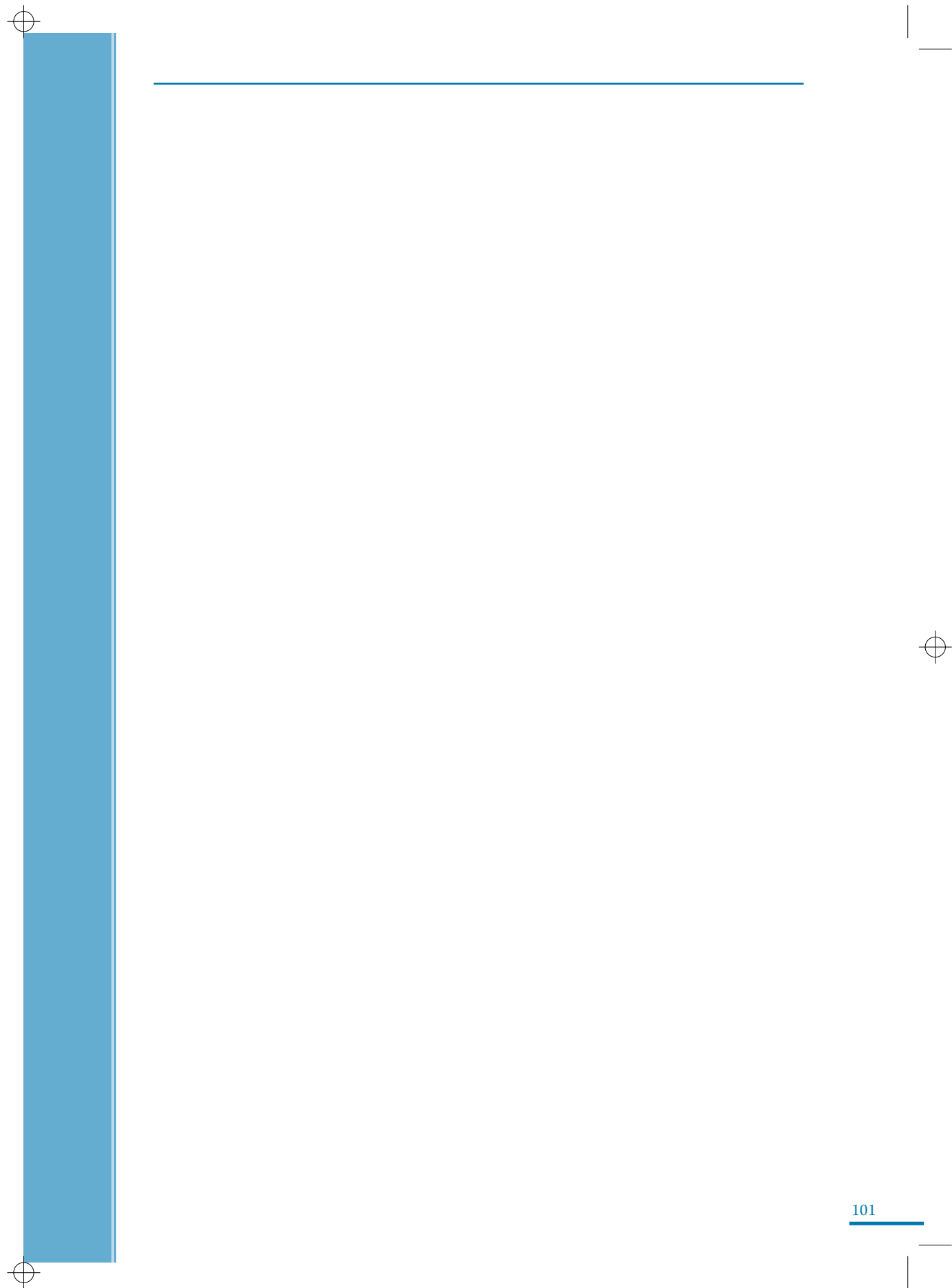
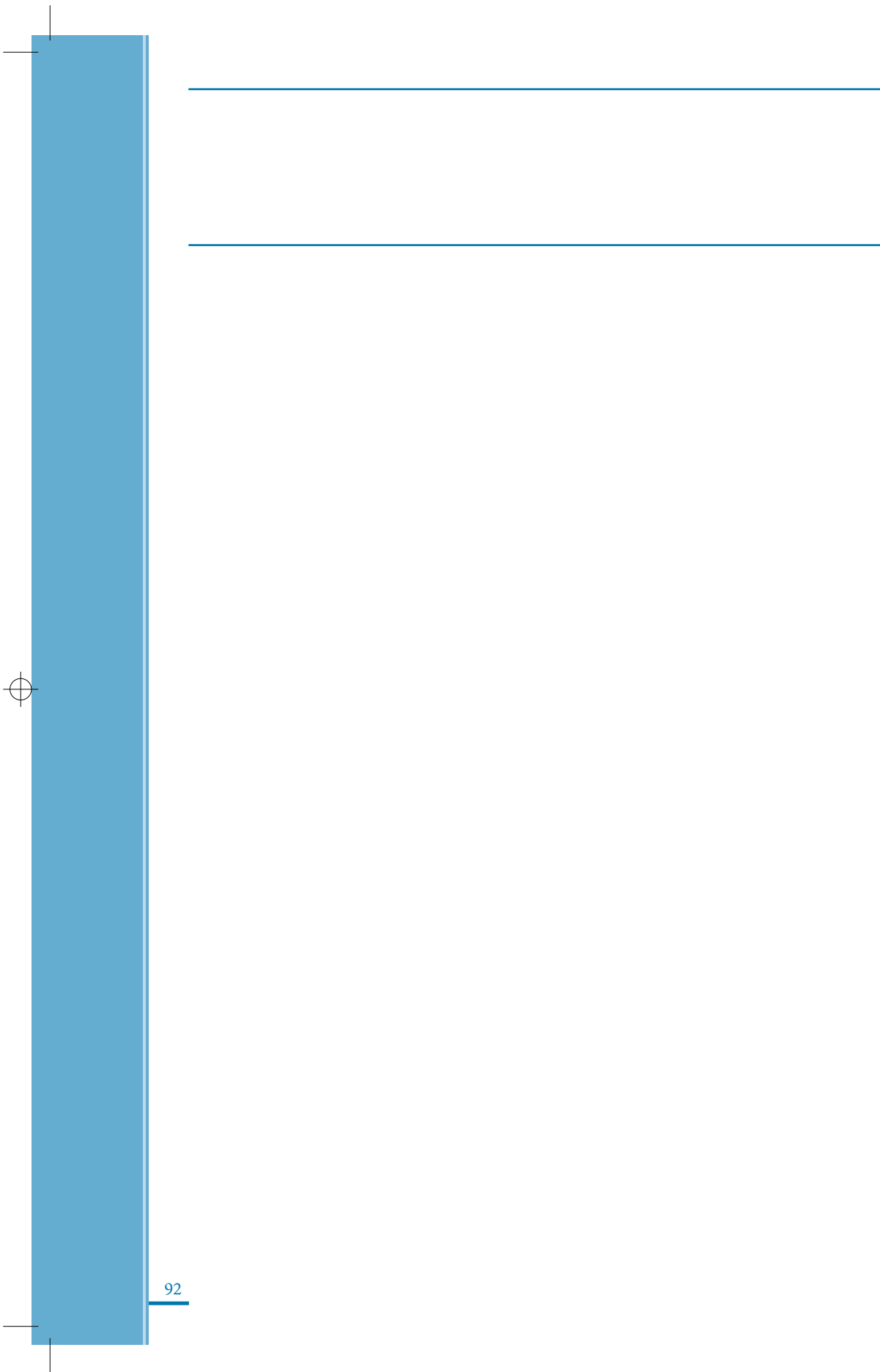
Trichuris trichiura (Trichuriasis)

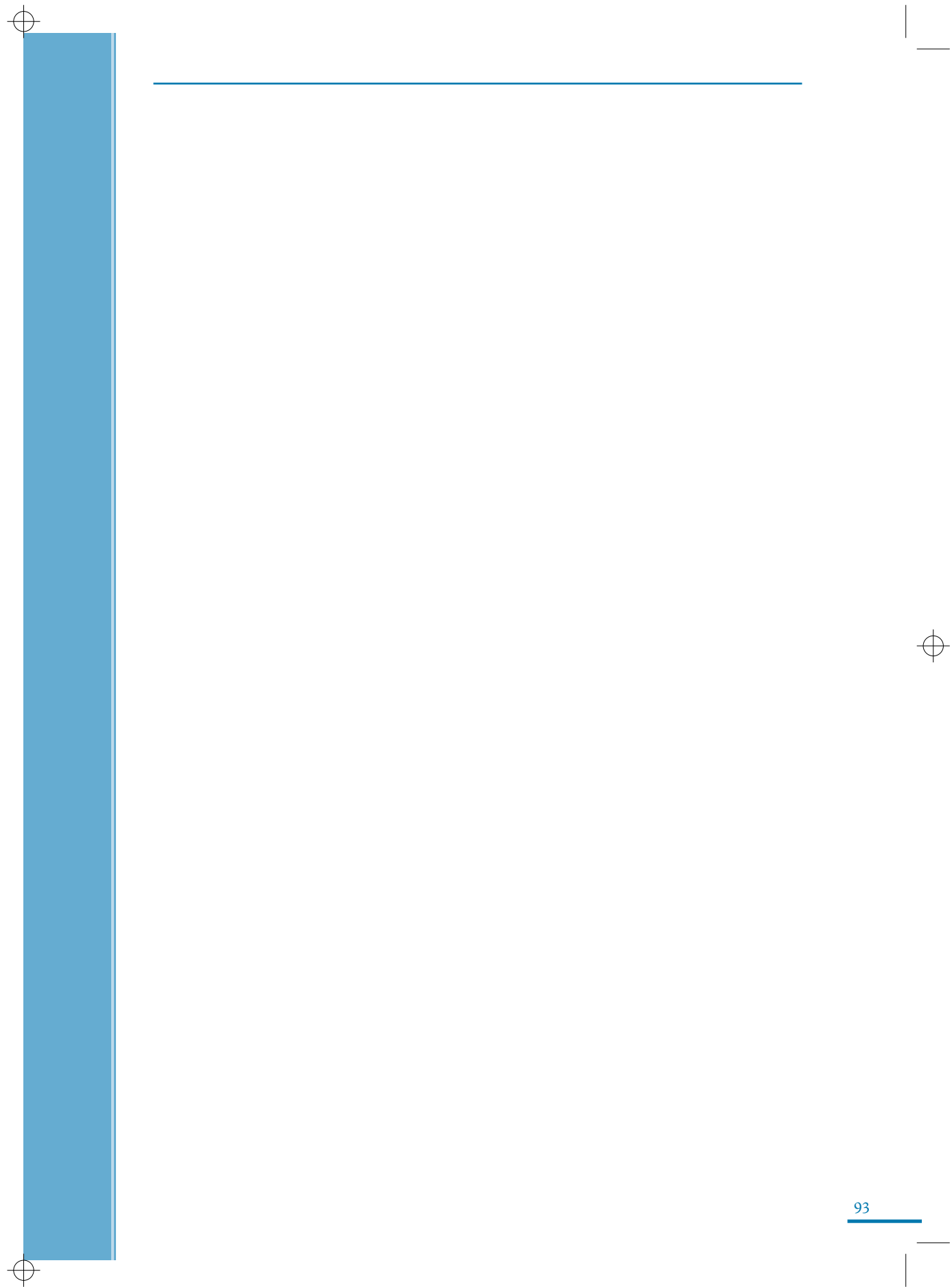
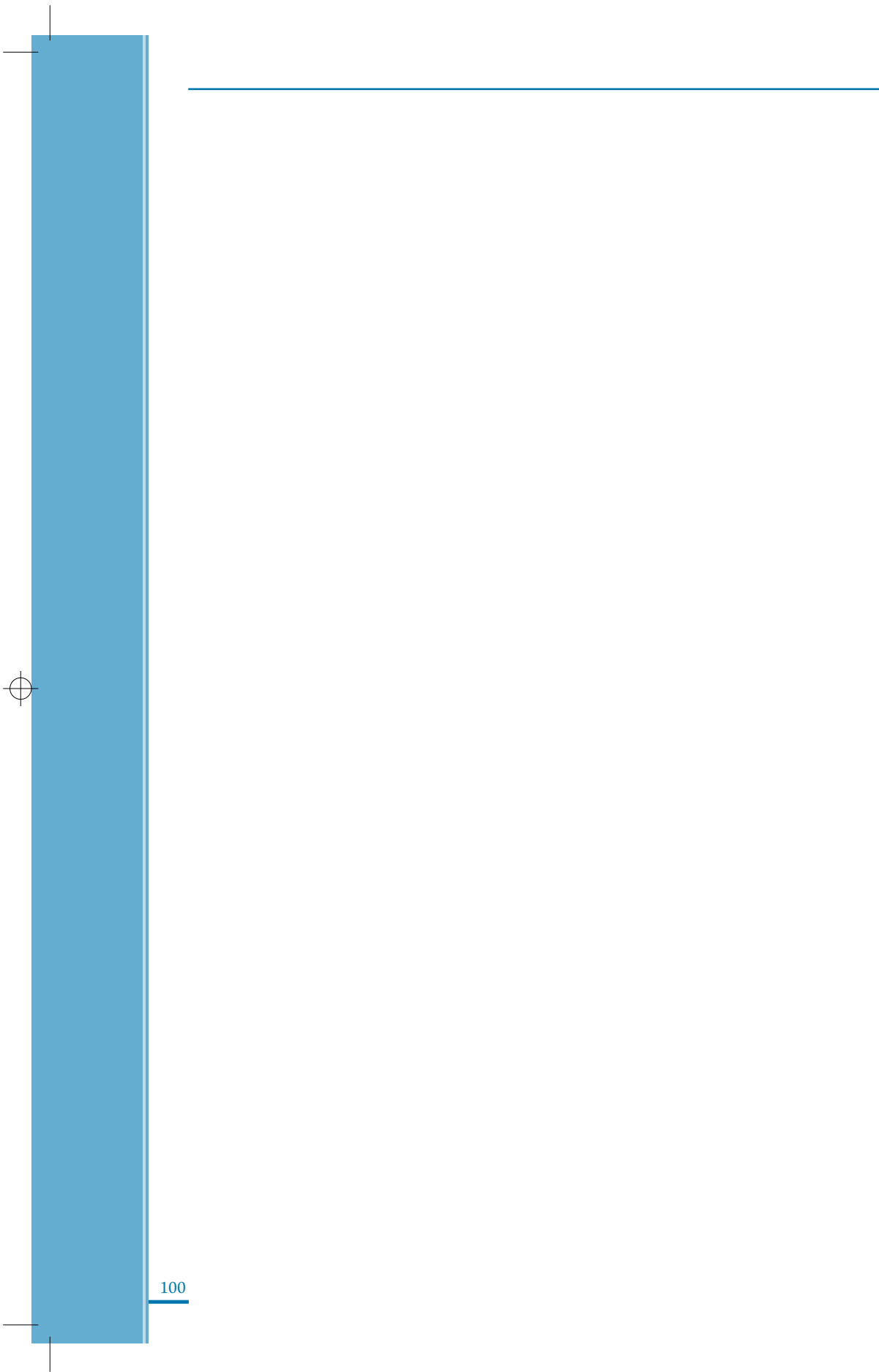
Ciclo biológico

- 1 Ingestión de huevos infectantes a través del consumo de agua y vegetales o hábito de pica.
- 2 Liberación de las larvas L2 en el intestino delgado penetrando en las criptas de Lieberkühn. Sufren dos mudas (de L2 a L3 y de L3 a L4).
- 3 Pasan al intestino grueso y penetran en las criptas del ciego. Maduran y se diferencian en machos y hembras.
- 4 Las hembras liberan huevos a la luz intestinal, que son eliminados con las heces (no infectantes).
- 5 En el medio exterior los huevos maduran conteniendo larvas L2 (huevos infectantes).

Transmisión Prevención







Ascaris Lumbricoides (Ascariosis)

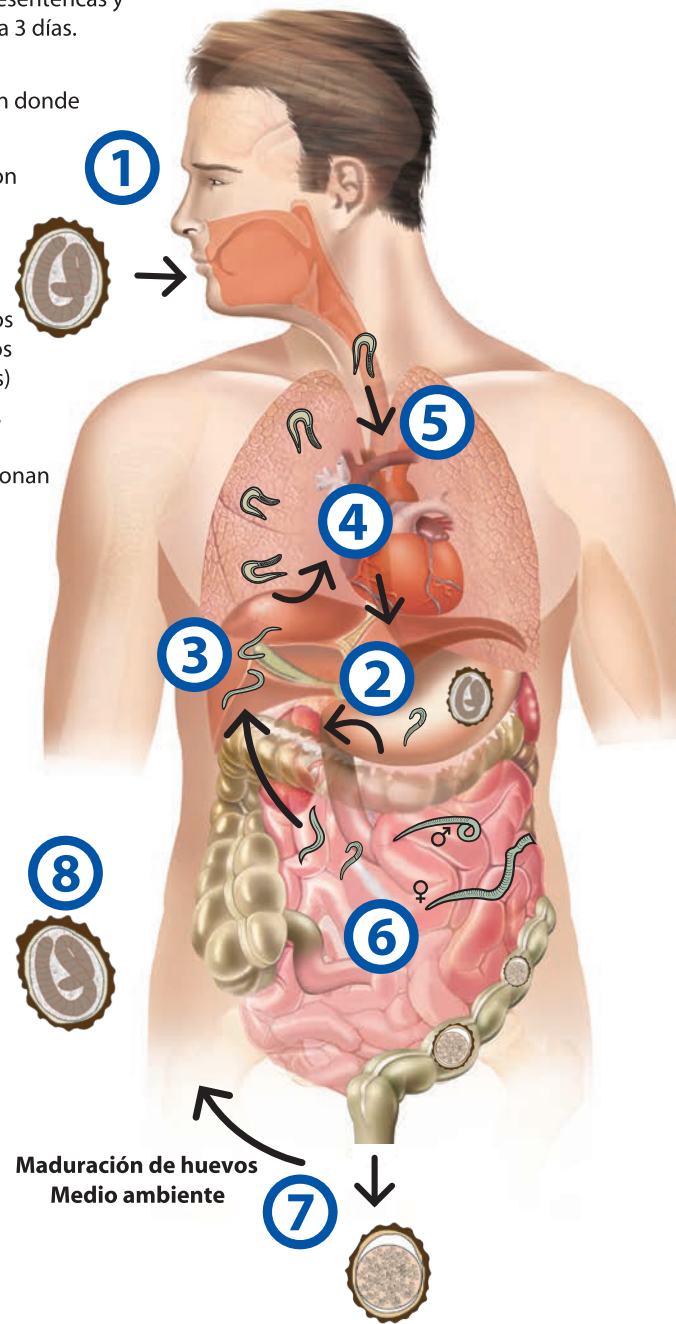
Ciclo biológico

- ① Ingestión de huevos embrionados con larvas L2.
- ② Liberación de larvas L2 en intestino delgado.
- ③ Las larvas atraviesan linfáticos y vénulas mesentéricas y llegan al hígado donde se estacionan de 2 a 3 días. Transformándose de L2 a L3.
- ④ Pasan a corazón derecho y de allí al pulmón donde pasan de L3 a L4 (8 a 10 días).
- ⑤ Atraviesan bronquios, tráquea, laringe y son deglutidas en faringe.
- ⑥ Llegan al duodeno donde maduran y se diferencian en machos y hembras.
- ⑦ Copulan y las hembras depositan los huevos en la luz intestinal para luego ser eliminados al exterior en las heces. (No son infectantes)
- ⑧ Entre 2 a 8 semanas (en el suelo y según las condiciones ambientales) en el interior del huevo se originan larvas L1 que evolucionan a L2 y son infectantes.

Transmisión Prevención



Maduración de huevos



Enterobius vermicularis (Oxiuriasis)

Ciclo biológico

- 1 Ingestión de huevos embrionados (infectantes) por boca o nariz.
- 2 Eclosión de huevos en intestino delgado y liberación de larvas L3.
- 3 Evolución a L4 y diferenciación en hembras y machos en colon.
- 4 Migración de la hembra fecunda a la región perianal y oviposición.

Transmisión



Prevención

