

**CENTRO DE BACHILLERATO TECNOLÓGICO,
industrial y de servicios #130**

Parasitología.

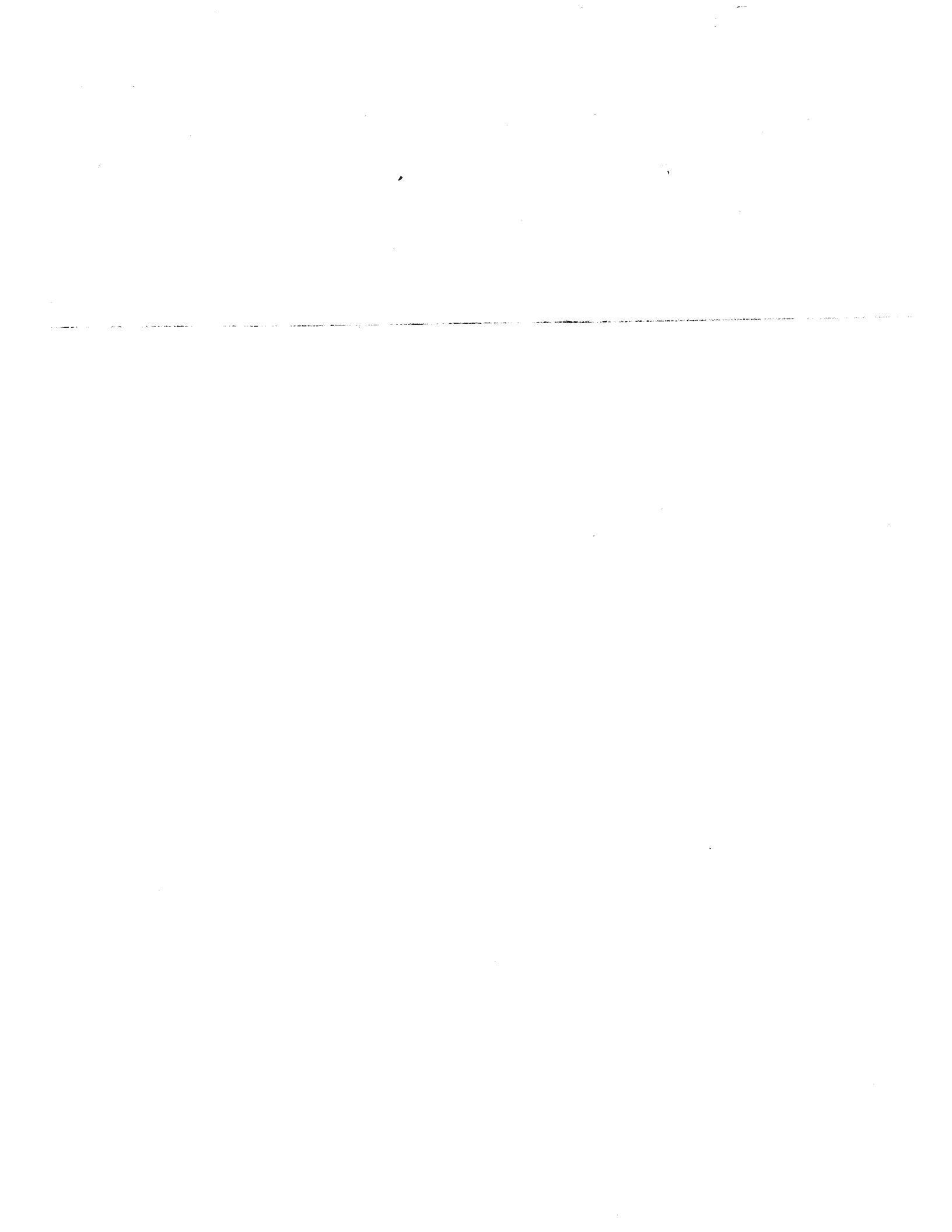
Profesora: D^{ña} Leonor Campos Arreola.

Cruz Fierro Carlos Francisco.

Especialidad: Técnico Laboratorista Clínico.

Semestre: IV.

Enero - Junio 1993.





Bases Generales

Introducción E Inducción

CONCEPTOS

- **Parasitología:** Es la parte de la Biología que tiene que ver con los fenómenos de dependencia entre dos seres vivos.
- **Parásito:** Es aquel organismo que vive sobre o dentro de su huésped.
- **Huésped:** Usualmente un organismo que provee al parásito de protección física y de nutrientes.
- **Comensalismo:** Si el parásito recibe todo beneficio para él, sin ofrecer nada pero sin causar daño al huésped.
- **Mutualismo:** Es una asociación benéfica para dos o más asociados, donde los beneficios son mutuos.
- **Simbiosis:** Es una asociación íntima entre dos organismos.
- **Predadores:** Son los que atacan y destruyen animales o plantas para obtener alimento, usualmente lo hacen sobre organismos más pequeños y débiles, que constituyen sus presas.
- **Zoonosis:** Es una enfermedad de animales transmisible al hombre (por ejemplo la brucelosis).
- **Euzoonosis:** Es una parasitosis común al hombre y a huéspedes reservorios.
- **Parazoonosis:** Es cuando el hombre se forma como huésped incidental e infrecuente (por ejemplo, cisticercosis).
- **Antropozoonosis:** Son infecciones adquiridas por el hombre de otros vertebrados (por ejemplo rabia).
- **Zooantroponosis:** Son enfermedades de origen humano primario pero que pueden ser adquiridos por otros vertebrados.
- **Antroponosis:** Enfermedades propias del hombre pero que presumiblemente se encuentran involucrados otros huéspedes como fuentes de infección.
- **Parásitos obligados:** Son los organismos que no pueden vivir sin un huésped.
- **Parásitos facultativos:** Son aquellos parásitos que pueden vivir dentro del hospedero o hacer vida libre.
- **Infección:** Es la relación entre un parásito y su huésped, donde toma de él beneficios.
- **Parasitosis:** Es el estado de infección o infestación con algún parásito animal.
- **Endoparasitismo:** Son aquellas especies que se localizan en el interior de su huésped.
- **Ectoparasitismo:** Son aquellos parásitos que están fijos a la piel o que temporalmente invaden los tejidos vecinos o superficiales del huésped.
- **Infestación:** Es la localización de parásitos sobre la piel y sus anexos del huésped.
- **Patogenicidad:** Es la propiedad que tienen los parásitos y que son capaces de producir daño local o sistémico de uno u otro tipo.



- **Superinfección:** Es el hecho en que un individuo se infecte por la misma especie de parásito que ya alberga.
- **Autoinfección:** Puede ser externa (perianal o a través de ano-mano-boca) o interna.
- **Oportunismo:** Cuando el parásito espera las condiciones favorables para su diseminación y reproducción que le permita el huésped.
- **Competencia:** Es la relación entre dos especies que compiten por el alimento y casa.
- **Fomite:** Es un objeto que contiene formas infectantes y que pasivamente puede ser el vehículo mecánico en la transmisión de algunas enfermedades.
- **Enfermedades infecciosas:** Son las causadas por un agente infeccioso.
- **Transmisión:** Es la acción de transgredir formas infectantes de un huésped a otro, originando infección en el segundo.
- **Enfermedades contagiosas:** Cuando la adquisición de la enfermedad no es por contacto directo.
- **Reservorio:** Es el huésped en el cual se mantiene la infección en la naturaleza.
- **Inquilinismo:** Es la acción de un ser vivo de usar como casa una estructura o albergue de otro ser vivo sin tomar de él ningún alimento ni ofrecerle alguna ventaja.
- **Aislamiento:** Separación de un microorganismo a partir de un producto biológico u otros materiales.
- **Periodo de incubación:** Es lapso de entrada del agente infectante y la aparición de los primeros signos y síntomas.
- **Periodo prodrómico:** Tiempo durante el cual se presentan signos y síntomas de tipo general y no característicos de la enfermedad específica.
- **Periodo de estado:** Tiempo durante el cual se presentan signos y síntomas propios de la enfermedad.
- **Periodo de convalecencia:** Cuando el paciente pasa la etapa sintomática y las molestias tienden a desaparecer.

Ecología

Estudia la biosfera y las capas que se encuentran inmediatas a ella, donde existen ecosistemas.

Los ecosistemas son sistemas naturales que incluyen seres vivos y tienen la particularidad de ser autorreguladores, y éstos constituyen la unidad ecológica fundamental. Dentro de los ecosistemas hay cuatro elementos fundamentales en proporción equilibrada:

1. Los abióticos: Son sustancias químicas y factores físicos del medio ambiente: el aire, agua y sus solutos, temperatura, humedad del suelo y sus componentes.
2. Los productores: Generalmente son plantas, organismos autótrofos que contienen clorofila u otro pigmento que capta la energía solar y la usa como fuente para efectuar síntesis química.
3. Los consumidores: Son seres heterótrofos, que no son capaces de utilizar energía solar ni sintetizar materia orgánica a partir de sustancias inorgánicas, sino que se alimentan de materia orgánica digerible y la metabolizan para sintetizar sus propios constituyentes. Lo integran este grupo los consumidores de primer orden que son herbívoros (conejo, caballo, etc.) o sea que



comen a los productores; los de segundo orden son los que ingieren animales herbívoros (víboras, leones, etcétera); los de tercer orden son los que se alimentan de carnívoros (águilas, zopilotes, etcétera).

4. Los desintegradores: Son seres vivos saprófitos que se alimentan de material orgánico en descomposición, lo metabolizan y liberan sustancias inorgánicas en proporción importante, generalmente microorganismos saprófitos (plantas) o saprozooicos (animales).

Cuando la proporción de estos elementos es adecuada, el ecosistema funciona adecuadamente, pero cuando se desequilibra la biomasa disminuye y puede desaparecer al destruirse el ecosistema.

Biomasa es el total de los seres vivos que existen en un área determinada, es escasa en zonas áridas o polares de la tierra, en cambio es abundante en la zona tropical. El agua y la temperatura son factores que influyen mucho para la aparición abundante de una biomasa reduciéndose en los climas adversos. En la zona tropical la gran variedad de las diferentes poblaciones que ahí se localizan realizan interacción estrecha, debido a la gran cantidad de ellos, haciendo posible que exista una gran cantidad de reservorios y transmisores con características fisiológicas y ecológicas requeridas para que se realice la transmisión y se mantengan los parásitos en la naturaleza. Para que un parásito resida en un huésped tiene que reunir determinadas características que condicionen la especificidad del huésped o existen enfermedades que no requieren huéspedes intermediarios, por ejemplo la amibiasis, que en el hombre es prácticamente la única fuente de infección, la transmisión es directa.

La biomasa puede representarse como una pirámide cuyo volumen basal hasta la mitad de la altura está formada por los productores; la cuarta parte está formada por los consumidores de primer orden (herbívoros). La octava parte siguiente suman los consumidores de segundo orden y finalmente la octava parte de la cúspide representa los consumidores de tercer orden. Los volúmenes de cada sección de la pirámide muestran la biomasa de cada sector de los elementos bióticos de los ecosistemas.

Comunidad se refiere a un conjunto de vegetales y animales con relaciones más o menos íntimas y cierta dependencia de un biotipo o área donde puede haber varias comunidades más o menos independientes. Población es el conjunto de organismos de una misma especie o eventualmente de varias que viven en un lugar y momento determinado. Hábitat se refiere al lugar en el cual en forma natural vive una especie animal o vegetal. Nicho ecológico se refiere a la función que realiza el lugar donde se localiza alguna especie.

Los reguladores biológicos son factores capaces de influir en una u otra forma en su población y modificarla. Pueden ser desde el punto de vista numérico: la población puede aumentar, mantenerse, disminuir o desaparecer, o desde el punto de vista de la dispersión, la población puede expandirse, mantenerse o restringirse.

La especie tiene que tener un mejor rango de selección en sus decisiones y la mayor autonomía no debe ser restringida por instintos biológicos, pues se ha convertido en el principal modificador de los sistemas. Conforme aumenta la biomasa de la especie humana se van



restringiendo otras, este es un fenómeno más marcado en los países con crecimiento no planificado.

Los reguladores ecológicos pueden ser bióticos o abióticos. Los primeros dependen de los seres vivos y los segundos de los factores físicos y químicos del ambiente. Los reguladores abióticos pueden ser naturales o artificiales, por ejemplo la nieve y la altura sobre el nivel del mar determinan la concentración de oxígeno y éstos determinan a su vez alguna forma de vida. Un ejemplo de regulador ecológico artificial sería la basura doméstica e industrial. Finalmente se debe decir que es frecuente que las distintas clases de reguladores se sumen o integren en forma subsecuente dentro de esta madeja interminable de interacciones que entran en juego los fenómenos ecológicos.

Parasitosis

ACCIONES NOCIVAS EJERCIDAS POR LOS PARÁSITOS

- **ACCIÓN EXFOLIADORA:** Es la apropiación y uso como alimento de la sangre y tejidos del hospedero o del contenido del tubo digestivo y reservas del organismo.
- **ACCIÓN MECÁNICA:** Muchos parásitos ejercen acción mecánica de tipo traumático cuando se manifiestan por la producción de lesiones en los tejidos del hospedero por gran número de parásitos de tipo compresible.
- **ACCIONES QUÍMICAS O QUIMIOTÓXICAS:** Son producidas por introducir al hospedero sustancias irritantes, hemolíticas, necrosantes, etc.
- **ACCIÓN INFECCIOSA:** Ejercen esta acción cuando favorecen la penetración de otros agentes patógenos en el hospedero.

Tipos DE ANIMALES PARASITARIOS

- **PARÁSITO FACULTATIVO:** Es un animal para el cual la vida parasitaria no es indispensable, sin embargo se adaptan bien a ella.
- **PARÁSITOS OBLIGADOS:** Son los parásitos propiamente dichos a los que les es indispensable la vida parasitaria por lo menos en alguna fase de su ciclo vital. Pueden ser parásitos temporales los parásitos obligados que sólo establecen contacto con su hospedero para alimentarse.
- **PARÁSITOS ESTACIONARIOS:** Son los parásitos obligados que permanecen por un periodo prolongado de su vida en su hospedero. Cuando se encuentra en algún hospedero durante todo su desarrollo se llama **PARÁSITO ESTACIONARIO PERMANENTE**.

LOCALIZACIÓN EN EL HOSPEDERO

De acuerdo a la localización de los parásitos se pueden dividir en:



- > **ECTOPARÁSITOS:** Que viven en la piel o tejidos superficiales del hospedero, a su establecimiento se le llama infestación.
- > **ENDOPARÁSITOS:** Viven dentro del hospedero y a su establecimiento se le denomina infección. Otro subgrupo puede indicar el órgano parasitado, por ejemplo hemoparásito y enteroparásito.

Son monoxenos cuando completan su evolución en un solo hospedero; son heteroxenos si precisan más de un hospedero para completar su evolución. En este caso se denomina hospedero definitivo al que alberga la forma adulta y hospedero intermediario al que aloja a las larvas. Los heteroxenos pueden ser diheteroxenos cuando sólo precisan dos hospederos y poliheteroxenos si necesitan más de dos intermediarios antes de alcanzar el definitivo.

Por su especificidad, pueden ser:

- > **ESTENOXENOS:** Son parásitos que presentan una especificidad estricta para el hospedero correspondiente.
- > **EURIXENOS:** Pueden alojarse en muy variados tipos de hospederos.
- > **OLIGOXENOS:** Se hallan en especies distintas pero próximas entre sí.

NOMENCLATURA DE LAS PARASITOSIS

Pocas enfermedades parasitarias se denominan con nombres populares no ligados al nombre del parásito como malaria o paludismo. También pocas se designan con el nombre de algún autor, ejemplo, enfermedad de Chagas se sigue empleando no sólo por la magnitud de las aportaciones del investigador brasileño sino también por que el nombre de "tripanosomiasis americana" es inapropiado, dado que existen al menos dos tipos de tripanosomiasis del hombre en América.

La forma en que se adquiere el nombre de una enfermedad parasitaria, se toma el nombre del género del parásito, castellanizado, sin la terminación al cual se le añade el sufijo "-osis" o "-asis". La castellanización del nombre del parásito normalmente se hace respetando su pronunciación y por lo tanto cambiando su ortografía, el nombre de la enfermedad es castellanizado y por lo tanto se escribe con minúscula y con letras normales.

Si varias especies del mismo género producen una enfermedad, puede decirse el nombre de la misma y a continuación el nombre del parásito, por ejemplo "paludismo por *Plasmodium vivax*", sin embargo, el uso ha consagrado la contracción mucho más práctica de decir "paludismo vivax".

El nombre científico de un parásito se compone del género y de la especie. Entre ambos, a veces se pone entre paréntesis el nombre del subgénero y, después de la especie, puede ponerse el nombre de la subespecie. Todos estos nombres se escriben con letras *italicas* o bien subrayados. El nombre del género y subgénero se inician con mayúsculas y los otros con minúscula. Después del nombre de la especie o subespecie se suele anotar el nombre del autor



que por primera vez la describió y denominó, y después de una coma se anota el año de la descripción original.

Al castellanizar los nombres de los parásitos, se escriben con minúscula y letras normales, respetando la fonética original, como por ejemplo *Ansylostoma* se castellaniza más propiamente por anquilostoma. Al castellanizar el nombre de las familias, la terminación "-idae" se transforma en "-idos", por ejemplo, Ansylostomatidae se transforma en anquilostomátidos.

Siempre se usa para denominar a un parásito el primer nombre científico que hubiere recibido en la literatura internacional; otros nombres que otros autores dieran al mismo parásito en fechas posteriores, sólo se mencionan como sinónimos.

Ejemplo De Nomenclatura De Los Parásitos:

NOMBRE DEL GRUPO	EJEMPLO	TERMINACION
Reino	Animalia	.
Rama (phylum)	Aschelminthes	.
Clase	Nematoda	.
Orden	Rhabditida	.
Superfamilia	Strongyloidea	-idea
Familia	Ancylostomatidae	-idae
Subfamilia	Ancylostomatinae	-inae
Tribu	Ancylostomatini	-ini
Género	<i>Ancylostoma</i>	
Especie	<i>duodenale</i>	

Parásitos Del Hombre

Los parásitos se clasifican en vegetales y animales. Los parásitos animales se subdividen en protozoarios (unicelulares) y metazoarios (pluricelulares). Los parásitos vegetales en hongos y bacterias.

PROTOZOARIOS

Los protozoarios son animales unicelulares que se presentan aislados y en colonias. Cada protozoario es una unidad completa que puede llevar a cabo las funciones que en los animales superiores dependen de muchas células. Las funciones vitales corren a cargo del



protoplasma que se divide en nucleoplasma y citoplasma. Este último está formado por un delgado ectoplasma y un endoplasma más voluminoso.

Las funciones del ectoplasma comprenden movimiento, ingestión de alimentos, excreción, respiración y protección, los órganos de locomoción son prolongaciones del ectoplasma llamadas pseudópodos, cilios, flagelos o membranas ondulantes.

La ingestión de alimento puede tener lugar en cualquier punto del citoplasma o en un punto especialmente llamado peristoma, por donde los alimentos pasan directamente al citostoma y llegan al citoplasma por una citofaringe. Los infusorios, mastigóforos y esporozoarios tienen membrana celular, los sarcodinos sólo poseen una cubierta ectoplasmática.

El endoplasma posee funciones de nutrición y reproducción. Puede presentar vacuolas alimenticias, vacuolas contráctiles y cuerpos cromatóides. Las vacuolas contráctiles regulan la presión osmótica y eliminan los productos de desecho, en los mastigóforos puede existir un cinetoplasto formado por dos partes, el cuerpo basal y el blefaroplasto de donde nace el flagelo.

El núcleo mantiene los procesos vitales y de reproducción, está formado por membrana nuclear, jugo nuclear y cromatina, en muchos protozoarios existe un centrosoma.

Fisiología De Los Protozoarios:

El movimiento permite obtener alimento y reaccionar a los estímulos físicos y químicos. Los protozoarios respiran directamente tomando oxígeno y liberando CO_2 o sustancias complejas por acción enzimática. Puesto que rara vez hay oxígeno libre en el intestino, tienen metabolismo anaerobio.

La nutrición puede depender de la absorción de alimentos líquidos o sólidos, cuando han pasado al ectoplasma o citostoma, las sustancias sólidas son englobadas en una vacuola alimenticia, donde ciertas enzimas digestivas las transforman en productos asimilables, las partículas no digeridas son expulsadas por la superficie del cuerpo o por una abertura especializada, el citopigio.

Algunos protozoarios entran a veces en un estado quístico inactivo en el cual secretan una pared membranosa resistente, en algunas especies el enquistamiento es necesario para la supervivencia.

Reproducción De Los Protozoarios:

La supervivencia de los protozoarios se debe a su gran capacidad de reproducción. La forma más frecuente es la reproducción asexual por división binaria, en ésta el núcleo del organismo progenitor se divide por mitosis de tal manera que cada célula hija recibe una proporción exacta de material genético. A continuación se divide el citoplasma, un poco para cada núcleo hijo. Otro tipo de división es por gemación en la cual una parte pequeña de la progenitora se separa y se convierte en un nuevo individuo. La fragmentación es frecuente en los



gusanos planos, el cuerpo del progenitor se divide en varias partes y cada pieza regenera las piezas faltantes. Algunos se reproducen por esporulación, que consiste en la formación de esporas.

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LAS CLASES DE

PROTOZOARIOS QUE PARASITAN AL HOMBRE

CLASE	MASTIGOPHORA	SARCODINA	SPOROZOA	CILIATA
Núcleo	Único, compacto	Único, vesicular	Único o múltiple	Micro o macronúcleo
Locomoción	Flagelos	Pseudópodos	Ausente	Cilios
Resistencia	A veces quiste	Quiste	Ooquiste	Quiste
Especies parasitarias	Algunas	Algunas	Todas	Muy pocas
Reproducción	División binaria	División binaria esquizogónica	Esquizogónica	Esquizogónica sexuada



Protozoarios Intestinales Y Luminales

AMIBAS QUE HABITAN EN EL APARATO DIGESTIVO

En el hombre encontramos seis especies de amibas:

- *Dientamoeba fragilis.*
- *Endolimax nana.*
- *Iodamoeba butschlii.*
- *Entamoeba coli.*
- *Entamoeba gingivallis.*
- *Entamoeba histolytica.*

Todas tienen como habitat el intestino grueso excepto *Entamoeba gingivallis* que habita en la boca. De éstas, sólo *Dientamoeba fragilis* y *Entamoeba histolytica* dan sintomatología.

Entamoeba histolytica

Agente Etiológico:

Entamoeba histolytica.

Generalidades:

El papel patógeno de la amiba fue descubierto y publicado por el investigador ruso Fiedrich Losch en 1875 al cumplir los postulados de Koch. Losch no logró cultivar la amiba.

Llamamos amibiasis a la localización de *Entamoeba histolytica* en el humano, este protozooario se puede localizar en el intestino sin causar sintomatología, pero en un momento dado adquiere capacidad para invadir los tejidos dando origen a la amibiasis invasora.

Se usa el término de amibiasis infecciosa cuando hay colonización de amiba en el intestino sin invasión tisular y amibiasis invasora para los casos en que la amiba invade los tejidos.



Morfología:

En las heces se puede encontrar *Entamoeba histolytica* bajo la forma de trofozoito, prequiste y quiste.

Trofozoito: Recibe también el nombre de forma vegetativa activa, posee un ectoplasma ancho claramente separado del endoplasma, presenta movimientos por medio de pseudópodos; el endoplasma no presenta bacterias ni partículas extrañas, pero tiene glóbulos rojos, el núcleo es único y excéntrico, posee en el centro un cariosoma de cual parte una fina red de fibrillas que se dirigen a la periferia del núcleo.

Prequiste: Son células redondas más pequeñas que el trofozoito pero mayores que el quiste. La formación de pseudópodos es lenta y el parásito no se desplaza.

Quiste: Son redondos u ovales con una pared lisa y refringente que no se tinte, el citoplasma contiene vacuolas con glucógeno y cuerpos alargados oscuros que reciben el nombre de cuerpos cromatoides que tienden a desaparecer cuando el quiste madura. El quiste inmaduro posee un sólo núcleo y el maduro cuatro.

Ciclo Vital:

La principal fuente de infección la constituye el humano, ya sea como enfermo crónico o portador asintomático que expulsa quistes maduros, formas infectantes o de transmisión. Estos pueden llegar al hospedero por varios mecanismos, alimentos contaminados, moscas, manos, agua, etc.

El quiste maduro que llega a la boca es deglutido, pasa al estómago resistiendo al ácido clorhídrico, penetra en el intestino delgado, cuando llega a un medio alcalino pierde su cubierta y se transforma en metaquiste, sus núcleos sufren mitosis y finalmente se divide el citoplasma en tantas partes como núcleos tiene, recibiendo el nombre de trofozoitos metaquisticos, éstos son arrastrados por el contenido del intestino al ciego, donde se establecen tomando su forma adulta llamada trofozoito. Por diversos mecanismos, el trofozoito puede invadir los tejidos, pasar a la circulación y llegar al hígado por vía porta, produciendo un absceso hepático amibiano y, por contigüidad, afectar diafragma, pulmón, corazón, piel y cerebro.

Fisiología:

El trofozoito vive en la luz del colon, especialmente en el ciego y en el recto sigmoides, se multiplica por fisión binaria cada dos horas. El enquistamiento es esencial para la transmisión y al infectar éste produce ocho amibas.

El trofozoito absorbe sus alimentos de los tejidos disueltos por sus enzimas e ingiere eritrocitos y hemoglobina. Para desarrollarse in vitro necesita de la acción simbiótica de bacterias debido a los factores de crecimiento que éstas sintetizan.



Factores Que Modifican La Infección:

- **Nutrición:** Cuando es a base de proteínas desaparece la infección, a base de carbohidratos o con deficiencia de ácido ascórbico la infección se agrava.
- **Hormonas y estrés:** Es más fácil la instalación cuando hay daño en la mucosa intestinal por condiciones de estrés o en aquellas personas que se les aplican corticosteroides.
- **Bacterias:** Aumentan la patogenicidad de las amibas.
- **Cepas patógenas:** Existen dos cepas, una pequeña llamada *Hartmannii* considerada como comensal no patógeno del intestino, y otra grande o Magna, que es la *Entamoeba histolytica* invasora de los tejidos.

Balantidium coli

Agente Etiológico:

Balantidium coli.

Morfología:

El trofozoito es de forma oval, es el protozoo de mayor tamaño capaz de parasitar al hombre, toda su superficie está cubierta de cilios que se encuentran en constante movimiento. En el extremo anterior hay un peristoma que conduce a la boca o citostoma que a su vez se continúa con el esófago.

En el citostoma encontramos vacuolas alimenticias y dos vacuolas contráctiles, una grande anterior y una pequeña posterior, estas vacuolas se contraen a intervalos y la posterior se vacía en el citopigio.

El quiste es esférico, tiene pared de doble contorno y contiene un solo balantidio, un citoplasma granuloso con macronúcleo y una sola vesícula contráctil.

Ciclo Vital:

La forma infectante es el quiste, el mecanismo es el fecalismo y la vía de entrada es el aparato digestivo, generalmente con alimentos contaminados con materia fecal humana o de cerdo, la pared del quiste se disuelve en el estómago, produciendo desenquistamiento en el intestino delgado.

El hábitat natural de *Balantidium coli* es el intestino grueso en el hombre, aunque también se ha descrito al cerdo como reservorio. Se reproduce por división binaria transversa, dividiéndose el macronúcleo, el micronúcleo y el citoplasma dando origen a dos balantidios hijos.

Una vez establecido en el colon, puede invadir la mucosa intestinal empleando tanto su acción lítica como mecánica, para la primera secreta hialuronidasa. A medida que *Balantidium coli* avanza en el trayecto del colon se produce el enquistamiento de los trofozoitos,



éstos se redondean y se cubren de una pared quística resistente, saliendo al exterior con la materia fecal, cuando se efectúa fecalismo al aire libre los quistes pueden infectar a los cerdos, los cuales se convierten en reservorios, pudiendo infectar a otros cerdos o al hombre.

Cuadro Clínico:

Está caracterizado por colitis con evacuaciones líquidas mucopurulentas con estrias sanguinolentas o síndrome disenteriforme que se puede confundir con amibiasis.

Diagnóstico:

Se hace por coproparasitoscópico directo identificando al trofozoito por su gran tamaño y movilidad, en los enfermos crónicos se buscan quistes en las heces por coproparasitoscópico seriado con técnica de concentración.

Tratamiento:

Oxitetraciclina o dihidrohidroxiquinoleína.

Giardia lamblia

Agente Etiológico:

Giardia lamblia es un parásito cosmopolita más frecuente en las regiones cálidas y en los niños.

Morfología:

El trofozoito es piriforme, su extremidad anterior es ancha y redondeada y su extremidad posterior es delgada y afilada. En su extremidad anterior se encuentra una depresión circular que recibe el nombre de peristoma, su citoplasma posee dos núcleos simétricos con un cromosoma dentro, por detrás de los núcleos encontramos los cuerpos parabasales que son dos masas cromáticas alargadas, entre los núcleos se encuentran los blefaroplastos de los cuales parten cuatro pares de flagelos. El quiste recién formado tiene dos núcleos y el maduro cuatro.

Habitat:

Duodeno, porción proximal del yeyuno, conductos biliares y vesícula.

Ciclo Vital:

El hospedero habitual de *Giardia lamblia* es el hombre, se transmite por el quiste maduro que penetra por vía oral, resistiendo la acidez del jugo gástrico, llega al duodeno donde se produce el desenquistamiento.



Se divide su citoplasma originando dos individuos adultos trofozoitos idénticos (después el trofozoito adulto se continúa dividiendo por división binaria), el adulto habita principalmente en el duodeno y en las primeras partes del yeyuno, los conductos biliares y la vesícula, se alimenta absorbiendo sustancias nutritivas del contenido intestinal y de las células epiteliales de la mucosa.

Habitualmente la fase de trofozoito no se encuentra en las heces y sólo se detecta en pacientes con diarrea. El enquistamiento se produce cuando el material fecal líquido se comienza a deshidratar en el colon, los trofozoitos retraen sus flagelos, el citoplasma se condensa y secreta una membrana fina, la pared quística, los quistes se excretan con las heces donde pueden contaminar el suelo y los alimentos iniciando un nuevo ciclo.

La fijación del parásito a la mucosa intestinal puede producir inflamación y además trastornar la absorción de vitamina A y grasas.

Cuadro Clínico:

La giardiasis es muy frecuente entre los 2 y 8 años de edad, pueden encontrarse trastornos de tipo nervioso: un niño hasta entonces normal se torna inestable, colérico, con gran disminución de su rendimiento escolar, puede haber hiporexia, evacuaciones semilíquidas con dolores abdominales difusos. En el adulto hay evacuaciones diarreicas crónicas, pastosas, fétidas y esteatorreicas; cuando se encuentra en vías biliares puede haber dolor en la región vesical e ictericia.

Diagnóstico:

- > Sondeo duodenal buscando trofozoitos.
- > Coproparasitoscópico directo en heces diarreicas.
- > Coproparasitoscópico por método de concentración buscando quistes. Se recomienda examen seriado seis muestras.

Tratamiento:

Furasolidona o metronidazol.

Criterio De Curación:

Desaparición de la sintomatología y examen de coproparasitoscópico seriado.

Trichomonas vaginalis

Generalidades:

El género *Trichomonas* comprende tres especies:



- *Trichomonas tenax*, cuyo hábitat es la boca.
- *Trichomonas hominis*, su hábitat es el intestino, puede causar diarrea, sobre todo en niños.
- *Trichomonas vaginalis*, con hábitat en la vagina y patología perfectamente demostrada.

Frecuencia:

Es una parasitosis cosmopolita; aproximadamente el 25% de las mujeres están infectadas, esta cifra es más alta si la higiene es deficiente.

Morfología:

El trofozoito es un flagelado piriforme incoloro de 15 a 18 μ , con una extremidad ensanchada de donde parten de uno a cinco flagelos, el núcleo está situado en la porción ensanchada, aislado de éste se encuentra la membrana ondulante que sirve como medio de locomoción, y al otro lado el axostilo que nace del blefaroplasto. El axostilo tiene un extremo afilado que sale del parásito en su porción adelgazada como una pequeña cola. No hay formación de quistes.

Ciclo Vital:

La tricomoniasis está clasificada como una enfermedad venérea ya que su principal mecanismo de transmisión es el contacto sexual. El hábitat normal de *Trichomonas vaginalis* es la vagina, se nutre de bacterias y leucocitos y se reproduce por fisión binaria longitudinal. La forma infectante es el trofozoito. Generalmente el hombre adquiere la infección al tener relaciones sexuales con una mujer infectada, el hombre con tricomoniasis al tener relaciones sexuales con otra mujer le transmite la enfermedad, por lo que el tratamiento debe tener en cuenta a la pareja sexual.

También las niñas y señoritas pueden sufrir tricomoniasis por las secreciones depositadas en el baño por mujeres infectadas o por ropa interior o toallas contaminadas.

Cuadro Clínico:

Vaginitis por tricomoniasis es la forma clínica más frecuente. Se manifiesta por leucorrea abundante de olor desagradable, localmente la vulva se encuentra inflamada.

La secreción se acumula en el fondo del saco posterior, es un líquido espumoso de color grisáceo que ocasiona prurito intenso, en mujeres con vida sexual activa hay diápareunia, cuando se encuentran infectadas las vías urinarias se presenta poliaquiuria y disuria.

En la tricomoniasis en el hombre hay uretritis con sintomatología reducida, discreto prurito y escasa secreción purulenta matutina. En muchas ocasiones el hombre es portador sano.



Diagnóstico:

Se hace efectuando un examen en fresco de la secreción vaginal o uretral o del sedimento urinario, poniendo una gota de éstas y otra de solución fisiológica en un portaobjetos y sobre ella un cubreobjetos, se observa al microscopio buscando el trofozoito. También se puede hacer a base del Papanicolaou.

Tratamiento:

Metronidazol, óvulos y suspensión, debe aplicarse tratamiento simultáneo a la pareja.

Toxoplasma gondii

Agente Etiológico:

Toxoplasma gondii es un coccidio perteneciente al subfilo Sporozoa, que tiene una etapa sexual en alguno de sus dos huéspedes.

Morfología:

La forma asexual activa en el huésped humano es un parásito intracelular obligado, piriforme y de 3 por 6 micras, aproximadamente. Este parásito, llamado taquizoito, tiene membrana celular, núcleo y varios organelos. Un grupo de taquizoitos pueden llenar una célula del huésped, formar una membrana que los envuelva y enquiste. Los quistes contienen desde 50 hasta varios miles de microorganismos y miden de 10 a 100 micras de diámetro. Se han descrito una gran variedad de formas descubiertas en el interior de las células epiteliales del intestino del gato que por último dan lugar a los gametocitos masculinos y femeninos. Los macrogametos fecundados maduran hasta casi ooquistes esféricos, que se rompen y salen de las células epiteliales del intestino. Al ser expulsados con las heces del gato, los ooquistes miden 10 a 13 micras de diámetro. La pared del ooquiste tiene dos capas y contiene material indiferenciado que madura hasta dos esporoquistes en el transcurso de varios días después de haber sido expulsado con las heces. A su vez, cada esporoquiste contiene cuatro esporozoitos.

Ciclo Biológico:

Los taquizoitos de *Toxoplasma gondii* se multiplican en el interior de las células del huésped a partir de una forma especializada de división llamada endodiogenia en la cual se forman dos células hijas en el interior de una célula madre. Al llenarse con parásitos las células distendidas del huésped, se rompen y liberan parásitos que penetran en otras células. La célula infectada puede aumentar de tamaño, formar una membrana y convertirse en quiste. El toxoplasma puede crecer en cualquier órgano o tejido de aves o mamíferos y madurar en cerebro, ojo y músculos esqueléticos. En el ciclo natural, las ratas y ratones que contienen quistes infectantes son ingeridos por el gato, el cual funciona como huésped definitivo para la etapa sexual del parásito. Se digiere la pared del quiste y se liberan organismos que penetran a las



células epiteliales del intestino delgado. Se forman varias generaciones por las multiplicaciones intracelulares que por último culminan en la aparición de micro y macrogametos. La fecundación de estos últimos ocasiona la formación de los ooquistes, que son liberados en la luz intestinal mediante el rompimiento de las células infectadas del epitelio intestinal. Después de haber ingerido los quistes, los gatos excretan ooquistes de toxoplasma cuatro días después; esta cifra se incrementa y comienza a disminuir a partir de los 14 días. Los ooquistes necesitan de uno a cinco días después de ser expulsados para dar lugar a las esporulas, según la cantidad de oxígeno que haya en el ambiente y la temperatura. La ingestión del ooquiste esporulado inicia la infección a partir de los esporozoitos en el huésped intermediario, que puede ser prácticamente cualquier animal. La infección que produce el ooquiste también empieza en el epitelio intestinal; pero los taquizoitos se multiplican y diseminan a órganos más distantes para formar quistes que otra vez son infectantes, cuando los ingiere algún animal vulnerable.

Patología Y Sintomatología:

Se considerarán dos clases de infecciones por *Toxoplasma gondii*, la toxoplasmosis congénita y la toxoplasmosis adquirida o de reactivación.

La toxoplasmosis congénita se observa en 1-5 de cada 1000 embarazos. A diferencia de lo que sucede en los adultos, a menudo es grave e inclusive mortal y su gravedad varía con la edad del feto al momento de la infección y la protección de los anticuerpos de la madre. El niño puede presentar el síndrome típico de calcificaciones intracerebrales, coriorretinitis, hidrocefalia, microcefalia, alteraciones psicomotoras y convulsiones. También se presentan lesiones viscerales y musculares. En ocasiones, la infección es más leve y llega a observarse recuperación completa. Puesto que la transmisión placentaria se lleva a cabo durante el contacto inicial con el parásito, muy pocas veces llegan a presentarse infecciones congénitas secundarias.

En la toxoplasmosis adquirida (de reactivación), después de la infección e invasión de los ganglios linfáticos regionales, el parásito es transportado por la sangre a muchos órganos, donde tiene lugar la multiplicación intracelular. La parasitemia persiste varias semanas y, al producirse los anticuerpos, se forman quistes en diversos tejidos. Los pacientes están asintomáticos. Son dos las principales formas clínicas de toxoplasmosis posnatal adquirida:

- > La forma linfática más común es leve y se parece a la mononucleosis infecciosa; se caracteriza por linfadenopatía cervical y axilar, malestar generalizado, dolor muscular y fiebre irregular poco importante. Puede haber anemia ligera, hipotensión arterial, leucopenia, linfocitosis y alteraciones leves de las pruebas de función hepática.
- > El otro tipo se manifiesta por una infección aguda, diseminada y fulminante, a menudo acompañada de eritema cutáneo, fiebre elevada, escalofríos y postración. Puede haber meningoencefalitis, hepatitis, neumonitis y miocarditis.

Diagnóstico:

Las pruebas serológicas son muy importantes para hacer el diagnóstico de toxoplasmosis. Puesto que es frecuente que estén elevados los anticuerpos contra el parásito en la



población en general; el diagnóstico a partir de pruebas serológicas necesita la demostración de un incremento importante en la concentración de dichos anticuerpos. Una concentración muy elevada de anticuerpos no es por sí sola prueba suficiente para diagnosticar toxoplasmosis activa aunque sí es un dato importante para tomar en cuenta al hacer otros procedimientos diagnósticos.

Prevención:

Las medidas prácticas para prevenir la toxoplasmosis son el cocimiento completo de todas las carnes y prestar atención a las heces de los gatos. Los ooquistes necesitan unos cuantos días para esporular y volverse infectantes, pero pueden permanecer en este último estado hasta 18 meses en la tierra. Las embarazadas deberán seguir las siguientes recomendaciones:

- Manejar la carne con precaución, evitar la ingestión de carne cruda y lavarse las manos con agua y jabón después de tocarla.
- Cocer perfectamente todo tipo de carnes, incluso la empleada para hamburguesas y carnes congeladas.
- Deshacerse de los gatos o mantenerlos en casas donde no haya roedores.
- Alimentar a los gatos con comida enlatada, seca o cocida.
- Vaciar a diario la caja donde defecan los gatos o pedir a otros miembros de la familia que se encarguen de esta tarea. Desinfectar la canasta con agua hervida y lavarse las manos después de dichas actividades.
- Los cajones de arena para los niños se cubrirán cuando no se utilicen para evitar no sólo la toxoplasmosis sino también la larva *migrans cutánea* y visceral proveniente de heces de gatos y perros.

Protozoarios De La Sangre Y Tejidos

Trypanosoma gambiense

Agente Etiológico:

Trypanosoma gambiense, productor de la enfermedad del sueño del África Central o tripanosomiasis del Congo.

Morfología:

En la sangre *Trypanosoma gambiense* es polimorfo; se encuentran tripanosomas típicos largos y delgados, y formas romas y cortas sin flagelo libre, hasta tipos degenerados extraños. En el líquido cefalorraquídeo, se encuentran toda suerte de tamaños y formas, incluyendo parásitos múltiples, aun redondos o piriformes en involución. Miden de 15 a 30 μ de largo y de 1.5 a 3.5 μ de ancho.

Ciclo Biológico:

El principal huésped vertebrado es el hombre. Otros reservorios no humanos no se consideran importantes aunque las cabras, el ganado vacuno y el porcino pueden presentar infecciones asintomáticas. Los principales huéspedes invertebrados son las moscas tse-tse de los ríos, pertenecientes al grupo palpalis: *Glossina palpalis*; *G. palpalis fuscipes*; y *G. tachinoides*; pero a veces pueden servir de huéspedes otras especies.

Anatomía Patológica Y Sintomatología:

En el hombre la gravedad del proceso es variable; hay tipos leves, con pocos tripanosomas en la sangre, que pueden agravarse lentamente, curar espontáneamente o dar paso a una sintomatología muy grave, hasta una variedad fulminante parecida a la enfermedad por *T. rhodesiense*. En el caso típico, la enfermedad pasa de la fase aguda, con multiplicación de tripanosomas en sangre y linfáticos durante el primer año, a la enfermedad del sueño crónica con invasión del sistema nervioso central; esta fase se inicia al final del primer año o principio del segundo, y termina en la muerte durante el segundo o tercer año.

En el sitio de la picadura puede formarse un nódulo inflamatorio local o chancro. El periodo de incubación suele ser de unas dos semanas, pero puede durar meses. La fase "aguda" dura un año, y se caracteriza por fiebre irregular, cefalea, dolores articulares y musculares, y



erupción. Puede observarse un dolor intenso a la presión sobre palmas de las manos o nervio cubital (signo de Kerandel). Se encuentran anemia microcítica ligera y leucocitosis moderada, con aumento de linfocitos y monocitos; la velocidad de sedimentación es alta. Los ganglios linfáticos superficiales aumentan de volumen; para los ganglios de la nuca, el fenómeno recibe el nombre de signo de Winterbottom. Se encuentran tripanosomas en sangre, ganglios linfáticos y médula ósea. El paciente presencia luego una fase de hiperactividad.

Poco a poco se instala la fase crónica, y aparecen alteraciones características del sistema nervioso central. Hay infiltración perivascular de células endoteliales, linfoides y plasmáticas, que termina por ablandamiento isquémico de los tejidos, y hemorragias petequiales. Se desarrollan luego una meningoencefalitis y meningomielitis difusa. La fiebre y la cefalea son más intensas. Se manifiestan datos de trastornos nerviosos como:

- Falta de interés y ganas de trabajar.
- Aislamiento voluntario.
- Actitud triste y melancólica que alterna con periodos de exaltación.
- Lentitud mental y letargo.
- Trastornos del habla.
- Temblores de lengua y miembros, temblor intencional, inclusive movimientos coreiformes.
- Marcha lenta, arrastrando los pies.
- Alteración de los reflejos.

Diagnóstico:

Puede sospecharse tripanosomiasis cuando un paciente que vive en una zona de endemia padece una infección aguda con fiebre irregular y ganglios linfáticos palpables, particularmente en la nuca, o sufre una enfermedad crónica con somnolencia, cambios de la personalidad y síntomas neurológicos.

Se establece el diagnóstico de laboratorio definitivo buscando tripanosomas en sangre, ganglios linfáticos y médula ósea en las primeras fases de la enfermedad, y en líquido cefalorraquídeo en las últimas etapas; puede hacerse un diagnóstico de presunción buscando aumentos en el líquido cefalorraquídeo, midiendo la IgM total en suero, y realizando pruebas de fijación del complemento y de inmunofluorescencia indirecta.

Deben hacerse varios exámenes sanguíneos en gota gruesa, pues los tripanosomas pueden ser pocos, o su distribución irregular, después de las primeras fases de la enfermedad. Puede presentar ventajas el examen del sedimento centrifugado de 10 ó 20 ml de sangre hemolisada. La inoculación a roedores de laboratorio no resulta muy útil. A veces pueden encontrarse tripanosomas en líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento:

La quimioterapia de la enfermedad del sueño suele tener éxito cuando se inicia pronto, durante la etapa de invasión de sangre y linfáticos. Cuando ya está afectado el sistema nervioso central, la terapéutica no es muy segura. Los medicamentos de que se dispone son



tóxicos para el hombre, y algunas cepas de tripanosomas pueden hacerse resistentes. Al principio de la infección, resulta útil el isetonato de pentamidina o el suramín sódico. En una infección tardía, en la cual esté afectado el sistema nervioso central por *Trypanosoma gambiense*, se utiliza melarsoprol o triparfamida.

Prevención:

La quimioterapia profiláctica y los tratamientos en gran escala han permitido reducir notablemente la frecuencia de la infección por *Trypanosoma gambiense* en muchos lugares. Para una buena profilaxia es necesario inyectar a gran número de personas, tratar los portadores, y aplicar las medidas de profilaxia durante cuatro a cinco años en las zonas de endemia, todo ello con máxima rapidez para que no pueda aparecer resistencia a los fármacos.

Leishmanias

El género *Leishmania* comprende flagelados amastigotes intracelulares en los vertebrados, y promastigotes flagelados en invertebrados y en cultivos.

Morfología:

El amastigote es un pequeño protozoo oval, de 2 a 5 μ por 1 a 3 μ . Se encuentran en el interior de las vacuolas fagocíticas de los macrófagos y otros fagocitos mononucleares. Carecen de flagelo y tienen un cinetoplasto en forma de bastón. En cultivos o en el huésped invertebrado, varía la forma desde amastigotes hasta promastigotes. Las leptomonas (promastigotes) tienen forma variable, desde piriforme hasta muy larga y delgada, de 14 a 20 μ de largo por 1.5 a 4 μ de ancho. El metabolismo del flagelado es aerobio. Amastigote y promastigote se reproducen por división binaria. Se puede cultivar *Leishmania* en diversos medios sin células como el N.N.N. difásico.

Ciclo Biológico:

Participa una existencia alterna en un huésped vertebrado y en un insecto. Otros reservorios son el perro y mamíferos silvestres. Los huéspedes invertebrados son las moscas de arena *Phlebotomus* y *Lutzomyia*.

Una vez que son ingeridos los parásitos se transforman en flagelados y se multiplican en el intestino del insecto. En 8 a 20 días, bloquean parcialmente el intestino. Algunos de los promastigotes infectantes son desplazados e introducidos en la piel cuando el insecto vuelve a picar. La transmisión también puede tener lugar por contaminación de la picadura y por contacto. La temperatura es un factor que determina la localización de la leishmaniasis.

Las cuatro especies de leishmanias clínicamente importantes son: 1) *Leishmania donovani*, agente de la leishmaniasis visceral o kala-azar, 2) *Leishmania tropica*, causante de la leishmaniasis cutánea del Viejo Mundo o botón oriental, 3) el complejo de *Leishmania*



braziliensis que produce la enfermedad cutánea y mucocutánea del continente americano, y 4) el complejo de *Leishmania mexicana* que se relaciona con las lesiones cutáneas que se observan en el continente americano. De todas ellas hay una gran variedad de manifestaciones clínicas.

Inmunidad:

El kala-azar y el botón oriental producen inmunidad duradera pero no protección cruzada. Los antígenos de los promastigotes generan respuesta inmunitaria normal.

Leishmania donovani

Enfermedad:

Kala-azar o enfermedad negra, leishmaniasis visceral, fiebre dumdum, esplenomegalia tropical.

En los mamíferos, *Leishmania donovani* es un pequeño cuerpo oval intracelular, que carece de flagelo y tiene forma regular. En *Phlebotomus* infectados o en cultivos se presenta como leptomonas (promastigotes).

Ciclo Vital:

Los transmisores más importantes son los *Phlebotomus*. Es principal huésped aparte del hombre es el perro.

Epidemiología:

Hay tres infecciones causadas por cepas distintas: 1) el kala-azar clásico de India; 2) el kala-azar infantil o del Mediterráneo; 3) el kala-azar del Sudán.

La sensibilidad varía con la edad, el sexo y la resistencia general. El hombre y los perros domésticos son la principal fuente de infección. La enfermedad es transmitida de hombre a hombre o del perro al hombre por varias especies de *Phlebotomus*.

Anatomía Patológica y Sintomatología:

Es raro encontrar lesión primaria en el foco de infección. Los parásitos fagocíticos no son muy abundantes en sangre, pero sí en las células reticuloendoteliales y parenquimatosas de bazo, hígado, ganglios linfáticos, médula ósea, mucosa intestinal y otros órganos.

El periodo de incubación suele durar de uno a cuatro meses. Hay fiebre inicial por dos a cuatro semanas, intermitente hasta 39 ó 40°C. Puede presentarse escalofríos y sudoración. El bazo y el hígado crecen gradualmente. Hay una leucopenia pronunciada y anemia. Aparecen alteraciones cutáneas y el paciente está expuesto a infecciones secundarias. Si la enfermedad no se trata el paciente muere a los dos años.



Diagnóstico:

El diagnóstico de certeza requiere hallar el parásito en sangre y tejidos mediante frotis, cultivos o inoculación a animales. Si resulta negativo, se llevan a cabo punciones esternales, esplénicas, hepáticas o de ganglio. Si hay relativamente pocos parásitos, cultivo múltiple en medio N.N.N. de pulpa esplénica o hepática. También se pueden emplear anticuerpos fluorescentes u otras pruebas serológicas. Una característica del kala-azar es la concentración elevada de globulinas séricas.

Tratamiento:

Antimonio pentavalente y diamidinas aromáticas.

Prevención:

Tratando a las personas infectadas y suprimiendo los perros enfermos. Destruir los criaderos de *Phlebotomus*. Protección al hombre contra el riesgo de picaduras.

Leishmania tropica

Enfermedad:

Botón o úlcera de oriente, de Delhi, de Aleppo, de Bagdad, o leishmaniasis cutánea. Los parásitos son indistinguibles de *Leishmania donovani*. Hay dos variedades: 1) tipo seco o urbano de evolución crónica, 2) tipo húmedo o rural con evolución aguda.

Ciclo Vital:

Los reservorios son jerbos y otros roedores silvestres. Los insectos transmisores son distintas especies de *Phlebotomus*.

Epidemiología:

Se presenta endémico en Asia Menor, Asia Central y Asia del Sudoeste. En menor grado en África del Norte, Europa meridional y América Central y del Sur.

Anatomía Patológica Y Sintomatológica:

En el hombre sólo ataca los tegumentos y ocasionalmente las mucosas. El periodo de incubación va de una o dos semanas a varios meses. Se presenta una pequeña pápula inicial que crece y adquiere un aspecto púrpura brillante y se cubre de escamas parduscas. Después se convierte en úlcera indurada y con pus delgado y fétido. En el sitio de la picadura se presentan lesiones únicas o múltiples. Las úlceras no complicadas cierran en 2 a 10 meses, dejando cicatrices pálidas retraídas.



Diagnóstico:

Observar el tipo de lesión con borde elevado e indurado de la úlcera. Búsqueda de amastigotes en material de biopsia o raspados de los bordes de la lesión. Para hacer diagnóstico se prefieren los cultivos. También hay una reacción intradérmica retardada a un antígeno de *Leishmania tropica*.

Tratamiento:

Antimonio pentavalente llamado estibogluconato sódico.

Complejos De Leishmania mexicana Y Leishmania braziliensis

Enfermedades:

Leishmaniasis americana, leishmaniasis mucocutánea, espundia, uta y úlcera de los chichleros. Estas infecciones las producen: a) el complejo de *Leishmania mexicana*, parásitos que tienden a crecer bien en medios de cultivo, y 2) el complejo de *Leishmania braziliensis*, su crecimiento es relativamente malo.

Ciclo Biológico:

Los vectores son las moscas de arena del género *Lutzomyia* (*Phlebotomus flaviscutellatus* según otra fuente). Después de ser ingeridos, se transforman en promastigotes y se multiplican en el intestino de la mosca. Los parásitos son regurgitados hacia el sitio de la picadura. Los principales reservorios animales son roedores del bosque, marsupiales y los perros domésticos.

Epidemiología:

Se presenta desde la península de Yucatán, en México, hasta América Central y América del Sur, con excepción de Chile y Argentina. Las actividades relacionadas con el desmonte de campos y actividades agrícolas, recreativas e industriales ponen en contacto al hombre con las moscas infectadas.



Patología Y Sintomatología:

Es idéntico al botón oriental, excepto que también puede afectar a las mucosas. La lesión inicial es una pápula que más tarde se transforma en úlcera indolora con bordes indurados y elevados. La úlcera de los chicleros erosiona el pabellón de la oreja. Es común la adenopatía regional. Las lesiones de las mucosas son dolorosas y producen grandes deformaciones con erosión del tabique nasal, el paladar y la laringe.

Diagnóstico:

Debe diferenciarse de otras enfermedades cutáneas crónicas, como úlceras bacterianas, esporotricosis, micobacteriosis atípicas, frambesia y sífilis. Se diagnostica por la demostración de los microorganismos en las lesiones, por frotis o de preferencia por cultivos. Se aspira o se raspa el material del borde de las lesiones. Es mucho mejor la biopsia. También la prueba intradérmica positiva de Montenegro es útil.

Tratamiento:

Antimonio pentavalente.

Prevención:

Requiere protegerse de *Phlebotomus* y evitar la infección por contacto. Tratamiento de los sujetos infectados.

Parásitos Del Paludismo

Género *Plasmodium*: En el hombre, los parásitos característicos del paludismo son especies del género *Plasmodium*, de la clase de los esporozoarios. Los miembros de este género, que pueden producir paludismo en mamíferos y aves, se parecen mucho en cuanto a morfología y ciclo vital.

Enfermedad:

Fiebre palúdica, fiebre intermitente, fiebre con escalofríos, fiebre romana, fiebre de Chagres, fiebre palustre o de los pantanos, fiebre tropical, fiebre de la costa.

Morfología:

En la morfología diagnóstica de los plasmodios del hombre, según se observan en frotis de sangre teñidos con los colorantes de Giemsa o Wright, algunas características generales son comunes a todos los parásitos del paludismo, pero poseen otras que sirven para identificar a las distintas especies. La forma inicial después de la invasión del eritrocito es un anillo de citoplasma azulado, que tiene un núcleo puntiforme de cromatina roja. Conforme esta forma temprana, el trofozoito, crece, metaboliza la hemoglobina del eritrocito para producir un pigmento



palúdico que se tinte de obscuro, la hemozoína. Según la especie del parásito, el citoplasma adquiere forma irregular y el eritrocito muestra gránulos de color rosado. Cuando el parásito en crecimiento se divide, recibe el nombre de esquizonte y muestra múltiples masas de cromatina nuclear. Algunos de los trofozoítos maduran hasta gametocitos, o etapas sexuales, cuya diferencia es el citoplasma compacto y la falta de división nuclear. En zonas endémicas se observan infecciones mixtas por dos o más especies, según la prevalencia local de la especie infectante. La combinación más frecuente es *Plasmodium vivax* con *Plasmodium falciparum*; es muy poco frecuente la infección con tres especies. La cantidad de parásitos que se observan en sangre periférica, o densidad parasitaria, varía según la especie. *Plasmodium falciparum* da la mayor parasitemia, que en ocasiones infecta al 10 a 40% de los eritrocitos. Las distintas especies tienen predilección por eritrocitos de ciertas edades. *Plasmodium vivax* y *Plasmodium ovale* invade los eritrocitos jóvenes, *Plasmodium malarie* tiene afinidad por los eritrocitos maduros, en tanto que *Plasmodium falciparum* infecta células de cualquier edad

Ciclos Biológicos De Plasmodium:

1. CICLO EXOERITROCÍTICO ASEXUADO: Reproducción esquizogónica, se realiza en el hepatocito (primate) y en las células del S.R.E. (aves). Tiempo: 7-13 días. Permanencia de 2 semanas a 15 años (reponsable de recaída).
2. CICLO ERITROCÍTICO: Asexuado, se realiza en los eritrocitos. Tiempo: 36-72 hrs. Único responsable del cuadro clínico.
3. CICLO SEXUADO: Se divide en dos:
 - Fase gametogónica: Se inicia en el vertebrado y termina en el mosquito.
 - Fase esporogónica: Durante ella se reproducen en el mosquito. Tiempo 2-3 semanas. Permanencia: condicionada por la longevidad del mosquito.

Patología:

Los cambios patológicos producidos por todos los tipos de paludismo tienen ciertas características en común; pero las más conocidas son las del *Plasmodium falciparum*; la causa de prácticamente todos los fallecimientos. Se activa el sistema reticuloendotelial por la rotura de los eritrocitos infectados y la liberación intravascular de los parásitos, pigmento palúdico y desechos celulares. El hígado y el bazo llevan la peor parte de la eliminación ya que para deshacerse de estas partículas presentan hiperplasia de la células de Kúpffer y macrófagos, lo que produce su hipertrofia. En las infecciones agudas, el bazo grande y blando está propenso a presentar rotura espontánea o traumática. Los macrófagos fijos de hígado y bazo fagocitan eritrocitos infectados e inclusive normales y muestran el pigmento palúdico ingerido. Al incrementarse la destrucción de los eritrocitos, aumenta el recambio de hierro y pigmentos de la sangre, y el hierro en exceso no se usa de inmediato para formar nueva hemoglobina, sino se deposita como hemosiderina en células parenquimatosas. En las infecciones crónicas o repetidas, especialmente el hígado y el bazo pero también otros órganos, adquieren un color grisáceo o negro debido a la acumulación del pigmento palúdico. La actividad continua del paludismo produce un bazo duro y fibroso, que al encogerse regresa a su tamaño normal. La disfunción hepática es mínima y sólo muestra elevación ligera de bilirrubina y enzimas. En las células hepáticas es poca o nula la reacción a las etapas exoeritrocíticas.



Diagnóstico:

El diagnóstico definitivo del paludismo se hace casi siempre en el laboratorio, mediante identificación microscópica de los parásitos en frotis de sangre.

Tratamiento:

Fosfato de cloroquina por vía bucal. Para infecciones de *Plasmodium falciparum* resistentes se administra diclorhidrato de amodiaquina por vía bucal.

Prevención:

La prevención del paludismo exige:

- Reducción de los portadores de gametocitos, que son fuente de infección.
- Control de los mosquitos.
- Protección de los sujetos susceptibles contra los mosquitos.

Son muchas las pruebas de que distritos extensos y aun países enteros pueden liberarse del paludismo mediante medidas de control de los mosquitos, aunque el costo de tales campañas puede sobrepasar los recursos de ciertos países.