



DIRECCIÓN DE DOCENCIA



Universidad de Concepción

FACULTAD DE CIENCIAS
BIOLÓGICAS

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA

TEXTO DE APOYO A LA DOCENCIA



Manual de PARASITOLOGÍA HUMANA

AUTOR:

VERONICA MADRID VALDEBENITO
ITALO FERNANDEZ FONSECA
EDUARDO TORREJON GODOY





UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN

FACULTAD DE CIENCIAS
BIOLÓGICAS

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA



Manual de PARASITOLOGÍA HUMANA

TEXTO DE APOYO A LA DOCENCIA

AUTOR:

Veronica Madrid Valdebenito

Año 2012



Manual de PARASITOLOGÍA HUMANA

TEXTO DE APOYO A LA DOCENCIA

AUTOR:
Veronica Madrid Valdebenito

Año 2012

2012 MANUAL DE PARASITOLOGÍA HUMANA
UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN

Registro Propiedad Intelectual N° 219.661

I.S.B.N. 978-956-8029-96-8

Primera Edición Septiembre de 2012

Impresión:
Talleres Dirección de Docencia
Edmundo Larenas 64-A
Barrio Universitario
Concepción

IMPRESO EN CHILE / PRINTED IN CHILE



PREFACIO

Tal como su título lo indica este manual contiene conocimientos básicos sobre la mayoría de los agentes parasitarios que han estado o siguen estando presentes en nuestro medio. Esperamos que resulte una herramienta de utilidad y fácil de usar.

Agradezco la colaboración de mis colegas Italo Fernández F. y Eduardo Torrejón G. en la revisión de algunos capítulos.

Este trabajo ha sido realizado en el marco del Proyecto de Docencia 01-19. Agradecemos a la Dirección de Docencia de la Universidad de Concepción el apoyo prestado para la realización de ambos proyectos.

*Verónica Madrid V.
Profesor Asistente
Lab Parasitología
Depto. Microbiología
Universidad de Concepción*



INDICE

CAPITULO I.....	1
Aspectos generales de los parásitos	1
Interacciones parásito- hospedador.....	1
Adaptaciones a la vida parasitaria	2
Ciclos de vida	2
Poder patógeno	3
Mecanismos de resistencia del hospedador	4
Estrategias de evasión.....	5
Vacunas.....	6
Taxonomía y nomenclatura	6
Clasificación de los parásitos	7
Epidemiología	8
Profilaxis	12
Diagnóstico de las enfermedades parasitarias.....	13
CAPITULO II.....	23
Parasitosis causadas por NEMATODOS.....	23
Características generales.....	23
Ascariosis	26
Ticocefalosis	32
Enterobiosis.....	35
Uncinarias - Ancylostomosis	41
Estrongiloidosis.....	46
Síndrome de larvas migrantes	51
Larva migrante cutánea.....	51
Larva migrante visceral	52
Anisakidosis.....	55
Triquinosis	59
CAPITULO III.....	67
Parasitosis causadas por PLATELMINTOS	67
Características generales.....	67
Teniosis solium	70
Cisticercosis.....	74
Teniosis saginata	77
Difilobotriosis	80
Himenolepiosis	83
Dipilidiosis.....	87
Hidatidosis	90
Equinococosis alveolar.....	98
Fasciolosis	100



CAPITULO IV	105
Parasitosis causadas por Protozoos	105
Características Generales	105
Amebas de vida libre.....	109
Amebas comensales.....	111
Amebiasis	113
Blastocistosis	121
Giardiosis.....	124
Tricomonosis	128
Balantidiosis.....	132
Sarcocistosis.....	135
Isosporosis	138
Criptosporidiosis	141
Ciclosporosis	145
Microsporidiosis	148
Neumocitosis	150
Toxoplasmosis.....	152
Enfermedad de Chagas	159
Malaria.....	165
CAPITULO V	171
Parasitosis causadas por Artrópodos	171
Características generales.....	171
Clase <i>Insecta</i> , Orden <i>Diptera</i>	175
Moscas	175
Mosquitos	178
Clase <i>Insecta</i> , Orden <i>Anoplura</i>	180
Pediculosis	181
Clase <i>Insecta</i> , Orden <i>Siphonaptera</i>	186
Clase <i>Insecta</i> , Orden <i>Hemiptera</i>	190
Clase <i>Arachnida</i> , Orden <i>Acarina</i>	192
Sarna Humana o escabiosis.....	193
Garrapatas.....	197
Clase <i>Arachnida</i> , Orden <i>Arañas</i>	199
Loxoscelismo	200
Latrodectismo	204
Otros artrópodos causantes de cuadros alérgicos	207
<i>Hymenopteros</i>	207
Escorpiones o Alacranes.....	208
Orugas Urticantes	208
Control de artrópodos vectores	210
Referencias Bibliográficas	215





CAPITULO I

ASPECTOS GENERALES DE LOS PARÁSITOS

Interacciones parásito - hospedador

Para satisfacer sus necesidades vitales, todos los seres vivos requieren energía. Los vegetales son los únicos capaces de sintetizar y almacenar sus compuestos energéticos. Los saprófitos recogen los compuestos ya listos desde su medio ambiente. Por último los herbívoros, carnívoros y omnívoros necesitan ingerir a otro ser para obtener su energía. De este modo se crean las cadenas alimenticias. Pero este no es el único fenómeno biológico en relación con la supervivencia y la alimentación. En su lucha por perpetuarse como especie y alimentarse para sobrevivir como individuo, los seres se asocian. En la naturaleza las asociaciones biológicas se pueden establecer entre individuos de una misma especie o de especies distintas.

La parasitología es una rama de la biología que estudia aquellos seres vivos pertenecientes a especies diferentes que viven en estrecha dependencia entre sí, (simbiosis *sensu lato*). Dentro de esta simbiosis *s.l.*, es posible establecer varias categorías de asociaciones interespecíficas:

- Mutualismo; ambos socios se benefician.

- Comensalismo; se presenta cuando dos especies diferentes se asocian en tal forma, que solamente una de las dos obtiene los beneficios, pero ninguna sufre daño. En parasitología se considera parásito comensal a aquel que no produce daño a su hospedador.

- Parasitismo; asociación en la cual uno solo de los socios, que denominaremos parásito, obtiene los beneficios y el otro, el hospedador, puede sufrir daño.

Como en todo fenómeno biológico, no es posible establecer barreras rígidas que permitan separar estrictamente los distintos tipos de asociación. Existe la posibilidad en algunos casos de pasar de una relación de comensalismo a una de parasitismo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define el parasitismo como un estado de asociación biológica entre dos especies diferentes y al parásito como el ser vivo que de manera temporal o permanente, vive a expensas de otro organismo



de distinta especie obteniendo de éste su nutrición y morada y, al cual, puede ocasionar daño estructural o funcional.

Adaptaciones a la vida parasitaria

Como consecuencia de esta asociación durante la evolución de las especies los parásitos han sufrido transformaciones morfológicas y fisiológicas, para poder adaptarse a su vida parasitaria. Cabe mencionar por ejemplo: la atrofia o desaparición del aparato locomotor, la adquisición de estructuras que permiten su fijación al hospedador, la reducción o desaparición del aparato digestivo. En general, los aparatos circulatorio, respiratorio y de excreción son simples. El sistema nervioso y los órganos de los sentidos son muy desarrollados en artrópodos y rudimentarios en helmintos. Con el fin de asegurar la sobrevivencia de la especie han desarrollado una extraordinaria capacidad de reproducción. Entre los helmintos existen machos y hembras, aunque algunos son hermafroditas. En todos ellos la mayor parte del cuerpo está ocupada por el aparato reproductor que en algunos casos incluso es doble. Los protozoos también tienen una gran capacidad de multiplicación, ya sea a través de procesos sexuales o asexuados.

Ciclos de vida, biológicos o evolutivos

Todo el proceso para llegar al hospedador, desarrollarse en él y producir formas infectantes que perpetúen la especie, constituye el ciclo de vida de un parásito. La evolución completa de un parásito puede llevarse a cabo en un solo hospedador. Este tipo de ciclo es simple y se denomina **monoxénico**. Otros parásitos tienen ciclos evolutivos más complejos, requiriendo dos o más hospedadores para completarlo, son los llamados ciclos **heteroxénicos**. En este tipo de ciclo, aquel hospedador que alberga la forma juvenil o la forma de reproducción asexual del parásito, se denomina **hospedador intermediario**. Aquel hospedador que alberga las formas adultas o de reproducción sexual del parásito, se denomina **hospedador definitivo**.

Para asegurar su propagación o diseminación, los parásitos desarrollan formas de resistencia que facilitan su llegada a otro hospedero, es decir son las **formas infectantes**. Los protozoos utilizan quistes u oquistes que son estructuras con cubiertas muy resistentes a las condiciones del medio ambiente. Entre los helmintos, las formas que usan para su diseminación son huevos y larvas.



En la transmisión de algunos parásitos intervienen en forma destacada algunos artrópodos que se comportan como vectores. Los vectores pueden ser sólo portadores mecánicos de los parásitos, es decir, no son indispensables para el cumplimiento de su ciclo, por ejemplo la mosca que transporta y disemina por contaminación tanto parásitos como otros agentes infecciosos. Otro tipo es el llamado vector biológico, el cual sí es indispensable para la supervivencia del parásito. En este tipo de vector el parásito sufre transformaciones evolutivas esenciales hasta dar origen a formas infectantes para el siguiente hospedador. En este caso la diseminación de la infección puede realizarse por inoculación (picadura), contaminación de piel, mucosas (con sus deyecciones), o por contaminación de alimentos e ingestión accidental del vector.

Poder patógeno de los parásitos

Se refiere a la capacidad de causar daño o injuria al organismo humano. Esta capacidad patógena es la expresión o la consecuencia del metabolismo y del desarrollo del parásito en su hospedador. El poder patógeno no se manifiesta con igual intensidad para todos los parásitos e incluso, dentro de una misma especie parasitaria, existen cepas que provocan mayor o menor injuria. Se denomina **virulencia** a la variación de la capacidad patógena.

Hay factores que condicionan el poder patógeno, entre ellos es de interés señalar los siguientes: dosis infectante, tipos de cepas, tamaño, tropismos por parénquimas nobles y capacidad de evasión de la respuesta inmune del hospedador.

Debe entonces quedar establecido que el hecho de tener parásitos no implica sufrir enfermedad.

Los principales mecanismos de patogenicidad son:

- Acción mecánica; puede ser de tipo obstructivo, ocupación de espacio y compresión de tejidos/órganos y de tipo traumático. Por ej.: la obstrucción sucede con parásitos que se alojan en conductos del organismo: *Fasciola hepática* en la vía biliar, *Ascaris lumbricoides* en intestino, etc. La ocupación de espacio y compresión se debe al crecimiento a modo de un verdadero tumor de algunas formas parasitarias, por ej.: el desarrollo del estado larval de la *Taenia Echinococcus granulosus* (quiste hidatídico) que es de crecimiento lento y puede alcanzar grandes tamaños. La acción mecánica de tipo traumático puede ser el resultado de la migración de formas larvales durante su ciclo, lo cual provoca la



destrucción del parénquima del órgano que atraviesa, por ejemplo: *F. hepatica* en su trayecto hacia el canalículo biliar. También puede deberse a la fijación del parásito en su hábitat, como es el caso de *Trichuris trichiura* que introduce su extremo anterior en la pared del colon. Por último, puede deberse a la multiplicación intracelular que culmina con la ruptura de la célula para así liberar los nuevos parásitos, como sucede con los agentes de la malaria que se multiplican dentro de los eritrocitos, o con *Isospora belli* que destruye células de las vellosidades intestinales.

- Acción química – tóxica; las toxinas propiamente tales son raras en los parásitos animales. Si embargo, la elaboración de productos catabólicos y enzimas, permite a numerosos parásitos la destrucción de los tejidos del hospedador con un doble fin: por una parte obtener para sí compuestos que le son necesarios para su metabolismo y, por otra parte diseminarse hacia vecindad e incluso alcanzar otros tejidos a distancia. En esta categoría se encuentran *Entamoeba histolytica* y *Balantidium coli*. Metabolitos intermediarios del parásito que pasan a ser dañinos para el hospedador, como la prolina secretada por *F. hepatica* que provoca reacciones celulares en los conductos biliares y fibrosis de ellos.

- Acción inmunoalérgica; los parásitos y sus productos de excreción derivados del metabolismo provocan hipersensibilidad inmediata o tardía, la cual se puede manifestar por prurito, urticaria, edema, formación de granulomas, etc. También explica el riesgo de shock anafiláctico que tienen los pacientes con hidatidosis que sufren la rotura del quiste a serosas.

- Acción expoliadora; se refiere al consumo de elementos propios del hospedador. En el caso de parásitos de localización intestinal, este mecanismo de patogenicidad cuando es acentuado, puede ser causa de retraso en el desarrollo pondoestatural e incluso de cuadros carenciales y desnutrición.

Mecanismos de resistencia del hospedador

En general los mecanismos de defensa frente a la infección parasitaria son los mismos que para otros agentes infecciosos.

- Natural (inespecíficos); barreras físicas, químicas y biológicas. Se debe mencionar acá una situación que también constituye un mecanismo de defensa inespecífico, como es la ausencia de señales o de estructuras en el hospedador.



- Adquirida (específicos); los parásitos son inmunogénicos pero la calidad de la respuesta del hospedador contra el parásito depende de los mecanismos que éste último logre desarrollar para evadirla. La respuesta inmune se lleva a cabo con la participación de los sistemas celular, humoral, macrófagos y complemento. Entre los linfocitos CD4 o ayudadores, se diferencian dos subpoblaciones: La subpoblación Th1 que producen interleucina 2 (IL2), interferón gamma (IF gamma) y factor de necrosis tumoral (TNF) que son activadores de la inmunidad mediada por células (macrófagos, células asesinas naturales y linfocitos T citotóxicos). La subpoblación Th2 que lleva a la producción de IL4, IL5, IL6 o IL10 que son activadoras de la inmunidad humoral (linfocitos B, inmunoglobulinas, mastocitos y eosinófilos).

La respuesta inmune puede tener como resultado:

- no ofrecer protección, pero es utilizada para detectar la presencia del parásito, o sea, para fines diagnósticos.

- desarrollarse un estado de premunición, es decir, la presencia de una carga parasitaria mínima protege al hospedador de nuevas invasiones por el mismo agente.

- desarrollarse fenómenos de patogenicidad.

Estrategias de evasión

Frente a la respuesta inmune del hospedador, el parásito ha desarrollado estrategias de evasión e incluso algunos, pueden usar células o moléculas del sistema inmune para su propia ventaja.

Para eludir la respuesta inmune del hospedador, los parásitos pueden usar variados recursos:

- Estímulo de una respuesta inmune no protectora; hay parásitos capaces de liberar grandes cantidades de antígenos solubles produciendo una “distracción inmunológica”. Otros producen antígenos fugaces que se combinan con los efectores, pero el complejo inmune formado es eliminado antes de que produzca algún daño irreparable al parásito. Otros tienen la habilidad de desviar la respuesta inmune hacia una modalidad que no los afecta. Por últimos hay parásitos capaces de variar su composición antigénica de superficie



- Interferencia de la respuesta inmune; mediante el recubrimiento con un disfraz inmune, es decir, incorporando a su estructura moléculas del hospedador. Causando inmunodepresión, es decir deprimiendo la habilidad del hospedador para montar una respuesta inmune. La inmunodepresión es una característica universal de la infección parasitaria y ha sido demostrada tanto para la inmunidad celular como la humoral. Algunos parásitos pueden dañar directamente células o tejidos linfoides. Sin embargo, la mayoría de las supresiones son por interferencia con la función de los macrófagos.

- Neutralización de los efectores de la inmunidad; hay parásitos capaces de escapar de la vacuola fagocítica del macrófago e impedir la acción lítica de los lisosomas. Esto, gracias a que poseen enzimas que detoxifican los radicales oxidantes, secretan enzimas que degradan las proteasas lisosomales y ellos mismos están bien adaptados al pH ácido del compartimento lisosomal.

- Inaccesibilidad anatómica, por enquistamiento, ubicación en lúmenes o, en tejidos protegidos del sistema inmune.

Vacunas

Se investigan principalmente para aquellas parasitosis de importancia veterinaria o de amplia distribución en poblaciones humanas como: malaria, enfermedad de Chagas, esquistosomosis y filariasis. No se ha logrado resultados satisfactorios para las enfermedades parasitarias del hombre. Actualmente la tendencia es hacia la administración de vacunas moleculares, purificadas, utilizando como inmunógenos algunas proteínas antigénicas, epítopes conformados por péptidos y en algunos casos vacunas polivalentes. El éxito ha sido relativo. Estos problemas se deben a la complejidad de la estructura del parásito, variabilidad de formas parasitarias que él adopta durante su ciclo de vida, cronicidad de la infección y dificultad en poder demostrar la eficacia de la vacuna en poblaciones humanas.

Taxonomía y nomenclatura

Los parásitos están clasificados en grupos que de mayor a menor: Reino, *Phylum*, Clase, Orden, Familia, Género y Especie.



La unidad biológica es la especie, con características morfológicas, fisiológicas y genéticas bien definidas. La nomenclatura científica de los parásitos es binomial. Se expresa con dos palabras en latín o griego, por lo que deben ser escritas con letra itálica o subrayadas si se trata de un manuscrito. La primera palabra corresponde al género y se inicia con mayúscula y la segunda corresponde a la especie y se escribe con minúscula.

Clasificación

Los parásitos se pueden clasificar considerando diferentes criterios. La clasificación de acuerdo a la morfología, se muestra en la Figura 1.1.

De acuerdo a su localización en el hospedador, se agrupan en endoparásitos si se localizan en órgano o tejidos y en ectoparásitos si se ubican en la superficie. Algunos autores dan el nombre de “infección” a la invasión interna y de “infestación” a la externa, como ocurre con los artrópodos.

Según el grado de dependencia de su hospedador, tenemos parásitos accidentales, facultativos y obligados. Los parásitos obligados son aquellos que necesitan un hospedador al menos en una etapa de su ciclo. La obligación puede ser intermitente, o sea, sólo toma contacto con el hospedador por un lapso breve, generalmente lo que demora en alimentarse, por ejemplo la pulga. Para otros la obligación puede ser estacionaria, es decir, sólo durante una etapa de su ciclo. Por último están aquellos parásitos obligados continuos o permanentes, es decir, los que indispensablemente deben quedarse toda su vida en el hospedador, como es la mayoría de los parásitos específicos humanos. El concepto no incluye las fases de inactividad del organismo.

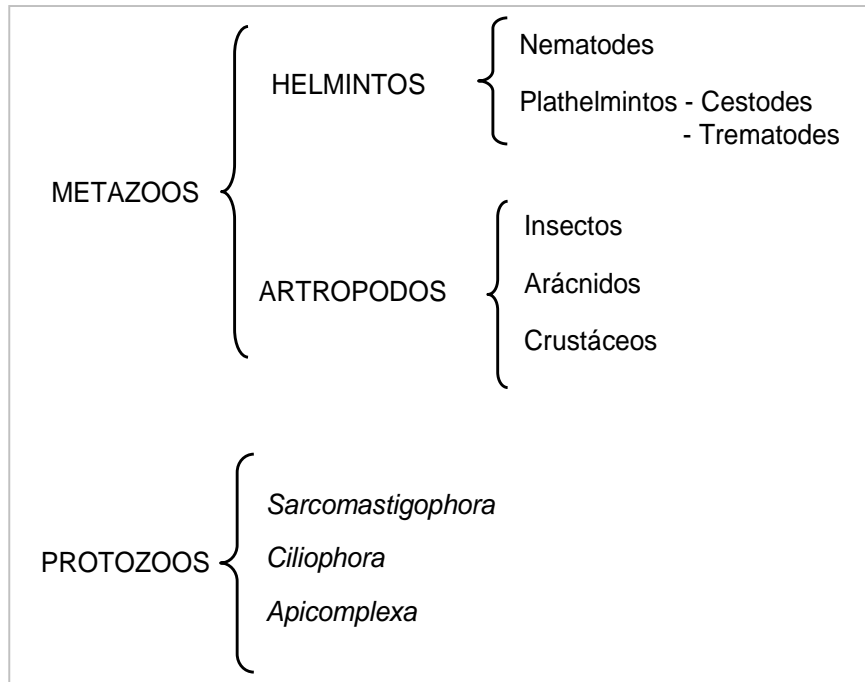


Figura 1.1. Clasificación morfológica de los parásitos

Epidemiología de las parasitosis

La epidemiología es la ciencia que estudia las características y desarrollo de las enfermedades y todo lo que afecta la salud de la población.

Esta ciencia ha aportado a la parasitología su método de estudio, a través del cual se intenta conocer los factores generales que influyen en la frecuencia y distribución de las parasitosis. La parasitosis es un fenómeno en el cual se “enfrentan” un hospedador y un agente parasitario y esta interacción se desarrolla en un ambiente. Es así como también resulta interesante para la epidemiología, dilucidar de qué manera el hospedador, el ambiente y el parásito contribuyen a la existencia y transmisión de las parasitosis.

El ciclo evolutivo y las especies hospederas en las que se asienta, los mecanismos de transmisión que utiliza y el ambiente en el que se ubica, constituyen lo que se denomina ciclo epidemiológico de una parasitosis.



La salud y la enfermedad son el resultado de un proceso de interacción permanente del hombre con el medio en que vive, tratando de adaptarse a éste. El medio es físico, biológico y psicosocial. Muchos de los elementos que lo forman, son necesarios para la vida y la salud; sin embargo, si se modifican, pueden tener efectos desfavorables. El aire, el agua, los alimentos son indispensables para la vida, pero si se contaminan, se convierten en factores de enfermedad. El individuo se defiende de las condiciones cambiantes del medio, por sus características heredadas y constitucionales y, por los mecanismos de defensa de su organismo.

Las numerosas variables que interaccionan y de las cuales dependen los estados de salud y enfermedad, se pueden agrupar en tres elementos fundamentales: PARASITO–HOSPEDADOR-AMBIENTE, (tríada ecológica del parasitismo).

- Desde el punto de vista del parásito: Resulta importante por ejemplo el tamaño de su población en la biosfera, es decir la existencia de reservorios humanos, animales o inanimados que aumenten las probabilidades de contagio. La capacidad de diseminarse, usando mecanismos de transmisión simples y expeditos o múltiples. Su virulencia, es decir la capacidad de invadir, multiplicarse y ocasionar daño. La capacidad de evadir la respuesta inmune del hospedador. Sus tropismos por tejidos delicados. La capacidad de resistir condiciones adversas del medio ambiente.

- Por parte del hospedador: Su resistencia a la infección depende en forma natural de la calidad de su respuesta inmune, edad, nutrición y factores genéticos. Pero además esta resistencia a la infección se verá influenciada por el nivel cultural y socioeconómico.

- Las condiciones del medio ambiente: Pueden o no facilitar el contacto entre parásitos y hospedadores. La flora y fauna son importantes porque de la riqueza de ellas depende si un parásito encontrará los reservorios suficientes, los hospedadores y los vectores que eventualmente requiera en su ciclo. El clima y la geografía (hidrografía, orografía), también juegan su rol en el ciclo de geoparásitos. Por último, no debemos olvidar la influencia de las modificaciones del ambiente realizadas por el hombre, como por ejemplo, la creación de lagos artificiales, vertederos, etc.

Al analizar el ciclo epidemiológico de una infección interesa saber cuales son las formas parasitarias infectantes y de qué modo se transmiten de un hospedador a otro.



Es decir, necesitamos conocer la cadena de transmisión:

a) ¿Qué vías usa para salir de un hospedador?: digestiva (fecal), respiratoria (aerosoles), urogenital, placentaria, piel y mucosas.

b) ¿Qué vías usa para entrar al hospedador?: digestiva (oral), respiratoria (inhalación), mucosas (oral, ocular, anal, genital, urinaria), por penetración activa, (directa a piel), por penetración pasiva (por inoculación, implante de tejidos).

c) ¿Cuáles son las fuentes de infección para el hombre? (independientemente del hospedador originario): reservorios o portadores, fomites, vehículos como el agua, alimentos, suelo, tierra y vectores.

d) ¿Cuáles son los mecanismos de transmisión? Desde el punto de vista epidemiológico los mecanismos de transmisión se clasifican en:

- Contaminación fecal directa e indirecta (fecalismo); es la contaminación del ambiente con heces. A partir de ese ambiente otro individuo o, el mismo que contaminó, pueden infectarse. Se habla de infección por fecalismo directo cuando el parásito sale ya infectante en la deposición y puede pasar inmediatamente a otro hospedador, ya sea a través de las manos, vectores mecánicos. En la infección indirecta el parásito requiere pasar un período en el ambiente externo para madurar y hacerse infectante.

- Carnivorismo; la infección se transmite al consumir carne contaminada cruda o insuficientemente cocida.

- Contacto directo; es el paso directo del parásito de uno hacia otro hospedador, al ponerse éstos en contacto y mantener dicho acercamiento el tiempo suficiente para que el parásito se traslade.

- Congénita; es el paso de un parásito desde la madre al feto a través de la placenta

- Vectorial; se describen vectores biológicos y vectores mecánicos. Generalmente, los vectores son artrópodos que por su morfología, fisiología y hábitos, transportan agentes infecciosos hacia el hospedero. El vector biológico es específico y esencial en el ciclo de transmisión, puede infectar al hospedador con sus heces (contaminación) o con su saliva (inoculación). El vector mecánico transporta el agente en forma inespecífica, no es imprescindible en el ciclo de transmisión del agente.



- latrogénica; es el paso de un parásito desde un paciente infectado a otro susceptible, mediante un acto médico. Ejemplos: uso de instrumental contaminado, transfusiones sanguíneas, transplantes de órganos.

Por tanto, el estado de salud de una población dependerá de la interacción de los factores de la tríada ecológica del parasitismo. Si los factores parasitarios y ambientales que favorecen la parasitosis, pesan más que aquellos aportados por la población en su defensa, se producirá una epidemia en el nivel colectivo y, en lo individual, la enfermedad e incluso la muerte. Si la situación ocurre a la inversa, se puede llegar al control y eventualmente a la erradicación de la infección.

Habitualmente se establece un equilibrio y la parasitosis se mantiene en forma crónica y latente a nivel individual y como una endemia estable a nivel colectivo.

Es decir, el problema salud – enfermedad, se debe abordar desde una perspectiva multifactorial. Se comprende entonces cómo la parasitología se ve fuertemente influenciada por el nivel de vida de la población.

Las enfermedades parasitarias tienen generalmente carácter endémico y excepcionalmente son de tipo epidémico. En Latinoamérica afectan a diversos grupos de poblaciones de todas las edades y ambos géneros, ubicadas en diferentes zonas geográficas. Las cifras varían de acuerdo con las características ecológicas, humanas y sociales. El conocimiento sobre la distribución y prevalencia es a menudo insuficiente en parte, porque no todas son enfermedades de notificación obligatoria, por el tipo de curso crónico y poco sintomático que habitualmente tienen y, porque afectan más a la población rural, entre otras razones.

A pesar de los avances en tecnología, educación y mejoramiento de la calidad de vida de la población, las parasitosis siguen siendo un problema vigente en vastas regiones del mundo.

Los factores de riesgo de las parasitosis asociados al nivel de vida tales como el hacinamiento, promiscuidad, analfabetismo, pobreza, ruralidad, contaminación fecal de suelos y aguas, continúan estando presentes en distinta magnitud, pues la situación de calidad de vida sigue siendo heterogénea. Debemos agregar también, entre estos factores de riesgo, las costumbres alimenticias y migraciones humanas.



Profilaxis

En las últimas décadas Chile ha experimentado cambios demográficos, sociales y económicos, asociados a una creciente industrialización y urbanización que han traído consigo cambios en sus condiciones de salud, es decir, en sus patrones de morbilidad, mortalidad e invalidez, que se conocen como “transición epidemiológica”. Esto significa que, aunque en disminución, nuestro país aún debe enfrentar enfermedades infecciosas ligadas a la pobreza, a la nutrición deficiente, a la precaria higiene ambiental, laboral y personal. Pero además, debe enfrentar enfermedades propias del envejecimiento de la población, problemas de enfermedades cardiovasculares, cáncer, trastornos mentales y por último problemas de salud laborales y ambientales derivados de exposición a productos químicos y de los procesos productivos mismos.

Considerando sólo la frecuencia de presentación, en Chile las parasitosis excepcionalmente constituyen un problema clínico grave. Sin embargo, en algunos casos son importantes por cuanto afectan principalmente a los niños y sus efectos, aunque no siempre evidentes en lo particular, se sabe que implican un importante deterioro en el desarrollo global de la persona a esa edad ó porque la patología que causan es de difícil tratamiento ó causan invalidez.

La profilaxis de las infecciones parasitarias son medidas tendientes a cortar el ciclo de transmisión o por lo menos disminuir la acción favorecedora de algunos factores ecológicos que facilitan la infección, disminuyendo así los riesgos de contagio humano. En otro nivel la profilaxis busca al menos eliminar o detener el parásito en alguna etapa de la infección, con el objeto de minimizar en lo posible, el daño que puede provocar en el paciente.

En general podemos decir que las medidas de profilaxis de las parasitosis se confunden con la provisión de las comodidades mínimas de tipo cultural, higiénico y saneamiento ambiental básico. Sin embargo, tanto o más importante que las medidas adoptadas por las autoridades, es la actitud o comportamiento que pueda aportar la comunidad, en conjunto e individualmente, para hacer frente a estos riesgos. Para ello se requiere que las personas conozcan el riesgo y estén dispuestas a evitarlo, es decir, se requiere EDUCACION, la cual es tarea de todo el personal de la salud como también de los educadores.



Diagnóstico de las enfermedades parasitarias

Se habla de “infección parasitaria” cuando se determina la presencia de algún parásito en un individuo sin que éste manifieste síntomas o signos atribuibles a la presencia del parásito. El concepto de infección parasitaria se puede homologar con el concepto de portador, el cual puede tener mayor o nula importancia, según de que parásito se trate. En el primer caso, el portador al convertirse en reservorio de la infección se comporta como fuente de diseminación de formas infectantes para nuevos individuos. En cambio, en otras parasitosis, el portador humano, no es homologable con el término de reservorio, puesto que a partir de él, es imposible la diseminación de formas infectantes para nuevos individuos; es el caso por ejemplo de la triquinosis e hidatidosis humana

Por otra parte, cuando en un individuo se determina la presencia de un parásito y además existen o aparecen signos y /o síntomas que pueden ser provocados o atribuidos al parásito encontrado, se habla entonces de “enfermedad parasitaria”. Se debe tener presente que, salvo contadas excepciones, los parásitos en general, no originan síntomas o signos propios, ya que éstos últimos, dependen fundamentalmente del mecanismo de acción patógena del parásito y del órgano comprometido. Por ésta razón, insistimos que es difícil para el médico tratante hacer el diagnóstico de una parasitosis, basándose solamente en la anamnesis y en la presencia de algunos signos o síntomas, ya que pueden existir otras causas que den sintomatología similar. Esto plantea la necesidad de recurrir a procedimientos de laboratorio para hacer un diagnóstico correcto.

Dentro de este concepto, el laboratorio pone al servicio del clínico una serie de procedimientos de diagnóstico parasitológico tanto directos (observación del parásito), como indirectos (respuesta inmune y estados de hipersensibilidad). En la mayoría de los laboratorios de nuestro país el diagnóstico de las parasitosis, principalmente las enteroparasitosis, continua basándose en los métodos habituales de identificación morfológica de los elementos parasitarios, lo que va más allá de la mera aplicación de una técnica, es decir, es un problema que involucra por una parte, la biología de los parásitos (algunos son francamente esquivos al diagnóstico) y, por otra, un factor personal, pues la calidad y confiabilidad del diagnóstico dependerá, en forma decisiva, de la capacidad y entrenamiento de las personas que realizan los exámenes.



Métodos directos; son aquellos que permiten el diagnóstico por la visualización de parásitos íntegros, estados larvales de desarrollo o trozos parasitarios, a ojo desnudo (en el caso de parásitos macroscópicos), o bien con la ayuda del microscopio, para reconocer las formas de resistencias o de multiplicación (tanto para parásitos microscópicos como macroscópicos). La base del diagnóstico reside en el estudio de las características morfológicas de los elementos o la detección de antígenos o de genes específicos. Los métodos directos son de gran utilidad para detectar parásitos de ubicación intestinal, en cavidades naturales del organismo y también para algunos histoparásitos.

Entre los métodos directos más usados citaremos:

- **Parasitológico Seriado de Deposición (PSD);** fundamental para la búsqueda de huevos, larvas (metazoos), quistes, ooquistes y trofozoitos (protozoos) de parásitos de localización intestinal. El mejor rendimiento de este examen se obtiene cuando se cumplen las condiciones de obtención y transporte de la muestra.

Para la obtención de una muestra de deposición, se recomienda tener presente los siguientes aspectos: no haber ingerido purgante salino ni oleoso, ni medicamentos a base de bismuto, bario o carbón; si ello ha ocurrido, se debe esperar un plazo de 72 a 96 horas para solicitar el examen. La deposición debe recibirse en un recipiente limpio y sin orina. En niños menores y en lactantes se debe tomar de deposición recién emitida.

La cantidad de deposición a recolectar para cada muestra, es equivalente a la mitad del volumen del líquido contenido en el frasco proporcionado al paciente por el laboratorio de Parasitología. Si existen mucosidades o zonas con sangre, es preferible incluirlas en el envío del material a examinar. Cada envase debe rotularse con el nombre completo del paciente y además en la orden respectiva debe consignarse la edad y la sospecha clínica para utilizar en el laboratorio el procedimiento más adecuado y de mayor rendimiento. Por ejemplo, cuando en una muestra de deposición diarreica, disentérica o bien en muestras de exudado rectal se desea investigar la forma vegetativa de un parásito por examen directo al fresco (trofozoitos de protozoos y especialmente amebas), la muestra debe enviarse al laboratorio en un envase limpio, sin ningún tipo de fijador, a lo más en unos cuantos mililitros de suero fisiológico y dentro de un plazo no mayor de 30 minutos de su emisión o recolección, teniendo además precaución de mantenerla a una temperatura adecuada. El diagnóstico se basa en las características de



movilidad. También puede emplearse la fijación del material en alcohol polivinílico a partir del cual se preparan extendidos, que teñidos, evidencian las características del núcleo de las amebas.

Se entiende por examen parasitológico seriado de deposición (PSD), la realización de un examen en el que se incluyen un total de 3 a 6 muestras coleccionadas una día por medio; no en días consecutivos, (salvo excepción), ni menos muestras tomadas el mismo día. La razón de este proceder, reside en que habitualmente, la eliminación de huevos y/o quistes de los enteroparásitos no es constante ni regular tanto en cantidad como en el tiempo, existiendo en consecuencia períodos de negatividad en su eliminación al exterior.

Existen diversos métodos de análisis de las deposiciones los que variarán según sea la sospecha clínica. Es por ello que debe indicarse en la solicitud de examen, el tipo de parasitosis que se desea confirmar o descartar. De este modo en el laboratorio se podrá elegir la técnica más adecuada y de mayor rendimiento.

Técnicas de uso común en el laboratorio para el análisis de deposición:

- Técnica de Burrows (PAF). Es de utilidad para el diagnóstico de huevos de helmintos, quistes y en especial trofozoitos de protozoos. Concentra por centrifugación y usa como fijador: fenol, etanol NaCl y formaldehído.
- Método de Telemann modificado. Equivale al método de concentración con formol - éter, tiene utilidad principalmente para el diagnóstico de huevos de helmintos, quistes de protozoos y excepcionalmente trofozoitos.
- Técnica de SAF. Tiene buen rendimiento en el diagnóstico de huevos, quistes y trofozoitos. Consiste en una preparación concentrada al fresco y un frotis permanente. Usa como fijador: acetato de sodio, ácido acético glacial y formaldehído.
- Técnica de tinción tricrómica con fijación previa en PVA. Buen rendimiento para el diagnóstico de trofozoitos, ocupa un frotis permanente. Usa como fijador alcohol polivinílico.
- Tinción alcohol ácida ó Ziehl - Neelsen modificada. Es de utilidad para el diagnóstico de *Coccidios*. Se confecciona un frotis con una gota tomada desde el tubo de la primera centrifugación del Burrows o del sedimento del Telemann.

- *Test de Graham* (o método de la cinta adhesiva transparente). Este método es el más difundido para el diagnóstico de la Oxyurosis y consiste en el examen de material recogido de la región perianal mediante la aplicación, en esa zona, de una cinta adhesiva transparente.



- **Exámenes de productos patológicos directo al fresco ó frotis coloreados;** en el caso de parásitos de cavidades naturales, parásitos de localización sanguínea o que realizan una etapa sanguínea.

Otros métodos que prestan utilidad en el diagnóstico de ciertas parasitosis son el xenodiagnóstico, un método especial que permite multiplicar el parásito en su propio vector natural, facilitando así su visualización, cultivos, en algunos casos de protozoos y también la citología y estudio de biopsias.

Métodos Indirectos; tienen fundamental importancia para el diagnóstico de parasitosis en que es imposible o muy difícil la visualización directa del parásito o alguno de sus elementos, o para controlar la evolución postoperatoria de la infección. El principal objetivo que pretenden estos métodos es investigar cambios que suelen ocurrir en los individuos parasitados como la aparición de estados de hipersensibilidad o hacer evidente la respuesta inmune del hospedador frente a la presencia de antígenos extraños en su organismo. Además existen algunos procedimientos de exploración clínica, que permiten la visualización de alteraciones en algunos órganos que pueden ser sugerentes de determinados parásitos (no son alteraciones específicas o patognomónicas de ellos), es el caso de la radiología, ecografía, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN), cintigrama hepático y en ocasiones la laparoscopia. Los métodos indirectos son de gran utilidad en el diagnóstico de las histoparasitosis.

Estudio de la hipersensibilidad; pueden realizarse, a través de la investigación de la eosinofilia circulante y mediante la práctica de las reacciones intradérmicas.

- Estudio de la Eosinofilia circulante; en el curso de algunas enfermedades parasitarias, la alteración hematológica más característica es el aumento de los eosinófilos circulantes, tanto en lo que se refiere a la eosinofilia relativa como a la absoluta, siendo esta última más importante.

En general, determinan eosinofilia elevada (relativa o absoluta), los parásitos que toman íntimo contacto con los tejidos del hospedador. Los protozoos salvo contadas excepciones, (isosporosis y toxoplasmosis), no provocan aumento de la eosinofilia. La triquinosis y distomatosis son las parasitosis que cursan con eosinofilia más altas (40 a 70 % de eosinófilos). Entre los nematodos intestinales, Uncinarias y *Strongyloides* también provocan eosinofilia elevadas. En la hidatidosis y la oxyuriasis se observa eosinofilia moderada e inconstante. Paralelamente, conviene recordar que numerosas enfermedades no parasitarias



también pueden determinar eosinofilia elevada, así sucede por ejemplo: en algunas afecciones virales, enfermedades alérgicas, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Hodgkin, y en algunas variedades de leucemias.

A parte de ello, interesa no sólo conocer el número de eosinófilos, sino además la calidad de ellos, vale decir su estado de maduración (eosinófilos juveniles, baciliformes, etc.).

- Reacciones Intradérmicas; la investigación de la hipersensibilidad mediante la práctica de las reacciones intradérmicas, tiene por finalidad demostrar la sensibilización de un individuo frente a un determinado antígeno parasitario. Se realiza inoculando por vía intradérmica un antígeno parasitario determinado, usándose como control el solvente de antígeno o bien suero fisiológico. Hoy en día es de poca utilidad y no se realiza por ser una técnica de baja especificidad y sensibilidad

Investigación de Anticuerpos Circulantes (Respuesta Inmune); un procedimiento indirecto de gran valor para el diagnóstico, especialmente en histoparasitosis, lo constituye el estudio de los anticuerpos circulantes mediante el empleo de diversas técnicas serológicas.

La respuesta inmune depende fundamentalmente de dos factores: a) de la calidad del estímulo antigénico y b) de la capacidad de la respuesta inmune del hospedador. Con respecto a la calidad del estímulo antigénico, debemos recalcar que ésta es mayor y más efectiva mientras más íntimo es el contacto entre los parásitos y los tejidos del hospedador; por esta razón se encuentra un título mayor de anticuerpos en las parasitosis tisulares que en las enteroparasitosis. En relación con la capacidad formadora de anticuerpos, debemos recordar que existen individuos que genéticamente son malos formadores de anticuerpos (hiporreactores) o que la producción de ellos puede estar alterada o frenada, como sucede en algunas enfermedades anergizantes (SIDA, tuberculosis, sarampión, etc.) o por la administración de ciertas drogas (corticoides, antineoplásicos) y por agentes físicos como radiaciones ionizantes.

Como consecuencia del estímulo antigénico, aparecen en la sangre diversos tipos de anticuerpos que se pueden detectar con la práctica de diversas reacciones serológicas. Tiene mayor valor establecer la curva serológica que el título de anticuerpos que proporciona una reacción aislada. En general, la búsqueda de anticuerpos es de mayor utilidad en las histoparasitosis.



Las reacciones serológicas más empleadas son:

- Hemaglutinación Indirecta (HAI): Las reacciones de aglutinación se basan en la unión artificial de extractos antigénicos a la superficie de glóbulos rojos que posteriormente se hacen reaccionar con el suero del paciente. Si hay anticuerpos presentes contra el antígeno, se observará una aglutinación homogénea de los hematíes, que han sido unidos por anticuerpos formando una red entre ellos. Si no existen anticuerpos específicos, los glóbulos rojos precipitarán dando una imagen de punto en el fondo del pocillo. La técnica de HAI es muy sensible, permitiendo detectar cantidades de anticuerpo del orden de 10 a 20 ng/ml en suero. Debe ser utilizada en conjunto con otra técnica.

- Aglutinación con látex: Este método corresponde a una aglutinación, al igual que HAI, pero utiliza partículas de látex como soporte del antígeno. Su sensibilidad es menor a HAI.

- Enzimoimmunoensayo Ligado a Enzima (ELISA): Es la técnica de uso más común para la detección de parásitos en el laboratorio. Un ELISA se basa en que los anticuerpos o antígenos son conjugados a enzimas (peroxidasa o fosfatasas alcalinas) de tal forma que la actividad inmunológica y enzimática de cada molécula se mantiene. La degradación del sustrato por la enzima es proporcional a la concentración del antígeno o del anticuerpo presente en la muestra. En parasitología, el ELISA más usado tiene una sensibilidad de 0,1 ng de anticuerpo por ml. de suero del paciente.

- Inmunofluorescencia Indirecta (IFI): Las técnicas de inmunofluorescencia emplean anticuerpos unidos a fluorocromos, que con la luz ultravioleta emiten luz de longitud de onda mayor que el color característico y visible. Existe la inmunofluorescencia directa e indirecta, la primera se emplea para el diagnóstico de antígenos presentes en un frotis o tejido, empleando anticuerpos monoclonales.

En la inmunofluorescencia indirecta el antígeno es el parásito completo en el caso de protozoos y de secciones en el caso de helmintos. El antígeno colocado en un portaobjetos se hace reaccionar con el suero del paciente. Si el suero tiene anticuerpos específicos, estos se fijan al antígeno y no serán removidos por los lavados posteriores. Luego se agrega un conjugado antiinmunoglobulina humana ligada a un fluorocromo, el que formará un complejo con el antígeno en el caso de ser positivo. La reacción se lee en un microscopio para fluorescencia, el que



permite observar el brillo característico del antígeno cuando la reacción es positiva. Es una técnica de alta sensibilidad, que detecta 2 a 5 ng de anticuerpos por ml de suero del paciente.

- Reacciones de inmunoprecipitación en gel: Estas reacciones se basan en la formación de complejos de antígenos con las moléculas de anticuerpos correspondientes, seguidas de una agregación y precipitación posterior. Estos métodos ocupan un medio semisólido (agar) que permite la difusión del suero y del antígeno, lo que se produce espontáneamente o por la aplicación de corriente eléctrica, dando bandas de precipitación en el lugar donde ocurre la reacción antígeno anticuerpo. Para que ocurra una reacción visible se requiere una gran cantidad de anticuerpos, lo que explica la baja sensibilidad de este método.

Las reacciones de inmunoprecipitación en gel más utilizadas son la doble difusión, donde migra espontáneamente el antígeno y el anticuerpo en el agar; la inmunolectroforesis, separa en primer término al antígeno por corriente eléctrica para luego enfrentarse al suero del paciente y la contraelectroforesis en la cual migran mediante corriente eléctrica en sentido opuesto el antígeno y el anticuerpo, permitiendo que una mayor cantidad de inmunoglobulinas se pongan en contacto con los antígenos.

Cualquier técnica inmunológica serviría, en principio, para investigar la sensibilización específica contra un parásito y para detectar la presencia de cualquier antígeno parasitario en el organismo. Sin embargo, en la práctica, y debido a múltiples factores, la búsqueda de sensibilización celular específica o de la presencia de antígenos parasitarios ofrece dificultades. Por lo tanto, se debe tener siempre presente que sus resultados son de utilidad cuando se interpretan adecuadamente, es decir, relacionándolos con la clínica, con otros exámenes de laboratorio y nunca en forma aislada.

Biología molecular aplicada al diagnóstico parasitológico; en los últimos años el desarrollo de las nuevas técnicas de biología molecular han renovado algunos aspectos de la parasitología clínica, pero en líneas generales, y dado que la infraestructura de los diferentes laboratorios no es la adecuada, estos adelantos por el momento siguen siendo utilizados en laboratorios de especialidad con fines de investigación, pero siempre con el propósito de ir integrándolos a la rutina de diagnóstico parasitológico por el laboratorio clínico.



Algunas de las nuevas técnicas de biología molecular son:

- Hibridación: El ADN es el depósito de información genética de las células, mientras que el ARN es el responsable de transmitir la información del ADN a las proteínas.

Se denomina hibridación al proceso por el cual dos cadenas simples de ácido nucleico que sean complementarias se unen para formar una molécula estable de ADN. Las sondas genéticas consisten en fragmentos marcados de ADN o ARN que tienen estructuras complementarias con el fragmento que se desea buscar. Todos los microorganismos tienen secuencias de nucleótidos en su genoma que se pueden utilizar para su rápida identificación.

Hay dos tipos de hibridación:

- Southern para uniones ADN-ADN. Fue desarrollado para detectar genes específicos en una molécula de ADN.

- Northern para uniones ARN-ADN. Fue desarrollado para detectar cadenas de ARN (estudio de expresión génica).

En ambos casos la muestra debe ser fragmentada y los trozos separados mediante electroforesis. Una vez separados los fragmentos la doble cadena debe ser separada y las cadenas sencillas serán transferidas a una fase líquida ó sólida (membranas ó filtros), para ser incubados con la "sonda" que consiste en una cadena sencilla de ADN marcada con un radioisótopo ó con un fluorocromo y que al unirse a su cadena complementaria (que es la buscada), permitirá detectarla. La detección se puede realizar ya sea mediante exposición a una película de rayos X, en el caso de sondas marcadas con radioisotopos ó a una película sensible a la luz, para sondas marcadas con fluorocromo.

Hibridación *in situ*: es una variación de fase sólida pues permite detectar fragmento específicos de ADN en células y tejidos.

- Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR): Su objetivo es amplificar *in vitro* una secuencia previamente conocida de ADN o ARN de un organismo hasta hacerlo fácilmente detectable. En todo este proceso es muy importante la extracción previa del ADN de la muestra. Se puede utilizar cualquier tipo de muestra, siendo una técnica rápida, específica y sensible (puede detectar una sola molécula de ácido nucleico). Es posible su utilización en parásitos que no pueden ser detectados por técnicas rutinarias y en pacientes inmunodeprimidos en que no se detectan niveles de anticuerpos.

El ADN se amplifica a partir de oligonucleótidos (partidores o "primers") complementarios para la secuencia de ADN mediante una enzima que se llama



Taq-polimerasa, que es una ADN polimerasa termoestable. Posteriormente los amplificados se someten a electroforesis en gel de agarosa y se detectan mediante tinción con bromuro de etidio y visualización bajo luz ultravioleta.

Inmunohistoquímica (biotina-avidina): estas técnicas se usan para poner en evidencia e identificar parásitos. Consiste en aplicar anticuerpos específicos marcados sobre preparados histológicos de tejidos problema y luego revelar la formación de complejos antígeno-anticuerpo mediante reacciones enzimáticas que colorea dicho complejo.

- Inmunoblotting e Inmunodot: En la reacción de inmunoblotting o inmunoelectrotransferencia, primeramente se caracterizan fracciones antigénicas presentes en las mezclas de antígenos mediante electroforesis en gel de poliacrilamida; luego se transfieren a una membrana de nitrocelulosa donde se hace reaccionar con el suero del paciente y se revela con ELISA.

- Inmunodot o inmunoprecipitación en punto: En este caso la mezcla antigénica se dispone en el papel de nitrocelulosa, se hace reaccionar con el suero del paciente y se revela con ELISA. Esta última técnica se está utilizando ya en los laboratorios clínicos para tamizaje de algunas parasitosis.





CAPITULO II

NEMATODES

Características Generales

El *Phylum* Nematode comprende una gran variedad de especies. Algunas son de vida libre, como las que se encuentran en aguas dulces o saladas, en el lodo, en la tierra, en las raíces y tallos de las plantas, etc. Otras son de vida parasitaria y se observan en animales invertebrados y vertebrados.

De los nemátodos parásitos humanos existen alrededor de doce especies que causan enfermedad. Entre ellas encontramos especies exclusivamente parásitas del hombre, como Filarias y Uncinarias, otras que tienen varios hospedadores mamíferos como *Trichinella sp.*, y algunas que bajo ciertas circunstancias tienen una etapa parásita dentro del ser humano y otra etapa de vida libre, como es el caso de *Strongyloides stercoralis*.

Morfología

Los nemátodos son gusanos invertebrados, de cuerpo cilíndrico, alargados no segmentados y de simetría bilateral. Los adultos tienen dimensiones variables, desde los que apenas se perciben a simple vista, hasta los que alcanzan el grosor de un lápiz, como en el caso de *Ascaris lumbricoides*. Presentan dimorfismo sexual; los machos son de menor tamaño, cuerpo más fino y extremo posterior enroscado.

- El tegumento de los nemátodos está constituido por tres capas: una **cutícula** no nucleada que puede ser lisa o estriada, compuesta de colágeno y de lipoproteínas, una segunda capa llamada **hipodermis** de aspecto sincicial y, por último, la capa **muscular**, constituida por fibras musculares longitudinales que permiten la movilización sinuosa del cuerpo.

- La cavidad del cuerpo es un **pseudococele** o **cavidad pseudocelomática** (no revestida de mesotelio), ocupada por un líquido que está sometido a una alta presión hidrostática que hace extensible a la cutícula. En él se encuentran suspendidos todos los sistemas. Los nemátodos carecen de sistema circulatorio. (Fig. 2.1)



- Sistema digestivo; es sencillo porque los nemátodos obtienen su alimento ya digerido por su hospedador. Se inicia en la boca, la que puede estar provista de placas cortantes, ganchos, estiletes u otras estructuras que le permiten fijarse en los tejidos o penetrar a ellos. La cavidad bucal puede ser ancha y bulbosa, de tipo capilar, corta o larga según la especie.

Detrás de la abertura bucal, está el esófago que también varía en forma y estructura en las diferentes especies. Suele tener en el extremo distal un bulbo muscular provisto de fuertes válvulas capaces de cerrar la abertura que conduce al intestino medio. Este se encuentra revestido por una capa de células cilíndricas que absorben los alimentos digeridos. Le sigue el recto que se abre al exterior por el ano. En los machos, el intestino y el aparato genital desembocan juntos en la cloaca, mientras que en las hembras lo hacen en forma separada.

- Sistema nervioso; consta de troncos longitudinales con comisuras transversales, siendo el más importante el anillo periesofágico que representa el centro nervioso.

- Sistema reproductor; es el más desarrollado. Está constituido por finos túbulos que se pliegan sobre sí mismo, iniciándose, en el macho, con el testículo al que le sigue el vaso deferente, vesícula seminal y el conducto eyaculador que se abre en la cloaca. Algunos tienen estructuras que facilitan la cópula como lo son las espículas, bolsa copulatriz, etc.

El aparato genital de la hembra es sencillo en algunas especies (*Trichinella spiralis*, *Trichuris trichiura*) y doble en otros (*Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*). Se inicia con el ovario, representado por un fino pelillo, el que aumentado de diámetro constituye el oviducto, para continuar con el útero, vagina y, finalmente, la vulva que se abre al exterior a distintos niveles según la especie.

Ciclos evolutivos

La mayoría de los nemátodos se reproducen por huevos a excepción de *Trichinella spiralis*, que lo hace por larvas. El huevo está formado por una masa multinucleada que contiene gránulos de vitelo. Después de la fecundación adquiere una cubierta compleja que consta desde dentro hacia afuera de una membrana vitelina de naturaleza lipídica, una membrana media o cubierta verdadera, y de una cubierta externa de naturaleza albuminoídea y translúcida.



Los huevos de los nemátodos intestinales salen al exterior junto con las deposiciones del hospedador, excepto los de *Enterobius vermicularis*. La producción diaria de huevos es variable en número: desde algunas decenas hasta 200.000 o más (*Ascaris lumbricoides*). La suerte de ellos en el ambiente externo depende de factores tales como humedad, temperatura, calidad del suelo, régimen de lluvias, etc.

Del huevo nacen las larvas que maduran morfológicamente y funcionalmente por cambios de cutícula, lo que sucede cuatro veces en los nemátodos, antes de convertirse en adultos.

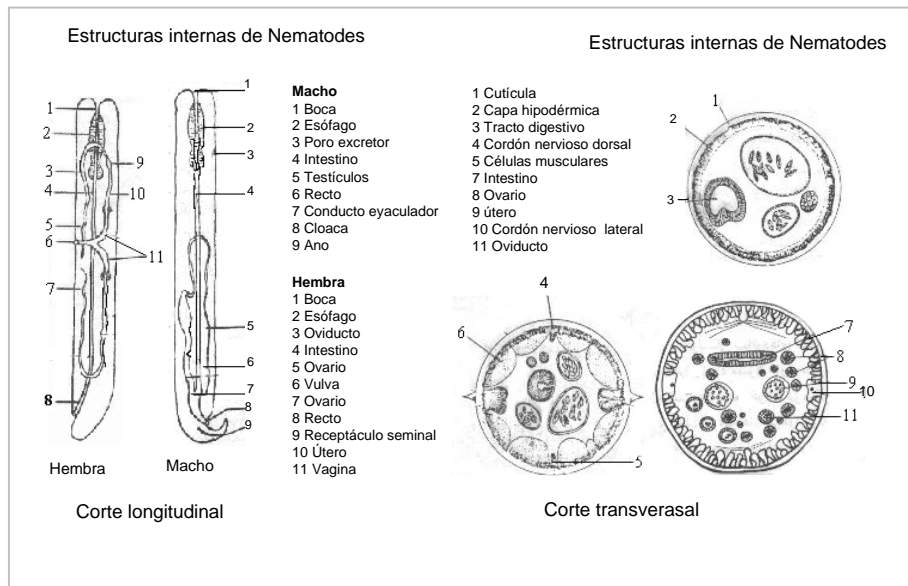


Figura 2.1. Esquema de los nematodos



ASCARIOSIS

(*Ascaris lumbricoides*)

Se dice que *Ascaris lumbricoides*, agente causal de esta parasitosis, es el más cosmopolita y el más común de todos los helmintos. Fue observado y descrito por los griegos y los romanos.

Morfología

Posee un cuerpo cilíndrico, aguzado en sus extremos, de color rosado pálido. La hembra mide de 20-35 cm de longitud y el macho entre 15 a 25 cm de longitud, dimensiones que alcanzan en infecciones por pocos parásitos donde el verme se desarrolla plenamente. Cuando existe gran cantidad de ellos en el intestino, su tamaño es menor y el color es blanco pálido.

En el extremo anterior, el más aguzado, se encuentra la boca que está provista de tres labios, la que se proyecta al esófago, y éste, al intestino que es recto y tubular. El extremo posterior de la hembra es recto y romo, mientras en el macho se presenta enrollado en sentido dorsoventral.

La hembra presenta órganos genitales dobles. El sistema genital se abre al exterior por la vulva, situada en la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores. La capacidad de oviposición es enorme, alrededor de 200.000 huevos diarios. Con las heces los huevos pueden eliminarse como fecundados, decorticados y no fecundados.

Los huevos fecundados o fértiles de forma ovoídea y color pardo, se eliminan no segmentados, miden de 45 a 75 μm por 35 a 50 μm . Poseen una triple cubierta: a la exterior gruesa, mamelonada de naturaleza albuminoidea, le sigue una capa delgada de glucógeno y otra interna o vitelina de naturaleza lipídica. En el interior se encuentra el óvulo (cigoto). Los huevos no fecundados son alargados, de mayor tamaño que los anteriores, de mamelones más gruesos e irregulares y miden de 80 a 90 x 40 a 45 μm . Los huevos decorticados están desprovistos de la cubierta externa mamelonada, circunstancia que suele ocurrir con los huevos fértiles.



La ascariosis es una geohelmintosis, es decir, los huevos se eliminan no segmentados y, en contacto con la tierra y en condiciones adecuadas de temperatura (22 - 33°C), humedad y sombra, tardan dos semanas en formar una larva en su interior; esta larva necesita de una tercera semana, en la cual efectúa una muda, para hacerse infectante. Protegidos por su cubierta externa y en condiciones ambientales adecuadas, los huevos conservan su capacidad vital por varios meses.

Ciclo evolutivo

La puerta de entrada de la infección es la vía digestiva y las fuentes contaminantes pueden estar representadas por el consumo de hortalizas regadas con aguas servidas o abonadas con deposiciones humanas, ingestión de agua no potable contaminada con huevos o consumo de alimentos que hayan sido expuestos a las moscas las que actúan como vectores mecánicos.

Al llegar los huevos al duodeno, actúan sobre ellos las enzimas digestivas que destruyen la cubierta. Las larvas liberadas penetran la pared intestinal y a través de vasos linfáticos mesentéricos y portales llegan al hígado donde permanecen algunos días, para seguir luego al corazón derecho y pulmones efectuando en este tiempo dos mudas, lo que les permite alcanzar un tamaño de 1 a 2 mm. En este lugar permanecen por alrededor de dos semanas. Después ascienden por el árbol respiratorio por la glotis, pudiendo seguir dos caminos: algunos son eliminados al exterior con la tos y las otras son deglutidas llegando nuevamente al intestino delgado que constituye el hábitat del gusano adulto. Este paso que las larvas realizan por el pulmón se denomina **Ciclo de Loos**, en honor al investigador que descubrió este ciclo.

Después de una cuarta muda que se realiza en el intestino, maduran sexualmente, se produce la cópula y posteriormente inician la eliminación de huevos. El período prepatente es de dos a tres meses, es decir, desde la ingestión de los huevos infectantes hasta la eliminación de huevos en la deposición (formas diagnósticas). Los adultos viven en el intestino por un período de 12 a 18 meses. (Fig. 2.2).

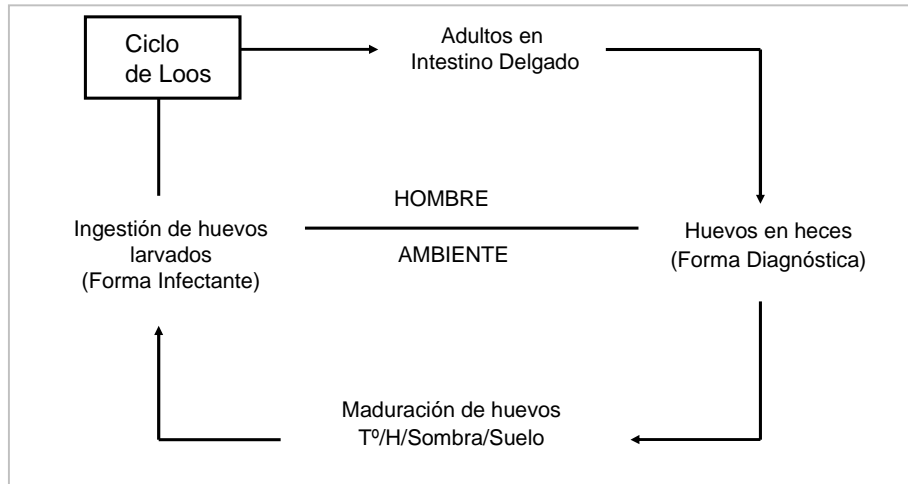


Figura 2.2. Ciclo evolutivo de *Ascaris lumbricoides*

Epidemiología

Abunda en las regiones de clima cálido, húmedo y/o templado, con condiciones sociales y ambientales deficientes, lo que favorece la maduración de los huevos en el suelo contaminado. Las condiciones climáticas que favorecen su desarrollo, se dan en la zona central y centro-sur de nuestro país. En la zona norte y austral es poco frecuente. Presenta mayor prevalencia en niños de entre los 5 y 9 años, los que se ponen directamente en contacto con el suelo contaminado al jugar o comer tierra (geofagia).

Patología

Los efectos patológicos se presentan en distintos sitios del organismo, de acuerdo a la localización de las diversas formas evolutivas.

Las larvas al pasar por el pulmón producen ruptura de los capilares y de la pared alveolar. Como consecuencia de esto se presentan focos de microhemorragias. Por otra parte, se desarrolla una respuesta inflamatoria toxicoalérgica que será proporcional al número de larvas y a la sensibilización previa del paciente, por infecciones anteriores. Cuando ocurre infección masiva, el paso de las larvas da origen al **Síndrome de Loeffler** que se caracteriza por lesiones múltiples de los alvéolos, con abundante exudado inflamatorio y hemorrágico.



En el intestino, el gusano adulto aunque no daña directamente la mucosa, causa irritación debido a su constante movimiento. También ejerce una acción expoliatriz, que deriva de las necesidades nutricionales del parásito. Éste compete con su hospedador por los mismos alimentos, ocasionando, en casos de parasitismo intenso, cuadros carenciales y de desnutrición.

A. lumbricoides puede producir daño mecánico. Puede provocar obstrucción intestinal cuando hay muchos ejemplares. Se excita con facilidad por factores tales como tratamiento antihelmíntico, anestésicos, alcohol, estados febriles, etc.; abandonando su hábitat natural. Las migraciones más frecuentes suceden hacia vías biliares. Puede causar una obstrucción transitoria del colédoco, colangitis, colecistitis, y pancreatitis. El parásito adulto es capaz de perforar la pared del intestino cuando está debilitada por un daño previo, o salir al exterior a través de una cicatriz operatoria. Puede también ascender, obstruir nariz, trompa de Eustaquio, salir por la boca o eliminarse por el recto.

Presentación clínica

Lo habitual, es que la presencia de síntomas se correlacione en forma directamente proporcional con la carga parasitaria y las condiciones del paciente (edad y estado nutricional).

Como ocurre en casi todas las parasitosis, la ascariosis cursa de manera asintomática en los adultos. En los niños, y más aún, en los previamente desnutridos, se presentan síntomas, unos debido a la migración de las larvas y otros provocados por la presencia del parásito adulto.

- Manifestaciones respiratorias y alérgicas: Al pasar por el pulmón, las larvas pueden producir manifestaciones leves y muchas veces pasan desapercibidas o se confunden con un resfrío o una bronquitis banal. Otras veces se presenta tos expectoración y fiebre, acompañadas de eosinofilia y manifestaciones alérgicas de tipo asmático. Aunque en las infecciones intensas puede producirse daño hepático, el órgano más afectado es el pulmón, dando origen al Síndrome de Loeffler, que se manifiesta como un cuadro febril con eosinofilia elevada y síntomas respiratorios como: disnea, expectoración hemoptoica, signología obstructiva y tos irritativa, acompañados de signos radiológicos consistentes en sombras fugaces y cambiantes. Es raro o más bien difícil de pesquisar.

- Manifestaciones en la fase intestinal: La presencia del parásito adulto en el intestino delgado causa dolor abdominal difuso como síntoma más frecuente, a



veces de tipo cólico, especialmente nocturnos. Anorexia, meteorismo, náuseas, vómitos y crisis diarreas alternadas con períodos de deposición normal.

- Síntomas generales: En el niño se puede presentar un déficit pondoestatural, que se recupera una vez eliminado los áscaris.
- Síntomas nerviosos: Insomnio, intranquilidad, además se ha descrito, sin una explicación científicamente convincente, que *A. lumbricoides* desencadena crisis epileptiformes en pacientes predispuestos.
- Síntomas alérgicos: Urticaria, prurito nasal.
- Síntomas producidos por *Ascaris* errantes: Cuadros de asfixia por obstrucción de la laringe, otitis media por obstrucción de la Trompa de Eustaquio e ictericia obstructiva.

Complicaciones de la ascariosis: Se trata de cuadros agudos que requieren intervención quirúrgica de urgencia. Entre ellos se presentan: Obstrucción intestinal por grandes masas de *Ascaris*, peritonitis por perforación intestinal, apendicitis aguda, colecistitis aguda, absceso hepático, colangitis y pancreatitis aguda.

Diagnóstico

En caso de eliminarse el gusano, el diagnóstico se basa en las características morfológicas propias del parásito. Para investigar la presencia de huevos en las heces se utiliza el PSD.

Tratamiento

- Mebendazol: presentación: tabletas:de 100 mg. Suspensión 100 mg/5 ml.

Dosis adultos: 1 tableta dos veces al día durante tres días

Dosis niños: 1 cucharadita al día por tres días

Nota : No administrar en embarazadas.

- Pamoato de pirantel: presentación tabletas de 250 mg. Suspensión 250 mg/5 ml.

Dosis adultos: 750 mg, administrada una sola vez por un solo día

Dosis niños: 10 mg por Kilogramo peso día (k/p/día), administrada una sola vez por un solo día. Está contraindicado en embarazo y daño hepático.

- Citrato de piperacina : presentación tabletas de 500 mg. Suspensión 100 mg/ml.

Dosis adultos: 3000 mg (3 gr) administrado 1 sola vez al día por 3 días



Dosis niños: 75 a 80 mg por k/p /día administrado una vez al día por 3 días
En embarazadas se puede utilizar éste medicamento en el último trimestre.

- Albendazol : presentación tabletas de 200 mg.Suspensión 200 mg/5 ml.
No administrar en embarazadas.
Dosis adulto: 1 tableta 2 veces al día durante 3 días.

Profilaxis

Individual

Lavado de manos después de ir al baño y antes de comer.

Uso de agua potable.

Lavado de frutas y verduras bajo chorro de agua potable o cocción de ellas.

Control de vectores (artrópodos como moscas y baratas) y protección de alimentos.

Colectiva

Saneamiento ambiental.

Educación sanitaria a la población.

Pesquisa y tratamiento de los casos.



TRICOCEFALOSIS

(*Trichuris trichiura*)

Produce la enfermedad conocida como tricocefalosis, trichuriasis o tricuriasis. De mayor prevalencia en países tropicales, es más grave en aquellos pacientes aquejados de desnutrición calórico-proteica y poliparasitismo.

Morfología

La característica fundamental de este parásito, sea macho o hembra, es la de presentar una parte fina anterior mediante la cual se fija a la mucosa del intestino grueso, especialmente el ciego. Esta parte alcanza un poco más de la mitad de la longitud total del cuerpo, dándole al nematode el aspecto de un látigo o fusta, constituyendo la parte posterior, de mayor grosor, el mango. La parte fina está ocupada estrictamente por el esófago, y en los dos quintos posteriores se encuentran el intestino y órganos reproductores. El macho mide de 20-25 mm y la hembra de 35 a 50 mm. En el macho, extremo posterior es romo y enrollado en sentido dorso ventral; en la hembra es redondeado.

El número de huevos que produce cada hembra se ha calculado en 3.000 a 10.000 por día. Miden de 45 a 50 μm en su diámetro mayor, tienen la forma característica de un barril o limón de color ámbar intenso. La cubierta externa es gruesa, de doble estructura y color amarillento. La capa interna es incolora. El huevo muestra dos típicas prominencias polares, que simulan a tapones y la cavidad ovular repleta de una masa granulosa. Los huevos fertilizados no muestran segmentación a la oviposición el desarrollo embrionario se hace fuera del hospedador.

Ciclo evolutivo

La infección humana no requiere de hospedador intermediario: el hombre se infecta al ingerir el huevo completamente larvado. La cubierta de éste, se digiere en el intestino delgado y la larva penetra en las criptas de la mucosa del intestino delgado, en la que se alberga y permanece de tres a diez días. Luego se desprende y desciende gradualmente hacia el ciego, fijándose por su extremidad anterior en la mucosa intestinal del hospedador, llegando al estado adulto a los 30-45 días de la ingestión del huevo. No hace ciclo de Loos.



El parásito adulto puede habitar en cualquier parte del intestino grueso desde el apéndice hasta el recto. En las infecciones intensas puede hallarse aún en el íleon. Siempre se encontrará profunda y firmemente adherido a la mucosa, de tal modo que, si se trata de desprenderle manualmente se romperá por la parte fina. Esto no impide que el verme pueda cambiarse de un sitio a otro. Puede sobrevivir por tres años al estado adulto.

El huevo fecundado que sale a través de las deposiciones no es infectante. Necesita de humedad, esencial para su desarrollo, y temperatura (debe mantenerse entre los 25 y 30°C). Las primeras divisiones embrionarias ocurren dentro de las primeras 24 horas, pero la larva necesitará cerca de tres a cuatro semanas si el medio es favorable (suelo, humedad, temperatura y sombra). Los huevos son menos resistentes que los de *A. lumbricoides* (Fig 2.3).

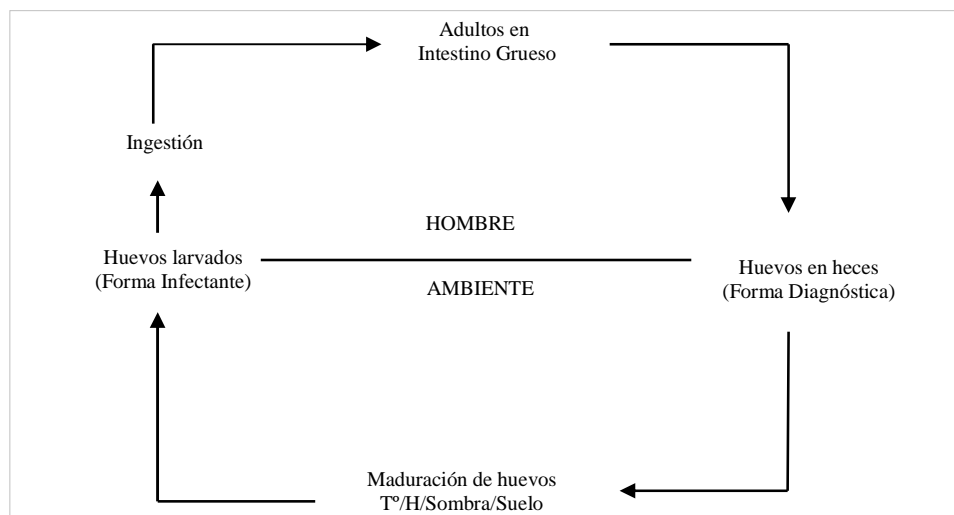


Figura 2.3. Ciclo evolutivo de *Trichuris trichiura*

Epidemiología

Es una parasitosis frecuente en países de clima tropical. En Chile es más común en las regiones húmedas que en las secas, pero raramente determina sintomatología y cuando esto ocurre es en los casos de infección masiva. Estos se relacionan con la edad temprana de la vida, malos hábitos higiénicos, desnutrición intensa y con el hábito de ingerir tierra.



Presentación clínica

Aún cuando el porcentaje de infección es alto en muchas zonas, la carga parasitaria es baja. Las infecciones ligeras generalmente no provocan manifestaciones clínicas identificables y la presencia del parásito sólo se descubre al encontrarse sus huevos en el PSD. Esta situación ocurre en nuestro país.

Sin embargo, el parasitismo intenso por *Trichuris trichiura* constituye un síndrome casi específico a pesar que se encuentra raras veces en forma pura. Casi siempre en estos casos se trata de niños con desnutrición crónica o grave, o bien, con otras infecciones parasitarias o microbianas concomitantes. En estos casos la afección se caracteriza por una diarrea intensa, persistente y de larga duración. No se ha determinado el verdadero mecanismo por el cual el verme llega a producirla. Las heces en estos casos son fétidas y de aspecto mucoso, muchas veces disintéricas (mucus, pus y sangre). El paciente puede sufrir una deshidratación rápida, anemia microcítica e hipocrómica, y eosinofilia relativa de hasta un 30%.

Un síntoma corriente, no específico, es el prolapso rectal y ocurre cuando la infección compromete el recto. Esto sucede más por el debilitamiento de ligamentos y/o la desnutrición crónica, que por acción del parásito en forma directa. Allí se observan directamente los ejemplares incrustados.

Diagnóstico

El diagnóstico parasitológico de tricocefalosis se hace por medio del examen parasitológico seriado de deposiciones que permite la identificación de los huevos. Es importante correlacionar el número de éstos con la intensidad de la infección, para lo cual se usan métodos de recuento. Cuando se encuentran más de 5.000 huevos, o bien cuando se observa al microscopio 6 a 7 huevos por campo se informa como tricocefalosis masiva.

La rectosigmoidoscopia, permite observar los parásitos localizados en la mucosa

Tratamiento

Mebendazol: - Dosis adultos y niños: 1 tableta 2 veces al día por 3 días.

Contraindicado en embarazadas.

Profilaxis

La misma que en el caso de *Ascaris lumbricoides*



ENTEROBIOSIS

(*Enterobius vermicularis*)

También denominado *Oxyuris vermicularis* y en lenguaje popular como "pidulle". Este parásito fue reconocido desde tiempos remotos por el hombre. La enfermedad se denomina oxyuriasis o enterobiosis.

Morfología

Su aspecto semeja un hilo pequeño, delgado y blanquecino. La hembra adulta mide 8 a 13 mm de longitud, por 0.4 mm de diámetro. La extremidad cefálica está provista de tres labios y un par de **aletas cervicales o cefálicas**, que son expansiones laterales de la cutícula que le permiten fijarse a la mucosa del intestino grueso. De cuerpo algo rígido y recto, posee una cola larga, puntiaguda y afilada que constituye un tercio de la longitud total del parásito. El sistema reproductor es doble y desemboca en la vulva que se ubica al nivel del tercio medio del cuerpo.

El macho es de menor tamaño que la hembra; mide alrededor de la mitad de la longitud de ésta. La extremidad posterior se encuentra incurvada ventralmente y a veces en forma de espiral. Posee en su extremo posterior una espícula copuladota.

Ciclo evolutivo

Los parásitos adultos viven en el intestino grueso del hombre, principalmente en ciego, apéndice y colon ascendente, fijándose temporalmente con la extremidad cefálica en la mucosa intestinal.

Después de la cópula, los machos son eliminados con las heces. Las hembras grávidas se desprenden de la pared intestinal, dirigiéndose a las porciones bajas del colon hasta salir a través del ano, hacia la región perineal y cara interna de los muslos, donde depositan sus huevos. La migración ocurre en las primeras horas del sueño. Los huevos quedan adheridos a la piel por una sustancia gomosa que al secarse los deja libres contaminándose así la ropa de dormir y las sábanas. Una vez que la hembra deja su morada espontáneamente, realiza la ovipostura y muere. Los huevos pueden eliminarse pasivamente en las heces, pero esto ocurre muy esporádicamente (5%).



La migración ocurre entre los 15 a 45 días después de la ingestión de los huevos del parásito. El macho es eliminado una vez que fecunda a la hembra. La longevidad del gusano hembra varía entre 12 a 53 días. Cada hembra alcanza a depositar un promedio de 11.000 huevos diarios. Al microscopio los huevos son asimétricos siendo algo aplanados por un lado y redondeados por el otro. La longitud es de 50 a 60 μm , de cubierta lisa y transparente, impermeable y resistente a muchos desinfectantes. Contiene en su interior una larva y necesita sólo 6 horas (a temperatura corporal) para madurar y convertirse en infectante. Se ha comprobado que sobreviven durante tres semanas en el polvo, sometido a una atmósfera húmeda. También sobreviven en agua durante varias semanas si la temperatura no sobrepasa los 20°C (Fig. 2.4).

La forma infectante es el huevo larvado. La vía de infección más importante es la oral, por la ingestión e inhalación de los huevos.

- Autoinfección: Debido a que uno de los síntomas predominantes es el prurito anal y uno de los hábitos del parásito es realizar la migración hacia el ano durante la noche, ocurre que el niño a las 2 horas de quedarse dormido siente prurito e inconscientemente se rasca y contamina sus manos y uñas con los huevos depositados en la región anal. Así dormido se lleva las manos a la boca, o bien al día siguiente, al tomar desayuno sin previo aseo, lógicamente ingerirá junto con los alimentos una nueva cantidad de huevos.

- Inhalación con posterior deglución: Si se considera que los huevos quedan depositados en las sábanas y ropa de dormir, al realizar el aseo de la pieza y sacudir las sábanas los huevos, que son livianos, quedan flotando en el ambiente, algunos de éstos son inhalados y posteriormente deglutidos por el paciente u otro miembro del grupo familiar. Por otro lado, gran parte de los huevos se depositan en los muebles, utensilios, paredes, etc. Esta contaminación de la casa se denomina "ambiente oxiuriótico".

En ambos mecanismos, los huevos llegan al intestino delgado quedando libre la larva en el duodeno. Sigue su camino hacia el intestino grueso, sufriendo algunas mudas en su trayecto, hasta que madura sexualmente. Posteriormente copula y se inicia nuevamente la postura de huevos.

- Retroinfección: En este caso la vía de infección es la rectal. Se supone que el huevo que está en la región anal rompe su cubierta, libera la larva, la cual penetra a través del ano y migra hacia el intestino grueso que es su hábitat.

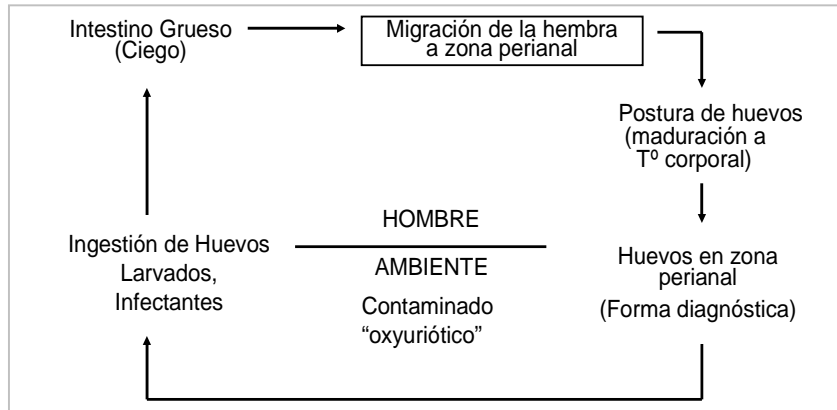


Figura 2.4. Ciclo evolutivo de *E. vermicularis*

Epidemiología

Esta parasitosis es de distribución cosmopolita, debido a que no requiere condiciones ambientales especiales para transmitirse de una persona a otra. Se presenta en todos los climas y condiciones sociales. Sin embargo, es más común en climas templados y fríos que en los países de clima cálido. Se observa más frecuentemente en los países de clima frío, en los cuales los ambientes cerrados, la gran cantidad de ropa y la práctica del baño menos frecuente favorecen la transmisión.

Se presenta más en los niños que en los adultos y es más sintomático en ellos. Su porcentaje de infección es alto en asilos e internados, donde existe la contaminación a través de los mecanismos ya indicados anteriormente. La manera más frecuente de contaminación es a través de las manos. Es por lo tanto una infección de grupos cerrados y de tipo familiar.

La deficiencia en el lavado de manos y limpieza de uñas, el hacinamiento en dormitorios, deficiencia en el cambio de ropas y ducha diaria, son factores que favorecen la presencia de esta parasitosis.

Las infecciones siguen un curso crónico, los gusanos aparecen irregularmente a intervalos pudiendo pasar desapercibidos si no se hace un examen diario durante 6 días seguidos, empleando el **Test de Graham**



Presentación clínica

Rara vez produce lesiones importantes. El síntoma predominante es el prurito, provocado en parte por la migración de las hembras grávidas hacia la región perineal. Generalmente este prurito es de gran intensidad, obligando a rascarse, interfiriendo con el sueño y disminuyendo el rendimiento escolar. Este prurito se exagera durante la noche en las primeras horas del sueño. No es síntoma específico, ya que se encuentra en otras infecciones parasitarias junto con el prurito nasal. Se sostiene que también tiene algún componente alérgico.

En las niñas se puede presentar prurito vulvar por migración de la hembra a la vulva ocasionando grandes molestias, entre otras la presencia de leucorrea. Incluso se han descrito casos en que la hembra llega al útero, trompas de Falopio y peritoneo.

Es común en los niños la existencia de nerviosismo, insomnio, irritabilidad y ansiedad. Estos niños a menudo presentan ojeras, palidez, pérdida del apetito, rechinar de dientes (bruxismo), etc.

Frecuentemente los gusanos se encuentran en el apéndice, pero muy rara vez causan apendicitis. Se describe una ligera eosinofilia (cerca al 10%) la que también puede estar ausente.

Diagnóstico

El diagnóstico se efectúa identificando los huevos del parásito mediante el **Test de Graham**. Este se basa en el hecho de que la hembra deposita sus huevos en las márgenes del ano, preferentemente de noche. Para realizarlo se dan al paciente las siguientes instrucciones:

- Se entregan 6 portaobjetos cada uno con un trozo de cinta adhesiva transparente (scotch).
- La noche previa al examen se realiza un prolijo aseo genital y anal.
- Al día siguiente antes de defecar y de hacerse el aseo se desprende la cinta adhesiva del porta-objetos, se aplica ésta presionando con la parte gomosa en la zona perianal (tres veces) y luego se adhiere nuevamente al portaobjeto.
- Se practica esta operación por 6 días consecutivos, uno cada mañana, llevando los portaobjetos al laboratorio. La presencia de un huevo en una muestra indica positividad



Ayudan, además, a efectuar un buen diagnóstico los antecedentes de prurito anal, de otros casos a nivel familiar y raramente la eliminación espontánea del gusano adulto por las heces (poco frecuente).

Tratamiento

El tratamiento farmacológico **debe ser familiar**. Además, deben llevarse a cabo una serie de medidas higiénico profilácticas, que tienden a cortar el ciclo del parásito, por lo menos dentro del ambiente familiar. Si estas medidas no se realizan, con seguridad habrá fracaso terapéutico.

Se pueden usar cualquiera de los fármacos que a continuación se señalan:

- Mebendazol: Dosis adultos: 2 tabletas por 1 sola vez y un solo día. Dosis niños: 2 tabletas por 1 sola vez y un solo día (o dos cucharaditas). No usar en embarazadas.

- Pamoato de pirantel: Dosis adultos: 750 mg administrado 1 sola vez por 1 solo día. Dosis niños: 10 mg por k/p/día 1 sola vez por 1 solo día. Contraindicado en embarazadas y pacientes con daño hepático.

- Albendazol: Dosis adultos y niños : 400 mg de una sola vez en 1 solo día. No utilizar en embarazadas.

Medidas Profilácticas

La administración de cualquiera de estos medicamentos debe acompañarse de las siguientes medidas, que deben iniciarse junto con la terapia. Es indispensable, para lograr este objetivo que el médico tratante explique a la madre la biología y mecanismo de infección del gusano, con el fin de que ella comprenda las razones de las indicaciones y así evitar reinfecciones.

Indicaciones:

- Iniciar el tratamiento con sábanas limpias.
- Exposición de ropa de cama al sol (climas secos) o bien, planchar a diario con plancha caliente.
- No sacudir las sábanas ni ropa de dormir en el dormitorio
- Dormir con ropa interior ajustada la que debe hervirse diariamente por 10 minutos. Hacer lo mismo con la ropa interior usada durante el día.
- Usar crema antipruriginosa en la región anal.
- Limpiar con un paño húmedo las murallas de todas las piezas.



- Mantener las uñas cortas.
- Lavar las manos y cepillar las uñas antes de ingerir cualquier alimento.

Estas medidas deben realizarse por tres días, cuando se da el medicamento en dosis única. Cabe recordar que el tratamiento medicamentoso debe abarcar **a todo el grupo familiar**. Por otra parte, debe enfatizarse que el éxito del tratamiento depende de la realización en forma simultánea de la administración del medicamento y las medidas profilácticas anteriormente enunciadas.



UNCINARIAS

Las Uncinarias son nemátodes que se caracterizan por presentar al estado adulto, la extremidad anterior o cefálica curvada hacia el dorso, una **cápsula bucal** bien desarrollada y el macho, en el extremo distal o caudal una expansión cuticular denominada **bolsa o campana copulatriz**. Las especies que afectan tanto al hombre como a algunos animales domésticos, poseen dientecillos o placas cortantes en la cápsula bucal. El hombre es afectado por dos géneros: *Ancylostoma* y *Necator*, cuyas especies principales son *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*. Además hay otras dos especies: *Ancylostoma braziliense* y *Ancylostoma caninum* cuyos estados adultos ocurren en el intestino de perros y gatos y causan en el hombre el llamado cuadro de larva migrante cutánea, larbich, dermatitis linear o “creeping disease”.

ANQUILOSTOMOSIS O UNCINARIOSIS

(*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*)

Geohelmintosis provocada por *A. duodenale* y *N. Americanus*. Estos nematodes tienen ciclo biológico igual y morfología macroscópica similar. Ahora nos referiremos a *A. duodenale*. Este nematode fue encontrado en nuestro país en 1919 exclusivamente entre los trabajadores de las minas de carbón de la zona de Concepción y Arauco, en donde existieron las condiciones adecuadas para el desarrollo de los huevos del nematode, que darán origen a larvas infectantes para nuevos individuos. En Chile nunca fue una parasitosis de superficie.

Morfología

Al estado adulto la hembra tiene una longitud variable entre 9 a 15 mm y el macho entre 7 a 10 mm. En la extremidad cefálica de ambos, se observa la cápsula bucal, amplia con dos pares de dientecillos. Ésta se continúa con un esófago muscular y bulboso especialmente desarrollado para la función de succión. Los gusanos machos, presentan su extremidad caudal distendida en forma de una campana en cuyo interior desemboca el intestino y el aparato genital. En cambio, los gusanos hembras lo presentan de aspecto conoide, el intestino desemboca en forma subterminal y el aparato genital termina en la vulva situada en la unión de los dos tercios anteriores con el tercio posterior del cuerpo. Los huevos tienen aspecto ovoídeo y un tamaño promedio de 60 x 40 μm , poseen una membrana



exterior fina de aspecto hialino y contienen en su interior material protoplasmático en estado de segmentación formando 4 a 8 blastómeros.

Ciclo evolutivo

Las formas adultas viven en el intestino delgado del hombre, yeyuno especialmente, donde están adheridos firmemente a la mucosa por medio de la cápsula bucal, que se presenta llena de mucosa intestinal que ha sido aspirada por la fuerte musculatura esofágica. Como resultado de la cópula la hembra elimina huevos que son arrastrados al exterior junto con las deposiciones.

Estos huevos no tienen, al momento de su eliminación, capacidad infectante para nuevos hospedadores y para continuar su desarrollo requieren de calor, humedad, sombra y cierto tiempo para formar un primer estado larval en su interior (23 a 30°C y un tiempo de 18 a 24 h). Posteriormente aparece una pequeña larva que rompe el huevo y queda en libertad en el medio ambiente, es la llamada **larva rabditoide** o **rabditiforme**, que mide 250 x 15 a 20 μm de ancho. Su extremo anterior es redondeado y muestra una pequeña abertura de 8 μm , es una especie de tubo rígido que constituye la cavidad bucal primitiva. De ella se origina el esófago que ocupa casi un tercio de la longitud total del cuerpo y en la cual es posible diferenciar tres zonas o segmentos: la anterior, la más larga que el resto, de diámetro uniforme, se denomina **cuerpo**, le sigue una zona estrechada o **istmo** el que finalmente se ensancha para formar el **bulbo esofágico**. Ya en esta pequeña larva se destaca nítidamente la capa muscular de este órgano.

La larva rabditoide se nutre de materia orgánica que encuentra en el suelo. Su crecimiento se efectúa por cambios de su cutícula, pasando por una larva de segundo estado de mayor movilidad y longitud (400 x 2.5 μm) y finalmente después de un nuevo cambio de su cutícula (a la semana de su salida del huevo) se convierte en la forma infectante, la llamada **larva filariforme** de 500 μm de longitud y que está dotada de gran movilidad. La cápsula bucal se oblitera (no se alimenta) y el esófago se presenta como un tubo uniforme, ocupa un tercio de la longitud con una ligera dilatación en su unión al intestino. El tiempo de sobrevivencia de la larva filariforme en el medio ambiente está relacionado con las reservas alimenticias almacenadas en los períodos anteriores, la humedad y salinidad ambiental y la temperatura, pudiendo en condiciones favorables mantenerse viva e infectante por períodos de 4 a 15 semanas o más (Fig 2.5).



La infección por *Ancylostoma duodenale* ocurre por vía cutánea (y mucosa faringo esofágica) al penetrar las larvas filariformes a través de la piel (espacios interdigitales de los dedos de los pies, tobillos, es decir, en zonas delgadas de la piel). Caen al torrente linfático y sanguíneo, realizan el ciclo de Loos y son finalmente deglutidas para llegar al intestino delgado donde terminan su crecimiento, adquieren sus características propias, maduran sexualmente y al cabo de 3 a 6 semanas comienza la eliminación de huevos. No todas las larvas que penetran lograrán alcanzar el intestino y llegar al estado adulto. Se calcula que sólo 25% de ellas logra alcanzar su desarrollo completo.

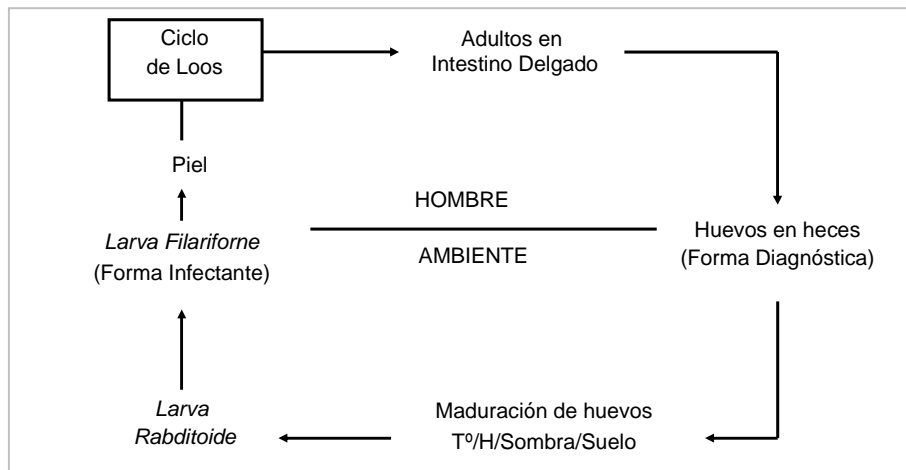


Figura 2.5. Ciclo evolutivo de Uncinarias

Epidemiología

Esta parasitosis es importante en regiones del mundo con clima cálido o tropical y puede ser contraída por cualquier individuo que entra en contacto con larvas filariformes que se encuentran contaminando el suelo. Es por tanto una parasitosis de superficie.

En Chile fue una parasitosis de profundidad, que afectó exclusivamente al grupo de individuos que laboraban en el interior de las minas de carbón de nuestra región (Provincia de Concepción y Arauco), único lugar donde se dieron las condiciones apropiadas para el desarrollo evolutivo del huevo en el medio ambiente.



En nuestra zona, la parasitosis existió hasta 1945, fecha en que fue erradicada, lo cual se logró mediante el tratamiento de los individuos parasitados y la puesta en práctica de medidas: educativas, empleo de calzado apropiado en reemplazo de la "ojota" o del trabajo a pie desnudo, uso de letrinas portátiles, empleo de cal viva para cubrir las deposiciones y además el saneamiento ambiental de la mina mediante la ventilación y el drenaje con el fin de conseguir la disminución de la temperatura y permitir la desecación, creando así, condiciones desfavorables para el desarrollo evolutivo de los huevos.

Presentación clínica

Depende fundamentalmente del número de larvas infectantes que alcancen su desarrollo adulto, del estado nutricional del hospedador, del tiempo de infección y de la frecuencia de reinfecciones.

En el sitio de penetración de las larvas filariformes, se presenta un eritema máculo-papuloso, que se acompaña de intenso prurito que obliga al grataje, por lo cual a menudo ocurre la infección secundaria.

A consecuencia del paso pulmonar, puede presentarse el síndrome de Loeffler.

Entre los síntomas digestivos destaca el dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, diarreas alternadas con períodos de constipación, náuseas y pirosis. La pérdida de sangre se detecta con un examen de sangre oculta en deposición. Sin embargo, el síntoma más importante es la anemia hipocrómica de tipo microcítico, determinada por la constante pérdida de sangre por la acción del parásito. Mucha de ésta no es aprovechada (sí el plasma y el oxígeno) siendo eliminada casi intacta por la porción distal del tubo digestivo. Se ha determinado que cada gusano puede extraer 0,5 ml de sangre por día como promedio. Según la intensidad de la anemia se presenta palidez, mareos, debilidad general, disnea, taquipnea, soplos cardíacos funcionales y palpitaciones llegando incluso a la insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico

Es importante el antecedente de provenir de un país de clima cálido o tropical o con antecedentes de haber trabajado en minas de carbón. El diagnóstico de certeza, se obtiene con la demostración de huevos de *Ancylostoma* en el PSD.



Tratamiento

Régimen hiperproteico, transfusión en casos extremos y terapia con fierro.

- Mebendazol: Dosis adultos y niños: 1 tableta dos veces al día por 3 días. No se debe usar durante el embarazo

- Albendazol: Dosis adulto una tableta dos veces al día por cinco días.

Niños 200 mg al día por 5 días.

No se debe usar en embarazadas.

- Pamoato de pirantel: Dosis adulto: 3 tabletas de una vez administradas en un solo día. Dosis niño: 10 mg/kg peso día por una sola vez en un solo día.

Contraindicado en embarazadas y pacientes con daño hepático



ESTRONGILOIDOSIS

(*Strongyloides stercoralis*)

S. stercoralis es un gusano filiforme, agente etiológico de la estrongiloidosis o strongiloidiasis. Fue observado por primera vez en 1876 en las materias fecales de soldados franceses que habían estado en Cochinchina y padecían de diarrea incontrolable. Cinco de ellos murieron. Al practicárseles la autopsia se hallaron en la pared del íleon, en los conductos pancreáticos y biliares unos pequeños gusanos redondos, de una especie diferente de los obtenidos en las heces. Leuckart demostró la existencia de dos formas de vida del parásito, distinta una de otra. Fullborn en 1914, dilucidó el modo de la infección del hombre y su desarrollo, siendo complementados estos estudios más tarde por Faust en 1933.

Strongyloides stercoralis (también conocido como *Anguillula stercoralis*, *Anguillula intestinalis*, *Strongyloides intestinalis*), está adaptado a climas cálidos, pero se le ha encontrado en forma esporádica en climas templados. Su hábitat es el intestino delgado. Es un parásito de tipo facultativo, es decir, el verme puede vivir como parásito o bien, hacer vida libre.

Morfología

- Generación de vida libre: El ciclo vital de estos parásitos de vida libre se realiza en la superficie de los suelos con abundante humedad. Tal cosa ocurre en países de clima tropical donde la humedad del suelo, la temperatura y su abundancia en materias orgánicas favorece su ciclo de vida. La longitud de la hembra es de alrededor de 1 mm. Es relativamente ancha (50 a 55 μm) y muestra un esófago rabadiforme. Los huevos en el útero muestran las distintas etapas del desarrollo embrionario. El macho de menor tamaño, mide 0,7 mm por 40-50 μm de diámetro, posee esófago rabadiforme y el extremo posterior en punta enroscado en forma ventral.

- Generación parasitaria: La hembra partenogenética es filiforme, mide 2 a 3 mm de largo por 80 μm de diámetro. Su esófago, de diámetro uniforme, ocupa alrededor de un tercio de la longitud del cuerpo y presenta los huevos dispuestos en forma lineal en cada útero, mostrando diversos estados de desarrollo embrionario. Su extremo caudal es aguzado.

Los huevos son prácticamente iguales a los de *Uncinaria*, ovalados de cubierta fina y transparente. Raramente se encuentran en las deposiciones y cuando esto ocurre es en heces diarreicas. Se eliminan en el espesor de la mucosa y



submucosa originando rápidamente larvas rhabditoides que atravesando la pared, llegan al lumen intestinal en donde son arrastradas al exterior con las heces.

Ciclo evolutivo

La localización habitual de la hembra parásita es en las criptas de la mucosa del intestino delgado, pero también se han aislado en gran número en el colon de pacientes con invasión masiva. Las hembras parásitas depositan sus huevos en el espesor de la mucosa y submucosa. En el intestino se liberan las larvas, saliendo al exterior con las deposiciones. Se describe a esta larva como **rabbitiforme**, por la configuración del esófago (cuerpo, istmo y bulbo). Su longitud total varía entre 300 a 350µm y es posible diferenciarlas de las Uncinarias por sus características morfológicas. Se alimenta de materia orgánica del suelo húmedo. Su evolución será de doble naturaleza: podrá emprender un ciclo de vida corto y directo, ó uno indirecto, largo y variado (Fig 2.6).

- Ciclo directo: Ocurre preferentemente en países de clima templado o subtropical. La larva rhabditiforme sufre dos mudas, crece y se adelgaza, originando en dos a tres días la llamada **larva filariforme** (mide 500 a 700 µm de longitud, posee esófago recto, esbozo bucal obturado, no se alimenta), que es la forma infectante para nuevos hospedadores. Puede permanecer viable en el suelo en condiciones apropiadas, por más o menos 50 días. Al contacto con la piel humana, penetra activamente y por medio de los vasos linfáticos alcanza la circulación general, hace el ciclo de Looss y llega finalmente al intestino delgado. Penetra en la mucosa y origina una hembra partenogenética que realiza la postura de huevos y así se completa el ciclo biológico.

- Ciclo indirecto: Preferentemente ocurre en países de clima tropical. Las larvas rhabditiformes evolucionan a machos y hembras de vida libre, capaces de reproducirse en el medio ambiente, surgiendo una generación de nuevas larvas rhabditoides idénticas en todos los aspectos a las que se ven en las heces. Éstas pueden dar origen a una nueva generación de adultos libres, o bien, podrán convertirse en las de tipo filariformes (infectiosas) y a la larga éstas quedarán como únicas sobrevivientes en el terreno. Nada definitivo se sabe de las causas básicas que determinan estas variaciones descritas. La temperatura para el desarrollo óptimo debe mantenerse entre 25° a 30°C, además de la humedad en el terreno. A bajas temperaturas (11° a 19°C), aparece un retraso en el desarrollo. Esta larva infecciosa de *Strongyloides* se comporta como la de uncinarias,



dependiendo de su reserva de energías para sobrevivir en el ambiente externo. Penetra a través de la piel del huésped cuando éste tiene contacto con la tierra contaminada. El acto de penetración es igualmente parecido, pudiéndose hallar el verme en el pulmón tres días después, aunque puede demorar más tiempo. El paso por el pulmón puede ser fugaz.

- Autoinfección o infección endógena: Explica la estroglyoidosis persistente por varios años en pacientes que viven en áreas no endémicas. Presenta dos formas:

1.- endo-autoinfección : Las larvas se desarrollan hasta la etapa filariforme en el intestino mismo provocando así una reinfección al invadir la mucosa del segmento terminal del íleon o del colon. A través de la circulación portal realizan el ciclo de Loos y regresan al intestino, donde dan lugar a nuevos ejemplares adultos.

2.- exo-autoinfección: Las larvas rabditoides que se eliminan con las heces, alcanzan el estado filariforme en las márgenes del ano y al ponerse en contacto con la piel de la región perianal penetran nuevamente al hospedador. Es lo que ocurre en individuos desaseados.

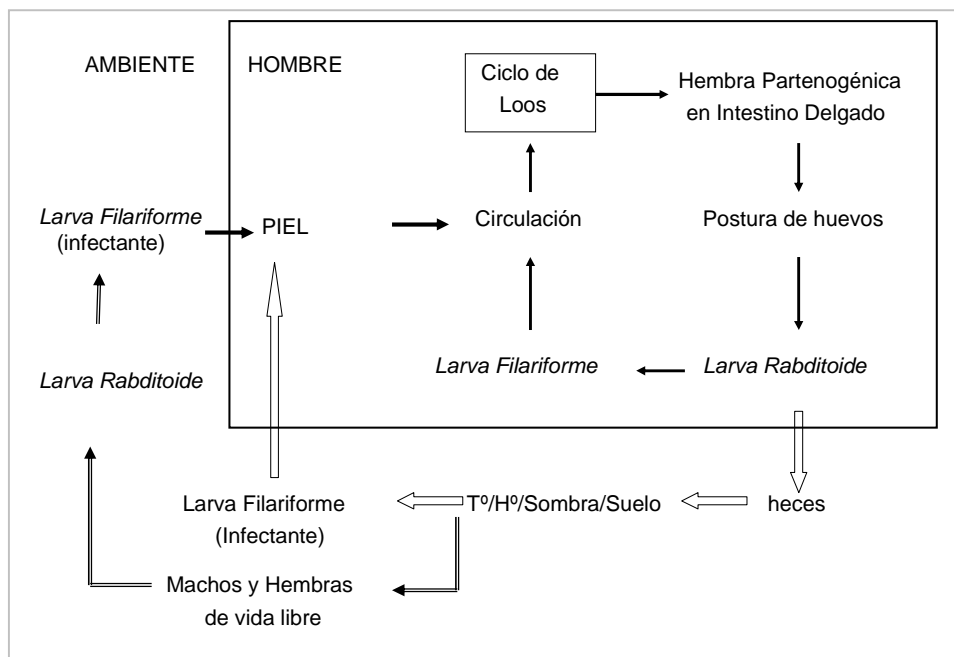


Figura 2.6. Ciclo evolutivo de *Strongyloide stercoralis*



Epidemiología

La distribución de la infección de esta parasitosis es paralela a la de uncinarias, pero su prevalencia es menor en zonas templadas. En Chile han sido descritos casos aislados. En la provincia de Concepción y Arauco entre los años 1931 a 1932 la prevalencia alcanzó a 1,08 %. En los meses comprendidos entre Noviembre de 1964 a Mayo de 1965, en el Laboratorio de Parasitología de la Universidad de Concepción, se diagnosticaron más de 35 casos. En su mayoría se trataba de mineros. Posteriormente se presentaron uno o dos casos anuales hasta desaparecer totalmente en los años 68 a 69. Actualmente existen casos de esta infección en la ciudad de Arica, por la llegada de inmigrantes peruanos, en cuyo país esta parasitosis es endémica.

Presentación clínica

La infección es asintomática cuando las lesiones son discretas y no producen reacción notable. El cuadro clínico depende del número de larvas filariformes que ingresan al organismo, de la localización de éstas o de la idiosincracia de la persona y de otros problemas de salud concomitantes. De acuerdo al ciclo biológico del verme, se puede diferenciar un síndrome cutáneo, uno respiratorio y uno digestivo. En general estos síntomas son muy semejantes a los que se observa en las uncinarias.

La sintomatología cutánea origina un cuadro de dermatitis muy pruriginoso. Frecuentemente afecta los pies. Debido al grataje la lesión puede infectarse secundariamente. Se pueden observar lesiones serpinginosas debido a la migración subepidérmica de las larvas; esto se conoce como síndrome de "*larva currens*". Se han descrito lesiones urticariformes de tipo alérgico.

El paso de las larvas por los pulmones puede ocasionar una neumonitis o bronquitis. En pacientes inmunodeprimidos, los parásitos pueden permanecer más tiempo en el pulmón, llegando a adultos y ocasionando cuadros graves de bronquitis o bronconeumonias a los que a menudo se agrega la infección bacteriana.

La localización de los parásitos en el intestino, ocasiona dolor epigástrico, náuseas, vómitos, anorexia y diarrea acuosa, abundante y, a veces alternada con períodos de constipación. Hay eosinofilia marcada. La intensidad de esta sintomatología dependerá de la carga parasitaria. En los casos graves se observa



compromiso progresivo del estado general y en ocasiones las lesiones se extienden hasta el colon (hiperinfeción).

La estrogiloidosis intestinal difiere de la uncinariosis en que el parásito causa una reacción inflamatoria inmediata del intestino, en tanto que en la uncinariosis no hay síntomas notables, sino hasta que se desarrolla la anemia. Al finalizar el período de incubación y en la primera etapa de la infección activa es característica la leucocitosis polimorfonuclear (hasta 25.000) con eosinofilia que puede alcanzar al 40% o más. Al pasar la infección a la cronicidad, la leucocitosis se torna en neutropenia con eosinofilia moderada. La leucopenia con ausencia de eosinófilos es signo de mal pronóstico en la estrogiloidosis crónica.

Síndrome de hiperinfeción: La estrogiloidosis ha adquirido en el último tiempo gran importancia en el paciente inmunodeprimido. En estos casos se produce una invasión secundaria de diferentes parénquimas, que puede llevar incluso a la muerte.

Diagnóstico

Búsqueda de larvas rabditoides en deposiciones recién emitidas realizando examen al fresco, o también por cultivo de deposición a 37°C.

Búsqueda de larvas rabditoides en bilis extraída por sondeo duodenal.

Estudio de Eosinofilia.

Tratamiento

- Tiabendazol: Tabletas de 500 mg. Suspensión de 500 mg/5 ml

Dosis: 25 a 30 mg por kilo peso diario por 3 días en dos dosis diarias, alejada una de la otra para disminuir efectos colaterales (náuseas, vómitos, mareos, etc.).

Se considera como un avance importante la eficacia de la ivermectina en esta parasitosis.

Profilaxis

Las mismas medidas que se aplican en las infecciones por uncinarias son aplicables a la estrogiloidosis. Uso de letrinas, uso de calzado, medidas de saneamiento ambiental y educación de la población.



SINDROME DE LARVAS MIGRANTES

Este síndrome, también conocido como “Larva migrante o *larva migrans*”, se refiere a un conjunto de signos y síntomas resultantes de la migración en el hombre de larvas de nemátodos que se desarrollan normalmente en el intestino de animales, por ej. en carnívoros domésticos como el perro y el gato, o mamíferos marinos, ratas, etc. Accidentalmente, provocan en el hombre, un proceso de invasión prolongada, ya sea, a nivel de la piel, de mucosas, u órganos o sistemas. Se distinguen diferentes cuadros de Larvas migrantes: cutáneas, viscerales y de las mucosas

LARVA MIGRANS CUTANEA

(*Ancylostoma braziliense* y *Ancylostoma caninum*)

Cuadro conocido también como “dermatitis serpigínea o verminosa reptante”, “erupción reptante”, o “culebrilla”. Reconoce como agentes etiológicos a larvas infectantes de nemátodos de animales domésticos. *A. braziliense* es un parásito específico del perro y del gato y *A. caninum* lo es del perro, ocupando un papel preponderante en la producción de esta enfermedad.

El verme adulto vive en el intestino delgado de estos animales donde lleva una vida similar a la de todas las Uncinarias. La larva que emerge del huevo, es de tipo rhabditiforme y sufre las mismas modificaciones que las de uncinarias humanas. A la semana ya es posible encontrar la larva infecciosa en suelos blandos arenosos, en arena de obras de construcción, etc. Cuando el hombre expone su piel a la tierra o arenas sombreadas y húmedas en donde han defecado gatos o perros infectados, las larvas filariformes que están en la superficie del suelo invaden su piel.

Patología

Al penetrar la larva en la piel, puede pasar desapercibida o bien, tener una sensación de escozor continuo desde el momento de la inoculación. Se produce una pápula rojiza y pruriginosa en el sitio de la invasión, desde donde parte un túnel serpigíneo, pudiendo avanzar de dos a cinco centímetros diarios en el estrato germinativo. El prurito o escozor puede llegar a ser intenso, continuo y a veces desesperante originando cuadros de piodermatitis por infección secundaria.



Cuando la lesión aparece en la palma de la mano o la planta del pie la sensación es más bien de dolor.

A medida que avanza la larva la lesión se hace eritematosa, volviéndose vesicular. La lesión que queda atrás puede infectarse secundariamente con organismos piógenos, o bien, se va tornando seca y costrosa hasta desaparecer, dejando una huella de hiperpigmentación que también desaparecerá. La afección puede durar semanas o meses y llegará a curarse espontáneamente, aún sin tratamiento. La incapacidad de estas larvas filariformes para penetrar más abajo del estrato germinativo, así como la formación de túneles característicos, se explica por la inadaptabilidad de estas especies en el hombre.

Diagnóstico

Se hace clínicamente al observar la lesión que es característica y que permite identificarla.

Tratamiento

Albendazol 400 mg/día por 3 a 5 días. Tiabendazol oral y/o tópico (25 mg/Kg/día fraccionada cada 8 horas, por 7 a 10 días). La congelación de la larva con cloruro de etilo ha sido desplazada por la terapia antihelmíntica.

Profilaxis

- Educación para inculcar la posesión responsable de mascotas, es decir, que tengan control veterinario oportuno y sean desparasitadas.

LARVA MIGRANS VISCERAL

(*Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*)

Se conoce también como toxocariosis, granuloma parasitario, eosinofilia tropical o pulmón eosinofílico. Es un cuadro producido por larvas de nemátodes que logran invadir las vísceras extraintestinales de hospedadores no naturales, lo que trae como resultado la formación de lesiones granulomatosas típicas.

Las causas más frecuentes de esta enfermedad son áscaris del género *Toxocara*, *T. canis* y *T. leonina* que parasitan al perro y *T. cati* que parasita al gato.



T. canis es un parásito cosmopolita que vive en el intestino delgado del perro en donde lleva un ciclo de vida biológico semejante al de *A. lumbricoides* del hombre. *T. cati* parasita al gato y aparece en todas las edades del animal siendo en ellos muy frecuente la infección.

Ciclo evolutivo

Cuando hospedadores incompatibles o anormales como el hombre, ingieren huevos infectantes de estos nemátodos, quedan libres las larvas en el intestino, éstas penetran en la mucosa intestinal y son transportadas por la sangre al hígado, pulmón, cerebro, globo ocular, y otras vísceras y tejido muscular. Las larvas son atacadas por una reacción celular del hospedador de tipo granulomatoso, bloqueando su migración posterior. (Fig.2.7)

Histológicamente la lesión en las vísceras corresponde a un granuloma inflamatorio con predominio eosinofílico. A veces cuando el parasitismo es muy intenso se puede observar la larva en la lesión. Estos granulomas consisten en acúmulos de eosinófilos, cristales de Charcot-Leyden, linfocitos, células epiteloides y células gigantes atípicas. La localización más común es en el hígado, en donde la lesión se detecta por biopsia, o como pequeños nódulos blanquecinos, por debajo de la cápsula.

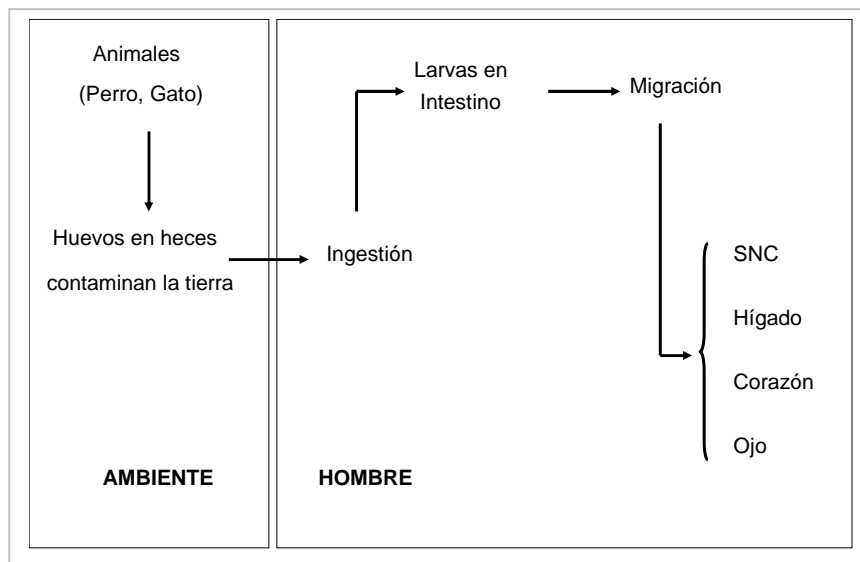


Figura 2.7. Ciclo evolutivo de *Toxocara* sp.



Presentaciones clínicas

El cuadro clínico dependerá del número de larvas que compromete un órgano, de su localización y respuesta individual alérgica del paciente. Debido a que las lesiones oftálmicas, por razones aún no claras, no suelen coexistir con las lesiones viscerales, existen dos formas de presentación:

1.- Cuadro visceral

Es un cuadro benigno. Se puede presentar con eosinofilia intensa y persistente de 20 a 80 % y hepatomegalia. En casos graves, además de lo anterior se agrega neumonitis, infiltración pulmonar, esplenomegalia, dermatitis, nefrosis, hiperglobulinemia, fiebre, lesiones cerebrales, etc. En niños se sospecha el diagnóstico ante un cuadro de anemia, hepatomegalia, leucocitosis, gran aumento de gama globulinas, signos de neumonitis y fiebre elevada.

Diagnóstico

Se basa en los síntomas y signos, la presencia de anticuerpos y la historia epidemiológica.

La biopsia hepática no es de utilidad, pues es necesario que sea realizada por laparotomía y aún así es de difícil interpretación.

Hay diferentes técnicas serológicas desarrolladas. La más usada en la actualidad es un ELISA implementado con antígeno secretorio-excretorio.

Tratamiento

Albendazol 25 mg x k/p/día por 10 a 15 días.

2.- Toxocariosis ocular

Este cuadro suele presentarse en niños algo mayores que los que presentan compromiso visceral. Generalmente la infección es unilateral y puede evidenciarse como pérdida de la agudeza visual, y/o estrabismo y/o leucocoria. Existen tres modalidades principales de presentación: granuloma retinal posterior, endoftalmitis, uveítis.

Diagnóstico

Es difícil debido a que la ubicación de la larva es poco estimulante de la respuesta inmune. Por lo tanto, el hemograma no presenta eosinofilia significativa y los títulos de anticuerpos séricos son bajos. Otros procedimientos pueden ser la



pesquisa de anticuerpos en humor vítreo y humor acuoso, mediante la técnica de ELISA antes mencionada.

Tratamiento

Se han intentado distintos tratamientos: corticoides sistémicos, corticoides locales, thiabendazol, dietilcarbamazina, fotocoagulación con laser y vitrectomía, todos estos con pobres resultados terapéuticos.

ANISAKIDOSIS

(*Anisakis sp.*, *Pseudoterranova sp.*)

Es un tipo de larva migrante de las mucosas. Infección parasitaria transmitida fundamentalmente por el consumo de pescado crudo o insuficientemente cocido. La infección del hombre y otros animales es causada por larvas de nemátodos del género *Anisakis* y *Pseudoterranova* (*Phocanema*) ambos de la familia *Anisakidae*.

Ciclo evolutivo

Los hospedadores definitivos lo constituyen los mamíferos marinos como focas, morsas, delfines, ballenas, marsopas, etc, los que alojan los anisákidos adultos a nivel del tubo digestivo. Las hembras fecundadas ponen sus huevos redondos u ovals de más o menos 50µm los que son eliminados juntos con las deposiciones al mar. Después de un tiempo variable de 4 a 6 días y, de acuerdo a las condiciones de temperatura, emerge una larva de vida libre (larva de segundo estado). Esta larva es muy activa y sobrevive en el mar 3 a 7 semanas dependiendo de la temperatura, siendo óptima entre 5 y 7°C y letal sobre 20°C. Una vez que se encuentra en el medio acuático la larva de segundo estado es consumida por crustáceos planctónicos. En ellos muda nuevamente, transformándose en una larva de tercer estado, la que es ingerida por peces que se alimentan de estos crustáceos y siguiendo la transmisión de pez a pez por el proceso de depredador - presa. El hombre se infecta al consumir carne de pescado cruda (cebiche) o insuficientemente cocida. La larva presente en los peces puede medir alrededor de 20 a 50 mm y es frecuente encontrarla en merluza, congrios, jureles, etc. (Fig. 2.8).

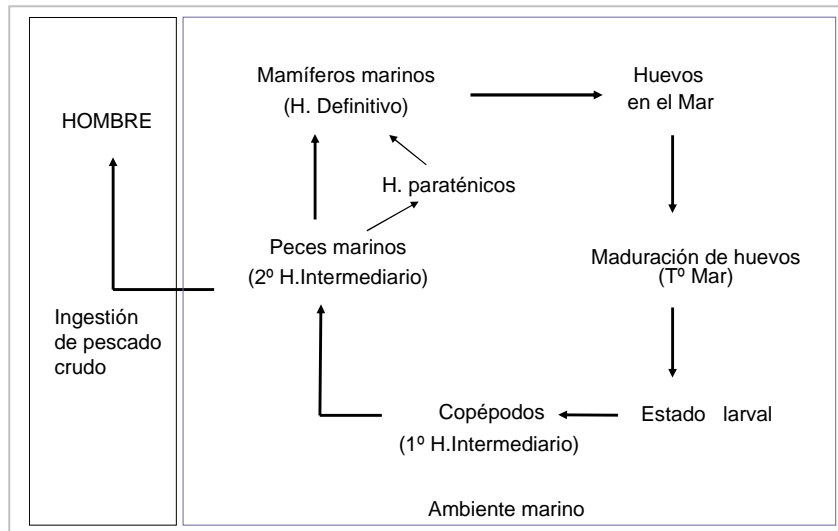


Figura 2.8. Ciclo evolutivo de *Anisakis* sp.

Epidemiología

Esta enfermedad puede ocurrir en cualquier parte del mundo donde la población tradicionalmente consume pescado crudo, insuficientemente cocido, salado o ahumado, que albergue el estado larval del *Anisakis*. El mayor número de casos informados está en Japón, Perú y Estados Unidos. En Chile, los casos humanos informados corresponden a anisakiosis gástrica causadas por larvas de *Pseudoterranova* sp., cuyo huésped definitivo lo constituye el lobo marino.

Presentación clínica

Actualmente se distinguen dos tipos de presentaciones clínicas. Un grupo que incluye aquellos cuadros que cursan sólo con manifestaciones digestivas producto de la parasitación y un segundo grupo que incluye cuadros con manifestaciones cutáneas o síntomas generales de reacción alérgica.

En el hombre se describen tres tipos de localización de estas larvas:

- Gástrica: Entre 4 a 6 horas después de la ingestión de pescado crudo, repentinamente aparece dolor abdominal, sensación de opresión abdominal alta, náuseas y vómitos, siendo expulsadas las larvas en la mayoría de los casos. En las formas crónicas la larva degenera, se observa a veces un absceso y en etapas más avanzadas un granuloma. Alrededor de 50 % de estos pacientes presenta eosinofilia la que puede llegar a un 40 %. La leucocitosis es leve o está ausente. Se ha encontrado también sangre oculta en los jugos gástricos y deposiciones (en



el 70 % de los casos). En muchos pacientes hay hipoclorhidria o anaclorhidria lo que hace pensar que este descenso de secreción de jugos gástricos facilita a la larva su penetración en la pared gástrica.

- Intestinal: Ocurre más o menos a los 7 días de ingestión de pescado crudo. Se presenta con un severo dolor abdominal (síntoma de abdomen agudo), náuseas, vómitos, fiebre, sangre oculta en la deposiciones. Usualmente, la eosinofilia no es aparente, pero en muchos casos hay una marcada leucocitosis. Afecta principalmente el íleon, (también puede afectar intestino grueso), que se encuentra cubierto por un exudado fribroso y edematoso que causa obstrucción parcial y distensión proximal del intestino. Ocasionalmente se puede encontrar la larva atravesando la pared intestinal hacia la cavidad abdominal, por lo que estas se pueden encontrar en otros sitios del tracto digestivo. La anisakiosis intestinal crónica presenta lesiones tipo absceso granulomatoso rodeando la larva, con necrosis, hemorragia e infiltración eosinofílica.

- Extradigestiva: Ocurre cuando la larva se encuentra fuera del intestino. De los casos comunicados, la larva se encontró a nivel de la cavidad abdominal, peritoneo, pared abdominal y mesenterio.

Diagnóstico

Es difícil. Los casos que son identificados correctamente se deben a un examen clínico-patológico de la zona afectada (estómago o intestino). La anisakidosis gástrica a menudo se confunde con úlcera gástrica, cáncer, tumor o pólipo, mientras que la anisakidosis intestinal se puede confundir con apendicitis aguda o enteritis aguda. La endoscopia gástrica constituye la técnica más apropiada para el correcto diagnóstico de la anisakidosis gástrica. En los casos intestinales o extradigestivos, el diagnóstico de certeza se realiza identificando la larva o examinando cortes histológicos. Actualmente, las investigaciones están dirigidas a la búsqueda de mejores antígenos que permitan test inmunobiológicos exentos de reacciones cruzadas con otros nematodos. Para el estudio de pacientes con cuadros alérgicos se dispone de test cutáneos y determinación de IgE total y específica.

Tratamiento

Debido a la dificultad del diagnóstico y a la naturaleza de sus síntomas, especialmente en la forma intestinal aguda, el tratamiento sugerido en estos



casos, es la resección quirúrgica de la zona afectada. En la anisakidosis gástrica, la larva se puede remover con pinzas por medio del fibrogastroscopio.

Profilaxis

Evitar el consumo de pescado crudo, ahumado o salado, a no ser que haya sido congelado a -20° C durante 24 horas, procedimiento que mata a las larvas. El pescado cocido a consumir, debe someterse a temperaturas iguales o superiores a 60° C durante 10 minutos.



TRIQUINOSIS

(Trichinella spiralis)

Histoparasitosis cuyo agente causal es un pequeño nemátode del género *Trichinella*. Hasta hace pocos años atrás, se reconocía como única especie a *Trichinella spiralis*. Sin embargo, en la actualidad se han descrito nuevas especies o subespecies, diferenciándose las siguientes: *T. spiralis*, que se encuentra en las zonas templadas; *T. pseudospiralis* que afecta más a las aves que a los mamíferos, es de menor tamaño y no forma quistes en la musculatura del hospedador; *T. nelsoni*, que se desarrolla en carnívoros del Africa tropical; *T. nativa*, propia de las regiones árticas. Resiste la congelación y provoca diarreas prolongadas en el hombre; y *T. britovi*, presente en zonas montañosas de Europa, cuyos reservorios son caninos y mustélidos.

T. spiralis, *T. nelsoni* y *T. nativa* son morfológicamente similares, la diferenciación entre ellas se hace por sus características isoenzimáticas y mediante el uso de anticuerpos monoclonales. De aquí en adelante nos referiremos a la *T. spiralis*, que es la especie que tiene relevancia en Chile.

Morfología

T. spiralis es un nemátode filiforme de pequeño tamaño: el macho mide de 1.4 a 1.6 mm de longitud por 40 a 60 μm de diámetro, su extremo anterior es el más aguzado. En el extremo posterior se aprecian dos papilas cónicas laterales, de consistencia carnosa que limitan la cloaca y que facilitan la cópula. El esófago ocupa prácticamente la mitad anterior y el resto del cuerpo esta ocupado por el sistema reproductor que desemboca a nivel de la cloaca.

La hembra es de tamaño algo mayor: mide entre 2 a 4 mm de largo y su grosor una y media vez mayor que el del macho. La desembocadura genital queda ubicada más o menos a la altura de la mitad del esófago y la reproducción se efectúa por la eliminación de larvas (nematode vivíparo). Es característico en este parásito que un mismo hospedador se comporta como definitivo e intermediario en etapas evolutivas sucesivas. Sin embargo, para cumplir su ciclo evolutivo de desarrollo requiere la presencia de dos hospedadores.



Ciclo evolutivo

La infección humana es la consecuencia del consumo de carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida contaminada con quistes larvales de triquina. El principal reservorio de este parásito en la naturaleza está representado por la rata, entre las cuales la infección se propaga por el canibalismo.

La forma infectante para el hombre son los quistes larvales de *T. spiralis*, contenidos en la carne de cerdo o subproductos tales como cecinas, jamón ahumado, etc. En estas condiciones, por acción de los jugos digestivos, las larvas que contienen los quistes son liberadas a nivel de duodeno y yeyuno para, luego de una muda de su cutícula, madurar sexualmente (5 a 7 días) y copular. Posteriormente las hembras grávidas se profundizan en el espesor de la mucosa y comienza la postura de pequeñas larvas (80 a 120 μm por 5 a 6 μm de diámetro) que son arrastradas por la circulación linfática mayor (conducto torácico) y de allí son vaciadas al torrente sanguíneo, distribuyéndose por todo el organismo hasta llegar a localizarse en la musculatura esquelética, especialmente en: el diafragma, músculos laríngeos, lengua, intercostales, músculos oculares, masticadores, músculos de las extremidades (bíceps braquial, gemelos). Cada hembra fecundada elimina alrededor de 1500 larvas en un período entre tres a dieciocho días, aunque en ocasiones este plazo puede prolongarse durante uno o dos meses.

En el momento en que se desarrollan los gusanos adultos en el intestino (a partir de las larvas liberadas del quiste larval), el hombre o los otros hospedadores que adquirieron la infección se comportan como mesoneros definitivos. Posteriormente y, como consecuencia del enquistamiento muscular de nuevas larvas, se comportan como mesoneros intermediarios (Fig. 2.9). Llegada a la musculatura, la larva perfora el sarcolema y penetra al interior de la fibra muscular, disponiéndose primero en forma paralela al eje de la fibra. Allí crece hasta un milímetro de largo y 35 μm de grosor y posteriormente (más o menos a las dos semanas), se enrolla en espiral y detiene su desarrollo. Como consecuencia de la invasión de las fibras musculares, ocurre una degeneración de ellas (degeneración hialina), además de proliferación del tejido fibroso o infiltración de células redondas y de eosinófilos, todo lo cual forma una cápsula alrededor de la larva constituyéndose así el quiste larval de *T. spiralis*, formación fusiforme de alrededor de 400 μm de largo, la que alrededor de los seis meses después sufrirá un proceso de calcificación.

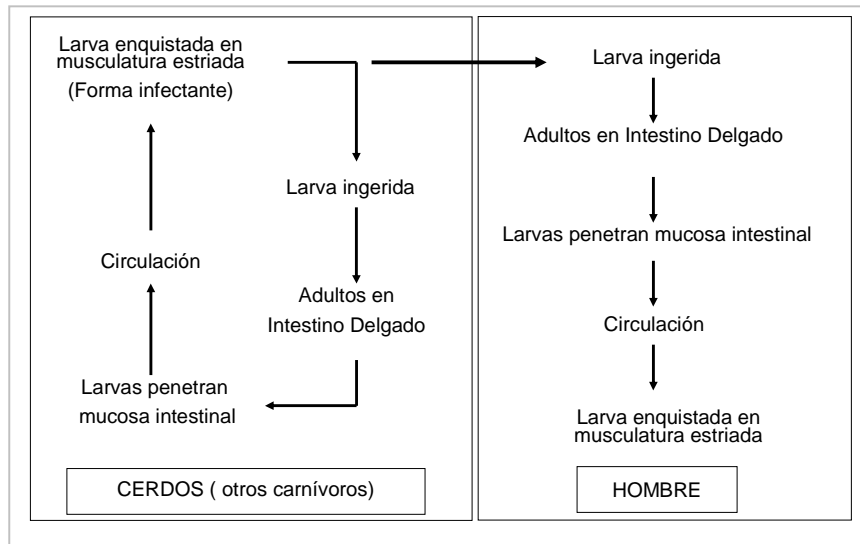


Figura 2.9. Ciclo evolutivo de *Trichinella spiralis*

Epidemiología

La distribución del parásito es cosmopolita, pero es más frecuente en países del hemisferio norte y África. Se estima que existen 38 a 50 millones de personas infectadas en el mundo.

En nuestro país, la triquinosis humana tiene carácter endémico ya que desde el siglo XIX se han registrado epidemias y casos aislados, presentándose con mayor frecuencia en la temporada de otoño e invierno, época en que crece el consumo de cerdo. Entre 1980 y 1995 se presentaron 31 brotes de la enfermedad, predominando la mayoría de los casos en las regiones V, Metropolitana, VI, VIII, IX y X.

El cerdo es la principal fuente de infección para el hombre, ya que éste se infecta, casi exclusivamente, al comer su carne cruda o insuficientemente cocida, con quistes larvales de *T. spiralis*. El principal vehículo de infección de los cerdos son los basurales. Así, su crianza cerca de ellos o en mala condición higiénica y ambiental, determina un mayor riesgo de contraer la enfermedad por el consumo de restos de animales infectados, como perros, gatos y ratas, que yacen en estos lugares.



Otros factores que permiten que se mantenga la infección son la crianza, faenamiento y comercialización clandestina de carnes y, la falta de educación sanitaria a la población. La mayoría de los brotes epidémicos que se han presentado en Chile se han debido al consumo de carnes porcinas o productos derivados de ellas no inspeccionados.

Presentación clínica

Los síntomas de la triquinosis, guardan íntima relación con la cuantía de la infección, con la edad y con el ciclo evolutivo del parásito en el organismo del hospedador infectado. Si la ingestión de quistes larvales es escasa, habitualmente los síntomas son poco claros o simplemente pasan desapercibidos. La infección en el niño habitualmente tiene una evolución más benigna que en el adulto. En una triquinosis sintomática se diferencian 3 períodos:

- Período de incubación: Comprende desde la ingestión de la carne infectada hasta la aparición de los síntomas. Estos aparecen entre los 3 a 30 días después de la ingestión de la carne contaminada, con un promedio de 8 a 15 días variable.

- Período de invasión: Abarca desde la reproducción del parásito en el intestino, postura de larvas e invasión por vía sanguínea de todo el organismo. En este período destaca un síndrome infeccioso, síntomas óculo-palpebrales y síntomas gastrointestinales.

El síndrome infeccioso se caracteriza por fiebre variable e irregular, sensación febril, cefalea, malestar general, astenia, etc. Entre los síntomas óculo-palpebrales, destaca el edema palpebral bilateral, simétrico, indoloro, de aparición brusca, que en ocasiones abarca toda la cara y que puede durar días o semanas. A veces edema de la conjuntiva ocular (quemosis) que da la sensación de arenilla o cuerpo extraño, inyección conjuntival (enrojecimiento) a nivel del ángulo externo del globo ocular, fotofobia y dolor a la movilización de los globos oculares.

Los síntomas gastrointestinales ocurren en bajo porcentaje (alrededor de un tercio de los pacientes). Suele confundirse con un cuadro de intoxicación alimenticia ya que se presentan náuseas, vómitos, dolores intestinales, diarreas o constipación.

- Período de estado: Comprende al proceso de enquistamiento larval. Los síntomas anteriores se harán más frecuentes. A veces existen manifestaciones cutáneas como rash escarlatiniforme, prurito etc.

Pero lo más frecuente y destacable en este período son los dolores musculares: mialgias en 80 a 85 % de los casos, de intensidad variable, que se exacerban con los movimientos y que incluso pueden determinar incapacidad física transitoria.



En los casos graves existen complicaciones como la miocarditis y encefalitis, las que son infrecuentes y se deberían a un proceso inmunológico y no a la acción directa del parásito, ya que en estos órganos no se enquistan.

Diagnóstico

Clínicamente, la tríada de mialgias, edema palpebral (facial) y fiebre, asociado con una leucocitosis y eosinofilia en el hemograma, son indicios, altamente sospechosos de triquinosis. Lo perentorio en estos casos, es investigar el antecedente epidemiológico de la ingestión de carne de cerdo o de productos preparados con ella. También es interesante conocer acerca de la existencia de otros enfermos con síntomas similares, o compatibles, en el núcleo familiar o entre los comensales de la supuesta comida infectante.

Entre los exámenes de laboratorio, de ayuda para el médico clínico están los siguientes:

- Hemograma: Es de gran valor diagnóstico. Muestra leucocitosis y **eosinofilia elevada**. La eosinofilia aparece ya a los 10 días de la comida infectante, alcanzando su máximo entre la 3^o y 4^o semana. Se presenta en el 70% de los casos, pudiendo alcanzar la eosinofilia relativa hasta un 70% y la absoluta a 1.500 o más eosinófilos. La aparición de eosinófilos inmaduros (baciliformes) es de valor diagnóstico en los casos que evolucionan con eosinofilia discreta o normal. La ausencia de eosinofilia o desaparición durante el curso agudo de la evolución clínica, es de mal pronóstico para el paciente.

- Diagnóstico serológico: Se utilizan las reacciones de precipitinas, floculación con bentonita, reacción de inmunofluorescencia, inmunoelectroforesis, doble difusión en gel, ELISA, etc. Esta última, por su especificidad y sensibilidad constituye actualmente el método de elección.

Tratamiento

El tratamiento específico, tanto en la fase intestinal como en el período de estado, se fundamenta en el uso de derivados benzimidazólicos que, si bien, no son efectivos en un 100 %, tienen un buen rendimiento sobre los gusanos adultos y larvas en desarrollo. El albendazol ha sido utilizado en dosis de 2,5 mg por kilo peso diario durante 4 días. Con este medicamento se acorta el período sintomático y desaparece más rápido la serología.



Además existe un tratamiento esencialmente sintomático, que consiste básicamente en el empleo de analgésicos corrientes (ácido acetil salicílico de 3 a 4 g diarios). En los casos graves con síntomas muy acentuados con mialgias intensas, fiebre persistente y en complicaciones como miocarditis y encefalitis, está indicado el uso de corticoesteroides (por el efecto antiinflamatorio y antialérgico).

Profilaxis

Dos son los aspectos fundamentales que permiten el control de esta parasitosis:

Evitar la infección del cerdo:

Para ello, es fundamental la adopción de medidas tales como la crianza del porcino en porquerizas cerradas (no a campo libre ni menos en cercanía de basurales), con piso de concreto, administración de alimentación cocida, y desratización de las mismas.

Evitar la infección humana:

- Profilaxis individual: Se debe evitar el consumo de carne y subproductos de cerdo no sometidos a control o de dudosa procedencia. Si bien, la cocción de la carne de cerdo o sus subproductos, en ciertas condiciones, es una medida que ayuda a impedir la infección humana, es de relativa eficacia en nuestro medio debido a que el concepto de "bien cocido" es subjetivo. No obstante, la cocción de trozos pequeños (de medio kilo a menores), a 100 °C durante 15 minutos y para trozos mayores, igual temperatura por lo menos por media hora, consigue en el centro de los trozos una temperatura de 65°C, que tiene acción larvicida.

Es necesario recalcar que la salazón, el secado o ahumado de carne de cerdo y cecinas, no constituyen de manera alguna, medidas que permitan matar las larvas de *T. spiralis* contenidas en el interior de los quistes.

- Profilaxis colectiva: Es necesario propender a la centralización de la matanza y a la inspección médico veterinaria durante el faenamiento. A este respecto, la legislación sanitaria chilena establece el examen triquinoscópico de 8 cortes de los pilares de diafragma, método que ha permitido disminuir progresivamente la prevalencia de esta enfermedad en nuestro país. En otros países se aplican otras normas de control que permiten la inactivación completa de las larvas enquistadas, como el enfriamiento lento a menos 15°C, durante 20 días, la



congelación rápida a menos 30° C durante 24 horas y la irradiación con Cobalto radioactivo. Sin embargo, a pesar de ser métodos eficaces, requieren de un gran despliegue de recursos materiales y tecnológicos alejados de la realidad chilena.

Por último, es necesaria la aplicación de un programa educativo enfatizando la necesidad de evitar el consumo de carnes no inspeccionadas o de dudosa procedencia por parte de la comunidad.





CAPITULO III

PLATELMINTOS

Características Generales

Comprende a un conjunto de gusanos que se caracterizan por: ser aplanados en sentido dorsoventral, no presentar cavidad corporal, tener los órganos del aparato reproductor incluidos en un parénquima esponjoso y ser hermafroditas. Se clasifican en: *Clase Cestodes*, que fuera de las caracteres señalados, carecen de tubo digestivo y su cuerpo es segmentado y la *Clase Trematodes*, de cuerpo no segmentado y provisto de un aparato digestivo rudimentario.

Cestodes; su cuerpo semeja una cinta, de tamaño variable. La nutrición se efectúa por osmosis, absorben aminoácidos, hidratos de carbono, material lipídico y algunas vitaminas. Exteriormente, están recubiertos por un tegumento (sincicio) de capacidad absorbente. El tegumento recubre un parénquima esponjoso que contiene fibras musculares y los órganos sexuales. Se reproducen por huevos. Diversos ejemplares de cestodes pueden alcanzar su desarrollo completo en el intestino humano. El hábitat es el intestino delgado y la especie humana se comporta como hospedador definitivo. Se les conoce bajo el nombre de **tenias**. El estado juvenil o estado larval de los cestodes, se desarrolla en diferentes especies animales, incluso artrópodos, que son sus hospedadores intermediarios. En los ejemplares adultos, de tamaño o longitud variable según sea la especie, su color es blanco grisáceo en el cual se pueden diferenciar el **escólex** y el cuerpo o **estróbila** que está formado por un conjunto de unidades, anillos o segmentos que reciben el nombre de **proglótidas**.

El escólex es una formación u órgano de pequeño tamaño que cumple dos funciones: **fijación** y **generación de proglótidas**. Para cumplir la función de fijación un escólex puede poseer distintas estructuras, según la especie. Estos órganos de fijación pueden ser por ejemplo: **ventosas**, en número de cuatro; son formaciones musculares redondeadas, que en algunas especies están reemplazadas por las **botrias**, surcos musculares alargados en número de dos. En algunas variedades el escólex presenta en su ápice una protuberancia o prolongación fija o retráctil, denominada **rostelo**, recubierta con una o más coronas de ganchos que ayudan a su fijación a la mucosa.



La segunda función que cumple el escólex es que a partir de él y por yemación se forma toda la estróbila. La primera yemación es desplegada en sentido opuesto por la aparición de una, dos, tres, cuatro, etc., hasta completar la estróbila o cuerpo completo del gusano. En la estróbila a su vez se distinguen grupos o zonas de proglótidas; las más cercanas al escólex constituyen el cuello, son muy pequeñas y finas, le sigue una zona de proglótidas inmaduras, indiferenciadas y en ellas no es posible reconocer la estructura interna. A continuación una zona de proglótidas de tamaño algo mayor que las anteriores, constituidas por las proglótidas maduras, conteniendo cada una el aparato reproductor masculino y femenino; finalmente, las más alejadas del escólex conforman la llamada zona de **proglótidas grávidas**, las que son bien desarrolladas y en ellas se aprecia en su interior solamente el útero repleto de huevos. Los huevos, en algunas variedades son eliminados al lumen intestinal y salen al exterior con las deposiciones. Estos huevos son infectantes para el hospedador siguiente que requieren en su ciclo evolutivo. En otras ocasiones, las proglótidas grávidas salen espontáneamente al exterior o son arrastradas con las deposiciones fuera del organismo (con los huevos incluidos en su interior).

En la Figura 3.1 se resumen las características morfológicas de los cestodes para los cuales el hombre actúa como hospedador definitivo.

Trematode; son platelmintos cuyos adultos son aplanados dorsoventralmente y tienen un aspecto foliáceo. Todos son parásitos. Presentan una ventosa peribucal y una ventral. Casi todos son hermafroditas excepto los esquistosomas. Sus ciclos evolutivos son heteroxenos, con fases de multiplicación asexual en moluscos y fases de multiplicación sexual en vertebrados.










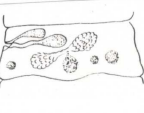


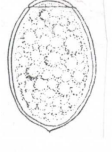

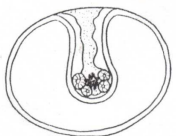

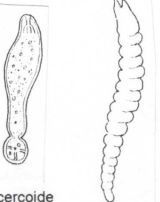

1) <i>Taenia solium</i>	2) <i>Taenia saginata</i>	3) <i>D. latum</i>	4) <i>H. nana</i>
<p>A)</p>  <p>Cuatro ventosas rostelo fijo dos coronas de ganchos</p>	 <p>Cuatro ventosas</p>	 <p>Dos botrias</p>	 <p>Cuatro ventosas rostelo retráctil una corona de ganchos</p>
<p>B)</p>  <p>800-900 proglótidas menos de 12 ramificaciones</p>	 <p>1000-2000 proglótidas más de 12 ramificaciones</p>	 <p>2000-4000 proglótidas útero en forma de roseta</p>	 <p>100-200 proglótidas útero en forma de saco</p>
<p>C)</p>  <p>Huevo con embrión hexacanto. 40-50 μ</p>	 <p>Huevo con embrión hexacanto. 40-50 μ</p>	 <p>Huevos operculados 50-75 μ</p>	 <p>Huevo con embrión hexacanto. 30-45 μ</p>
<p>D)</p>  <p><i>Cysticercus cellulosae</i></p>	 <p><i>Cysticercus bovis</i></p>	 <p>Procercoide Plerocercoides</p>	 <p>Cisticercoides</p>

Figura 3.1. Características morfológicas de algunos cestodes de importancia médica



TENIOSIS SOLIUM

(*Taenia solium*)

Es uno de los representantes de las llamadas “lombrices solitarias”, término que se emplea corrientemente para designar a los ejemplares de mayor tamaño (varios metros) que parasitan el intestino delgado

El estado larval de *Taenia solium*, se desarrolla habitualmente en el cerdo, que es su hospedador intermediario. Sin embargo, en ocasiones, el ser humano también puede comportarse como hospedador intermediario ocasional, desarrollándose entonces el cuadro de la **cisticercosis**.

Morfología

T. solium en el intestino delgado del hospedador definitivo alcanza una longitud de 3 a 5 metros. Posee un escólex piriforme de 0.5 a 1 mm de diámetro, provisto de cuatro ventosas y de un rostelo fijo con doble corona de ganchos. La estróbila está formada por 800 a 900 proglótidas. Las proglótidas grávidas son poco musculosas, de aspecto cuadrangular (0.5 cm. x 0.8 cm.) y presentan un útero central rectilíneo, del cual se desprenden por cada lado 12 o menos ramificaciones uterinas laterales gruesas que están llenas de huevos. Los huevos son formaciones redondeadas, de 40 a 50 μm de diámetro, presentan una doble membrana, radiada, de color café pardo que contienen en su interior un embrión provisto de 3 pares de ganchos, **embrión hexacanto**. Estos huevos son morfológicamente similares a los de *T. saginata*, por esta razón, al ser encontrados en un examen parasitológico seriado de deposición, se informan como huevos de *Taenia* especie (*Taenia sp.*); sin poder precisar a que variedad pertenecen (Fig. 3.1).

Ciclo evolutivo

- Hospedador intermediario habitual; el cerdo, adquiere la infección por la ingestión de pastos contaminados con huevos de la tenia. En otras ocasiones por sus hábitos coprofágicos, ingiere proglótidas grávidas eliminadas con las deposiciones del hospedador definitivo y se infecta en forma masiva (cada proglótida grávida contiene de 30.000 a 80.000 huevos). Los jugos digestivos actúan sobre la corona radiada liberando el embrión hexacanto, el cual penetra al espesor de la vellosidad intestinal y desde aquí por medio de la circulación se distribuyen por el organismo localizándose en la musculatura y en la base de la lengua. En estos lugares y al cabo de más o menos dos meses, el embrión se transforma en una pequeña



vesícula llena de líquido con un punto más denso (lugar en que se encuentra el escólex). Esta vesícula que mide de 7 a 10 mm, es ovalada o redondeada, de color blanquecino, con el aspecto de un grano de arroz y visible a simple vista, representa el estado larval de desarrollo que se denomina, **Cysticercus cellulosae** y es conocido corrientemente con el nombre de perilla o granizillo. En esta forma se mantiene el parásito en el hospedador intermediario.

- Hospedador definitivo; es el ser humano. Adquiere la infección por el consumo de carne de cerdo insuficientemente cocida o productos como embutidos, que contengan *Cysticercus cellulosae*. Los jugos digestivos disuelven la cápsula y queda libre el escólex el cual mediante sus ventosas y rostelo con doble corona de ganchos, se adhiere firmemente a la mucosa del intestino delgado. Al cabo de 2-3 meses se habrá formado el gusano completo y comienza la eliminación de huevos. En 25% de los casos éstos son vaciados desde las proglótidas grávidas al lumen intestinal y en el 75% restante, son eliminados dentro de las proglótidas grávidas que se desprenden de la estróbila, y son arrastradas al exterior con las deposiciones del individuo infectado (Fig. 3.2).

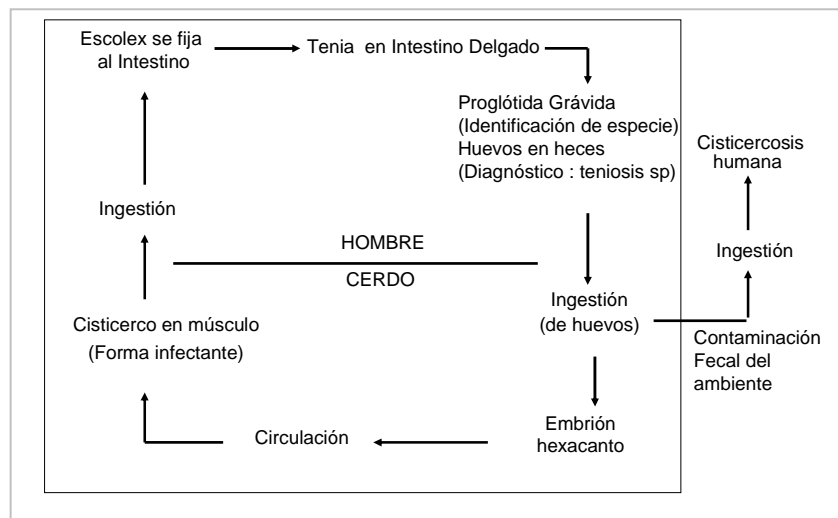


Figura 3.2. Ciclo evolutivo de *Taenia solium*

Epidemiología

Es una infección cosmopolita de prevalencia muy variable. Su transmisión depende de las costumbres culinarias, creencias religiosas y nivel sociocultural de



la población, así como también de las condiciones de saneamiento ambiental, factor importante en la infección del hospedador intermediario. En Latinoamérica la teniosis es un problema importante en México y Perú. En Chile, la frecuencia de infección es baja. Afecta principalmente a adultos que viven en zonas rurales.

Patología

Lo habitual en estos casos es que sólo un ejemplar alcance su desarrollo completo. Sin embargo, no es infrecuente la parasitación por más de un ejemplar de la misma especie o de especies diferentes, en éstos casos se habla de “teniosis múltiple”.

Los mecanismos de patogenicidad son básicamente: tóxico – alérgico, expoliatriz e irritativo.

Presentación clínica

Como consecuencia de la teniosis se pueden presentar diversos tipos de síntomas:

- síntomas generales: cefaleas, decaimiento, enflaquecimiento, alteración del apetito (50% bulimia o exceso y anorexia o disminución en el otro 50 %)
- síntomas nerviosos: alteración del carácter, intranquilidad, insomnio.
- síntomas alérgicos: prurito nasal, reacciones urticariales, etc.
- síntomas digestivos: náuseas, vómitos dolores abdominales, cólicos, cuadros de diarrea. En esta teniosis, es poco frecuente la expulsión espontánea de proglótidas grávidas.

Diagnóstico

Como no hay un cuadro clínico característico, el diagnóstico se orienta al examen parasitológico de deposiciones, dirigido a la búsqueda de huevos (recordar que hay eliminación de ellos en 25% de los casos) que son por lo demás similares a los de *T. saginata*. El diagnóstico de certeza se realiza en base a las características de las proglótidas grávidas. Se deben extraer de la deposición, colocarlas en un envase con agua corriente y enviarlas al laboratorio para su examen. Se recomienda su envío en agua corriente y no en alcohol, formalina o colonia, pues éstos, coagulan el protoplasma, se opacifica y endurece la proglótida, e impide visualizar la estructura interna. En el laboratorio, se comprimen entre dos portaobjetos y a simple vista o, con la ayuda de una lupa manual, se puede observar el útero central y contar las ramificaciones uterinas primarias en número de 12 o menos a cada lado.



Recientemente la aparición de técnicas inmunológicas como la detección de coproantígenos por el método de ELISA se usa para controlar la efectividad del tratamiento, pero sigue teniendo problemas en su especificidad (da reacción cruzada con *Taenia saginata*).

Tratamiento

De primera opción:

- Praziquantel: presentación tabletas de 150 mg

Niños 10 mg/kg un sólo día y una sola vez.

Adultos 600 mg un sólo día y una sola vez.

2º opción:

- Niclosamida: presentación tabletas de 500 mg

Desde el medio día anterior al tratamiento, el paciente deberá ingerir sólo líquidos.

El día del tratamiento en ayunas, se procede del siguiente modo:

Adultos: 2 tabletas bien molidas (hecha papillas) e ingeridas con agua azucarada a las 8 de la mañana.

2 tabletas bien molidas (hecha papillas) e ingeridas con agua azucarada a las 9 de la mañana.

Purgante salino a las 09:30.

Niños: Igual esquema usando sólo 2 tabletas.

Criterios de curación

La mejor comprobación de que un paciente haya eliminado la taenia completa es el hallazgo del escolex después del tratamiento. Pero este procedimiento es complicado y no siempre posible. Lo habitual es recomendar controles periódicos de las deposiciones del individuo tratado para buscar proglótidas o huevos. Si a los 3 meses estas observaciones han sido negativas, se considera que el individuo ha curado de su teniosis.

Profilaxis de la teniosis

- de tipo individual: consumo de carne de cerdo o embutidos bien cocidos.

- de tipo colectivo: crianza del cerdo en porquerizas cerradas, correcta eliminación de excretas para evitar el fecalismo, sacrificio de cerdos en el matadero con control veterinario de la carne faenada.



CISTICERCOSIS

(*Cysticercus cellulosae*)

Ya señalamos anteriormente que el hospedador intermediario habitual o normal para la *T. solium*, es el cerdo. Sin embargo, en ocasiones el ser humano se comporta como un hospedador intermediario accidental, originando en él un cuadro clínico de cisticercosis.

Ciclo evolutivo

El hombre ingiere los huevos de la *Taenia solium* los cuales, por acción de los jugos gástricos sufren la rotura de su membrana radiada. Se libera el embrión hexacanto y éste penetra en la pared del intestino delgado llegando a los vasos sanguíneos y diseminándose por todo el organismo. Se ubica en diferentes tejidos. Alrededor de dos a tres meses después, se transforma en una larva, la cual envejece lentamente, llegando a calcificarse y morir al cabo de uno a tres años, lo que tiene importancia en la patogenia de la enfermedad. (Fig. 3.2).

Las ubicaciones más frecuentes de los cisticercos son:

- Tejido celular subcutáneo, se aprecia como nódulo solevado de 5 a 10 mm, son blandos, no inflamados y no causan dolor.

- Globo ocular, se ubica de preferencia en la retina, donde llega por las arterias ciliares posteriores; puede causar desprendimiento de retina y ceguera. Cuando se ubica en el humor vítreo causa reacción inflamatoria, pérdida momentánea de la visión y puede causar también la ceguera total uni ocular.

- Sistema nervioso central, cuando el o los cisticercos se ubican a nivel cerebral se habla de **neurocisticercosis**, con una frecuencia de 40%. El cisticercos puede adoptar dos formas; una es la forma nodular o quística y otra es la forma racemosa (acefaloquiste). La forma quística o nodular se ubica en la corteza cerebral en el espesor del parénquima y también en las cavidades o ventrículos cerebrales. La forma racemosa se ubica en los espacios subaracnoideos y en la base cerebral: cisternas cerebrales, adquiere el aspecto de una vesícula irregular de crecimiento expansivo (*Cysticercus racemosus*).

Epidemiología

Existen dos alternativas por la cuales se puede originar la cisticercosis humana:



- No teniendo el individuo el desarrollo de *T. solium* en el intestino: La infección en este caso puede deberse a la ingestión de aguas, verduras (hortalizas) crudas contaminadas con aguas de regadío que contengan huevos de *T. solium* y también por contaminación de alimentos por intermedio de las moscas que actúan como vectores mecánicos de los huevos.

- Teniendo el individuo el desarrollo de la tenia en el intestino: Por malos hábitos higiénicos el paciente contamina sus manos y a través de ellas los alimentos "autoinfección exógena". Estos individuos son un peligro importante para otras personas, cuando se desempeñan como manipuladores de alimentos. Otro mecanismo, raro de ocurrir, es la "autoinfección endógena", es decir, por vómitos o movimientos antiperistálticos se provoca regurgitación de proglótidas grávidas y los jugos digestivos liberan los embriones.

Habitualmente los pacientes son de procedencia rural. Es más frecuente en adultos jóvenes y puede encontrarse el antecedente pasado o actual de teniosis.

Patología

Los cisticercos se comportan como pequeños tumores. Al daño mecánico se agregan las manifestaciones toxico-alérgicas que se presentan con mayor intensidad cuando los quistes mueren.

Presentación clínica de la neurocisticercosis

Referente a los síntomas éstos dependen del número de cisticercos, de su localización y de la reacción inflamatoria y tóxico-alérgica. Pueden provocar:

- Forma convulsiva: Crisis de tipo epilepsia en mayores de 20 años, con frecuencia variable y son susceptibles de ser tratados con anticonvulsivantes de uso habitual.

- Forma hipertensiva: Síndrome subagudo o crónico, con acentuación progresiva, en el que se destacan las cefaleas intensas y vómitos explosivos como consecuencia de la obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo

- Forma demencial: Altera poco a poco las funciones cerebrales provocando trastornos muy serios de la capacidad mental que pueden llevar a confusión mental, alucinaciones, ideas delirantes, demencia, etc.

Forma seudotumoral: Provoca síntomas que asemejan a un tumor cerebral.



Diagnóstico de la Neurocisticercosis

Al practicar la punción lumbar, se produce salida del LCR a presión con un aumento de las globulinas (hiperalbuminorraquia), presencia de eosinófilos. Entre las reacciones serológicas, la más utilizada es el ELISA (tanto en sangre como en LCR) y para casos más complejos el inmunoblot. Otros exámenes complementarios son la radiografía de cráneo, la tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM).

Tratamiento

Depende del cuadro clínico de la enfermedad. En cuanto al tratamiento, son de ayuda los corticoides que si bien no curan la enfermedad, disminuyen los síntomas inflamatorios y mejoran la hipertensión intracraneana; es útil también el empleo de anticonvulsivantes. La primera droga antiparasitaria ensayada fue el praziquantel, que disminuye el tamaño y número de los cisticercos, en dosis de 10 mg/kg/día, la dosis total se administra en tres fracciones, durante 10 a 14 días.

Últimamente se usa el albendazol de 10 a 15 mg/kg por 30 días (dos curas con 15 días de descanso entre una y otra), también se usa albendazol con prednisona 1 mg/kg/día y se debe continuar con el tratamiento con las curas necesarias para destruir los cisticercos. Finalmente, en algunos casos es posible la extracción mediante la cirugía o bien se puede paliar la hipertensión endocraneana mediante la derivación de la circulación del L.C.R.



TENIOSIS SAGINATA (*Taenia saginata*)

El hospedador definitivo para *T. saginata* es el hombre, en cuyo intestino delgado alcanza el estado adulto. Su hospedador intermediario habitual es el ganado bovino.

Morfología

Posee una longitud de 4 a 8 metros. El escólex es pequeño, cuadrangular y de aspecto globoso, mide 1,5 a 2 mm de diámetro y posee solamente 4 ventosas. La estróbila está formada por 1.000 a 2.000 proglótidas. Las proglótidas grávidas son de aspecto rectangular, de consistencia carnosa (por las fibras musculares que poseen) y miden 1,5 a 2 cm de largo x 1 cm de ancho, se desprenden de la estróbila y reptando a lo largo del intestino pueden salir al exterior en forma espontánea, venciendo el esfínter anal, o incluida en materia fecal. El aspecto es característico y contienen un útero central longitudinal del cual se desprenden por cada lado doce o más ramificaciones uterinas laterales primarias que están llenas de huevos. Los huevos son similares a los de *T. solium*, es decir, esféricos de 40-50 μm de diámetro, dotados de una doble cubierta radiada, de color café pardusco y contienen un embrión con tres pares de ganchos que es el embrión hexacanto (Fig.3.1).

Ciclo Evolutivo

Los huevos pueden vaciarse al intestino o eliminarse junto con las deposiciones. En el medio ambiente las proglótidas se desintegran y los huevos en condiciones adecuadas de humedad, temperatura y sombra pueden permanecer viables e infectantes por varios meses; son diseminados por el viento y contaminan así extensiones variables de pastos. Son infectantes para el hospedador intermediario que es el ganado bovino (vacuno). El hospedador intermediario se infecta al ingerir pastos contaminados con huevos de *T. saginata*. Por la acción de los jugos digestivos del animal se desintegra la doble cubierta radiada y sale libre el embrión hexacanto que penetra al espesor de la mucosa y de allí por medio de los vasos linfáticos y sanguíneos es bombeado por la circulación llegando a la musculatura y tejido graso. Al cabo de 75 días aproximadamente, se transforman en la forma larval conocida como *Cysticercus bovis*. Ésta es una formación vesiculosa, llena de líquido, de color blanquecino, redondeada o alargada que mide 0.5 cm a 1 cm



de diámetro, y en la cuál se observa una zona de mayor densidad que corresponde al escólex.

La infección humana se produce como consecuencia de la ingestión de carne de vacuno consumida cruda o insuficientemente cocida que contenga la forma infectante, *Cysticercus bovis*. Los jugos digestivos humanos disuelven la envoltura del cisticerco y emerge el escólex que con sus ventosas se adhiere firmemente a la mucosa intestinal. En un plazo de 2 a 3 meses se habrá formado el ejemplar adulto completo (Fig. 3.3).

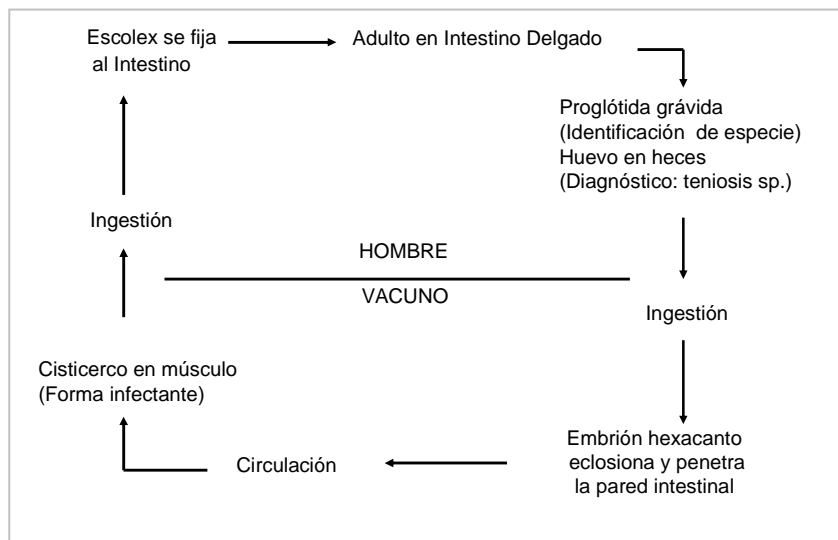


Figura 3.3. Ciclo evolutivo de *Taenia saginata*.

Epidemiología

La teniosis por *T. saginata* es más frecuente que la causada por la *T. solium* e incluso su frecuencia es mayor en la zona urbana que en la rural. Éste último hecho guarda relación con la dificultad de visualizar los *Cysticercus bovis* en la gran masa muscular del vacuno o en la dificultad de diferenciarlo con acúmulos de tejido graso.



Presentación clínica

Como consecuencia derivada de la presencia de la tenia en el intestino delgado, ocurren síntomas similares a los descritos para *T. solium* (generales, alérgicos, nerviosos y digestivos). Un signo más característico en esta teniosis, es la expulsión espontánea de proglótidas grávidas que gracias a su movilidad, reptan a lo largo del intestino, vencen el esfínter anal y salen al exterior, desplazándose por la zona perianal, glúteos y parte superior de los muslos, el paciente relata el escurrimiento de un cuerpo extraño que en ocasiones logra capturar.

Diagnóstico

El método fundamental que permite el diagnóstico es el examen de las proglótidas grávidas expulsadas espontáneamente o con las deposiciones. Con una paleta por ej. se les extrae y coloca en un frasco con agua pura, no empleando ningún tipo de fijador (alcohol-formol ni colonia), la razón ya fue señalada anteriormente. En el laboratorio se comprime entre dos portaobjetos y a ojo desnudo o con ayuda de una lupa manual, se puede observar el útero central del cuál parten 12 o más finas ramificaciones uterinas primarias por cada lado. Ellas simulan el lado delgado de una peineta, a diferencia de *T. solium* en que las ramificaciones laterales primarias son más gruesas. El examen microscópico de las deposiciones, en busca de huevos, permite encontrarlos en un 25 a 30 % de los individuos que padecen esta teniosis. Sin embargo, su hallazgo no permite certificar si corresponden a *T. saginata* o *T. solium*, dado que sus características morfológicas son similares.

Tratamiento

Similar al de teniosis solium.

En cuanto al criterio de curación se rige igual que para *T. solium*.

Profilaxis

Evitar la contaminación del suelo con deposiciones humanas. Con esto se impide la contaminación de pastos y en consecuencia la infección del hospedador intermediario que es el ganado vacuno.

Para impedir la infección humana, es fundamental el consumo de carne de vacuno bien cocida (los cisticercos se destruyen a más o menos 60°C por coagulación de las proteínas).



DIFILOBOTRIOSIS **(*Diphyllobothrium latum*)**

Forma parte del grupo de las llamadas lombrices solitarias. Hasta la fecha se reconocen dos agentes etiológicos de difilobotriosis humana en Chile: *D. latum* y *D. pacificum*.

Morfología

En el hombre, alcanza una longitud de 8 a 12 m. Posee un escólex alargado, de aspecto lanceolado de 3 mm de largo con dos hendiduras o surcos musculares alargados denominados **botrias**. La estróbila consta de 2.000 a 4.000 proglótidas. Las proglótidas grávidas tienen aspecto trapezoidal, miden 10 a 15 mm de ancho por 2 a 5 mm de largo; presentan un útero central con aspecto de roseta. Se reproducen por huevos que se eliminan con las deposiciones. Los huevos son de aspecto ovoide de más o menos 50 a 75 μm de diámetro, presentan una tapa u **opérculo** y se eliminan no embrionados (Fig. 3.1).

Ciclo Evolutivo

Los huevos son eliminados en la deposición de una persona parasitada y para continuar su desarrollo deben llegar a cursos de agua dulce (ríos, lagos, lagunas). En un lapso de 10 a 15 días, se forma en su interior un embrión ciliado denominado **coracidio**, el cual sale del huevo a través del opérculo. Este coracidio debe ser ingerido por pequeños crustáceos del plancton, copépodos del género *Cyclops* o *Diatomus* y en ellos, en 16 a 18 días se transforma en un primer estado larval, gusanillo de 0,5 mm de largo que se denomina larva **procercoide**. El copépodo constituye el primer hospedador intermediario en el ciclo evolutivo. Este copépodo infectado es ingerido por peces de agua dulce (salmón-trucha) que constituyen el 2º hospedador intermediario. En ellos, la larva procercoide perfora el intestino del pez y se instala en la cavidad general y en la musculatura y adquiere el aspecto de un pequeño gusano que mide de 5 a 30 mm con un escólex con esbozo de botrias, y se denomina larva **plerocercóide**. Cuando estos peces infectados son ingeridos insuficientemente cocidos o crudos (ahumados), el escólex del plerocercóide se adhiere a la mucosa intestinal y en 18 a 30 días se origina el gusano completo en el intestino humano que es su hospedador definitivo (Fig.3.4).

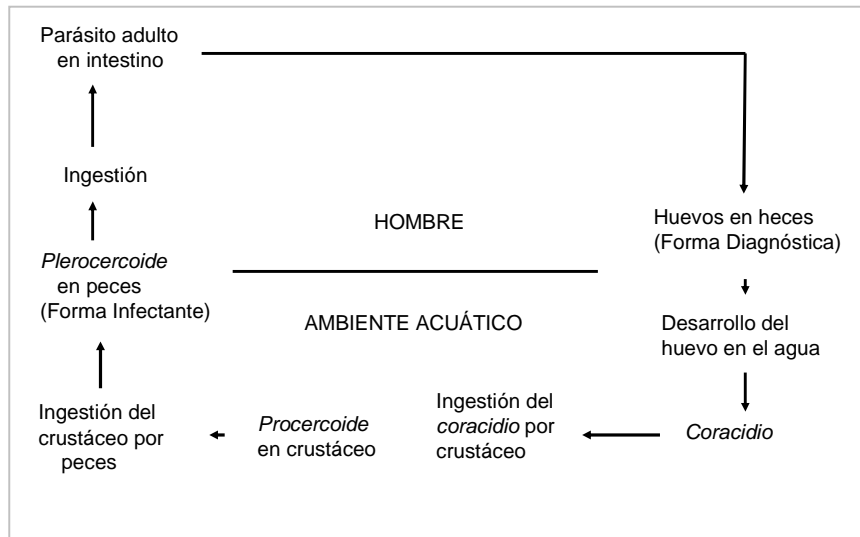


Figura 3.4. Ciclo de *Diphyllobothrium latum*

Epidemiología

La infección humana por *Diphyllobothrium sp.* se encuentra directamente relacionada con el hábito de consumir peces crudos, sometidos a cocción insuficiente o ahumados. En los peces de los lagos del sur del país, un alto porcentaje de ellos se encuentran infectados con larvas plerocercoides, específicamente en los lagos Riñihue, Panguipulli, Villarrica, Calafquén, etc. Actualmente se reconocen alrededor de ochenta especies de *Diphyllobothrium* distribuidas en todo el mundo.

En los últimos años se ha detectado en Chile otras dos variedades de *Diphyllobothrium sp.* Ellos son: *D. pacificum* cuyos principales hospedadores definitivos son lobos de mar, peces marinos y ocasionalmente el hombre, (hay casos diagnosticados en Chile), y los hospedadores intermediarios son crustáceos del plancton marino y algunas variedades de peces de mar. Otra variedad es *D. dendriticum*, cuyos hospedadores definitivos son perro, gato y aves ictiófagas (gaviotas) y los hospedadores intermediarios están representados por crustáceos de agua dulce y peces salmonídeos. La presencia de *D. Dendriticum*, es frecuente en salmonídeos de los lagos del sur del país, más o menos el 40% de los peces estarían infectados. Sin embargo, en Chile no se ha descrito casos humanos y el



escaso número de infecciones humanas registradas en el hemisferio norte, hace pensar que se trata de una infección accidental.

Patología

La acción patógena deriva de la acción tóxica y alérgica. Debido a su gran tamaño provoca aumento de la producción de mucus e inflamación superficial de la mucosa intestinal. El mecanismo de expoliación se presenta por sustracción de nutrientes (azúcares, aminoácidos, vitaminas, etc.), pero principalmente por la capacidad del parásito para captar vitamina B₁₂ del lumen intestinal del hospedador, lo cual puede causar anemia megaloblástica, que de no ser tratada oportunamente, puede llegar a comprometer el sistema nervioso central y periférico por un fenómeno de desmielinización .

Presentación clínica

La sintomatología de esta parasitosis es leve o ninguna, similar a la provocada por *T. saginata* o *T. solium*. En algunos pacientes se ha descrito un cuadro de anemia de tipo pernicioso.

Diagnóstico

Examen parasitológico de deposiciones en busca de los típicos huevos. En ocasiones por las características de las proglótidas grávidas que se eliminan en pequeños trozos con las deposiciones.

Tratamiento

En niños y adultos: Praziquantel 25 mg/kg una sola vez, por un sólo día ó Niclosamida igual que para teniosis solium y saginata.

Profilaxis

No eliminar deposiciones a los ríos, lagos o lagunas. Cocción o congelamiento de salmonídeos para destruir los plerocercoides (más de 56°C por 5 minutos, -18°C por 24 horas ó -10°C por 72 horas). La viabilidad de las larvas plerocercoides no es afectada ni por el uso del jugo de limón ni tampoco por el ahumado.



HIMENOLEPIOSIS

(*Hymenolepis nana*)

Es el cestode más pequeño que puede desarrollarse en el intestino humano. Su hábitat es a nivel del íleon. A menudo existen numerosos ejemplares parasitando el intestino delgado. Afecta de preferencia a la población infantil.

Morfología

Alcanza una longitud de 3 a 4 cm, posee un escólex redondeado de 300 μm de diámetro provisto de 4 ventosas y un rostelo retráctil recubierto de una corona de ganchos. La estróbila está formada por 100 a 200 proglótidas muy finas y delgadas, más anchas que largas (aspecto trapezoidal). La proglótida grávida mide 2 mm de ancho por 1 mm de largo. En ella se observa el útero bilobulado junto a 3 masas testiculares en línea horizontal. El útero está repleto de huevos que se eliminan en el lumen intestinal y son arrastrados al exterior junto con las deposiciones. Los huevos son formaciones redondeadas de más o menos 30 a 45 μm de diámetro, poseen una membrana exterior amplia y transparente. La membrana interna presenta dos protuberancias laterales de la cual surgen finos filamentos y encierra un embrión hexacanto. Estos huevos son infectantes desde el momento de su eliminación (Fig. 3.1).

Ciclo evolutivo

Hymenolepis nana, puede evolucionar mediante un ciclo directo y otro indirecto dependiendo de la ausencia o necesidad de un mesonero intermediario.

- Ciclo directo: La primoinfección se produce por la ingestión de aguas o verduras crudas contaminadas con huevos de la tenia como consecuencia del fecalismo ambiental. A nivel del duodeno se libera el embrión hexacanto el cual penetra al espesor de la vellosidad intestinal donde al cabo de 48 a 72 h. se transforma en un estado larval denominado **cisticercoide** (formación alargada de 300 μm de tamaño, de consistencia sólida que contiene un escólex invaginado); en este momento el hombre se comporta como huésped intermediario. Cuatro a cinco días después el cisticercoide rompe la vellosidad intestinal y se libera el escólex el cual es arrastrado hasta el íleon donde se fija y en un tiempo de 18 a 20 días se formará la estróbila completa (hospedador definitivo) y comienza la eliminación de huevos. (Fig. 3.5 *1).



- Ciclo Indirecto: En este caso, intervienen como huéspedes intermediarios las pulgas, tanto del perro como de las ratas y del hombre. Las larvas de las pulgas crecen en contacto con la materia orgánica (deposiciones humanas que contengan huevos de la tenia) e ingieren de esta forma los huevos, los cuales evolucionan en ella hasta cisticercoide, que se mantendrá en la pulga adulta y al ser ingerida accidentalmente (o por trituración al matarla, se contaminan los dedos) emerge el escólex, se fija y se forma la tenia.

(Fig. 3.5 * 2).

Dado que los huevos son infectantes desde el momento de su liberación es frecuente la ocurrencia de reinfección, ya sea por autoinfección exógena o por autoinfección endógena. La autoinfección exógena, es la consecuencia de hábitos higiénicos deficientes, lo que provoca la contaminación de las manos con restos de deposición al defecar, hecho que es frecuente en los niños, (ciclo ano-mano-boca). La autoinfección endógena, (Fig. 3.5 * 3), es consecuencia de la liberación de los huevos en el intestino delgado, de los cuales emerge el embrión hexacanto. Se forma primero el cisticercoide que posteriormente se rompe y surge el escólex que se fija a nivel del Ileon y se desarrolla la tenia adulta.

Las reinfecciones exógenas son el resultado de la ingestión de huevos de la tenia (a través del agua o verduras). Es importante también el rol que juega la mosca que actúa como vector mecánico transportando los huevos desde las deposiciones dejadas a campo libre, hasta los utensilios que han sido dejados descubiertos en el hogar. También por ingestión accidental de pulgas con cisticercoide o por contaminación de dedos al triturarlas.

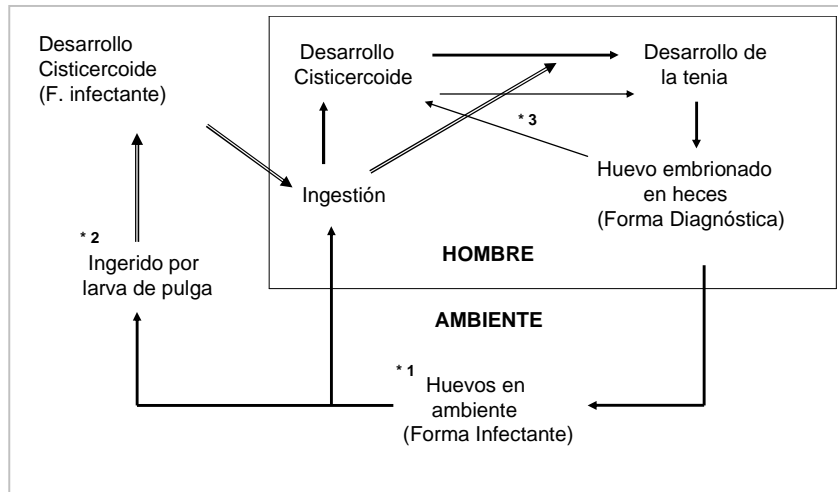


Figura 3.5. Ciclo evolutivo de *Hymenolepis nana*

Epidemiología

Es la cestodiosis más frecuente en el hombre. Infección cosmopolita principalmente de zonas tropicales, cálidas y templadas. Es mucho más frecuente en niños, especialmente en preescolares, debido a la mayor facilidad de transmisión por los precarios hábitos higiénicos que éstos presentan y por algún factor inmunitario que se desarrollaría con la edad. No tiene diferencia por sexo.

Además de *H. nana* del hombre existe *H. nana* de las ratas y de los ratones, ambas muy semejantes entre sí. A la del hombre se le denomina *H. nana var. nana* y la de las ratas *H. nana var. fraterna*. Ambas pueden infectar al hombre.

Patología

El daño producido depende de la carga parasitaria y del estado inmunológico y nutritivo del hospedador. Los mecanismos de patogenicidad son tóxico – alérgico por la absorción de desechos metabólicos del parásito y daño por desarrollo de cisticercoides en el interior de la vellosidad intestinal, lo cual causa una enteritis con infiltrado eosinofílico. También ejerce acción expoliadora de proteínas y lípidos desde la mucosa intestinal.



Presentación clínica

La intensidad de la sintomatología dependerá de la carga parasitaria y condiciones del hospedador. Varía desde cuadros asintomáticos hasta severos. Es una afección crónica recidivante que ocasiona una enteritis. En los casos moderados se manifiesta por dolores abdominales tipo cólico a menudo periumbilicales, meteorismo, aumento del peristaltismo y evacuación de deposiciones de carácter pastoso a diarreico. Otras manifestaciones son la pérdida del apetito, enflaquecimiento, desnutrición, síndrome de mala absorción, además intranquilidad e insomnio. En el estudio del hemograma aparece anemia discreta y eosinofilia relativa y variable; entre 5-15% o mayor.

Diagnóstico

Se efectúa mediante el examen parasitológico seriado de deposiciones (PSD) dirigido a la búsqueda de los característicos huevos. Debido a que este cestode es pequeño y a que sus proglótidas se vacían y maceran, es raro encontrarlo en las heces.

Tratamiento

Praziquantel en dosis única de 25 mg/kg/día. Como alternativa se usa Niclosamida que debe administrarse por 7 días pues sólo actúa sobre formas adultas.

Profilaxis

Evitar el fecalismo humano. Promover el desarrollo de hábitos higiénicos como el lavado cuidadoso de manos después de defecar. Lucha contra las moscas y proteger de ellas, los alimentos y utensilios en el hogar.



DIPILIDIOSIS

(*Dipylidium caninum*)

Es un cestode común de perros y gatos y de otras especies de cánidos y félicos silvestres (hospedadores definitivos habituales). El hombre puede comportarse como hospedador definitivo. Afecta especialmente niños. Es una parasitosis de tipo accidental y la infección se denomina dipilidiosis o dipilidiasis.

Morfología

En el hospedador definitivo, el cestode alcanza una longitud variable entre 20 a 70 cm. Posee un escólex de aspecto romboidal de 250 μm de diámetro, provisto de 4 ventosas y un largo rostelo retráctil, recubierto con tres a siete coronas de ganchos. Las proglótidas cercanas al escólex son de aspecto trapezoidal y las grávidas son alargadas, con aspecto de pepas de melón o zapallo y miden alrededor de 1.5 cm de largo por 0.5 cm de ancho, son de color blanco marfil.

Normalmente las proglótidas grávidas se desprenden aisladas o bien varias de ellas unidas formando cortas cadenas, las que son expulsadas con la materia fecal. Además y debido a su fuerte constitución muscular, pueden reptar a lo largo del intestino y forzando el esfínter anal salir espontáneamente. En las proglótidas grávidas el útero presenta el aspecto de celdas hexagonales, llamadas **cápsulas ovígeras**, conteniendo cada una de ellas varios huevos en su interior; éstos son formaciones esféricas de 30 a 40 μm de diámetro, de corteza lisa y delgada que encierran un embrión hexacanto.

Ciclo evolutivo

Los hospedadores intermediarios naturales, son pulgas: de perros: *Ctenocephalides canis*, de gatos: *C. felis*, de rata: *Xenopsilla cheopis*, o humana: *Pulex irritans*. Estos insectos adquieren la infección en sus estados primitivos de desarrollo. Estos insectos eliminan sus huevos en las deposiciones de rata, perro, gato etc.; de ellos surgen larvas provistas de mandíbulas y al ingerir las deposiciones contaminadas con huevos de *D. caninum*, se infectan. Los huevos ingeridos liberan el embrión hexacanto y en la larva de la pulga éste se transforma en cisticercoide que permanecerá en ella hasta el estado adulto del insecto (hospedador intermediario). El ciclo se cierra cuando perros y gatos trituran e ingieren pulgas adultas infectadas con cisticercoides. Igual sucede en la especie



humana, especialmente en niños menores, que en forma accidental ingieren pulgas infectadas o en adultos que al matar pulgas infectadas contaminan sus dedos (Fig. 3.6)

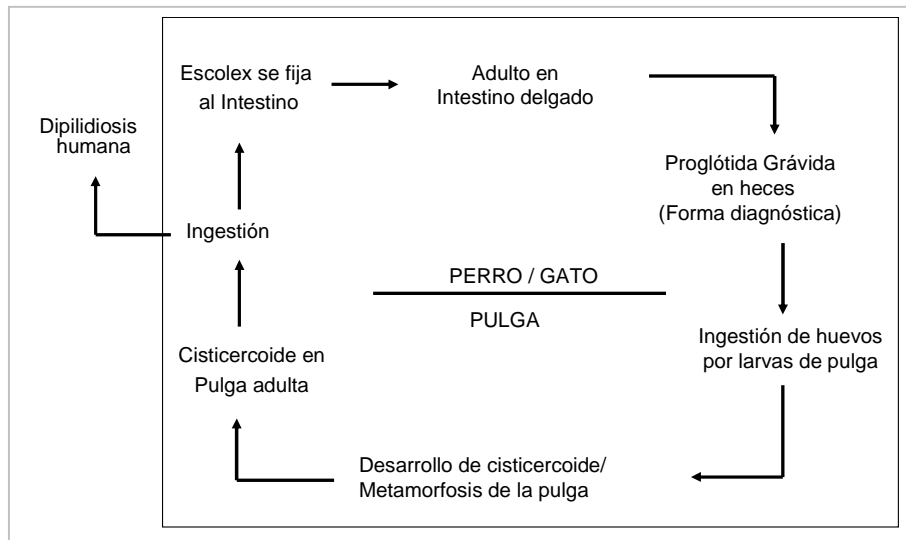


Figura 3.6. Ciclo evolutivo de *Dipylidium caninum*

Sintomatología

La especie humana, no es un hospedador adecuado para este cestode por lo cual la infección generalmente es benigna o pasa desapercibida. El cuadro clínico es poco característico: náuseas, vómitos y diarreas esporádicas. Muchas veces la primera evidencia de la infección humana es la expulsión de proglótidas ya sea en forma espontánea o al momento de defecar.

Diagnóstico

Se realiza por la observación de las proglótidas grávidas eliminadas. Macroscópicamente por su aspecto, tamaño y color. Microscópicamente se reconoce la presencia de las cápsulas o celdas ovíferas al comprimirlas ente dos portaobjetos. Raramente se encuentran huevos al examen microscópico de deposiciones.

Tratamiento

Se recomienda Praziquantel en dosis única de 20 mg/kg peso.



Profilaxis

Tratamiento de los perros y gatos infectados. Aseo de la vivienda, patios y jardines (para eliminar deposiciones de perros y gatos). Lucha anti-ratas mediante rodenticidas apropiados. Combatir las pulgas mediante aplicación de insecticidas adecuados.



HIDATIDOSIS

(*Echinococcus granulosus*)

Zoonosis parasitaria que afecta tanto al hombre como a animales herbívoros y que es provocada por el estado larval de cestodes del género *Echinococcus*.

La presencia del cestode adulto en el perro, que es hospedador definitivo, se denomina **equinococosis**.

Ovinos, porcinos y vacunos son los hospedadores intermediarios habituales, mientras que el hombre representa un hospedador intermediario accidental en el ciclo biológico de los cestodes de este género.

Dentro del género *Echinococcus* se describen cuatro especies que pueden causar enfermedad en el hombre, aunque con distinta frecuencia: *Echinococcus granulosus*;

Echinococcus multilocularis, *Echinococcus vogeli*, *Echinococcus patagonicus* y *Echinococcus oligarthrus*.

Desde este momento nos referiremos exclusivamente a *Echinococcus granulosus*, por ser el agente etiológico de mayor importancia, causante de la hidatidosis quística o unilocular

Morfología

Parásito adulto: Se caracteriza por presentar un escólex pequeño con cuatro ventosas, rostelo con doble corona de ganchos y un cuello corto y delgado. La estróbila presenta sólo tres proglótidas, siendo la última la grávida, que contiene aproximadamente entre 500 a 800 huevos. El cestode mide 3 a 5 mm de longitud y su proglótida grávida aproximadamente 2 mm, es decir, cerca de la mitad de la longitud total del parásito. Los huevos tienen morfología similar a los de *Taenia sp.*

Hidátide, corresponde al estado larval del cestode y se desarrolla en el hospedador intermediario.

La hidátide se caracteriza por tener forma esférica y vesiculosa, llena de líquido. En términos generales se pueden distinguir dos componentes: pared y contenido.

Pared de la hidátide o continente, que está compuesto por dos membranas histológicamente diferentes. Desde fuera hacia dentro, encontramos:



- **Cutícula**; es la membrana más externa, lisa y de color blanco. Su espesor es variable y puede llegar a medir 10 μm de grosor. Es friable y está formada por láminas concéntricas, como hojas de un libro. Su composición química es semejante a la quitina. La cutícula se comporta como una membrana semipermeable que permite el paso de sustancias coloidales y cristaloides, pero no de bacterias.

- **Germinativa** o membrana prolígera; está inmediatamente dentro de la cutícula y mide entre 10-20 μm de espesor, es de color amarillento y aspecto granuloso. De aspecto sincicial, a partir de ella se desarrollan todos los elementos de la hidátide. De esta capa emergen mamelones que a medida que crecen toman aspecto vesiculoso, para formar finalmente **vesículas prolígeras** o **cápsulas prolígeras** que tienen en su interior múltiples **escólices** invaginados. Estas vesículas prolígeras quedan unidas a la membrana prolígera mediante tenues pedículos, los que al romperse las dejan libres, inmersas en el líquido hidatídico.

Líquido hidatídico o contenido: el líquido hidatídico, se caracteriza por estar constituido en 98% de agua y tener, aspecto transparente. Presenta NaCl, glucosa, trazas de albúmina y grasas. Se caracteriza por su antigenicidad. Si este líquido hidatídico se coloca en un vaso cónico se produce la sedimentación de él, dando origen a la llamada **arenilla hidatídica**, formada por: vesículas prolígeras, escólices y ganchos. Los escólices y ganchos son productos de la ruptura de vesículas prolígeras y escólices respectivamente.

Todas las estructuras descritas anteriormente corresponden al estado larval de *E. granulosus*. Sin embargo, el órgano parasitado responde con la formación de una envoltura fibrosa, denominada **adventicia**. Se llama **quiste hidatídico** al estado larval de *E. granulosus*, es decir, la hidátide más la reacción del hospedador, la adventicia.

Ciclo evolutivo

El estado adulto de este cestode, se encuentra en el intestino delgado del perro (en otras zonas también se encuentra en el intestino de chacales y lobos). El perro parasitado elimina los huevos junto con las deposiciones, contaminando el medio ambiente, principalmente pastos y aguas. Los hospedadores intermedios habituales se infectan al ingerir pastos o aguas contaminadas con huevos de *E. granulosus*.

El huevo al llegar a la primera porción del intestino delgado de los hospedadores intermedios (tanto habituales como accidentales) libera el embrión hexacanto el



cual, mediante la acción de sus ganchitos, penetra la mucosa intestinal y llega a los vasos tributarios del sistema porta para ser llevado al hígado, que representa el primer filtro al paso del embrión. Si logra pasar este filtro, seguirá ascendiendo para llegar al corazón derecho y a los pulmones. Hígado y pulmón representan las ubicaciones más frecuentes de desarrollo del estado larval de *E. granulosus*. Si no es retenido en estos niveles llegará a la cámara izquierda del corazón y será bombeado a diversos órganos del hospedador intermediario. Ya ubicado en una víscera, comienza a crecer y al 5º día mide entre 30 y 40 μm de diámetro, comienza a esbozar una formación vesiculosa. Su desarrollo es en general lento, creciendo aproximadamente 1 mm por mes y alrededor de 1 cm por año.

El ciclo biológico se completa cuando los perros comen vísceras crudas que contienen hidátides fértiles, con escólices en su interior. Cada escolex dará origen a una tenia en el intestino delgado del perro (Fig.3.7). Se describe en la literatura la presencia de hidátides fértiles e infértiles (acefaloquistes), es decir, algunas hidátides producen vesículas prolíferas y escólices y otras no.

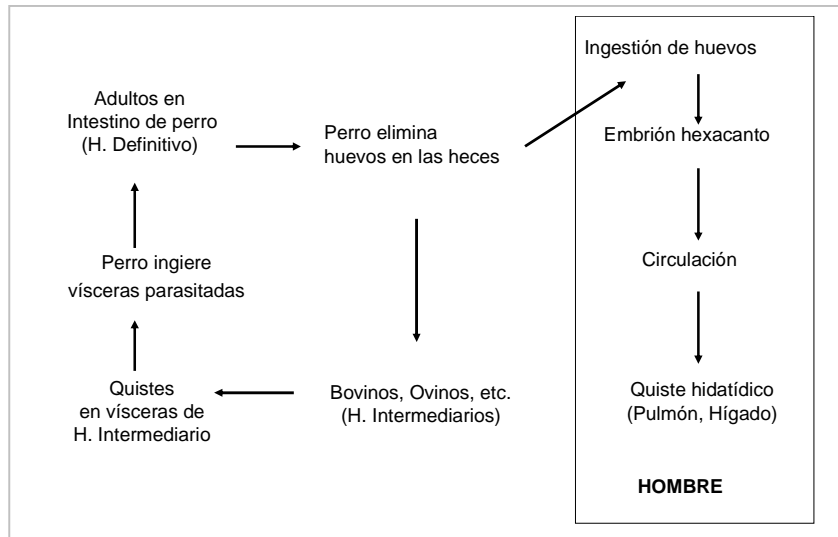


Figura 3.7. Ciclo evolutivo de *Echinococcus granulosus*



Epidemiología

Este parásito es prevalente en regiones agrícolas y ganaderas de América del Sur como Argentina, Uruguay, Chile y Brasil (Rio Grande Do Sul).

Anualmente en Chile, se producen entre 500 y 700 casos nuevos. Las provincias más afectadas son: Aysén, Magallanes y Maule y las menos afectadas Antofagasta y Chiloé.

Esta parasitosis afecta a todos los grupos de edad, pero 70% de los casos se presenta en plena edad productiva. Tiene un gran impacto sobre el paciente, su familia y la economía del país. Se calcula que cada año en los países de América Latina se destruyen en los mataderos 2 millones de vísceras de bovinos y 3,5 millones de vísceras de ovinos.

El hombre se infecta, principalmente al consumir verduras, hortalizas y/o aguas contaminadas con deposiciones de perros parasitados. También se infecta al ingerir accidentalmente los huevos del parásito por el contacto con perros parasitados. El perro tiene el hábito de lamerse el ano, contaminando así, su pelaje y hocico, facilitando la infección de la persona que no tenga hábitos higiénicos adecuados.

Presentación clínica

El quiste hidatídico puede localizarse en cualquier órgano o tejido. La sintomatología va a depender del órgano comprometido y del tamaño alcanzado por éste. La ubicación hepática es la más frecuente seguida por la pulmonar. Entre ambas se encuentra 86% de las localizaciones, quedando un 14% para el resto de los órganos.

En general, es una enfermedad que evoluciona silenciosamente durante largo tiempo. Los síntomas dependen de la ubicación, tamaño e integridad del quiste.

El quiste puede ser único o múltiple dependiendo de la cantidad de huevos ingeridos. Puede crecer en una misma víscera o en órganos diferentes. Como síntomas generales a veces se presenta decaimiento y manifestaciones de hipersensibilidad como brotes urticariales.

- **Quiste hidatídico hepático**, puede permanecer asintomático por espacio de años y el enfermo generalmente presenta un buen estado general. Se puede manifestar con hepatomegalia, dolor, síntomas digestivos y a veces signos de



infección u obstrucción (debido a la presión sobre los conductos biliares). Si el quiste crece en la cara superior puede comprimir el diafragma y la base pulmonar derecha produciendo síntomas respiratorios e incluso puede abrirse hacia cavidad pleural o bronquios. Si se desarrolla hacia la cara inferior, se palpa una masa redondeada lisa e indolora. Excepcionalmente se puede encontrar el **frémido hidatídico**, que se considera un signo casi patognomónico y que consiste en la sensación de onda que choca contra el dedo percutor. Estos quistes comprimen órganos vecinos, forman adherencia con ellos y pueden romperse, (espontáneamente o por un traumatismo), hacia vísceras vecinas o hacia peritoneo

- **Quiste hidatídico pulmonar**, al igual que la localización hepática, puede evolucionar en forma asintomática o con molestias vagas como dolor torácico, tos, expectoración hemoptoica, o disnea. Si alcanzan un gran tamaño o están ubicados hacia la superficie, pueden ocasionar disminución del murmullo vesicular y matidez. La localización pulmonar constituye un cuadro grave por alta frecuencia con que suele complicarse, lo que condiciona pérdida importante del parénquima pulmonar. En los quistes hidatídicos complicados, los antecedentes más importantes son la hemoptisis, broncorrea y ocasionalmente la vómica con eliminación de membranas hidatídicas. En estos casos existe compromiso del estado general y pérdida de peso

Otras localizaciones: Si el embrión pasa a la cavidad izquierda del corazón, puede llegar, por vía arterial a cualquier órgano. Se han descrito localizaciones en bazo, riñón, corazón, mediastino, glándulas, músculo estriado, huesos y encéfalo entre otras.

- Osea, 1.4%. A veces existe dolor a nivel de la localización hidatídica. En otros casos la evolución es totalmente asintomática hasta que bruscamente se produce una fractura espontánea, generalmente de difícil consolidación. A nivel de los huesos, el quiste hidatídico no tiene adventicia y no adquiere una forma redondeada, crece siguiendo las líneas de menor resistencia.

- Cerebro, en esta localización tampoco se forma adventicia pero, en cambio, tiene forma redondeada. La sintomatología a nivel de este órgano corresponde a la de cualquier tumor cerebral.



Complicaciones del Quiste hidatídico

- Infección: Se produce por penetración de bacterias cuando hay rupturas o fisuras de la pared. En este caso el quiste se comporta como un absceso y por lo tanto hay fiebre. Debe operarse rápidamente.

- Ruptura: Los quistes hidatídicos generalmente se abren hacia la cavidad abdominal, pero pueden hacerlo hacia la vesícula y conductos biliares o a la cavidad pleural. Los quistes peribronquiales se abren hacia los bronquios, en ocasiones curan espontáneamente, pero en la mayor parte de los casos la ruptura es incompleta, produciendo un absceso pulmonar crónico. El paciente sufre un acceso violento de tos generalmente acompañado de síntomas alérgicos y la expectoración tiene sangre visible, mucus, líquido hidatídico y fragmentos de membrana (vómica).

La ruptura de un quiste hacia la cavidad abdominal o pleural, desencadena manifestaciones de hipersensibilidad que pueden llegar al shock anafiláctico. Además, se produce una invasión por diseminación directa de los escólices en estas serosas, evolucionando a quistes secundarios. Es lo que se denomina **hidatidosis secundaria**.

En este aspecto actúa como una neoplasia, ya que los nuevos quistes semejan verdaderas metástasis en la cavidad abdominal o pleural (hidatidoperitoneo, hidatidopleura). Cuando se rompe un quiste no infectado y no fértil el cuadro se llama hidatoperitoneo o hidatopleura, según sea la ruptura.

- Calcificación: Es considerada como otra complicación. El quiste hidatídico pulmonar casi no se calcifica. El hepático según algunas series lo hace en 15% de los casos.

Diagnóstico

La Anamnesis ayuda sobre todo si aporta antecedentes de procedencia rural y/o estrecha convivencia con perros, así como el haber tenido antes una hidatidosis.

En los exámenes corrientes de laboratorio puede observarse únicamente la eosinofilia, que es común a otras parasitosis.

El diagnóstico se completa con procedimientos de laboratorio, que podemos clasificar en: inmunológicos, imágenes y parasitológicos.



Las reacciones serológicas constituyen herramientas de interés para el diagnóstico de esta parasitosis. Sin embargo, la respuesta inmunológica del paciente depende del estado fisiopatológico del quiste. En el quiste hialino (sin fisura) no hay anticuerpos. Desde microfisuras hasta quistes rotos hay gran variación de la cantidad de anticuerpos circulantes.

La principal fuente de antígenos para hacer estudios serológicos, es el líquido hidatídico. Entre los antígenos detectados, uno de los que alcanza mayor concentración, es el denominado **antígeno 5**. Posee una elevada capacidad inmunógena y su valor diagnóstico ha sido ampliamente reconocido.

Técnicas inmunodiagnósticas:

ELISA: Es la técnica de elección para el inmunodiagnóstico de la hidatidosis humana. Es de alta sensibilidad y especificidad.

Inmunolectroforesis arco 5 (IEF₅): Tiene una especificidad de 100% cuando se detecta el arco 5 descrito por Caprón, pero su sensibilidad no es muy alta. La ausencia de este arco, sin embargo, no descarta la posibilidad de una hidatidosis. Tres o más bandas, en ausencia del arco 5, aunque no confirman una hidatidosis, sugieren la posibilidad de la misma.

Doble difusión en agar (DD₅): Se basa también en la detección de **arco 5 de Caprón**. Debido a su mayor sensibilidad y facilidad de ejecución, menor costo y requerimiento de equipos y reactivos, ésta técnica es la más utilizada en los hospitales.

La reacción de hemaglutinación indirecta y la de aglutinación del látex no permiten la detección diferencial de anticuerpos anti-antígeno 5. Son técnicas sensibles pero poco específicas (hay reacciones cruzadas). Es decir, cada laboratorio debe definir el "título diagnóstico" para "su" población. Este título se define como la menor dilución que no da reacción cruzada.

Inmunofluorescencia indirecta: Es sensible y específica, pero de uso restringido a laboratorios especializados.

Muchas de estas pruebas como ELISA y también IEF₅, DD₅, y hemaglutinación son importantes en el control post operatorio, ya que si no existe otro quiste el



nivel de anticuerpos disminuye en el tiempo hasta finalmente estabilizarse en niveles bajos por largo tiempo.

Imágenes

Pueden ser de particular importancia para establecer la ubicación del quiste en el órgano, su morfología, estado físico, relación con estructuras vecinas y lesiones que pueda haber provocado.

La radiología tiene importancia en la hidatidosis pulmonar. En los quistes pulmonares simples (hialinos), los hallazgos más frecuentes han sido las sombras homogéneas, redondeadas, ovaladas, lobuladas o no. El quiste hidatídico complicado suele dar, imágenes radiológicas características:

- Signo de neumoperiquiste, es la interposición de una burbuja de aire entre el quiste cerrado y la adventicia.

- Imagen en doble arco, se produce cuando hay fisuración del quiste, éste pierde algo de líquido y el aire que llega por el bronquio en comunicación, despega la cutícula de la adventicia. El primer arco está dado por la adventicia, y el segundo, por la cutícula.

- Signo del camalote, por ruptura del quiste hacia la luz del bronquio entra gran cantidad de aire y queda un nivel líquido con restos de membranas flotantes.

- Imagen poligonal o de membranas encarceladas, se observa cuando el quiste ha perdido todo el líquido y sólo quedan las membranas retenidas.

Las calcificaciones en pulmones no se observan.

En los quistes hidatídicos hepáticos de la convexidad, la radiología puede mostrar una elevación del diafragma derecho y cuando existen calcificaciones se pueden ver en la radiografía simple, imágenes concéntricas o en **bola de billar**. A veces, se evidencian compresiones o rechazos de órganos, por ejemplo el estómago.

Otros métodos son el cintigrama hepático, cintigrama con pool sanguíneo, ecografía, Tomografía Axial Computarizada y laparoscopia.

Parasitológicos

También son de utilidad los estudios que tienden a la búsqueda de membranas, escólices o ganchos en otras secreciones o productos del organismo del



hospedador: vómica, bilis, orina, etc. Para esto es necesario que el quiste se haya roto y por una vía natural esté comunicado al exterior.

Tratamiento

Hasta la fecha el único tratamiento que se efectúa con razonable éxito es quirúrgico. Se ha usado también el Mebendazol sin mucho éxito en hidatidosis múltiples inoperables. Actualmente se está utilizando el Albendazol en pacientes inoperables (múltiples quistes), y se emplea como complemento de la cirugía, previo a intervenciones quirúrgicas o como profilaxis en hidatidosis secundaria o en quistes inoperables. La dosis es de 10 a 15 mg por k/p. diarios por 30 días. Se necesitan 2 a 3 curas con 15 días de descanso entre una y otra.

Profilaxis

- En relación a los perros: Evitar la infección no dándoles vísceras crudas. Además se les debe hacer tratamiento antihelmíntico. Por último, se debe impedir su entrada a mataderos.

- En relación al ganado de abasto: Su sacrificio se debe efectuar en mataderos higiénicos, cerrados, que dispongan de hornos crematorios o de autoclaves para la cremación o esterilización de las vísceras parasitadas. Deben estar sujetos a la inspección médico veterinaria. Por último se debe eliminar la matanza clandestina y domiciliaria.

- En relación al hombre: Se debe pesquisar otros casos en la familia de un enfermo o en la comunidad de procedencia, con el objeto de efectuar un diagnóstico y tratamiento precoz. Es necesario realizar educación sanitaria que ponga énfasis en implantar hábitos higiénicos personales, modificar las actitudes de convivencia estrecha con los perros e instruir a los enfermos y a su grupo familiar sobre la enfermedad y su prevención.

EQUINOCOCOSIS ALVEOLAR O MULTILOCLAR

Es una infección semejante a una neoplasia. Su agente etiológico es *E. multilocularis*. En vez de desarrollarse como quiste único y de crecimiento endógeno como el *E. granulosus*, crece por yemación exógena e invade en forma



gradual los tejidos del huésped particularmente el hígado al que lesiona y destruye.

Está formado por pequeñas cavidades irregulares, de pequeño tamaño con escaso líquido y pocos o ningún escolex. La lesión aparece infiltrada por tejido fibroso o inflamatorio. Se ha encontrado en varios países del mundo y también algunos casos producidos por *E. patagonicus* y *E. oligarthrus*.

Huéspedes definitivos para *E. multilocularis* son el zorro polar y el zorro rojo y ocasionalmente el perro y como intermediarios roedores silvestres y el ratón.

En el caso del *E. oligarthrus* los mesoneros definitivos serían el puma, el jaguar y el jaguarundi y los intermediarios ciertos roedores silvestres.



FASCIOSIS O DISTOMATOSIS

(*Fasciola hepatica*)

Histoparasitosis común en ganado ovino y porcino y que, accidentalmente, puede constituir una zoonosis parasitaria. El agente causal es un trematode denominado *Fasciola hepatica* o *Distoma hepaticum*. Este parásito se le conoce en el lenguaje popular campesino, como "pirihuín" (en la zona central del país), "yuta" (en la zona norte) y "saguaypé" (en la región sur-austral y en la patagonia argentina).

Morfología

- Parásito adulto: *Fasciola hepatica* presenta un aspecto de hoja de color café claro y consistencia carnosa. Mide de 3 a 4 cm de longitud y 1 a 2 cm de ancho. Posee un cono cefálico bien diferenciado, en cuyo ápice se encuentra ubicada una pequeña ventosa de alrededor de 1 mm de diámetro, denominada **ventosa oral**. En la cara ventral, existe una segunda ventosa denominada **acetábulo**, de un diámetro algo mayor (1,6 mm), y que le sirve como órgano de fijación. A partir de la ventosa oral sigue una faringe bien desarrollada y un corto esófago que se separa en dos ramas que corren cercanas a los bordes del gusano y que se ramifican terminando en dos ciegos (sin abertura al exterior), por lo que su sistema digestivo es rudimentario.

Es hermafrodita y sus órganos sexuales se encuentran en la porción central del parásito y el poro genital está anterior al acetábulo. Exteriormente, el gusano presenta una cutícula escamosa solevantada por numerosas espinas. El cuerpo, está constituido de tejido esponjoso que contiene una capa muscular de fibras dispuestas en sentido longitudinal, diagonal, dorsoventral y circular, que le proporciona una activa movilidad al parásito.

- Huevos: Son elípticos, de alrededor de 150 μm en su diámetro mayor, de color amarillento, por estar impregnados de pigmentos biliares. Están constituidos por una membrana exterior fina, lisa y quebradiza, además de un opérculo visible en uno de sus polos.

Ciclo evolutivo

Es diheteroxeno. El parásito adulto se localiza en las vías biliares del ganado ovino, bovino o porcino. El hombre es un hospedador definitivo accidental. Los estados larvarios se desarrollan en moluscos del género *Limnaea*.

El parásito adulto se ubica en las vías biliares donde pone sus huevos, que son arrastrados por la bilis hasta el intestino, para luego ser expulsados al medio ambiente junto con las deposiciones. Los huevos requieren llegar a un ambiente



de agua dulce y limpia, como son estanques, acequias o canales de regadío. Según la temperatura (las más favorables oscilan entre 10 y 30°C), en un plazo de nueve a quince días, se desarrolla el primer estado larval, **miracidio**, de aspecto ovalado y recubierto de cilios, de unos 130 a 180 μm , que escapa del huevo a través del opérculo. El miracidio nada libremente siendo estimulado por la luz y, en un plazo no mayor de 24 horas, debe encontrar a su hospedador intermediario, un pequeño caracol de agua dulce del género *Limnaea*. En Chile, *Limnaea viatrix* o *Galba viatrix* de 5 a 10 mm de longitud. El miracidio es atraído por algunas sustancias expelidas por el caracol, penetrando por su pie y perdiendo sus cilios.

Dentro del caracol, se forma un **esporoquiste**, elemento redondeado como una bolsa, en cuyo interior se forman dos generaciones de **redias** y, luego, las **cercarias**. Las cercarias son de forma redondeada con una larga y fina cola no bifurcada. Por cada miracidio que penetra en el caracol, se producen entre 500 a 600 cercarias. Estas larvas, (cercarias), abandonan activamente el caracol y se movilizan hacia las hierbas que crecen en los márgenes de cursos de agua. Al tomar contacto con éstas, pierden la cola y mediante la secreción de una sustancia adhesiva, forman una cubierta exterior que las adosa y fija firmemente, constituyéndose la **metacercaria**, formación redondeada, que encierra un pequeño distoma juvenil en su interior. Esta mide alrededor de 500 μm , posee una gran vitalidad y resistencia a la desecación y en condiciones apropiadas de humedad, el 70 % sobrevive con capacidad infectante por 4 a 6 semanas. La metacercaria representa la forma infectante para los hospedadores definitivos. Así, los animales se infectan por ingestión de pastos contaminados con metacercarias. El hombre puede hacerlo al ingerir berros (*Nasturtium officinale*), vegetales que crecen en las márgenes de las acequias, vertientes y canales de regadío, y verduras que se consumen crudas en ensaladas.

Por acción de los jugos digestivos, queda en libertad en el intestino el distoma juvenil contenido en la metacercaria. Este atraviesa la pared intestinal, cae a la cavidad peritoneal y migra hacia el hígado, perfora la cápsula de Glisson y penetra en el espesor del parénquima hepático en busca de los conductos biliares donde termina su crecimiento, y madura sexualmente dos meses después de la infección (Fig. 3.8).

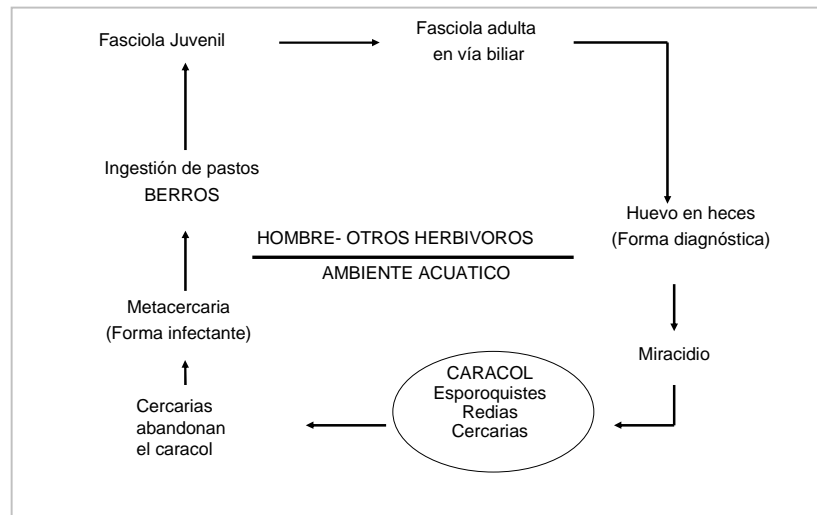


Figura 3.8. Ciclo evolutivo de *Fasciola hepatica*.

Epidemiología

En Latinoamérica los casos humanos se han descrito preferentemente en Chile, Cuba, Perú y Argentina. En Chile se ha encontrado en todo el país, con excepción de la zona de Magallanes. Generalmente se presenta como una epidemia familiar por lo que se debe investigar el grupo humano con el cual vive el caso índice.

La fasciolosis es común en ovejas y en vacunos, aunque también se pueden infectar cabras, cerdos y caballos. Habitualmente la infección es masiva, afectando el estado general del animal, su peso y la producción de carne, leche o lana. Las pérdidas por decomiso de hígados con distomas pueden ser cuantiosas, sobre todo en las regiones en las cuales más del 80 % del ganado está infectado.

Presentación clínica

La aparición de síntomas depende del número de metacercarias ingeridas. En el cuadro clínico se distinguen una primera fase de invasión seguida de una de estado.

- **Período de Invasión:** La sintomatología se manifiesta con mayor o menor intensidad dependiendo del grado de daño que ocurre a nivel del hígado debido a la destrucción de trabéculas hepáticas, determinadas por el avance migratorio de los distomas juveniles. Se presenta hepatomegalia dolorosa, fiebre, urticaria,



compromiso del estado general. Aparece eosinofilia elevada en el hemograma. Es importante en ésta etapa, investigar la ingestión de berros. El período dura alrededor de dos meses

- **Período de Estado:** Los síntomas corresponden a la instalación del parásito adulto en el interior de las vías biliares. Generalmente se presentan uno y medio a dos meses después de ocurrida la infección. Se trata de un cuadro de dispepsia biliar que se caracteriza por intolerancia por alimentos grasos y frituras, sensación de plenitud post-prandial, meteorismo, dolor en hipocondrio derecho, de intensidad variable (desde leve a un cuadro agudo tipo cólico biliar o cólico hepático). En ocasiones se presenta ictericia de tipo obstructivo. No son raras las manifestaciones de urticaria y en 60 a 70 % de los casos, eosinofilia elevada y mantenida en el hemograma (30 % a 60% de eosinófilos).

La enfermedad es de curso crónico y si la infección no se diagnostica y trata oportunamente, es causal de complicaciones. Entre ellas tenemos: litiasis del colédoco y /o vesícula biliar en 40 %, cuadros de ictericia obstructiva, colangitis y empiema vesicular por infección secundaria.

Diagnóstico

- Métodos directos: se realiza mediante el hallazgo de huevos en la bilis por sondeo duodenal y en las heces, por medio de un examen seriado de deposiciones. Ambos métodos deben efectuarse transcurridos dos meses de ocurrida la presunta infección debido a que en un período inferior los gusanos aún no han alcanzado su madurez sexual.

- Métodos indirectos: está representado por la técnica de ELISA, por su alto grado de sensibilidad y especificidad.

Son de apoyo para un diagnóstico correcto el hemograma, que en casos positivos presenta una leucocitosis con desviación moderada a izquierda y anemia. Eosinofilia relativa elevada de un 40 a 60 %. Ascende progresivamente durante el período de invasión y se mantiene elevada en el período de estado. Sin embargo, existe un grupo de enfermos que aparece con eosinofilia normal. Las pruebas de funcionamiento hepático como la medición de bilirrubina y enzimas pueden ser de ayuda para establecer un diagnóstico. Por último, la revisión de imágenes a partir



de la ecotomografía, cintigrafía o scanner son herramientas de ayuda aunque se debe diferenciar de procesos metastásicos.

Junto a esto, no se debe olvidar la pesquisa del antecedente epidemiológico de ingestión de berros en individuos con sintomatología compatible.

Tratamiento

Actualmente, la droga más promisoría es el triclabendazol, derivado benzimidazólico de amplio uso en medicina veterinaria y recientemente en la infección crónica del hombre. Se administra vía oral en dosis única de 10 mg/kg de peso, con lo que se obtiene curación en alrededor de 80 % de los casos. Los pacientes que persisten infectados, responden bien a una segunda dosis del medicamento. Tiene una muy buena tolerancia clínica y no presenta toxicidad.

Profilaxis

Para interrumpir el ciclo evolutivo del parásito se debe eliminar los caracoles. Para ello se ha usado como molusquicida el sulfato de cobre, en las aguas en que vive el caracol. Asimismo, como profilaxis individual, se debe evitar de consumo de berros o, en su defecto, cultivarlos con aguas libres de la contaminación con heces de los animales.

Las medidas de saneamiento de las aguas, mediante la desecación de los charcos y la rectificación de los cursos de agua, así como el drenaje de las zonas pantanosas, son costosas y difíciles de llevar a la práctica.



CAPITULO IV

PROTOZOOS

Características generales

En la actualidad el termino “protozoo” se mantiene por razones históricas y agrupa un conjunto heterogéneo de microorganismos eucarioticos unicelulares, móviles y en su mayoría heterotróficos.

Por ser las formas más antiguas de la vida animal, los protozoarios se han adaptado prácticamente a todos los tipos de medio ambiente y condiciones existentes sobre la superficie de la tierra, excepto a la sequedad.

Se encuentran formas de vida libre en el mar, en aguas dulces superficiales y profundas así como en el suelo y subsuelo húmedos. Muchas especies se relacionan con otros organismos como por ejemplo: plantas, de insectos, otros de invertebrados y de todos los grupos de vertebrados, estableciendo relaciones de comensalismo ó parasitismo.

Se ha documentado más de 45.000 especies de protozoarios, tanto actuales como fósiles. Son bastante diferentes en tamaño, forma, estructura, hábitos, reproducción y ciclos de vida. En efecto, casi lo único que tienen en común es el de estar constituidos por una sola unidad estructural.

Son seres unicelulares (células eucarióticas). Están constituidos por:

- membrana citoplasmática: que realiza el intercambio metabólico con el medio externo.
- citoplasma: en algunos protozoos se distingue una zona externa de aspecto hialino, ectoplasma, y una zona interna de aspecto granuloso, endoplasma, que contiene el núcleo y los organelos subcelulares, tales como: aparato de Golgi, retículo endoplásmico liso y rugoso, lisosomas, mitocondrias, gránulos especializados de distintos tipos.
- núcleo: se encuentra envuelto por una membrana nuclear y contiene los cromosomas diploides, presentando un cariosoma característico.

Cada protozoario es una unidad completa que puede llevar a cabo todas las funciones que en los organismos superiores dependen de muchas células diferenciadas. Para ello algunos protozoos poseen estructuras especializadas que son básicamente de tres tipos: a) de movimiento, b) de alimentación – excreción y c) de sostén.



a) de movimiento: pueden ser de tipo temporal o permanente. De tipo temporal citaremos los **pseudópodos** que corresponden a expansiones del citoplasma que pueden tener simultáneamente una acción alimenticia. Entre las de tipo permanente se encuentran **flagelos** y **cilios**.

Los flagelos son, generalmente, unas 50 veces más grande en longitud que los cilios, aunque tienen el mismo diámetro. Típicamente hay 1 a 5 flagelos en cada célula. De acuerdo con la relación y ubicación en el cuerpo del protozoo, se distinguen distintos tipos de flagelos. Entre otros, por ejemplo, los de tipo libre que emergen de la superficie y no tienen ningún contacto con el cuerpo del protozoo, los que forman una membrana ondulante y recorren la célula envueltos en una prolongación de la membrana citoplasmática para luego hacerse libres.

Los cilios son pequeños. Comúnmente una célula tiene gran número de ellos y su distribución es característica de cada especie.

b) de alimentación- excreción: algunos protozoos las poseen. Citaremos por ejemplo, el **citostoma** o boca celular, **citopigio** o ano celular, las vacuolas alimenticias y las vacuolas pulsátiles cuya función es osmoreguladora.

c) de sostén: por ejemplo el **axostilo** que le confiere cierta rigidez al cuerpo del protozoo.

Nutrición

- Holozoica: en la cual el protozoo capta materia orgánica realizando un verdadero proceso de digestión, excretando los desechos.

- Saprozoica: en la cual el protozoo absorbe directamente los nutrientes disueltos en el agua, por permeabilidad, difusión o transporte activo.

Respiración

Anaerobia: realizada por aquellos protozoos que no poseen mitocondrias y que utilizan otros compuestos para sacar su energía, por ejemplo la celulosa.

- Aerobia: aquellos que necesitan oxígeno, por ejemplo los ectoparásitos.

- Microaerobia: son capaces de vivir con una baja presión parcial de oxígeno. Ej. hemoparásitos.

Reproducción asexual

La reproducción asexual se presenta cuando un individuo se origina a partir de un solo progenitor, sin que intervengan gametos ni fusión nuclear de los mismos.

Se conocen varios tipos:



División binaria: es la división de un individuo en dos células iguales. Puede ser longitudinal, observada en los flagelados, o transversal observada en los ciliados.

Fisión múltiple: en este caso la célula madre es de origen asexual. Durante ella el núcleo se divide varias veces y el citoplasma se fragmenta y rodea a cada núcleo. Se originan así varias células hijas simultáneamente y que adoptan una distribución característica dentro de la célula madre. La célula madre es denominada esquizonte y las células hijas reciben el nombre de merozoitos.

Esporogonia: la célula madre es de origen sexual, es decir, proviene de un cigoto que originó un ooquiste.

Endodiogenia: las células hijas se forman rodeadas por una membrana propia dentro de la célula madre.

Gemación: el nuevo individuo se origina a partir de un brote. La célula hija es muy pequeña y luego crece.

Reproducción sexuada

Se presenta cuando un individuo se origina como resultado de la fusión de materiales nucleares de dos células diferentes (gametos). La reproducción sexuada se realiza en el hospedador definitivo.

Conjugación: se presenta sólo en protozoos ciliados. Ellos poseen un micronúcleo que se divide en “núcleos haploides” intercambian su material genético con otro individuo para luego reorganizarse un “núcleo diploide”.

Singamia o Gamogonia: en este caso se produce la fusión de dos gametos para formar un cigoto.

Reproducción alternante

Alternancia de procesos sexuales y asexuales durante el ciclo de vida de los protozoos.

Evolución de los protozoos

En general los protozoarios se presentan bajo dos formas:



Trofozoitos: o forma vegetativa, ellos realizan actividad fisiológica normal. Son lábiles y se destruyen rápidamente en las condiciones del medio ambiente externo.

Quistes: es una forma de resistencia a las condiciones ambientales externas. Su actividad metabólica es baja. Son los elementos responsables de mantener y propagar las parasitosis.

Clasificación de los protozoos

No existe una característica única que permita caracterizar a todo el conjunto de protozoos, dado que presentan una diversidad extrema.

Se encuentran en el Subreino *Protozoa*, especies que se agrupan en las siguientes *Phyla*:

- ***Sarcomastigophora***: agrupa protozoos que poseen flagelos o emiten pseudópodos. Poseen un solo tipo de núcleo.

- ***Ciliophora***: incluye protozoos que poseen cilios, dos tipos diferentes de núcleos. La mayoría son de vida libre.

- ***Apicomplexa***: agrupa a protozoos que poseen “complejo apical” . Todos parásitos intracelulares y presentan reproducción alternante.



AMEBAS O AMIBAS

Entre las amebas de importancia clínica, podemos encontrar: amebas de vida libre, amebas que viven en la especie humana y que pueden comportarse como protozoos de tipo parásito o de tipo comensal.

AMEBAS DE VIDA LIBRE

Especies de los géneros *Naegleria*, *Acanthamoeba* y *Balamuthia* son capaces de producir enfermedades en el hombre.

Estas amebas están ampliamente distribuidas en la naturaleza, encontrándose en suelos, agua y aire.

Naegleria fowleri

Tiene distribución universal. Ha sido aislada desde suelos, aguas frescas y piscinas.

Durante su ciclo se presenta al estado de trofozoito y quiste.

Afecta principalmente a individuos jóvenes y sanos quienes se infectan al inhalar polvo o bañarse en lagos o piscinas contaminados. A través de las fosas nasales, el parásito llega al Sistema Nervioso Central (SNC). Invade el tejido produciendo edema, necrosis y hemorragia, es decir, una meningoencefalitis aguda primaria. Es un cuadro agudo, fulminante y rápidamente fatal.

El diagnóstico se plantea en casos de meningoencefalitis con Líquido Cefalorraquídeo (LCR) purulento y cultivo bacteriano negativo. Para un diagnóstico precoz es necesario hacer una observación en directo del LCR y extendido con coloración de Giemsa o Wright.

Se ha logrado tratamiento exitoso con la administración de anfotericina B y miconazol.

La prevención se basa principalmente en el aseo y desinfección de piscinas y la recomendación de no bucear en aguas sospechosas. No hay casos descritos en Chile.

***Acanthamoeba* sp.**

Está ampliamente distribuida en la naturaleza, en lagunas, ríos, mar, polvo, filtros de aire y descarga nasal de individuos sanos.



Durante su ciclo se presenta como trofozoito y quiste. Su temperatura óptima de crecimiento es de 25° C y es muy resistente a la cloración del agua y a la mayoría de los desinfectantes.

Dentro de este género hay especies que afectan sólo el SNC (*A. astronyxis*, *A. palestinensis*), otras afectan SNC y ojo (*A. castellani*, *A. culberstoni*, *A. poliphaga*, *A. rhysodes*) y, por último, hay especies que sólo ocasionan compromiso ocular (*A. hatchetti*).

La vía de infección hacia el SNC sería hematológica, es decir, a partir de focos primarios en la piel o aparato respiratorio.

Esta ameba produce una encefalitis amebiana granulomatosa. Afecta principalmente a individuos inmunológicamente comprometidos, con enfermedades crónicas y durante cualquier época del año. Se la considera una "ameba oportunista". El cuadro es de curso insidioso, de mal pronóstico de no mediar tratamiento.

El diagnóstico se plantea frente a un paciente con encefalitis, LCR purulento y cultivo negativo. En este caso hay predominio de linfocitos en lugar de polimorfonucleares. Se puede realizar una coloración de hematoxilina eosina de Gomori o inmunofluorescencia indirecta.

En personas previamente sanas puede producir queratitis. En estos casos se encuentra la asociación: trauma-contacto con aguas contaminadas o uso de lentes de contacto insuficientemente aseados o conservados en soluciones no esterilizadas. El diagnóstico se plantea frente a un paciente con una inflamación de la córnea de difícil manejo, resistente a múltiples tratamientos. Se produce un severo dolor ocular, fotofobia, congestión conjuntival, alteraciones de la visión. El diagnóstico se puede realizar recuperando la ameba desde la córnea mediante un raspado o biopsia. Sin tratamiento es de mal pronóstico.

Para la prevención es importante el correcto uso y manipulación de los lentes de contacto. Esta patología es de baja presentación en nuestro país.

Inspecciones periódicas de estanques de agua caliente, filtros de aire, sistemas de cañerías y filtros usados para purificar el suministro de agua potable.



AMEBAS COMENSALES

Las características morfológicas del trofozoito y quistes se detallan en la Fig. 4.1.

Género *Entamoeba*

Se caracterizan por poseer un cariosoma pequeño, más o menos central y la cromatina dispuesta en la periferia.

Entamoeba coli: es una ameba cosmopolita. La prevalencia oscila entre 10 y 40%. Habita en el intestino grueso (ciego y colon) del hombre y diferentes especies de monos. Se presenta en la forma de trofozoito y de quiste. Su transmisión es fecal – oral, por lo que las medidas de profilaxis están dirigidas a mejorar la disposición de excretas y los hábitos de higiene de la población.

Entamoeba gingivalis: es un parásito comensal de la boca del hombre. Se encuentra con una frecuencia de 10 a 15% en individuos sanos y en 70 a 95% de las personas que sufren procesos inflamatorios de las encías. Se presenta sólo en la forma de trofozoito, por lo que su mecanismo de transmisión es directo. La profilaxis va dirigida a la higiene bucal.

Entamoeba hartmanni: habita el intestino grueso del hombre. Su mecanismo de transmisión es fecal - oral.

Entamoeba dispar: especie parásita del hombre morfológicamente idéntica a *Entamoeba histolytica*, pero que se comporta como comensal. Se ha demostrado diferencias bioquímicas, inmunológicas y genéticas entre estas dos amebas.

Género *Iodamoeba*

Presentan un cariosoma grande generalmente excéntrico y rodeado por una serie de gránulos transparentes que le dan aspecto de flor.

Iodamoeba bütschlii: especie cosmopolita, frecuente en el cerdo y que también parasita el intestino grueso del hombre. Su prevalencia es menor que la de *E. coli*. Tanto el trofozoito como el quiste presentan una vacuola iodofílica. Su transmisión es fecal – oral.



Género *Endolimax*

Presenta un cariosoma muy grande y voluminoso que prácticamente ocupa todo el núcleo.

Endolimax nana : es una especie cosmopolita. Habita el intestino grueso del hombre. Su prevalencia es similar a *E. coli*. Su transmisión es fecal – oral.










Amebas Comensales		
Especie	Trofozoito	Quiste
<i>Entamoeba hartmanni</i>	 8-10 μm	 5-10 μm
<i>Entamoeba coli</i>	 15-40 μm	 10-35 μm
<i>Entamoeba gingivalis</i>	 10-20 μm	
<i>Endolimax nana</i>	 6-12 μm	 5-16 μm
<i>Iodamoeba bütschlii</i>	 6-20 μm	 5-16 μm

Figura 4.1. Características morfológicas de amebas comensales



AMEBIASIS O ENTAMOEBOISIS **(*Entamoeba histolytica*)**

Desde que en 1875, Fedor Aleksandrovich Lösch descubrió que la disentería era producida por el trofozoito de una ameba que él llamó *Amoeba coli*, muchos son los conocimientos que se han adquirido sobre *Entamoeba histolytica*, acerca de su biología, mecanismos de virulencia, patogenicidad y características de la respuesta inmune del hospedero, entre otros. Sin embargo, hasta hoy no ha sido posible el desarrollo de vacunas ni de una quimioprofilaxis adecuada.

Morfología

En su desarrollo presenta dos etapas.

- Trofozoito: de tamaño variable entre 10 y 60 micras (25 μm en promedio). Emite pseudópodos digitiformes. En su citoplasma se encuentran con frecuencia eritrocitos fagocitados. El núcleo es esférico y presenta la cromatina adosada a la cara interna de la membrana nuclear en forma de finos gránulos, el cariósoma se ubica en el centro del núcleo.

- Quiste: esférico, de 5 a 20 micras de diámetro (12 μm en promedio). Los quistes se forman en el lumen del colon, pasando por estadios de prequiste mono-, bi-, y trinucleados que contienen elementos de reserva alimentaria en su citoplasma, cuerpos retráctiles de cromatina o barras cromatoidales y vacuola de glucógeno. Finalmente el quiste maduro e infectante es tetranucleado.

Ciclo evolutivo

Una vez en el medio ambiente el quiste es capaz de sobrevivir a las condiciones adversas durante semanas o meses. Si existen condiciones de contaminación fecal humana, el quiste se diseminará en aguas, manos, alimentos y utensilios llegando así a la boca del siguiente hospedador.

Después de la ingestión, aquellos que hayan resistido la acidez gástrica llegan al intestino delgado donde se rompe la pared quística y se liberan ocho trofozoitos.

Los trofozoitos se multiplican por fisión binaria. Viven en el lumen del colon especialmente del ciego y rectosigmoides, sobre la superficie de las glándulas de Lieberkühn o invaden la mucosa, produciendo toda una gama de lesiones desde muy superficiales hasta úlceras extensas y profundas que permiten a los trofozoitos llegar a estructuras contiguas o a otros órganos, a través de los vasos sanguíneos.



Algunos se transforman en quistes siendo arrastrados por el tránsito intestinal. (Fig.4.2).

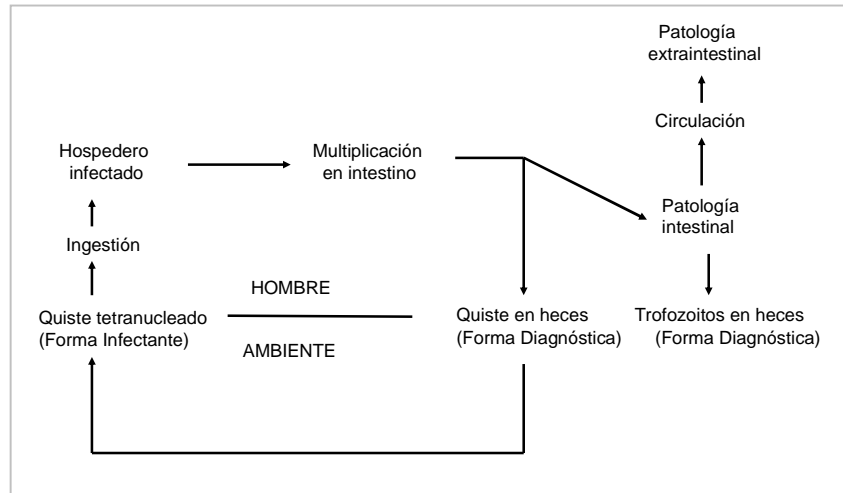


Figura 4.2. Ciclo evolutivo de *Entomeba histolytica*.

Epidemiología

La amebiasis o entamoebosis, es una parasitosis de distribución mundial. Predomina en las zonas tropicales, pero con cifras de prevalencia variables, dependiendo de la población estudiada y de la presencia de factores favorecedores de la transmisión.

Se estima que en el mundo habría 500 millones de personas infectadas de las cuales el 10% presenta la enfermedad y es causa de 100.000 muertes por año. Claramente la infección es más frecuente que la enfermedad.

La amebiasis invasora se concentra en algunos lugares como México, Sudamérica occidental, Sur de Asia y sudeste y oeste de África.

La prevalencia en Chile varía entre 3 a 18%, en México 13 a 43%, en Venezuela 4 a 7%.

El mecanismo de transmisión es por contaminación fecal humana de tipo directo o indirecto. Esto explica su predominio en los grupos de estrato socioeconómico bajo y en los países no desarrollados. Es más frecuente en adultos y tiene igual



distribución por raza y sexo, con excepción del absceso hepático que es más frecuente en hombres.

Patología

Se requiere un modelo de patogenicidad que explique la epidemiología de esta parasitosis. Se describe un 10% de la población mundial infectada con *E. histolytica* sin embargo sólo un 1% desarrolla amebiasis invasora. Se considera portadores sanos a todos los demás. En 1925, E. Brumpt propuso la existencia de dos amebas morfológicamente idénticas, una patógena, *Entamoeba histolytica* y otra no *Entamoeba dispar*. En los últimos años se ha retomado esta idea y en la actualidad se atribuye a *Entamoeba dispar*, parte importante de los casos de infección no patógena característica de los portadores sanos.

La existencia de un “complejo de especies” fue sugerida por los resultados de estudios de isoenzimas que se usan para conocer la patogenicidad de las amebas. De este modo se caracterizó diferentes patrones isoenzimáticos o “zimodemos”. Hasta 1992 se conocía 17 zimodemos patógenos y 19 no patógenos. Además de estas diferencias bioquímicas se ha demostrado diferencias antigénicas y genéticas entre ambas amebas. No se sabe aún si hay cepas de *E. histolytica* permanentemente no patógenas; en verdad éste es un problema complejo puesto que la patogenicidad de un agente biológico no depende sólo de sus propiedades, sino también de interacción entre él y su hospedador.

Factores de virulencia: Las amebas patógenas producen lectinas que le permiten adherirse a las células del epitelio intestinal, desencadenando con esto una serie de eventos que llevan a la lisis celular. Una vez que la ameba se adhiere, libera fosfolipasas, hemolisina y un péptido denominado amebaporo que terminan destruyendo la célula epitelial. Se liberan enzimas (proteasas de cisteína) que degradan elastina, colágeno y matriz celular. Presentan resistencia a la lisis mediada por complemento y rompen la molécula C3a limitando así la respuesta inflamatoria del hospedador.

Las amebas avanzan desde la mucosa a la submucosa. A la lisis celular se agregan isquemia y trombosis, permitiendo la extensión lateral de la lesión y resultando úlceras con la típica forma **en botón de camisa o botellón**. Por vía hematológica o linfática, a partir de las lesiones de la pared intestinal, los trofozoitos pueden llegar a otros órganos.



Resistencia del hospedador: Dada por diversos mecanismos que impiden la adherencia de los trofozoitos a la célula epitelial. Por ejemplo, mediante la producción de inmunoglobulina A, se impide la adherencia por bloqueo de la lectina. La presencia de mucina e hidrolasas de origen pancreático y bacteriano impiden la adherencia porque destruyen dicha lectina.

Presentaciones clínicas

I.- Amebiasis intestinal

Las presentaciones clínicas de la infección por *E. histolytica*, son muy variadas.

- Portador sano, representa un porcentaje elevado de la población infectada. Las lesiones son mínimas y no se presentan síntomas. Los portadores constituyen un grupo de gran importancia epidemiológica.

- Formas agudas:

- Disentería o rectocolitis, comprende 2 a 5 % de las amebiasis intestinales agudas. Inicio brusco, con diarrea disentérica de alta frecuencia, dolor en hemiabdomen inferior, tenesmo. Puede acompañarse de fiebre alta y compromiso del estado general.

- Colitis fulminante, extenso compromiso de la mucosa y submucosa del colon. Es un cuadro grave con severo compromiso del estado general, disentería y dolor abdominal. Baja frecuencia de presentación.

- Diarreica, en este caso el compromiso del epitelio es superficial y se manifiesta sólo con diarrea más o menos intensa, con o sin dolor abdominal.

- Tiflopendicitis amebiana, compromiso del ciego y apéndice. Poco frecuente.

Formas crónicas:

- Atípicas: Clínicamente indistinguible de la colitis ulcerativa idiopática, lo que hace imprescindible descartar amebiasis antes de iniciar tratamiento corticoidal en estos pacientes. Debe hacerse diagnóstico diferencial con colon irritable, diverticulitis, poliposis, adenocarcinoma, etc.

Complicaciones

Hemorragia

Perforación intestinal y peritonitis

Ameboma

Infección bacteriana secundaria

Diagnóstico

Examen microscópico de deposición directo en fresco.



Examen Parasitológico Seriado de Deposición, con técnicas de Burrows o de Telemann.

Preparaciones microscópicas mediante frotis y tinción con técnicas de coloración como tricrómica, hematoxilina, etc.

Cultivo de deposición en medios especiales: no es de rutina.

Pruebas inmunológicas en deposición: actualmente la tendencia es perfeccionar las técnicas que permitan diferenciar entre *E. histolytica* y *E. dispar*. Se están ensayando ELISA y PCR usando como antígeno la lectina de adherencia.

Rectosigmoidoscopia y colonoscopia: permiten observar directamente las lesiones y además tomar muestras para biopsias y preparación de extendidos con coloración permanente.

II.- Amebiasis extraintestinal

- Absceso Hepático Amebiano, al invadir las paredes intestinales y llegar hasta los vasos capilares del colon, el trofozoito alcanza la circulación enteroportal y llega al hígado. Afecta con mayor frecuencia el lóbulo derecho. Por lo general el absceso es único. Este cuadro es poco frecuente, lo presenta menos del 1% de los pacientes con amebiasis intestinal. Es más frecuente en hombres. El antecedente de cuadros diarreicos o disentéricos previos no siempre está presente.

La ameba produce una lesión cavitaria, mal llamada absceso, pues se trata de un proceso de necrosis. El líquido que queda en la cavidad es espeso, inodoro y de color café (aspecto achocolatado). A la observación microscópica se identifican restos celulares y pocos trofozoitos, pues ellos se ubican en las paredes de la cavidad.

El cuadro clínico típico se caracteriza por: fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia. El dolor se puede irradiar al hombro homólogo y se exagera a la compresión de la pared costal. Ocasionalmente el signo inicial es la fiebre que en algunos casos puede alcanzar 39°C, siendo generalmente moderada. Con frecuencia hay anorexia, enflaquecimiento, compromiso del estado general y en casos graves "aspecto terroso" de la piel. Los signos físicos dependen de la dirección del crecimiento hepático. Cuando se localiza hacia arriba existe matidez y disminución del murmullo vesicular respiratorio de hemitórax derecho. Si el crecimiento es hacia abajo, se hace palpable. La ictericia suele estar presente en poco más de 50% de los casos, aunque su ausencia no descarta el diagnóstico.



Se debe hacer diagnóstico diferencial con afecciones que produzcan hepatomegalia dolorosa, tumores hepáticos, cuadros biliares, apendicitis, absceso peri-renal, cuadros febriles bacterianos.

Complicaciones: ruptura hacia peritoneo, pleura, pericardio y bronquios.

- Otras amebiasis extraintestinales, la invasión de otros órganos es poco frecuente y se produce por contigüidad (complicaciones de la amebiasis intestinal o del absceso hepático), o por vía hematógena (absceso cerebral o meningoencefalitis amebiana secundaria, amebiasis renal, esplénica, etc.) La amebiasis cutánea o mucocutánea puede resultar por diseminación o por inoculación directa. Su ubicación más frecuente es la región anogenital.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica, examen físico y exámenes:

Imágenes:

Radiología, permite observar ascenso y disminución de la movilidad del diafragma derecho, a veces borramiento del seno costofrénico derecho.

Ecografía o ultrasonografía, es el método más recomendado, permite visualizar, localizar y medir la lesión.

Cintigrama o gammagrafía, utilizando isótopos radiactivos, permite la detección de lesiones de 2 cm de diámetro.

Tomografía axial computarizada, (con o sin medio de contraste) y la Resonancia Magnética Nuclear, son muy buenas técnicas, pero de alto costo.

Inmunobiológicos:

Los anticuerpos aparecen en suero 7 a 10 días después de iniciado el absceso, aumentan rápidamente y permanecen por varios años.

Entre las técnicas usadas podemos citar:

- ELISA,

- Inmunofluorescencia indirecta, ha sido utilizada para detectar anticuerpos séricos y también identificar la ameba en tejidos.

- También se dispone de hemaglutinación indirecta y la prueba de aglutinación con látex. Recientemente se han elaborado antígenos purificados nativos y recombinantes, como la subunidad de la lectina de adherencia y esto ha permitido mejorar la especificidad y sensibilidad de las técnicas.



Diversas publicaciones indican que la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), sería la técnica más recomendada para diferenciar *E. histolytica* de *E. dispar*.

Exámenes complementarios:

Hemograma: muestra anemia en cerca de la mitad de los casos, leucocitosis cercana a 20.000 cel/mm.

Velocidad de sedimentación: elevada

Exploración funcional del hígado: habitualmente las pruebas hepáticas son normales.

Tratamiento

Todas las drogas antiamebianas actúan sólo contra los trofozoitos. Todos los casos de amebiasis o entamoebosis deben ser tratados, incluyendo los asintomáticos, pues de este modo se corta la cadena de transmisión y se previene la instalación de un cuadro agudo en caso de que se trate de una infección por *E. histolytica* y no por *E. dispar*. Los portadores requieren tratamiento con fármacos de acción luminal. En los casos de amebiasis invasora se requiere primero el uso de un amebicida tisular y luego completar el tratamiento con uno de acción luminal.

Los antiamebianos se clasifican según su sitio de acción en el organismo.

Amebicidas de acción luminal:

- Dicloroacetamidas o amidas: son sintéticos. Se absorben parcialmente. Bien toleradas, presentan como reacción colateral sólo flatulencia. Indicadas en caso de pacientes asintomáticos como droga única y, como complemento de los antiamebianos de acción tisular usados en pacientes sintomáticos. Ejemplos: Etofamida, Teclozán, Diloxamida.

- Quinoleínas halogenadas: son derivados iodados. Presentan reacciones colaterales como el síndrome de mielopatía óptica subaguda, cuando se administran a altas dosis y por tiempo prolongado. Ejemplos: Diiodohidroxiquinoleína, Quinfamida.

Amebicidas de acción principalmente tisular y parcialmente luminal:

Derivados 5 - nitroimidazólicos: efectivos principalmente a nivel de tejidos, pues se absorben rápidamente. Indicados en tratamiento de amebiasis intestinal sintomática y amebiasis extraintestinal. Se deben complementar con amebicidas



de acción luminal para evitar las recaídas. Ejemplos: Metronidazol, Secnidazol, Tinidazol, Ornidazol.

Amebicidas de acción exclusivamente tisular:

En este grupo se encuentra exclusivamente la dehidroemetina. Compuesto sintético que en actualidad ha sido retirado del mercado debido a su gran toxicidad y a la existencia de mejores drogas orales.

Profilaxis

Las medidas a nivel individual van encaminadas a cuidar la higiene de manos y alimentos, combate de vectores y consumo de agua potable. A nivel general, el adecuado saneamiento ambiental y la educación para la salud contribuyen a disminuir en forma importante esta infección.



BLASTOCISTOSIS

(*Blastocystis hominis*)

La primera descripción de este organismo fue realizada por Alexieff en 1911 quien lo denominó *Blastocystis enterocola*; luego Brumpt en 1912 lo denomina *Blastocystis hominis*.

Durante muchas décadas se le clasificó dentro de las levaduras comensales y no era informado en los exámenes parasitológicos de deposición.

En 1967 Zierdt y col. aportaron evidencias morfológicas categóricas de que este organismo es un protozoo. Carece de pared celular, posee núcleo, retículo endoplásmico liso y rugoso, complejo de Golgi y mitocondrias. Fisiológicamente es un anaerobio susceptible al oxígeno, crece a 37°C y pH neutral, no crece en medios para hongos ni es afectado por agentes antifúngicos como la anfotericina.

Actualmente se le clasifica dentro de las amebas en el Sub-reino *Protozoa*. Este organismo ha sido aislado desde deposiciones humanas y también desde un amplio rango de animales (primates, cerdos, vacunos, aves, anfibios roedores, reptiles e insectos). Dentro del género la taxonomía es aún controversial. Los aislamientos son indistinguibles a la microscopía óptica y electrónica. Hasta no dispones de información molecular, se define *Blastocystis hominis* los parásitos aislados de muestras humanas y *Blastocystis* sp. Los aislados desde otros animales hospedadores.

Morfología

Se presenta bajo tres formas distintas:

- **Forma vacuolada:** Esférica u ovalada. Mide alrededor de 5 a 15 μm (10 μm en promedio) de diámetro. Presenta una gran vacuola central que rechaza el citoplasma hacia la periferia. Presenta uno a cuatro núcleos. Es la forma más frecuentemente encontrada en los parasitológicos seriados de deposición.
- **Forma granular:** Esférica. Mide 10 a 60 μm de diámetro. Ha sido observada en cultivos envejecidos.
- **Forma ameboidea:** Carece de vacuola central. Ha sido observada en cultivos envejecidos y en cultivos tratados con antibióticos.



No se conoce bien su ciclo ni la existencia de hospedadores intermediarios. En 1993 Boreham y Stenzel proponen la existencia de una forma quística como elemento de diseminación y división binaria como forma de multiplicación.

Epidemiología

Es el protozoo más frecuentemente informado en examen de deposiciones humanas.

Su transmisión sería fecal – oral, incluyendo agua y alimentos contaminados. La mayoría de los autores no han encontrado diferencia de género entre las personas infectadas. Se ha informado transmisión familiar y dentro de grupos cerrados. La frecuencia de infección es mayor en escolares y adultos mayores, varía ampliamente, alcanzando mayor prevalencia en zonas tropicales.

Estudios moleculares recientes sugieren que este protozoo tiene baja especificidad y existe la posibilidad de transmisión zoonótica.

Patología

Es ampliamente discutido si *B. hominis* es un parásito o un comensal.

Algunos autores han descrito, en personas sintomáticas, alteraciones endoscópicas de tipo eritema y friabilidad de la mucosa de colon e íleon, además de diversos grados de inflamación.

Hay tantos elementos a favor como en contra del rol patógeno de este protozoo. Los síntomas atribuidos a la blastocistosis incluyen: diarrea acuosa, constipación, dolor abdominal, anorexia, flatulencia, náuseas, vómitos, baja de peso, prurito anal, fiebre y en ocasiones sangre en deposiciones.

Al igual que otros protozoos, la aparición de enfermedad dependería de la interacción parásito – hospedador. La patogenicidad de *B. hominis* ha sido asociada al número de parásitos. Algunas publicaciones le atribuyen mayor capacidad patógena en pacientes inmunodeprimidos y en casos de SIDA. Hasta el momento no hay pruebas de su patogenicidad, pues no se le ha encontrado invadiendo mucosa intestinal, ni ha sido descrito en biopsia o en material de autopsia, en el interior de los tejidos del tracto digestivo.

Diagnóstico

Mediante PSD.

También se pueden realizar frotis con tinción tricrómica.



Debido a que numerosas publicaciones han asociado la importancia clínica con el número de *B. hominis* presentes en campos 40x, algunos autores recomiendan su informe para orientar al clínico.

Tratamiento

En la mayoría de los casos la infección es autolimitada. Sólo se recomendaría el tratamiento frente a pacientes con sintomatología persistente en que se haya descartado otra etiología.

Se ha ensayado numerosas drogas:

Metronidazol 250 mg cada 8 horas por 5 a 7 días, es la más usada. También se ha usado Tinidazol en dosis única de 50 mg/Kg para niños y 2000 mg para adultos.

De segunda elección: cotrimoxazol, furazolidona

Profilaxis

Lavado de manos.

Lavado de frutas y verduras.

Si se viaja a zonas con saneamiento ambiental deficiente, se recomienda evitar los alimentos crudos y beber sólo agua embotellada o hervida.

Especial cuidado en el lavado de manos para persona que trabajan en salas cuna.



GIARDIOSIS

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

Es una parasitosis que afecta principalmente a niños y su prevalencia va en aumento tanto en países tropicales como templados. Este parásito fue descrito por Leeuwenhoek, inventor del microscopio, en 1681.

Morfología

Se presenta en forma de trofozoito y quiste.

- **Trofozoito:** de frente su aspecto es piriforme. Mide 20 x 15 μm . Posee simetría bilateral y su cuerpo aparece dividido en mitades por un espesamiento del citoplasma **axostilo** (compuesto por microtúbulos) que actúa como esqueleto axial. Casi perpendiculares al axostilo se encuentran los **cuerpos basales o parabasales** cuya función no es bien conocida. En su extremo anterior presenta dos núcleos prominentes y vesiculosos con un cariósoma muy visible. A diversas alturas del cuerpo celular emergen 4 pares de flagelos que le dan movilidad. De perfil asemeja una "coma" con una parte convexa dorsal y una cóncava en la cara ventral que en sus 2/3 anteriores presenta la **placa o disco suctor** que actúa como ventosa permitiéndole adherirse a la mucosa del intestino delgado que es su hábitat. El trofozoito se multiplica por división binaria.

- **Quiste:** de forma ovalada, 8 x 7 μm , poseen una doble membrana y son muy refringentes cuando se observan en preparaciones al fresco. En su interior se aprecian 4 núcleos y una serie de filamentos que son los restos flagelares y cuerpos parabasales.

Tanto los quistes como los trofozoitos salen por las deposiciones, pero éstos últimos son lábiles y se destruyen. Los quistes son resistentes y constituyen las formas **diagnóstica e infectante**.

Ciclo evolutivo

Por condiciones de contaminación fecal, falta de higiene de las personas (muy importante son aquí los manipuladores de alimentos) y a través de vectores, los quistes contaminan aguas y alimentos llegando al hospedador susceptible por vía oral. Por acción de los jugos gástricos e intestinales se produce el desenquistamiento. Los trofozoitos se adhieren a la mucosa del intestino delgado se multiplican y se forman nuevos quistes que son eliminados a través de la



deposición. Estos quistes pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses, hasta llegar por vía oral a un nuevo hospedador cerrando así el ciclo (Fig. 4.3).

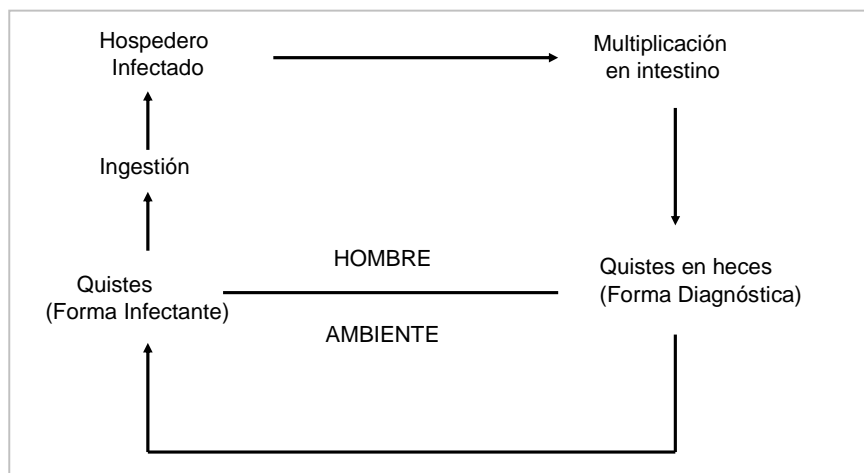


Figura 4.3. Ciclo evolutivo de *Giardia lamblia*

Epidemiología

La giardiosis es una infección cosmopolita, ampliamente distribuida en el mundo. La infección se adquiere por la ingestión de quistes presentes en deposiciones humanas o de animales. La dosis infectante es baja (10 quistes viables). La transmisión fecal directa se produce por contacto con personas o animales infectados y la transmisión fecal indirecta por el consumo de aguas o alimentos contaminados. *Giardia* también se transmite por vía sexual principalmente entre la población homosexual. Es una parasitosis de clara prevalencia en los niños menores de 12 años, principalmente en los estratos socioeconómicos bajos. Las malas condiciones de saneamiento ambiental, la presencia de vectores y la falta de higiene personal son los principales factores que permiten la mantención y diseminación de esta parasitosis.

Puede a veces afectar a todo el grupo familiar, con niños sintomáticos y padres asintomáticos.



El reservorio principal de *Giardia lamblia* es el hombre. Sin embargo, mediante estudios moleculares se ha identificado 7 genotipos (A-G) que presentan diferente especificidad. Los genotipos A y B han sido detectados en el hombre y los animales. La giardiosis es considerada una zoonosis.

Patología

Existe una correlación entre el daño a la mucosa y la intensidad de la sintomatología.

La patogenia es un proceso multifactorial. El parásito altera la estructura y funcionalidad del epitelio. Adhesión es un evento crucial y en él participan proteínas contráctiles del disco sector, la actividad flagelar, lectinas específicas de manosa, enzimas que alteran la integridad de las microvellosidades favoreciendo la adherencia. La adhesión causa: acortamiento, engrosamiento y distorsión de las microvellosidades del epitelio intestinal. Rápido recambio celular del epitelio intestinal con sustitución por células inmaduras. Disminución de la actividad de enzimas digestivas como disacaridasas, lipasas y proteasas, disminución de la absorción de Vit. B 12, alteración del transporte glucosa-sodio, disminución de absorción de solutos. Daño bioquímico, por liberación de proteasas que rompen la barrera epitelial y desencadenan fenómenos de apoptosis. Acción expoliatriz, pues necesita incorporar colesterol, ácidos grasos, sales biliares, bases purinas y pirimidinas.

En la evasión de respuesta inmune, juegan roles importantes las VSP (Proteínas Variables de Superficie), resistencia a proteasa intestinales, capacidad de captación de iones como zinc, inactivando así muchas enzimas. Además secreta proteasas de cisteína que destruyen IgA1.

Presentación clínica

En todas las edades se pueden encontrar casos asintomáticos.

Se postula que la aparición de los síntomas depende de varios factores, por una parte el número de parásitos y calidad antigénica de la cepa. Por parte del hospedador: respuesta inmune disminuida (hipogammaglobulinemia), motilidad intestinal disminuida, falta de acidez gástrica (aclorhidria), estado nutricional deficiente, edad (es más frecuente en niños y el 75% de ellos presenta síntomas).

El período prepatente sería en promedio 9 días (3 a 45 días)

La giardiosis puede presentarse en forma aguda: náuseas, vómitos, diarrea acuosa, dolor abdominal, anorexia marcada, meteorismo, flatulencia. Suele ser autolimitada (3 a 4 días). Sin tratamiento puede evolucionar a una forma subaguda



(semanas o meses) ó pasar a una forma crónica. En las formas crónicas los síntomas predominantes son malestar abdominal dolor epigástrico difuso sin horario ni relación con las comidas. La diarrea se hace pastosa de mal olor, puede alternar con estreñimiento, hay baja importante de peso. Los síntomas remiten y reaparecen en tiempos variables.

Diagnóstico

- PSD, 3 a 6 muestras, por cuanto existen períodos de negatividad de 7 a 10 días en la eliminación de quistes.
- Sondeo o biopsia duodenal (búsqueda de trofozoitos)
- ELISA (coproantígeno).
- IF (detección de quistes en deposición).
- Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)

Tratamiento

- Metronidazol: Presentación: comprimidos de 250 mg y suspensión de 125mg/5 ml
Dosis niños: 15 mg/Kg/día, cada 8 o 12 horas, por 5 a 7 días (mayores de 5 años).
Dosis adulto: 1 comp. cada 8 horas por 5 a 7 días.
- Tinidazol: Presentación: comprimidos de 500 mg y suspensión de 1g/5 ml
Dosis niños: 50 - 70 mg/Kg una sola vez, un solo día
Dosis adulto: 2000 mg una sola vez, un solo día
- Furazolidona: Presentación: comprimidos de 100 mg y suspensión de 50 mg/5 ml
Dosis niño: 5 a 10 mg/Kg/día, cada 6 a 8 horas, por 5 a 7 días (mayores de 2 meses).
Dosis adulto: 1 comp. cada 6 horas, por 5 a 7 días.

Profilaxis

- Saneamiento ambiental
- Control de vectores
- Educación de la población para lograr hábitos de higiene personal y en la manipulación de alimentos.



TRICOMONIASIS O TRICOMONOSIS

En el ser humano ocurre infección por tres especies de esta familia de flagelados:

- *Trichomonas vaginalis*, la única con poder patógeno
- *Trichomonas tenax*, comensal de la boca
- *Trichomonas hominis*, comensal de intestino grueso

Sólo se presentan en la forma de trofozoito y se multiplican por división binaria.

La tricomoniasis o tricomonosis es una parasitosis del tracto genitourinario femenino y masculino.

Morfología

- **Trofozoito:** piriforme, mide 20 x 10 μm (es más grande que un PMN y más pequeño que una célula epitelial madura). Su núcleo es ovalado con cromatina difusa. En su citoplasma hay gránulos siderófilos. Posee un citostoma poco evidente y un grueso axostilo que emerge por el extremo posterior. Presenta 4 flagelos anteriores libres y un quinto sobre la membrana ondulante.

Ciclo evolutivo

Su hábitat es la uretra y vagina en la mujer; próstata, vesículas seminales y uretra en el hombre.

El principal mecanismo de transmisión es el contacto sexual. En forma ocasional puede ser transmitida a través de piscinas, aguas termales y por uso compartido de toallas y ropa interior; estos mecanismos se han invocado en niñas.

Se reproduce en las mucosas de las vías urinarias y genitales, por fisión binaria longitudinal. Ésta misma forma es infectante por contacto directo. (Fig.4.4).

El trofozoito es lábil al medio ambiente, pero puede sobrevivir en esponjas húmedas por varias horas. Se alimenta de bacterias, leucocitos y exudados celulares

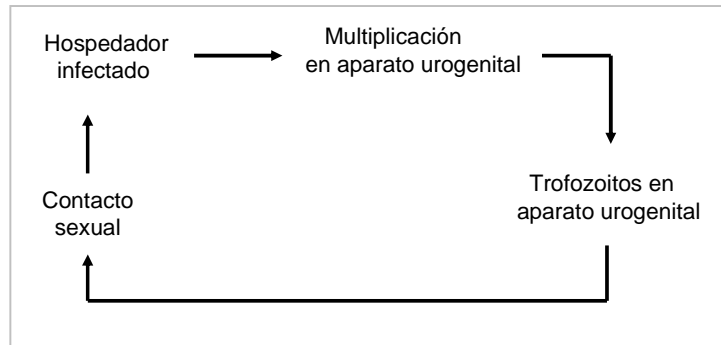


Figura 4.4. Ciclo evolutivo de *Trichomonas vaginalis*.

Epidemiología

Se la considera una enfermedad de transmisión sexual por ser éste el principal mecanismo de transmisión.

La infección es de amplia distribución geográfica en todos los continentes. Se desconoce la prevalencia en la población general, porque la enfermedad no es notificada y por la baja sensibilidad relativa de los métodos de diagnóstico comúnmente usados.

La frecuencia varía de 20 a 44%, según el grupo de pacientes que presentan flujo vaginal. Predomina en embarazadas, en mujeres sexualmente activas entre 16 y 35 años, en pacientes con múltiples parejas sexuales y en mujeres de raza negra con bajas condiciones socioeconómicas.

La incidencia de infección en el hombre es menor que en la mujer.

Patología

El trofozoito se adhiere a la mucosa por medio de proteínas de superficie cuya síntesis está regulada por la presencia del hierro liberado por la lactoferrina en el medio.

Los factores predisponentes para el desarrollo de *T. vaginalis* en la mujer son: alcalinización del pH vaginal, ausencia o disminución de la flora bacteriana normal, infecciones concomitantes por ej. *Gardnerella vaginalis*, mucorrea cervical y deficiencias de estrógenos que llevan a disminución del glicógeno de las células vaginales.



T. vaginalis causa degeneración y descamación del epitelio vaginal, con infiltración leucocitaria y aumento de la secreción vaginal.

Presentación clínica

Los síntomas se presentan con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre. Dependen del número y virulencia del parásito y de la resistencia del hospedador, (pH y flora vaginal normal).

En la mujer la tricomonosis se puede presentar:

- Asintomática: no tiene prevalencia definida. Sin embargo, diversos estudios han mostrado que entre 10 y 50% de las mujeres infectadas no presenta síntomas. Este estado es difícil de detectar porque se produce con baja carga parasitaria.

- Vulvovaginitis de evolución aguda o crónica es la presentación más frecuente. El período de incubación varía de 4 a 28 días y los síntomas y signos más comunes son: leucorrea, vulvitis, prurito vulvar, disuria y a veces dispareunia. La leucorrea es el signo más frecuente y sus características ocasionalmente sugieren el diagnóstico de tricomonosis, aunque *T. vaginalis* puede ser encontrada en cualquier tipo de flujo. La leucorrea puede ser variable en cantidad, purulenta, espumosa, de color amarillo, verde o gris, de mal olor o inodora

Al examen ginecológico se encuentra, en 2 a 3 % de los casos un cuello uterino edematoso, congestivo y friable con áreas de punteado rojizo muy característico de esta enfermedad.

En el hombre puede provocar uretritis, prostatitis, cistitis, epididimitis. Pero lo más frecuente es que sea asintomático.

Diagnóstico

El protozoo se busca en las secreciones vaginal, uretral, prostática y también en el sedimento urinario (orina de primer chorro). Sin embargo, se debe preferir los exudados para el diagnóstico.

- Examen directo de secreción vaginal, para demostrar la presencia de *Trichomonas* móviles. Es lo más usado.

- Cultivo de secreción vaginal en medios especiales a 37° C o en cultivos celulares. Es costoso y no siempre disponible. Tiene buen rendimiento.

- Inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales.

La coloración no se usa como método de rutina, pero son de utilidad la de Papanicolaou, que se ha usado como método tamiz de bajo costo y la de Gram.

Condiciones y período oportuno para la toma de la muestra de flujo vaginal:

- 4 días antes y 6 después del período menstrual.



- 48 horas después del acto sexual
- 10 días después del uso de antisépticos vaginales
- No realizar aseo genital antes de tomar la muestra.

Tratamiento

La pareja sexual debe ser tratada simultáneamente y se recomienda la abstinencia de las relaciones sexuales y un buen aseo personal.

- Metronidazol 250 mg cada 8 horas, por 7 días, oral para ambos.
Además, óvulos vaginales de 500 mg 1 en la noche para la mujer.
- Tinidazol 4 comprimidos de 500 mg en una dosis, preferiblemente junto con una comida

Los nitroimidazólicos no deben utilizarse durante el primer trimestre de embarazo, por su potencial efecto teratogénico. A pesar de su bajo rendimiento se puede intentar un tratamiento local con clotrimazol.

Profilaxis

- Pesquisa de los casos y tratamiento.
- Tratamiento del caso índice y su pareja.
- Educación de la pareja.
- Buen aseo de baños, evitar los baños públicos, no compartir toallas ni ropa interior.



BALANTIDIOSIS

(*Balantidium coli*)

Es el protozoo ciliado de mayor tamaño que puede parasitar al hombre; se ubica a nivel de intestino grueso. La infección humana es accidental, siendo el cerdo, el hospedador natural más importante.

Morfología

B. coli, se presenta a la forma de trofozoito y quiste.

- **Trofozoito:** es ovoide o piriforme. Mide 200 x 70 μm y se puede observar con lupa. Es de color gris verdoso, su cuerpo está cubierto por cilios. El extremo anterior es más aguzado y presenta una hendidura que corresponde al **citostoma**. El extremo posterior es más ancho y redondeado observándose un pequeño orificio que corresponde al **citopigio**. El citoplasma es de aspecto granuloso contiene vacuolas alimenticias y excreticias. En preparaciones coloreadas se puede apreciar 2 núcleos: uno grande o macronúcleo de forma arriñonada y uno pequeño redondeado, el micronúcleo.

Se alimenta de restos celulares, bacterias y sustancias nutritivas de la mucosa intestinal.

La multiplicación del trofozoito se efectúa por fisión binaria transversal y por conjugación.

- **Quiste: redondeado.** Mide 100 x 35 μm , la membrana quística encierra un trofozoito con sus cilios. Tiene la posibilidad de sobrevivir en el medio ambiente por períodos variables y representa la forma infectante para nuevos hospedadores.

Ciclo evolutivo

El cerdo y también el hombre (monos y ratas) se infectan al ingerir alimentos contaminados con quistes. En el intestino delgado se produce el desenquistamiento y el trofozoito vive en el intestino grueso, ya sea en el lumen intestinal o produciendo ulceraciones en la mucosa. La infección persiste en el intestino por la multiplicación de los trofozoitos. Éstos sufren enquistamiento en la luz intestinal, salen con las deposiciones y son inmediatamente infectantes

(Fig. 4.5).

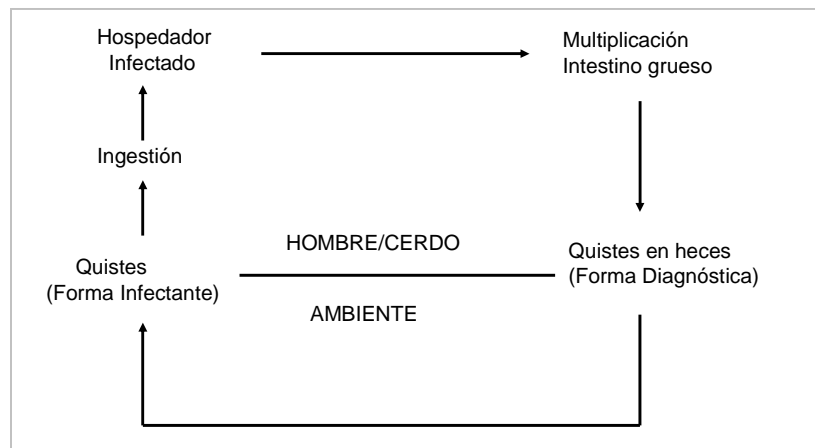


Figura 4.5. Ciclo evolutivo de *Balantidium coli*.

Epidemiología

Se considera al cerdo como reservorio y principal fuente de infección para el hombre.

La forma infectante para el hombre es el quiste que contamina suelos y puede ser vehiculizado por el agua, los alimentos o vectores mecánicos. Sin embargo, una vez que se ha establecido la infección en el hombre, éste puede actuar como diseminador de la infección.

La prevalencia de la infección es baja en todo el mundo, sin embargo en zonas rurales en las cuales se hace crianza de cerdos en malas condiciones de higiene o en forma libre, esta parasitosis puede presentarse. En los criadores de cerdos constituye una enfermedad profesional.

Patología

El parásito puede vivir como comensal o producir una inflamación catarral de la mucosa intestinal. Sin embargo, en algunos pacientes, puede invadir la mucosa, sobre todo si existen lesiones previas, por ej. la presencia de *T. trichiura*. Las lesiones pueden ser superficiales o profundas, las úlceras no son características y los trofozoitos pueden observarse en cualquier sitio de la lesión incluso en mucosa sana. Se ha observado trofozoitos en vasos sanguíneos y linfáticos, sin embargo, las localizaciones extraintestinales son raras.



Presentación clínica

Portadores.

Balantidiosis aguda o disentería balantidiana: Hay rectitis con pujo y tenesmo y dolor abdominal de tipo cólico. En ocasiones sólo se presenta con deposiciones líquidas frecuentes.

Balantidiosis crónica: En estos casos las lesiones de la mucosa son escasas y los pacientes cursan con síntomas escasos y poco específicos: dolor abdominal, períodos de diarrea alternados con estreñimiento.

Diagnóstico

- PSD: búsqueda de trofozoitos en muestras frescas y de quistes en muestras conservadas.

- La rectosigmoidoscopia permite observar la lesiones y tomar muestras para biopsia y examen parasitológico.

Ayudan los antecedentes de ruralidad y de actividad relacionada con crianza de cerdos.

Tratamiento

- Tetraciclina en dosis de 40 a 50 mg/Kg /día, fraccionado cada 6 horas y por 10 días. Hay estudios favorables con derivado nitroimidazólicos a las dosis recomendadas para amebiasis.

Profilaxis

- Medidas individuales de higiene personal y de los alimentos.

- Saneamiento ambiental.

- Crianza higiénica de los cerdos.



SARCOCISTOSIS

(*Sarcocystis sp*)

Infección producida por coccidios del género *Sarcocystis*. Las especies que parasitan al hombre son: *Sarcocystis sui-hominis* y *Sarcocystis bovi-hominis* que se ubican en el subepitelio intestinal.

Morfología

Esporoquiste: Es un elemento ovoide de 10 a 15 μm de diámetro. Contiene cuatro esporozoítos. Es infectante para el hospedador intermediario.

Quiste: Estructura que posee pared propia, esferiodales o fusiformes. Miden 60 μm a varios milímetros de largo. Se ubican en los tejidos del hospedador intermediario. Son infectantes para el hombre.

Ciclo evolutivo

Su ciclo es heteroxénico, en dos especies hospedadoras que se relacionan entre sí por el sistema predador - presa.

El hombre infectado elimina por sus deposiciones **esporoquistes** maduros. Si existen malas condiciones de saneamiento ambiental, estos elementos contaminarán pastos y aguas.

El ganado se infecta al ingerir los esporoquistes. En el intestino se liberan los esporozoítos. El parásito inicia varios ciclos de reproducción asexual. Al parecer, el desarrollo de inmunidad en el animal determina que los parásitos empiecen a enquistarse en la musculatura.

El hombre se infecta al consumir carne, principalmente de cerdo, cruda o insuficientemente cocida. En el intestino se liberan los bradizoítos, que de inmediato se diferencian en gametos masculinos y femeninos. Se produce la fecundación con formación del cigoto, que se rodea de una membrana constituyendo el ooquiste. Se inicia la esporogonia con formación de dos esporoquistes cada uno con cuatro esporozoítos. Todo esto ocurre en el subepitelio intestinal y cuando el ooquiste atraviesa la mucosa pierde la membrana externa y se liberan los esporoquistes maduros en la deposición (Fig. 4.6).

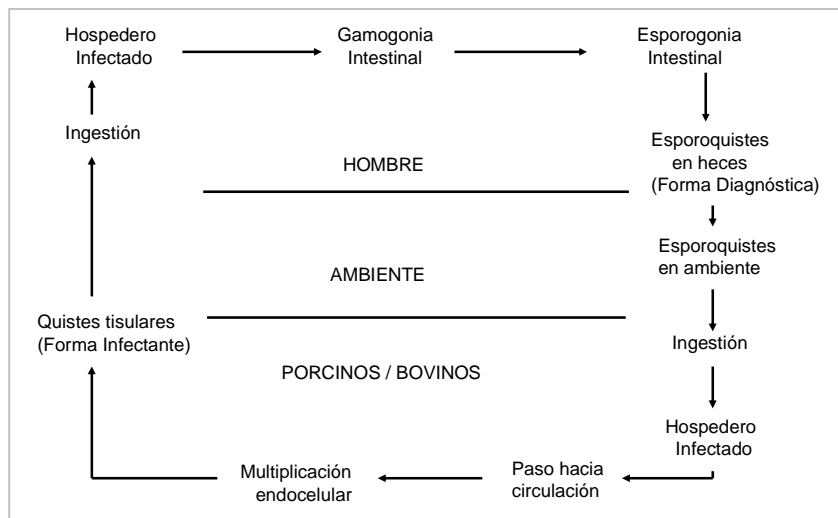


Figura 4.6. Ciclo evolutivo de *Sarcocystis hominis*.

Epidemiología

La infección del ganado es bastante frecuente. En los mataderos no se realiza la búsqueda de esta parasitosis, ya que los animales pueden infectarse con múltiples especies de *Sarcocystis* que no afectan al hombre.

La frecuencia de infección humana se desconoce, porque en general cursan en forma asintomática o con un cuadro muy inespecífico.

Se piensa que podría ser más frecuente en el invierno, por el mayor consumo de carne de cerdo en esa época del año.

Patología

Infecciones experimentales practicadas en voluntarios, sólo han demostrado patogenicidad e importancia clínica para el hombre con la especie *S. sui* – *hominis*.

El daño se debe a la destrucción celular y fenómenos inflamatorios locales, producto de la reproducción del parásito.

Presentación clínica

Gastroenteritis inespecífica, que se inicia pocas horas después de la ingestión de carne de cerdo.



Diagnóstico

- PSD: para buscar los esporoquistes maduros.

Los esporoquistes se eliminan a partir de la 2º semana.

Tratamiento

Por ser un cuadro de duración limitada, no se realiza tratamiento antiparasitario.

Profilaxis

- Crianza sanitaria de los animales

- Saneamiento básico para evitar el fecalismo humano

- Cocción de las carnes. Los quistes de las carnes son destruidos por cocción (60°C) o congelamiento a 20°C bajo cero.



ISOSPOROSIS

(*Isospora belli*)

Esta parasitosis del grupo de las coccidiosis ha cobrado importancia en los últimos años, por encontrarse con mayor frecuencia en pacientes inmunodeficientes.

Morfología

- **Ooquiste:** estructura de forma ovalada, membrana delgada. Mide 20 a 30 μm de diámetro mayor. Contiene uno o dos esporoblastos al momento de ser eliminada en la deposición.

Ciclo evolutivo

El hombre infectado elimina por sus deposiciones los ooquistes. Si el medio externo es favorable, el cigoto inicia la fase de esporogonia dividiéndose en dos esporoblastos que quedan dentro de una envoltura común. Cada esporoblasto da origen a un esporoquiste con cuatro esporozoitos cada uno.

La infección la adquiere el hombre al ingerir ooquistes maduros. El ciclo es monoxénico.

Los esporozoitos quedan libres en el lumen intestinal e invaden las células epiteliales, se multiplican en forma asexual generando múltiples merozoitos. Después de uno o varios ciclos de esquizogonia, los merozoitos se convierten en gametocitos. Se produce la fecundación de los gametos que da lugar al cigoto. Éste se rodea de una membrana y sale por las deposiciones como ooquiste inmaduro, requiriendo de condiciones ambientales para su maduración (Fig. 4.7).

La infección dura mientras haya ciclos de esquizogonia.

Epidemiología

No se conocen bien las cifras de infección, ya que por ser un cuadro autolimitado se subdiagnostica.

Como en toda enteroparasitosis, existen numerosos infectados asintomáticos que contribuyen a su diseminación en la naturaleza.

Esta parasitosis es transmitida por contaminación fecal humana. La importancia actual de esta parasitosis radica en la capacidad del agente de actuar como un oportunista en pacientes con SIDA. En Chile, se ha encontrado 10,1% en pacientes con SIDA y diarrea crónica.

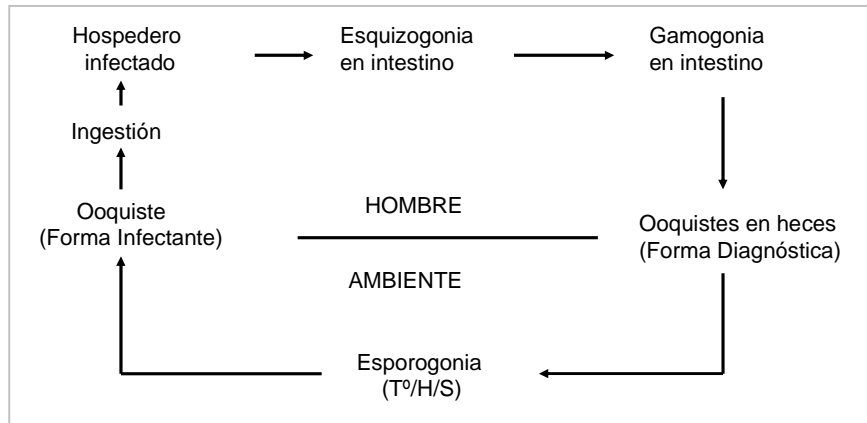


Figura 4.7. Ciclo evolutivo de *Isospora belli*.

Patología

I. belli produce un proceso inflamatorio leve en intestino delgado, pero a veces puede llegar a producir necrosis de la mucosa y afectar también a intestino grueso. La intensidad del daño intestinal depende del número, virulencia y capacidad de penetración del parásito y por otra parte del estado de la respuesta inmune del hospedador que es determinante en la capacidad de eliminar el parásito después que éste ha completado su ciclo.

Se piensa que por ser un parásito endocelular y destruir células provoca un proceso inflamatorio, además de un fenómeno alérgico.

Presentación clínica

En paciente inmunocompetentes la isosporosis puede ser asintomática o presentarse como un cuadro agudo autolimitado con diarrea, anorexia y pérdida de peso. La presencia de eosinofilia circulante aumentada y fiebre al inicio del cuadro son propios de esta parasitosis.

En personas inmunocomprometidas los síntomas son más intensos y con tendencia a la cronicidad.

Diagnóstico

- PSD, búsqueda de ooquistes y cristales de Charcot Leyden.
- También se puede utilizar la coloración de Ziehl-Neelsen para facilitar la observación microscópica.



Se recomienda al menos 6 muestras ya que la eliminación de ooquistes es escasa y se inicia a partir del 5º día de la enfermedad.

El hemograma muestra leucocitosis y eosinofilia.

Tratamiento

El paciente inmunocompetente puede ser tratado sólo con medidas dietéticas habituales. En el inmunocomprometido, especialmente pacientes con SIDA, la isosporosis puede ser grave, en estos casos se usa cotrimoxazol, en dosis de 5-25 mg/Kg/día, por 14 días y luego como quimioprofilaxis 1 comprimido 3 veces a la semana.

Profilaxis

Higiene de los alimentos, principalmente frutas y verduras que se consumen crudas. Saneamiento ambiental.



CRIPTOSPORIDIOSIS **(*Cryptosporidium* sp.)**

La criptosporidiosis humana fue informada por primera vez en 1976 por Nime y col., quienes encontraron el parásito en la biopsia rectal de una niña.

Existen varias especies propias de los animales. Se ha identificado la especie *Cryptosporidium parvum* como la responsable de las infecciones en el ser humano y en algunos animales.

Morfología

- **Ooquiste:** elemento redondo que mide 4 a 6 μm de diámetro. Contiene cuatro esporozoitos en su interior. Es eliminado inmediatamente infectante a través de la deposición.

Ciclo evolutivo

El hombre contrae la infección por la ingestión de alimentos y principalmente aguas contaminadas con ooquistes.

Por acción de jugos gástricos y enzimas digestivas se liberan los esporozoitos que invaden las células epiteliales, realizan dos ciclos de esquizogonia, para luego iniciar la etapa sexuada de multiplicación con la formación de macro y microgametos, fusión de ellos y formación del ooquiste que madura *in situ*, es decir, se forma dentro un esporoquiste con 4 esporozoitos.

Se formarían dos tipos de ooquistes maduros, unos de pared delgada autoinfectantes y otros de pared gruesa que son eliminado al medio, a través de la deposición (Fig.4.8).

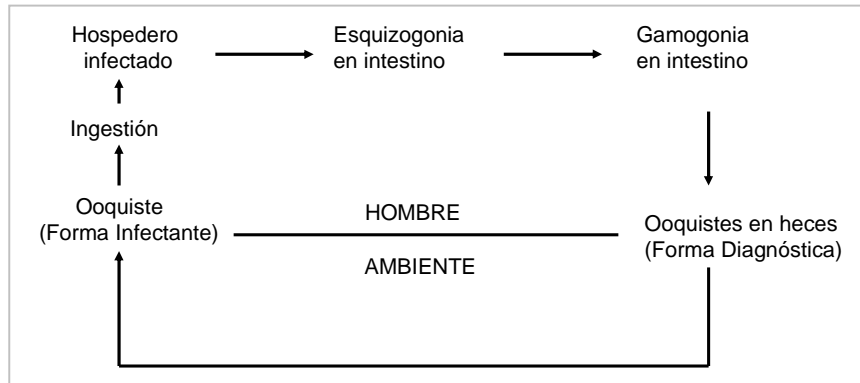


Figura 4.8. Ciclo evolutivo de *Cryptosporidium* sp.

Epidemiología

La criptosporidiosis se adquiere por vía oral y es de origen fecal. Algunos autores postulan que también podría ser contraído por inhalación.

Los animales que sirven de reservorio son muchos, por lo que se la considera una zoonosis frecuente.

Los oocistos son muy resistentes a las condiciones del medio ambiente y pueden sobrevivir en el suelo por varios meses. Pueden resistir desinfectantes comunes y el nivel de cloración normal del agua.

Según diversos autores constituye la 4º a 5º causa de diarrea en niños hospitalizados. En Chile se ha encontrado *Cryptosporidium parvum* en 3.1 a 19.3% de los niños hospitalizados por diarrea aguda y entre 1 y 3% de los adultos con diarrea aguda. La incidencia de esta infección presenta distintos predominios estacionales según la zona estudiada (verano- otoño).

En pacientes con SIDA el parásito se comporta como un agente oportunista. En Chile, se ha detectado en 16,9% de aquellos que presentan diarrea crónica.

Su gran facilidad de transmisión especialmente de persona a persona ha convertido esta infección en un problema en jardines infantiles, centros de nutrición y hospitales.

Patología

El mecanismo de producción de diarrea no está aún claro. El parásito penetra la célula, pero no la destruye. Es posible que se trate de una diarrea secretora. Las lesiones histológicas asociadas a la presencia *Cryptosporidium* sp. no son específicas. Se le ha encontrado en todo el aparato digestivo, pero preferentemente en yeyuno.



Presentación clínica

- En inmunocompetentes: se ha descrito casos de personas asintomáticas que eliminan ooquistes en sus deposiciones. En los casos sintomáticos se presenta una diarrea acuosa profusa, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y baja de peso. El cuadro dura 3 a 21 días, (12 días en promedio). En niños menores de 2 años se puede agregar deshidratación y la diarrea se hace tórpida requiriendo hospitalización.
- En inmunodeprimidos: el cuadro es más severo, con compromiso del estado general y disminución de peso importante. La diarrea es líquida profusa y se puede perder 3 a 10 litros de volumen al día. Se presenta dolor abdominal. Estos síntomas persisten por meses e incluso años dependiendo de la evolución de la inmunodepresión del paciente, pudiendo incluso llegar a ser la causa de muerte. En algunos pacientes con SIDA, *Cryptosporidium* puede comprometer el árbol respiratorio, vesícula biliar (colecistitis alitiásica), vía biliar (colangitis, por estenosis) y conducto pancreático (pancreatitis). Se le ha detectado asociado a infección por Citomegalovirus y *Pneumocystis carinii*.

Diagnóstico

- PSD búsqueda de los ooquistes. Con el sedimento se realiza un frotis que se tiñe con la técnica de Ziehl-Neelsen.
- Recientemente se han introducido técnicas de inmunofluorescencia con Anticuerpos monoclonales antimembrana del ooquiste.
- La determinación de IgM e IgG mediante inmunofluorescencia y ELISA se ha usado sólo en investigación hasta el momento.

Tratamiento

En los pacientes inmunocompetentes el cuadro es autolimitado por lo que el tratamiento es sintomático.

El problema se plantea con los pacientes inmunodeficientes. Se ha ensayado más de 100 compuestos sin encontrar aún uno eficaz.

Se ha usado Espiramicina pero su eficacia es parcial. Una droga que ha logrado mejoría clínica y parasitológica es la Paromomicina, pero al discontinuar el tratamiento los pacientes recaen.

En ensayo: IL-2, somatostatina, calostro bovino hiperinmune.



Profilaxis

Similar a la de otros enteroparásitos que se transmiten por contaminación fecal.

Se debe tener especial cuidado con inmunodeprimidos para que no se infecten.

Se deben tomar medidas estrictas, para evitar la transmisión de persona a persona en grupos cerrados como centros hospitalarios, de nutrición infantil y jardines infantiles.



CICLOSPOROSIS

(*Cyclospora cayetanensis*)

Es una nueva entidad clínica. Este coccidio fue descrito en 1993 y su nombre se ha propuesto en honor a la Universidad de Cayetano Heredia de Perú en donde se realizaron importantes investigaciones que condujeron al reconocimiento de éste como patógeno.

Morfología

Ooquiste. Es un elemento esférico de 8 a 10 μm de diámetro. Cada ooquiste contiene dos esporoquistes con dos esporozoitos cada uno de ellos. Son ácido-alcohol resistente. Se le debe diferenciar de los ooquistes de *Cryptosporidium* sp.

Ciclo evolutivo

El hombre contrae la infección por la ingestión de frutas, verduras ó aguas contaminadas con ooquistes maduros.

Se produce la exquistación liberandose los cuatro esporozoitos a nivel de duodeno, éstos invaden las células epiteliales y realizan dos ciclos de esquizogonia, para luego iniciar la etapa sexual de multiplicación con la formación de macro y microgametos, fusión de ellos y formación del ooquiste que se libera inmaduro a través de la deposición y realiza la fase de esporogonia en el ambiente. (Fig. 4.9).

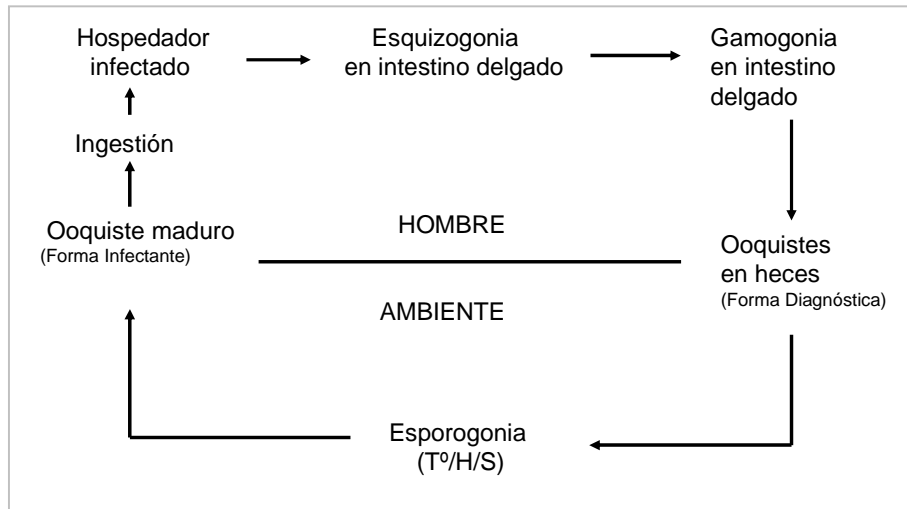


Figura 4.9. Ciclo evolutivo de *Cyclospora cayetanensis*.

Epidemiología

Se describe con frecuencia creciente en diversas partes del mundo. La distribución geográfica es amplia y las cifras de prevalencia varían de 2 a 18%. Se describe un mayor número de casos en verano.

Su reservorio es humano. Los ooquistes han sido encontrados en aguas cloradas, frutas y verduras y en base a esto se sugiere como mecanismo de transmisión la contaminación fecal. Aunque también se ha pesquisado ooquistes en heces de pollos para el consumo humano, hasta ahora no hay indicios de que se trate de una infección zoonótica.

Patología

Estudios endoscópicos revelan eritema e inflamación principalmente a nivel de duodeno. La biopsia muestra aplanamiento y atrofia de las vellosidades, con hiperplasia de las criptas.

Presentación clínica

Se presenta como un síndrome diarreico prolongado y recidivante, anorexia, pérdida de peso y fatiga en pacientes inmunocomprometidos de países



desarrollados y en pacientes inmunocompetentes que fueron visitantes o son residentes de países en desarrollo.

Se ha descrito que el cuadro es más intenso y prolongado en pacientes con SIDA.

Diagnóstico

- PSD, para la identificación de los ooquistes. El diagnóstico se hace mediante la tinción de Ziehl-Neelsen de los frotis preparados con el sedimento.

- En fresco se ven organismos redondos con gránulos de aspecto lipídico en su interior. No se tiñen con lugol. Son autofluorescentes.

Tratamiento

Se ha usado trimetoprim+sulfametoxazol, 20 y 100 mg/Kg/día, cada 12 horas por 7 a 10 días, con buenos resultados.

Profilaxis

Hasta el momento las recomendaciones son las mismas que para otros enteroparásitos de transmisión fecal-oral.



MICROSPORIDIOSIS O NOSEMATOSIS

Es una infección muy difundida entre invertebrados y vertebrados. Sólo recientemente ha adquirido trascendencia como una infección oportunista en el hombre inmunodeprimido, especialmente en pacientes con SIDA. Análisis recientes con técnicas moleculares permiten clasificarlos dentro del reino *Fungi*, *Phylum Zygomycota*, Clase *Microsporidia*.

Morfología

- **Esporas:** son elementos ovalados. Miden 1 a 5 μm de diámetro. Dentro se encuentra el *esporoplasma* que contiene uno o dos núcleos y un tubo o filamento polar que se presenta enrollado dentro de la espora y asegura la inoculación del parásito en nuevas células hospedadoras.

Ciclo evolutivo

Hay varios géneros que se comportan como oportunistas para el hombre.

Encephalitozoon, *Nosema*, *Pleistophora*, *Enterocytozoon* y *Septata*.

Microsporidia son parásitos intracelulares obligados. Se multiplica dentro de vesículas parasitoforas liberando nuevas esporas que a través de su filamento polar alcanzarán otras células, a las que inyectan su material endoplásmico para infectarlas. Muchas esporas salen al exterior a través de orina, deposiciones u otras secreciones, alcanzando así nuevos hospedadores.

Epidemiología

Los microsporidios han emergido en los últimos años como agentes oportunistas. Sus mecanismos de propagación no están aún del todo claros. La vía oral por contaminación con esporas a partir de otras personas y posiblemente animales infectados explica sólo algunos de los casos. Existe la posibilidad de que el organismo humano albergue estos parásitos como comensales y que éstos se diseminen con la producción de patología, cuando encuentran condiciones apropiadas, principalmente la inmunodepresión y en especial en pacientes con SIDA.

Patología

La fisiopatología y las lesiones patológicas de la microsporidiosis humana no se conocen totalmente. Por estudios realizados en animales y pacientes, se ha



descrito una reacción inflamatoria con formación de granulomas y gran infiltración celular. En los pacientes inmunodeprimidos, que son los más susceptibles, la reacción inflamatoria es mínima o nula. En ellos se ha observado atrofia de las vellosidades intestinales y alteraciones celulares como vacuolización, picnosis y necrosis.

Manifestaciones clínicas

Tanto en animales como en el hombre las manifestaciones son muy variadas dependiendo de la localización y de los diferentes parásitos.

Son capaces de producir diarreas severas y mala absorción, queratitis, hepatitis, meningoencefalitis y miositis. La evolución generalmente es progresiva y fatal.

Diagnóstico

La técnica diagnóstica dependerá de la localización de la infección: biopsias, recuperación de esporas en deposiciones, orina u otras secreciones, usando distintas coloraciones, como Giemsa, hematoxilina-eosina, tricrómica modificada de Weber y fluorescencia.

Recientemente se han desarrollado técnicas de inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos policlonales y también anticuerpos monoclonales para el diagnóstico del género *Encephalitozoon* (especialmente para *E. hellem* y *E. bienersi*).

Tratamiento

No se conoce una droga efectiva para todos los microsporidios. Se han ensayado entre otras: primaquina y cotrimoxazol con éxito variable. Itraconazol con respuestas muy irregulares y con recidivas. Con albendazol se ha obtenido buena respuesta en caso de infección por *Encephalitozoon intestinalis*.

Profilaxis

Por el momento se recomienda medidas generales de buena higiene y control de la contaminación fecal.



NEUMOCISTOSIS

Pneumocystis jiroveci (*P. carinii* f. sp. *hominis*)

Es una infección oportunista de localización principalmente pulmonar. Afecta a lactantes menores, desnutridos, niños y adultos con deficiencia inmunológica de cualquier causa. A partir de 1980 su frecuencia aumenta por la aparición del SIDA.

Morfología

Es un organismo unicelular cuya taxonomía ha estado en discusión por mucho tiempo. En publicaciones recientes aparece clasificado dentro de los hongos. Sin embargo, para efectos prácticos se utiliza la nomenclatura de los protozoos al hacer referencia a sus diferentes formas o estadios.

Se presenta bajo dos formas vegetativa o "trofozoito" y quística. Ambas se observan en el alvéolo pulmonar infectado. El trofozoito es pleomórfico y pequeño mide 2 a 5 μm y es la forma extraquística. El quiste es esférico de pared gruesa mide 6 a 8 μm y consta de cuerpos intraquísticos distribuidos en roseta que son los llamados esporozoitos y miden 1 a 2 μm .

Ciclo evolutivo

Su ciclo no se conoce bien aún. Se presume que se adquiere por vía aérea por inhalación de los quistes.

Epidemiología

La colonización es frecuente tanto en niños como en adultos sanos. Se piensa, que la infección se adquiere por inhalación y a temprana edad, pues se ha observado que 75% de los niños sobre 4 años presentan serología positiva. Sin embargo, la infección no permanece latente, sino que habría sucesivas reinfecciones durante la vida de una persona.

Recientemente se demostró diferencias entre las secuencias de varios genes de *P. carinii* y de *Pneumocystis* aislados de muestras humanas, esto llevó a proponer una nueva denominación para la especie que afecta al hombre: *P. jiroveci*

Presentación clínica

Las características del cuadro clínico dependerán del tipo y severidad de la inmunodepresión. Un hecho que llama la atención es el severo compromiso respiratorio del paciente frente a muy escasos signos a la auscultación.



En pacientes inmunodeprimidos sin SIDA, se presenta como un cuadro de insuficiencia respiratoria severo y progresivo de inicio brusco o insidioso que se acompaña de fiebre. A la auscultación los signos son escasos. La radiografía revela infiltrado difuso bilateral.

En pacientes inmunodeprimidos por SIDA el comienzo del cuadro es larvado, lentamente progresivo con tos y disnea que van en aumento, pérdida de peso, astenia y diarrea. El fondo de ojo puede estar alterado. En estos pacientes se ha descrito la diseminación extrapulmonar.

En niños desnutridos o prematuros que permanecen en guarderías el cuadro ha sido descrito como “neumonitis epidémica de células plasmáticas intersticiales”, caracterizado por presentarse en forma epidémica entre estos pacientes. De inicio gradual con taquipnea, disnea y cianosis.

Diagnóstico

Se realizan frotis o extendidos con material obtenido de: expectoración previo aseo bucal, tos asistida (sensibilidad del 50%) o de lavado bronquio-alveolar que es la muestra que da mayor rendimiento con sensibilidad cercana al 90%.

Los extendidos se tiñen con Giemsa o Azul de Toluidina, que tiñe los quistes.

La tinción Metenoaminoargéntica de Gomori tiñe quistes y trofozoitos.

El método del calcofluor blanco se basa en una tinción quimioluminiscente y la lectura se realiza al microscopio de fluorescencia. Tiene gran sensibilidad y especificidad, pero requiere de personal experimentado.

Las pruebas serológicas no son de gran utilidad.

Recientemente se está desarrollando anticuerpos monoclonales marcados con fluoresceína y la PCR.

Tratamiento

Las drogas utilizadas son el cotrimoxazol y el isotianato de pentamidina. Otras drogas como la dapsona, sola o combinada con trimetoprim, han dado buenos resultados. También la combinación primaquina+clindamicina.

Profilaxis

Aislamiento del paciente

Quimioprofilaxis en los pacientes de riesgo (cotrimoxazol, pentamidina y se vislumbra con gran futuro el atovaquona^R).



TOXOPLASMOSIS

(*Toxoplasma gondii*)

Infección parasitaria que afecta al hombre y a diversas especies de mamíferos y aves. Producida por ***Toxoplasma gondii*** protozoo intracelular perteneciente al *Phylum Apicomplexa*.

Morfología

Durante su ciclo se presenta en diferentes formas:

Taquizoíto: Tiene forma de arco y mide 4 a 6 μm de longitud. Es la forma en que el parásito se multiplica activamente, en la fase aguda de la infección.

Quiste: Son redondos o alargados y miden 20 a 200 μm . En su interior se encuentran los **bradizoítos**. Se ubican en los tejidos, principalmente SNC, musculatura, ojo. Se encuentran en las etapas crónicas de la infección. Aparecen inducidos por la respuesta inmune del hospedero.

Ooquiste: Es redondeado, mide 10 μm y posee dos esporoblastos. Es eliminado al ambiente externo a través de las deposiciones del gato. Requiere de condiciones ambientales para su maduración.

Ciclo evolutivo

Ciclo intestinal: el hospedero es el gato y otros felinos. Éstos se infectan al comer cualquiera de las formas del parásito descritas anteriormente. En el intestino del gato se producen varios ciclos de esquizogonia que se siguen a la formación de gametos y posterior formación de un cigoto. El ooquiste resultante es eliminado a través de la deposición y requiere de condiciones ambientales para realizar la esporogonia y hacerse infectante. Este proceso demora 1 a 2 días. El gato elimina ooquistes aproximadamente durante tres semanas en toda su vida. Paralelamente al ciclo intestinal el gato hace también una fase tisular de multiplicación que culmina con la formación de quistes tisulares que permanecerán viables durante toda la vida del gato y le conferirán un estado de premonición impidiendo una nueva infección.

Ciclo tisular: prácticamente todos los animales de sangre caliente son hospederos para este protozoo. Todas las formas descritas son infectantes. La vía de infección es oral. Una vez que el parásito es ingerido atraviesa la barrera intestinal y por circulación sanguínea y linfática invade células multiplicándose aceleradamente dentro de ellas y provocando su lisis. Los nuevos taquizoítos liberados invaden localmente o a distancia, a través de la vía sanguínea o linfática, nuevas células.



Posteriormente por desarrollo de inmunidad se formarán los quistes tisulares que protegen a los bradizoítos. Estos quistes quedan latentes durante toda la vida constituyéndose así la etapa crónica o latente de la infección. Ante una falla en la respuesta inmune estos quistes pueden reactivarse (Fig. 4.10).

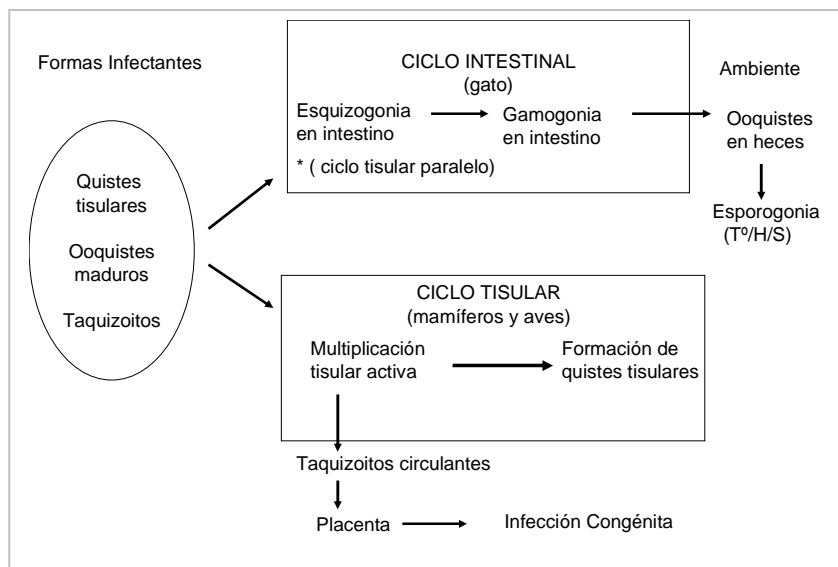


Figura 4.10. Ciclo evolutivo de *Toxoplasma gondii*.

Epidemiología

La infección es cosmopolita y se encuentra en una gran variedad de animales. El gato es el eslabón en la transmisión, pues es el único que elimina ooquistes al ambiente.

El hombre adquiere la infección de distintas maneras:

Ingestión de ooquistes procedentes del suelo contaminado con heces de gatos parasitados. Los ooquistes sobreviven en aguas o suelos húmedos por varios meses.

Carnivorismo, ingestión de quistes presentes en carnes crudas o mal cocidas. Transplacentaria, paso de taquizoítos a través de la placenta cuando la madre se infecta durante el embarazo.



Accidentalmente por inoculación en el laboratorio, o manipulación de animales infectados (paso de taquizoítos).

Al recibir células o tejidos con el parásito a través de transfusiones o transplantes.

La prevalencia de la toxoplasmosis aumenta con la edad. Estudios serológicos detectan cifras entre 40 a 50% en población adulta sana.

Los grupos de riesgo son las personas inmunodeprimidas y el binomio madre-feto.

Patología

En la fase aguda la severidad del síndrome clínico dependerá de la virulencia y número de taquizoítos que proliferan en las células, por tanto, del grado de destrucción celular e inflamación. Todos los órganos de la economía son invadidos. Estas lesiones curan por fibrosis o gliosis en sistema nervioso central.

En la fase crónica se forman los quistes que no provocan gran inflamación mientras la cubierta esté intacta.

Manifestaciones Clínicas

La evolución de la toxoplasmosis es muy variable. El dinamismo de la infección depende de la susceptibilidad del hospedero, de su respuesta inmune y de la virulencia de la cepa infectante.

Toxoplasmosis aguda adquirida: el período de incubación varía entre 8 y 21 días.

La mayoría de las infecciones son asintomáticas o cursan con síntomas leves no específicos.

Se pueden observar diversas formas clínicas de acuerdo al daño preferente de algunos órganos o sistemas.

Toxoplasmosis linfoganglionar: Es la forma clínica más común de la toxoplasmosis aguda adquirida y se presenta en niños o adultos jóvenes. Generalmente se afectan los ganglios cervicales (adenopatías duras, no adheridas, dolorosas), hay astenia, anorexia, fiebre y cefalea. Es de curso benigno y la sintomatología desaparece en uno o dos meses.

Toxoplasmosis aguda generalizada: Es muy rara en pacientes inmunocompetentes. Aparición brusca de un síndrome febril de tipo séptico. En casos severos se puede presentar como una encefalitis, hepatitis o miocarditis.



Toxoplasmosis ocular: Se presenta sólo excepcionalmente en la fase aguda. Se caracteriza por una uveítis (compromiso de retina y coroides) focal, unilateral. La toxoplasmosis ocular aparece a cualquier edad y se considera que puede ser debida a una infección congénita o reactivación de una infección adquirida meses o años antes.

Toxoplasmosis congénita: cuando una mujer seronegativa adquiere la infección durante su embarazo o en los meses inmediatamente anteriores a él, existe la posibilidad de una infección congénita. Generalmente la madre es asintomática o presenta síntomas leves. Sin embargo, durante la fase aguda se produce parasitemia con invasión de distintos órganos incluida la placenta. El riesgo de transmisión es más alto en el tercer trimestre, (65%) y baja a 25% y 17% en el segundo y primer trimestre respectivamente.

Los síntomas del recién nacido dependen, entre otras causas, del momento de la infección del feto (Thalhammer). El mayor riesgo para el feto se produce cuando la madre se infecta entre la 10^o y la 24^o semanas de gestación. Existen tres etapas en la evolución de la toxoplasmosis congénita: **infección generalizada, encefalitis y secuelas.**

Infección generalizada: Corresponde a infecciones graves, ocurridas tardíamente durante el embarazo. El niño nace con una infección generalizada: fiebre, hepato y esplenomegalia, prematuro o de bajo peso, ictericia y con compromiso de otros órganos, miocarditis, neumonía (síndrome de TORCH). La mortalidad en estos niños es elevada (12%) si no se hace tratamiento.

Encefalitis: Cuando la infección fetal ocurre alrededor de la mitad del embarazo, la infección generalizada ocurre dentro del útero y el niño nace con encefalitis. Puede tener peso normal o subnormal, hidrocefalia, micro o macrocefalia, coriorretinitis, convulsiones y retardo psicomotor. Tiene alta mortalidad de no mediar tratamiento.

Secuelas: La infección ocurre en el primer trimestre del embarazo y el niño tras haber realizado la fase generalizada y de encefalitis, nace con secuelas: pueden ser monosintomáticos presentando coriorretinitis u otro signo o, presentar la clásica **Tríada de Sabin:** hidrocefalia, coriorretinitis y calcificaciones cerebrales.

La infección transplacentaria se presenta habitualmente en forma subclínica, estimándose que cerca de 75% presentará alguna secuela con posterioridad. Es decir, en la mayoría de los casos las lesiones cerebrales se manifiestan durante la lactancia o en los casos más leves durante la infancia o la adolescencia. Los síntomas más frecuentes están constituidos por el compromiso ocular.



En Chile se ha calculado que el riesgo de infección congénita alcanza a 0,28%

Toxoplasmosis en el inmunocomprometido: *T. gondii*, constituye uno de los principales agentes oportunistas en pacientes inmunodeprimidos.

Tanto la primoinfección como las reactivaciones pueden causar cuadros generalizados con compromiso multisistémico o compromiso de un órgano, especialmente: cerebro, pulmón o miocardio.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes inmunodeficientes son: encefalitis, neumonitis y coriorretinitis.

Diagnóstico

El diagnóstico parasitológico es difícil. Se debe diferenciar de cualquier otro síndrome febril con o sin exantema, especialmente si tiene adenopatías.

Métodos directos: Biopsias, inoculación experimental, cultivo de tejidos, PCR. En general no son muy usados por ser engorrosos o de alto costo.

Métodos indirectos: Son los más usados. Consiste en buscar y titular los anticuerpos anti-toxoplasma. La presencia de ellos indica infección pero no necesariamente enfermedad. Los anticuerpos detectados principalmente son IgM, e IgG. La detección de IgA es de ayuda para el diagnóstico de infecciones agudas y congénitas.

Técnicas usadas:

- Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), para detección de IgM e IgG. Es sensible y específica. Usa *Toxoplasmas* muertos como antígeno. Detecta anticuerpos a los 8 a 10 días de iniciada la infección. Los títulos aumentan rápidamente para luego disminuir a los 8 a 12 meses. La reacción permanece positiva a títulos bajos por mucho tiempo.

- ELISA, también es sensible y detecta IgM e IgG. Se considera Negativo un título menor de 10 UI/ml, infección pasada o en evolución un título de 10 a 300 UI/ml, e infección activa o reciente un título mayor de 300 UI/ml

- ISAGA (Immunosorbent Agglutination Assay): detecta IgM e IgA. Útil para el diagnóstico de toxoplasmosis congénita o aguda. Usa pocillos con anti IgM y anti IgA y *Toxoplasmas* como revelador.

- Sabin y Feldman o dye test. Es sensible y específica, pero se requiere toxoplasmas vivos como antígeno, (no se usa de rutina).



- Otras técnicas: La Hemaglutinación Indirecta que usa antígeno soluble, es específica y sensible pero no sirve en la fase aguda. La Reacción de fijación de Complemento es específica, pero poco sensible y es tardía.

La información serológica aislada no es suficiente para establecer un diagnóstico de infección pasada o aguda. Generalmente se requiere conocer la dinámica de títulos con mediciones cada 2 a 4 semanas. Para el diagnóstico de enfermedad se requiere además el criterio clínico.

Tratamiento

Las drogas están dirigidas a la infección aguda, cuando están presentes los taquizoítos, no actúan sobre los quistes. Se administra tratamiento solamente cuando se comprueba que existe enfermedad.

Drogas usadas de elección pirimetamina y sulfonamidas (sulfadiazina).

En el paciente inmunocompetente con toxoplasmosis adquirida aguda: se recomienda Pirimetamina 50 mg/día por 7 días y luego 25 mg/día por 21 a 28 días.

Niños: 1 mg/Kg/día.

Sulfadiazina 2 a 4 g/día en cuatro veces por 21 a 28 días. Niños 20 mg/día

En pacientes con SIDA se usa los mismos medicamentos pero en dosis más elevadas.

En la embarazada se usa espiramicina 2 a 3 g/día 3 semanas de tratamiento con 2 semanas de descanso hasta el parto.

Después de la 16ª semana de gestación: pirimetamina 25 mg/día+sulfadiazina 4 g/día en curas de 2 semanas, descanso de 21 a 28 días y continuar este esquema hasta el parto o, alternar con espiramicina 2 g/día.

Profilaxis

- Lavado de manos
- Lavado de frutas y verduras
- Control de basuras, moscas y cucaracha que pueden servir de vectores mecánicos.
- Lavado de manos después de limpiar la caja de arena del gato
- No comer carne cruda o insuficientemente cocida
- La mujer embarazada debe controlar su embarazo.
- Control serológico para toxoplasmosis en los donantes
- Control serológico en personas inmunodeprimidas



- Quimioprofilaxis con pirimetamina 50 mg/día + Sulfadiazina 2 g/día+10 mg de ácido fólico o con Trimetoprim-sulfametoxazol.



ENFERMEDAD DE CHAGAS O TRIPANOSOMOSIS AMERICANA (*Trypanosoma cruzi*)

Enfermedad producida por un protozoo flagelado perteneciente a la familia *Trypanosomatidae* que requiere de un vector biológico para completar su ciclo. Existe otra tripanosomosis que es una enfermedad distinta con localización geográfica diferente, la “tripanosomosis africana o enfermedad del sueño”.

Vector biológico

Son insectos pertenecientes a la familia de los *Reduviidae* subfamilia *Triatominae*. En Chile se les conoce como “vinchucas”. Hay dos especies que sirven como vector: *Triatoma infestans* que mantiene el ciclo domiciliario y *Mepraia spinolai* (sinonimia *Triatoma spinolai*) que mantiene el ciclo silvestre.

Estos insectos son hematófagos y nocturnos. Su hábitat son las grietas de las paredes de adobe. Se les encuentra en Chile desde la I a la VI Región.

Morfología del parásito

Durante su ciclo se presenta en tres formas.

Tripomastigote: De aspecto fusiforme, mide 20 μm de largo. Núcleo central y kinetoplasto ubicado posterior al núcleo. Del kinetoplasto emerge un flagelo envuelto en una membrana ondulante que recorre el parásito y emerge por el extremo anterior. Esta forma se encuentra en la sangre de mamíferos y en el intestino posterior de triatominos. Es la forma infectante para ambos y la forma de diseminación sanguínea de la infección en los mamíferos.

Epimastigote. Similar al anterior, pero el kinetoplasto se ubica anterior al núcleo, por lo que la membrana ondulante es más corta. Es la forma que se multiplica en el intestino del triatoma y la predominante en los medios de cultivo.

Amastigote: es redondeado, de 2 μm de diámetro. Posee un corto flagelo no emergente. Es la forma de multiplicación intracelular en los mamíferos.

Ciclo evolutivo

El insecto vector adquiere el parásito al alimentarse de sangre de un mamífero infectado que tiene los tripomastigotes circulantes. En el intestino de la vinchuca el parásito se transforma en epimastigote y comienza a multiplicarse. Posteriormente se transforma en tripomastigote metacíclico y se ubica en el intestino posterior. Al



alimentarse la vinchuca de un hospedero susceptible, emite gotas fecales que son cáusticas e irritantes y obligan al grataje. De este modo se contamina el sitio de la picadura, otro punto lesionado o mucosas y el parásito encuentra la puerta de entrada.

Una vez que ha ingresado al hospedero, es fagocitado por macrófagos regionales. Sin embargo, escapa, se dirige al citoplasma donde se transforma en amastigote e inicia su multiplicación dentro de la célula hasta romperla. Como tripomastigote llega a la circulación sanguínea y linfática alcanzando otros órganos e ingresa a las células transformándose nuevamente en amastigote que continúa su reproducción. Esta es la fase de multiplicación activa que coincide con la fase aguda de la enfermedad. La parasitemia es una etapa obligatoria para asegurar la transmisión de la enfermedad (Fig. 4.11).

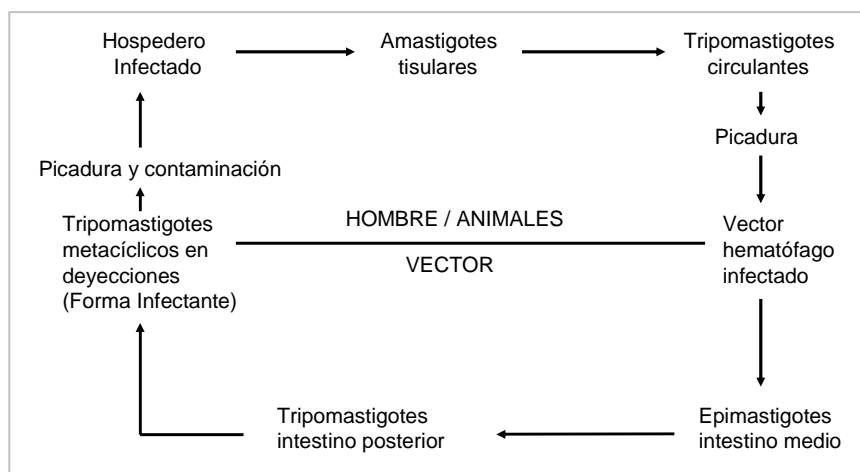


Figura 4.11. Ciclo evolutivo de *Trypanosoma cruzi*.

Epidemiología

La enfermedad de Chagas es una parasitosis que se extiende por todo el continente americano. En Chile afecta las zonas rurales y periurbanas desde la I a la VI Región incluida el área metropolitana.

Los mecanismos de transmisión son variados: vectorial, transfusional o por trasplante, transplacentario y accidental.



A partir de 1991, la OMS ha estado impulsando un plan a nivel latinoamericano para el control de la enfermedad de Chagas. Los objetivos son: erradicar la vinchuca domiciliar y la interrupción de la transmisión por transfusión. Estudios realizados en Chile en 1996, para evaluar estas campañas, indicarían que el impacto ha sido positivo: 1,4% de niños menores de 10 años positivos en comparación con 5,4% descrito en 1982 a 1990 para el mismo grupo. La prevalencia en las distintas regiones ha disminuido. Por tanto, se recomienda mantener las campañas de uso de insecticida y ampliarlas en las localidades donde aún hay niños menores de 10 años con serología positiva.

Patología

En la fase aguda hay destrucción celular e inflamación debido a la multiplicación del parásito. Luego la respuesta inmune del hospedador provoca disminución de la parasitemia y mantiene la infección en algunos focos selectivos. Las lesiones inflamatorias de la fase crónica se deberian a la acción directa del parásito y a fenómenos inmunitarios. El daño se centra en corazón y aparato digestivo. En el corazón se produce aumento de tamaño, trastornos de la conducción y adelgazamiento de las paredes. En el caso del aparato digestivo la denervación lleva a aumento de tamaño de las vísceras, especialmente colon y esófago. Durante el embarazo puede existir infección transplacentaria a partir de la parasitemia materna.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad de Chagas puede ser adquirida o congénita.

Enfermedad de chagas adquirida: el Chagas adquirido presenta tres etapas en su evolución:

- **Período agudo**, en la mayoría de los casos no se presentan síntomas. Pero 5% de los pacientes, a cualquier edad, aunque más frecuentemente en niños, se puede manifestar como:
 - Chagoma de inoculación: Es la lesión primaria y se desarrolla en la puerta de entrada del parásito. Habitualmente compromete la cara, pero se puede observar en cualquier sitio. Cuando la infección se inicia en la conjuntiva o párpado, después de un período de incubación de 4 a 14 días, se puede observar edema bpalpebral, duro violáceo e indoloro, inyección conjuntival, compromiso de la glándula lacrimal y del ganglio satélite a esto se denomina complejo oftalmo – ganglionar o signo de Romaña. La lesión desaparece en aproximadamente 4



semanas. El chagoma de inoculación es de rara observación en otras regiones, sin embargo, cuando la puerta de entrada es en otro sitio, puede aparecer allí un nódulo inflamatorio que puede adoptar distintos aspectos (placa erisipeloides, lupoides, tumoroides) y se acompaña de adenopatía regional.

- **Compromiso visceral:** Los parásitos invaden otros ganglios linfáticos y a partir de ellos otros órganos. El compromiso visceral es más frecuente y grave en menores de dos años. Se presenta con fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia, poliadenopatías, anasarca, diarrea, signos bronquiales, compromiso cardíaco y meningoencefalitis. Tiene una mortalidad de 1 a 13%. En niños mayores es menos grave y menos frecuente. En adultos es raro.

Entre los pacientes sintomáticos las manifestaciones de la fase aguda desaparecen entre 4 y 8 semanas.

- **Período latente:** luego del período agudo, el parásito se multiplica muy lentamente dentro de las células y se producen oligoparasitemias. Durante esta etapa no hay manifestaciones clínicas. Este período puede durar 10 o más años o toda la vida. La curación espontánea con eliminación del parásito es poco frecuente.

- **Período crónico:** Aparece 10 o más años después de la primoinfección. Se caracteriza por el daño irreversible principalmente de corazón y órganos huecos. **Cardiopatía chagásica:** se estima que 30% de los infectados sufre compromiso cardíaco. Al inicio se observa alteraciones de ECG. El paciente puede evolucionar hacia la insuficiencia cardíaca y en casos severos se produce gran cardiomegalia. **Formas digestivas:** las principales manifestaciones son megacolon y megaesófago.

Enfermedad de chagas congénita: en algunas partes de Chile y Brasil el Chagas congénito es una de las causas de aborto espontáneo. En general la enfermedad congénita es poco frecuente y puede ser asintomática. Para que haya transmisión la madre debe presentar parasitemia y la placenta debe encontrarse ya totalmente funcional. El niño nace prematuro, de bajo peso, con ictericia y hepatoesplenomegalia, hay anemia, y compromiso variable del corazón y sistema nervioso central. El niño puede nacer aparentemente sano y la enfermedad manifestarse después de varios meses. El pronóstico es grave.



Diagnóstico

Debe fundamentarse en los antecedentes epidemiológicos y clínicos.

- En la forma aguda, se puede usar métodos directos como gota de sangre entre lámina y laminilla, gota gruesa, o frotis sanguíneos para visualizar los tripomastigotes.

- Xenodiagnóstico: Su rendimiento baja de 85% en formas agudas a 20-50% en formas crónicas. Consiste en exponer al paciente a la picadura de ninfas criadas en laboratorio y posteriormente examinar las deyecciones de ella a los 30 60 y 90 días. Recientemente este procedimiento se combina con la Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR), lo que ha permitido disminuir el tiempo de detección del parásito en la deyección del vector.

- También se han usado el cultivo y la inoculación experimental.

Métodos serológicos: Se usan en etapas latente y crónica. Los antígenos se preparan de parásitos completos o fracciones de ellos. Los más usados son:

- Fijación del Complemento o reacción de Machado – Gurreiro. Técnica de alta especificidad, pero compleja.

- ELISA: buena sensibilidad. Detecta IgM e IgG. De utilidad en bancos de sangre.

- Hemaglutinación Indirecta (HAI): mayor sensibilidad en fase crónica. Especificidad aceptable. Se usa en bancos de sangre y en estudios seroepidemiológicos.

- Inmunofluorescencia Indirecta: es más sencilla que la anterior y detecta Ac anti-*T. cruzi* precozmente. Puede detectar IgM e IgG. Es la prueba confirmatoria en caso de ELISA o Hemaglutinación indirecta positivas en los bancos de sangre.

- Factor EVI: este procedimiento detecta Ac circulantes contra Endocardio, Vasos sanguíneos y Tejido Intersticial. Tiene alta correlación con la cardiopatía chagásica.

Tratamiento

Constituye un problema, pues hay dos medicamentos activos, pero sólo en la fase aguda, es decir no tienen acción en las lesiones ya establecidas. Los dos medicamentos son Nifurtimox del grupo de los nitrofuranos y Benznidazol de los nitroimidazoles. Se consigue 60% de curación.

Profilaxis

Las medidas que sirvieron para que Chile, en el año 2000, fuera declarado como un país libre de la transmisión vectorial intradomiciliaria de la enfermedad de



Chagas estuvieron basadas en la eliminación del insecto vector intradomiciliario, principalmente a través del mejoramiento de la vivienda, desinsectación con insecticidas de acción remanente y de intensas campañas de educación sanitaria de la población. Actualmente las medidas se enfocan a interrumpir la transmisión transplacentaria, sanguínea o por trasplante de órganos, por lo que desde 2006 se aplica una normativa que regula la pesquisa, estudio y tratamiento de estos enfermos. Desde 2008 se realiza control universal de donantes en los Bancos de Sangre (en todo el país) y se espera implementar el control universal de embarazadas.



MALARIA O PALUDISMO

Antropozoonosis causada por parásitos del género *Plasmodium* y transmitida por mosquitos del género *Anopheles*.

El Vector

Las hembras de los mosquitos *Anopheles* son hematófagas, necesitan sangre para la maduración de sus huevos. Estos mosquitos viven en lugares donde haya aguas tranquilas y temperaturas ambientales de 25 a 27° C.

El parásito

Hay cuatro especies de *Plasmodium* que afectan al hombre:

P. falciparum

P. vivax

P. ovale

P. malariae

Ciclo evolutivo

- Ciclo esporogónico: El mosquito al alimentarse de sangre de una persona enferma, se infecta con los macro y microgametocitos que están dentro de los glóbulos rojos. Éstos, maduran a gametos y se forma el cigoto que continúa su ciclo de esporogonia el cual culmina con la producción de esporozoítos que migran a la glándula salival del mosquito. De este modo, cuando el mosquito se alimenta de sangre de un hospedero susceptible le inocula los esporozoítos. En el mosquito se lleva a cabo la reproducción sexual del parásito.

- Ciclo esquizogónico: Se lleva a cabo en el hombre. Los esporozoítos inoculados por el mosquito, son llevados por la circulación sanguínea al hígado donde realizan un ciclo de esquizogonia (6 a 12 días). En esta etapa no hay manifestaciones clínicas de la presencia del parásito. Los merozoítos resultantes salen desde el hígado hacia la circulación e invaden los glóbulos rojos realizando en ellos un ciclo de esquizogonia que terminan con la lisis del glóbulo rojo y con la liberación de nuevos merozoítos que invadirán nuevos glóbulos rojos. La liberación de merozoítos ocurre cada 48 horas en el caso de *P. falciparum*, *P. vivax* y *P. ovale* y cada 72 horas en caso de *P. malariae*. Al parecer hay merozoítos genéticamente determinados a transformarse en gametos, los cuales circulan dentro de los glóbulos rojos y son la forma infectante para el mosquito.

(Fig 4.12)

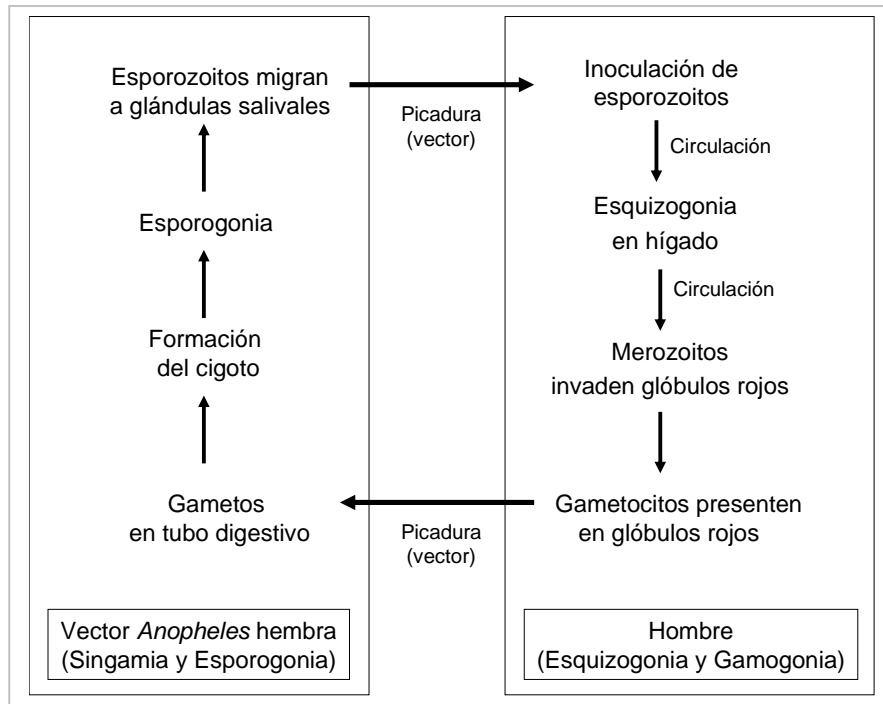


Figura 4.12. Ciclo evolutivo de *Plasmodium* sp.

Epidemiología

La malaria se distribuye en todos los continentes, siendo en África donde cobra más vidas especialmente entre los niños. Es un parasitismo de zonas rurales y periurbanas.

P. falciparum constituye el 85% de la malaria humana actual. Se presenta en trópicos y subtrópicos.

P. vivax especie predominante en muchas partes del mundo. Se presenta en zonas templadas y gran parte de los trópicos. Más frecuente en Centroamérica y la India. Menos común en África tropical.

P. ovale ampliamente distribuido en África tropical. Pero también se da en Sudamérica y Asia.

P. malariae se encuentran en zonas subtropicales y templadas (África y partes de la India).



En América se extiende desde el Norte al Sur, siendo Brasil, Perú y Colombia, los países más afectados (cerca de un millón de casos anuales).

En Chile la malaria se erradicó gracias a las campañas realizadas por el Dr. Juan Noé entre 1937 y 1945. Actualmente el vector existe al interior de Arica.

Los mecanismos de transmisión son variados: inoculación por la picadura del mosquito *Anopheles*, transfusión sanguínea, transplacentaria y agujas contaminadas.

Patología

Todas las especies de *Plasmodium* que afectan al hombre dañan los eritrocitos. Se produce aumento de la fragilidad que se traduce en hemólisis, liberación de tóxicos y antígenos que contribuyen a la destrucción de glóbulos rojos y a desencadenar fenómenos autoinmunes, transporte de oxígeno disminuido, pérdida de la elasticidad y adherencia aumentada a los endotelios que desencadenan fenómenos de trombosis, anoxia y daño tisular. Los cambios son más intensos en el caso de *P. falciparum*.

Presentaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen de la especie y número del parásito y del estado inmunitario del hospedero.

El cuadro clínico agudo se inicia de modo similar a otros padecimientos infecciosos generalizados con fiebre irregular, cefalea, náuseas, vómitos y malestar general. Después de algunos días el cuadro adquiere características propias que básicamente se resumen en: escalofríos, fiebre y sudoración asociados a anemia y esplenomegalia. El acceso dura 8 a 12 horas y se repite cada 48 o 72 horas, según el tipo de parásito. Es decir, cada 48 horas si se trata de *P. falciparum*, *P. vivax* o *P. ovale* y cada 72 horas si se trata de *P. malariae*.

- Malaria por *P. falciparum* (fiebre terciana maligna o perniciosa): El hecho de que los glóbulos rojos parasitados tiendan a adherirse al endotelio de los capilares determina que el acceso pueda acompañarse de manifestaciones cerebrales, renales, anemia grave y otros. Por sus variadas manifestaciones clínicas, la malaria por *P. falciparum*, es de difícil diagnóstico. Puede cursar como malaria aguda no complicada, malaria severa complicada, es decir, anemia severa, parasitemia intensa, malaria cerebral, ictericia y daño hepático, hipertermia, falla



renal, colapso respiratorio, alteraciones de la coagulación o sangrado, hipoglicemia hiponatremia, síntomas gastrointestinales e infecciones asociadas.

- Malaria por *P. vivax* y *P. ovale* (fiebre terciana benigna): Escasa mortalidad. Cursa como un cuadro agudo no complicado. Los accesos ocurren cada 48 horas. *P. vivax* tiene tendencia a la cronicidad con recaídas tardías (semanas o meses después del primer ataque agudo), debido a la reaparición de merozoítos procedentes de hipozoítos que permanecen en el hígado; esta situación sería desencadenada por traumas, inmunodepresión, etc.

- Malaria por *P. malariae* (fiebre cuartana): Es menos frecuente y de curso más benigno y crónico que las anteriores. Puede presentar recrudescencias muchos años después. Los accesos ocurren cada 72 horas.

Diagnóstico

Métodos directos:

- Frotis de sangre y gota gruesa. Se recomienda después del acceso febril y cada 6 a 8 horas por 3 días si es necesario.

- Método QBC (cuantitative buffy coat) usa tubos capilares recubiertos con anticoagulante y naranja de acridina que tiñe el núcleo del parásito. Se obtiene sangre por punción de un dedo. Se centrifuga y examina bajo luz uv conectada a un microscopio con condensador de campo oscuro.

- ParaSight: se basa en la detección de una proteína de *P. falciparum* (HPR2), mediante el uso de un anticuerpo monoclonal.

- Otras reacciones como ELISA, IF, HAI son sólo de utilidad en estudios epidemiológicos.

Tratamiento

Es necesario considerar: a) la especie presente en el paciente, b) etapa del ciclo de vida en que es efectiva la droga y c) susceptibilidad del parásito.

Las drogas antimaláricas se pueden clasificar por grupos químicos:

- Acridinas: quinacrina, mepacrina, metoquina y floxacrina. Son los primeros antimaláricos que se sintetizaron. No se usan por sus efectos tóxicos.

- 4-aminoquinoleínas: actúan sobre las formas eritrocíticas. Las dos más utilizadas son la cloroquina y la amodiaquina.

- 8-aminoquinoleínas: actúan sobre las formas hepáticas y sobre las formas sexuales de *P. falciparum*. La Primaquina es la única disponible en el comercio.



- Hidroximetilquinoleínas: en este grupo se encuentran los alcaloides derivados de la *Cinchona* que es un antimalárico natural. La quinina actúa sobre la fase eritrocítica. Se usa actualmente en la malaria por *P. falciparum* resistente a cloroquina. La mefloquina es un compuesto sintético del mismo grupo.

-Diaminopirimidinas: una de ellas es la pirimetamina. Actúa sobre las formas eritrocíticas y potencia la acción de otras drogas esquizonticidas en la sangre, como la sulfadoxina. Su asociación se usa para tratamiento de malaria *P. falciparum* resistente.

- Sulfonamidas: la más usada es la sulfadoxina en asociación con pirimetamina.

- Diguánidas: la más usada es el proguanil.

- Hidroximetilfenantrenos: el único comercialmente disponible es la halofantrina y se ha detectado resistencia cruzada con mefloquina.

- Sesquiterpenolactonas: de la hierba *Artemisia annua*. De utilidad en malaria severa resistente por *P. falciparum*.

- Antibióticos: son de acción lenta por lo que siempre se les debe asociar a otros antimaláricos. Los más estudiados son clindamicina y tetraciclinas, especialmente doxiciclina y minociclina.

- Otros antimaláricos nuevos: pironaridina, hidroxi-piperaquina, dabequina, atovaquone y menoctona.

Profilaxis

- Diagnóstico y tratamiento precoz de los casos.

- Aislamiento del paciente.

- Uso de mosquiteros impregnados con insecticida.

- Construcción, modificación y protección de las viviendas (uso de mallas e insecticidas).

- Ordenamiento del medio ambiente (evitar colecciones de agua en radio de 2 Km).

- Educación.

- Quimioprofilaxis para los viajeros de zonas no endémicas.





CAPITULO V

ARTROPODOS

Características generales

Los artrópodos constituyen el grupo más numeroso de las especies conocidas en el reino animal, aproximadamente 80%. Se calcula que habría 5 millones de especies de artrópodos y sólo la quinta parte ha sido identificada.

Los artrópodos se definen como seres invertebrados, cuyo cuerpo se presenta dividido en segmentos o regiones **cabeza, tórax y abdomen**. Su cuerpo está protegido por un **exoesqueleto** de naturaleza quitinosa (polisacárido nitrogenado) que le proporciona protección adecuada y condiciona el sostén necesario a los tejidos blandos vecinos. Además este exoesqueleto le proporciona gran capacidad de resistencia frente a influencias mecánicas y químicas como también a las pérdidas acuosas.

Presentan simetría bilateral y están provistos de apéndices pares articulados: patas, antenas y piezas bucales que desempeñan distintas funciones.

Los artrópodos presentan sexos separados y la reproducción se efectúa, en su mayoría, mediante huevos. Éstos se desarrollan por metamorfosis, la cuál puede ser de dos tipos:

- **Metamorfosis completa** (huevo – larva – pupa - imago): en la metamorfosis completa, el huevo para llegar a **imago o estado adulto**, pasa por dos estado intermedios: el estado **larval** y el estado **pupario**. En este caso los estadios intermedios no se parecen al adulto. La larva que morfológicamente es diferente al adulto, vive en un sitio distinto y se alimenta de distintas materias. Es un pequeño gusano, activo, móvil, muy voraz que se nutre exageradamente y que en un momento determinado se inmoviliza, se rodea de una cápsula externa constituyendo la pupa o estado de quietud larval y, representa la fase de transformación total del animal. El estado de pupa puede ser muy breve (horas) en algunas especies y en otras, durar días hasta semanas. Desde el punto de vista fisiológico sigue con una gran actividad y sufre una serie de transformaciones que darán origen al imago (Fig 5.1a)



- **Metamorfosis incompleta o gradual** (huevo – ninfa - imago): en este caso, desde el huevo hasta imago hay un estado intermedio que es la **ninfa**, la cuál es muy parecida al imago, al comienzo es de menor tamaño e inmadura sexualmente y durante el ciclo va creciendo y madurando. Ella vive en los mismos sitios que en el artrópodo adulto y se alimenta de las mismas materias (Fig. 5.1b)

Como se dijo anteriormente, en la metamorfosis completa, las formas larvales son totalmente diferentes del adulto en su morfología, fisiología y ecología. En cambio en la metamorfosis incompleta, los estado intermedios son parecidos al adulto y comparten el hábitat y la alimentación.

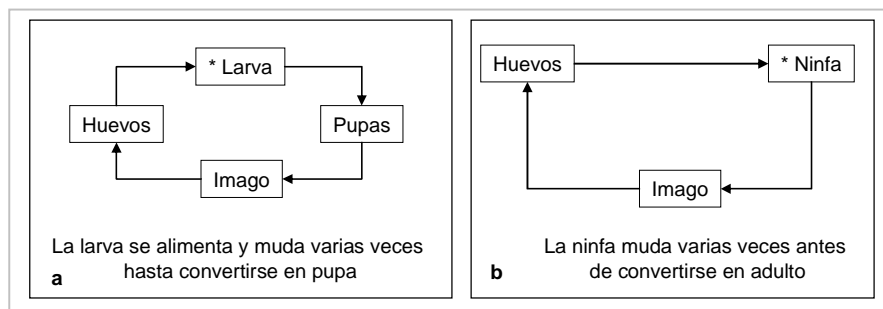


Fig. 5.1. Ciclos evolutivos de los artrópodos. a) Metamofosis completa;
b) Metamorfosis incompleta

Importancia médica y sanitaria de los artrópodos

La importancia médica radica en su intervención directa o indirecta como factores que pueden condicionar enfermedad en el ser humano, ya sea como agente causal o agente transmisor.

-**Como agentes causales:** decimos que actúan por acción directa, como agentes etiológicos de enfermedad, cuando actúan *per se*, ya sea en su estado adulto (sarna, pediculosis) o en su estado larval (myiasis), mediante la inoculación de sustancias ponzoñosas o tóxicas (arañas), o causando reacciones de hipersensibilidad.

Como agentes transmisores: los microorganismos causantes de enfermedades, pueden ser transportados desde el reservorio hasta el hospedador susceptible a través de objetos inanimados como: agua, aire, ropas, utensilios, etc., que son los llamados **fomites**. Pero también pueden ser transportados por seres vivos, que



son los llamados **vectores**. Los artrópodos pueden actuar como vectores. Existen dos tipos de vectores:

- **Vector biológico:** en este caso los elementos infectantes sufren transformaciones evolutivas esenciales en el interior del vector, lo que condiciona una especificidad entre agente y vector, siendo éste último indispensable para la sobrevivencia del agente infecciosos. Ej. vinchuca y *T.cruzi*.

El vector biológico, puede transmitir el agente infeccioso mediante **inoculación**, es decir, el agente patógeno resulta introducido activamente en el hospedador (Plasmodios); o por **contaminación** cuando el elemento infectante es depositado o introducido pasivamente (vinchucas).

- **Vector mecánico:** el artrópodo se comporta como un transportador pasivo del agente infectante. No hay cambios del elemento infectante en el vector como tampoco hay una relación de especificidad entre el agente y el vector. La transmisión se realiza por contaminación. Ej. Mosca común.

Cabe destacar, que no todos los artrópodos son de vida parasitaria. Se revisará solamente los principales artrópodos que como parásitos afectan al hombre y aquellos que intervienen en la transmisión de enfermedades.

Clasificación

Los artrópodos se dividen en CLASES, incluyendo en cada uno de ellas varias ORDENES, FAMILIAS, GENEROS Y ESPECIES. Desde el punto de vista médico y práctico en la Figura 5.2 se señala una clasificación que sirve de orientación.



<i>Phylum</i>	Clase	Orden	Ejemplos
<i>Arthropoda</i>	<i>Insecta</i>	<i>Diptera</i>	Moscas Mosquitos
		<i>Blattaria</i>	Cucarachas
		<i>Hemiptera</i>	Triatomideos
		<i>Siphonaptera</i>	Pulgas
		<i>Anoplura</i>	Piojos
	<i>Arachnida</i>	<i>Arañas</i>	
		<i>Scorpionida</i>	Escorpiones
		<i>Acarina</i>	Acaros Garrapatas
	<i>Crustacea</i>	<i>Copepoda</i>	<i>Cyclops</i>
			<i>Diaptomus</i>

Figura 5.2. Principales artrópodos de interés médico



CLASE *Insecta*, ORDEN *Diptera*

Generalidades

Estos artrópodos, poseen un par de alas desarrolladas y un segundo par de alas destinadas al equilibrio en vuelo denominados **balancines** o **halterios**.

Comprende este Orden varias familias siendo las más importantes las siguientes:

- Familia *Muscidae* (moscas)
- Familia *Culicidae* (mosquitos)

Se calcula que entre moscas y mosquitos existen unas 90.000 especies en todo el mundo.

Familia *Muscidae* (moscas):

La importancia médica de las moscas radica en su capacidad de transmitir un gran número de microorganismos patógenos y en la producción de enfermedades. Presentan el cuerpo dividido en tres segmentos: cabeza, tórax, abdomen. Es un insecto provisto de un par de alas desarrolladas para el vuelo y otro transformado para el equilibrio, denominado balancines. Presentan tres pares de patas, las moscas no hematófagas presentan una trompa chupadora y las moscas hematófagas una pieza bucal picadora. Son de actividad diurna, omnívoras y voraces, de amplia distribución mundial. Su ciclo evolutivo se desarrolla por metamorfosis completa, pasando por las fases de huevo, larva, pupa e imago. Los adultos viven sólo un mes y la mayoría de las hembras realizan varias posturas de huevos. Algunas especies son vivíparas y dan nacimiento directamente a larvas (*Sarcophaga*, *Oestrus* y *Glossina*).

Musca domestica

Ciclo evolutivo

Realizan metamorfosis completa (Fig 5.1a). Las hembras pueden colocar unos 2.000 huevos en cantidad de 60 a 150 por vez, los cuales son depositados en el estiércol fresco de animales, excretas humanas y basuras. Todos los residuos orgánicos en fermentación constituyen criaderos habituales para las moscas.



Los huevos, de aproximadamente 1 mm de longitud, son de color blanco nacarado y tienen aspecto de banana. Las larvas eclosionan al cabo de 8 a 12 horas o de algunos días, según la temperatura ambiental. Éstas son de color blanquecino y de forma cónica, afilados en el extremo cefálico, miden más o menos 1 cm al completar sus mudas. Tienen limitada capacidad de traslación y son muy lábiles a las condiciones ambientales, pero son muy voraces, dotadas de fuertes órganos masticadores con el que obtienen el material que le sirve de alimento. En 3 a 4 días las larvas han madurado y crecido, para transformarse en pupas, las cuáles son de forma oval, alargada y están encerradas en un envoltorio pupal, o cutícula larvaria endurecida y pigmentada de color amarillo o café oscuro.

Las pupas, se encuentran generalmente en terrenos secos, son inmóviles y resistentes a las condiciones ambientales. Después de 3 a 4 días, de ésta pupa surge el imago alado, que tiene amplia capacidad de traslación siendo capaz de volar más de 30 Km en vuelo directo o por etapas, desde su sitio de crianza. Aproximadamente en 24 horas está apto para procrear e iniciar la postura de huevos.

En el caso de la mosca doméstica, el ciclo evolutivo completo demora de 8 a 21 días, según la temperatura ambiental.

La importancia médica de las moscas radica en su participación en la transmisión de algunos agentes infecciosos y como agente etiologico de enfermedades:

- Como vector mecánico: la mosca casera actúa como vector mecánico al pasar de las excretas y material en descomposición a los alimentos. Facilita la dispersión de variados agentes patógenos que se adhieren a la pilosidad de su cuerpo y a los cojinetes pegajosos de sus patas. Actúa por contaminación de su cuerpo, por regurgitaciones salivales o por medio de sus deposiciones que emite mientras se alimenta.

- Como vector biológico: desempeñan el papel de vector biológico las moscas hematófagas. De éstas, las especies más temibles son *Glossina*, o *Mosca tsé-tsé* del Africa tropical, por ser transmisora de la tripanosomosis africana o enfermedad del sueño, producida por *Trypanosoma brucei*. En este grupo también se encuentra una mosca de hábitos peridomésticos conocida como "mosca brava" o "mosca de los establos", de morfología muy semejante a la mosca doméstica. Se alimenta de sangre de animales domésticos. Actúa como vector biológico de



algunos tripanosomas y virus de los caballos, pero no se ha probado fehacientemente que lo sea para alguna enfermedad humana.

- Como parásito (Myiasis): se llama Myiasis, a la parasitación por larvas de moscas, ya sea de piel o tejidos lesionados, o bien de cavidades naturales del hombre o animales.

Existen distintos tipos de Myiasis:

- Myiasis primaria, verdadera o específica: (especies biontófagas) provocadas por moscas que en forma obligada deben pasar por la fase larval parasitaria en animales o en el hombre.

Especies: *Dermatobia hominis*
 Callitroga americana
 Oestrus ovis

- Myiasis secundaria o semiespecífica: (especies necrobiontófagas). Provocadas por larvas que se alimentan normalmente de cuerpos o tejidos muertos (no son parásitas). Atacan al hombre sólo cuando tienen heridas o lesiones infectadas y de mal olor.

Especies: *Sarcophaga haemorrhoidalis*
 Callitroga macellaria

- Myiasis accidental: Ocasionada por moscas que proliferan en la inmundicia y ocasionalmente pueden depositar sus huevos en el hombre, atraídas por lesiones sucias o infectadas.

Especies: *Musca domestica*
 Stomoxys calcitrans
 Eristalis tenax



Familia *Culicidae* (Mosquitos)

Los mosquitos tienen gran importancia médica ya que actúan como vectores biológicos de numerosas enfermedades. Además, porque su picadura es muy irritativa y pruriginosa en individuos especialmente sensibles. Existe una gran cantidad de géneros y de especies en el mundo con amplia dispersión territorial.

Morfología y ciclo evolutivo

Presentan un cuerpo delgado, patas largas, un par de alas membranosas y un par de balancines. Tienen una longitud variable, pudiendo medir desde 0.5 mm hasta unos 5 cm de longitud, de acuerdo a la especie y condiciones ambientales. Tiene especial interés la estructura del aparato bucal, el que les permite a las hembras ser las únicas hematófagas, ya que precisan la ingestión de sangre para la postura de huevos fértiles, el macho en cambio, lo usa sólo para succionar la savia de las plantas.

Los mosquitos se desarrollan por metamorfosis completa; huevos, larvas y pupas se desarrollan en el agua. El insecto adulto en cambio, es terrestre y alado.

Los mosquitos de interés para la Salud Pública que pertenecen a la familia Culicidae son los siguientes géneros:

- a) *Aedes*
- b) *Culex*
- c) *Anopheles*

Mosquitos del género *Aedes*

Con más de 500 especies, se distribuyen desde los polos hasta los trópicos. La especie de mayor importancia médica es *Aedes aegyptis*, que actúa como vector biológico en la transmisión del virus de la Fiebre amarilla y del Dengue. Es un insecto de marcado hábito doméstico, que habita en la vivienda humana o en sus alrededores. En condiciones favorables, las larvas completan su desarrollo en unos 10 días, de acuerdo a la temperatura ambiental.

Especies del género *Culex*

Incluye aproximadamente unas 300 especies, de amplia distribución, mucho más extensa que la de *Aedes* y *Anopheles*. Se cría en aguas estancadas de diverso



tipo, desde recipientes caseros hasta pantanos, donde abundan las materias orgánicas.

Las especies más comunes en América son *Culex pipiens*, *Culex tartalis* y otras. Algunas especies de este género, actúan como vector biológico de la Filariosis, parasitosis producida por nematodos que se localizan a nivel de los vasos linfáticos; la transmisión de esta parasitosis se realiza por inoculación. También actúan como vector de las Encefalitis Equina del Oeste de Norte América.

En nuestro país, existen diversas variedades de estos mosquitos que pertenecen a este género, e interesan solamente por actuar en forma directa, provocando una dermatitis por su picadura. La reacción del huésped, será de acuerdo a la sensibilidad del individuo.

Especies del género *Anopheles*,

Con más de 30 especies, es particularmente importante por ser las únicas capaces de transmitir el paludismo humano o malaria.

Actúa el zancudo *Anopheles* en este caso como vector biológico de los plasmodios, agentes etiológicos del paludismo.

En América del Sur, el vector más importante es *Anopheles darlingi*. En las regiones de la costa del Pacífico, donde se incluye Chile tiene importancia el *Anopheles pseudopunctipennis*.

Este tipo de zancudo existió en nuestro país y fue erradicado de la Primera Región en 1946, habiéndose logrado su control, gracias a la aplicación de diversas medidas en sus lugares de crianza con la destrucción del imago, además de mecanismos de protección de la vivienda y de educación sanitaria.



**CLASE *Insecta*, ORDEN *Anoplura*
(*Pediculus* – Piojos)**

Generalidades

Los piojos son insectos de estricto hábitos parasitarios. Están constituidos por una gran cantidad de especies cosmopolitas las que actúan como ectoparásitos de diversos mamíferos y aves. El daño provocado por estos insectos puede ser directo mediante la picadura y hematofagia, o indirecto, por la transmisión biológica de infecciones.

Se clasifican en:

- Orden Anoplura (piojos picadores exclusivos de mamíferos).
- Orden Mallophaga (piojos mordedores del pelaje y de las plumas de mamíferos y aves).

En el orden Anoplura, la familia de mayor interés médico es la *Pediculidae* (piojos del hombre y de monos superiores)

Esta familia comprende:

- Género *Pediculus* que tiene como especie a *Pediculus humanus* con sus variedades *capitis* y *corporis* o *vestimentis*.
- Género *Phthirus*, que tiene como especie a *Phthirus pubis*

Son ectoparásitos permanentes del hombre ya que realizan en él todo su ciclo de vida (metamorfosis gradual o incompleta).

Están adaptados al microclima que les ofrece el hombre y tienen además poca resistencia al ayuno, de tal manera que no pueden sobrevivir fuera de él.

Poseen especificidad por el hombre. Las especies o variedades que existen sólo afectan a una determinada especie de animal; son incapaces de proliferar en otras. Así los piojos humanos sólo atacan exclusivamente al hombre y pueden transmitir infecciones de origen humano.



PEDICULOSIS

Pediculus humanus

Existen dos variedades morfológicamente iguales, pero de localización diferente: *Pediculus humanus var. capitis*, que se ubica en la cabellera y *Pediculus humanus var. vestimentis o corporis*, que se ubica en las ropas.

Morfología

Los piojos son insectos ápteros. Deprimidos en sentido dorsoventral, alargados, de 2 a 4 mm de longitud (las hembras más grandes que los machos). El color depende de la pigmentación de la piel y de los cabellos de la persona infestada.

Con patas más aptas para la aprehensión que para la locomoción, de tal manera que el paso de un huésped a otro es por contacto directo favorecido por el hacinamiento y promiscuidad entre sanos e infestados.

Constan de cabeza, tórax y abdomen la cabeza es pequeña y cuadrangular, con cortas antenas y un par de ojos simples. El aparato bucal es complejo y está oculto durante el reposo; sólo se evagina para picar. El tórax da nacimiento a tres pares de patas robustas, armadas de poderosas garras prensiles o pinzas. El abdomen es voluminoso y ovoide. La extremidad caudal es hendida en las hembras y puntiaguda en los machos.

Ciclo evolutivo

Realizan metamorfosis incompleta (Fig. 5.1b). Diariamente la hembra coloca aproximadamente 10 huevos o **liendres**. Los adhiere por separado a la raíz de los cabellos con una sustancia cementante, o a las fibras de la ropa en las costuras y pliegues. Los huevos son blanquecinos, de 0,8 mm de longitud y poseen un opérculo mamelonado; pueden ser identificados a ojo desnudo.

La incubación del huevo dura de 5 a 10 días dependiendo de la temperatura del hombre (se detiene si baja de 23°C o asciende de 38°C). Al cabo de estos días, sale una ninfa de pequeño tamaño pero hematófaga casi de inmediato, la cual en el lapso de 3 semanas y luego de 3 mudas, llegara a adulto. Uno o dos días después, la hembra fecundada inicia la postura de huevos. La hembra vive 30 a 40 días. El ciclo desde huevo hasta adulto dura 3 a 4 semanas.



Presentación clínica

Pediculus humanus var. capitis: Se ubica preferentemente en la región occipital y retroauricular, regiones donde debe realizarse con más cuidado el examen clínico y allí se verán todas las formas evolutivas desde los huevos hasta adultos, además de las lesiones características. En ocasiones, en infestaciones masivas se produce una coraza o casco piloso duro y mal oliente (plica calónica) bajo la cual se ocultan abundantes piojos.

La pediculosis capitis es más frecuente en jóvenes que en adultos y más aún en niños, aumenta en las mujeres por el uso del cabello largo.

Pediculus humanus var. vestimentis: Los parásitos deben ser buscados en las costuras y pliegues de las ropas en inmediato contacto con la piel. Al desnudar al paciente, sólo se encontrarán piojos y liendres si hay abundante pilosidad. Las lesiones cutáneas son más frecuentes en la región dorsal e interescapular, axilas, pliegues submamaros y cintura.

En infestaciones masivas la piel aumenta de grosor y adquiere una pigmentación oscura con signos de gratage, rastros hemorrágicos, se forman manchas de tamaño variable que cubren las zonas más parasitadas: es lo que se denomina melanodermia pediculosa o enfermedad de los vagabundos. Estas lesiones se pueden infectar fácilmente.

La pediculosis vestimentis afecta principalmente a individuos adultos con mala higiene personal, que viven en condiciones de gran miseria, ya que generalmente no pueden cambiar su ropa interior y conservan al dormir sus mismas vestiduras del día. Es raro ver esta pediculosis en países con mejores niveles de vida. Abunda en regiones frías y en época invernal.

Phthiriasis

Phthirus pubis

Conocido también como “ladilla” se localiza en la región pilosa del pubis y área génito abdominal vecina, más raro es encontrarlo en axilas, bigote, barba, pestañas y cejas.



Morfología

Es más chico que el piojo, mide de 1.5 a 2 mm de longitud, es tan ancho como largo por el fuerte desarrollo de sus patas provistas de grandes garras. También se adhiere a la raíz de los pelos y su presencia puede pasar desapercibida en un examen superficial.

Ciclo evolutivo

Realizan metamorfosis incompleta (Fig. 5.1b). En el transcurso de su vida, la hembra pone unos 50 huevos de color grisáceo, también con opérculo coronado por altos mamelones (0.6 a 0.7 mm). Luego de 6 a 8 días de incubación, surge una ninfa hematófaga de inmediato, la que después de 3 mudas se convierte en adulto a las 2 semanas. Vive más o menos un mes.

Presentación clínica

Phthiriasis: es más frecuente en adultos que en niños, en infestaciones masivas hay hiperqueratosis y melanodermia. El examen debe efectuarse cuidadosamente con lupa. En los niños se puede presentar en pestañas y cejas. Debe ser considerada como una enfermedad de transmisión venérea

Importancia médica de los piojos

Actúan como:

- Ectoparásitos: acción directa provocada por la picadura. Se debe el efecto más bien a la irritación cutánea provocada por la saliva que inoculan al picar. Hay ronchas, verdaderas dermatitis (prurigo micro y macronodular); en los casos masivos son intensamente pruriginosos lo que obliga a rascarse enérgicamente. Hay escoriaciones que se infectan secundariamente provocando piodermitis e impétigo.

- Vector biológico: sólo *Pediculus humanus var. vestimentis*: transmite enfermedades tales como: **Tifus exantemático** epidémico: esta enfermedad se caracteriza por fuerte alza febril, dorsalgias, cefaleas, signos bronquiales, intenso estado tífico y un exantema eritematoso que aparece al 5º o 6º día en el abdomen y en el tórax y que puede extenderse al resto del cuerpo. Tiene una alta tasa de mortalidad y es causado por la *Rickettsia prowazeki*. La infección es producida por la contaminación con las heces del piojo, donde la *Rickettsia* puede permanecer hasta 60 días. Además de la contaminación con el polvo fecal, puede haber contacto con superficies escoriadas de la piel, contacto con la conjuntiva ocular o



también cuando es inhalado, **Fiebre recurrente**: infección humana producida por la espiroqueta *Borrelia recurrentis*. La enfermedad presenta un síndrome febril intenso, de brusca iniciación, alternado por períodos afebriles de 4 a 6 días de duración. En este caso, la transmisión de la infección es por el aplastamiento de los piojos, penetra la espiroqueta por escoriaciones de la piel, vía conjuntival y mucosa oral y **Fiebre de las trincheras**: es debida a la *Rickettsia quintana*, provoca un severo cuadro febril con erupciones. Su transmisión es igual al primer caso. En años recientes no se han descritos nuevos casos.

Epidemiología de las pediculosis

Los piojos han parasitado al hombre desde tiempos muy remotos y han constituido siempre un problema con los rebotes y forma rápida de extensión, principalmente en guerras, catástrofes naturales y miserias. La pediculosis se reagudiza durante los meses de invierno. En ocasiones hay brotes en escuelas u otras instituciones, aún con buenas condiciones socioeconómicas.

Tratamiento

A) Eliminación del parásito

B) Adopción de normas adecuadas de profilaxis

Normas generales de tratamiento:

- El tratamiento con insecticidas debe efectuarse sobre las personas o ropa de vestir.
- Tratar también a los contactos en forma simultánea.
- Repetir el tratamiento a los 7 a 10 días, ya que los insecticidas no actúan sobre los huevos.
- Recordar que el DDT ha originado cepas resistentes.
- Se usa generalmente lindano o gamexano al 1% en forma de polvo, champú (emulsión o loción), jabón.

Para *Pediculus humanus var. vestimentis* emplear gamexano o lindano en forma de polvo en las ropas de vestir, ropa interior, en las costuras y pliegues, insuflando con bombines manuales, aplicar también a las camas y colchón. Cuando esta pediculosis es de alta prevalencia en la comunidad, por el riesgo de diseminación debido al hacinamiento y promiscuidad, deberá ser aplicado a todos los habitantes expuestos a la infestación. Si el caso es aislado, hervir o esterilizar la ropa y realizar un baño previo y corte de pelo.



Pediculus humanus var.capitis: Se usan preparados líquidos como lociones o emulsiones de lindano al 1% o champú al 20 %. Impregnar bien la cabellera frotando el cuero cabelludo. Si hay lesiones infectadas o cabello muy sucio, recortarlo o rasurarlo y lavar antes de aplicar la loción. El paciente no se debe lavar la cabeza por 4 a 5 días. Debe utilizar peine o peinetas finas que ayudan a desprender los huevos. Repetir el tratamiento a los 7 a 10 días.

En caso de Ftiriasis (*Phthirus pubis*): Baño y aseo con agua jabonosa para desprender los huevos, luego aplicar gamexano al 1 % bajo la forma de emulsión o loción. Debe repetirse esta aplicación durante 5 a 7 días sucesivos para su erradicación (recordar que esta zona requiere de aseo diario). En pestañas y cejas, usar glicerina y desprender los parásitos con pinzas o recortar los pelos en los que estén adheridos los huevos.

En el comercio existen también otras formas farmacéuticas de acción antipediculósica y antisárnica, como por ejemplo la Decametrina (nombre comercial Apiles); Crotamitón (nombre comercial: Eurax- Medinal); Deltametrina más Piperonil butóxido (nombre comercial Launol); Thiabendazol al 5 % (Soldrin crema y suspensión) etc.

Profilaxis:

Inculcar hábitos de higiene personal

- Aseo corporal y de la ropa que impidan la presencia y proliferación de los parásitos.
- Recambio habitual de ropa interior y de cama.
- Cambio de ropa de dormir.
- Cuidado y aseo de la cabellera.
- Higiene y educación sexual para control de la ftiriasis.



**Clase *Insecta*, Orden *Siphonaptera*
*Pulicidos - Pulgas***

Generalidades

Son insectos hematófagos pertenecientes al orden *Siphonapteros*, el cuál agrupa a unas 500 especies, todas parásitos de mamíferos y aves. Todo su ciclo se desarrolla en el ambiente y son parásitos inespecíficos.

Morfología

Miden entre 1.5 a 4 mm según la especie. Los machos son de menor tamaño que las hembras. De cuerpo comprimido lateralmente, para deslizarse con facilidad. Presentan un aparato bucal picador que emerge del borde inferior de la cabeza. Carecen de alas, pero tienen un tercer par de patas de gran desarrollo y adaptado para el salto. Todas sus patas están provistas de fuertes uñas para facilitar su fijación al hospedador. El abdomen ocupa las dos terceras partes de la longitud total del insecto. Se desarrollan por metamorfosis completa. Los huevos miden de 0.5 a 1 mm de longitud, alargados y cilíndricos, con los extremos redondeados y de color blanquecino.

Ciclo evolutivo

Realizan metamorfosis completa (Fig. 5.1a). La hembra deposita 3 a 18 huevos cada vez, en lugares protegidos, oscuros, templados y algo húmedos, que queden próximos al lugar donde duermen sus huéspedes. Es decir, lo hacen en las hendiduras del piso, rincones, debajo de los muebles, en el interior de los sillones y butacas, en las camas de perros y gatos, etc.

Las larvas nacen 4 a 10 días después. Se alimentan de gotas fecales dejadas por la hembra. Son pequeños gusanitos activos y móviles con piezas bucales de tipo masticador. La larva completa su maduración entre 7 a 40 días, luego de 3 mudas se transforma en pupa. Las pupas permanecen por períodos de 5 a 6 meses, dependiendo de la temperatura ambiental. Cambios bruscos de temperatura o de la presión atmosférica pueden hacer emerger súbitamente a cientos de pulgas desde capullos pupales (casas de veraneo cerradas). Si las condiciones son desfavorables el período larval puede prolongarse a más de 200 días y el pupal hasta cerca de un año. Los imagos machos y hembras son hematófagos estrictos y exclusivos. Abandonan el hospedador una vez alimentados y se refugian en



sitios próximos del ambiente, donde inician su reproducción. Los huevos sólo son fértiles si la hembra se ha alimentado de sangre.

Importancia médica

Radica en su participación como ectoparásitos y como transmisores de enfermedad.

I.- Acción parasitaria directa

- **Pulicosis:** lesión derivada de la picadura de este insecto hematófago. La lesión provocada es una pápula eritematosa, centrada por una petequia, puede existir prurito o manifestaciones urticariales *in situ* y a distancia.

Es producida por especies que frecuentemente invaden los domicilios y entre estas se encuentran:

- *Pulex irritans*: pulga del hombre
- *Xenopsylla cheopis*: pulga de ratas
- *Ctenocephalides felis*: pulga de gatos
- *Ctenocephalides canis*: pulga de perros

- **Tungiasis:** Es la infestación parasitaria provocada por *Tunga penetrans*. Es una especie diminuta de regiones tropicales y subtropicales, vive en suelos arenosos y secos. La hembra fecundada, penetra la piel del huésped dejando afuera el extremo posterior del abdomen. El hombre se infesta por el contacto de la piel desnuda con el suelo.

II.- Transmisión de enfermedades

- Como vectores biológicos: transmiten la Peste negra entre 1965 1974 fueron notificados 4.078 casos humanos en Bolivia, Brasil, Ecuador y Perú. Es producida por el bacilo *Pasteurella* o *Yersinia pestis*. Es una infección natural de ratas y roedores. La infección se transmite de rata a rata a través de las pulgas. Como la infección presenta un estado septicémico en el animal infectado, la pulga adquiere la infección al picarlo (bacilos). Se multiplica en la pulga y forman un trombo que lleva a la obstrucción parcial o total del lumen. Cuando la pulga llega a otro huésped al intentar alimentarse se produce un reflujo de sangre con gérmenes hacia la picadura inoculando la infección. La Peste negra se presenta en el hombre de distinta formas: a) Septicémica, b) Bubónica (ganglios), c) Neumónica (inhalación). Todas con fases bacterémicas muy severas.



Tifus murino: (enfermedad natural de las ratas) producido por *Rickettsia typhi*, las que colonizan las células del tubo digestivo de la pulga y salen al exterior con las heces pudiendo resistir largo tiempo viables e infectantes en deposiciones aún desecadas, las que a través de pequeñas erosiones de la piel o mucosas o, por inhalación pueden llegar a un nuevo huésped. El cuadro tífico es benigno y con tendencia a la curación espontánea.

- Como huéspedes intermediarios: las pulgas actúan como huéspedes intermediarios de algunas cestodiasis de los animales, que ocasionalmente infectan al hombre, como: *D. caninum* (perros y gatos), *H. diminuta* (rata), *H. nana* var. *fraterna* (rata- ratones).

Control de las pulgas

Las medidas deben estar dirigidas fundamentalmente al ambiente en el cuál las pulgas tienen sus criaderos y encuentran refugio. Deben realizarse de preferencia donde pernoctan o guarecen sus huéspedes habituales: ratas, perros, gatos y el hombre.

Aseo periódico y meticuloso de la vivienda: limpieza para eliminar polvos y residuos que se acumulan en el piso debajo de los muebles, en hendiduras del entablado, rincones, debajo de las alfombras, interior de closets, pliegues de cortinas, camas, intersticios de las butacas y sillones, ropa de cama y colchones. Sólo en estos lugares se debe aplicar insecticidas. No usarlos sobre animales domésticos o las personas.

Se prefiere los insecticidas en polvo y aplicados con presión suficiente como para introducirlos en la profundidad de los resquicios.

En locales extensos y masivamente infestados se recomienda, rociar con insecticida líquido y repetir la operación a los 15 días, efectuando labores complementarias de desratización.

Aseo de los perros y gatos y no usar insecticida sobre ellos.

Exterminar ratas y ratones, eliminar sus madrigueras o defectos de construcción de la vivienda, la que debe ser simultánea a la aplicación de insecticidas en esos sitios.



Insecticidas

DDT: al 10 % (Clorofenotano) en polvo, emulsión al 5 %.

Gamexano: al 1% polvo talco

Malatión: al 3 %



CLASE *Insecta*, ORDEN *Hemiptera*

Generalidades

Formada por muchos miles de especies terrestres y acuáticas, todas provistas de una poderosa proboscide picadora, que mantienen flectada bajo el cuerpo cuando están en reposo y extienden al comer. Aunque la gran mayoría son fitófagos y se alimentan succionando los jugos de las plantas, otros han evolucionado hacia un hábito predatorio y pican a otros insectos para matarles y sorberles la hemolinfa. Finalmente, algunas especies se han hecho hematófagas y atacan a los animales y al hombre.

TRIATOMIDEOS O VINCHUCAS

Conocidos también con el nombre de **Chinches alados**. Están constituidos por un centenar de especies, la mayoría de hábitos silvestres. Sin embargo, algunas tienen importancia sanitaria, pues se han habituado a colonizar la vivienda humana, otras se han transformado en estrictamente domiciliarias, como *Triatoma infestans*.

Morfología

De aspecto similar a los grandes chinches, de forma alargada y abdomen ancho. La coloración varía según la especie. La cabeza alargada cilíndrica o cónica, con una trompa picadora que se encuentra flectada bajo la cabeza durante el reposo. El tórax es firme y duro, de él nacen dos pares de alas bien desarrolladas. En general, los triatominos son más caminadores que voladores. El tamaño de los adultos varía entre 1.5 y 3 cm de longitud, los ojos principales son compuestos y poseen además un par de ocelos simples.

Son insectos principalmente nocturnos, o al menos, pican sólo cuando hay oscuridad. La picadura es indolora y por lo común, defecan durante el acto de la alimentación, lo que tiene importancia para el mecanismo de transmisión de la Enfermedad de Chagas.

Aunque estos insectos se alimentan vorazmente, tienen gran capacidad de ayuno que puede durar hasta 8 meses.



Ciclo evolutivo

Se desarrollan por metamorfosis gradual o incompleta (Fig. 5.1), pasando por 5 estados ninfales. La duración del ciclo es generalmente larga ya que depende de la temperatura, humedad ambiental y la provisión de alimentos. Por lo general el ciclo completo demora de 8 a 9 meses y los adultos viven alrededor de 18 meses.

La importancia médica de estos insectos está representada por:

- Lesiones debidas a la picadura y hematofagia (ronchas urticariales en personas sensibles. A veces infección secundaria).
- Especies que actúan como vector biológico de *T. cruzi*, agente causal de la Enfermedad de Chagas.

Triatoma infestans (vinchuca) se infecta al picar a animales o personas chagásicas. El parásito se multiplica en el lumen intestinal de este vector evolucionando luego hacia la forma infectante para los mamíferos. Las vinchucas transmiten el *T. cruzi*, por contaminación, es decir, son las deyecciones y no las picaduras las que transmiten la enfermedad a otro huésped susceptible.

Control de las vinchucas

Es una tarea difícil debido a su amplia distribución y a la diversidad de especies. Uno de los propósitos fundamentales es obtener el control del vector de la enfermedad. Los objetivos precisos de estas medidas de control son:

- Mejoramiento de la vivienda rural y suburbana.
- Educación Sanitaria.
- Uso de insecticida.



CLASE *Arachnida*, ORDEN *Acarina*

Generalidades

Comprende un conjunto de artrópodos. Abundan en la naturaleza y es enorme la cantidad de especies que han sido descritas. En conjunto, constituyen más de 200 familias diferentes y este número crece día a día. Parasitan mamíferos, aves, reptiles e incluso insectos, existiendo también un gran número de especies de vida libre. Hay ácaros muy específicos o exclusivos de algunos huéspedes, como el hombre y otros con amplia inespecificidad.

Los ácaros presentan sexo separado y se reproducen por huevos mediante metamorfosis incompleta. Poseen cuatro pares de patas y están desprovistos de alas. Una característica de ellos es presentar la fusión de los distintos segmentos corporales en una sola masa o **soma**, cuyo carácter particular es el desarrollo y especialización del aparato bucal. Éste está formado por un par de **quelíceros**, apéndices pre-bucales, en cuyo ápice posee un gancho articulado cuya finalidad es triturar el material que le sirve de alimento. Otro componente del aparato es un par de **palpos maxilares**, apéndices articulados móviles que le permiten palpar y transportar a la boca el material a ingerir. Finalmente poseen un órgano medio impar denominado **hipostoma**, superficie áspera o dentellada mediante la cual el ácaro se fija al sitio de su alimentación. El conjunto de estas formaciones conforman el llamado **capítulo** o **rostró**, que se presenta como una estructura prominente que sobresale del extremo anterior del cuerpo y simula una falsa cabeza.

Los efectos patógenos que pueden ejercer sobre el hombre se manifiestan por: a) reacciones alérgicas, b) acción parasitaria directa y c) transmisión de agentes causales de enfermedad.

Existen ácaros de vida libre que abundan en el polvo de las habitaciones y que intervienen en cuadros alérgicos respiratorios.

Las especies más comunes y de distribución cosmopolita que tienen importancia en este aspecto son las siguientes: *Tyroglyphus siro*, *T. farinae*, *Glyciphagus domesticus* y *Dermathofagoides pteronyssinus*; cada uno de ellos presenta características morfológicas propias que permiten su reconocimiento.

Las especies de ácaros exclusivos del hombre son tres: *Sarcoptes scabiei var hominis*, agente de la sarna común humana, *Demodex folliculorum* y *D. brevis*, que causan la demodicidosis humana.



SARNA HUMANA O ESCABIOSIS

Sarcoptes Scabiei

Entre los ácaros específicos o exclusivos del ser humano, su representante es el *Sarcoptes scabiei var. hominis*, agente de la enfermedad conocida como Sarna humana o escabiosis. Es un ectoparásito específico y permanente de la capa córnea de la piel, poco transmisible a los animales. Las variedades de *Sarcoptes* que afectan a los animales, regularmente, no parasitan al ser humano o raramente esto ocurre. Esto significa, desde el punto de vista epidemiológico, que el principal reservorio de la sarna humana es el individuo afectado y que la sarna de los animales, excepcionalmente es transmitida al hombre.

Morfología

La hembra mide de 300 a 350 μm y el macho 150 a 200 μm . Son de forma globulosa, ovalada y sobresale por su extremo anterior el capítulo o rostro. El cuerpo es aplanado en sentido dorso ventral, pero con la superficie dorsal convexa y cubierta, en la hembra, por cerdas quitinosas rígidas dirigidas hacia atrás. Poseen cuatro pares de patas: 2 pares anteriores que terminan en pequeñas ventosas y 2 pares posteriores provistos de largos filamentos. Se reproducen a partir de huevos y su desarrollo es por metamorfosis gradual o incompleta.

Ciclo evolutivo

Ocurre en el huésped humano en un plazo de una a tres semanas (de huevo a estado adulto). La hembra es fecundada en la superficie cutánea y a continuación excava un túnel o galería en el estrato córneo de la piel, en el cual va depositando los huevos, formaciones ovoides de 150 a 180 μm . Coloca tres a cinco huevos diarios durante 30 a 45 días (tiempo total de vida). La hembra no puede abandonar el túnel excavado porque las cerdas rígidas de su superficie dorsal le impiden retroceder y allí muere terminada la postura de los huevos.

Para labrar el túnel, la hembra fecundada regurgita fluidos digestivos que ablandan el material córneo el cuál es desmenuzado con las piezas bucales y luego es ingerido. En el túnel o galería van quedando los bolos fecales del parásito y los huevos. A partir de los huevos y tres a ocho días después de ser eliminados, emergen pequeñas ninfas hexápodas (con tres pares de patas), las cuales horadando el techo del túnel primitivo se dirigen hacia la superficie de la piel



donde crecen, pasando por dos etapas ninfales, de ninfas hexápodas a octópodas (cuatro pares de patas) maduran y alcanzan el estado adulto en 12 a 16 días.

(Fig. 5.3)

De acuerdo con el ciclo evolutivo, en el individuo parasitado se presentan dos poblaciones definidas de ácaros:

- Población superficial: Representada por machos, estados juveniles y hembras adultas no fecundadas. Es la responsable de la transmisión de la enfermedad, por el contacto directo de la piel entre personas parasitadas y personas sanas.

- Población profunda: Constituida por las hembras fecundadas en el interior de los túneles labrados en el estrato córneo de la epidermis. Es la principal responsable de la patología de esta parasitosis.

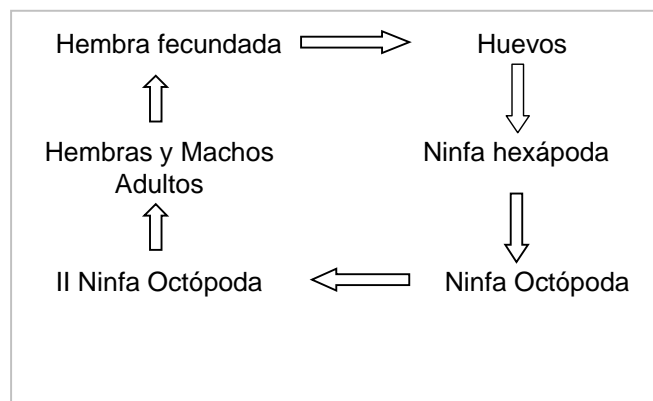


Figura 5.3. Ciclo Evolutivo de *Sarcoptes scabiei*

Presentación clínica

El período de incubación de la sarna oscila entre 5 y 15 días. El síntoma principal es el intenso prurito que se exagera durante la noche y que obliga al individuo a rascarse enérgicamente. Es una parasitosis familiar, el contagio es principalmente directo, al dormir o mantener relaciones sexuales con otra persona parasitada. El ácaro tiene una débil capacidad para sobrevivir en el medio ambiente, no más de 48 horas en ropas de cama o prendas de vestir.



Las lesiones son consecuencia de los túneles labrados en la capa córnea de la piel y de la sensibilización del huésped a la regurgitación de fluidos digestivos del parásito.

La reacción de la piel frente a este daño lleva a un engrosamiento de la capa córnea (hiperqueratosis), aumento del número y profundidad de las papilas dérmicas (acantosis), infiltración moderada de la dermis a base de polimorfonucleares, eosinófilos y plasmocitos. Todo esto, produce descamación de la piel la cual se observa seca y áspera.

Se observan dos tipos de lesiones:

- Lesiones directas: están representadas por el **surco acarino**, que corresponde a los túneles o galerías causado por las hembras grávidas. Se aprecian como trazos lineales de algunos milímetros hasta 1,5 cm de longitud, son delgados y solevantados, de color amarillento sucio y en su extremo suele encontrarse una pequeña vesícula serosa transparente llamada **vesícula perlada de Bazin**, donde se encuentra acantonada la hembra. Los surcos o túneles son difíciles de visualizar a simple vista; ayuda el empleo de una lupa manual o una simple pincelación con tinta. Se localiza de preferencia en los espacios interdigitales de las manos, pliegues de la muñeca, cara anterior y posterior de las axilas, surco submamario y región genital. Ocasiona un intenso prurito especialmente nocturno lo que obliga al individuo a rascarse con energía.

- Lesiones indirectas: son consecuencia de la sensibilización del huésped a los productos parasitarios. Están representadas por el llamado **prúrigo acarino**, erupción cutánea constituida por elementos máculo papulosos microfoliculares que al comienzo aparecen en la vecindad de los surcos y que pronto se extienden a otras zonas de la superficie corporal: codos, cintura, glúteos, cara posterior de las rodillas y tobillos, respetando la cara y las superficies palmar y plantar salvo en lactantes, pero dejando siempre indemne la cara. Estas lesiones son igualmente muy pruriginosas y obligan al rasquido.

Tanto el surco acarino como el prúrigo se pueden infectar por el efecto del grataje originándose cuadros de piodermatitis, eczemas o impétigo. Si la infección es causada por *Streptococcus piogenes*, aparecen secuelas como glomerulonefritis.



Diagnóstico

- De presunción, por el tipo de lesiones, por el intenso prurito nocturno, por la localización de las lesiones y por la existencia de otros miembros del grupo familiar con sintomatología similar.

- De certeza, exploración de la vesícula perlada con un bisturí para descubrir la hembra adulta o sus huevos. Se emplea también el **ácaro test**, para ello se utilizan 10 porta-objetos. Con sus bordes se raspa la piel en la zona de los surcos, luego con una cinta adhesiva transparente se presiona sobre la zona y se coloca la cinta en el porta-objetos respectivo, para su observación al microscopio.

Tratamiento

Existe una gran cantidad de fármacos para tratar la escabiosis. Siendo la mejor forma de administración la tópica. La elección del tratamiento está basado en la preferencia personal del que la prescribe. Sin embargo, hay que tener en cuenta la edad del paciente, su estado inmunológico, el grado de excoriación o eczema, la disponibilidad y costo del producto aparte de su eficacia y su posible toxicidad. Se utiliza generalmente una emulsión de **gamexano** o **lindano** al 1% y para menores de dos años se recomienda utilizar crema de azufre, ya que el gamexano provoca convulsiones. También existen otros medicamentos en pomadas para adultos como tiabendazol al 5% o crotamitón. Durante el tratamiento con éstos, el individuo puede bañarse diariamente y después aplicar el producto.

Medidas generales en el tratamiento con gamexano o lindano:

- Al iniciarse el tratamiento deberá cambiarse las ropas tanto personales como las sábanas y fundas. La ropa debe ser hervida.
- Tratar simultáneamente a todos los integrantes del grupo familiar.
- Antes de la aplicación del medicamento es recomendable tomar un baño con agua caliente y jabón.
- No usar jabón desinfectante o soluciones antisépticas.
- El medicamento antisácnico indicado, debe aplicarse en la piel limpia y seca, desde el mentón hacia abajo, por toda la superficie cutánea hasta la punta de los dedos de manos y pies, incluyendo zona genital (no en la vulva ni el ano). En lactantes en el cuero cabelludo sólo si hubieran surcos.
- Se recomienda no bañarse ni cambiarse ropa interior durante cuatro días.
- Las uñas deben estar cortas y limpias, sin esmaltes. Deben ser escobilladas y aplicarles el medicamento antisácnico.



- Repetir el tratamiento a los 7 días, ya que la mayoría de los antisépticos no tiene acción sobre los huevos del ácaro.

Epidemiología

Es una infestación parasitaria, que está distribuida en todo el mundo. Se presenta en forma endémica especialmente en los países en desarrollo, con brotes epidémicos locales, favorecidos por el desaseo personal, cambio infrecuente de ropas, hacinamiento y promiscuidad.

Es más común en las clases socioeconómicas bajas. Afecta tanto a los hombres como a las mujeres y se presenta en todas las edades.

La transmisión se produce generalmente por contacto directo. Esto ocurre en la noche al compartir la misma cama o durante el contacto sexual o al acariciarse solamente.

Profilaxis

La profilaxis descansa en.

- Diagnóstico oportuno y tratamiento de los casos y sus contactos.
- Evitar el hacinamiento.
- Buen aseo personal y del hogar.
- Educación sanitaria. etc.

GARRAPATAS

Son ectoparásitos hematófagos de los animales terrestres, pero que también pueden atacar al hombre. Presentan un soma o cuerpo ovalado, aplanados dorsoventralmente y poseen cuatro pares de patas. Generalmente miden 1 a 10 mm.

Se clasifican en duras y blandas, de acuerdo a la presencia o ausencia de una cubierta o escudo dorsal.

Las garrapatas duras se agrupan en la Familia *Ixodidae* y las blandas en la Familia *Argasidae*.

En la parte anterior del artrópodo se ubica el capítulo que incluye las piezas bucales: el hipostoma, órgano único y central provisto de dientes dirigidos hacia



atrás y que permiten la fijación del parásito a la piel del hospedador, un par de quelíceros que son órganos cortantes y un par de pedipalpos externos.

Las garrapatas se reproducen por huevos que son colocados en el suelo. De ellos emergen larvas hematófagas que necesitan de su hospedador para evolucionar a adultos. Los adultos permanecen fijos a su hospedador, allí se alimentan y copulan. Se desprenden al momento de la ovipostura.

Su picadura produce inflamación y lesión traumática de la piel. Inoculan una neurotoxina que en ovinos, perros, gatos y ocasionalmente en el hombre, se manifiesta como una parálisis motora flácida ascendente y progresiva. El cuadro es grave en menores de dos años y puede llegar a producir la muerte. La parálisis se detiene al extirpar la garrapata.

El papel como vectores biológicos es amplio, tanto para el hombre como para los animales. Son agentes transmisores de virus (fiebres hemorrágicas), rickettsias (fiebre Q), bacterias (enfermedad de Lyme) y protozoos (babesiosis). Estos son sólo algunos ejemplos de las enfermedades transmitidas. Además, se debe mencionar que el vector para la enfermedad de Lyme no ha sido detectado en nuestro país.

Hasta el año 1966, solo se había descrito en el país dos garrapatas duras (*Amblyoma tigrinum* en cánidos y *Amblyoma parvitarsum* en auquénidos) y dos blandas (*Otobius megnini* en bóvido y équidos y *Argas Neghmei* en aves). En 1974 se descubre por primera vez *Rhipicephalus sanguineus*, en un perro en Santiago. Debido a las excelentes condiciones ecológicas en la región Metropolitana *Rhipicephalus sanguineus* logró diseminarse en toda la región y hacia otras ciudades del país. Esta garrapata es muy patógena para el perro y en ausencia de éste puede parasitar gatos, roedores, bovinos, cabras, ovejas, caballos, liebres e incluso al hombre.

Su mayor importancia médica guarda relación con la capacidad que tiene de transmitir otros agentes patógenos.

Los primeros ixodicidas usados para combatir las garrapatas fueron productos naturales que contenían azufre. Actualmente se dispone de piretroides que son más eficientes.



CLASE *Arachnida*, ORDEN *Arañas*

Generalidades

Las arañas no son seres parasitarios, sino animales depredadores. Capturan vivas a sus víctimas con el auxilio de las telas o redes que extienden en sitios adecuados, o apresándolas directamente. Las inmovilizan mediante la inoculación de una ponzoña paralizante.

Las arañas adultas están formadas por un céfalo-tórax y abdomen. El céfalo-tórax lleva 4 pares de patas y el abdomen está unido al tórax por delgado tallo o pedículo. Los machos son un poco más pequeños y delgados que las hembras.

Poseen, un aparato venenoso constituido por un par de piezas huecas llamadas **quelíceros**, en cuyo extremo tienen una garra o uña quelicerol (diente inoculador) en la que desemboca el veneno producido por unas glándulas ubicadas en el interior del céfalo-tórax.

Se puede decir que presentan un desarrollo comparable a la metamorfosis incompleta.

Todas las arañas poseen veneno, a veces éste no es tan poderoso y sólo produce una irritación local transitoria. En otros casos, los quelíceros no son suficientemente agudos como para perforar la piel humana. Existen en Chile, dos tipos de arañas que cumplen con las condiciones de, poseer una toxina poderosa y a la vez quelíceros capaces de perforar la piel: *Loxosceles laeta* y *Latrodectus mactans*.



LOXOSCELISMO

Loxosceles laeta

Arañas del género *Loxosceles* existen en diversas regiones del mundo. La más difundida en América Latina es *Loxosceles laeta*.

Morfología

Mide más o menos 1 cm de longitud; es de color café pardusco con céfalo-tórax más claro que el abdomen. Su cuerpo está cubierto de una menuda y abundante pilosidad. El céfalo-tórax tiene forma de pera, como el cuerpo de un violín. En su extremo anterior posee 3 pares de ojos simples en disposición característica al género *Loxosceles*: 2 pares laterales y un par anterior, formando un triángulo.

Ecología y Ciclo evolutivo

Su hábitat es intradomiciliario. Se encuentra en los rincones altos y sombríos de las habitaciones, muebles, bodegas, closets, entretechos, etc. En estos lugares teje una tela laxa, algodonosa y sucia donde se refugia. Durante la noche sale de caza en busca de insectos llevándolos a su refugio. Es activa durante todo el año. Pica o muerde solamente cuando se siente agredida y lo hace en partes descubiertas, como brazos, cara y cuello. Es un animal solitario que vive y caza aislado de sus congéneres.

Loxosceles laeta denominada también **arañas de los rincones** se reproduce por huevos que la hembra deposita en número de 200 o más y los envuelve en una ooteca tejida con su seda. Estas ootecas son redondeadas con aspecto laxo y desordenado, color blanquecino sucio, de 1 a 1,5 cm de diámetro y están adheridos o se encuentran en la vecindad de la tela. Las jóvenes arañas que nacen primero devoran las restantes. Al cabo de algunas semanas salen de la ooteca y se dispersan por las proximidades donde establecen nuevos nidos. Cada araña vive sola y defiende con ferocidad su espacio vital del merodeo de las otras.

El período completo de desarrollo de *Loxosceles laeta* hasta llegar a ser fértil es de 9 meses a un año.

**Acción del veneno:**

- Efecto necrótico sobre la piel, provocando alteraciones vasculares, áreas de vasoconstricción, áreas hemorrágicas e isquemia local que lleva a la formación de una placa gangrenosa.
- Acción hemolítica, por sustancias proteolíticas que alteran la membrana de los eritrocitos produciendo su destrucción masiva.

Presentación clínica

Se presenta bajo dos formas:

- Loxoscelismo cutáneo
- Loxoscelismo cutáneo visceral

Loxoscelismo cutáneo: Se inicia con sensación de violento lancetazo, urente en el sitio de la picadura, o con fuerte prurito que en pocas horas adquiere la característica de un dolor franco y creciente. Se producen 2 tipos de lesiones cutáneas:

- a) Loxoscelismo cutáneo - necrótico
- b) Loxoscelismo cutáneo - edematoso (más raro)

En el loxoscelismo cutáneo-necrótico aparece en el curso de las primeras 24 a 48 horas una placa violácea con zonas isquémicas pálidas y áreas hemorrágicas, llamada **placa livedoide**, de extensión y profundidad variable sobre la que puede haber vesículas o bulas de contenido seroso o hemorrágico rodeada de un halo de fuerte edema y eritema.

Esta lesión es muy dolorosa y se asienta sobre una base dura, acartonada por la infiltración inflamatoria. Puede haber febrícula, malestar general y angustia.

Esta placa evoluciona en días hacia una gangrena seca, se ennegrece y se delimita, disminuye el eritema y la placa se desprende por esfacelo o descamación en 15 días o más. Queda después una zona despigmentada. Si la costra cae en su totalidad se produce una úlcera de extensión y de profundidad variables.

En el loxoscelismo cutáneo edematoso predomina el edema. Es un edema deformante que aparece en la zona de la picadura o mordedura, con menor componente de necrosis y eritema.



Es raro que la lesión necrótica sufra infección secundaria, por lo común no hay reacción inflamatoria de ganglios linfáticos regionales.

Loxoscelismo cutáneo visceral

Ocurre en alrededor del 10 % del total de casos de loxoscelismo. Es grave y de alta mortalidad. Requiere de hospitalización inmediata.

Se inicia igual que en los casos cutáneos puros, pero se agrega un fenómeno hemolítico masivo, que se desarrolla entre 24 a 48 horas después del accidente.

Hay fiebre alta y sostenida, anemia violenta y progresiva, ictericia marcada y orina oscura (por hematuria y hemoglobinuria), a veces oliguria y anuria debido al bloqueo renal por hemólisis intravascular. Se agrava el estado general, hay una afección sensorial marcada que puede ir a la inconsciencia, coma y muerte.

No hay relación entre el compromiso cutáneo, con respecto a tamaño, ubicación y tipo de daño y, el compromiso visceral.

Diagnostico

- Por el cuadro clínico.
- Por examen de los restos de la araña.
- Exámenes de laboratorios alterados, en los casos viscerales dado por la anemia y el daño visceral secundario.

Tratamiento del loxoscelismo cutáneo:

- Uso de suero antiloxosceles: Tiene algunos inconvenientes. Se debe emplear durante 2 a 4 horas de ocurrido el accidente, de otro modo no es efectivo; neutraliza la toxina libre y no la fijada en los tejidos. Este suero generalmente no se encuentra en los hospitales ni farmacias(es difícil de obtener) y es de duración limitada. Por otro lado, existen los riesgos de la sueroterapia heteróloga.
- Empleo de antihistamínicos: En los casos cutáneos puros: maleato de clorfeniramina intramuscular, 0.4 mg/kg/día, dividido en 4 dosis, por dos a tres días o dextroclorfeniramina, 0.15 mg/kg/día, también fraccionado en 4 dosis por 2 a 3 días. Continuar en ambos casos por vía oral hasta la remisión de las lesiones, en dosis decrecientes.



- Dapsona (4-4 diaminodifenil sulfona): Se recomienda en pacientes adultos con extensas lesiones de la piel. Actúa inhibiendo la migración de los neutrófilos al sitio de la mordedura. Su uso requiere un constante control del paciente ya que puede provocar anemia hemolítica. Se usa sólo en los casos graves de loxoscelismo cutáneo. Dosis: 50- 200 mg diarios durante 10 a 25 días.

- Tratamiento local: Aseo de las lesiones y extracción de fragmentos necróticos como cualquier úlcera cutánea.

Tratamiento del loxoscelismo cutáneo-visceral:

- Hospitalización del paciente.

- Uso de suero antiloxosceles.

- Uso de corticoides inyectables en dosis altas al inicio del tratamiento, disminuyendo posteriormente la dosis y continuar por vía oral. Iniciar tratamiento con Dexametasona intramuscular por 2 a 3 días, o hasta la desaparición de la hematuria y hemoglobinuria. Continuar con prednisona oral disminuyendo la dosis cada 2 días (7 a 10 días de tratamiento).

- En pacientes en coma profundo: terapia antishock de urgencia (oxigenoterapia, hidratación, diálisis, transfusiones, etc.).

Profilaxis

Aseo de la vivienda, dirigido hacia la eliminación de las telas de arañas y refugios de *Loxosceles laeta*.



LATRODECTISMO

Latrodectus mactans

Denominada también como araña del trigo, araña del lino, araña de los rastros, viuda negra, araña del abdomen colorado. Es la especie más común de América Latina.

Morfología

Mide de 1,5 a 3 cm. Presenta un abdomen globuloso de color negro aterciopelado, con manchas rojas en el extremo pósterodorsal. Los estados juveniles y machos presentan manchas de color amarillento. Los machos adultos son más pequeños.

Ecología y ciclo evolutivo

Se reproducen por huevos, la hembra coloca de 100 a 500, los que encierra en un capullo, tejido previamente, de color blanquecino, de más o menos 1 cm de diámetro.

A las tres semanas nacen arañas pequeñas casi transparentes, éstas poco a poco se pigmentan. Permanecen por 8 meses dentro del capullo y luego perforan la envoltura. Al igual que en las arañas *Loxosceles* existe el canibalismo entre las ninfas de *Latrodectus*. Las ninfas abandonan el capullo y al mes se convierten en adultas. Este ciclo dura alrededor de 9 meses.

Es una araña predominantemente rural, se la encuentra en las regiones áridas, campos cultivados de trigo, lino, alfalfa etc. Invaden letrinas, bodegas de pasto y otras dependencias peridomiciliarias. El accidente ocurre generalmente en el día, cuando se está trabajando en las faenas agrícolas. Es estacionaria, ocurre desde fines de primavera hasta mediados de otoño. Afecta principalmente a los varones jóvenes.

El veneno tiene acción neurotóxica, ejercido principalmente sobre los centros neurovegetativos. Esto explica los fenómenos dolorosos, secretorios y espasmódicos. Se cree que aumentaría la colinoesterasa de los tejidos y de la sangre.



Cuadro clínico

Predominan los síntomas generales sobre los locales. La mordedura o picadura es como lancetazo (sin edema). A lo sumo se ve una mancha de color rojo vinoso y en el centro se observan dos puntos equimóticos paralelos.

Después de un período de latencia de 25 a 45 minutos se presenta un fuerte dolor en el sitio de la picadura, que se irradia progresiva y rápidamente a todo el cuerpo.

- Fenómenos dolorosos: El dolor aumenta de intensidad y se acompaña de contracturas musculares, temblores intermitentes generalizados, rigidez de los músculos abdominales y torácicos, contracturas de las extremidades, flexión de los miembros sobre el tronco, impotencia para caminar. Hay fiebre, náuseas y vómitos, síntomas que hacen pensar en un abdomen agudo.

- Fenómenos espasmódicos: Se producen espasmos de la musculatura lisa que afectan a:

Tubo digestivo: con dolores cólicos, parálisis intestinal.

Bronquios: con espasmo de su musculatura.

Vejiga: con dolores cólicos y parálisis vesical.

Genitales: produciendo priapismo y enuresis.

- Fenómenos secretorios: Existe una sudoración profusa y copiosa, se acompaña de sialorrea, rinorrea, epífora y aumentos de las secreciones bronquiales e intestinales.

- Alteraciones cardiovasculares: Hay taquicardia, hipertensión arterial transitoria, arritmia, opresión precordial. Puede presentarse vasodilatación cutánea con cianosis e hipertermia.

Los síntomas disminuyen paulatinamente en una semana, para desaparecer al mes. Los enfermos se quejan de adinamia, astenia, insomnio, síntomas que se mantienen en algunas personas por semanas y aún meses. El cuadro es grave y a veces puede ser mortal.



Diagnóstico

- Se basa en el cuadro clínico, antecedente de la picadura, examen de los restos de la araña, procedencia y actividad del paciente (generalmente se trata de un obrero agrícola) y por la estación del año en que ocurre el accidente.

Tratamiento

- Suero específico, el que debe ser aplicado antes de las 10 horas posteriores al accidente.
- Neostigmina (sulfato), en dosis de 0.5 a 1 mg. cada 8 horas, inyectable por 2 a 3 días. Luego, continuar por vía oral con 15 mg. cada 8 horas.
- Empleo de analgésicos, tranquilizantes y relajadores musculares (se obtiene un buen resultado con dipirona y diazepam inyectables). Restaurar la hidratación y el balance hidrosalino.

Profilaxis

- Uso de lindano o gamexano aplicado en viviendas rurales y dependencias, para prevenir accidentes caseros.
- Rociamiento aéreo con insecticidas en campos de cultivo intensamente infestados con esta araña.
- Incineración controlada de rastrojos en los campos.
- Educación sanitaria para la prevención de los accidentes, explicando a la población acerca de los riesgos del envenenamiento provocado por la *Latrodectus mactans*.
- Usar ropa y calzado de protección.



OTROS ARTROPODOS CAUSANTES DE CUADROS ALERGICOS

Existen otros artrópodos cuya toxina o ponzoña es capaz de producir efectos tóxicos en el hombre, dependiendo de la capacidad de respuesta de la persona. Ésta puede ir desde una simple inflamación local a una respuesta alérgica generalizada.

Hymenopteros

Son insectos que poseen en el extremo de su abdomen un aparato picador consistente en un aguijón y a una glándula venenosa conectada a él. Pertenecen a este grupo las abejas, avispas, moscardones y las hormigas del género *Solenopsis*. La mayoría de ellos son agresivos *per se*. En cambio, la abeja es más bien pacífica y no pica a menos que se le moleste. La causante de los cuadros más graves es la *Vespula flavopilosa* (avispa chaqueta amarilla).

Ante la picada simple con reacción local normal, se producirá una zona indurada, erimatoso, edematosa y bastante dolorosa, la que desaparecerá en unas cuantas horas. La gravedad del cuadro que producido dependerá de la cantidad de veneno inoculado (cantidad de aguijonazos) y de muy importante, la previa sensibilización del individuo a este veneno.

En caso de la picada de una abeja, generalmente el aguijón queda prendido a la piel debido a que las púas de retención de este órgano son grandes y la elasticidad de la piel impide que el insecto lo pueda retirar. Ello implica que, junto con el aguijón, también quedarán restos del intestino y la glándula del veneno, cuya musculatura autónoma seguirá bombeando la ponzoña. Por esta razón, al extraer el aguijón se debe tener cuidado de no comprimir las glándulas venenosas para evitar inyectar el resto del veneno con la presión ejercida en la maniobra. Para ello, es mejor rasar el aguijón sobre la piel que pellizcarlo o cogerlo con pinzas. En cambio, el aguijón de la avispa tiene púas de retención pequeñas, lo que permite extraerlo con más facilidad, aunque ello implica que el mismo insecto pueda volver a picar varias veces en otros sitios.

Como tratamiento, generalmente la aplicación tópica de antiinflamatorios, analgésicos, antihistamínicos y antisépticos son suficientes a menos que se trate de un ataque masivo. Sin embargo, cuando existe una sensibilización previa conocida, lo más sensato es evitar las picadas, estar preparado con los



medicamentos de emergencia, o mejor, someter al paciente a un tratamiento de desensibilización con dosis crecientes de veneno.

Escorpiones o Alacranes

Son artrópodos del orden *Scorpionida*, cuyo cuerpo puede medir varios centímetros de acuerdo a la especie. Son aplanados dorsoventralmente, tienen cuatro pares de patas y un par de pedipalpos que terminan en pinzas. El cuerpo es segmentado y termina en el extremo posterior en un aguijón que inyecta el veneno. Viven en lugares oscuros, como debajo de piedras o troncos, hendiduras de paredes, cortezas de árboles, etc.. Sus hábitos son nocturnos y se alimentan de otros artrópodos. Pican accidentalmente al hombre cuando se sienten agredidos.

En Chile existen varios tipos de escorpiones o alacranes que, a diferencia de sus parientes del extranjero, no poseen un veneno potente y por lo tanto su picadura ocasiona un cuadro local leve, con dolor, edema, eritema e infiltración, y sólo excepcionalmente algún cuadro de intoxicación moderado con cierto grado de compromiso general que se manifiesta con fiebre, mareos, cefalea, sudoración, intranquilidad e hipotensión arterial.

Como tratamiento, bastan corticoides y antisépticos de uso tópico para la picadura, y para los síntomas producidos, los analgésicos y antipiréticos de uso común.

Orugas Urticantes

Existen algunas mariposas cuyas larvas u orugas (cuncunas) son capaces de provocar lesiones urticantes de la piel o **erucismo**, mediante una sustancia que producen en el interior de pelos especiales que cubren su tegumento.

Entre las mariposas nacionales, se ha descrito esta capacidad en *Orgyia antiqua* (gusano del penacho), *Laora variabilis* (común en las vides), *Macromphalia dederoca* (oruga verde de los pimientos o molles) y *Ormiscodes cinnamomea* (de los álamos y pinos), al parecer la más frecuente en relación con estos accidentes.



En individuos sensibilizados a estas sustancias, pueden llegar a producirse cuadros graves, de tipo anafiláctico, posterior al contacto con las orugas o a la ingesta o aspiración de sus pelos urticantes.

Para tratar el erucismo bastan antiinflamatorios, antihistamínicos y antisépticos locales y el tratamiento sintomático deberá ser general en los casos excepcionales de mayor grado de sensibilización del veneno.



CONTROL DE ARTROPODOS VECTORES

Por el gran problema que generan los artrópodos al hombre, éste ha tratado de combatirlos con distintos tipos de armas desde tiempos antiguos. Sin embargo, estos se han defendido y a la vez aumentado su número y resistencia a ciertos químicos utilizados. Además, esta utilización se ha realizado sin consideración alguna de selectividad, toxicidad y efecto residual, provocando serios problemas ecológicos.

Ultimamente, como alternativa al uso de insecticidas químicos se ha propuesto el control biológico, pero por su elevado costo y su alto nivel de tecnología, es poco aplicado.

Cualquier control requiere conocer la ecología del artrópodo, el mecanismo de transmisión del agente patógeno; las condiciones ambientales que aumentan o limitan el desarrollo y los factores que favorecen el hábitat del vector. Así una campaña sanitaria orientada hacia la reducción de los ecosistemas de multiplicación de un vector, es a menudo la ruta más directa para el control de una enfermedad.

Control Químico

Los principales insecticidas utilizados desde mucho tiempo son los organoclorados, organofosforados y carbamatos. Sin embargo, en el último tiempo han aparecido una cantidad importante de métodos químicos de lucha, en particular el mayor empleo de insecticidas piretroides.

- Organoclorados: Tienen gran estabilidad química por lo que permanecen en el medio ambiente por largo tiempo, son poco solubles en agua y tienden a acumularse en el tejido graso de los seres vivos. Su modo de acción es directo e indirecto sobre el sistema nervioso e inhibe la ATPasa, produciendo una alteración del equilibrio iónico, especialmente de Ca^{++} . Se clasifican en:

- DDT y análogos
- Ciclodienos (Aldrín y Dieldrín)
- Hexaciclohexanos (Lindano)

- Organofosforados: Son más reactivos e inestables por lo que contaminan el medio ambiente por períodos muy cortos. Su modo de acción es la inhibición de la acetilcolinesterasa, por lo que disminuye la velocidad de hidrólisis de la



acetilcolina, que participa en la transmisión sináptica del sistema nervioso. Los principales son:

- Azanetifos
- Malatión
- Metilpirimifos

- Carbamatos: Son relativamente específicos. Su modo de acción es igual a los anteriores. Algunos de ellos son:

- Bendiocarb
- Carboril

- Retinoides: Son de reducido espectro. Tienen escasa toxicidad en mamíferos, por lo que son más ventajosos.

- Piretroides: La piretina se extrae de las flores de *Chrysanthemum cinerariaefolium*, pero actualmente se sintetiza químicamente. Tiene muy poca toxicidad y son altamente selectivos. Tiene rápido efecto de derribo.

Metabolismo y resistencia de los insecticidas

Un insecticida puede sufrir numerosas reacciones en un insecto como por ejemplo: oxidaciones, dehidrohalogenaciones, reducciones, hidrólisis y conjugación. La mayoría son fenómenos de toxicación, es decir, sus productos son más tóxicos y en este caso la reacción corresponde a una activación o toxicación.

Las enzimas principales que participan son oxidasas, hidrolasas, glutation-S-transferasa, dehidrocloreneasas y la conjugación con ácido glucurónico y glucosa.

La mayoría de las veces es, la presencia de estos mecanismos de degradación enzimática en los insectos lo que lleva a la aparición de resistencia a pesticidas por presencia de genes preadaptativos de resistencia entre sus miembros.

Síntomas y Tratamiento de Intoxicación por Insecticidas

Las reglas básicas a seguir en el tratamiento de una intoxicación aguda son la vigilancia de las funciones vitales, minimizar la exposición al insecticida y tratar síntomas clínicos.



En forma específica para cada compuesto los síntomas y tratamiento son:

Compuestos organoclorados: Intoxicación poco común por la baja toxicidad para los mamíferos. Los principales síntomas son malestar general, anorexia, vómitos y puede llegar a fibrilación muscular. Controlados los síntomas iniciales, se debe considerar la terapia anticonvulsiva, ya que pueden producirse convulsiones días o semanas después de la intoxicación.

Compuestos organofosforados y carbamatos: Las manifestaciones clínicas se deben a la inhibición de la acetilcolinesterasa y la consecuente acumulación de acetilcolina en la sinapsis nerviosa y uniones neuroefectoras. Estos compuestos son unas 100 veces más tóxicos que los organoclorados, presentándose síntomas como sudoración excesiva, cefalea, visión borrosa, lagrimeo, debilidad, vértigos, náuseas, sialorrea, secreción bronquial excesiva, vómitos, gastralgia y contracciones musculares. En la sobreexposición a un carbamato, los signos de intoxicación se presentan rápidamente, es decir, en el curso o inmediatamente después de la exposición. La recuperación es rápida y completa, por lo que a menudo la atropina ya no es necesaria. En cambio, en la sobreexposición a organofosforados, los síntomas pueden no aparecer hasta después que el individuo ha dejado el trabajo. En estos casos, aparte de las reglas básicas, se da atropina endovenosa, hasta que aparezcan los primeros síntomas de atropinización.

Piretroides y Rotenoides: por su baja toxicidad y poco uso, no hay muchas intoxicaciones por estos compuestos.

Control Biológico

Son la alternativa a los insecticidas y representan una verdadera revolución en lo que se refiere a evitar los problemas de contaminación ambiental e intoxicación por el uso de compuestos químicos. Se realiza control mediante el uso de:

- Virus: Hay numerosos virus que atacan a insectos, pero su utilización con este fin no es común. Como por ejemplo *Autographa californica nupovirus*, aislado de la alfalfa, ataca a diversas plagas vegetales como al escarabajo de la remolacha, ciertos gusanos parásitos de las plantas de algodón, algunas orugas, etc. Es



posible que virus de éste tipo sean cultivados manipulados genéticamente, para diseminarlos en poblaciones de insectos susceptibles.

- Bacterias: Algunos micrococcos parasitan ciertas variedades de *Phytophaga*, invadiendo especialmente las extremidades. Los saltamontes pueden ser invadidos por *Pseudomonas aeruginosa*, en forma experimental. También se utilizan bacterias coliformes, espiroquetas y rickettsias.

- Hongos parásitos: Son unos de los más usados como control. Un género importante es *Coelomyces* que infecta a las larvas de los mosquitos. Estos hongos destruyen el cuerpo graso de la larva y otros tejidos.

- Protozoos y Nematodos: Sólo unos pocos protozoos (*Mastigophora*, *Sarcodina* o *Ciliophora*) infectan insectos y los estudios de control son escasos. Ciertos coccidios y microsporidios, parecen ser los candidatos más importantes para el control de algunas plagas. Los nemátodos, que infectan a insectos, generalmente producen lesiones, pero sin llegar a causar la muerte del mesonero.

- Control genético: Este tipo de control se basa en la introducción de ciertos genes, o factores, en una determinada población de insectos produciendo un fenómeno de esterilidad o la muerte. La esterilización de los mosquitos machos como el *Anopheles albimanus* se ha propuesto como un método práctico de control. Otros procedimientos utilizan la introducción de factores de incompatibilidad citoplasmática como por ejemplo en cepas de *Culex pipiens* que al ser cruzadas producen alteraciones en los huevos que ponen las hembras, impidiendo su desarrollo. Otro método es la translocación cromosómica, donde mediante una irradiación a insectos normales producen alteraciones, no pudiendo transmitir la información genética necesaria.

Estas modificaciones tienen que ir acompañados del mantenimiento del vigor o capacidad copulativa de los insectos.

- Control hormonal: Los insectos producen diversas hormonas que regulan su desarrollo y maduración. De gran interés es la hormona juvenil, cuya aplicación en ciertos períodos causa la producción de formas anormales o intermedias que no pueden llegar a la forma adulta. El uso de la hormona es igual a un insecticida con la diferencia de que no existen problemas secundarios de toxicidad.





REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Atias A. 1998. Parasitología Médica. 1º edición. Editorial Mediterráneo. Santiago, Chile.
- Atias Neghme. 1991. Parasitología Clínica. 3º edición. Editorial Mediterráneo. Santiago, Chile.
- Boreham P., and Stenzel D. 1993. *Blastocystis* in human and animals: Morphology, Biology, and Epizootiology. *Advances in Parasitology*; **32**:1-50
- Botero D., Restrepo M. 1998. Parasitosis Humanas. 3º edición. Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín, Colombia.
- Blanco Torrent J., Galiano Arlandis J. 1989. Atlas de Coprología, Digestión y Parásitos. Asociación Española de Químicos Farmacéuticos Analistas.
- Canals M., Ehrenfeld M., Solís R., Cruzat L., Pinochet A., Tapia C., Cattán P. 1998. Biología comparada de *Mepraia spinolai* en condiciones de laboratorio y terreno: cinco años de estudio. *Parasitol. Día*. **22**(3-4):72-78
- Gonin P, Trudel L. 2003. Detection and differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* isolates in clinical samples by PCR and enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Clin. Microbiol.* **41**:237-41.
- Jeffrey H.C., and Leach R.M. 1991. Atlas of Medical Helminthology and Protozoology. 3th Edition. Churchill Livingstone.
- Katz M., Despommier D.D., Gwadz R. 1988. Parasitic Diseases. 2nd Edition. Springer – Verlag, Ny., Berlín, Heidelberg, London, Paris, Tokyo.
- Lorca M., Schenone H., *et al.* 1996. Evaluación de los programas de erradicación de vectores de la Enfermedad de Chagas en Chile, mediante estudio serológico de niños menores de 10 años.. *Bol. Chil. Parasitol.* **51**(3y4):80



Noël Ch., Dufernez F., Gerdbord D., *et al.* 2005. Molecular Phylogenies of *Blastocystis* isolates from different hosts: Implications for genetics diversity, identification of species, and zoonosis. *J. Clin Microbiol.* **43**(1):348-355

Ortega Y., Sterling R., and Gilman H. 1998. *Cyclospora cayetanensis*. *Advances in Parasitology.* **40**: 339-414

Ravdin J.I. 1995. Amebiasis. *Clinical Infection Diseases.* **20**:1453-66

San Martín V. Ana M., Jercic L M. Isabel., Muñoz C. del V. Patricia. 2008. Enfermedad de Chagas: Renovados esfuerzos por traerla a escena. *Rev Chil Infect* 25 (4): 283-284

Series clínicas. Sociedad Médica de Santiago. 1988. Enfermedades Parasitarias. Volúmen VII N° 4. Editorial Mediterráneo.

Subercaseaux B., Neira P. 1993. Apuntes de parasitología Práctica. Fac. de Medicina, U. de Valparaíso. Cátedra de Parasitología. Editorial U. de Valparaíso.

Schenone H. 1996. Iniciativa de los países del cono Sur de América para la interrupción de la transmisión vectorial y transfusional de la Enfermedad de Chagas. Editorial. *Boletín Chileno de Parasitología;* **51**(3y4):47

Stringer J., Beard Ch., Miller R., and Wakefield A. 2002. A new Name (*Pneumocystis jiroveci*) for *Pneumocystis* from humans. *Emerging Infectious Diseases.* **8**(9):891

Thompson R.C.A. 2008. Giardiasis: Conceptos modernos sobre su control y tratamiento. *Ann. Nestlé (Esp).* 66:23-29. (On line: www.karger.com/ans).