# PARASITOLOGÍA

JUSTO SOTO REBOLLO



# *Asignatura: PARASITOLOGÍA*



**PROFESOR RESPONSABLES:**
**Dr. Jorge Pérez Serrano**
Depto. de Biomedicina y Biotecnología, UAH.

**INTRODUCCIÓN (RESUMEN):**

La **parasitología** es una rama de la biología y la medicina que se encarga de estudiar a los parásitos, así como la relación biológica que estos establecen con sus huéspedes y las enfermedades que provocan.

En términos sencillos, analiza a aquellos organismos que viven a expensas de otros (el huésped), alimentándose de ellos y, en muchas ocasiones, causándoles daño sin llegar necesariamente a matarlos de inmediato.

**OBJETIVOS:**

La parasitología no se limita solo a identificar "bichos", sino que tiene objetivos muy claros que impactan directamente en la supervivencia humana y animal. Sus metas principales se pueden dividir en cuatro pilares:

El objetivo fundamental es entender cómo vive, se reproduce y se transmite el parásito. Esto incluye identificar:

- **Huéspedes definitivos:** Donde el parásito alcanza su madurez sexual.
- **Huéspedes intermediarios:** Organismos que albergan etapas larvarias.
- **Vectores:** Como mosquitos o garrapatas, que transportan al parásito de un cuerpo a otro.
- **Diagnóstico y Tratamiento (Objetivo Clínico):** Busca desarrollar métodos precisos para detectar la presencia del invasor en el organismo (análisis de sangre, heces o tejidos) y encontrar fármacos eficaces.
- **Control y Prevención (Objetivo de Salud Pública):** Se trata de diseñar estrategias para romper la cadena de transmisión.
- **Estudio de la Interacción Huésped-Parásito**: La parasitología analiza cómo el sistema inmunitario del huésped reacciona ante la invasión y qué mecanismos utiliza el parásito para "engañar" a nuestras defensas y sobrevivir durante años dentro de nosotros.

**PROGRAMA:**

TEMA 1. PARASITISMO. GENERALIDADES.

TEMA 2. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR AMEBAS.

TEMA 3. ENFERMEDAD DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS.

TEMA 4. LEISHMANIOSIS, GIARDIOSIS Y TRICHOMONOSIS.

TEMA 5. MALARIA.

TEMA 6. TOXOPLASMOSIS.

TEMA 7. HIDATIDOSIS. TENIOSIS Y CISTICERCOSIS.

TEMA 8. ANISAKIS Y ENTEROBIUS.

TEMA 9. TRIQUINOSIS Y ARTROPODOS VECTORES.

**PRÁCTICA 1:**

*OBSERVACIÓN AL MICROSCOPIO DE PROTOZOOS PARÁSITOS HUMANOS.*

**PRÁCTICA 2:**

*HUMANOS. OBSERVACIÓN AL MICROSCOPIO DE TREMATODOS Y CESTODOS PARASITOS*

**PRÁCTICA 3:**

*OBSERVACIÓN AL MICROSCOPIO DE NEMATODOS PARASITOS HUMANOS.*

**PRÁCTICA 4:**

*OBSERVACIÓN AL MICROSCOPIO DE ARTROPODOS PARASITOS HUMANOS Y VECTORES DE ENFERMEDAD.*

# TEMA 1 – PARASITISMO Y GENERALIDADES

⇒ **DEFINICIONES**

Algo muy importante a tener en cuenta desde el principio:

❌ "Parasitología es la ciencia dedicada al estudio de los parásitos" → **NO**
✅ "Parasitología es la ciencia que estudia el fenómeno del parasitismo".

⇒ **¿Por qué la primera definición es incorrecta?**

🔹 Porque **no basta con estudiar al parásito como organismo aislado**.

Parasitología no es simplemente zoología o microbiología aplicada. No estudia solo:

- qué forma tiene el parásito,
- cómo es su anatomía,
- cómo se clasifica.

Eso sería insuficiente.

🔹 **Entonces, ¿qué estudia realmente?**

Estudia el **parasitismo como fenómeno biológico**.

Y aquí viene lo importante:

**Parasitismo = a una relación biológica entre dos especies.**

⇒ Por tanto, Parasitología estudia:

- La relación entre el parásito y el hospedador.
- Los mecanismos de daño.
- La respuesta del sistema inmunitario.
- Los ciclos biológicos.
- La transmisión.
- La epidemiología.
- El equilibrio ecológico implicado.

Es una ciencia relacional, no descriptiva únicamente.

Esta precisión conceptual es fundamental. Si no entendemos esto, el resto del tema se interpreta mal.

⇒ **TIPOS DE ASOCIACIONES**

Aquí entramos en Ecología básica.

Las especies no viven aisladas. Se asocian.

1) **Asociaciones HOMOTÍPICAS**

Entre individuos de la misma especie.

Ejemplo:

- Colonias de abejas.
- Manadas de lobos.

Pero esto no nos interesa especialmente en Parasitología.

## 2) Asociaciones HETEROTÍPICAS

Entre especies diferentes.
Aquí está la clave.

Se dividen en:

### A) POSITIVAS

Ambas especies se benefician o al menos una se beneficia sin dañar a la otra.

- **Protocooperación**: cooperación no obligatoria.
- **Mutualismo**: ambas especies dependen una de otra.
- **Inquilinismo**: una vive en otra sin dañarla.
- **Comensalismo**: una se beneficia y la otra ni gana ni pierde.

### B) NEGATIVAS

Aquí aparece el conflicto biológico.

- **Competición**: ambas pierden.
- **Antibiosis**: una produce sustancias que perjudican a otra.
- **Explotación**:
  - Depredación
  - Parasitoidismo
  - Parasitismo

#### 🔹 ¿Qué es el PARASITISMO

La definición es larga y densa. La vamos a desgranar.

Parasitismo es:

- Asociación **heterotípica** (algo compuesto por elementos distintos) negativa.
- Temporal o permanente.
- Externa o interna.
- Entre dos especies:
  - Parásito (normalmente más pequeño y menos organizado).
  - Hospedador (más grande y complejo).

⇒ **Punto clave:**

El parásito depende metabólica y evolutivamente del hospedador.

Esto significa:

- No puede completar su ciclo vital sin él.
- Ha evolucionado adaptado a ese hospedador.
- Su biología está moldeada por esa relación.

⇒ **Acción patógena**

El parásito:

- Se nutre.
- Intercambia moléculas.
- Modifica el equilibrio homeostático.
- Activa o altera el sistema inmune.

👉 Y aquí aparece una idea profunda:
El hospedador no es solo "víctima", es el **medio ecológico obligado del parásito**.
Esto implica coevolución.

## ⇒ TIPOS DE PARÁSITOS

Clasificación básica.

### Según su localización

- **Ectoparásitos** → viven en la superficie (piel, pelo).
  Ej: piojos, pulgas.
- **Endoparásitos** → viven en el interior (intestino, sangre, tejidos).
  Ej: tenias, Plasmodium.




La localización condiciona:
- Tipo de daño.
- Diagnóstico.
- Tratamiento.

### Según el tiempo de relación

- **Temporales** → solo contactan para alimentarse.
- **Estacionales** → aparecen en épocas concretas.
- **Permanentes** → viven continuamente en el hospedador.

### Según la especificidad

- **Accidentales** → infectan un hospedador no habitual.
- **Obligados** → necesitan sí o sí un hospedador.
- **Facultativos** → pueden vivir libres o parasitar.

### Según el ciclo biológico

- **Directo** → sin hospedador intermedio.
- **Indirecto** → con hospedadores intermedios.
- **Facultativo** → pueden tener o no intermediarios.

👉 Aquí empieza a aparecer la epidemiología.

## ⇒ MÁS SOBRE TIPOS DE PARÁSITOS (SEGÚN HOSPEDADORES)

### Según hospedadores definitivos

El hospedador definitivo es donde el parásito alcanza madurez sexual.

- **Monohospitálico** → un solo hospedador definitivo.
- **Oligohospitálico** → pocos.
- **Polihospitálico** → muchos.

Esto determina la amplitud ecológica del parásito.

### Según hospedadores intermedios

- **Monoxeno** → sin hospedador intermedio.
- **Heteroxeno** → uno o varios hospedadores intermedios.
- **Estenoxeno** → muy específico.
- **Eurixeno** → poco específico.

Ejemplo citado:
- *Echinococcus* → eurixeno.

👉 La especificidad condiciona:

- Diseminación.
- Riesgo epidemiológico.

### ⇒ TIPOS DE HOSPEDADORES

#### Hospedador
Es la especie que alberga al parásito.

#### Hospedador definitivo
Donde el parásito:
- madura
- se reproduce sexualmente

#### Hospedador intermedio
Donde se desarrollan fases larvarias.

Puede ser:
- **Ordinario** → imprescindible.
- **Vector** → además transmite el parásito.

Un vector puede ser:
- Mecánico
- Biológico

### ⇒ TRANSMISOR MECÁNICO

Es solo un "vehículo". El parásito no se desarrolla dentro de él.

Ejemplo clásico:
Mosca que transporta huevos en sus patas.

#### Hospedador paraténico
Hospedador de "espera".
No es necesario en el ciclo. Solo acumula parásitos hasta que es ingerido.
Actúa como almacén biológico.

#### Hospedador reservorio
Mantiene el ciclo cuando el hospedador principal no está.
Importantísimo en zoonosis.

### ⇒ CICLOS BIOLÓGICOS

Definición de ciclo vital: Conjunto de fases desde el nacimiento hasta la reproducción.
Puede tener:
- Fases internas.
- Fases externas.

#### Ciclo Directo
Sin hospedadores intermedios.

#### Ciclo Indirecto
Con uno o más hospedadores intermedios.

Puede estar:

- Superpuesto a una cadena alimentaria.
- Integrado en una **biocenosis** (la biocenosis es el conjunto de todos los organismos vivos —animales (zoocenosis), plantas (fitocenosis) y microorganismos (microbiocenosis)— que coexisten, se reproducen y se relacionan en un espacio físico definido, conocido como **biotopo**.

👉 Aquí aparece la dimensión ecológica.

⇒ **ESPECIFICIDAD PARASITARIA**

Es la adecuación entre:

- Parásito
- Hospedador

Depende de:

- Factores ecológicos
- Conductuales
- Fisiológicos
- Filogenéticos

🔷 **Parasitocenosis**

Conjunto de parásitos típicos de un hospedador.

🔷 **Parasitoma**

Cantidad total de parásitos en un hospedador en un momento dado.

👉 Muy relevante clínicamente.

⇒ **<u>ACCIONES DEL PARÁSITO SOBRE EL HOSPEDADOR</u>**

Se definen conceptos fundamentales:

- Parasitismo → presencia.
- Parasitosis → enfermedad.
- Agente etiológico → el parásito.
- Patogenia → mecanismos de daño.
- Patología → lesiones.
- Clínica → síntomas.
- Diagnóstico → clínico y de laboratorio.
- Tratamiento → medidas terapéuticas.
- Profilaxis → prevención.

🔷 **Factores que determinan la gravedad**

1. Número de parásitos.
2. Capacidad de multiplicación.
3. Virulencia.
4. Localización.

👉 Este último punto es crucial: Un mismo parásito en el intestino no es igual que en el cerebro.

---

## NOTA ADICIONAL SOBRE LA EXPLICACIÓN DEL PROFESOR:

Desde el punto de vista biológico, el moco, forma parte de lo que se denomina **defensas innatas o inespecíficas**, es decir, mecanismos que el cuerpo posee desde el nacimiento y que actúan **antes de que intervenga el sistema inmunitario específico (anticuerpos, linfocitos, etc.)**.

### ⇒ PERO, ¿QUÉ ES EL MOCO?

El **moco** es una secreción viscosa producida por células especializadas de las mucosas llamadas **células caliciformes**. Estas células se encuentran en los **epitelios que están en contacto con el exterior**, principalmente en:

- Vías respiratorias (nariz, tráquea, bronquios)
- Aparato digestivo
- Aparato reproductor
- Ojos (película mucosa lagrimal)

Su componente principal son unas proteínas muy grandes llamadas **mucinas**, que le dan su consistencia pegajosa.

### ⇒ Cómo actúa como defensa

El moco protege al organismo mediante varios mecanismos.

**1. Barrera física**

El moco **atrapa partículas y microorganismos**:

- bacterias
- virus
- esporas de hongos
- polvo
- contaminantes

Al quedar atrapados en esa red viscosa **no pueden penetrar fácilmente en los tejidos**.

**2. Eliminación mecánica**

En las vías respiratorias el moco trabaja junto con los **cilios** del epitelio respiratorio.

Este mecanismo se llama **sistema mucociliar**:

1. El moco atrapa partículas y microorganismos.
2. Los cilios empujan ese moco lentamente hacia la garganta.
3. El material se **expulsa al toser o estornudar**, o se **traga y se destruye en el estómago**.

**3. Contiene sustancias antimicrobianas**

El moco no solo atrapa microorganismos, también **los combate químicamente**. Contiene:

- **Lisozima** → rompe paredes bacterianas
- **Lactoferrina** → secuestra hierro que necesitan las bacterias
- **Defensinas** → péptidos antimicrobianos
- **IgA secretora** → anticuerpos presentes en mucosas

Por tanto, el moco es **una mezcla de barrera física y defensa química**.

## ⇒ IMPORTANCIA EN PARASITOLOGÍA

En parasitología tiene especial relevancia porque muchos parásitos **deben atravesar primero la capa de moco** para infectar al huésped. Por ejemplo:

- protozoos intestinales
- helmintos que invaden mucosas
- algunos parásitos respiratorios

Muchos de ellos han evolucionado **enzimas que degradan el moco** (mucinasas) para poder penetrar en el epitelio.

→ **Idea fundamental**

El moco forma parte de la **primera línea de defensa del organismo**, junto con:

- la piel
- las secreciones (lágrimas, saliva)
- el pH ácido del estómago
- la microbiota normal

Es, por tanto, **una barrera protectora esencial del sistema inmunitario innato**.

→ Todo esto, nos plantea una nueva pregunta: Y cuando sale constantemente el moco por la nariz al estar resfriado, ¿A qué se debe?

Cuando una persona está resfriada y **la nariz produce moco constantemente**, se debe a una **respuesta defensiva del organismo frente a una infección**, generalmente por virus respiratorios (como rinovirus, coronavirus comunes, etc.).

### 1. Infección de la mucosa nasal

El resfriado comienza cuando **los virus infectan las células del epitelio de la nariz y de las vías respiratorias superiores**.
Estas células detectan la presencia del virus y activan una **respuesta inflamatoria**.

Esa inflamación provoca tres fenómenos principales:

- **Aumento de la producción de moco**
- **Dilatación de los vasos sanguíneos**
- **Salida de líquido desde los capilares**

### 2. Aumento de producción de moco

Las **células caliciformes** y las **glándulas mucosas** de la mucosa nasal empiezan a producir mucho más moco de lo normal.

El objetivo es claro:

- **atrapar virus**
- **arrastrar células infectadas**
- **expulsar partículas extrañas**

Es un mecanismo de limpieza biológica.

### 3. Salida de líquido (rinorrea)

La inflamación también hace que los **capilares de la mucosa nasal se vuelvan más permeables**.

Como consecuencia:

- sale **plasma sanguíneo hacia la mucosa**
- ese líquido se mezcla con el moco
- se vuelve más abundante y fluido

Por eso **la nariz gotea constantemente**.

Este fenómeno se llama **rinorrea**.

### 4. Por qué al principio el moco es transparente

En los primeros días del resfriado el moco suele ser:

- claro
- líquido

Esto ocurre porque contiene, sobre todo:

- agua
- mucinas
- partículas virales
- células de la mucosa

### 5. Por qué a veces se vuelve espeso o amarillento

Con el paso de los días intervienen **células inmunitarias**, sobre todo **neutrófilos**.

Estas células liberan enzimas y proteínas defensivas.

Al acumularse:

- el moco se vuelve **más espeso**
- puede adquirir **color amarillo o verdoso**

Esto **no significa necesariamente que haya bacterias**, sino que el sistema inmunitario está actuando.

### → Idea fundamental

Cuando la nariz "no para de moquear" durante un resfriado, en realidad el organismo está **intentando limpiar las vías respiratorias y expulsar el virus**.

Es, por tanto, **un mecanismo de defensa activo**, aunque resulte molesto, ya que la secreción nasal del resfriado es una combinación de moco protector y líquido inflamatorio que el cuerpo produce para eliminar los virus.

---

# TEMA 2–ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR AMEBAS

## ⇒ ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR AMEBAS

Aquí se nos introduce dos grandes grupos de enfermedades:

- **Amebosis (o amebiasis intestinal)**
- **Encefalitis amebianas**

Y se encuadra dentro del:
***Subphylum Sarcodina***

**¿Qué caracteriza a las amebas?**

1. **Movimiento por pseudópodos**
   - Lobópodos
   - Filópodos
   - Rizópodos
   - Axópodos

Un pseudópodo es una **prolongación temporal del citoplasma** que permite:

- desplazamiento
- captura de alimento (fagocitosis)

Es un movimiento por deformación celular, no por estructuras rígidas.

2. **Pueden presentar flagelos**

Algunas amebas tienen fases flageladas.

3. **Multiplicación asexual por fisión binaria**

Una célula → se divide en dos células hijas idénticas.

4. Se citan dos órdenes:
   - **O. *Amoebida***
   - **O. *Schizopyrenida***

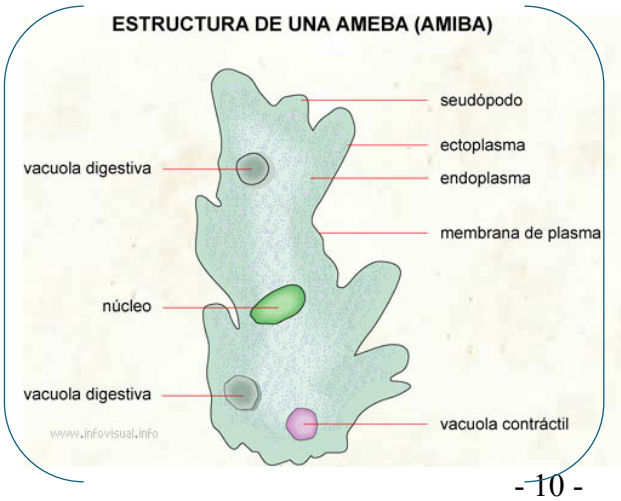
Esto anticipa lo que veremos:

- Amebas intestinales
- Amebas de vida libre que producen encefalitis

## ⇒ ORDEN *AMOEBIDA*

Características generales:

- Amebas de vida libre y también parásitas del tubo digestivo.
- Movimiento de arrastre → necesitan sustrato (no nadan libremente).
- Presentan:
  - **Ectoplasma** (zona externa más clara)
  - **Endoplasma** (zona interna granular)




Ambas se reproducen por fisión binaria.
Forman **quistes**.

### ¿Qué es un quiste?

Forma de resistencia:

- Pared gruesa
- Permite sobrevivir fuera del hospedador
- Es la forma infectante

## ⇒ ENTAMOEBA HISTOLYTICA

Esta es la especie importante. causante de la amebiasis, una infección intestinal transmitida por vía fecal-oral mediante agua o alimentos contaminados con quistes. Aunque a menudo asintomática, puede provocar disentería amebiana grave, dolor abdominal y abscesos hepáticos si invade tejidos. El diagnóstico se confirma analizando heces y el tratamiento incluye antiparasitarios como metronidazol.

### ⇒ Datos epidemiológicos por disentería (según la diapositiva):

- 500 millones de personas infectadas en el mundo.
- 10% desarrollan síntomas.
- Mortalidad anual: 40.000–110.000 casos.

### ⇒ Localización:

- Parásito del intestino grueso.

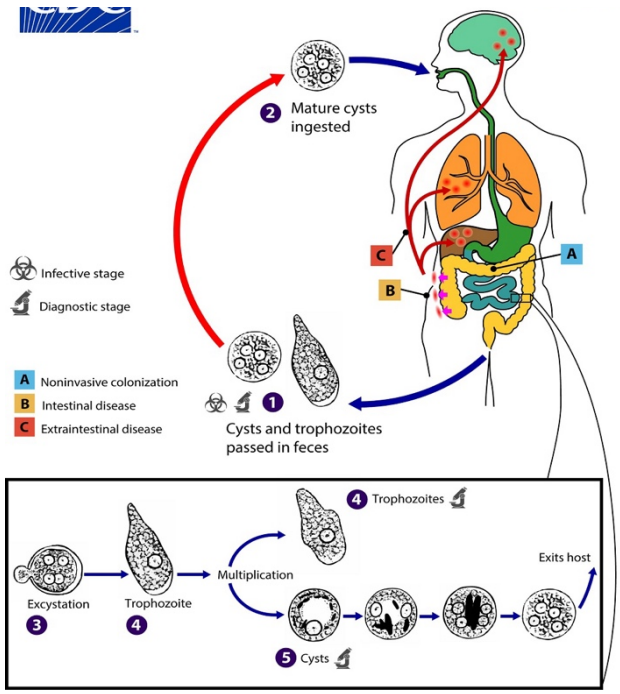
### ⇒ Otras especies:

Existen 4 especies que pueden parasitar al hombre, pero solo ***E. histolytica*** **es patógena**.

👉 Esto es crucial: En microscopía pueden parecer similares → el diagnóstico correcto es esencial.

## ⇒ ESTAMOEBA HISTOLYCA – TROFOZOÍTO Y QUISTE

Aquí vemos las dos formas fundamentales:




### 1 Trofozoíto

- Forma activa
- Se alimenta
- Produce daño
- Vive en el intestino grueso

Es frágil fuera del organismo.

### 2 Quiste

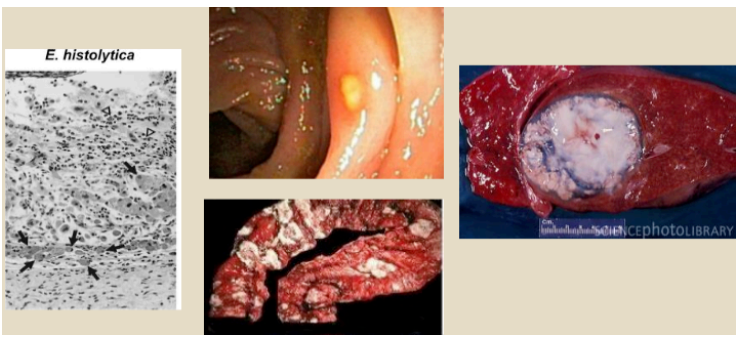
- Forma de resistencia
- Se elimina con las heces
- Es la forma infectante

- El ciclo es sencillo:

Persona infectada → elimina quistes → contaminación de agua/alimentos → ingestión → liberación en intestino → trofozoítos.

⊗ Las fotos de patología muestran:

- Úlceras intestinales
- Lesiones hepáticas (absceso hepático amebiano)




👉 *E. histolytica* puede invadir la mucosa y llegar al hígado por vía portal.

⇒ **AMEBIASIS: CONTROL**

Medidas preventivas:

- Control del agua y alimentos
- Eliminación adecuada de heces
- Lavado de manos

⇒ Es una enfermedad claramente fecal-oral.

⇒ **ACANTHAMOEBA**

Aquí se cambia el escenario: ya no es intestinal.



◈ Produce:

- **Encefalitis amebiana granulomatosa**
- **Queratitis amebiana**

◈ **Características del trofozoíto:**

- Forma irregular
- Vacuolas pulsátiles
- Mitocondrias
- Pseudópodos llamados **acantópodos**

◈ **Quistes:**

- Uninucleados
- Poliédricos
- Con poros (ostiolos)
- Con opérculo (tapadera)

Es más resistente que *Entamoeba*.

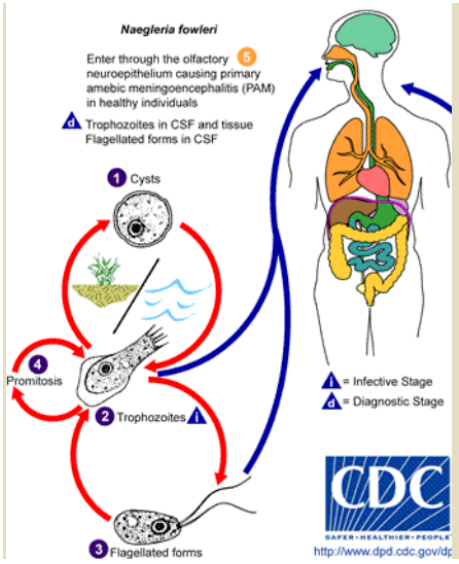
⇒ **ORDEN SCHIZOPYRENIDA**

Se menciona aquí dentro del grupo de amebas de vida libre.

◈ Características:

- Presentan flagelos en alguna fase.
- Son de vida libre.
- Pueden actuar como parásitos oportunistas.

La ***Naegleria Fowleri*** es la ameba "come-cerebros", la especie más conocida.




Es el agente causante de la **Meningoencefalitis amebiana primaria (MAP)**

◈ **Formas:**

- Trofozoíto
- Quiste esférico con doble pared y un núcleo

◈ **Vía de infección:**

Agua contaminada entra por la nariz → atraviesa lámina cribosa → nervio olfatorio → cerebro.
No es por ingestión.

- **Control:**

- No bañarse en aguas contaminadas.
- Evitar sumergir la cabeza en aguas termales o eutrofizadas.
- Higiene en lentillas (para Acanthamoeba).

⇒ **VISIÓN GLOBAL DEL TEMA 2**

Hay dos grandes escenarios:

| **Grupo** | **Localización** | **Enfermedad** |
|---|---|---|
| Entamoeba histolytica | Intestino | Amebiasis intestinal |
| Acanthamoeba | Cerebro / córnea | Encefalitis granulomatosa / queratitis |
| Naegleria fowleri | Cerebro | Meningoencefalitis primaria |

- Este tema ha introducido un concepto importante:
  - No todas las amebas intestinales son peligrosas.
  - No todas las amebas patógenas viven en intestino.
  - Algunas son oportunistas ambientales.

# TEMA 3. ENFERMEDAD DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS

## ⇒ INTRODUCCIÓN GENERAL

El título de este tema ya nos sitúa en el grupo de los **hemoflagelados**.

Los **hemoflagelados** son un grupo de protozoos parásitos que viven en la sangre y los tejidos de sus huéspedes. Pertenecen a la familia *Trypanosomatidae* y son famosos (o más bien, infames) por causar algunas de las enfermedades tropicales más complejas del mundo.

Vamos a hacer un desglose esencial de estos "invasores" celulares:

### 1. Los Protagonistas

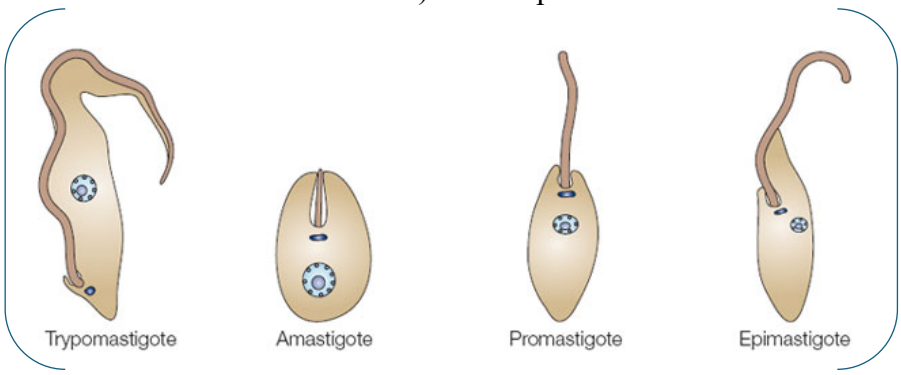
Existen dos géneros fundamentales que afectan a los seres humanos:

- **Trypanosoma:**
  - *T. cruzi:* Causante de la **Enfermedad de Chagas** (supone una g´ran pandemia en Hispanoamérica).
  - *T. brucei:* Causante de la **Enfermedad del Sueño** (África).
- **Leishmania:**
  - Causa diversos cuadros de **Leishmaniasis** (cutánea, mucocutánea o visceral/kala-azar).

### 2. El Ciclo de Vida y sus Formas

A diferencia de otros parásitos más sencillos, los hemoflagelados cambian de forma según dónde se encuentren (si están en el insecto vector o en el humano). Las etapas clave son:

1. **Amastigote:** Forma redondeada, sin flagelo visible. Se encuentra dentro de las células del huésped (típico de *Leishmania* y *Trypanosoma cruzi*).
2. **Promastigote:** Forma alargada con flagelo anterior. Es la fase infectante en *Leishmania*.
3. **Epimastigote:** Forma de transición que se encuentra principalmente en el insecto vector.
4. **Tripomastigote:** Forma alargada con flagelo y una membrana ondulante. Es la fase que circula en la sangre en el caso de los *Trypanosomas*.




### 3. Transmisión: El "Mensajero"

Estos parásitos no llegan solos; necesitan un **vector artrópodo** (un insecto) para moverse entre huéspedes:

| Parásito | Vector (Insecto) | Modo de Transmisión |
|---|---|---|
| *T. cruzi* | Chinche besucona (Triatominos) | Heces del insecto en la herida |
| *T. brucei* | Mosca Tse-tse | Picadura (saliva) |
| *Leishmania* | Mosca de la arena (Lutzomyia/Phlebotomus) | Picadura (saliva) |

**Un punto importante**

Es común confundirlos, pero es importante recuerdar: mientras que el *Trypanosoma* suele detectarse moviéndose libremente en el plasma sanguíneo (en fases agudas), la *Leishmania* es una experta en esconderse **dentro** de los macrófagos (células del sistema inmune).

⇒ En resumen:

Son protozoos:

- Flagelados.
- Que viven en sangre y tejidos.
- Con ciclo biológico heteroxeno (requieren hospedador vertebrado + invertebrado).

Producen tres grandes patologías:

- **Leishmaniosis**
- **Enfermedad del sueño (Tripanosomiasis africana)**
- **Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana)**

Las tres conllevan:

- Pertenecer a la familia **Trypanosomatidae**.
- Tener **cinetoplasto** (red compleja de ADN circular).
- Transmitirse por insectos vectores.

## ⇒ TAXONOMÍA

Aquí es fundamental entender el marco biológico.

### ◈ Phylum Sarcomastigophora

Del griego **mastix** (látigo) y *phoros* (portador), que abarcaba a los protozoos que típicamente poseen un núcleo de **endosoma** (orgánulos membranosos y vesiculares del citoplasma en células animales).

Incluye:

→ Flagelados (**Subphylum Mastigophora**)

- Clase **Zoomastigophorea**
  - Orden Kinetoplastida
  - O. Retortamonadida
  - O. Diplomonadida
  - O. Trichomonadida

→ Amebas (**Subphylum Sarcodina**)

Además, se mencionan:

◈ **Phylum Apicomplexa**

◈ **Phylum Ciliophora**

Pero en este tema nos vamos a centrar en:

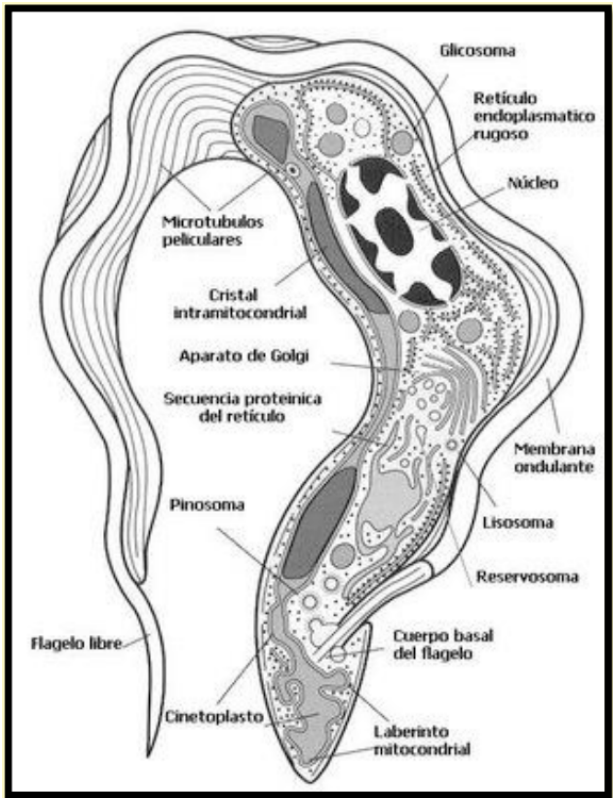
## ⇒ ORDEN KINETOPLASTIDA

Características clave:

### 1 CINETOPLASTO O KINETOPLASTO

- **Organismos que lo poseen:** Es característico de la clase **Kinetoplastea**, que incluye protozoos parásitos responsables de graves enfermedades humanas como la **enfermedad de Chagas**, la **enfermedad del sueño** y la **leishmaniosis**.

- **Replicación:** El cinetoplasto se divide independientemente, pero sincronizado con el cuerpo basal, antes de la división nuclear.




Los cinetoplastos son vitales para la supervivencia de estos parásitos y su estudio es clave para el desarrollo de tratamientos contra las enfermedades que causan.

En resumen:

→ Es una masa de ADN mitocondrial.
→ Es su rasgo diferencial más importante.
→ No es un núcleo.
→ Es ADN mitocondrial altamente organizado.

## 2 FLAGELOS

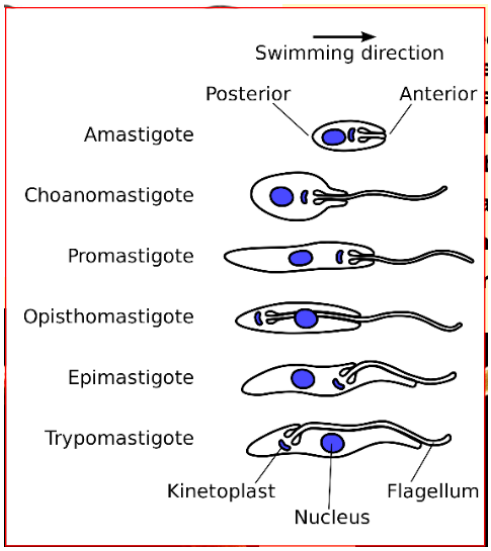
Posee de 1 a 4 flagelos, lo que permiten movilidad activa en sangre o intestino del vector.

## 3 SUBORDEN TRYPANOSOMATINA

- Un solo flagelo.
- Familia **Trypanosomatidae**.
- Ciclo biológico **heteroxeno**. Es un tipo de ciclo de vida que involucra a dos o más hospedadores diferentes en el ciclo de reproducción y desarrollo. El ejemplo más común es el del parásito de la malaria. En este caso, pasa por diferentes etapas en el mosquito y en los humanos. El mosquito actúa como el hospedador intermediario, donde el parásito se reproduce y desarrolla en su interior. Luego, cuando el mosquito pica a un ser humano, el parásito se transmite al humano y continúa su desarrollo en su interior.
  En resumen, un ciclo heteroxénico implica la alternancia de diferentes hospedadores en el ciclo de vida de un organismo, donde cada hospedador proporciona las condiciones necesarias para el desarrollo y reproducción del organismo en sus diferentes etapas de su ciclo biológico: vertebrado (sangre y tejidos), invertebrado (intestino del vector).

Tenemos estos dos géneros importantes:

- **Leishmania**
- **Trypanosoma**




⇒ **FAMILIA TRYPANOSOMATIDAE**

Aquí aparece un concepto clave:

### POLIMORFISMO

El parásito adopta distintas formas estructurales según:

- El hospedador.
- La fase del ciclo.

**Formas principales:**

| Forma | Característica |
|---|---|
| Amastigote | Sin flagelo externo visible |
| Promastigote | Flagelo libre anterior |
| Epimastigote | Flagelo parcialmente adherido |
| Tripomastigote | Flagelo con membrana ondulante |

- Esta variabilidad no es estética. Es adaptación funcional.

## ⇒ LEISHMANIA

*Leishmania spp* incluye un conjunto de parásitos protozoarios microscópicos y eucariotas. Se trata de organismos esféricos u ovales, con un solo núcleo en el citoplasma (cinetoplasto) y un tamaño aproximado de 1,5-2,5 x 3-6 micras. Son parásitos intracelulares obligados de muchos mamíferos, se alimentan por difusión del contenido del citoplasma de la célula hospedadora y se reproducen por fisión binaria, es decir, asexual, donde una célula progenitora se duplica y divide en dos células hijas genéticamente idénticas.

Su ciclo vital comienza cuando la hembra de la mosca de la arena (mosquito), que actúa como vector, inocula la forma infectiva del parásito (promastigote metacíclico) al picar a un animal mamífero. Dentro de los macrófagos del mamífero infectado el parásito se transforma en amastigote (de morfología redondeada u ovalada, sin flagelo), se multiplica activamente, se libera por lisis del macrófago e infecta nuevos macrófagos. El ciclo continúa cuando un nuevo mosquito pica al animal infectado, en el tubo digestivo del mosquito el parásito se transforma en promastigote (de morfología alargada y con un flagelo apical), se multiplica activamente y, tras un periodo de 6 a 8 días, migra hacia la faringe y la cabeza del mosquito, donde se transforma en la forma infectiva (**promastigote metacíclico**) cerrándose el ciclo. Es un parásito de amplia distribución mundial.

→ **Vectores**:

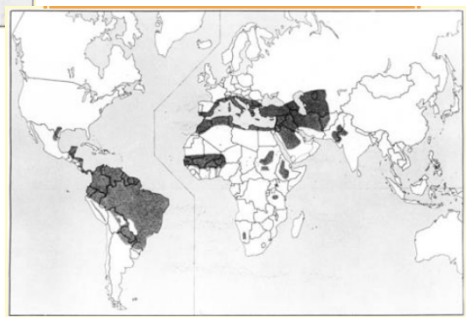


**Phlebotomus** (Europa y Asia).





**Lutzomyia** (América).



Son insectos pequeños, hematófagos.

→ **Reservorios**:

- Perros (muy importante en España).
- Gatos.
- Equinos (burros y mulas).

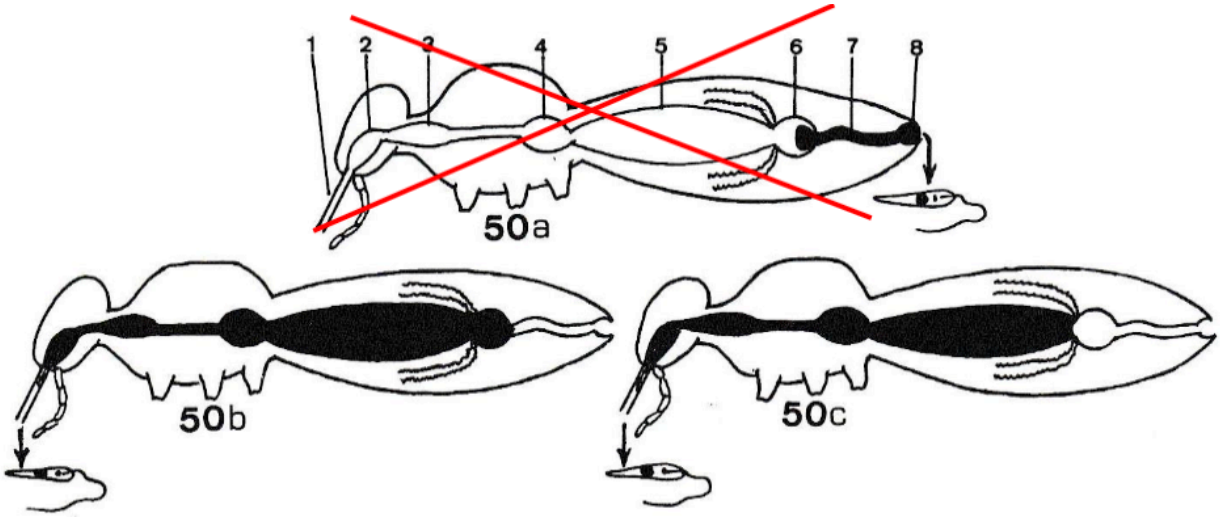
→ **Formas morfológicas:**

- Amastigote (en vertebrado).
- Promastigote (en vector).

→ **Subgéneros**:

- **Leishmania (Suprapylaria)** → desarrollo en región anterior del intestino del mosquito.
- **Viannia (Periphylaria)** → desarrollo en región posterior.

La evolución de las especies de *Leishmania* en el tubo digestivo de los agentes vectores (mosquitas o "toritos") es un proceso complejo y secuencial denominado desarrollo digenético, que dura entre 6 y 9 días (o hasta 15 días en algunas especies).




Existen tres tipos principales de evolución según la localización final del parásito en el tracto digestivo del insecto:

1. **Evolución Suprapilar (Suprapylarian):** Es el tipo más común (subgénero *Leishmania*). El desarrollo se restringe a la parte anterior del intestino medio (mesenterón) y no pasa más allá de la válvula pilórica hacia el intestino posterior. Ejemplos: *L. major*, *L. donovani*, *L. infantum*.
2. **Evolución Peripilar (Peripylarian):** Típica del subgénero *Viannia* (principalmente en el Nuevo Mundo). Los parásitos migran inicialmente hacia el intestino posterior (hindgut) y luego se dirigen hacia adelante, hacia el intestino medio. Ejemplos: *L. braziliensis*, *L. panamensis*.
3. **Evolución Hipopilar (Hypopylarian):** Desarrollo limitado al intestino posterior y recto, característico de especies que infectan lagartos (subgénero *Sauroleishmania*), poco relevante en leishmaniasis humana.

→ **Etapas de la Evolución de *Leishmania* en el Vector**

La transformación se inicia cuando la hembra del flebotomo ingiere amastigotes (forma replicativa en macrófagos) con la sangre infectada. La secuencia de formas flageladas (promastigotes) es:

- **Amastigote a Procíclico:** En 24-36 horas tras la ingesta, los amastigotes se transforman en promastigotes procíclicos en el intestino medio, que son formas móviles de multiplicación rápida.
- **Nectomonas:** Son promastigotes largos que se fijan a la pared del intestino medio para evitar ser expulsados durante la defecación.
- **Leptomonas:** Tras la digestión de la sangre, los parásitos se transforman en formas cortas y más móviles.
- **Haptomonas:** Se fijan a la válvula estomodeal (parte anterior del intestino) mediante su flagelo.
- **Metacíclicos:** Es la **forma infectante final** para el mamífero. Son pequeños, muy móviles, se concentran en la faringe y el probóscide (trompa), y son inyectados al picar de nuevo.

→ **Factores Clave en el Tubo Digestivo**

- **Fijación:** Es crucial para la supervivencia. Se adhieren a la membrana peritrófica y luego al epitelio del intestino medio para no ser eliminados en la digestión.
- **Gel de Promastigotes (PSG):** El parásito produce un gel que bloquea la válvula estomodeal, lo que obliga al mosquito a regurgitar parásitos metacíclicos durante la picadura.

## ⇒ TAXONOMÍA CLÍNICA

- En el subgénero **Leishmania** las especies se agrupan en complejos:

**Complejo donovani → LEISHMANIOSIS VISCERAL**
- L. donovani (afecta a India, Pakistan, N y E de China)
- L. infantum (afecta a España, Asia Central, N y NE China, S de Asia)
- L. chagasi (afecta al Nuevo Mundo)

**Complejo tropica → LEISHMANIOSIS CUTÁNEA (Viejo Mundo)**
- L. tropica
- L. aethiopica
- L. (major

**Complejo mexicana → LEISHMANIOSIS CUTÁNEA Y MUCOCUTÁNEA (Nuevo Mundo)**
- L. mexicana
- L. amazonensis
- L. pifanoi

- **Subgénero Viannia y mucocutánea americana → LEISHMANIOSIS CUTANEA Y MUCOCUTANEA DEL NUEVO MUNDO**

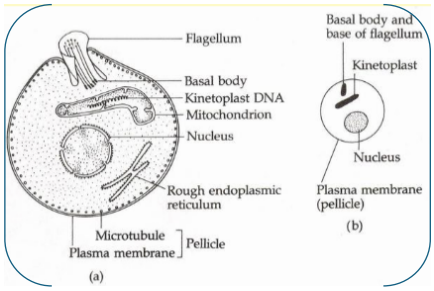
**Complejo braziliensis**
- L. (v) braziliensis
- L. (v) guyanensis
- L. (v) panamensis
- L. (v) peruviana

Esto es importante a tener en cuenta, ya que la clínica depende de la especie.

## ⇒ MORFOLOGÍA

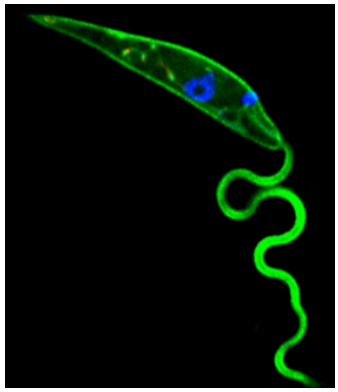


- **Amastigote**




- 3–5 µm.
- Ovalado.
- Sin flagelo externo.
- Gran cinetoplasto con DNA Mitocondrial.
- Vive en macrófagos del hospedador vertebrado.

Es forma intracelular obligada.

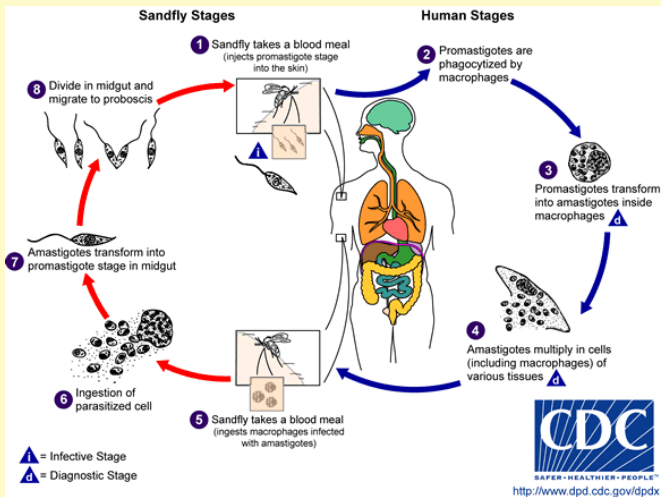




- **Promastigote**
- Forma alargada.
- Flagelo libre anterior.
- Vive en intestino del vector.

Es la forma infectante para el hombre.

## ⇒ CICLO BIOLÓGICO




1. El mosquito pica e inocula promastigotes.
2. Son fagocitados por macrófagos.
3. Se transforman en amastigotes.
4. Se multiplican intracelularmente.
5. Otro mosquito ingiere macrófagos infectados.
6. En el vector se transforman en promastigotes.
7. Estos migran a la probóscide.
8. Se inicia una nueva transmisión.

Es un ciclo perfectamente adaptado.

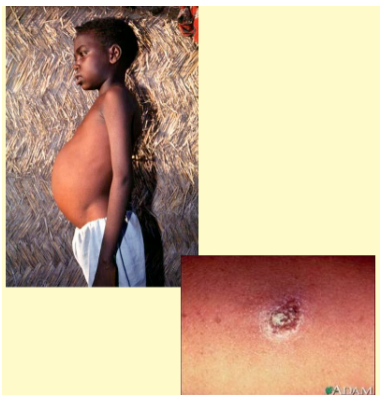
## ⇒ LEISHMANIOSIS VISCERAL (KALA-AZAR)

La leishmaniasis visceral es una enfermedad parasitaria grave y potencialmente mortal (la mortalidad es >95% sin tratamiento). Afecta al sistema fagocítico mononuclear y a órganos internos como el bazo, hígado y médula ósea, provocando fiebre prolongada, pérdida de peso, anemia y esplenomegalia (agrandamiento patológico del bazo). Es prevalente en zonas tropicales y subtropicales, con alta incidencia en Brasil, el este de África y la India.

### Aspectos Clave:

**Agente y Transmisión:** Causada por parásitos del género *Leishmania* (*L. donovani* en Asia/África, *L. infantum* en América/Mediterráneo). Se transmite por la picadura de flebótomos (mosquitos de la arena). El periodo de incubación es de 2 semanas a 18 meses.

- **Síntomas:** Fiebre irregular y prolongada, pérdida de peso extrema, agrandamiento del bazo (esplenomegalia) y del hígado (hepatomegalia), anemia, trombocitopenia, fatiga y caquexia (pérdida progresiva de peso, masa muscular y grasa).
- **Diagnóstico:** Se realiza mediante exámenes clínicos, pruebas serológicas y, de manera definitiva, por visualización de parásitos en aspirados de médula ósea o bazo.
- **Tratamiento:** Se utilizan medicamentos antiparasitarios. La **Anfotericina B liposomal** es uno de los tratamientos de elección por su eficacia y seguridad. Sin tratamiento resulta mortal.
- **Población de Riesgo:** Afecta principalmente a personas con malnutrición, desnutrición, o sistema inmunitario debilitado (como en el caso del VIH). La mitad de los casos ocurren en niños.
- **Prevención:** Se centra en evitar la picadura del vector (uso de mosquiteros, repelentes) y controlar los reservorios (perros, en el caso de *L. infantum*).



La enfermedad puede provocar una complicación crónica llamada leishmaniasis dérmica poskala-azar (LDPK), que aparece meses o años después del tratamiento.

## ⇒ LEISHMANIOSIS CUTÁNEA

La leishmaniasis cutánea es una enfermedad parasitaria infecciosa transmitida por la picadura de flebótomos (mosquitos pequeños) infectados, provocando úlceras y lesiones en la piel que

evolucionan de pápulas a nódulos, principalmente en las zonas expuestas. Es endémica en más de 70 países, con alta incidencia en América Latina.




### Aspectos clave de la leishmaniasis cutánea:

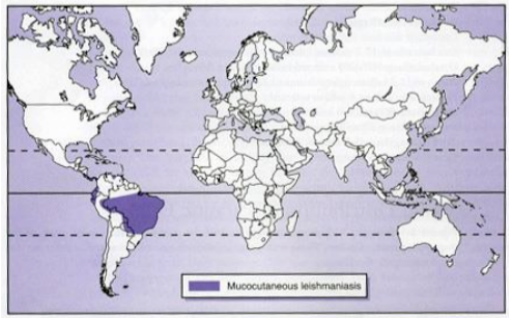
- **Transmisión:** Se transmite de animales (reservorios) o humanos infectados a personas sanas a través del mosquito *Phlebotomus* o *Lutzomyia*. No se transmite de persona a persona directamente.
- **Síntomas:** Las lesiones cutáneas suelen aparecer como una roncha que evoluciona a un nódulo rojo indoloro, seguido de la formación de una úlcera con borde indurado. El proceso de curación puede durar meses y suele dejar cicatriz.
- **Diagnóstico:** Se confirma mediante un frotis directo, cultivo, histopatología o pruebas moleculares (PCR) de la lesión.
- **Tratamiento:** Se basa en antimoniales pentavalentes, anfotericina B o terapias locales, dependiendo de la especie de *Leishmania* y la gravedad.
- **Prevención:** Evitar picaduras de flebótomos utilizando mosquiteros, ropa protectora de manga larga y repelentes de insectos.



La leishmaniasis cutánea es la forma más común de la enfermedad, aunque puede derivar en formas mucocutáneas si no se trata a tiempo.

## ⇒ LEISHMANIOSIS MUCOCUTÁNEA

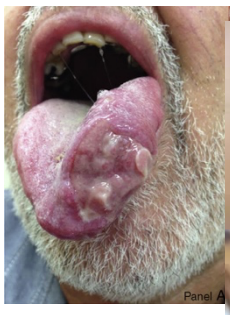
La leishmaniasis mucocutánea, está causada principalmente por *L. braziliensis* en América, es una infección parasitaria grave transmitida por flebótomos que destruye tejidos de la nariz, boca y garganta. Surge meses o años después de una lesión cutánea, causando úlceras desfigurantes. El tratamiento incluye antimoniato de meglumina, miltefosina o anfotericina B.




### Síntomas y Características

- **Afectación principal:** Mucosas del tracto respiratorio superior, nariz, boca, laringe y orejas.
- **Manifestaciones:** Úlceras crónicas, destrucción del cartílago, obstrucción nasal, sangrado y, en casos avanzados, deformidad severa (mutilante).
- **Progresión:** Es una fase tardía que ocurre tras la diseminación desde una úlcera cutánea inicial.










### Diagnóstico

- **Clínico y en laboratorio:** Se basa en la demostración de amastigotes mediante frotis directo, biopsia o técnicas moleculares (PCR).
- **Dificultad:** El diagnóstico puede ser complejo debido a la similitud con otras enfermedades.

### Tratamientos

El tratamiento debe ser oportuno para disminuir la morbilidad y el riesgo de secuelas permanentes.

- **Medicamentos:**
  - **Antimoniales pentavalentes:** Antimoniato de meglumina (Glucantime) 20 mg/kg/día IM o IV.
  - **Anfotericina B:** Anfotericina B Liposomal (recomendada por ser más segura) o desoxicolato.
  - **Miltefosina:** Miltefosina oral.
  - **Pentamidina:** Pentamidina.
- **Alternativas:** Termoterapia y crioterapia.



### Prevención y Epidemiología

- **Transmisión:** Picadura de mosquitos hembra infectados del género *Phlebotomus* (o *Lutzomyia* en América).
- **Prevención:** Uso de repelentes, mosquiteras, vivir en pisos altos ya que el vector vuela bajo, perros con collares con insecticida y especialmente en zonas boscosas de América Latina llevar ropa protectora.
- **Factores de riesgo:** Malnutrición, mala vivienda y sistema inmunitario debilitado.

👉 Como dato, que tal vez se ignore: solo los mosquitos hembra pican porque necesitan las proteínas y el hierro presentes en la sangre para desarrollar y madurar sus huevos. A diferencia de los machos, que se alimentan exclusivamente de néctar y jugos vegetales, las hembras utilizan la sangre como suplemento nutricional necesario para la reproducción.

https://www.youtube.com/watch?v=bOgUY7TvWxc

---

## ⇒ CRYPTOSPORIDIUM

El *Cryptosporidium* es un parásito microscópico (protozoo) que causa una enfermedad intestinal llamada *criptosporidiosis*. Es una de las causas más comunes de diarrea transmitida por el agua en todo el mundo y destaca por su gran resistencia a los métodos convencionales de desinfección, como el cloro.

A diferencia de *Plasmodium*, que se transmite a través de un mosquito vector, *Cryptosporidium* no utiliza insectos como vectores y es capaz de completar su ciclo vital dentro de un único anfitrión, puesto que los quistes se excretan en las heces y son susceptibles de transmisión a un nuevo anfitrión.

### Características Principales

- **Resistencia extrema**: Posee una capa externa gruesa (ooquiste) que le permite sobrevivir fuera del cuerpo durante meses y resistir los niveles habituales de cloro en piscinas y sistemas de agua potable.

- **Transmisión**: Se propaga principalmente por vía fecal-oral, al ingerir agua o alimentos contaminados con heces de personas o animales infectados.
- **Especies comunes**: Aunque existen muchas, ***C. hominis*** (específicamente humana) y ***C. parvum*** (zoonótica, común en ganado) son las responsables de la mayoría de los casos en humanos.

### Síntomas y Riesgos

En personas sanas, la infección suele ser una enfermedad aguda y corta, pero en niños o personas con el sistema inmunitario debilitado (como pacientes con VIH/SIDA o cáncer), puede ser grave o incluso mortal.

- Diarrea acuosa abundante (el síntoma más frecuente).
- Cólicos o dolor de estómago.
- Náuseas y vómitos.
- Fiebre leve y pérdida de peso por deshidratación.

### Diagnóstico y Tratamiento

- **Diagnóstico:** Se realiza mediante el análisis de muestras de heces. Dado que el parásito se elimina de forma intermitente, a menudo se requieren múltiples muestras.
- **Tratamiento:** En personas saludables, la infección suele desaparecer por sí sola en 1 o 2 semanas. El medicamento **nitazoxanida** está aprobado para tratar la diarrea en pacientes con sistemas inmunitarios sanos. Lo más importante es la **rehidratación** constante.

### Prevención

1. **Higiene:** Lavarse las manos con agua y jabón frecuentemente (los geles desinfectantes a base de alcohol **no son eficaces** contra este parásito).
2. **Agua segura:** No tragar agua al nadar en piscinas, lagos o ríos.
3. **Hervir el agua:** Si la seguridad del agua es dudosa, hervirla durante al menos 1 minuto es el método más fiable para eliminar los ooquistes.
4. **Alimentos:** Evitar la leche o sidra no pasteurizada y lavar bien las frutas y verduras.

---

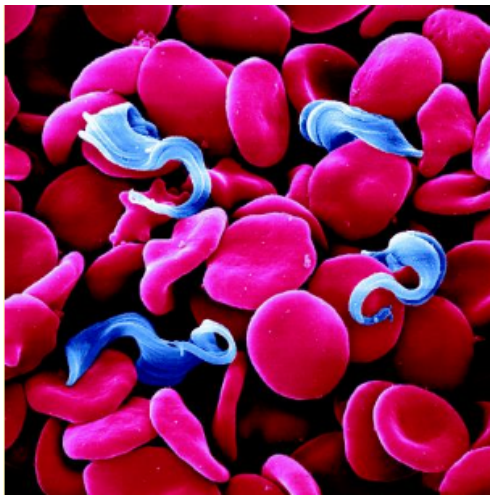
# TEMA 3B. ENFERMEDAD DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS (continuación)

## ⇒ TRYPANOSOMA SP.

Aquí entramos en el género **Trypanosoma**, que es uno de los más importantes en parasitología humana. Aquí ya no estamos hablando de parásitos intestinales ni de amebas ambientales, sino de **protozoos hemoflagelados**, es decir, protozoos que:

- tienen **flagelo**,
- viven en **sangre y fluidos tisulares**, y dependen de un **vector artrópodo** para transmitirse (los artrópodo son animales invertebrados dotados de un esqueleto externo y apéndices articulados; los insectos, arácnidos, crustáceos y miriápodos, entre otros.

### Qué significa "hemoflagelado"



La palabra resume dos ideas:

- **hemo-**: relacionados con la sangre,
- **-flagelado**: poseen flagelo, una estructura móvil que les permite desplazarse.

No es un detalle menor. El hecho de que vivan en sangre y tejidos hace que puedan:

- diseminarse por el organismo,
- escapar parcialmente de las defensas,
- y afectar órganos muy importantes, sobre todo el **sistema nervioso** y el **corazón**, según la especie.

### Distribución general

Es un parásito de gran distribución. Eso hay que entenderlo bien:

- El género **Trypanosoma** está muy extendido en la naturaleza.
- No todas sus especies afectan al ser humano.
- Las que aquí interesan son dos grandes grupos:
  - **Trypanosoma brucei** → enfermedad del sueño.
  - **Trypanosoma cruzi** → enfermedad de Chagas.

Ambas comparten pertenecer al mismo género, pero **no producen la misma enfermedad**, no se transmiten igual ni lesionan los mismos órganos de la misma manera.

### Dos grandes grupos de transmisión

Es importante distinguir dos secciones fundamentales:

**1. SECCIÓN SALIVARIA**

Aquí se incluye el **complejo brucei**.

Se desarrollan en la **porción anterior del tubo digestivo del vector** y se transmiten **por la picadura**, es decir, el parásito entra con la saliva del insecto mientras este se alimenta.

Aquí están:

- **Trypanosoma brucei gambiense**
- **Trypanosoma brucei rhodesiense**

Estas especies son las responsables de la **enfermedad del sueño** en África.

**2. SECCIÓN STERCORARIA**
Aquí se incluye el **complejo Schizotrypanum**.

Se desarrollan en la **porción posterior del tubo digestivo del vector** y se transmiten **por las deyecciones** (excrementos, heces o materiales orgánicos evacuados), no por la saliva.

Aquí está:

- **Trypanosoma cruzi**

Este es el agente de la **enfermedad de Chagas**.

◈ **Diferencia decisiva entre ambos mecanismos**
Esta diferencia hay que grabarla muy bien porque es básica:

**Enfermedad del sueño**

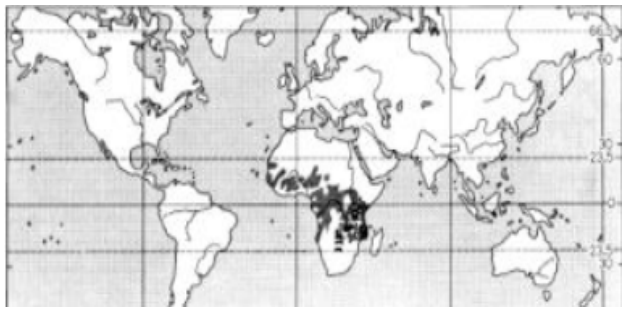
- El insecto pica.
- Mientras pica, inocula el parásito.
- La transmisión es **salivaria**.

**Enfermedad de Chagas**

- El insecto pica.
- Después defeca cerca de la herida.
- El parásito entra cuando la persona se rasca o cuando las heces contaminan mucosas.
- La transmisión es **estercoraria**.

Es decir, en una entra por la **saliva del vector** y en otra por sus **heces**.

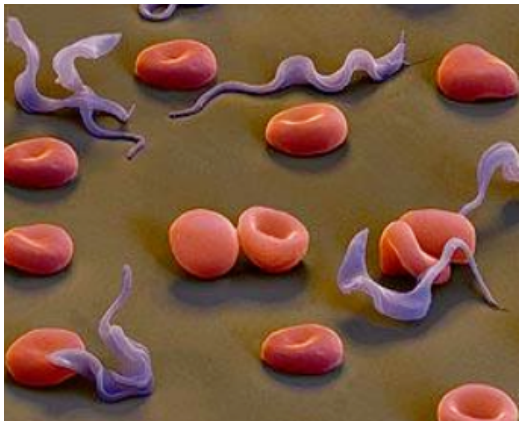
⇒ **TRYPANOSOMA BRUCEI**



Aquí nos centramos en el agente de la **enfermedad del sueño** en hombres, también llamada **tripanosomiasis africana humana**.

La diapositiva menciona dos formas:

- **Trypanosoma brucei gambiense** → África occidental
- **Trypanosoma brucei rhodesiense** → África oriental



Estas dos variantes son muy parecidas morfológicamente, hasta el punto de que la diapositiva dice que son **indistinguibles**. Esto significa que al microscopio no es fácil separarlas por simple observación. Sin embargo, desde el punto de vista clínico y epidemiológico sí importa distinguirlas.

◈ **Diferencia clínica entre gambiense y rhodesiense**
Aunque el apunte lo resume poco, conviene entenderlo bien:

◈ **T. b. gambiense**

- Más frecuente en África occidental y central.
- Produce una enfermedad **más lenta**, más **crónica**.
- El enfermo puede estar meses o incluso años antes de que aparezca el cuadro neurológico avanzado.

- **T. b. rhodesiense**
  - Más propia de África oriental.
  - Produce una enfermedad **más rápida**, más **aguda**.
  - Evoluciona de forma más agresiva.

Esto tiene mucha importancia sanitaria, porque una forma crónica puede mantenerse circulando silenciosamente en población humana durante tiempo, mientras que la aguda llama antes la atención por su gravedad.

- **Pleomorfismo y polimorfismo**

Estos dos conceptos conviene aclararlos porque suelen confundir.

- **Polimorfismo:** Capacidad de presentar **formas estructurales diferentes** según la fase del ciclo.

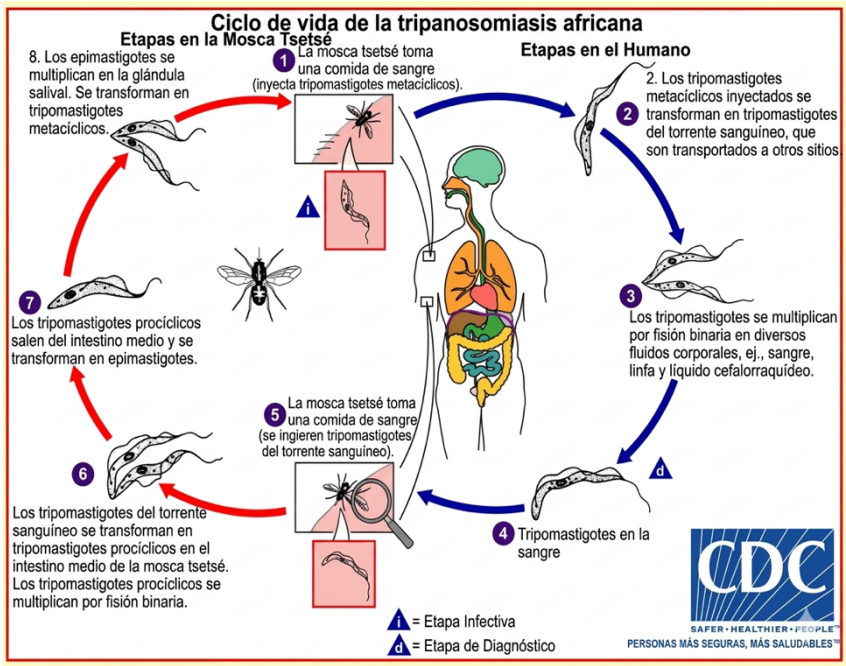
- **Pleomorfismo:** Variación de forma dentro de una misma especie o incluso dentro de una misma fase, con individuos más finos, más gruesos, más largos o más cortos.

Esto en **Trypanosoma** no es una rareza: forma parte de su estrategia biológica. El parásito adopta morfologías adecuadas al:

- medio interno del vertebrado,
- intestino o aparato bucal del vector,
- y momento concreto del ciclo.

⇒ **TRIPANOSOMOSIS**

Esta diapositiva 3 solo lleva ese título, pero aquí conviene detenernos ya que nos introduce en el conjunto de enfermedades producidas por **tripanosomas**.




- **Qué es una tripanosomosis**

Es cualquier enfermedad causada por especies del género **Trypanosoma**.
Y aquí hay dos grandes modelos:

- **Tripanosomosis africana**
  - Producida por **T. brucei**.
  - Vector: mosca tse-tsé.
  - Afectación final dominante: **sistema nervioso central**.
  - Resultado clásico: alteración del sueño, apatía, deterioro neurológico y muerte.
- **Tripanosomosis americana**
  - Producida por **T. cruzi**.
  - Vector: chinche triatomina o "chinche besucona".
  - Afectación final dominante: **corazón y tubo digestivo**.
  - Resultado clásico: cardiopatía, megaesófago y megacolon.

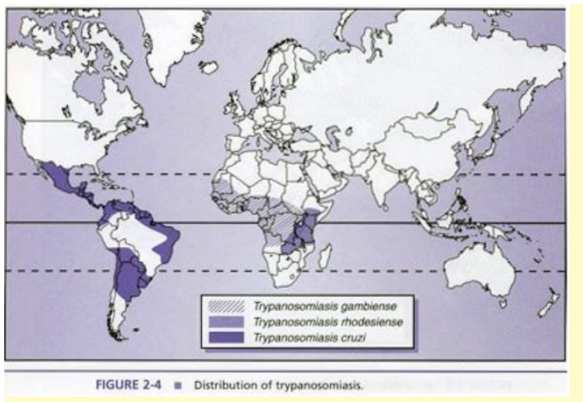
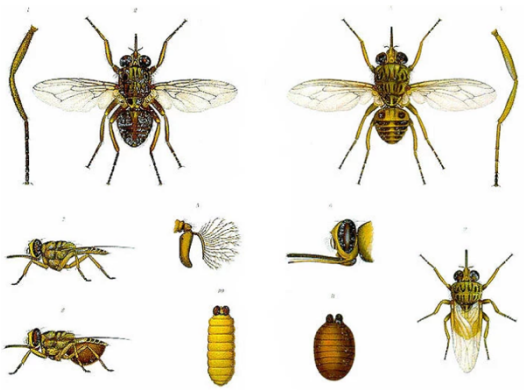


FIGURE 2-4 ■ Distribution of trypanosomiasis.

Esto muestra un principio muy importante en parasitología: **parásitos emparentados pueden tener tropismos y consecuencias muy distintas**.

## ⇒ ENFERMEDAD DEL SUEÑO: PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO

Aquí vamos a analizar la enfermedad del sueño, a su vector y su progresión por fases; y es importante entenderla como una secuencia biológica. Y es bueno desechar algún mito sobre la enfermedad. La mosca tse-tsé, a pesar de conocerse como la «mosca del sueño», **no propicia sueños reparadores** (a no ser que consideres la muerte como el Sueño Eterno). Su mordedura transmite un parásito mortal, el **tripanosoma**, que ataca el sistema nervioso de sus víctimas. La enfermedad que transmite se conoce como «enfermedad del sueño», pero en realidad la **tripanosomiasis** (que así se llama de verdad) no solo perturba los ciclos del sueño, sino origina trastornos sensoriales, motores, psíquicos y finalmente neurológicos **que conducen a la muerte**.



### 1. FASE LOCAL: CHANCRO DE INOCULACIÓN

Tras la picadura del vector aparece una **reacción inflamatoria local**, llamada **chancro tripanosómico**.

#### ◈ Qué es exactamente

Se trata de una lesión inflamatoria en el punto donde el insecto inocula el parásito.

#### ◈ Qué significa

Significa que el parásito ha penetrado y el organismo responde localmente:

- inflamación,
- infiltración celular,
- enrojecimiento,
- dolor o induración.

La diapositiva nos dice que puede desaparecer en unas dos semanas. Eso es importante: pero, que desaparezca no significa que la infección se haya curado. Solo significa que el foco local cede, mientras el parásito ya ha pasado a la sangre y a otros tejidos.

### 2. FASE HEMOLINFÁTICA

Después el parásito pasa a:

- **sangre**
- **linfa**
- **ganglios linfáticos**

Esta fase suele ir acompañada de:

- fiebre,
- malestar general,
- cefalea,
- debilidad,
- dolores musculares,
- calambres.

#### ◈ Por qué aparece fiebre

Porque el parásito circula por sangre y desencadena una fuerte respuesta inmunitaria e inflamatoria.

#### ◈ Adenopatías

Se produce una inflamación de ganglios conocido como el **signo de Winterbottom**.

Este signo consiste en:

- aumento de tamaño de ganglios cervicales, sobre todo posteriores.

Es un dato clásico de tripanosomiasis africana, especialmente de la forma gambiense.

### Aumento de IgM

Se produce un aumento de IgM (Inmunoglobulina M). Esto indica una respuesta humoral intensa.

Pero aquí hay una paradoja importante:

- el organismo responde mucho,
- produce anticuerpos,
- pero el parásito no desaparece fácilmente.

### ¿Por qué?

Porque **Trypanosoma brucei cambia sus antígenos de superficie**. Este es uno de sus mecanismos más brillantes y peligrosos.

Va "cambiando de disfraz" antigénico. El sistema inmune fabrica anticuerpos contra una variante, la elimina parcialmente, pero sobreviven otras con otra cubierta antigénica. Entonces reaparece parasitemia, vuelve la fiebre y el ciclo se repite.

Esto explica:

- la persistencia de la infección,
- las oleadas febriles,
- el agotamiento progresivo del enfermo.

## 3. FASE NEUROLÓGICA O MENINGOENCEFALÍTICA

Es la fase decisiva y la más grave.

El parásito atraviesa barreras biológicas y alcanza el **sistema nervioso central**. Se produce una **leptomeningitis**.

### Qué significa leptomeningitis

Inflamación de las leptomeninges, es decir, de las membranas meníngeas finas que envuelven el encéfalo y la médula.

Pero el problema no es solo meníngeo. También hay afectación del propio tejido nervioso.

### Manifestaciones



- apatía,
- astenia,
- somnolencia,
- temblores,
- parálisis.

Y finalmente:

- alteración profunda del ritmo sueño-vigilia,
- estado de "dormidos",
- muerte.

### Por qué se llama enfermedad del sueño

No porque el paciente duerma simplemente más, sino porque el sistema nervioso pierde el control normal de los ritmos neurofisiológicos. Hay una alteración profunda del estado de vigilia, del comportamiento, del tono muscular y de las funciones neurológicas superiores.

### Diferencia occidental/oriental

- **Occidental** → crónica
- **Oriental** → aguda

Es decir:

- África occidental y central, la produce **T. b. gambiense** y es más lenta,
- África Oriental, la produce **T. b. rhodesiense,** es más rápida y agresiva.

Esto no es un matiz sin importancia. Cambia:

- la velocidad del deterioro,
- el manejo clínico,
- y la estrategia de vigilancia sanitaria.

## ⇒ ENFERMEDAD DEL SUEÑO: TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

La medicina tropical trasmite una idea clásica: **el tratamiento depende de la fase de la enfermedad**.

### TRATAMIENTO

Lo primero que hay que considerar es que **sin tratamiento → muerte**
Y esto es exacto en esencia. La enfermedad del sueño es potencialmente mortal si no se trata.

### Primera fase

- **Suramina**
- Si no responde: **Pentamidina**

Estas se usan cuando el parásito aún no ha invadido el sistema nervioso central.

### Segunda fase

Cuando ya está afectado el SNC (Sistema Nervioso Central):

- **Melarsoprol** (en la diapositiva dice "Merlarsoprol" pero no)

Este es un dato muy importante: cuando el parásito ya ha entrado en el SNC, el tratamiento debe ser capaz de actuar en ese compartimento.

### Eflornitina

En la diapositiva se dice que solo es eficaz contra el parásito ***Trypanosoma brucei gambiense.***
Eso indica que no todas las especies responden igual y que la terapéutica depende también de la forma epidemiológica.

### Prevención y control

Las medidas que se muestran son sencillas, pero detrás hay mucha lógica epidemiológica. Algunas de ellas:

**1. No viajar a zonas de riesgo**
Medida general, obvia pero eficaz.

**2. Ropa que cubra el cuerpo**
Porque el vector necesita acceder a la piel para picar.

**3. Colores claros y tejidos naturales**
Esto se relaciona con el comportamiento del vector. En muchos insectos hematófagos ciertos colores oscuros atraen más.

**4. Repelentes**
Reducen la probabilidad de contacto vector-hombre.

**5. Mosquiteras**
Barreras físicas durante el descanso.

**6. Insecticidas en dormitorios**
Medida complementaria, no sustitutiva.

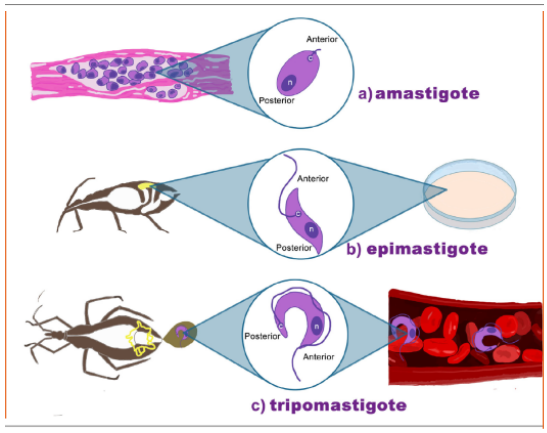
En conjunto, toda la prevención descansa sobre una idea clásica: **si se corta el contacto con el vector, se corta la transmisión**.

## ⇒ TRYPANOSOMA CRUZI

Este es el segundo gran protagonista del tema. El **Trypanosoma cruzi** es el agente causal de la **enfermedad de Chagas** o **tripanosomosis americana**. Se caracteriza por la presencia de un solo flagelo y una sola mitocondria, cuyo genoma se encuentra ordenado en una compleja y compacta región dentro de la propia mitocondria, y cerca de la base del flagelo denominada cinetoplasto

Presenta tres formas distintas de involución: ***amastigota***, ***epimastigota*** y ***tripomastigota***.

- **Amastigota**: esférico u ovalado, es la forma reproductiva en el interior de las células mamíferas (principalmente en células musculares y nerviosas).
- **Epimastigota**: alargado y con el cinetoplasto localizado con anterioridad al núcleo, es la forma reproductiva en el tracto digestivo de los invertebrados y en medio de cultivos.
- **Tripomastigota**: también alargado, pero con el cinetoplasto localizado posteriormente al núcleo. Se encuentra en la sangre de los mamíferos y es la forma infectante de ellos. Esta forma no se divide.



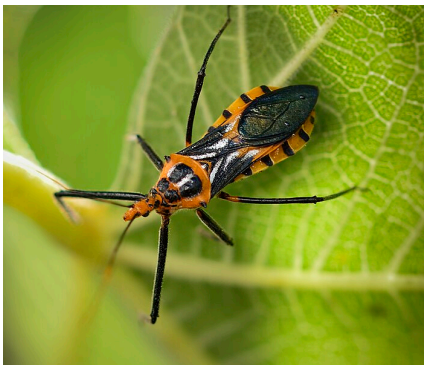

### Sección Stercoraria

Esto significa, como vimos antes, que:

- el parásito se desarrolla en la región posterior del tubo digestivo del vector,
- y se transmite por las **deyecciones** del insecto.

Esto diferencia radicalmente a **Chagas** de la **enfermedad del sueño**.

### Vector: chinches besuconas



Se citan como **reduvidos**, es decir, chinches hematófagas de la subfamilia triatomina.
Se llaman "besuconas" porque suelen picar en la cara, cerca de la boca o de los ojos, cuando la persona duerme.
Hay cerca de 7000 especies, siendo una de las familias más amplias de heterópteros.

### Mecanismo real de transmisión

- La chinche pica.
- Se alimenta de sangre.
- Defeca cerca del punto de picadura.
- Las heces contienen al parásito.
- Al rascarse, la persona introduce el parásito en la piel lesionada o en mucosas.

Esto hay que tenerlo bien preesente: **la picadura sola no es lo que transmite**, lo determinante son las **heces infectadas**.

### Muy patógeno

La diapositiva dice que es muy patógeno, y es verdad. Pero conviene matizarlo:

No siempre provoca un cuadro agudo espectacular. Lo terrible de ***T. cruzi*** es que puede:

- iniciar una infección a veces poco llamativa,
- permanecer latente,
- y años después producir lesiones cardíacas y digestivas irreversibles.

Es un ejemplo clásico de enfermedad en la que el daño más grave puede aparecer mucho después de la infección inicial.

### ⇒ ENFERMEDAD DE CHAGAS

Aquí vamos a ver el cuadro clínico general, que conviene organizar por fases.

**1. Fase inicial: chagoma y signo de Romaña-Mazza**

- **Chagoma**

Es la lesión local en el punto de entrada del parásito.
Equivale, en cierto sentido, al chancro de otras infecciones: una señal local de inoculación.

- **Signo de Romaña-Mazza**

Es muy clásico cuando la puerta de entrada es conjuntival:

- edema palpebral unilateral,
- inflamación periocular,
- conjuntivitis regional.

Es un signo muy orientador en fase aguda.

**2. Fase aguda visceral**

En este punto se provoca:

- fiebre,
- hepatoesplenomegalia,
- adenopatías,
- diarrea,
- meningoencefalitis,
- miocarditis.

#### Qué significa esto

Que el parásito no se queda en la piel. Se disemina y puede afectar:

- sistema reticuloendotelial,
- sistema nervioso,
- corazón.

#### Miocarditis

Este punto es decisivo. El corazón es uno de los órganos diana más importantes. Incluso en la fase aguda puede haber inflamación del músculo cardíaco.

**3. Fase latente**

En algunos casos puede ser: **asintomática.** Pero aquí hay que ser precisos: asintomática no quiere decir curada.
Lo que significa es:

- el paciente no nota nada,
- pero el parásito puede persistir,
- y el proceso lesivo puede seguir lentamente.

Esta fase puede durar años.

**4. Fase crónica**

Aquí aparecen las lesiones clásicas:

- **cardiopatía chagásica**
- **megaesófago**
- **megacolon**

◈ **Por qué se produce cardiopatía**

***T. cruzi*** tiene especial afinidad por tejidos, sobre todo:

- músculo cardíaco,
- sistema nervioso autónomo,
- músculo liso de vísceras huecas.

Con el tiempo se produce:

- inflamación crónica,
- destrucción tisular,
- fibrosis,
- alteraciones de conducción cardíaca,
- dilatación de cavidades,
- insuficiencia cardíaca,
- arritmias.

La **cardiopatía chagásica** es una de las formas más graves y emblemáticas de la enfermedad.

◈ **Por qué aparece megaesófago y megacolon**

Porque se dañan plexos nerviosos autónomos que regulan el movimiento del tubo digestivo.
Si el sistema nervioso entérico queda lesionado:

- el esófago pierde motilidad y se dilata → **megaesófago**
- el colon pierde tono y peristaltismo → **megacolon**

Esto produce:

- disfagia,
- estreñimiento grave,
- impactación fecal,
- distensión abdominal.

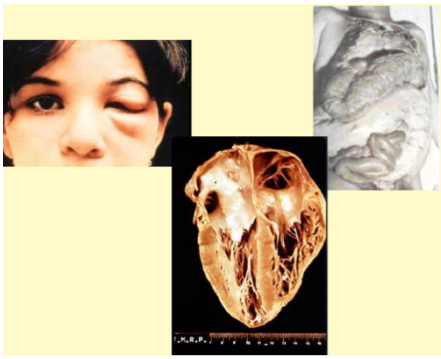
Es un daño no solo inflamatorio, sino también **neurogénico**.

⇒ **<u>TRATAMIENTO</u>**

Para el tratamiento de esta enfermedad existen dos fármacos:

- **Nifurtimox**

Aunque este medicamento no cura baja la **parasitemia,** es decir, reduce la carga parasitaria, especialmente en ciertas fases.



- **Benznidazol**

Este es el otro de los fármacos clásicos frente a *T. cruzi*.

◈ **Idea importante**

Para el Chagas el tratamiento es más útil:

- en fases iniciales,
- en infecciones recientes,

- y en determinados contextos clínicos.

Cuando ya existe daño cardíaco o digestivo estructural avanzado, el fármaco puede reducir o controlar la infección, pero **no revierte fácilmente el daño anatómico ya establecido**.

Eso es vital una vez que hay fibrosis cardíaca o megacolon (dilatación anormal y significativa del colon (intestino grueso), en ese caso el problema ya no es solo el parásito, sino la lesión orgánica que ha dejado.

## ⇒ PREVENCIÓN Y CONTROL

Este apartado es muy revelador porque muestra que la enfermedad de Chagas está ligada a condiciones de vivienda y pobreza rural.

**1. No permitir casas de adobe**

¿Por qué?
Porque las **chinches triatominas** se refugian muy bien en:

- grietas,
- techos precarios,
- paredes de barro,
- rincones oscuros.

Es decir, la estructura de la vivienda favorece el ciclo del vector.

**2. Dormir con mosquitera**
Pero impregnada de **permetrina** (es un medicamento-insecticida antiparasitario tópico). Esto proporciona una barrera física + acción insecticida.

**3. Corrales alejados de las casas**
Porque los animales domésticos o peridomésticos (en cercanía) pueden atraer o mantener poblaciones del vector cerca del domicilio.

**4. Rociar insecticidas en interiores**
Control del vector dentro de la vivienda.

**5. Revisar las donaciones de sangre**
Esto es fundamental. Chagas no solo se transmite por vector. También puede transmitirse:

- por transfusión,
- por vía congénita,
- por trasplantes,
- y en ciertos contextos por alimentos contaminados.

Es importante el control de sangre, porque hacerlo es una medida sanitaria decisiva.

## ⇒ VISIÓN DE CONJUNTO SOBRE EL TEMA

- **Enfermedad del sueño**
  - Agente: **Trypanosoma brucei**
  - Zona: África
  - Vector: mosca tse-tsé
  - Transmisión: saliva en la picadura
  - Dianas principales: sangre, ganglios, SNC
  - Rasgo clínico final: somnolencia, apatía, deterioro neurológico

- **Enfermedad de Chagas**
  - Agente: **Trypanosoma cruzi**

- Zona: América
- Vector: chinche triatomina
- Transmisión: heces del insecto
- Dianas principales: corazón y sistema nervioso entérico
- Rasgo clínico final: cardiopatía, megaesófago, megacolon

⇒ **IDEA DE FONDO QUE UNE TODO EL TEMA**

Este tema enseña algo muy importante en parasitología:
**Dos parásitos del mismo gran grupo biológico pueden usar estrategias distintas y producir enfermedades completamente diferentes.**

- Uno invade sobre todo el **sistema nervioso central**.
- El otro destruye lentamente el **corazón** y el **control nervioso del aparato digestivo**.

Por eso, en Parasitología no basta con conocer el nombre del parásito. Hay que entender:

- su ciclo,
- su vector,
- su puerta de entrada,
- su órgano diana,
- y su forma de producir daño.

---

# TEMA 4. GIARDIOSIS Y TRICHOMONOSIS

## ⇒ INTRODUCCIÓN AL TEMA

Aquí se presentan **dos enfermedades parasitarias muy importantes**, causadas por **protozoos flagelados**:

- **Giardiosis** → afecta al aparato digestivo (intestino).
- **Trichomonosis** → afecta principalmente al aparato urogenital (transmisión sexual).

- **Idea clave desde el inicio:**

Ambas son producidas por organismos **unicelulares**, pero con **mecanismos de transmisión y localización muy distintos**.

### ORDEN DIPLOMONADIDA

Este es el grupo al que pertenece **Giardia**:

- **Diplomonadida** = grupo de protozoos flagelados intestinales.

Este orden tiene características biológicas muy particulares que veremos en la siguiente diapositiva.

### CARACTERÍSTICAS DE DIPLOMONADIDA

**1. Distribución cosmopolita**

- Están en todo el mundo.
- No dependen de una zona geográfica concreta.

**2. Alta prevalencia**

- **~2,8 × $10^8$ casos/año** → enorme impacto sanitario.
- Incidencia:
  - Países desarrollados: **2–5%**
  - Países en desarrollo: **20–30%**

Esto refleja claramente la relación con:

- higiene
- calidad del agua

**3. Flagelados intestinales**

- Viven en el intestino.
- Se desplazan mediante **flagelos**.

**4. Metabolismo anaerobio**

- No usan oxígeno.
- **No tienen mitocondrias ni aparato de Golgi** (orgánulo celular presente en las células eucariotas que funciona como el centro de procesamiento, empaquetamiento y distribución de proteínas y lípidos).

→ esto es muy importante desde el punto de vista evolutivo.

Son organismos **primitivos o adaptados a ambientes pobres en oxígeno**.

**5. Reproducción**

- **Fisión binaria**

→ una célula se divide en dos.

**6. CBD (ciclo biológico directo)**

- No necesitan hospedadores intermedios.
- Se transmiten directamente de un individuo a otro.

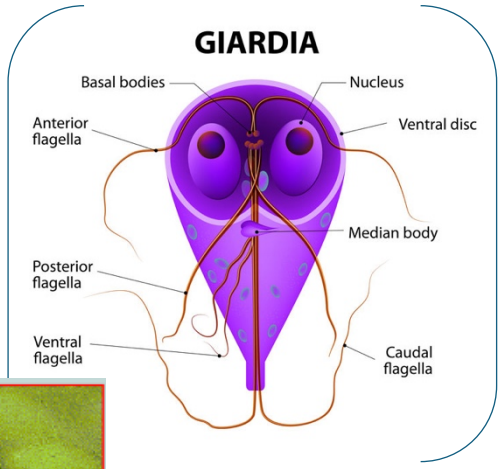
**7. Quistes (fase infectiva)**

- Forma resistente.
- Permite:
  - supervivencia en el medio
  - transmisión (agua, alimentos)

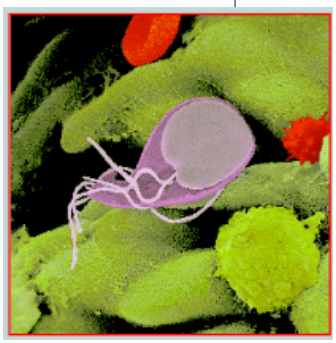
**9. Leeuwnhoek (1681)**

- Primer observador de protozoos al microscopio.
- **Anton van Leeuwenhoek**, conocido como el «padre de la microbiología». Fue el pionero en el descubrimiento de los glóbulos rojos, los espermatozoides, las bacterias y los ciclos vitales de los insectos.
- Esto tiene valor histórico: **inicio de la microbiología**.

## ⇒ GIARDIA LAMBLIA (TROFOZOÍTO)




Este parásito unicelular microscópico *Giardia intestinalis* o *Giardia Lamblia,* produce un cuadro diarreico ocasionado por que vive en el intestino de las personas y se transmite en las heces de una persona o animal infectado. Está protegido por una cobertura exterior que le permite sobrevivir fuera del cuerpo y en el medio ambiente por largos períodos. Es el **protozoo intestinal más frecuente en humanos**.



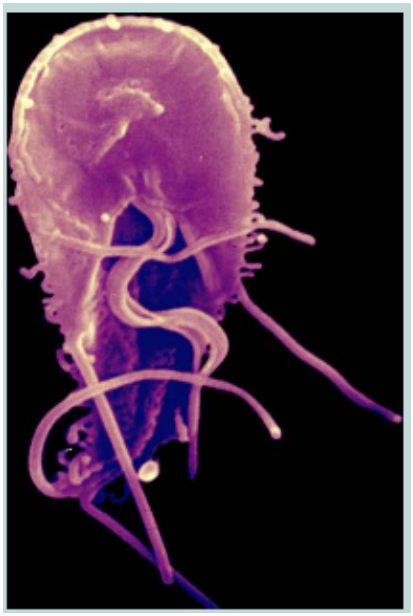
### 1. Epidemiología

- Distribución mundial.
- Más frecuente en:
  - climas cálidos y templados
  - **niños** (muy importante)

### 2. Trofozoíto (forma activa)

Características clave:

| CARACTERÍSTICA | EXPLICACIÓN |
|---|---|
| Tamaño | 12–15 µm × 6–8 µm * |
| Forma | Aplanada, con dorso convexo |
| Núcleos | 2 (binucleado) |
| Flagelos | 4 pares (8 en total) |
| Disco adhesivo | En la cara ventral |
| Mitocondrias | NO tiene |



* **µm** = micra, unidad de longitud equivalente a la millonésima parte de un metro

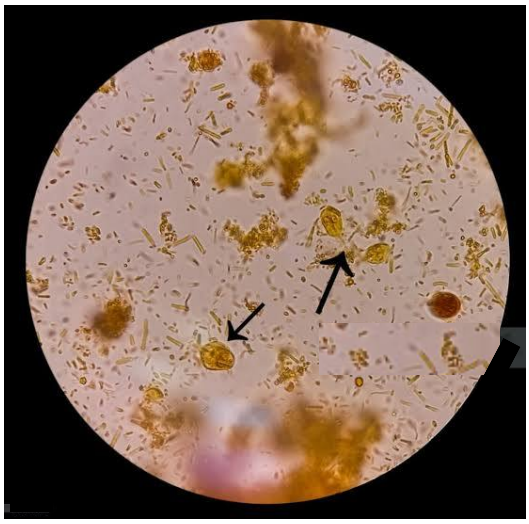
### 3. Aspecto funcional

El **disco adhesivo** es fundamental:

- Le permite **fijarse a la mucosa intestinal**
- No invade → pero sí **se adhiere y molesta**

- Esto explica su patología.

## ⇒ GIARDIA LAMBLIA (QUISTE)



Los quistes de *Giardia lamblia* son formas parasitarias resistentes e infecciosas que sobreviven meses en agua o suelo fríos. Al ingerirse por alimentos, agua o contacto fecal-oral, se liberan en el intestino delgado causando giardiasis (diarrea, dolor, gases). Son resistentes al cloro y se eliminan en heces.

- Explicación: llamamos quiste a una forma infectiva.

| CARACTERÍSTICA | EXPLICACIÓN |
|---|---|
| Forma | Ovalada |
| Tamaño | < 10 µm |
| Núcleos | 2–4 |
| Contenido | Restos de estructuras internas |

### Tipos

- **Inmaduros** → menos infectivos
- **Maduros** → forma realmente infectante

### Idea clave

El quiste es:

- resistente
- capaz de sobrevivir en agua y alimentos

### Principal vía de contagio

Se transmiten vía fecal-oral, ya sea directamente de persona a persona o indirectamente a través de agua contaminada (lagos, ríos, piscinas), alimentos contaminados o contacto sexual (principalmente anal).

## ⇒ CICLO BIOLÓGICO DE GIARDIA

**1. Ingestión de quistes**

- Agua contaminada
- Alimentos
- Manos sucias

**2. Excistación en intestino**

- El quiste libera trofozoítos.

**3. Multiplicación**

- Fisión binaria en el intestino.

**4. Formación de nuevos quistes**

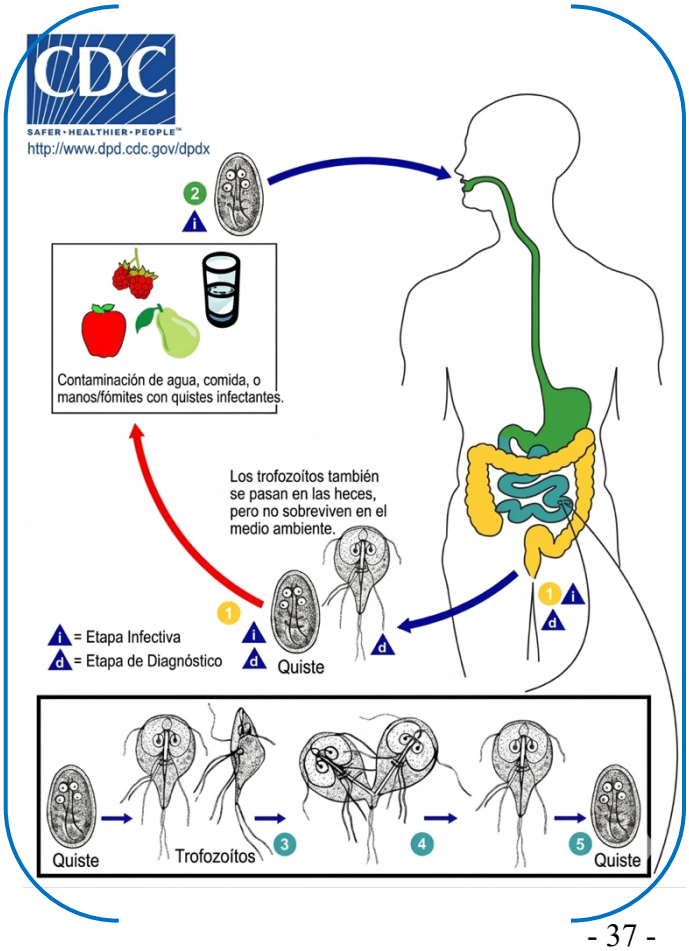
- Se eliminan con las heces.

**5. Supervivencia externa**

- Los quistes resisten en el medio.

### Nota importante

- Los **trofozoítos no sobreviven fuera**
- Solo los **quistes transmiten la infección**



### ⇒ GIARDIOSIS: PATOLOGÍA

#### ◈ EXPLICACIÓN CLÍNICA

**1. No invasiva**
- No penetra tejidos.
- Actúa superficialmente.

**2. Mecanismo de daño**
- Se fija a la mucosa duodenal.
- Produce:
  - irritación
  - aumento de secreción de moco

**3. Síntomas**

| SÍNTOMA | EXPLICACIÓN |
|---|---|
| Dolor abdominal | Tipo sordo |
| Meteorismo | Gases |
| Diarrea crónica | Persistente |
| Esteatorrea | Grasas en heces (malabsorción) |

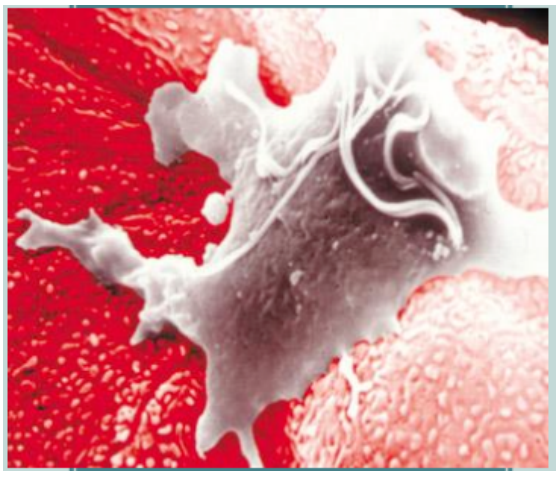
**4. Consecuencias**
→ **Malabsorción intestinal**, sobre todo de grasas

**5. Tratamiento**
- **Metronidazol**

### ⇒ ORDEN TRICHOMONADIDA

Entramos en el segundo gran grupo:
- **Trichomonadida**
- Protozoos flagelados **no intestinales**, generalmente urogenitales.

### ⇒ CARACTERÍSTICAS DE TRICHOMONADIDA



**Trichomonadida** es un orden de microorganismos **protozoos flagelados** que pertenecen al grupo de los **parabasálidos**. La mayoría de los integrantes de este grupo son anaerobios (no toleran el oxígeno) y viven como parásitos o comensales dentro del tracto digestivo o urogenital de diversos animales, incluidos los humanos. Habitan en diversas cavidades del cuerpo de animales, incluidos los seres humanos.

#### ◈ Especies de Relevancia Médica y Veterinaria
- **Trichomonas vaginalis**: Es el patógeno más importante, causante de la **tricomoniasis**, una de las infecciones de transmisión sexual no virales más comunes en humanos.
- **Trichomonas tenax**: Habita comúnmente en la cavidad bucal humana, asociada a menudo con una higiene deficiente o enfermedades periodontales.
- **Pentatrichomonas hominis**: Un comensal o parásito que reside en el intestino grueso humano.

- **Tritrichomonas foetus**: Importante en veterinaria; causa infertilidad y abortos en el ganado bovino y diarrea crónica en gatos.
- **Trichomonas gallinae**: Afecta a aves (especialmente palomas y rapaces), causando lesiones graves en el tracto digestivo superior

**1. Transmisión sexual**

- Principal diferencia con Giardia.
- No hay quistes → transmisión directa.

**2. Estructura**

| ELEMENTO | FUNCIÓN |
|---|---|
| 4–6 flagelos | Movimiento |
| Membrana ondulante | Desplazamiento |
| Axostilo | Soporte estructural |
| Costa, pelta | Refuerzo celular |
| Filamentos parabasales | Citoesqueleto |

- Todo esto está hecho de **tubulina** (Las tubulinas son los elementos fundamentales de los microtúbulos (tubos estrechos y huecos del interior de una célula), que participan en la multiplicación y el movimiento de las células).

⇒ **MORFOLOGÍA Y CICLO**

**Idea fundamental:**

- No forman quistes. Su transmisión es directa (de huésped a huésped) a través del contacto de las mucosas, ya que solo presentan la fase de **trofozoíto** (llamada así a la forma vegetativa activa, móvil y de alimentación).

**Ciclo:**

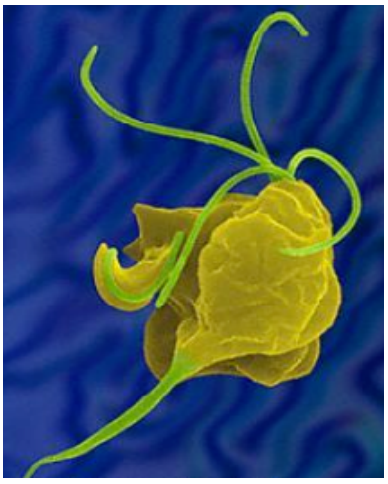
1. Transmisión sexual
2. Coloniza aparato urogenital
3. Se multiplica por fisión
4. Permanece en secreciones

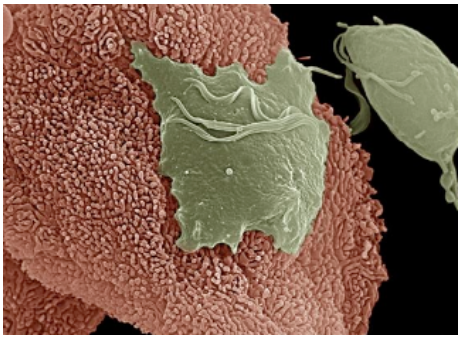
**IMÁGENES MICROSCÓPICAS**

Aquí podemos visualizar el parásito sobre células:

- Forma irregular
- Flagelos visibles
- Movimiento activo







## ⇒ TRICHOMONOSIS: CLÍNICA

### ◈ EXPLICACIÓN CLÍNICA

El contagio se produce por contacto sexual.

**1. Mecanismo**

- Consume glucógeno vaginal y cambia su pH

→ esto altera el equilibrio normal

**2. Daño tisular** (lesión en los tejidos del cuerpo)

- Destrucción del **epitelio** (tejido que reviste la superficie, cavidades y conductos del organismo)
- Inflamación leucocítica de tejidos

| SÍNTOMAS | EXPLICACIÓN |
|---|---|
| Flujo vaginal | Aumentado |
| Prurito vulvar | Picor |
| Disuria | Dolor al orinar |
| Cistitis | Inflamación urinaria |
| Leucorrea | Secreción blanca |

## ⇒ TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

**1. Tratamiento**

- Metronidazol:
  - dosis única de **2 g**
- Evitar en inicio del embarazo

**2. Prevención**

- **Tratar siempre también a la pareja**
- Evitar contactos sexuales fuera de la pareja

## ⇒ CONCLUSIÓN CLARA DEL TEMA

**Diferencia esencial (muy importante)**

| GIARDIA | TRICHOMONAS |
|---|---|
| Intestinal | Urogenital |
| Agua/alimentos | Sexual |
| Tiene quistes | NO tiene quistes |
| Malabsorción | Inflamación vaginal |
| Niños + frecuente | Adultos sexualmente activos |

# TEMAS 5 y 6. TOSOPLASMA Y MALARIA

## ⇒ APICOMPLEXA

### ENFOQUE DEL TEMA

Aquí no se nos presentan solo dos enfermedades, sino **dos modelos biológicos de parasitismo muy sofisticado**:

- **Toxoplasma gondii** → parásito con gran capacidad de persistencia en tejidos
- **Plasmodium spp.** → parásito especializado en la sangre

Ambos pertenecen al mismo grupo (**Apicomplexa**), lo cual no es casual:

### Comparten una estrategia fundamental:

→ invadir células y vivir dentro de ellas para protegerse del sistema inmune

Esto ya nos da una clave importante: cuanto más intracelular es un parásito, más difícil es eliminarlo.

## ⇒ PHYLUM APICOMPLEXA

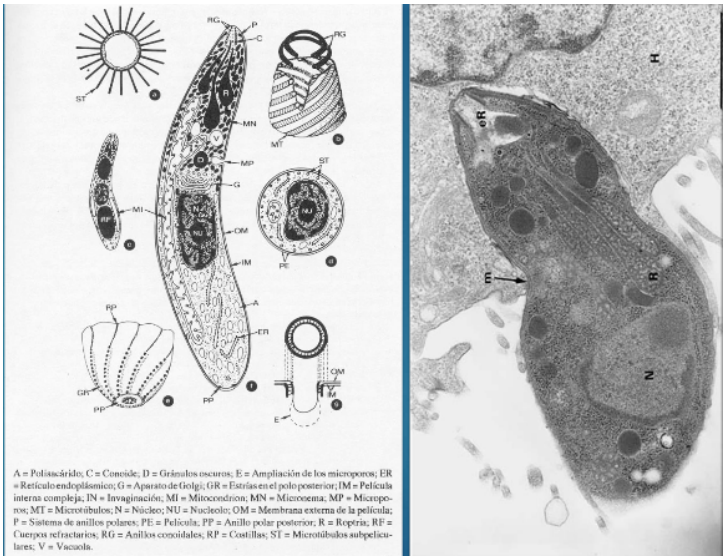
### 1. Complejo apical

No es un simple "orgánulo", es una **estructura altamente especializada de invasión celular**, compuesta por:

- **Roptrias** (organelas secretoras de proteínas y enzimas que permiten al parásito reconocer, unirse e invadir activamente las células del huésped, formando una vacuola parasitófora para su supervivencia y multiplicación.
- **Micronemas** (orgánulo secretor especializado y fundamental que secretan proteínas que son críticas para el reconocimiento y la unión inicial del parásito a la membrana de la célula huésped.
- **Conoide** (estructura cónica apical que actúa como un perforador mecánico y orgánulo de anclaje para la penetración activa en las células del huésped.

**Función real:**

- Reconocer la célula huésped
- Se adhiere
- Perforar la membrana
- Y se introduce en su interior



A = Polisacárido; C = Conoide; D = Gránulos oscuros; E = Ampliación de los microporos; ER = Retículo endoplásmico; G = Aparato de Golgi; GR = Estrías en el polo posterior; IM = Película interna compleja; IN = Invaginación; MI = Mitocondrion; MN = Micronema; MP = Micropo-nos; MT = Microtúbulos; N = Núcleo; NU = Nucleolo; OM = Membrana externa de la película; P = Sistema de anillos polares; PE = Película; PP = Anillo polar posterior; R = Roptria; RF = Cuerpos refractarios; RG = Anillos conoidales; RP = Costillas; ST = Microtúbulos subpelícu-lares; V = Vacuola.

Esto explica por qué estos parásitos:

- No necesitan flagelos
- No necesitan desplazarse mucho

→ Su objetivo es entrar en células, no moverse libremente

### 2. Movimiento

Se dice "movimiento corporal", pero en realidad es:

- Movimiento por **deslizamiento**
- Basado en proteínas del citoesqueleto

Esto les permite:

→ desplazarse sobre superficies y penetrar células.

**3. Reproducción**

Tienen ciclos complejos:

- **Asexual** → multiplicación rápida (expansión en el huésped)
- **Sexual** → variabilidad genética (en el hospedador definitivo)

→ **Esto es clave**: La fase sexual suele ocurrir en el hospedador definitivo → aumenta la diversidad del parásito.

**4. Clasificación**

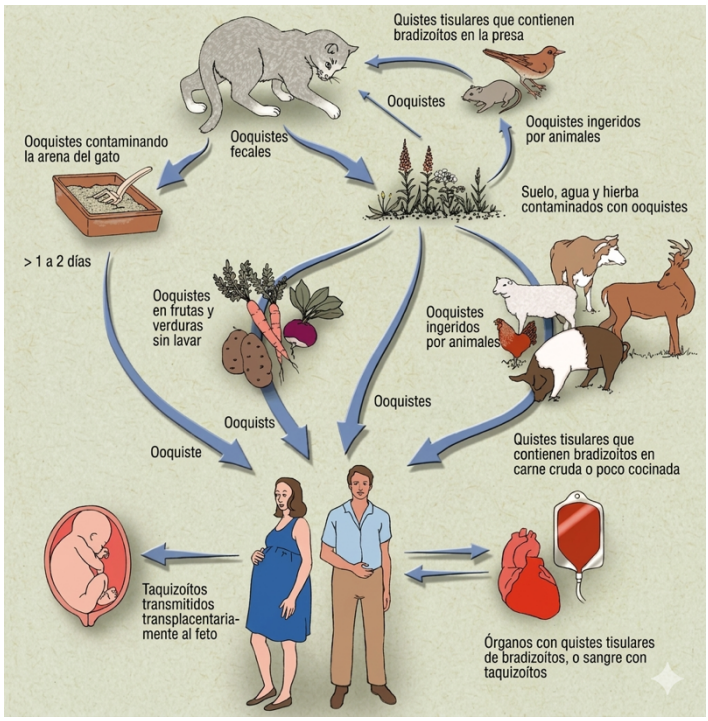
- Clase: **Sporozoea**
- Subclases:
  - **Coccidia** → Toxoplasma
  - **Piroplasmia** → otros parásitos sanguíneos

## ⇒ BLOQUE TOXOPLASMA: CONCEPTO BIOLÓGICO

Aquí hay que considerar una idea clave que suele pasarse por alto:

**El gato no es importante por sí mismo, sino porque es el único donde ocurre la reproducción sexual.**

- **Hospedador definitivo (HD): gato**
- **Hospedadores intermediarios (HI): todos los animales de sangre caliente**




Esto significa:

→ el parásito está diseñado para circular entre presas y depredadores.

Los **taquizoítos** y **ooquistes** son formas evolutivas distintas del parásito *Toxoplasma gondii*, causante de la toxoplasmosis. Estas formas representan diferentes etapas en su ciclo de vida y mecanismos de infección.

### TAQUIZOÍTO

- Es la forma **móvil, de rápida división** y agresiva del parásito. Se multiplica por **endodiogenia** (dos células hijas dentro de la madre)
- **Función:** Responsable de la infección aguda, diseminándose por todo el cuerpo (sangre y tejidos) del huésped.
- **Localización:** Se encuentra en los tejidos durante la fase aguda de la infección, a menudo agrupados en pseudoquistes.
- **Importancia Clínica:** Es la forma que causa daño tisular directo, atraviesa la placenta en infecciones congénitas y se transmite a través de sangre o trasplantes.

- **Consecuencia:**

→ destrucción celular rápida

→ diseminación por el organismo

### OOQUISTE

- Es la forma **esférica o resistente** producida exclusivamente en el intestino de los huéspedes definitivos (felinos).
- **Función:** Es la forma de resistencia ambiental y transmisión al medio ambiente.

- **Localización:** Se excreta con las heces de los gatos y esporula en el medio ambiente en un periodo de 1 a 5 días, haciéndose infeccioso.
- **Importancia Clínica:** Responsable de infecciones primarias al contaminar agua, alimentos o tierra. Los **ooquistes** son muy resistentes y pueden sobrevivir meses en condiciones húmedas.

No es solo una forma "estructural":

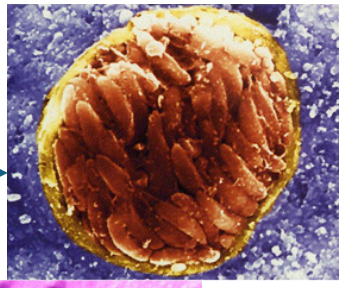
De modo que es una **cápsula de resistencia ambiental**
- Resiste condiciones externas
- Puede sobrevivir días o semanas

Cuando madura:
- Contiene esporozoitos → formas infectivas

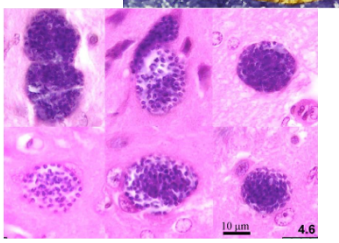
◈ **Interpretación importante:**

→ El suelo, agua o alimentos contaminados son fuentes reales de infección

⇒ **QUISTE Y BRADIZOÍTOS**



Aquí está la clave de la cronicidad:
- **Bradizoítos**: Formas lentas de división o crecimiento
  - No destruyen rápidamente la célula
- **Quistes**: Similar a otros **coccidios** (parásitos intestinales) pero sin tabicar
  - Se alojan en:
    - Músculo
    - Cerebro




**Conclusión importante:**
→ El sistema inmune no los elimina completamente
→ quedan latentes de por vida

⇒ **<u>CICLO BIOLÓGICO</u>**

◈ **En el gato:**

1. Come carne con quistes
2. En intestino:
   - Se liberan parásitos
   - Se reproducen sexualmente
3. Se forman **ooquistes**
4. Se eliminan con heces

**Punto clave:**
→ El gato "siembra" el ambiente de formas infectivas

◈ **En el humano:**

1. Ingesta de:
   - Carne mal cocinada (**quistes**)
   - Alimentos contaminados (**ooquistes**)
2. En intestino:
   - Liberación de esporozoitos
3. Diseminación por sangre
4. Invasión de células:
   - Usando el complejo apical

5. Multiplicación → taquizoítos
6. Paso a fase crónica → bradizoítos

⇒ **<u>TOXOPLASMOSIS ADQUIRIDA (INTERPRETACIÓN CLÍNICA)</u>**

→ ¿Por qué suele ser asintomática?

Porque:

- El sistema inmune controla la fase rápida
- Encapsula al parásito en quistes

Pero…

→ **En inmunodeprimidos:**

Los quistes pueden reactivarse → liberan **taquizoítos** (forma móvil y de rápida replicación del parásito).

Consecuencia:

- Encefalitis grave
- Miocarditis
- Ceguera
- Lesiones cerebrales




⇒ **<u>TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA</u>**

Aquí hay un punto biológico crucial:

→ **El parásito atraviesa la placenta.**

Pero el efecto depende del momento:

⊗ **Primer trimestre**:
- Poco frecuente, pero muy grave, puede terminar en aborto

⊗ **Segundo trimestre**:
- Congénita
- Hidrocefalia o microcefalia,
- calcificaciones endocraneales,
- trastornos psicomotores
- corioretinitis: Muerte o retraso mental con epilepsia



⊗ **Tercer trimestre**:
- Toxoplasmosis adquirida

→ **Explicación:**

→ El feto es más vulnerable al principio, pero la placenta es menos permeable

⇒ **<u>TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN</u>**
- Pirimetamina + Trisulfapirimidinas
- Mujeres gestantes: en el 1er y 2º trimestre →espiramicina (se concentra en la placenta)
- Inmunodeprimidos: Pirimetamina + Ácido fólico
- Ingesta de alimentos suficientemente cocinados sobre todo las mujeres embarazadas
- Lavado de frutas y verduras con agente desinfectante
- No manipular felinos domésticos y desparasitarlos de manera habitual

→ Idea clave:

- Con el tratamiento no se elimina completamente el parásito
- Solo se controla su proliferación
- La prevención es más importante que el tratamiento

## ⇒ MALARIA (PLOSMODIUM)

Aquí comienza el bloque del **paludismo**, que es, sin exagerar, una de las enfermedades parasitarias más importantes de la historia humana; ha matado a más personas que las guerras desde hace miles de años.




### ◈ Concepto biológico

**La malaria es una enfermedad de los glóbulos rojos.** El mosquito solo es el vector.

La malaria no es solo una infección:

→ es una **interacción compleja entre parásito, mosquito y ser humano**.

### ◈ Elementos esenciales:

- **Agente**: *Plasmodium spp*.
- **Vector**: mosquito hembra del género *Anopheles*
- **Órgano diana principal**: sangre (glóbulos rojos)

## ⇒ CARACTERÍSTICAS GENERALES DE PLASMODIUM

**1. Parásito heteroxeno (ciclo con dos hospedadores)**

- **HI (humano)** → reproducción asexual
- **HD (mosquito)** → reproducción sexual

Esto es fundamental:

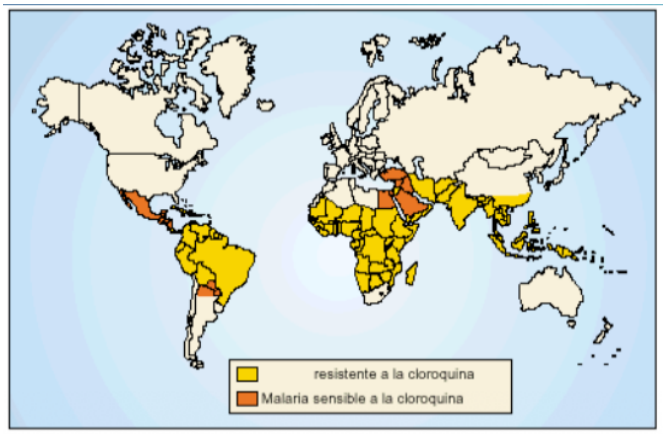
→ El humano no es el hospedador definitivo.

**2. Ciclo biológico indirecto (CBI)**

Necesita:

- mosquito
- humano

→ Esto explica por qué la enfermedad depende del clima y del vector.




**3. Formas importantes**

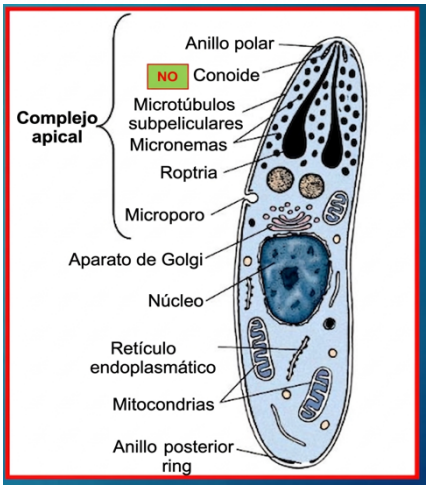
- **Ooquineto** → zigoto de forma móvil en mosquito
- **Esporozoitos** → libres en ooquiste, sin pared esporoquística, de forma infectante para el humano

**4. Importancia sanitaria**

- ~300 millones de infectados

Esto no es anecdótico:

→ es una enfermedad estructural en muchas regiones del mundo.




**Principales especies de plasmodium**:

| ESPECIE | CARACTERÍSTICA |
|---|---|
| **P. vivax** | frecuente, recaídas |
| **P. ovale** | similar a vivax |
| **P. malariae** | forma crónica |
| **P. falciparum** | la más grave |

### Idea clave

**No todas las malarias son iguales**.
La gravedad depende de la especie, especialmente este parásito:
→ **P. falciparum = malaria grave**

## ⇒ CICLO COMPLETO (visión global)

El esquema del CDC muestra algo esencial: **se producen dos ciclos simultáneos**:

**1. En el humano**

- Fase hepática
- Fase sanguínea

**2. En el mosquito**

- Fase sexual

- El ciclo no es lineal, sino **cíclico y cerrado** entre:
- humano ↔ mosquito

## ⇒ CICLO EN EL MOSQUITO

### IDEA GENERAL

Cuando el mosquito pica a una persona infectada, **no se lleva "cualquier forma" del parásito**, sino formas específicas:
→ **los gametocitos (formas sexuales)**

Esto es clave. Todo lo demás (trofozoitos, esquizontes…) no continúan el ciclo en el mosquito.

### PASO A PASO CLARO

**1. El mosquito se infecta**

La hembra de *Anopheles* pica a un humano infectado y:

- ingiere sangre con **gametocitos** (micro y macrogametocitos)

👉 No interesan los merozoitos aquí para el ciclo sexual.

**2. En el estómago del mosquito**

Dentro del mosquito ocurre algo equivalente a una "fecundación":

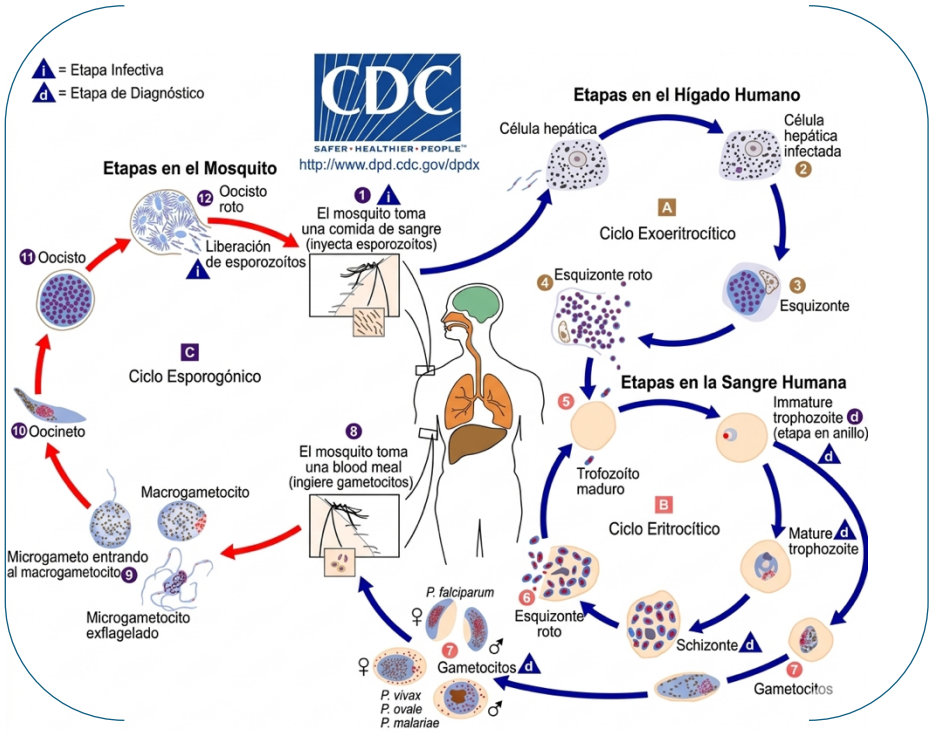
- microgametocito → gameto masculino
- macrogametocito → gameto femenino

→ se unen → forman un **cigoto**

**3. Formación del ooquineto**

El cigoto se transforma en:

→ **ooquineto (forma móvil)**.



**¿Qué hace?**

- atraviesa la pared del intestino del mosquito
- pasa hacia el interior del cuerpo del mosquito

👉 Este paso es fundamental: **el parásito invade al mosquito**

**4. Formación del ooquiste**

Una vez atravesada la pared:
→ el **ooquineto** se transforma en **ooquiste**

- se fija en la pared intestinal (por fuera)
- empieza a crecer

**5. Esporogonia (multiplicación masiva)**

Dentro del **ooquiste** ocurre:
→ **esporogonia = producción de miles de esporozoitos**

👉 Aquí el parásito se multiplica enormemente

**6. Liberación de esporozoitos**

El **ooquiste** se rompe y:
→ libera **esporozoitos**

Estos:

- quedan libres en el cuerpo del mosquito

**7. Migración a glándulas salivares**

Los **esporozoitos**:

- viajan por el mosquito
- llegan a las **glándulas salivares**

👉 Aquí es donde se vuelven infectivos para el humano

**8. Preparados para el siguiente ciclo**

Cuando el mosquito vuelve a picar:
→ inocula los esporozoitos en la sangre humana

Y empieza todo otra vez.

🔷 **RESUMEN**

1. El mosquito ingiere **gametocitos**
2. Se forma un cigoto
3. Se convierte en **ooquineto (móvil)**
4. Atraviesa intestino
5. Forma **ooquiste**
6. Produce muchos **esporozoitos**
7. Van a glándulas salivares
8. Se transmiten al humano

👉 **IDEA FINAL:** El mosquito no es un simple vector pasivo. Es: → **el lugar donde el parásito se reproduce sexualmente**

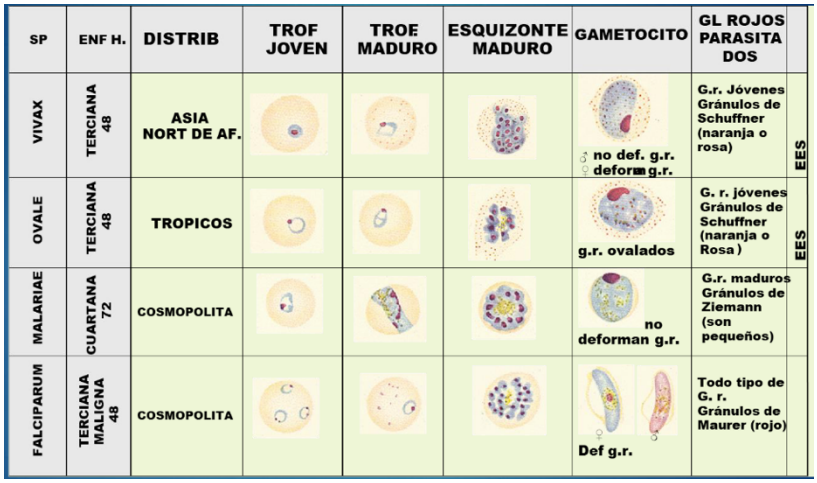
## ⇒ DIFERENCIAS ENTRE ESPECIES (TABLA)

Esta tabla resume:

- tipo de fiebre
- morfología en sangre
- tipo de glóbulo rojo afectado

**Ejemplo clave:**

- **P. vivax** → eritrocitos jóvenes
- **P. falciparum** → todos los eritrocitos




👉 Esto explica su gravedad:
→ falciparum puede infectar más células → más daño

## ⇒ PATOGENIA (NÚCLEO DEL PROBLEMA)

### 🔹 Explicación profunda (muy importante)

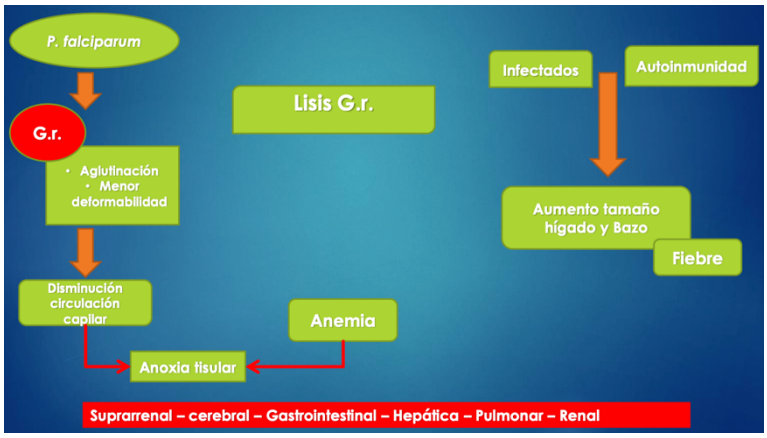
**1. Destrucción de glóbulos rojos**

- Lisis → anemia

**2. Alteración de los eritrocitos**

- Menor deformabilidad
- Se adhieren entre sí (aglutinación)

**3. Consecuencia crítica**
→ **obstrucción de capilares**




**4. Resultado final**

- ↓ circulación
- ↓ oxígeno

→ **anoxia tisular**

**5. Órganos afectados**

- Cerebro → malaria cerebral
- Riñón → fallo renal
- Hígado → hepatomegalia
- Pulmón, intestino, etc.

👉 **Idea clave**

La malaria grave no mata por el parásito directamente, sino por:
→ **bloqueo microvascular + falta de oxígeno**

## ⇒ CUADRO CLÍNICO (CRISIS PALÚDICA)

**1. Incubación**

- 1–2 semanas
- Síntomas iniciales:
  - cefalea
  - náuseas
  - malestar general

**2. Paroxismo (crisis típica)**
Se produce por la ruptura sincronizada de eritrocitos:

**Fases:**
1. **Escalofríos** → subida brusca de temperatura
2. **Fiebre alta (40–42 ºC)**
3. **Sudoración intensa**

👉 **Idea clave**
La fiebre es **cíclica**, porque:
→ el parásito se multiplica de forma sincronizada

### ⇒ COMPLICACIONES (P. FALCIPARUM)

Aquí tenemos a la malaria grave.

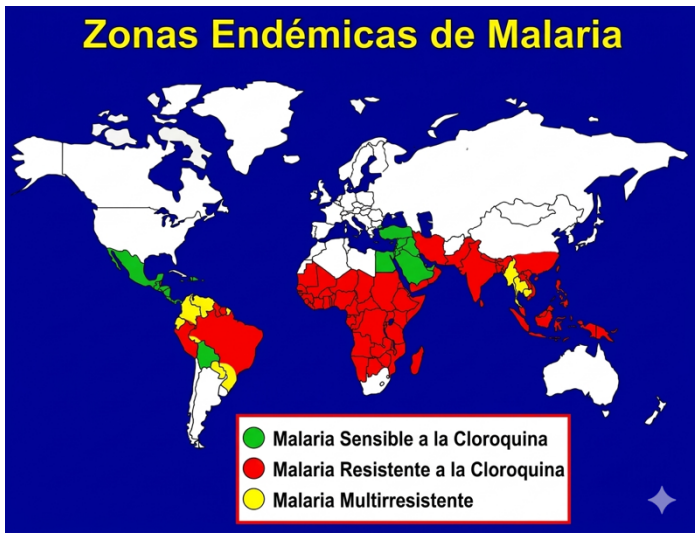
**Complicaciones principales:**

| Complicación | Órgano |
|---|---|
| Paludismo cerebral | cerebro |
| Hemoglobinuria | riñón |
| Paludismo álgido | suprarrenales |
| Hiperpirexia | sistema nervioso |
| Fiebre biliosa | hígado |
| Disentería palúdica | intestino |

🔷 **Punto crítico**
- Temperaturas de 40–42 ºC
- Puede evolucionar a:
→ coma
→ muerte

👉 **Idea clave**
***P. falciparum* es letal porque afecta a la microcirculación cerebral.**

### ⇒ TRATAMIENTO




**1. Cloroquina**
- Actúa en sangre (eritrocitos)

**2. Primaquina**
- Actúa en hígado
→ elimina formas latentes

**3. Resistencias**
- Problema actual serio
→ uso de **mefloquina**

**4. Recomendación OMS**
- Terapias combinadas (TCA)
- Artemisinina

👉 **Idea clave**
No basta un solo fármaco:
→ hay que atacar **distintas fases del ciclo**

⇒ **DIAGNÓSTICO**

**1. Frotis sanguíneo**

- Método clásico
- Permite ver el parásito

**2. PCR**

- Alta precisión
- Detecta ADN del parásito

**3. Test rápidos (Dipstick)**

- Diagnóstico rápido
- Útil en campo

👉 **Idea clave**

El diagnóstico es **hematológico**, porque el parásito está en la sangre.

⇒ **CONCLUSIÓN DEL BLOQUE (MUY IMPORTANTE)**

**Lo esencial que se debe entender:**

- El problema central de la malaria es:
  → **destrucción de eritrocitos + obstrucción capilar**
- La clínica se explica por:
  → ciclos de ruptura celular
- La gravedad depende de:
  → especie (**falciparum**)
- El tratamiento debe:
  → atacar varias fases del ciclo

- Está habiendo un avance extraordinario en salud pública que está cambiando el problema del **paludismo (malaria)** en África. Gracias a la ciencia y a la cooperación global se está contribuyendo directamente en la salud infantil y la prevención de enfermedades transmitidas por *Plasmodium*.

Desde 2016, **dos vacunas contra la malaria han comenzado a convertirse en herramientas de uso rutinario en los calendarios de inmunización infantil en numerosos países africanos**, gracias a la coordinación técnica y financiera de **la OMS, alianza para la vacunación Gavi, UNICEF y otros socios**.

Ambas vacunas han demostrado ser **seguras y efectivas para prevenir la malaria en niños**, reduciendo los casos clínicos en más del 50 % durante el primer año tras las dosis iniciales y ofreciendo protección ampliada con dosis adicionales.

- **RTS, S (Mosquirix)** fue la primera vacuna contra la malaria recomendada por la OMS y ha sido integrada en los programas nacionales desde 2019 en varios países y ampliada en muchos más desde 2023.
- **R21/Matrix-M**, recomendada también por la OMS, sigue el mismo modelo de aplicación y se está incorporando rápidamente en nuevas introducciones en países como Mozambique y Nigeria.

Hasta finales de enero de 2026, **25 países africanos** han añadido estas vacunas a sus programas de inmunización rutinaria, y se han entregado **más de 39 millones de dosis** con apoyo de **Gavi**, lo que respalda esfuerzos coordinados para ampliar la protección.

Este impulso global —combinado con estrategias tradicionales como mosquiteros tratados con insecticida y tratamientos antiparasitarios— está empezando a traducirse en **reducciones tangibles de enfermedad grave y mortalidad entre niños pequeños**, ofreciendo material de actualidad perfecto para explicar el impacto real de la biomedicina en la salud pública.

# TEMA 7. TENIOSIS, CISTICERCOSIS E HIDATIDOSIS

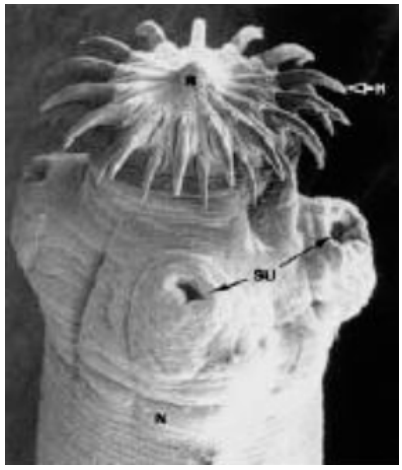
Este tema nos da a conocer tres parasitosis clave producidas por **cestodos (gusanos planos segmentados)**:

- **Teniosis** → infección intestinal por la tenia adulta
- **Cisticercosis** → infección tisular por la larva de *Taenia solium*
- **Hidatidosis** → infección por *Echinococcus granulosus*

Aquí vamos a ver un concepto clásico en parasitología:
**→ El mismo parásito puede producir enfermedades distintas según su fase (adulto vs larva).**

## ⇒ TENIOSIS: DISTRIBUCIÓN Y CONTEXTO HISTÓRICO

La teniosis es una infección intestinal parasitaria causada por las formas adultas de las tenias (*Taenia solium* o *T. saginata*), adquirida al comer carne cruda o mal cocida de cerdo o vaca.




### Distribución

- **Cosmopolita**, pero:
  - No aparece donde **no se consume carne de cerdo**
- Zonas endémicas:
  - África
  - Asia
  - América Central y del Sur

### Interpretación epidemiológica

Esto no es casual:

- La transmisión depende de:
  - **hábitos alimentarios**
  - **higiene sanitaria**
  - **control veterinario**

### Historia

- Conocida desde la antigüedad
- Ya en el siglo XVIII se diferenciaron:
  - *Taenia saginata* (vacuno)
  - *Taenia solium* (cerdo)

👉 **Idea importante:**
La medicina antigua ya observaba el parásito, pero no entendía su ciclo.

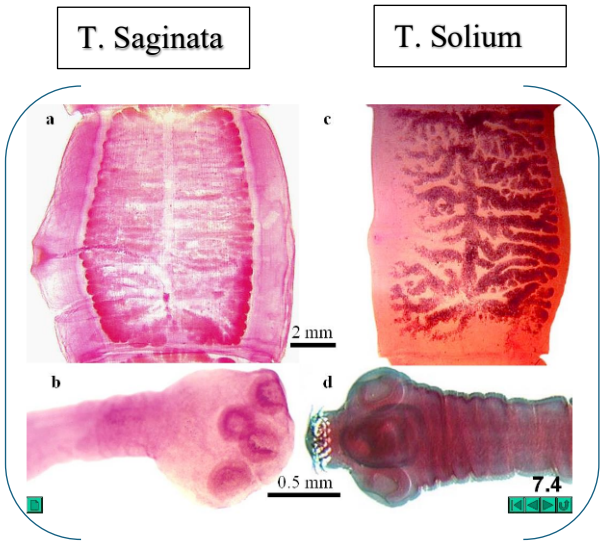
## ⇒ MORFOLOGÍA DE LAS TENIAS

**Tabla comparativa fundamental**

| CARACTERÍSTICA | TENIA SAGINATA (Tenia del ganado vacuno) | TENIA SOLIUM (Tenia del cerdo) |
|---|---|---|
| Tamaño | Muy grande | 4–15 m |
| Escólex | Escolex sin rostrolo | Con rostrolo + ganchos |
| Esfínter vaginal | Presente | Ausente |
| Ovario | Bilobulado | Trilobulado |
| Testículos | 300–400 | 100–150 |
| Ramas uterinas | 15–30 | 7–13 |

### Interpretación biológica

- **T. solium es más peligrosa**
  - Tiene ganchos → mayor fijación
  - Produce **cisticercosis (grave)**
- **T. saginata**
  - Más "benigna"
  - Solo produce teniosis intestinal

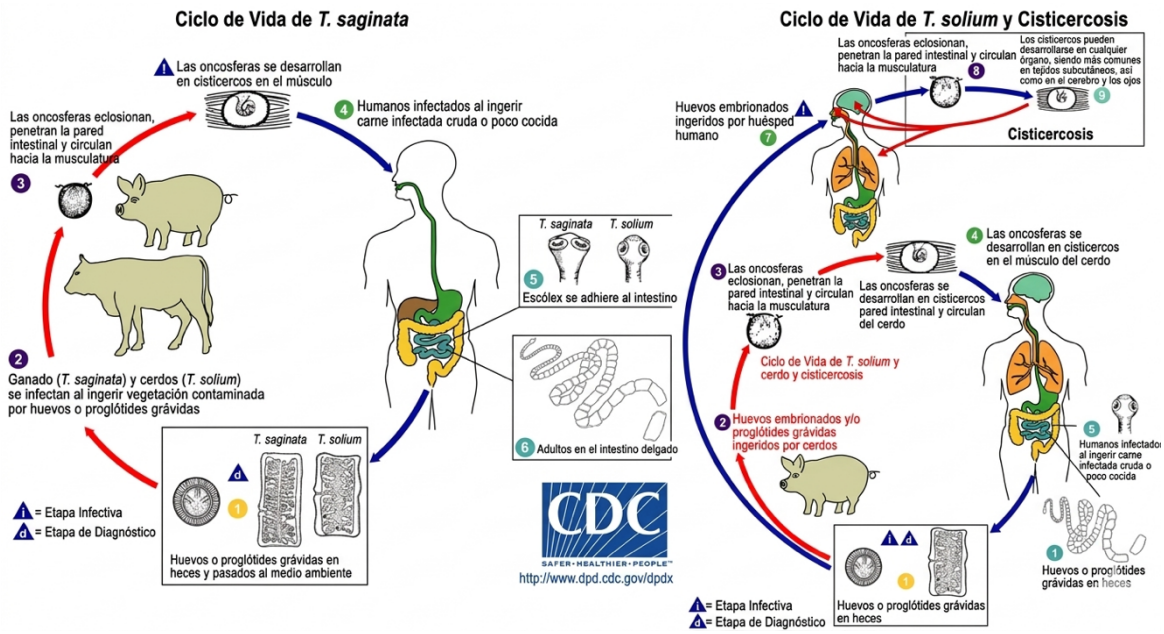



⇒ **IMÁGENES COMPARATIVAS**

Se observan:
- Proglótides (segmentos)
- Escólex
- Diferencias estructurales

**Qué hay que saber interpretar**
- Número de ramas uterinas → diagnóstico
- Forma del escólex → identificación de especie

⇒ **CICLO BIOLÓGICO**




**1. Eliminación**
- Huevos o proglótides → heces humanas

**2. Hospedador intermediario**
- Vacas → *T. saginata*
- Cerdos → *T. solium*

→ ingieren huevos

**3. Formación larvaria**
- Oncosfera → atraviesa intestino
- Va a músculo → **cisticerco**

**4. Infección humana**
- Carne cruda o poco cocinada

→ ingestión de cisticercos

**5. Desarrollo**

- En intestino → tenia adulta

**Diferencia crítica**

- ***T. solium*** **puede infectar directamente al humano con huevos → cisticercosis**
- ***T. saginata*** **NO**

⇒ **TENIOSIS: CLÍNICA**

**Características**

- Generalmente **asintomática**
- A pesar de su tamaño → poco daño

**Posibles problemas**

- Obstrucción intestinal (raro)
- Apendicitis (muy raro)
- Robo de nutrientes

**Clínica**

- Inespecífica:
  - molestias abdominales
  - pérdida de peso leve

**Reflexión importante**

Esto demuestra una idea clásica:
**→ Un parásito bien adaptado no mata al huésped**

⇒ **<u>CISTICERCOSIS (MUY IMPORTANTE CLÍNICAMENTE)</u>**

**Definición**

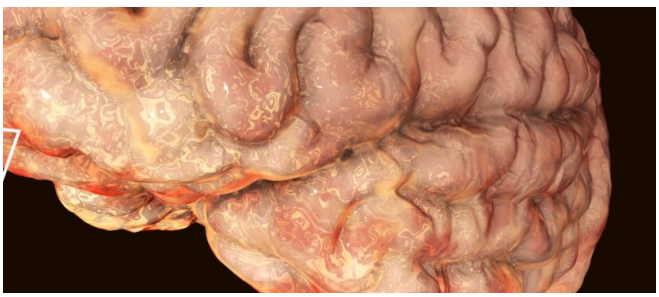
- Infección por la **larva de *Taenia solium*** (no el adulto). La infección se produce cuando una persona ingiere los huevos de la tenia del cerdo a través de alimentos o agua contaminados con heces humanas o de animales infectados.



Estos huevos eclosionan en larvas en el intestino y luego se diseminan a través del torrente sanguíneo a diferentes órganos del cuerpo, incluyendo el cerebro, los músculos y los ojos.
Los principales factores de riesgo incluyen el consumo de carne de cerdo cruda o mal cocida que contiene larvas de la tenia, así como la falta de higiene y saneamiento adecuados.

**Localizaciones**

- Subcutáneo
- Músculo (dolor, debilidad)
- Ojo (cisticerco ocular)
- Cerebro (neurocisticercosis. Es una de las principales causas de epilepsia en países en desarrollo).



**Clínica según localización**

| LOCALIZACIÓN | SÍNTOMAS |
|---|---|
| Subcutáneo | Asintomático |
| Músculo | Asintomático |
| Corazón | Taquicardia, disnea |
| Ojo | Alteraciones visuales |
| Cerebro | Epilepsia, parálisis, conducta |

- Los síntomas pueden variar dependiendo de la ubicación de las larvas en el cuerpo. En algunos casos, la infección puede ser asintomática y pasar desapercibida. Sin embargo, cuando las larvas se alojan en el cerebro, pueden causar convulsiones, dolores de cabeza, confusión y trastornos neurológicos más graves. Al poder afectar también a los músculos, puede producir dolor, debilidad y nódulos palpables bajo la piel.

En el caso de que las larvas se encuentren en los ojos, estas pueden provocar disminución de la visión, inflamación y otros problemas oculares.

### Diagnóstico Y Tratamiento

- El diagnóstico generalmente se realiza mediante la combinación de pruebas clínicas, análisis de sangre y estudios de imágenes, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC). Estas pruebas pueden ayudar a identificar las lesiones causadas por las larvas y determinar su ubicación en el cuerpo.

En cuanto al tratamiento, este puede incluir medicamentos antiparasitarios, que ayudan a eliminar las larvas y reducir la carga parasitaria. En algunos casos, puede ser necesaria la cirugía.

### Aspecto clave

- Cuando el parásito muere →

→ **gran reacción inflamatoria**

⇒ **HIDATIDOSIS**

### Características

- La Hidatidosis ha acompañado a la humanidad desde sus primeros contactos con lobos, perros y ovejas y cabras primitivas.

Todos los Hidatidólogos cuentan que en los tiempos de Hipócrates unos 450 años a.C., se conocía la hidatidosis en los seres humanos, aunque se ignoraba el ciclo reproductor. A los quistes hidatídicos se les atribuía la causa de las hidropesías abdominales, como afirma el aforismo hipocrático (sección VII, Nº 55, siglo V a.C.): "cuando el hígado lleno de agua se rompe en el epiplón, el vientre se llena de agua y los enfermos sucumben".

Por lo tanto, desde entonces esta enfermedad se encuentra asociada a la ganadería y a los perros.

### Zonas con mayor influencia

- Mediterráneo (incluida España)
- Sudamérica
- Oriente Medio

### Entramos en materia

- La **hidatidosis** (también llamada **equinococosis quística**) es una enfermedad parasitaria grave causada por las larvas del gusano *Echinococcus granulosus*. Es una **zoonosis**, lo que significa que se transmite de los animales a los seres humanos.

**1. ¿Cómo se transmite?**

El ciclo suele involucrar a perros (huéspedes definitivos) y ganado como ovejas o vacas (huéspedes intermediarios).

- **El perro se infecta** al comer vísceras crudas de animales que tienen los quistes.

• **El ser humano se infecta** accidentalmente al ingerir los huevos del parásito. Esto ocurre por alguna de estos circunstancias:

- Tocar o acariciar perros infectados (los huevos quedan en su pelaje).
- Consumir agua o verduras contaminadas con heces de perro.
- Falta de higiene (no lavarse las manos después de jugar con perros en zonas rurales).

**2. ¿Qué sucede en el cuerpo?**

Una vez que se ingieren los huevos, estos eclosionan en el intestino, atraviesan la pared intestinal y viajan por la sangre hasta llegar a los órganos. Allí forman **quistes hidatídicos** (bolsas llenas de líquido y larvas).

• **Hígado (60-70%):** Es el lugar más común.
• **Pulmones (20-25%):** El segundo lugar más frecuente.
• **Otros:** Puede afectar riñones, cerebro o huesos, aunque es menos común.

**3. Síntomas**

La enfermedad es muy silenciosa; los quistes crecen lentamente (pueden pasar años antes de dar problemas). Cuando aparecen síntomas, suelen ser por la presión del quiste sobre el órgano:

• **En el hígado:** Dolor abdominal, náuseas, color amarillento en la piel (ictericia).
• **En el pulmón:** Tos crónica, dolor de pecho y dificultad para respirar.
• **Riesgo grave:** Si un quiste se rompe, puede causar una reacción alérgica masiva (**shock anafiláctico**) que puede ser mortal.

**4. Tratamiento**

Dependiendo del tamaño, ubicación y estado del quiste, los médicos pueden optar por:

I. **Cirugía:** Para extraer el quiste con cuidado.
II. **Fármacos:** Medicamentos antiparasitarios (como el albendazol).
III. **PAIR:** Una técnica que consiste en punzar el quiste, aspirar el líquido, inyectar una sustancia para matar las larvas y volver a aspirar.

**Prevención (¡Lo más importante!)**

• **No dar vísceras crudas a los perros:** Siempre deben estar cocidas.
• **Desparasitar a los perros** regularmente bajo supervisión veterinaria.
• **Higiene estricta:** Lavarse muy bien las manos después de tocar perros y lavar bien las frutas y verduras que crecen a ras de suelo.

## ⇒ ECHINOCOCCUS GRANULOSUS



**1. Agente Etiológico: *Echinococcus granulosus***

Es un cestodo (gusano plano) cuya forma adulta es muy pequeña (3 a 7 mm).

• **Huésped Definitivo:** Cánidos (perros, lobos). El gusano adulto vive en su intestino delgado.
• **Huésped Intermediario:** Ungulados (ovejas, cabras, cerdos, vacas). Aquí se desarrolla la fase larvaria o quística.
• **Huésped Accidental:** El ser humano. Actuamos como un "callejón sin salida" biológico, ya que el ciclo no suele continuar desde nosotros.

**2. Fisiopatología del Quiste Hidatídico**

El quiste no es solo una "bolsa", es una estructura compleja con tres capas principales:

1. **Periquiste:** Capa externa formada por el propio órgano del hospedador como respuesta inflamatoria (tejido fibroso).
2. **Ectocisto (Capa Laminar):** Capa blanquecina, elástica y acelular, producida por el parásito. Actúa como filtro protector.
3. **Endocisto (Capa Germinativa):** La única capa viva del parásito. De aquí nacen las **vesículas prolígeras** que contienen los **escólices** (las cabezas de los futuros gusanos).

El líquido hidatídico en su interior es altamente antigénico; si se filtra al organismo, desencadena una respuesta inmunitaria severa.

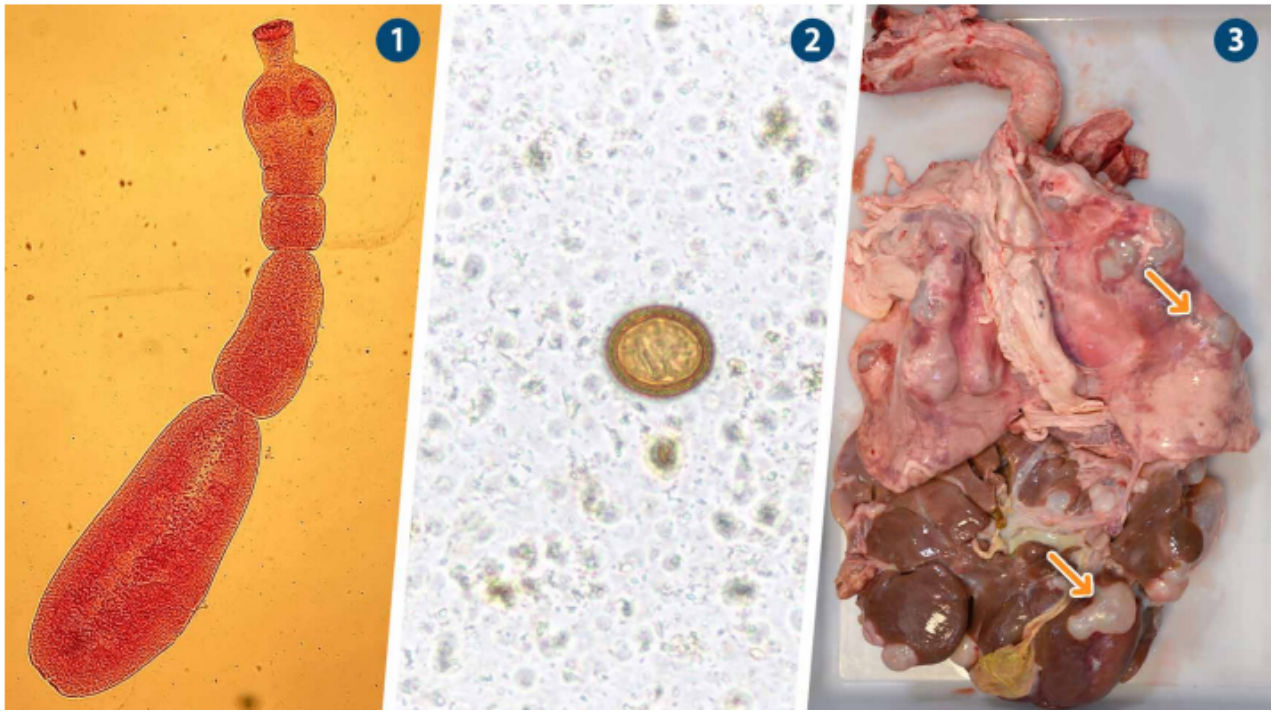
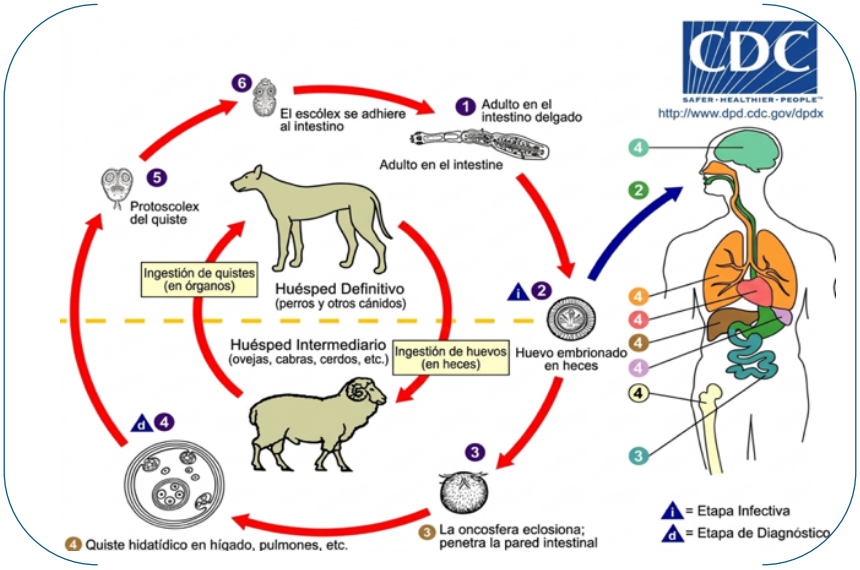



***Figura 3***. Echinococcus granulosus*: cestodo adulto, huevo y quiste hidatídico. (1) El* ***E. granulosus adulto*** *mide entre 2 y 7 mm de longitud, está formado por un segmento proximal denominado escólex, un cuello germinativo y tres anillos o proglótides. El escólex presenta un rostelo con dos coronas con ganchos y cuatro ventosas gracias a las cuales el cestodo se fija a la pared intestinal. El anillo terminal (grávido) es el más grande y contiene el útero con forma de saco repleto de huevos. (2) El* ***huevo*** *mide 30-40 µm de diámetro, es esférico y está rodeado por una cubierta gruesa denominada embrióforo con estriaciones radiales que le confiere resistencia una vez eliminado al medio. En su interior contiene una larva con tres pares de ganchos denominada oncosfera, a partir de la cual se formará el quiste hidatídico en el HI. El huevo se elimina embrionado con las heces del HD y son ya infectantes para el HI. (3) El* ***quiste hidatídico*** *es una vesícula repleta de líquido con protoescólex y rodeada de una pared compuesta por tres capas: adventicia, laminar y germinal. La capa adventicia es una cápsula fibrosa que se forma como consecuencia de la reacción inflamatoria del hospedador. La capa laminar está compuesta por una matriz de fibras y glucoproteínas y se origina a partir de la capa germinal. En los quistes fértiles, a partir de la capa germinal se generan las vesículas prolígeras con los protoescólex que permanecen anclados a la capa germinal o se liberan quedando libres en el líquido del quiste y se denominan arena hidatígena. Los quistes infértiles no contienen protoescólex y pueden calcificarse. El tamaño del quiste depende del órgano, la edad y la especie hospedadora donde se desarrolla y puede oscilar entre 1 mm y 20 cm de diámetro.*




### 3. Diagnóstico Académico

En medicina y biología, el diagnóstico se divide en tres pilares:

| TIPO DE DIAGNÓSTICO | MÉTODOS COMUNES |
|---|---|
| **Imagenológico** | Ecografía (Gold Standard para hígado), Tomografía (TAC) y Radiografía de tórax. |
| **Serológico** | Inmunoensayo (ELISA) y Western Blot para detectar anticuerpos IgG específicos. |
| **Epidemiológico** | Antecedentes de residencia en zonas rurales o contacto estrecho con perros en áreas endémicas. |

### 4. Clasificación de la OMS (Gharbi)

Para el estudio académico, se utiliza la clasificación ecográfica para determinar el estado del quiste:

- **CE1 y CE2:** Quistes activos, fértiles (vivos).
- **CE3:** Quiste en fase de transición (el parásito empieza a morir).
- **CE4 y CE5:** Quistes inactivos, calcificados o involucionados (muertos).

### 5. Salud Pública y Control

La hidatidosis es un indicador de saneamiento ambiental básico. Las estrategias de control incluyen:

- **Desparasitación masiva** de perros con praziquantel.
- **Control de faenamiento:** Evitar que los perros tengan acceso a vísceras crudas en mataderos.
- **Vacunación:** Existe una vacuna (EG95) para proteger a las ovejas y cortar el ciclo de transmisión.

---

# TEMA 8. ANISAKIOSIS Y ENTEROBIOSIS

## ANISAKIOSIS Y ENTEROBIOSIS

Aquí tenemos dos parasitosis bastante distintas entre sí, aunque ambas afectan al ser humano. La diferencia principal entre las dos conviene dejarla clara desde el principio:

- **Anisakiosis**: se adquiere por **ingerir larvas presentes en pescado o cefalópodos parasitados**, sobre todo crudos o poco cocinados.
- **Enterobiosis**: se adquiere por **ingerir huevos** de *Enterobius vermicularis*, normalmente por contaminación de manos, ropa, objetos o polvo doméstico.

Es decir, una está muy relacionada con la **alimentación** y la otra con la **transmisión fecal-oral y la convivencia cercana**.

### ⇒ ANISAKIOSIS: CONCEPTO GENERAL, ESPECIES Y DISTRIBUCIÓN

La **anisakiasis** es una enfermedad producida por especies de **Anisakis**, en especial **A. simplex** y **A. pegreffii**.



#### Distribución

En Escandinavia (por hígado de bacalao), Japón (por platos de pescado crudo como sushi o sashimi), en Holanda (por arenque fermentado), en Francia y en la costa del Pacífico de Sudamérica (por ceviche), en España los pescados más frecuentemente implicados son: bacaladilla, boquerones en vinagre y la merluza insuficientemente cocinada.

#### Explicación detallada

**Anisakis** es un nematodo, es decir, un gusano redondo. Su interés médico se debe a que sus **larvas** pueden llegar al ser humano cuando este consume pescado o cefalópodos infectados.

Lo importante aquí es entender que:

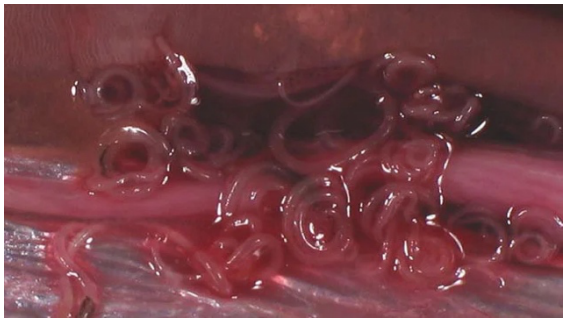
1. **El ser humano no es su hospedador normal**
   - El ser humano es un **hospedador accidental**.
   - La larva llega a nuestro aparato digestivo, pero no completa bien su ciclo biológico en nosotros.
2. **La forma infectante suele ser la larva**
   - No se transmite por huevos entre personas.
   - No se contagia de un enfermo a otro.
   - La infección depende del consumo de productos marinos contaminados.
3. **La distribución depende de hábitos alimentarios**
   - En Japón: sushi, sashimi.
   - En Holanda: arenque fermentado.
   - En Sudamérica pacífica: ceviche.
   - En España: boquerones en vinagre, merluza poco hecha y otros pescados.

#### 👉 Idea clave

La anisakiosis no aparece porque el pescado "esté malo" en sentido corriente. Puede tratarse de pescado aparentemente fresco, pero que **contiene larvas viables**. El riesgo aumenta cuando el pescado **no se congela adecuadamente** o **no se cocina lo suficiente**.

## ⇒ ASPECTO DEL PARÁSITO

Son gusanos alargados, blanquecinos o amarillentos, enrollados en espiral y localizados en tejidos del hospedador.



### Explicación detallada

Lo importante no es memorizar esta imagen, sino reconocer varios rasgos:

- Son **nematodos alargados**
- Tienen aspecto de **hilo o cuerdecilla**
- Muchas veces aparecen **enrollados**
- Pueden encontrarse en vísceras y también en musculatura de peces o cefalópodos



La larva de *Anisakis* tiene capacidad para:

- **penetrar tejidos**
- inducir **respuesta inflamatoria**
- provocar lesiones locales
- desencadenar también fenómenos **alérgicos**

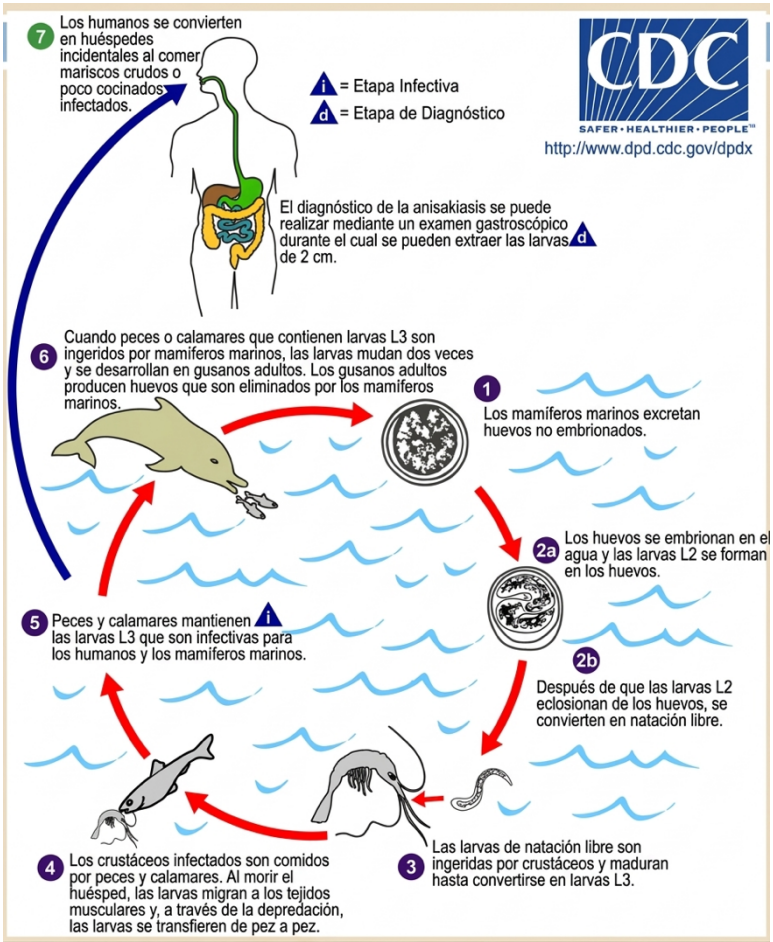
### 👉 ¿Por qué es importante reconocer sus rasgos?

Porque en parasitología la **morfología** importa mucho. Ver el parásito ayuda a relacionar forma y función:

- Su cuerpo alargado favorece la **movilidad entre tejidos**
- Su extremo anterior le permite **introducirse en mucosa digestiva**
- Su resistencia explica que pueda sobrevivir el tiempo suficiente como para producir patología tras la ingestión

### Ciclo Biológico

En esta imagen vemos el ciclo biológico del parásito. Intervienen **mamíferos marinos**, **huevos en el medio acuático**, **crustáceos**, **peces y calamares**, y finalmente el **ser humano como hospedador accidental** al ingerir pescado crudo o poco cocinado. **Este es el núcleo biológico del tema.**




### 1. Hospedadores definitivos

Los **mamíferos marinos** albergan al parásito adulto. Allí el nematodo se reproduce y libera huevos al mar a través de las heces.

### 2. Desarrollo en el agua

Los huevos evolucionan en el medio marino y de ellos salen larvas.

### 3. Primeros hospedadores intermediarios

Las larvas son ingeridas por **pequeños crustáceos**.

**4. Paso a peces y cefalópodos**

Los crustáceos infectados son comidos por **peces** o **calamares**. Entonces las larvas pasan a estos animales y pueden mantenerse en sus tejidos.

**5. Cierre del ciclo natural**

Cuando un mamífero marino se come esos peces o cefalópodos, el ciclo se completa.

**6. Papel del ser humano**

El ser humano rompe el ciclo normal:

- ingiere pescado o cefalópodos con larvas
- la larva llega al tubo digestivo
- puede causar lesión, inflamación o alergia
- pero **no suele completar el ciclo**

- **Lo esencial que se debe recordar**
  - **Definitivo natural**: mamíferos marinos
  - **Intermediarios/paraténicos**: crustáceos, peces y cefalópodos
  - **Humano**: hospedador accidental

👉 Esta idea es fundamental: **la enfermedad humana no es necesaria para el ciclo del parásito**. Nosotros somos un accidente biológico.

⇒ **ANISAKIASIS: PATOLOGÍA**

La patología de anisakiasis tiene dos grandes mecanismos patogénicos:

1. **mecanismo de invasión tisular**, mediante acción mecánica y enzimática que causa lesiones erosivas y hemorrágicas en la mucosa digestiva;
2. **patología mediada por anticuerpos**.

🔹 **Explicación detallada**

Aquí está la clave clínica de la anisakiasis. El parásito produce daño de dos formas principales.

**A. Daño directo por invasión tisular**

La larva no se limita a "estar" en el intestino. Puede intentar **penetrar la mucosa digestiva**.

Eso ocasiona:

- irritación
- erosiones
- pequeñas hemorragias
- inflamación aguda
- dolor

Se habla de:

- **acción mecánica**: la propia penetración y movimiento de la larva
- **acción enzimática**: sustancias del parásito que favorecen la lesión tisular

Este daño explica los cuadros digestivos agudos.

**B. Daño inmunológico o alérgico**

Además del daño físico, el organismo reconoce antígenos del parásito y puede desencadenar una **respuesta inmunitaria intensa**.

Eso puede dar lugar a:

- urticaria
- angioedema

- broncoespasmo
- anafilaxia

Por tanto, en anisakiasis hay una doble dimensión:
- **parasitológica**: larva lesionando tejido
- **inmunoalérgica**: reacción del huésped frente a antígenos de *Anisakis*

👉 **Idea importante**

A veces lo más grave no es tanto la lesión local como la **reacción alérgica** que el parásito desencadena.

⇒ **MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y TRATAMIENTO**

Se distinguen cuatro afecciones:
1. **anisakiosis gástrica**
2. **anisakiosis intestinal**
3. **anisakiosis ectópica**
4. **anisakiosis alérgica**

🔷 **Explicación detallada**

**1. Anisakiasis gástrica**

Es la forma en la que la larva queda en el **estómago**.

**Qué produce**
- dolor epigástrico intenso
- náuseas
- vómitos
- sensación de malestar poco después de la ingestión

**Por qué ocurre**

La larva intenta adherirse o penetrar la mucosa gástrica.

**Importancia**

Es una forma relativamente accesible al diagnóstico porque una **gastroscopia** puede localizar la larva y retirarla.

**2. anisakiasis intestinal**

Aquí la larva pasa más allá del estómago y afecta al **intestino**.

**Qué produce**
- dolor abdominal
- inflamación
- a veces cuadros que simulan apendicitis, obstrucción o abdomen agudo

**Problema clínico**

Puede confundirse con otras enfermedades quirúrgicas del abdomen. Ahí está una de sus trampas diagnósticas.

**3. anisakiasis ectópica**

La diapositiva indica que las larvas L3 (tercer estado larvario) pueden migrar a otros órganos. Eso significa que salen de la localización digestiva habitual y generan lesiones en lugares no esperables.

**Significado**

Es menos frecuente, pero demuestra la capacidad invasiva de la larva.

**4. Anisakiosis alérgica**

Esta forma tiene gran interés clínico.

**En qué consiste**

Personas ya sensibilizadas frente a antígenos de *Anisakis* reaccionan de manera muy rápida al exponerse de nuevo. Produce anafilaxia (reacción alérgica grave, generalizada y de instauración rápida, minutos o menos de 4 horas que puede ser mortal. Provoca síntomas cutáneos como urticaria, dificultad para respirar con disnea, digestivos y circulatorios con gran bajada de tensión. Requiere tratamiento inmediato).

**Tratamiento**

Si la larva está accesible, la **extracción endoscópica** puede resolver el cuadro de forma muy eficaz.

Tratamiento **inmediato** con adrenalina epinefrina y albendazol, puede resultar exitoso. Pero conviene recordar, sobre todo:

- retirar la larva cuando es posible
- aliviar síntomas
- prevenir nuevas exposiciones

👉 **Lo más importante para estudiar**

La anisakiasis hay que relacionarla siempre y tratarla con:

- **ingesta de pescado crudo o poco hecho**
- **dolor digestivo agudo**
- **posible reacción alérgica intensa**
- **diagnóstico y tratamiento por endoscopia cuando la larva se localiza**

## ⇒ ENTEROBIOSIS: CONCEPTO GENERAL Y EPIDEMIOLOGÍA

Es una infección causada por el **helminto** (parásito) *Enterobius vermicularis*, extensamente distribuido en zonas templadas, principalmente en Europa y América del Norte, y que se relaciona con la calefacción, aire acondicionado y carácter grupal o familiar.

### 🔹 Explicación detallada

La **enterobiosis** (conocida popularmente como "lombrices"), es una de las **helmintiasis** (infección parasitaria) humanas más frecuentes, sobre todo en niños.

Es un **nematodo intestinal** pequeño, conocido popularmente como **oxiuro**.

Está tremendamente extendido porque no depende de comer carne o pescado crudos, sino de algo mucho más fácil: se **transmisión entre personas**.

El contagio se favorece por:

- convivencia estrecha
- higiene insuficiente de manos
- contaminación de ropa interior, sábanas, juguetes u objetos
- rascado de la zona anal y posterior autoinfección

### 🔹 Relación con calefacción y aire acondicionado

Esto hay que entenderlo con sentido epidemiológico: los ambientes cerrados, secos y compartidos favorecen la persistencia y dispersión de huevos en el entorno doméstico o escolar.

### 🔹 Parasitosis grupal o familiar

Esta expresión es muy importante. Significa que cuando aparece un caso:

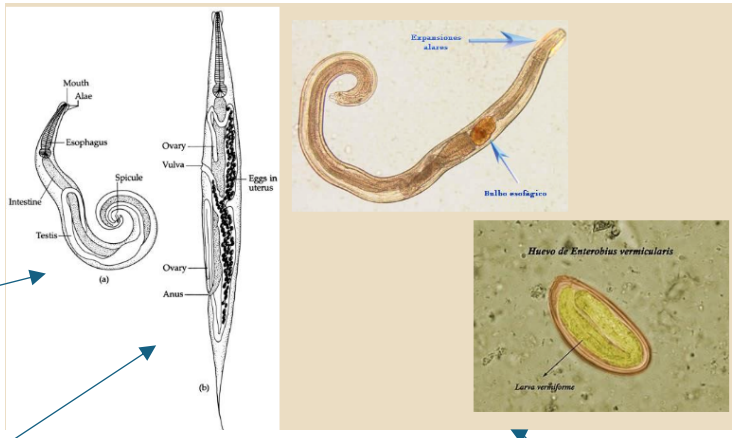
- con frecuencia hay varios convivientes infectados
- es común el contagio entre hermanos
- puede haber reinfecciones repetidas

👉 **Idea clave**

La **enterobiosis** no suele ser la parasitosis más grave, pero sí una de las **más contagiosas en el entorno familiar y escolar**.

## ⇒ ENTEROBIUS VERMICULARIS: MORFOLOGÍA DEL ADULTO Y DEL HUEVO

En esta diapositiva podemos ver los adultos macho y hembra, así como rasgos anatómicos del parásito y un huevo con larva en su interior. Se observan detalles como las **expansiones alares** y el **bulbo esofágico**.




### Explicación detallada

**1. Adultos**

- El **macho** es más pequeño y su extremo posterior suele aparecer curvado
- La **hembra** es más larga y fina

**2. Rasgos anatómicos**

Las **expansiones alares** son ensanchamientos cuticulares en la región anterior.

El **bulbo esofágico** es una estructura característica que ayuda en la identificación microscópica.

**3. Huevo**

El huevo de *Enterobius vermicularis* tiene morfología bastante típica:

- ovalado
- algo asimétrico
- con una cara más aplanada

Esto es importante en diagnóstico, porque el reconocimiento del huevo permite identificar la infección.

### Qué conviene entender

La morfología no se estudia por capricho. Sirve para:

- reconocer el parásito
- distinguirlo de otros nematodos
- comprender su adaptación al intestino humano
- identificar huevos en técnicas diagnósticas

## ⇒ ENTEROBIUS VERMICULARIS: CICLO BIOLÓGICO

Los **huevos embrionados** son ingeridos por el ser humano; las larvas eclosionan en intestino delgado; los adultos viven en el ciego; la hembra grávida migra de noche a la región perianal para poner huevos; estos se hacen infectantes rápidamente.

Este ciclo es muy distinto del de *Anisakis* porque aquí el ser humano sí es el **hospedador propio y habitual** del parásito.

**1. Ingestión de huevos**

La infección comienza al ingerir **huevos embrionados**.

**2. Eclosión en intestino delgado**

Del huevo sale la larva.

**3. Maduración de adultos**

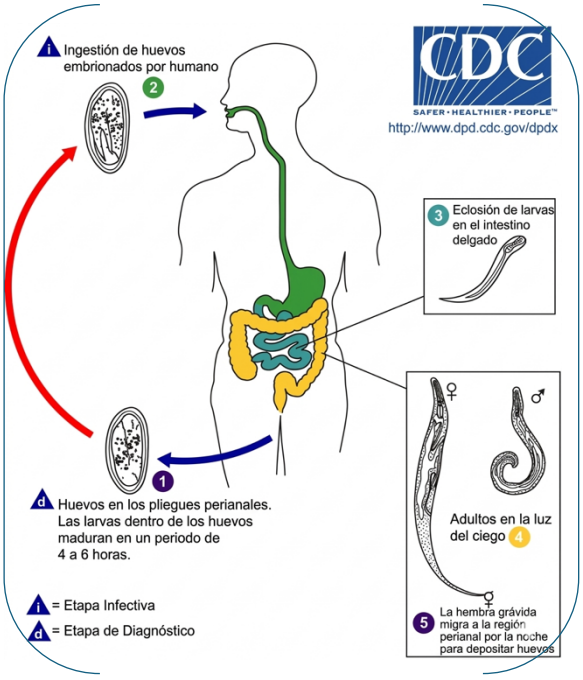
Los adultos se desarrollan en el intestino grueso, especialmente en la región del **ciego**.

**4. Migración nocturna de la hembra**

La hembra fecundada sale hacia la **zona perianal**, sobre todo por la noche, para depositar huevos.

**5. Rápida infectividad**

Los huevos maduran rápidamente y pueden volverse infectantes en pocas horas.




### Consecuencia epidemiológica

Aquí está el secreto del éxito del parásito:

- el niño se rasca
- los huevos quedan en manos y uñas
- pasan a ropa, sábanas, juguetes y superficies
- vuelven a la boca
- se reinicia el ciclo

### Autoinfección y retroinfección

Académicamente suele insistirse en la **autoinfección**, que es central en esta parasitosis: el mismo individuo se vuelve a infectar una y otra vez si no se cortan los mecanismos de transmisión.

### Idea esencial

La enterobiosis persiste menos por "agresividad" del parásito y más por su **gran eficacia para mantenerse circulando en el entorno doméstico**.

## ⇒ PATOGENIA, SÍNTOMAS Y TRATAMIENTO



El efecto patógeno lo producen las hembras al reptar por la zona perianal. Los síntomas principales son **prurito**, **rascado**, **escarificación**, así como **nerviosismo, insomnio y pesadillas**.

### Mecanismo patógeno principal

El problema no suele ser una gran invasión tisular interna, como en *Anisakis*. Aquí el daño principal se debe a que la hembra sale a la región perianal y provoca intensa irritación.

### Síntoma cardinal: prurito anal

Este es el dato más típico y el **más importante** porque inicia un círculo vicioso:

- picor
- rascado
- lesiones por escoriación
- contaminación de dedos y uñas
- nueva ingestión de huevos
- reinfección

### Síntomas asociados

- nerviosismo
- insomnio
- pesadillas

Esto se entiende bien porque el picor suele empeorar por la noche, alterando el descanso, sobre todo en niños.

### Tratamiento

Los **benzimidazolcarbamatos** actúan frente al parásito. Aquí lo académico es recordar que el tratamiento farmacológico debe acompañarse de **medidas higiénicas rigurosas**, porque si no la reinfección es muy fácil.

### Medidas higiénicas que tienen toda la lógica

- lavado de manos
- uñas cortas y limpias
- cambio frecuente de ropa interior
- lavado de sábanas
- tratamiento de convivientes cuando proceda

### Idea clave

En **enterobiosis**, tratar solo con medicación y olvidar la higiene es un error clásico.

## ⇒ VISIÓN DE CONJUNTO DEL TEMA

**1. Diferencia fundamental entre ambas parasitosis**

**Anisakiosis**

- origen alimentario
- consumo de pescado o cefalópodos con larvas
- cuadro digestivo agudo y/o alérgico
- el ser humano es hospedador accidental

**Enterobiosis**

- transmisión fecal-oral
- contagio familiar o escolar
- prurito anal nocturno
- el ser humano es hospedador habitual

**2. Comparación Clara**

| ASPECTO | ANISAKIOSIS | ENTEROBIOSIS |
|---|---|---|
| Agente | *Anisakis* spp. | *Enterobius vermicularis* |
| Tipo de transmisión | Ingesta de larvas en pescado/cefálopodos | Ingesta de huevos |
| Fuente habitual | Pescado crudo o poco cocinado | Manos, ropa, objetos, polvo |
| Hospedador humano | Accidental | Habitual |
| Localización principal | Estómago e intestino | Ciego y región perianal |
| Daño principal | Invasión tisular y alergia | Prurito perianal y autoinfección |
| Síntoma típico | Dolor abdominal agudo | Prurito anal nocturno |
| Rasgo especial | Puede causar anafilaxia | Muy contagiosa en familia/colegio |

**https://www.youtube.com/watch?v=ja5T7bS0_O8**

**3. Características de los distintos grupos de Parásitos Mayores**

| | CESTODOS | TREMATODOS | NEMÁTODOS |
|---|---|---|---|
| Forma | Plano segmentado | Plano no segmentado | Cilíndrico |
| Cavidad general | Ausente (cuerpo macizo) | Ausente (cuerpo macizo) | Pseudoceloma |
| Tubo digestivo | Ausente | Sin ano; termina en ciego | Completo: boca y ano |
| Reproducción | Hermafroditas | Hermafroditas (excepto *Schistosoma*) | Dioicos |
| Órganos de fijación | Ventosas, botridios y doble corona de ganchos | Ventosas | Labios, dientes, extremo filariforme, placas dentarias |

# TEMA 9. TRICHINELLOSIS Y ARTRÓPODOS VECTORES

En este tema se reúne **dos bloques distintos**:

1. **La triquinelosis**, una enfermedad parasitaria causada por **Trichinella spiralis**.
2. **Algunos artrópodos de importancia sanitaria o veterinaria**, en especial insectos que pueden actuar como ectoparásitos o vectores.

Es decir, el tema empieza con un **nematodo parásito** y después pasa a varios **insectos de interés parasitológico**.

## ⇒ TRICHINELLA SPIRALIS: DISTRIBUCIÓN Y HOSPEDADORES

***Trichinella spiralis*** es un **nematodo,** es decir, un gusano cilíndrico parásito responsable de la **triquinosis** (o triquinelosis), una enfermedad zoonótica grave que se transmite de animales a humanos. No es un protozoo ni un artrópodo: pertenece al grupo de los **helmintos**.

Es especialmente conocido por su capacidad de enquistarse en el tejido muscular de sus huéspedes.

Es importante conocer que se trata de un parásito de **distribución cosmopolita** y que tiene **muchas especies hospedadoras**, entre ellas mamíferos domésticos, silvestres y también el ser humano.

### 🔹 Qué significa "distribución cosmopolita"

Quiere decir que puede encontrarse en muchas regiones del mundo. No está restringido a una zona concreta. Esto tiene sentido porque su transmisión no depende de un clima muy específico, sino sobre todo de:

- la presencia de animales reservorio,
- el consumo de carne,
- y las prácticas higiénico-sanitarias.

### 🔹 Qué significa "muchas especies como hospedadores"

Este parásito no vive solo en una especie animal. Puede infectar a:

- **cerdos**,
- **gatos**
- **perros**
- **zorros**
- **jabalíes**,
- **ratas**,
- **caballos**
- otros mamíferos carnívoros u omnívoros,
- y a **seres humanos**.

Esto es muy importante porque muestra que la **triquinelosis** es una **zoonosis**, es decir, una enfermedad que pasa de animales a humanos.

### 👉 Idea clave

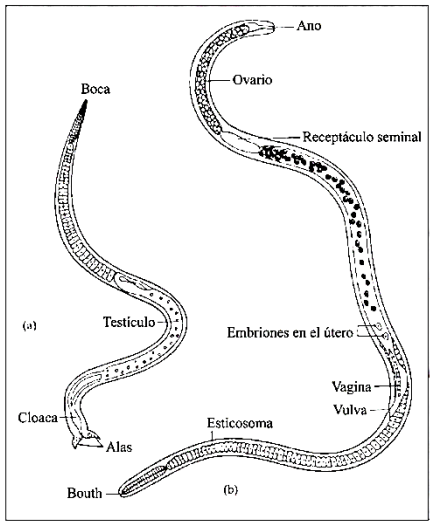
El ser humano **no suele ser necesario para mantener el ciclo natural**. El ciclo se mantiene entre animales. El hombre se infecta cuando entra accidentalmente en ese ciclo al comer carne parasitada, sobre todo poco cocinada o mal inspeccionada.

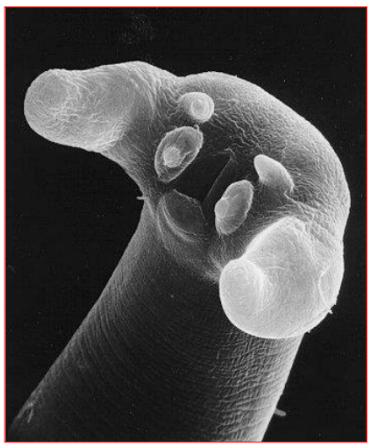
## ⇒ MORFOLOGÍA DE TRICHINELLA SPIRALIS

Aquí se muestran dos imágenes: un esquema anatómico del parásito y una microfotografía de la región anterior.

En el esquema se observan rasgos típicos del nematodo:

- cuerpo alargado y cilíndrico,
- tubo digestivo simple,
- órganos reproductores bien desarrollados,



### Aspectos importantes

**1. Dimorfismo sexual**

Muchos nematodos, macho y hembra no son iguales. Aquí se aprecia esa diferencia:

- la **hembra** suele ser mayor,
- el **macho** es más pequeño y su extremo posterior está adaptado a la cópula.

**2. Aparato reproductor muy relevante**

En *Trichinella* la reproducción tiene gran importancia biológica porque la hembra produce larvas que después migran por el organismo del hospedador.

**3. Región anterior**

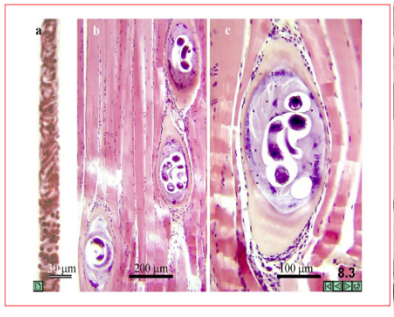
La imagen ampliada de la cabeza sirve para observar detalles de la parte anterior del gusano, donde está la boca. En parasitología, estas estructuras ayudan a identificar el parásito y a entender cómo vive en el hospedador.

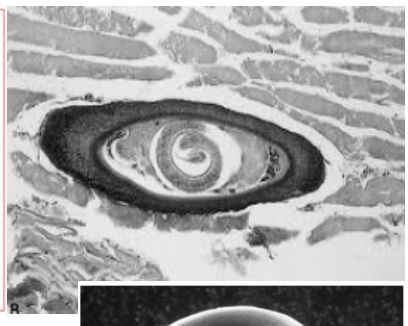
### 👉 Idea de fondo

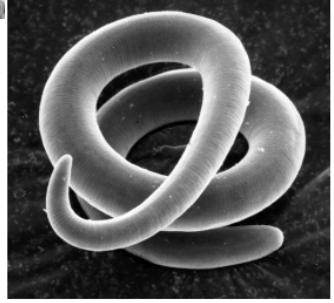
Esto no solo enseña "cómo es" el parásito, sino que prepara para comprender su ciclo: el adulto vive en intestino y las formas larvarias terminan en músculo.

## ⇒ LARVAS ENQUISTADAS EN MÚSCULO

Aquí vemos imágenes histológicas y microscópicas de larvas de *Trichinella* alojadas en músculo estriado. Nos enseña la **fase tisular** del parásito, que es la responsable de gran parte de la enfermedad.





### Qué se ve exactamente

Se observan **larvas enrolladas** dentro de una estructura quística en el interior de las fibras musculares. Esa imagen en espiral es muy típica.

### Qué significa “enquistada”

No es un quiste en el sentido de protozoo, sino una **larva encapsulada** en el tejido muscular. El músculo del hospedador se transforma alrededor de la larva y crea una especie de “célula nodriza” que la mantiene viable.

### Por qué el músculo

Las larvas migran y se establecen preferentemente en **músculos estriados**, especialmente los más activos y mejor irrigados. Por eso suelen afectarse:

- diafragma,
- músculos intercostales,
- músculos oculares,
- maseteros,
- lengua.

### Importancia diagnóstica

Estas larvas musculares son la forma que:

- **infecta al siguiente hospedador** cuando se come la carne,
- y además constituyen una base para el **diagnóstico**, por ejemplo, mediante estudio de tejido muscular.

### 👉 Idea clave

La **triquinelosis** tiene dos grandes momentos:

- una **fase intestinal** por los adultos,
- y una **fase muscular** por las larvas enquistadas.

## ⇒ CICLO BIOLÓGICO DE TRICHINELLA SPIRALIS

Esta imagen nos representa el ciclo entre cerdos, roedores y ser humano, con la ingestión de carne parasitada y el desarrollo intestinal y muscular.

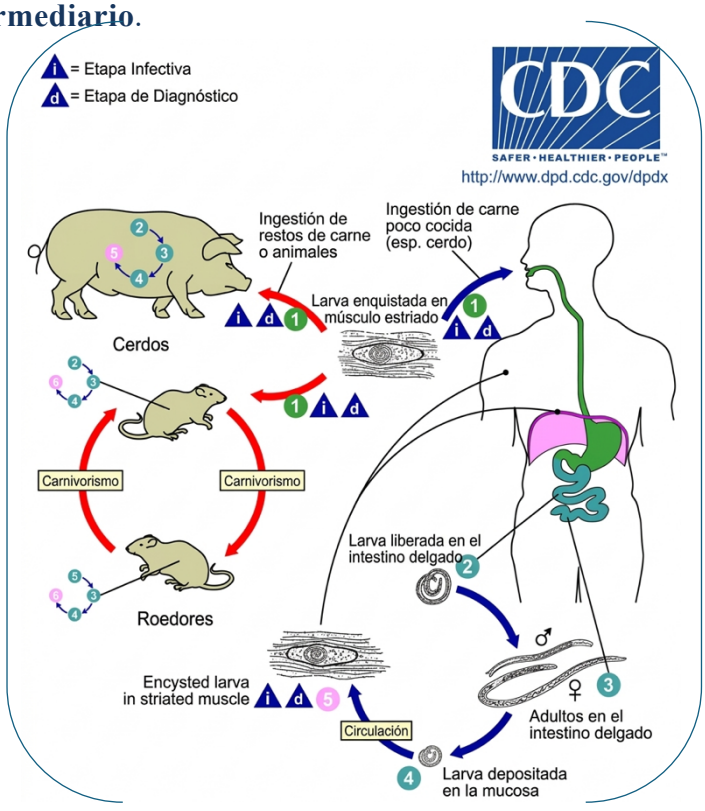
### Explicación general

Este ciclo es muy característico porque **un mismo animal puede actuar a la vez como hospedador definitivo y hospedador intermediario**.

**¿Por qué?**

- En el **intestino** se desarrollan los **adultos** y tiene lugar la reproducción.
- En los **músculos** se alojan las **larvas**.

Por tanto, en el mismo hospedador se cumplen ambas fases.




### Desarrollo del ciclo paso a paso

**1. Ingestión de carne con larvas enquistadas**

La infección empieza al comer carne cruda o poco cocinada que contiene larvas enquistadas en músculo.

En el ser humano, la fuente clásica es:

- carne de **cerdo**,
- o carne de **jabalí** y otros animales silvestres.

**2. Liberación de las larvas en el intestino**
Los jugos digestivos rompen la cápsula y liberan las larvas en el intestino delgado.

**3. Maduración a adultos**
Las larvas evolucionan rápidamente a **machos y hembras adultos** en la mucosa intestinal.

**4. Reproducción**
Tras la cópula, la hembra produce nuevas larvas.

**5. Migración larvaria**
Las larvas atraviesan la mucosa intestinal, entran en la circulación y se distribuyen por el organismo.

**6. Invasión del músculo estriado**
Finalmente penetran en las fibras musculares, donde se enrollan y quedan enquistadas.

**7. Continuación del ciclo**
El ciclo se mantiene cuando otro animal come esa carne parasitada.

### 🔷 Papel de los animales del ciclo

- **Cerdos**

Son importantes en el ciclo doméstico. Se infectan al consumir desperdicios de comida cruda que contienen carne infectada, restos de matanzas domiciliarias o al comer ratas muertas que actúan como portadoras. En entornos de confinamiento, un cerdo infectado puede contagiar a otros si muere y es comido.

- **Animales silvestres** (zorros, osos, jabalíes) se contagian al comer cadáveres de otros animales infectados.
- **Roedores**

Las ratas son un reservorio muy importante. Mantienen el ciclo en granjas y facilitan la infección de otros animales.

- **Ser humano**

Es un hospedador accidental. No suele contribuir a perpetuar el ciclo, pero sí sufre la enfermedad.

### 👉 Idea fundamental

La triquinelosis está muy ligada a:

- el **carnivorismo**,
- el **canibalismo animal**,
- el consumo de carne sin control sanitario,
- y la cocción insuficiente.

## ⇒ PATOGENIA, CUADRO CLÍNICO Y TRATAMIENTO DE LA TRIQUINELOSIS

Nota: La **patogenia** es la rama de la medicina que estudia el **origen y desarrollo de una enfermedad**, analizando cómo se producen las alteraciones en el organismo desde el primer momento de la infección o daño hasta la manifestación de los síntomas. Describe la cadena de mecanismos biológicos, físicos o químicos que llevan a la enfermedad.

**1. Patogenia**
La patogenia **varía con la magnitud de la infección**. Eso es completamente lógico ya que cuanto mayor sea el número de larvas ingeridas, más intensa será la enfermedad.

**a) Traumatismo de la pared intestinal**

Los adultos se desarrollan en la mucosa intestinal y alteran el epitelio. Esto causa irritación y daño local.

**b) Fenómenos inflamatorios**

El organismo responde frente al parásito con inflamación. Esa respuesta inmunitaria contribuye mucho a los síntomas.

**c) Hipertrofia de fibras musculares**

Cuando las larvas entran en el músculo, la fibra muscular cambia profundamente. Se modifica su estructura y función para alojar al parásito.

**d) Necrosis tisular**

Puede haber destrucción de tejido por la invasión larvaria y por la respuesta inflamatoria.

**e) Fibrosis de fibras miocárdicas**

Este punto es importante: si hay afectación cardíaca, pueden producirse lesiones serias en el miocardio. Por eso la miocarditis es una complicación grave.

**2. Cuadro clínico**

La enfermedad se divide en tres fases. Esa división es muy útil porque explica por qué los síntomas cambian con el tiempo.

**a) Fase intestinal**

Aparecen:

- náuseas,
- vómitos,
- cefalea,
- dolor abdominal,
- diarrea.

Esto corresponde al momento en que los adultos están en el intestino. Es una fase inicial, a veces poco específica.

**b) Fase de invasión**

Aparecen:

- fiebre,
- edema periorbitario (acumulación de líquido en los tejidos blandos alrededor de los ojos, provocando hinchazón en los párpados),
- conjuntivitis,
- espasmos musculares (aparecen porque las larvas invaden músculo),
- miocarditis (inflamación del corazón; es una complicación potencialmente grave).

Esta es la fase más característica y suele hacer sospechar la enfermedad.

**c) Fase de convalecencia**

En esta fase:

- desaparece la fiebre,
- queda debilidad muscular,
- hay pérdida de peso,
- y puede persistir la miocarditis.

Es decir, aunque el cuadro agudo mejore, la recuperación puede ser lenta y no siempre completa de forma inmediata.

**3. Relación entre ciclo y síntomas**

Esto conviene razonarlo bien:

- **Adultos en intestino** → síntomas digestivos.
- **Larvas migrando e invadiendo tejidos** → fiebre e inflamación general.
- **Larvas en músculo** → dolor, debilidad, espasmos.
- **Afectación cardíaca** → riesgo por miocarditis.

Esa es la lógica clínica de la enfermedad.

**4. Tratamiento**

Lo aconsejado es **benzimidazol carbamatos**.

Este grupo incluye fármacos antihelmínticos como:

- **albendazol**,
- **mebendazol**.

**Qué hacen:** Actúan sobre el metabolismo del parásito y dificultan su supervivencia.

### ◈ Limitación importante

Son más eficaces cuanto antes se administran. Cuando las larvas ya están bien establecidas en músculo, el tratamiento puede ser menos resolutivo.

### 👉 Idea clave

Por eso, además del tratamiento, la **prevención** es fundamental:

- inspección veterinaria de la carne,
- cocción adecuada,
- no consumir embutidos o carnes de origen dudoso.

## ⇒ CLASE INSECTA: PEDICULUS SP.

Pasamos al grupo de los artrópodos, los **Pediculus sp.**, mostrando su morfología y su ciclo.



### ◈ Explicación

**Pediculus** es un género de insectos ectoparásitos conocidos como **piojos**.

### ◈ Qué tipo de parásito es

A diferencia de *Trichinella*, que es un helminto interno, aquí estamos ante un **ectoparásito**, porque vive sobre la superficie corporal del hospedador.

### ◈ Importancia parasitológica

Los piojos:

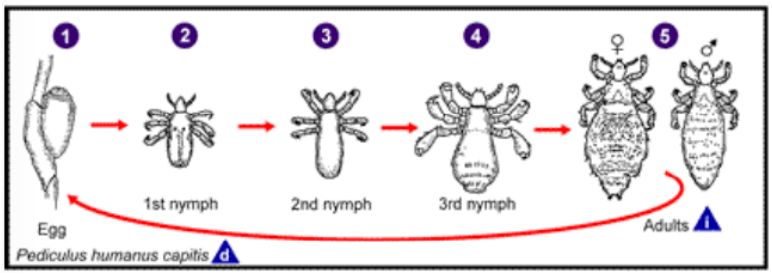
- se alimentan de sangre,
- producen picor e irritación,
- pueden originar lesiones por rascado,
- y algunas especies tienen importancia como transmisoras de agentes infecciosos.

**1. Ciclo biológico**

Tiene varias etapas:

- **huevo o liendre**,
- **ninfas**,
- **adulto**.

Esto indica una metamorfosis gradual o incompleta.



**2. Transmisión entre personas**

El contagio se produce por **contacto directo** o por objetos contaminados en algunos casos.



**3. Morfología**

Las imágenes muestran un insecto:

- aplanado dorsoventralmente,
- sin alas,
- con patas adaptadas a agarrarse al pelo.

👉 **Idea importante**

El piojo está extraordinariamente especializado para vivir sobre el hospedador. No es un insecto "ocasional": depende estrechamente del ser humano o del animal sobre el que vive.

🔹 **Qué es importante entender de Pediculus**

- Es un **insecto hematófago**.
- Vive como **ectoparásito permanente**.
- Su ciclo ocurre muy ligado al hospedador.
- Tiene importancia por su acción directa y, en algunos casos, por su papel vectorial.

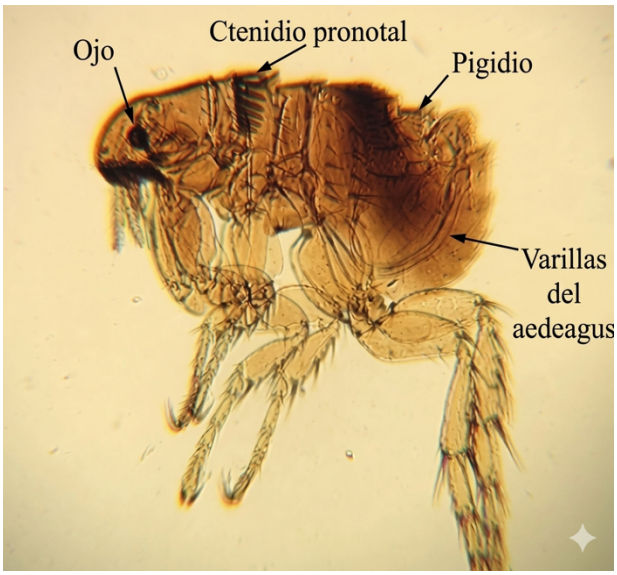
⇒ **CLASE INSECTA: CTENOCEPHALIDES SP.**

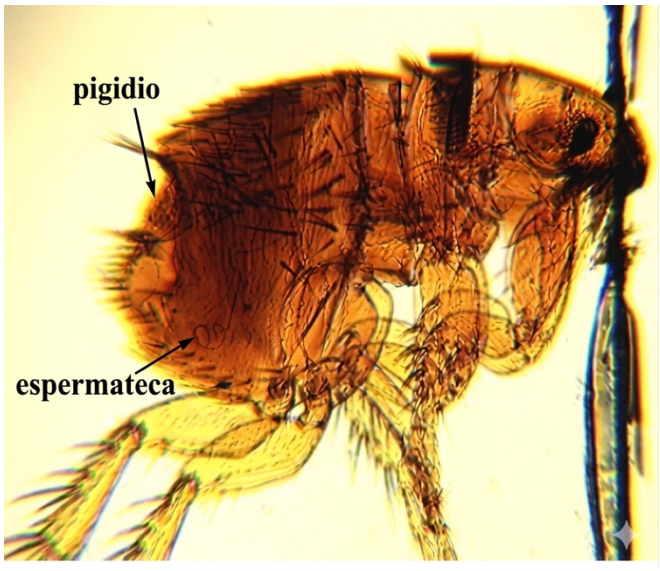
Pasamos a **Ctenocephalides sp.** Son insectos sifonápteros (pulgas) ectoparásitos, comúnmente denominados pulgas de perros (*C. canis*) y gatos (*C. felis*). Son hematófagos (se alimentan de sangre), de cuerpo aplanado, color marrón oscuro y sin alas, midiendo entre 1-4 mm.

🔹 **Qué es una pulga**

Es un insecto:

- sin alas,
- cuerpo aplanado lateralmente para moverse entre el pelo,
- patas posteriores muy desarrolladas adaptadas para el salto,
- hematófago (se alimenta de sangre) en fase adulta,
- piezas bucales para succionar la sangre.

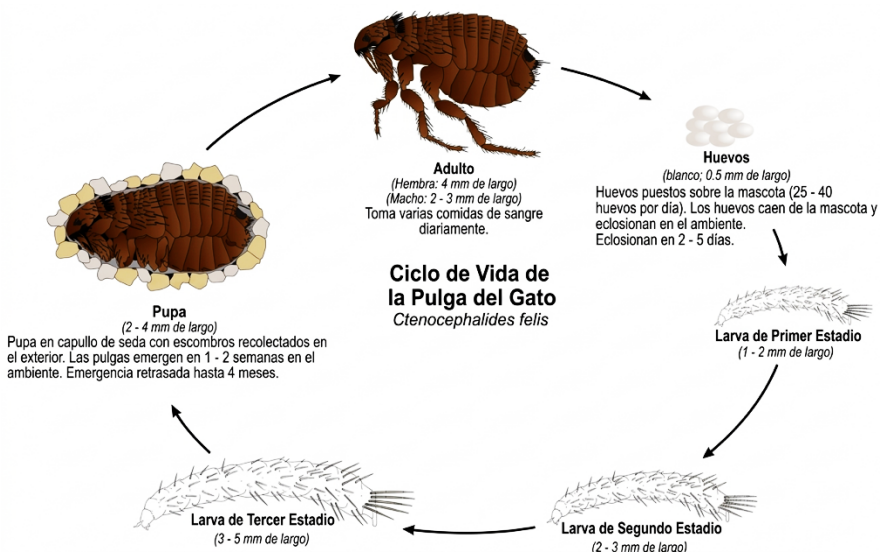


### Qué enseña el ciclo biológico

La diapositiva muestra:

- **adulto**,
- **huevos**,
- **larvas**,
- **pupa**,
- nuevo **adulto**, el cual puede completarse desde tres semanas hasta varios meses dependiendo de la temperatura y condiciones ambientales.




### Interpretación

A diferencia de los piojos, la pulga no hace todo su ciclo sobre el hospedador.

- **Adulto**

  Vive sobre el animal y se alimenta de sangre, pero ponen huevos que caen al entorno (camas, alfombras, etc.), donde se desarrollan las larvas en grietas, camas, alfombras, nidos o zonas con materia orgánica.

- **Pupa**

  Es una fase muy resistente. Esto explica por qué las infestaciones por pulgas pueden persistir, aunque parezca que ya no hay adultos visibles.

- **Morfología**

  Las imágenes señalan sus estructuras anatómicas útiles para identificación, como peines o espinas características.

### Importancia parasitológica

Las pulgas son relevantes porque:

- causan picaduras y dermatitis,
- pueden producir reacciones alérgicas,
- actúan como vectores o hospedadores intermediarios de algunos agentes patógenos o parásitos.

### 👉 Idea fundamental

En las pulgas, para controlar la infestación no basta con tratar al animal: hay que actuar también sobre el **ambiente**, porque gran parte del ciclo ocurre fuera del hospedador.

## ⇒ CLASE INSECTA: ORDEN DIPTERA



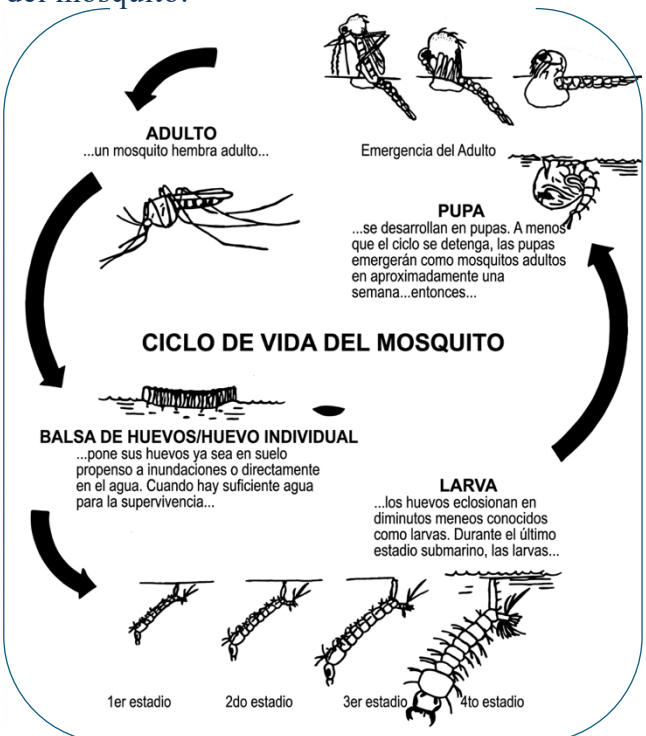
Ahora pasamos a los dípteros, en concreto el modelo de ciclo del mosquito, junto con imágenes de adulto, larvas y pupa.

### Explicación

Los **dípteros** son insectos con un solo par de alas funcionales. Dentro de este grupo están los **mosquitos**, de enorme importancia médica y veterinaria.

En esta imagen vemos las fases del ciclo del mosquito:

- huevo,
- larva,
- pupa,
- adulto.




### Razonamiento biológico del ciclo

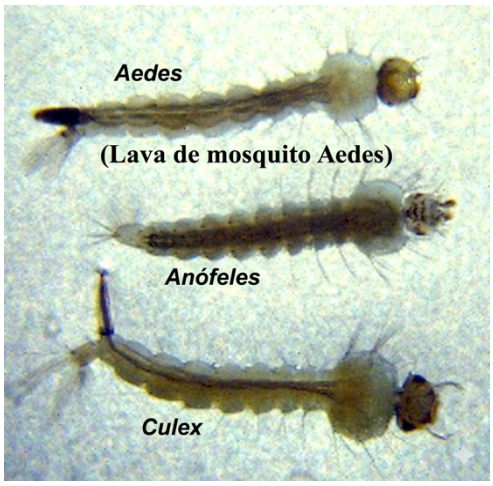
**Huevos:** Se depositan en agua o en zonas donde luego habrá agua.

**Larvas:** Son acuáticas. Por eso el agua estancada favorece tanto a los mosquitos.

**Pupas:** También suelen ser acuáticas.

**Adultos:** Emergen del agua y pasan al medio aéreo.

### Importancia sanitaria




Los mosquitos son probablemente los artrópodos vectores más importantes del mundo. Nombres como **Aedes, Anopheles y Culex**, son géneros fundamentales.

- **Aedes:** Importante en la transmisión de diversas **arbovirosis** (enfermedades virales). En la parte superior se observa un sifón respiratorio corto y grueso en el extremo posterior del abdomen. Esta larva se cuelga cabeza abajo en un ángulo agudo con la superficie del agua.
- **Anopheles:** Muy conocido por su relación con la malaria. La larva central carece de un sifón respiratorio visible. Se coloca paralela a la superficie del agua y respira a través de aberturas externas espiraculares especiales.
- **Culex:** También relevante en la transmisión de varios patógenos. En la parte inferior, posee un sifón respiratorio largo y delgado. Al igual que *Aedes*, se cuelga cabeza abajo, pero en un ángulo más pronunciado (casi perpendicular) con la superficie del agua.

### Datos interesantes:



- Esta es una imagen macro de una **pupa de mosquito**, a menudo llamada cariñosamente "*wiggler*" (meneadora) en inglés.

Las pupas de mosquito viven en el agua y son muy activas. No se alimentan, pero están muy atentas a los depredadores y "menearán" su cuerpo violentamente para escapar si se sienten amenazadas.

Vemos a la pupa colgando boca abajo de la superficie del agua (la línea borrosa en la parte superior). Las estructuras pequeñas y puntiagudas en el extremo de su cuerpo son **paletas** o **tubas**, que le permiten respirar aire de la superficie.

Dentro de la pupa, se puede ver el cuerpo del mosquito adulto desarrollándose. Después de unos días, la piel de la pupa se abrirá y el mosquito adulto emergerá y volará.

Las pupas de mosquito son una parte importante de la cadena alimentaria acuática, proporcionando alimento para peces, pájaros y otros insectos. Sin embargo, también son una preocupación de salud pública porque los mosquitos adultos pueden transmitir enfermedades, como ya hemos visto.

Son capaces de sobrevivir sin aire durante cortos períodos de tiempo, lo que les permite escapar de los depredadores buceando en el agua.

Esta etapa de pupa de los mosquitos suele durar solo unos días y los mosquitos machos emergen de sus pupas antes que las hembras.

### ◈ Resumen razonado del tema que hemos visto

**1. Primera mitad del tema: triquinelosis**

Aquí se ha estudiado la **helmintosis** causada por *Trichinella spiralis*.

### 👉 Puntos esenciales

- zoonosis cosmopolita,
- infección por consumo de carne con larvas enquistadas,
- adultos en intestino,
- larvas en músculo,
- síntomas digestivos primero y musculares después,
- riesgo de miocarditis,
- tratamiento con benzimidazoles,
- prevención basada en control sanitario y cocción adecuada.

**2. En la segunda mitad del tema hemos visto los artrópodos de interés parasitológico**

**Pediculus**

- ectoparásito permanente,
- hematófago,
- transmisión por contacto,
- produce pediculosis.

**Ctenocephalides**

- pulga,
- adulto hematófago,
- gran parte del ciclo en el ambiente,
- control más difícil por la fase pupal y ambiental.

**Dípteros**

- mosquitos con fases acuáticas y aéreas,
- importancia enorme como vectores biológicos.

### ◈ Idea final que conviene retener

Este tema contrapone muy bien **dos grandes modelos parasitológicos**:

**Modelo 1: parásito interno: Trichinella spiralis**

- entra por vía digestiva,
- se desarrolla dentro del organismo,
- da enfermedad por invasión tisular.

**Modelo 2: artrópodos ectoparásitos o vectores: Piojos, pulgas y mosquitos**

- viven sobre el hospedador o en su entorno,
- chupan sangre o transmiten patógenos,
- tienen gran relevancia epidemiológica.

## ⇒ LOCURAS DEL MUNDO




María callas mantuvo durante toda su vida la obsesión de mantener un peso ideal, tal y como demuestra una carta, fechada el 3 de julio de 1949, dirigida a la soprano Maria Caniglia.

Esta situación produjo lo que se denominó como el "milagro" o la "metamorfosis" de la Callas.

A partir de ese momento, las noticias falsas proliferaron, y su adelgazamiento se achacó a los efectos de haber ingerido voluntariamente una tenia. Ese gusano plano de color blanquecino que causa la enfermedad parasitaria, llamada teniasis, y que se contrae al comer carne cruda o mal cocinada de ganado vacuno o de cerdo, cuando son hospedadores de las especies *Taenia solium*, respectivamente, ya que la pérdida de peso o apetito está entre sus posibles síntomas.