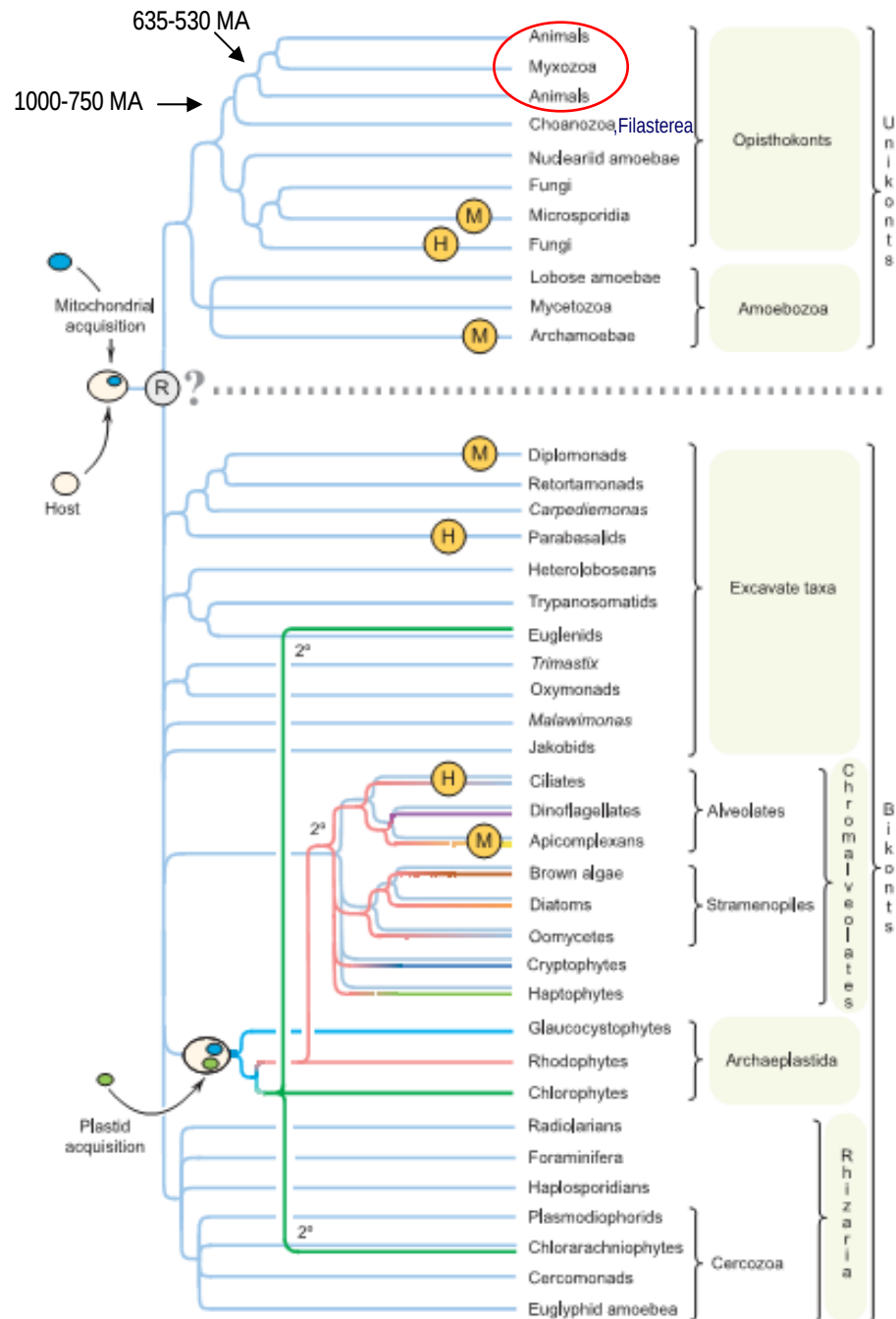
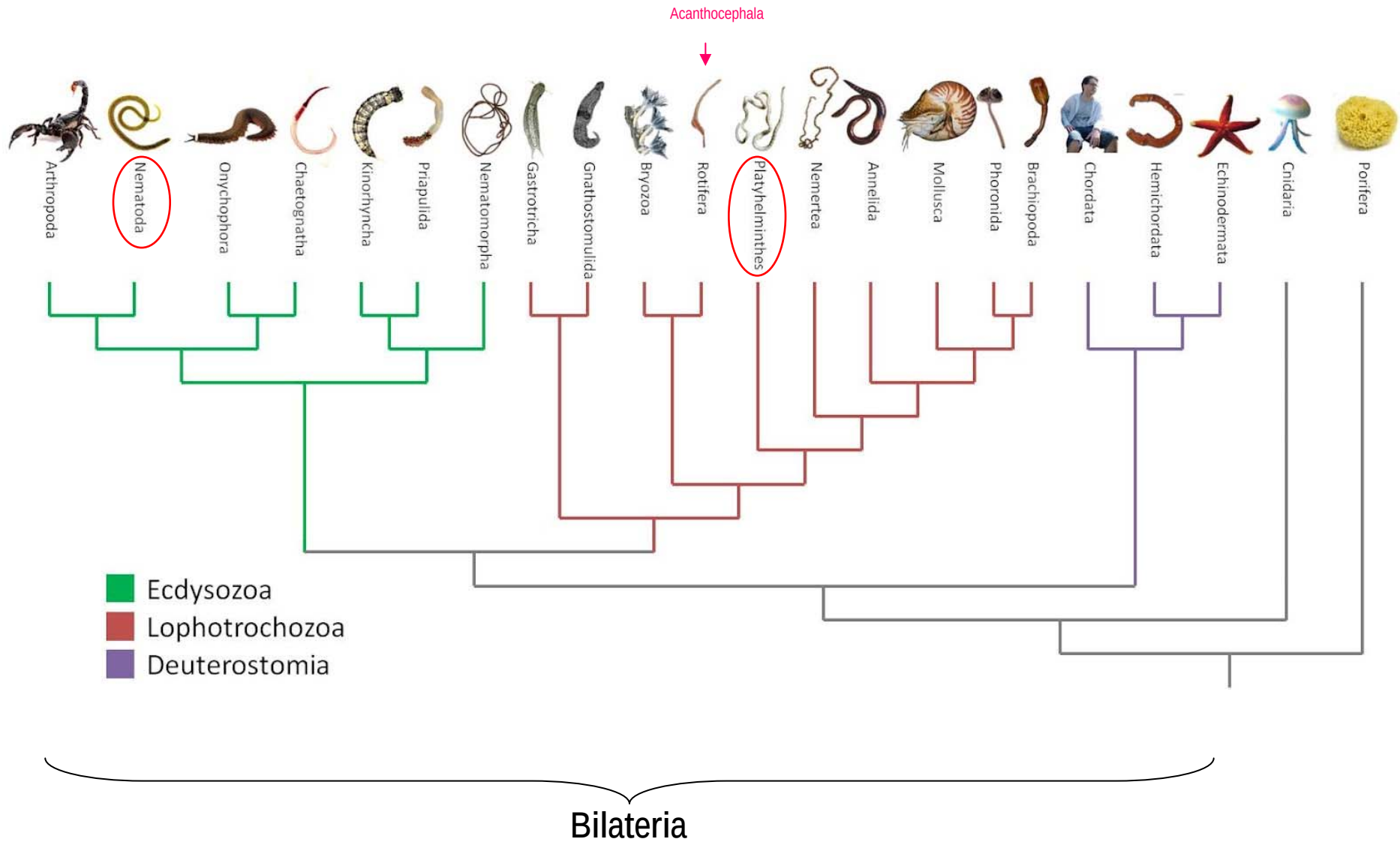


HELMINTOS



Filogenia de Animalia:



HELMINTOS (taxonomía):

Nematodes (Redondos con sist. Digestivo y sexos separados)

Trichinella, *Trichuris*, *Ascaris*, *Filaria*, etc.

Acantocéfalos (Redondos sin sist. Digestivo y sexos separados)

Acanthocephalus

Platihelminthos (Planos)

Cestodes (Sin sist. Digestivo, hermafroditas, segmentados)

Hymenolepis, *Taenia*, *Echinococcus*

Trematodes (Con sist. Digestivo, hermafrodita, no segmentados)

Digenea

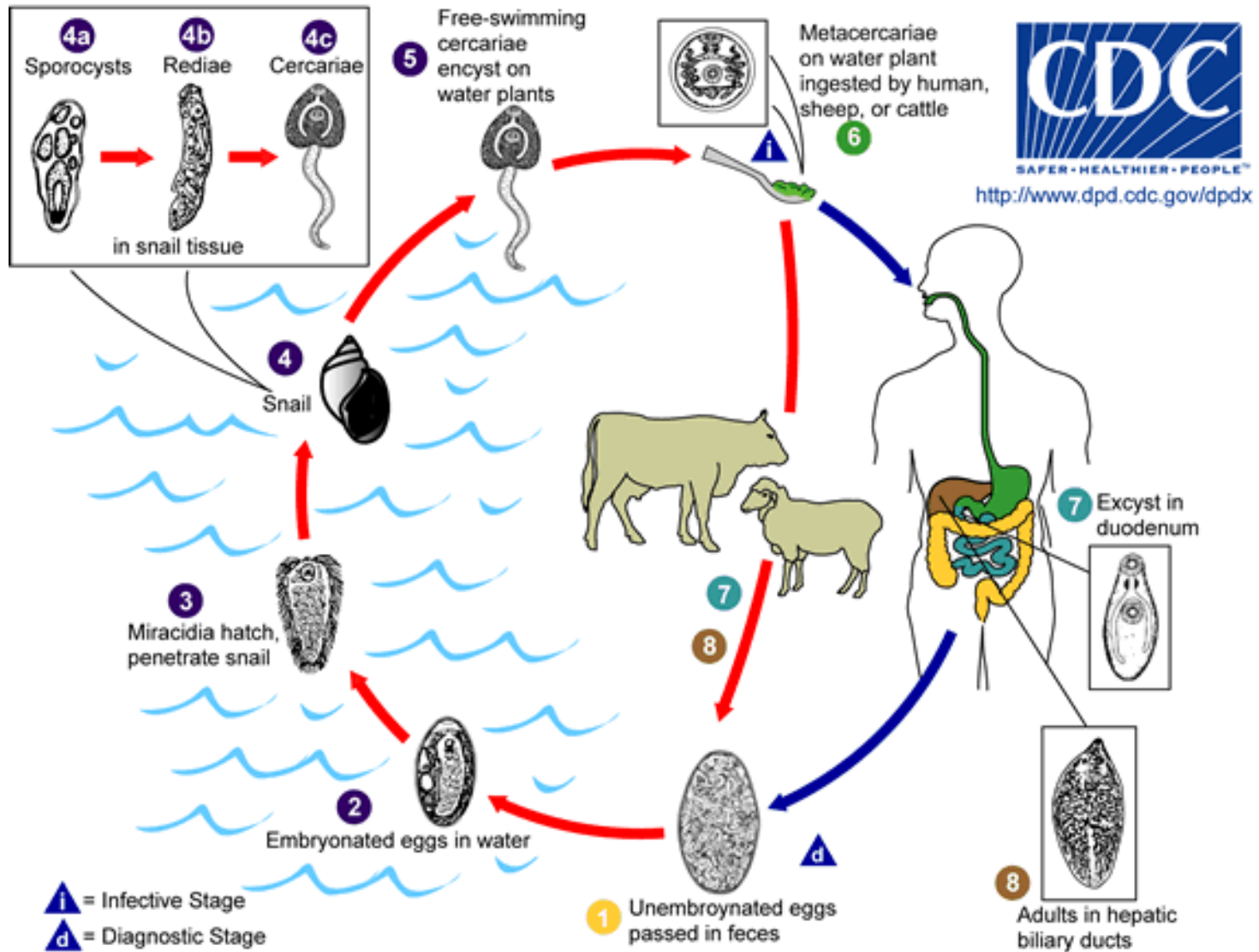
Schistosoma (excepción no hermafrodita)

Fasciola

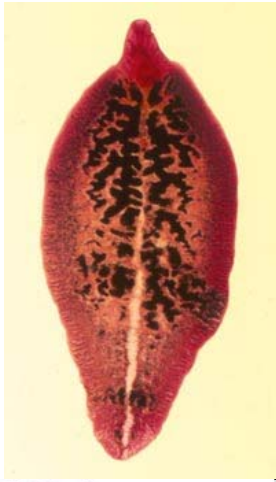
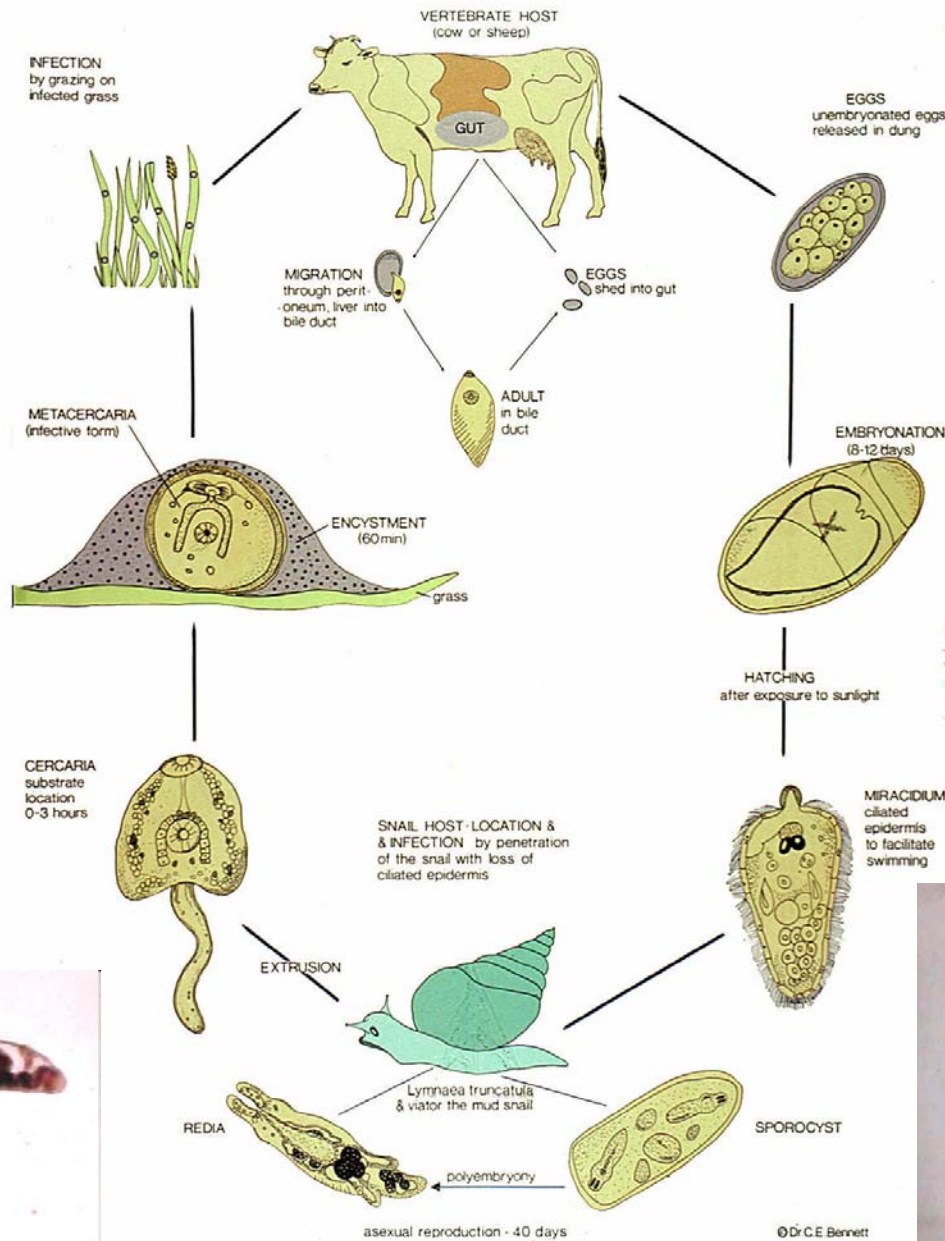
Fasciolosis

F. hepatica fue el primer trematodo en ser descubierto, por de Brie en 1379, y el primer ciclo de vida descrito, 500 años después (1883) por Leuckart, de Alemania, y Thomas de Inglaterra.

Fasciola hepatica



The Life Cycle of *Fasciola hepatica*.



Morfología

Morfología del parásito adulto:

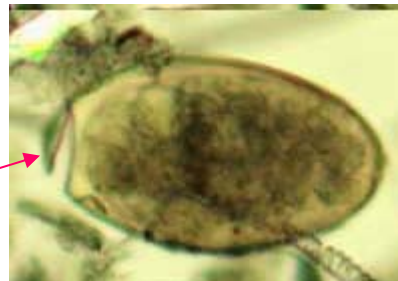
La *Fasciola hepática* es un trematodo digénico, con aspecto de una hoja lanceolada, con un cono cefálico bien diferenciado. Mide 2-3 cm de longitud y 1-1,5 cm de ancho. Es de color café blanquecino y su tegumento está constituido por una capa citoplasmática continua sin límites celulares y cuyos núcleos se encuentran por debajo de una capa muscular superficial. Posee 2 ventosas musculares: una anterior peribucal y otra ventral o acetábulo. Es hermafrodita, sus órganos sexuales están en la porción central del parásito. Presenta un intestino muy ramificado que termina en dos ciegos.



Morfología del huevo:

Los huevos son de forma elíptica, de 150 μ m en su diámetro mayor, de color pardo amarillento debido a que están impregnados de pigmentos biliares. Presentan un opérculo visible en uno de sus polos.

Opérculo



Ciclo Biológico

El parásito adulto se localiza en las vías biliares del ganado ovino, bovino o porcino y accidentalmente del hombre. Allí deposita huevos que llegan por la bilis al intestino y ganan el exterior con las heces.

Sólo continúan su desarrollo aquellos huevos que caen al agua de vertientes. En un plazo de 2-3 semanas (a $T=10-30^{\circ}\text{C}$) los huevos dan origen a un primer estado larval, el miracidio, de aspecto ovalado, recubierto de cilios, de 130-180 μm , que escapa del huevo a través del opérculo.



El miracidio nada libremente y dentro de las 24 horas debe encontrar al caracol (*Limnaea sp.*), su hospedero intermediario. Al encontrarlo penetra en él y forma un esporoquiste, elemento alargado como una bolsa, en cuyo interior se forman 2 generaciones de redias y luego las cercarias. Las cercarias son de forma redondeada, con una larga y fina cola no bifurcada. Por cada miracidio que penetra en el caracol se producen 500-600 cercarias.



Estas larvas abandonan activamente el caracol y nadan hacia las hierbas que crecen en el agua, se adhieren a sus hojas, pierden la cola y se enquistan, formando así la metacercaria, que mide alrededor de 500 μm y constituye la forma infectante para los hospederos definitivos.



Las metacercarias contenidas en el pasto o en algunas verduras, al ser ingeridas por los animales o por el hombre, continúan su desarrollo en el tubo digestivo, en donde se desenquistan y queda libre la forma juvenil.

Este distoma joven atraviesa la pared intestinal y 3 horas después llega a la cavidad peritoneal, donde permanece de 3 a 15 días avanzando por el peritoneo hasta llegar a la cápsula de Glisson, a la que perfora para penetrar en el hígado. Migra a través del parénquima hepático y se localiza en los conductos biliares, donde alcanza el estado adulto aproximadamente a los 2 meses de la infección. Se ha informado de adultos que perduran por más de 9 años en los ductos biliares.

Adultos



Patología

La evolución de la fasciolosis puede ser dividida en 2 períodos:

Periodo invasivo, comprendido entre la ingestión de las metacercarias y llegada de los distomas jóvenes al conducto biliar. Dura alrededor de 2 meses. Se produce inflamación peritoneal con exudado, engrosamiento e infiltración eosinófila de la cápsula de Glisson y formación de microabscesos (focos necróticos de alrededor de 2 mm de diámetro).

En este período los síntomas ocurren por la migración del distoma joven a través del organismo, e incluyen:

dolor: es de tipo cólico biliar.

hepatomegalia: es dolorosa y de grado variable. Se debe a la congestión del parénquima hepático.

fiebre: es constante y generalmente baja.

urticaria: se forman grandes placas pruriginosas de corta duración.

Periodo de estado, que comienza con la presencia de la *Fasciola* en las vías biliares. En los sitios de microabscesos se forman nódulos amarillentos de 5 mm de diámetro, que cuando se los corta presentan un material de tipo caseoso.

La aparición de síntomas depende del número de metacercarias ingeridas. La infección puede cursar con un cuadro subclínico o con un cuadro clínico grave. Los signos y síntomas son diferentes para los distintos estadios y si se produce una complicación el cuadro clínico cambia considerablemente.

- trastornos digestivos: aparecen con dispepsia de tipo biliar, flatulencias, náuseas, vómitos, constipación con episodios diarreicos, intolerancia a las grasas dolor permanente o de tipo cólico biliar.

- ictericia, del tipo obstructivo

- hepatomegalia, más acentuada que en el período anterior

- fiebre

Epidemiología

Es de distribución mundial. En Latinoamérica (importada de Europa) la fasciolosis ha sido descrita en la mayoría de los países, pero los casos humanos más numerosos provienen de Chile, Perú, Argentina y Cuba. La enfermedad afecta fundamentalmente a los animales, en especial ovejas y vacunos, aunque puede también afectar a cabras, cerdos y caballos. El hombre se infecta generalmente al ingerir berro crudo.

Diagnóstico

Diagnóstico presuntivo: Se plantea fasciolosis frente a un enfermo con trastornos digestivos, especialmente de tipo hepato-biliar, que puede o no presentar crisis febriles o urticaria, de evolución aguda o crónica, acompañado de eosinofilia elevada y con antecedentes de haber ingerido berros.

Diagnóstico definitivo:

métodos directos: hallazgo de huevos en heces y en bilis. El hallazgo en heces puede dar falsos positivos si se ha ingerido hígado de herbívoros contaminados.

método indirectos: intradermorreacción, utilizando como Ag fracciones del helminto, da positiva en cualquier período, ELISA, IEF, CIEF

Quimioterapia:

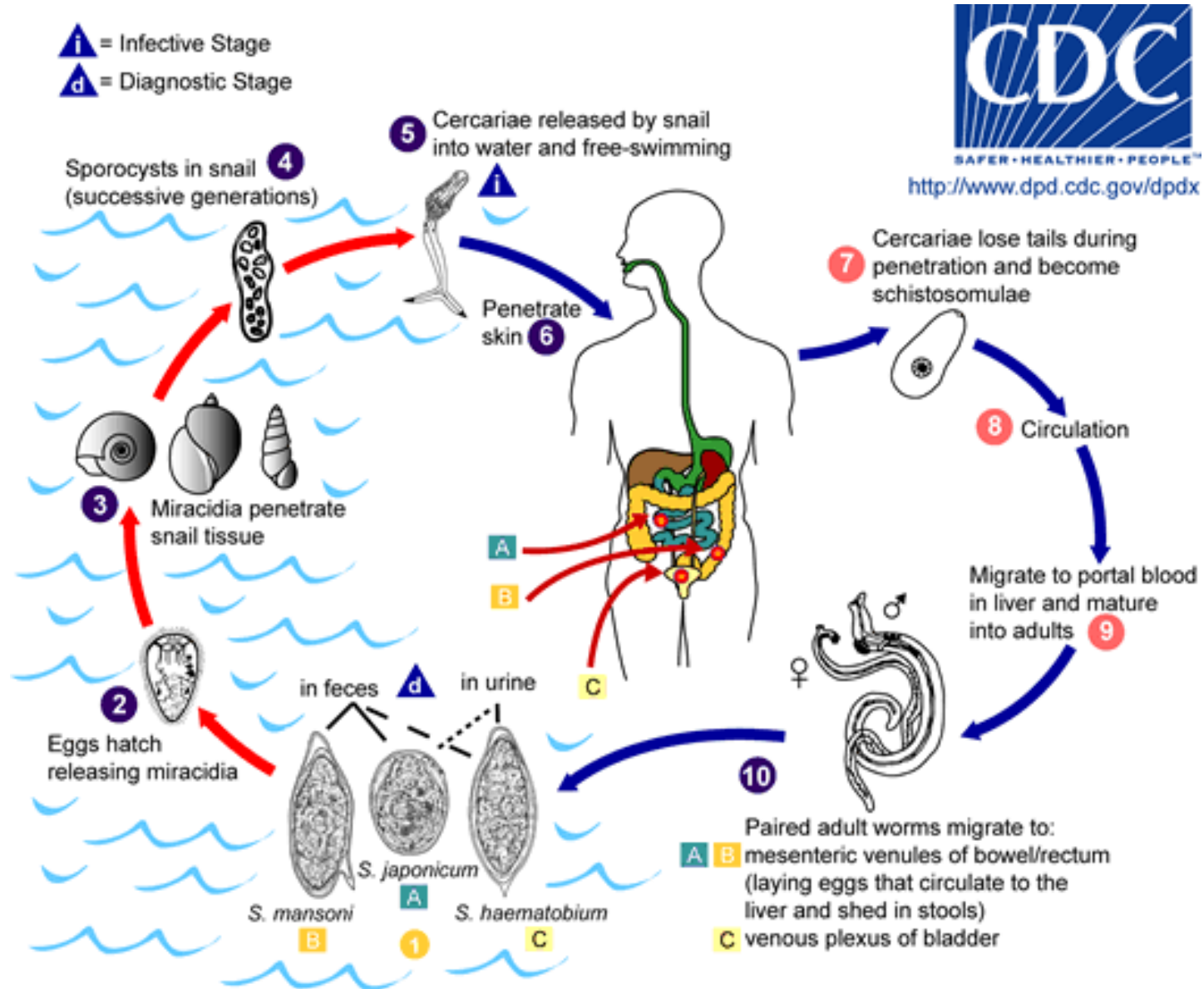
Triclabendazol (el prazicuantel no es efectivo).

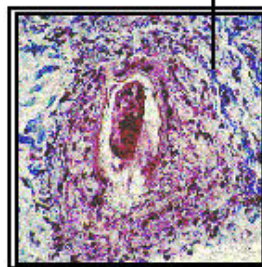
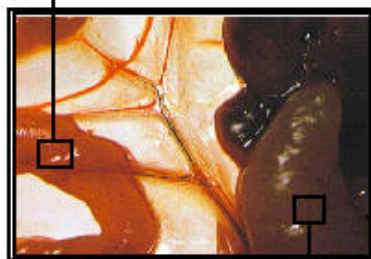
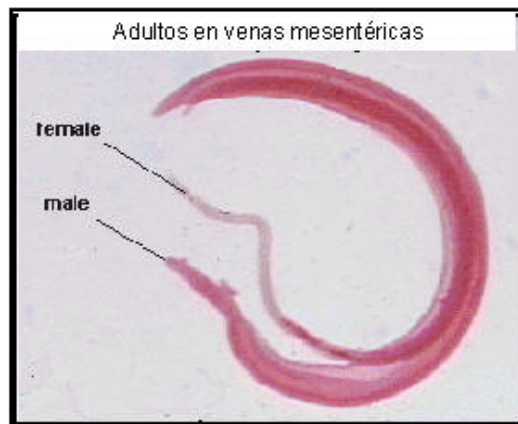
Esquistosomiasis (biliarziasis)

Endémico en 74 países, 200 millones de personas expuestas (50% en África), 50 millones de infectados. 6-8 millones de infectados en Brasil. En el resto de América (Venezuela, Surinam y Caribe) aprox. 200 mil.

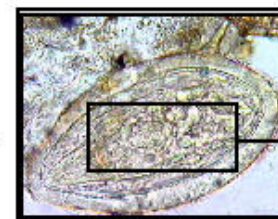
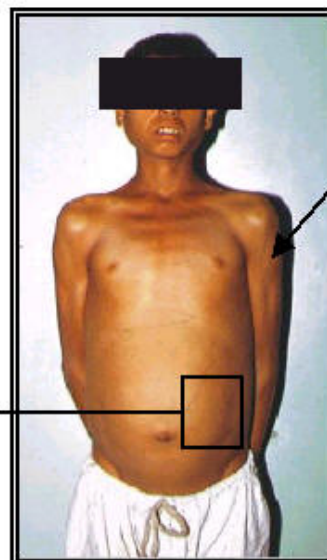
La primera evidencia de esquistosomas fue descrita en momias egipcias de más de 5000 años de antigüedad. En América, no se han detectado en momias ni en caracoles fósiles, por lo que se cree que es una enfermedad importada por esclavos africanos.

Schistosoma mansoni





Huevos en tegidos



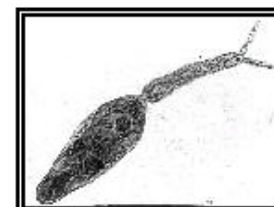
Huevos



Miracidium

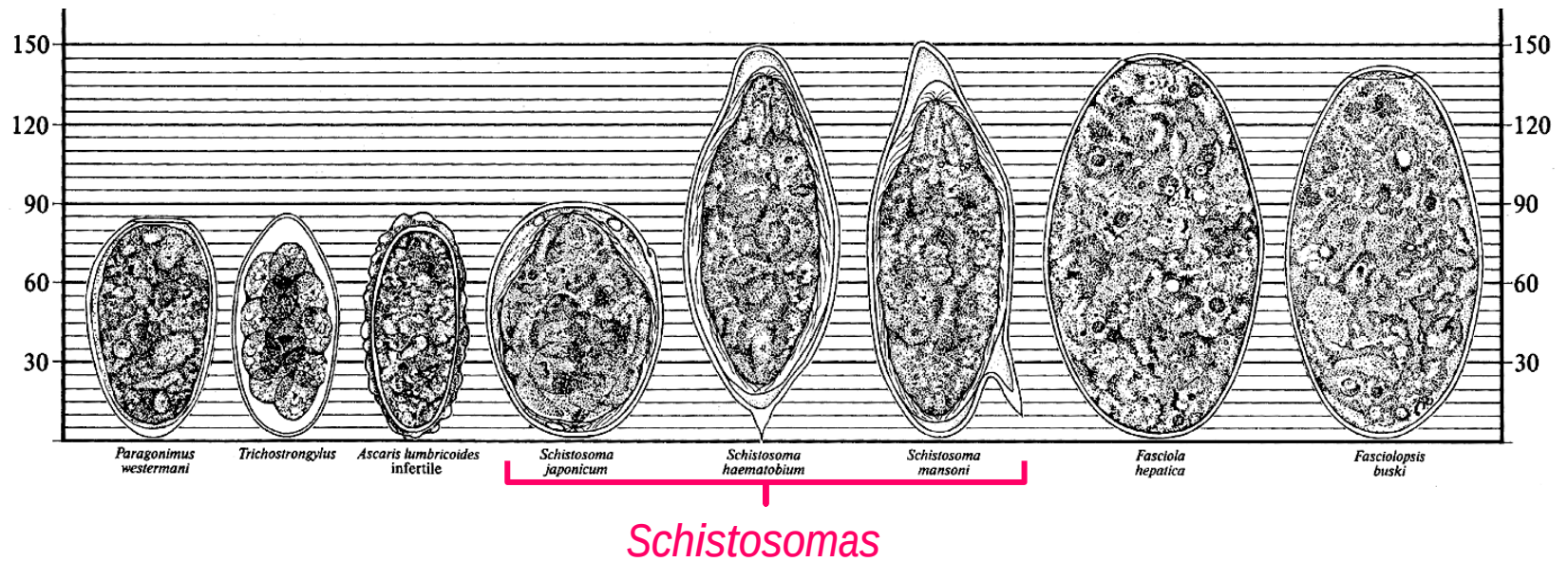
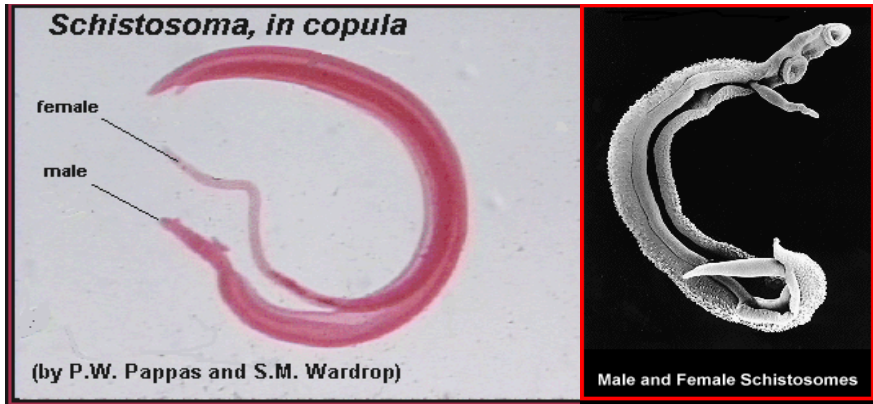


Biomphalaria glabrata



Cercaria





Morfología

Schistosoma mansoni es un parásito Helminto, Platyhelminto, Trematodo. El significado del nombre Schistosoma es "cuerpo con hendidura" y se debe al aspecto que presenta el macho con su canal ginecóforo.

Morfología del parásito adulto:

Hembra : mide de 15 a 20 mm de largo por 1 mm de espesor. Presenta dos ventosas, una terminal y otra ventral. Vive en el canal ginecóforo del macho.

Macho : 10-15 mm de largo por 3 mm de ancho. Tiene 2 ventosas. Presenta un tegumento con tubérculos.

Morfología del huevo:

Mide 112-174 um de largo por 50 um de ancho. Presenta una espícula o espolón lateral y tienen un embrión. Los huevos de *S. mansoni* se diferencian de los de otras especies de *Schistosomas* por la presencia y localización del espolón.

Ciclo biológico.

Los huevos del *S. mansoni* son eliminados con la heces del hospedero. En contacto con el agua y bajo condiciones favorables (Temperatura, luminosidad, salinidad) los huevos se rompen dejando en libertad al miracidio. Esta larva ciliada tiene aproximadamente 24 horas de vida libre. Busca a su hospedador intermediario, el caracol (género *Biomphalaria*).

Al encontrarlo penetra activamente en éste y se transforma en un esporoquiste primario. 14 días después se forman los esporoquistes secundarios, los cuales posteriormente migran para alojarse en el hepatopáncreas.

En las glándulas digestivas sufren modificaciones pronunciadas y se forman las cercarias, de cola bifurcada, las cuales, por medio de estímulos de luz y calor, son eliminadas al agua. Las cercarias, que miden 140 um por 40 um, pueden sobrevivir hasta 48 horas para encontrar a su hospedador definitivo.

Al encontrarlo penetran activamente a través de la piel o de las mucosas. Durante la penetración pierden la cola y se transforman en esquistosómulas.

Estas llegan al corazón, pulmón e hígado a través de la circulación sanguínea. A los 13 días se alojan definitivamente en las venas mesentéricas del sistema porta, donde maduran sexualmente y comienza la postura de huevos. Cada hembra produce 300-1000 huevos diarios, los cuales son inmaduros y necesitan 6-7 días para transformarse en viables.

Patología y Sintomatología

La esquistosomiasis es causada en América por *Schistosoma mansoni*, un helminto trematodo digenético de la familia *Schistosomatidae*, que parasita al hombre y otros vertebrados.

Después del contagio, representado por la penetración de la cercaria, el paciente adquiere la infección y entra en la fase inicial. La fase inicial toma diversas formas clínicas :

Inaparente, presenta una sintomatología no patognomónica que hace muy difícil el diagnóstico y que frecuentemente es diagnosticada como gripe o enteritis.

Forma aguda, que puede ser leve a moderada o toxémica. Aparece con dermatitis y escozor a las pocas horas de haber sido infectado. En una o dos semanas puede aparecer urticaria y edema localizado que desaparecen espontáneamente. Al cabo de cinco semanas el cuadro del paciente puede agravarse al presentar diarrea mucosa o mucosanguinolenta, fiebre elevada, anorexia, vómitos, náuseas, hepatoesplenomegalia dolorosa, manifestaciones pulmonares y pérdida de peso. Esta forma debe ser diferenciada de otras infecciones comunes como: tifus, kala-azar, salmonelosis, malaria aguda, estrongiloidiasis.

Forma intestinal, es la más frecuente y se presenta comúnmente con diarrea mucosanguinolenta que se puede alternar con constipación, tenesmo rectal, cólicos abdominales.

En la fase crónica de la enfermedad aparecen formas más graves :

Hepatoesplénica. Se desarrolla debido a la destrucción de parénquima hepático asociado a la respuesta inflamatoria generada alrededor de los huevos.

Vasculopulmonar.

Formas especiales, en la que pueden aparecer huevos en prácticamente todos los tejidos (forma ectópica) o bien se puede dar hiperplasia del tejido hepático alrededor de los huevos de *S. mansoni* simulando grandes tumores (forma seudoneoplásica).

Quimioterapia moderna:

Quinolínicos: Prazicuantel, oxaamniquina

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en la anamnesis, cuadro clínico y pruebas de laboratorio. Para el diagnóstico son muy importantes los antecedentes epidemiológicos, en los cuales el paciente relata haber frecuentado corrientes de agua determinadas y presencia de sintomatología en otras personas que tuvieron contacto con esas mismas aguas.

Un hemograma que presente leucocitosis con eosinofilia acentuada aumenta la sospecha de la presencia del parásito.

El diagnóstico de certeza se da con el hallazgo de huevos de *S. mansoni*. Para este fin se puede realizar :

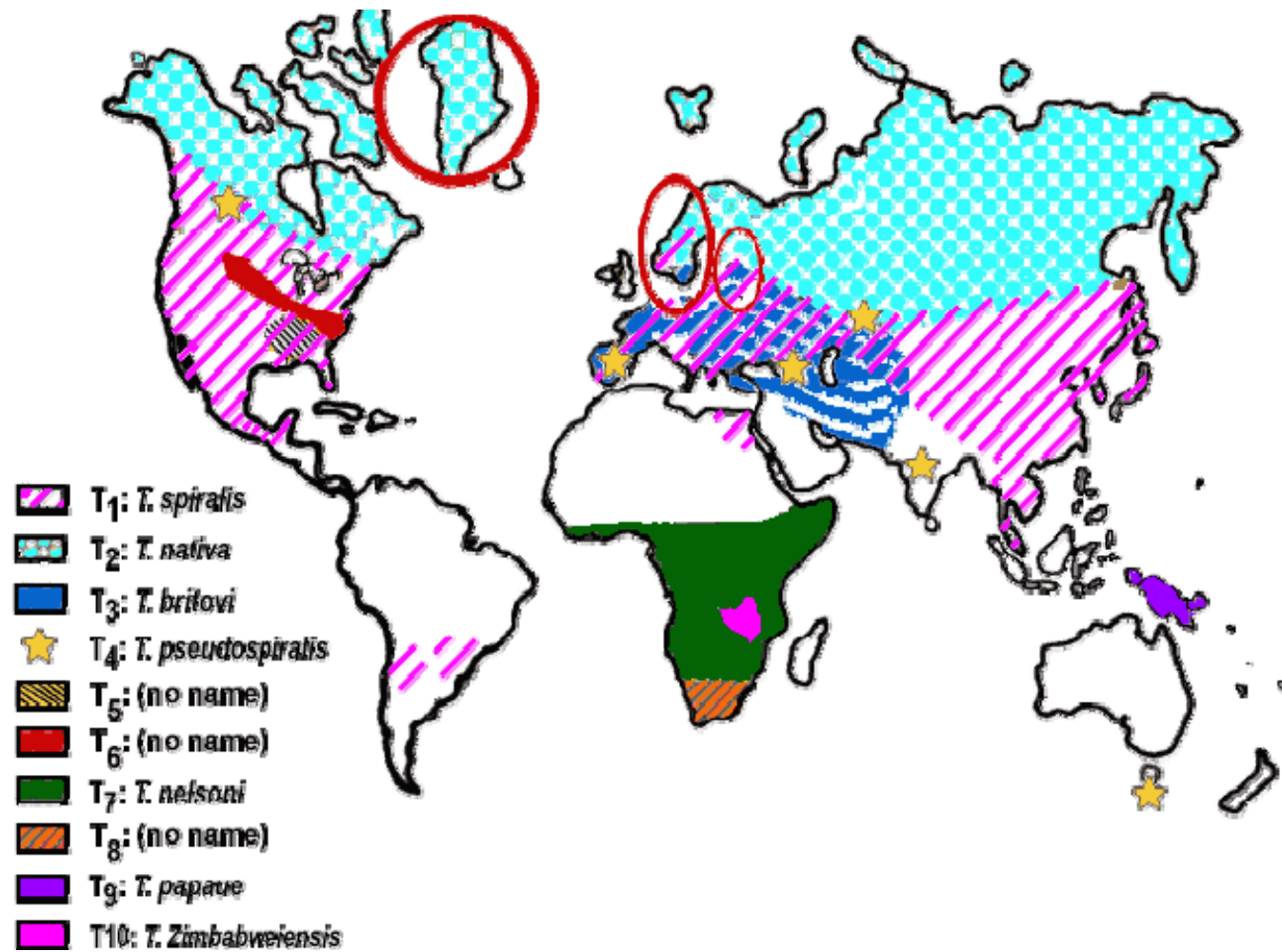
Análisis de heces, es el preferido, revelando un 85% de los casos positivos. La sensibilidad es mayor si se utiliza un método de conteo de huevos como el de Kato-Katz, lo cual es aconsejable en el caso de muestras de pacientes bajo tratamiento. Los huevos de *S. mansoni* se diferencian de los de otras especies de *Schistosomas* por la presencia y localización del espolón.

Biopsia rectal, en los casos en que tenemos prueba serológica positiva y o alguna otra fuerte sospecha diagnóstica y por lo menos tres exámenes de heces negativos.

Diagnóstico inmunológico, que por el momento solo permite presunción y no certeza. Entre los métodos que podemos utilizar tenemos ELISA e IFI.

Detección de antígeno parasitario circulante: Antígeno circulante anódico (CAA, proteoglicano de origen intestinal) y antígeno circulante catódico. Están presentes en suero, orina y leche materna. Estos antígenos circulantes permiten estimar la viabilidad de los adultos, por lo que pueden ser utilizados para la evaluación de tratamientos.

Triquinosis (o trichinellosis)

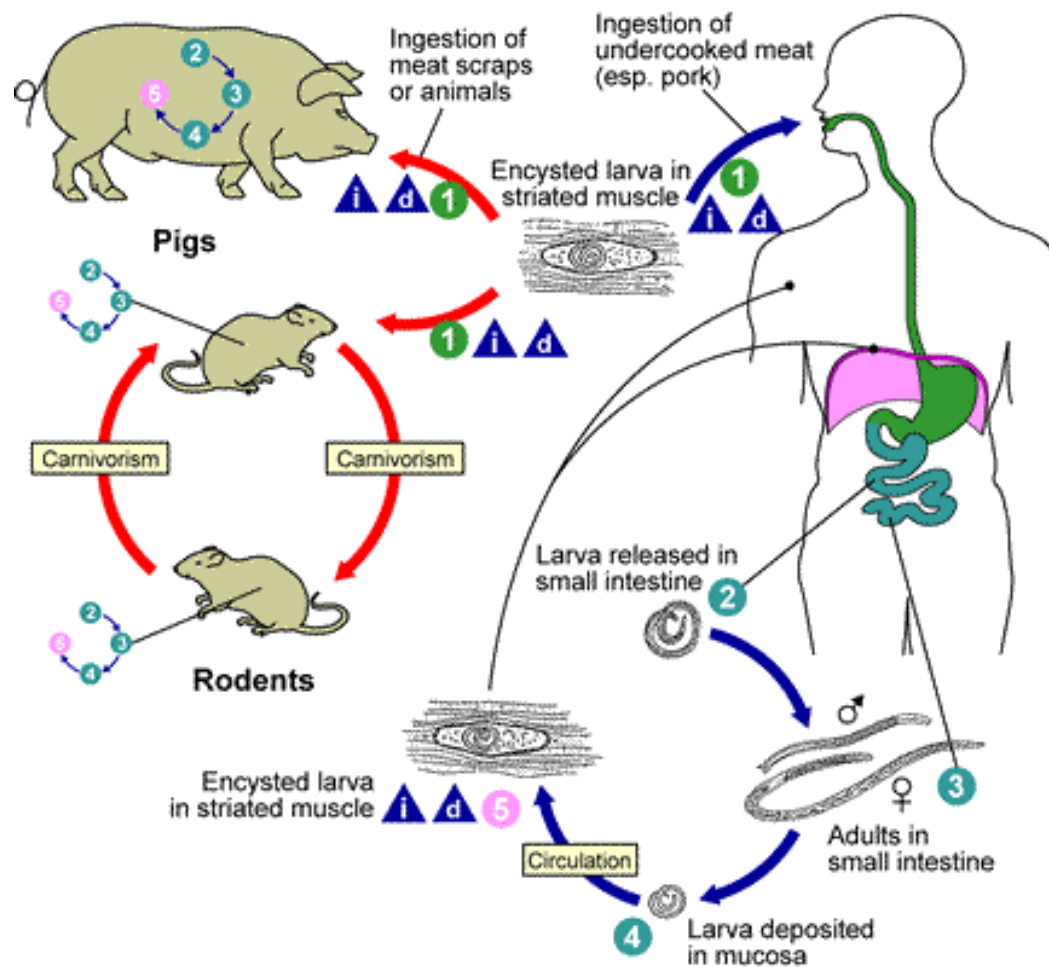


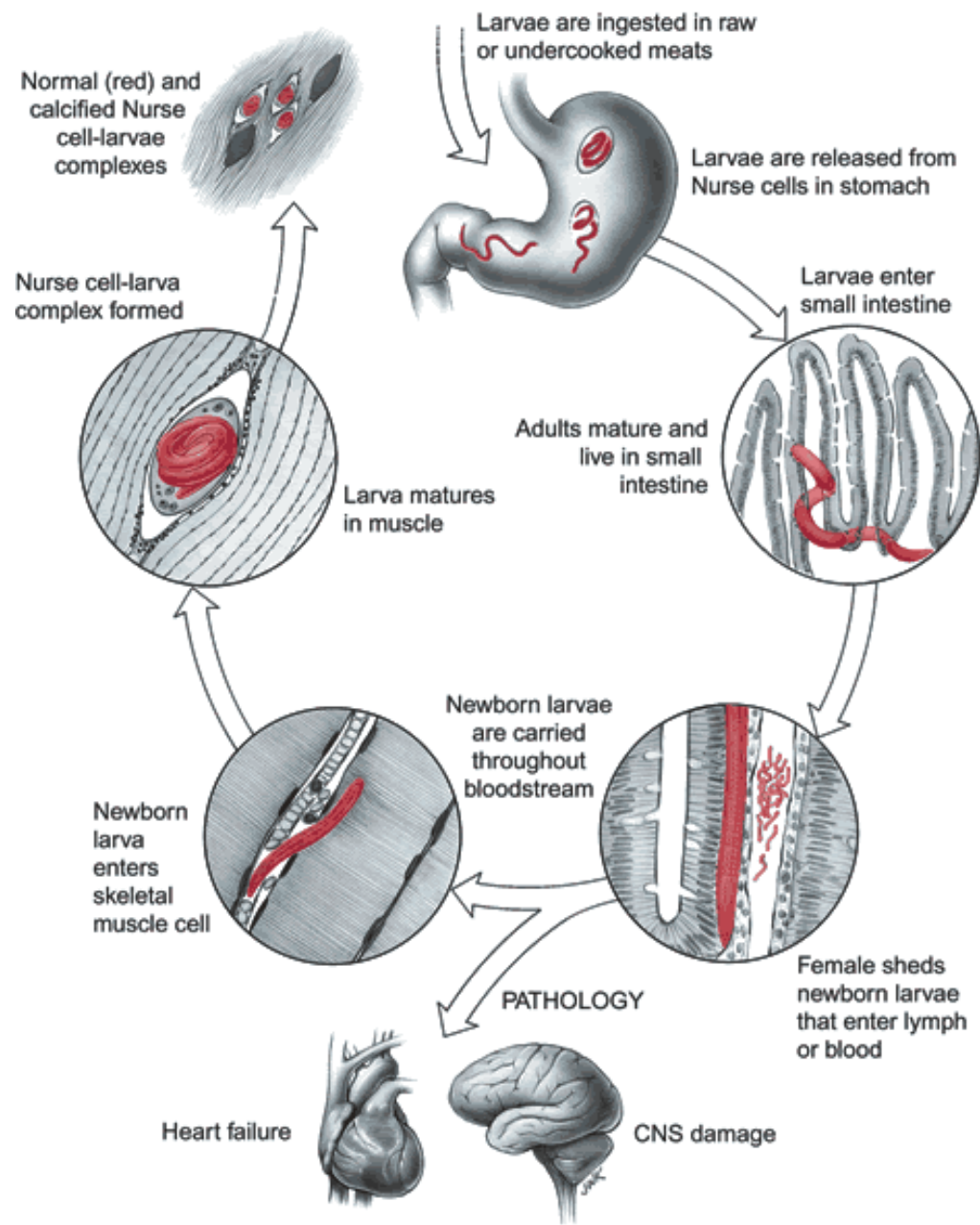
Trichinella sp. (*T. spiralis*)

i = Infective Stage
d = Diagnostic Stage



<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>





1835 (Londres): Philip Vargas, estudiante de primer año de medicina observa el parásito en una autopsia, y lo analiza microscópicamente. T. Wormald envía una muestra del mismo cadáver a R. Owen, quien publica un paper describiendo a *Trichina spiralis*, sin mencionar a Vargas.

1846 (Philadelphia): J. Leidy encuentra el parásito en su cena (carne de cerdo) y postula (sin éxito) que esa es la fuente de contagio.

1857 (Alemania): R. Leuckart da de comer a ratones, carne infectada, y luego encuentra larvas en intestino.

1859 (Alemania): R. Virchow hace lo mismo en perros y trata de publicar sus resultados mandando un manuscrito desprolijo y “sucio”, lo que demora la publicación. Esto hace que el trabajo de Leuckart se publique primero estableciéndose una discusión, en la que Leuckart establece erróneamente que su parásito es *Trichuris*. Finalmente reconoce su error y el paper de Virchow es publicado.

1860 (Alemania): F. Zenker realiza una autopsia a su criada, quien muere de triquinosis. Concluye que la larva intestinal es progenitora de la muscular. Junto a los dos últimos investigadores establecen el ciclo completo.

1895: Se cambia el nombre a *Trichinella spiralis*.

Ciclo biológico

Trichinella spiralis es un pequeño nematodo blanquecino y filiforme, con su extremidad anterior más adelgazada que la posterior. La hembra mide 3-4 milímetros en tanto que el macho es de menor tamaño.

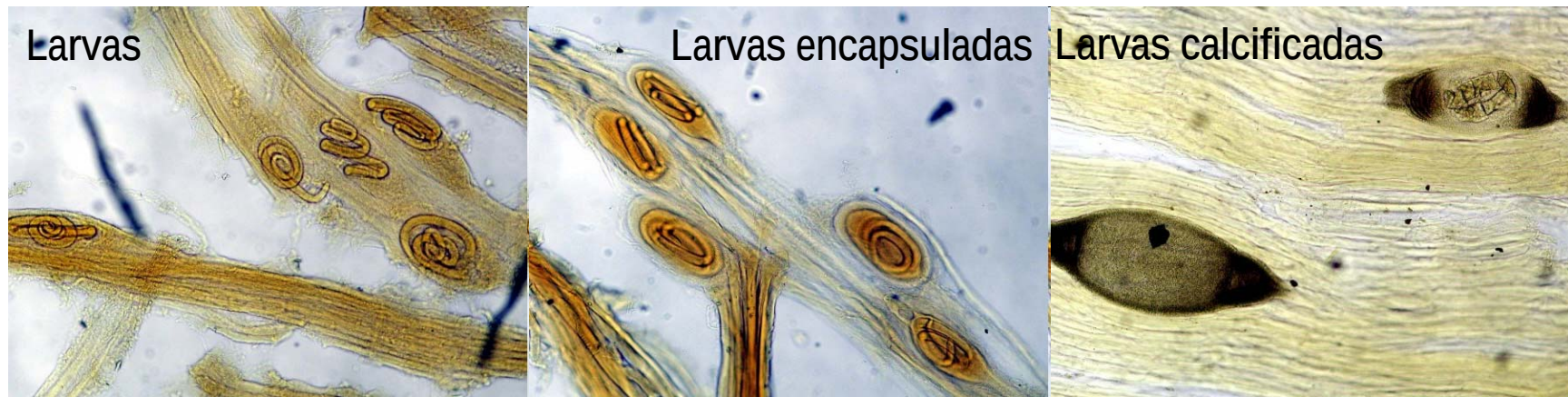
Los principales hospederos de *T. spiralis* son la rata, el cerdo y el hombre. El hombre normalmente adquiere la infección a través de la ingestión de carne de cerdo cruda o no muy cocida, con larvas de triquina.

Los jugos digestivos digieren las fibras de la carne y dejan en libertad las larvas, las cuales se diferencian a parásito adulto en 48 hs y copulan.

Los machos son eliminados con las heces, mientras que las hembras grávidas (vivíparas), se localizan en el interior de la mucosa del duodeno y del yeyuno.

Entre el día 3 y 5 comienza la postura de larvas que miden entre 80 y 120 μm . Se profundizan a través de la mucosa intestinal, penetran al torrente circulatorio a través de los capilares linfáticos y venosos y se diseminan por todo el organismo.

La infección de la musculatura esquelética comienza alrededor del día 7 y continúa mientras existan hembras grávidas en el intestino. Las larvas que se diseminaron a partir del intestino se enquistan en la musculatura esquelética. El quiste larval mide entre 250 a 400 μm . Tiene un aspecto fusiforme y alargado y tiene adentro varias larvas de triquina. Al cabo de unos 6 meses las larvas completan su encapsulamiento y se inicia el depósito de calcio en las paredes del quiste. La calcificación total se alcanza al año.



Tinción de hematoxolina sobre fibras musculares disociadas

Patología

Es una infección parasitaria producida por nematodos del genero *Trichinella*, transmitida por carnivorismo y caracterizada por un síndrome febril, síndromes oculopalpebrales, mialgias y eosinofilia elevada.

Con la invasión de los distintos compartimentos corporales por parte de la larva y parcial destrucción en algunos de ellos por parte del sistema inmune, se libera en el organismo un material proteico extraño que desencadena un proceso toxialérgico.

Las larvas son parásitos intracelulares, se adaptan a vivir dentro de células musculares a las que transforman en una célula nodriza. Cada célula nodriza desarrolla un plexo de vénulas periquísticas que facilitan el intercambio metabólico con el hospedador.

En el intestino los gusanos adultos producen un proceso inflamatorio de intensidad variable.

Cuando la larva infecta la célula muscular y comienza a formar el quiste hay una respuesta inflamatoria a base de neutrofilos, eosinófilos y monocitos que terminan evolucionando hacia una fibrosis. Cuando las larvas completan el fenómeno de calcificación, mueren. Pueden ocurrir complicaciones miocárdicas y del SNC.

Sintomatología

Período de incubación, desde la ingestión de la carne infectada hasta la aparición de los primeros signos (3 a 30 días). Los síntomas más notables pueden confundirse con gripe y muchas veces éste es un período asintomático.

Período de invasión, corresponde al período de reproducción del parásito en el intestino, posturas de las larvas e invasión del organismo por parte de éstas. Se presenta en este período un síndrome infeccioso de intensidad variable, seguido de edema palpebral, indoloro, simétrico, de aparición brusca y de duración variable. Muchas veces los enfermos se quejan de arenilla en los ojos (inyección conjuntival).

Período de estado producido por el proceso de enquistamiento larval. En este período se acentúa el síndrome infeccioso con fiebre de magnitud variable. Aparecen las mialgias y se manifiestan en el 50 % de los enfermos síndromes gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, vómitos , diarrea y constipación).

Epidemiología

Los países del cono sur en el que la infección tiene importancia clínica y epidemiológica son : Argentina, Chile y Uruguay.

La viabilidad de las larvas de *T. spiralis* no es afectado por el ahumado o salazón de las carnes crudas. En cambio se destruyen mediante la congelación a -15 °C durante veinte días, o a -30 °C durante 24 hs.

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en la anamnesis, en el cuadro clínico y en los datos de laboratorio:

Hemograma: leucocitosis con una eosinofilia que puede alcanzar el 70%.

Reacciones inmunobiológicas: intradermorreacción con antígeno de *Trichinella*. Se hacen dos lecturas. Una se practica a los 30 min., ésta da positiva entre los 10 y 15 días de la infección. Es la de mayor valor diagnóstico. Una reacción tardía aparece entre las 12 y 24 hs.

Para el diagnóstico serológico se utiliza ELISA e inmunofluorescencia, pruebas que dan positivo entre la segunda y cuarta semana post-infección.

Biopsia muscular, que si bien sería el método que definitivamente demostraría la presencia del parásito, es poco práctico e invasivo. Se puede buscar el parásito en los chasinados o carnes ingeridas por el paciente.

Quimioterapia:

Benzimidazólicos: Albendazol, Mebendazol