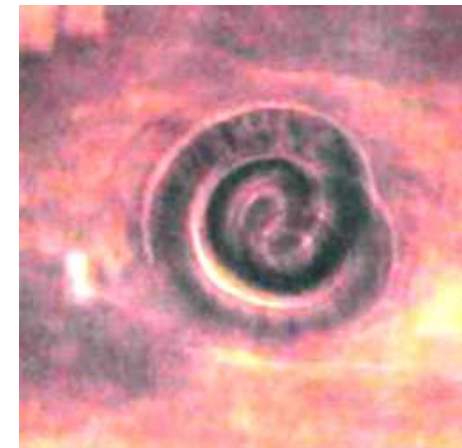
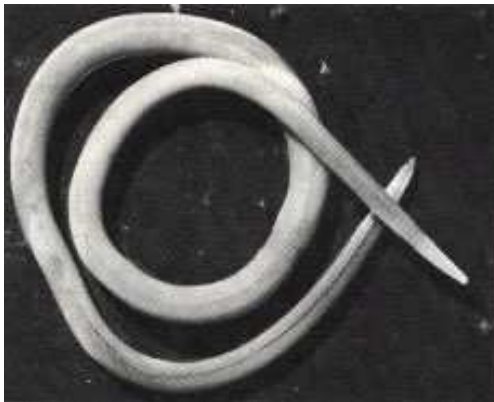
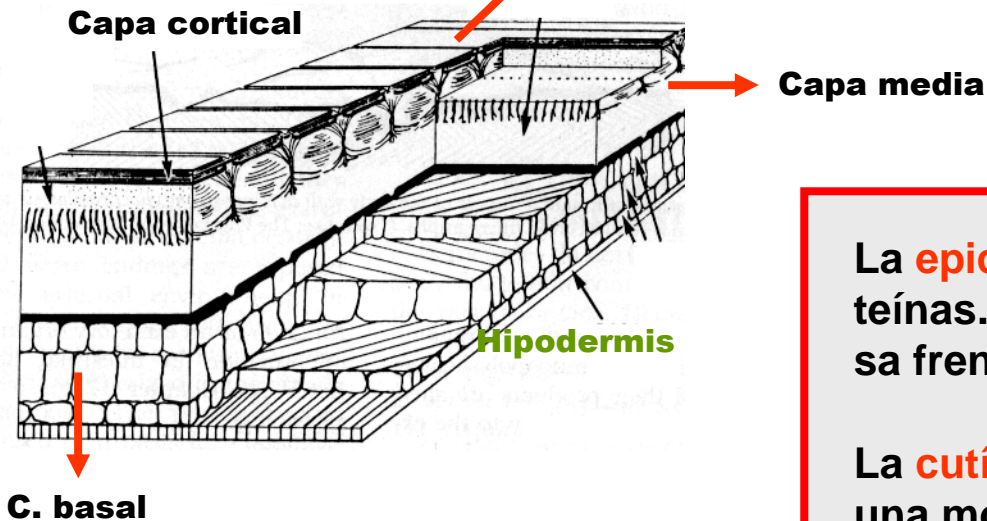
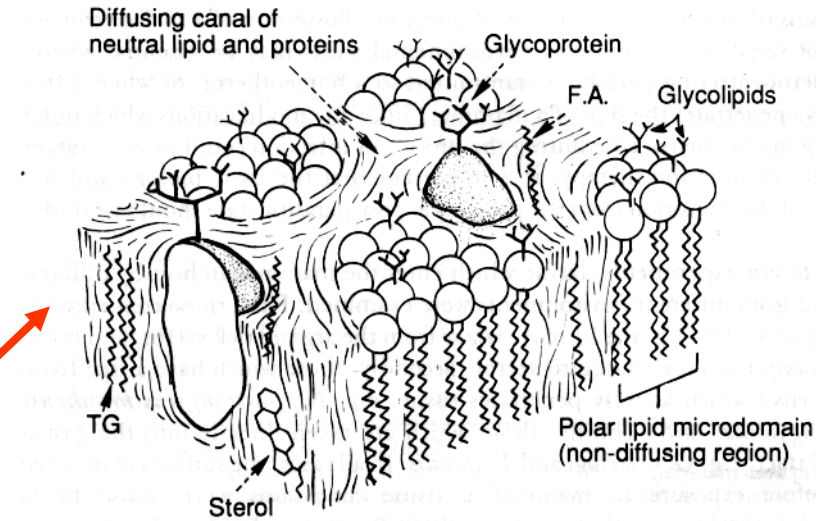


NEMATODOS



PARED DEL CUERPO

Estructura de la epicutícula
(Propuesta por Proudfoot et
al., 1991)

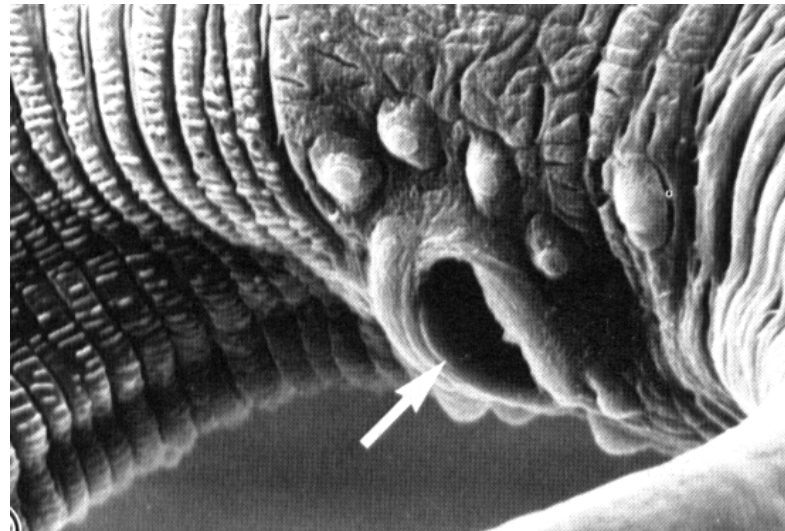
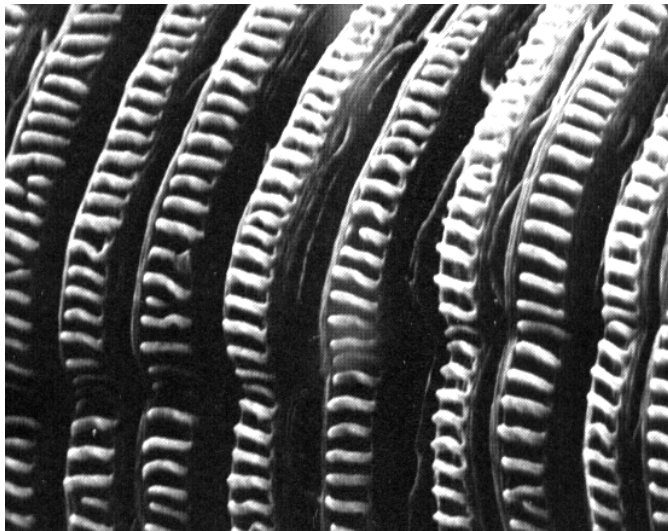
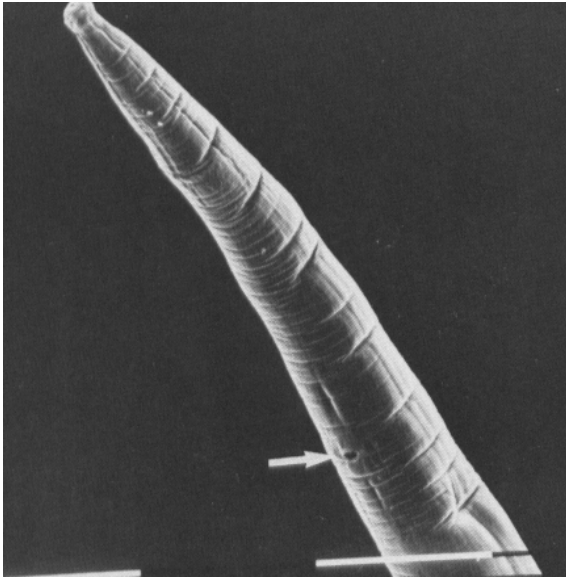


**Pared del cuerpo
(estructura general)**

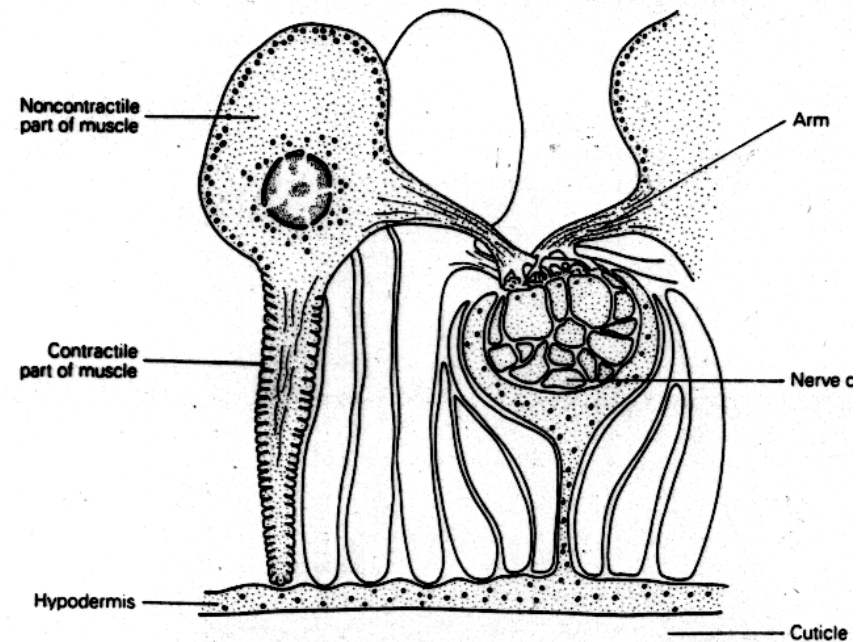
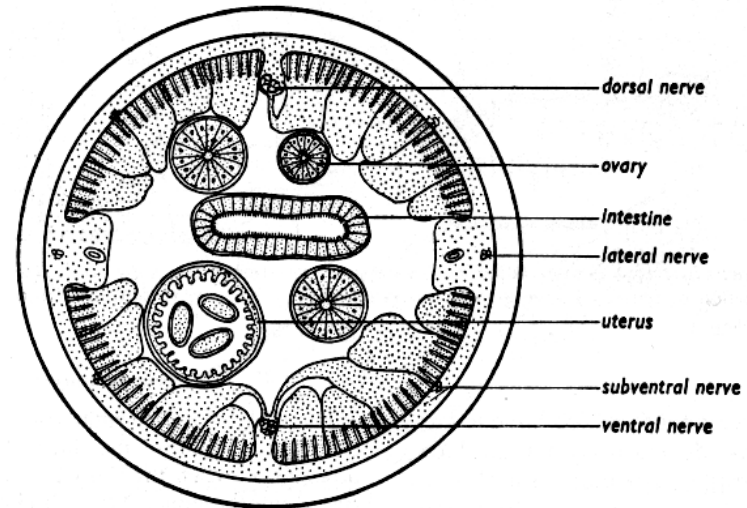
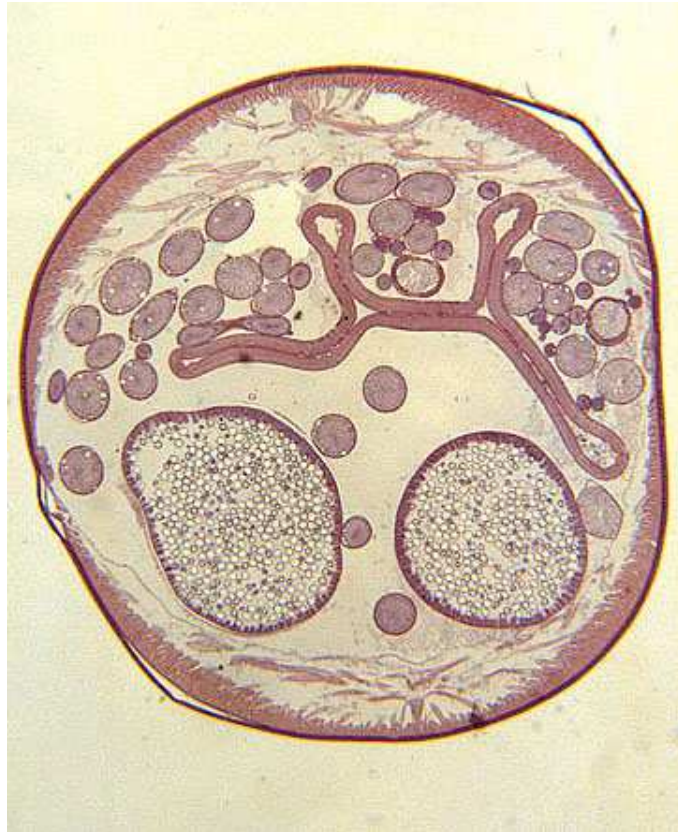
COMPOSICIÓN

La **epicutícula** posee glicolípidos y glicoproteínas. Podrían ser fundamentales en la defensa frente a hospedadores competentes.

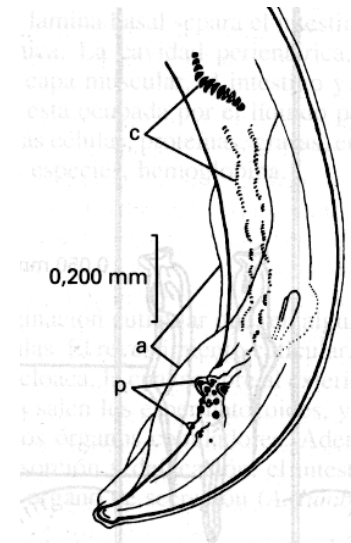
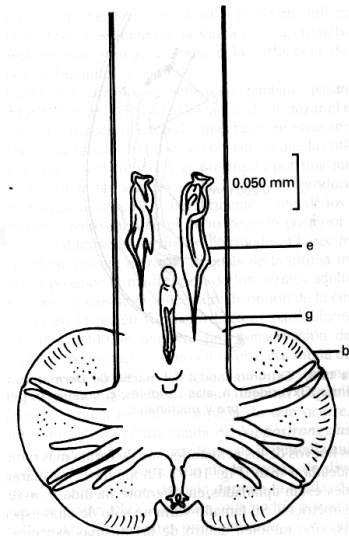
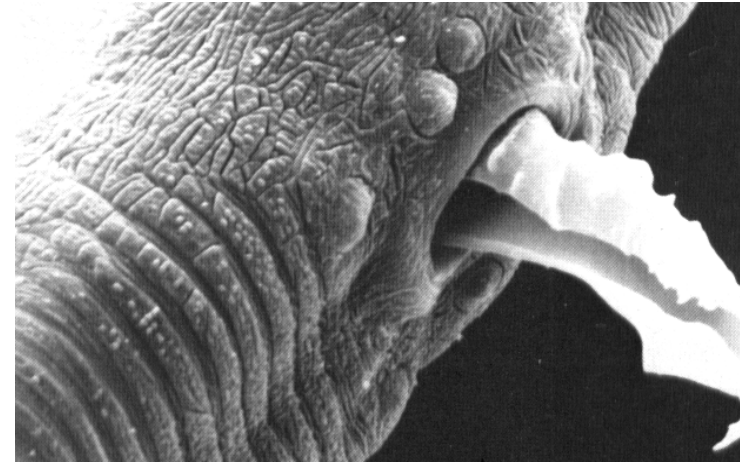
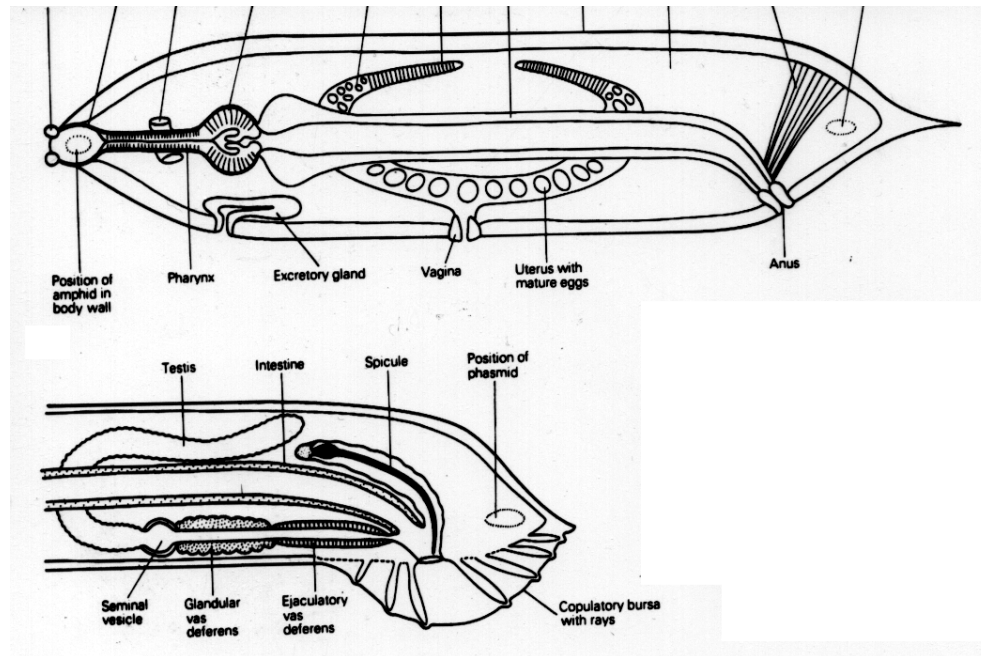
La **cutícula** posee, entre otros compuestos, una molécula similar a la queratina y colágenos.



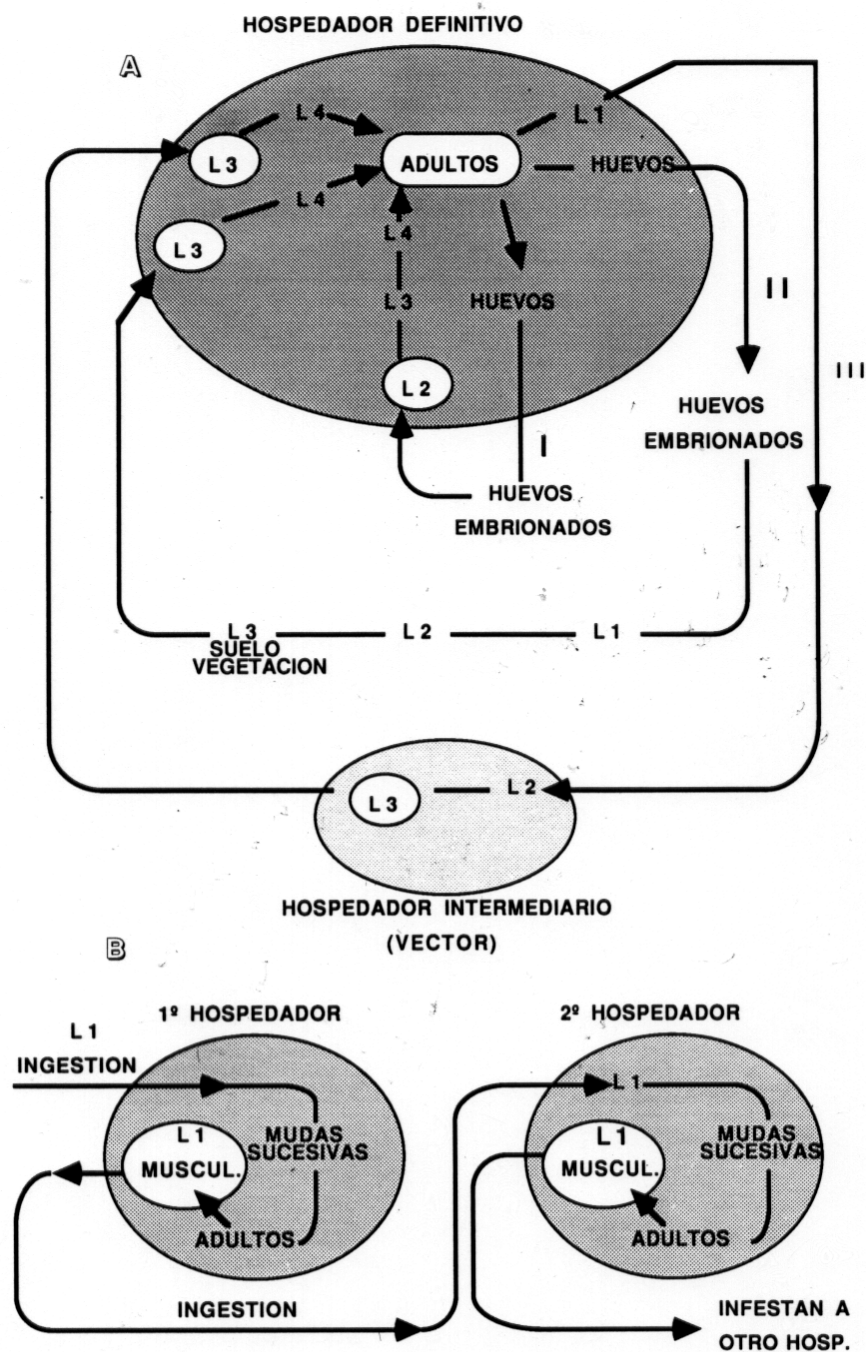
MUSCULATURA



TUBO DIGESTIVO Y SISTEMA REPRODUCTOR



CICLOS BIOLÓGICOS DE LOS NEMATODOS



HUEVOS



La cubierta está constituida por tres capas:

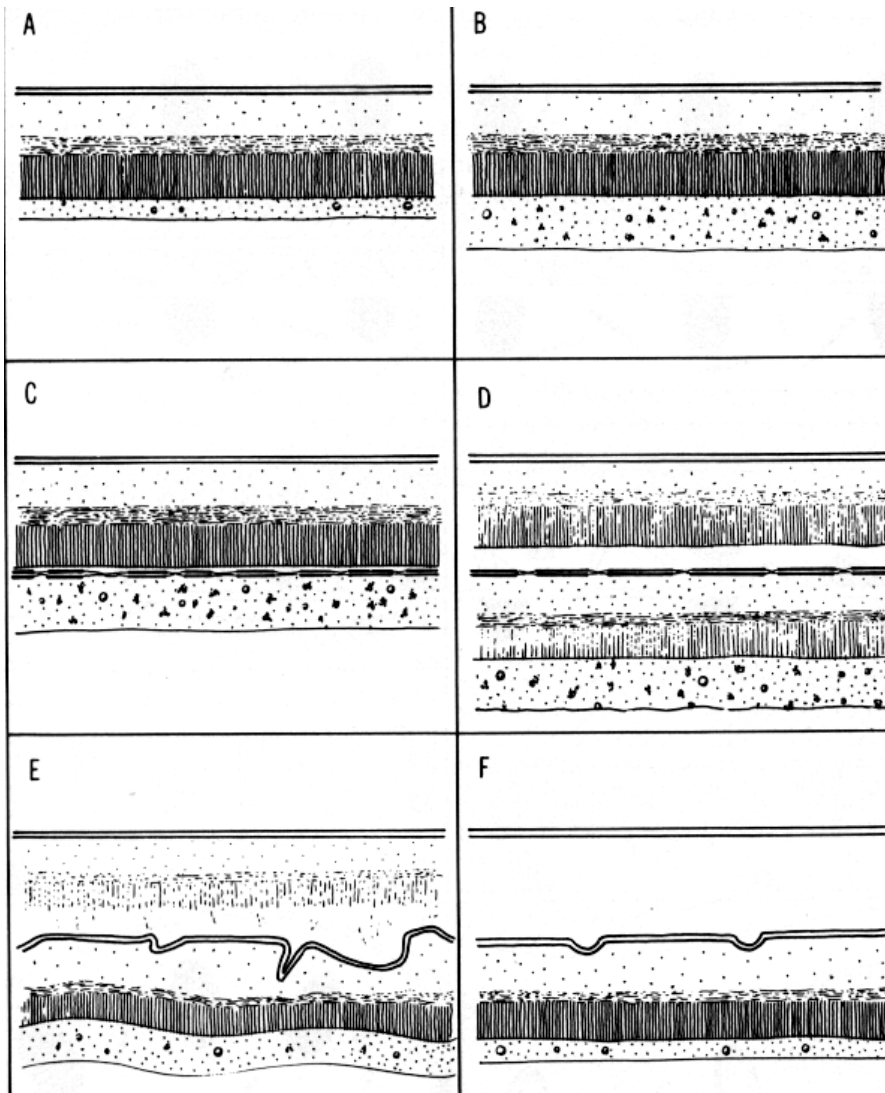
- 1. C. interna lipídica compuesta por ascarósidos y proteínas**
- 2. C. media quitinosa**
- 3. C. externa o vitelina constituida por proteínas tanificadas y mucopolisacáridos.**



La capacidad de supervivencia de los huevos depende principalmente del grosor de su cubierta.

LA MUDA

Proceso de formación de una nueva cutícula y eliminación de la preexistente. Regulación mediante ecdisteroides. Crecimiento del verme.



Se han detectado ecdisona y 20-hidroecdisona en diversas especies.

No hay evidencia de su síntesis por nematodos

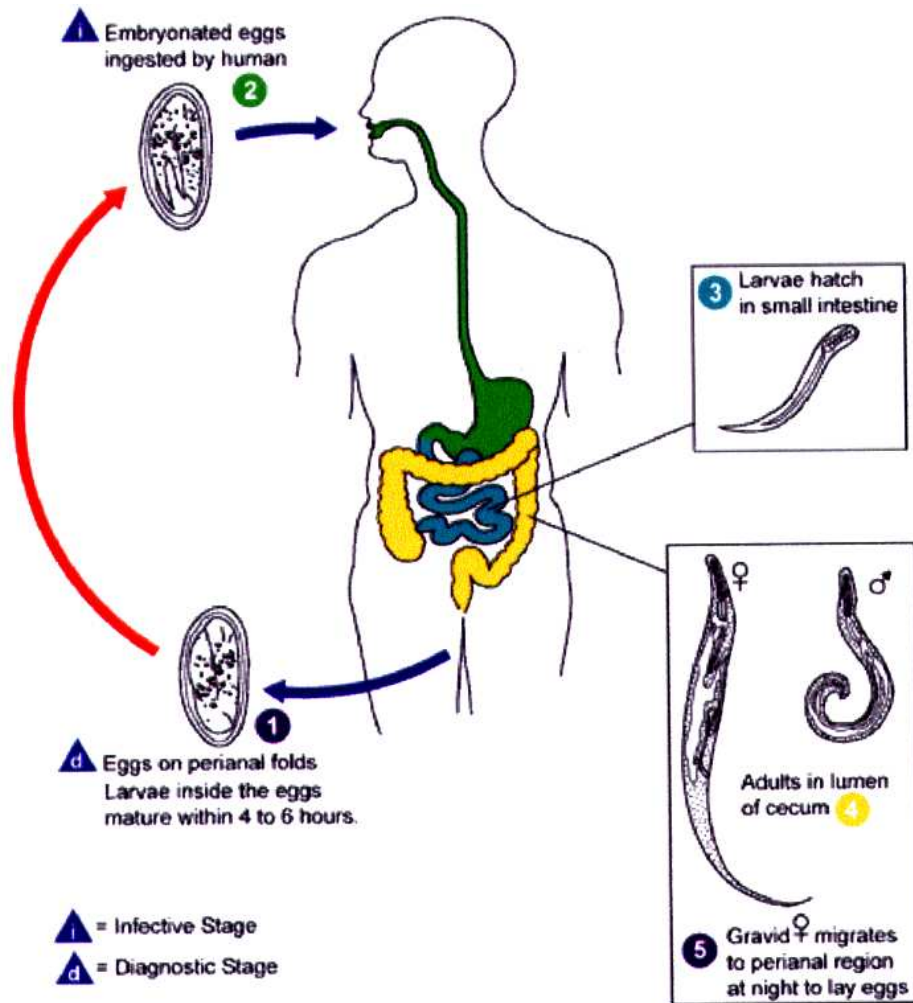
En *C. elegans* existen entre 40 y 150 genes que codifican colágenos. La regulación de su expresión determina la variación en la composición de la cutícula de las diversas fases evolutivas.

LA HIPOBIOSIS

Suspensión temporal y facultativa del desarrollo larvario para superar fases con condiciones adversas, que pueden consistir en un estado inmune del hospedador o en estímulos independientes de este, como las condiciones ambientales externas.

NEMATODOSIS TRANSMITIDAS POR VÍA ORAL

ENTEROBIUS VERMICULARIS



Hembras.- 8-13 x 0.3-0.5 mm



Huevos.- 50-60 x 20-32 µm

Las hembras ponen los huevos en la región perianal. Estos huevos pueden embrionar en 6 horas. Pueden ocasionar autoinfecciones y retroinfecciones. Son muy contaminantes. En ambientes húmedos sobreviven hasta 3 semanas. Los huevos ingeridos eclosionan en el intestino delgado y los vermes adultos se localizan en el colon. Las mudas ocurren todas en el intestino. El período de prepatencia es de 36 a 53 días.

EPIDEMIOLOGÍA

✦ **Distribución.-** Cosmopolita. Más frecuente en climas templados y fríos que en los tropicales.

✦ **Prevalencias.-** Más altas en niños que en adultos. Generalmente la prevalencia es doble en el sector infantil que en el resto de la población. En Europa Occidental y U.S.A. la prevalencia general de la población es de aprox. 30%. En la población infantil 50-60%.

✦ **Factores epidemiológicos.-** Ligados a la higiene personal. Gran capacidad de diseminación por la rapidez con que embrionan los huevos. En ambientes húmedos sobreviven hasta 3 semanas.

PATOGENIA Y CLÍNICA

- ✦ Los signos y síntomas están relacionados con la oviposición y la consiguiente salida de las hembras a la región perianal
- ✦ Los huevos y los fluídos de las hembras adultas son los responsables del prurito que se produce en dicha zona del cuerpo.
- ✦ Pueden aparecer también erupciones cutáneas e invasiones bacterianas secundarias.
- ✦ En las niñas, vaginitis si los vermes emigran del ano a los órganos genitales.
- ✦ Nerviosismo, irritabilidad y trastornos del sueño.
- ✦ En algunos casos apendicitis.
- ✦ Los vermes pueden portar el protozoo intestinal *Dientamoeba fragilis*.

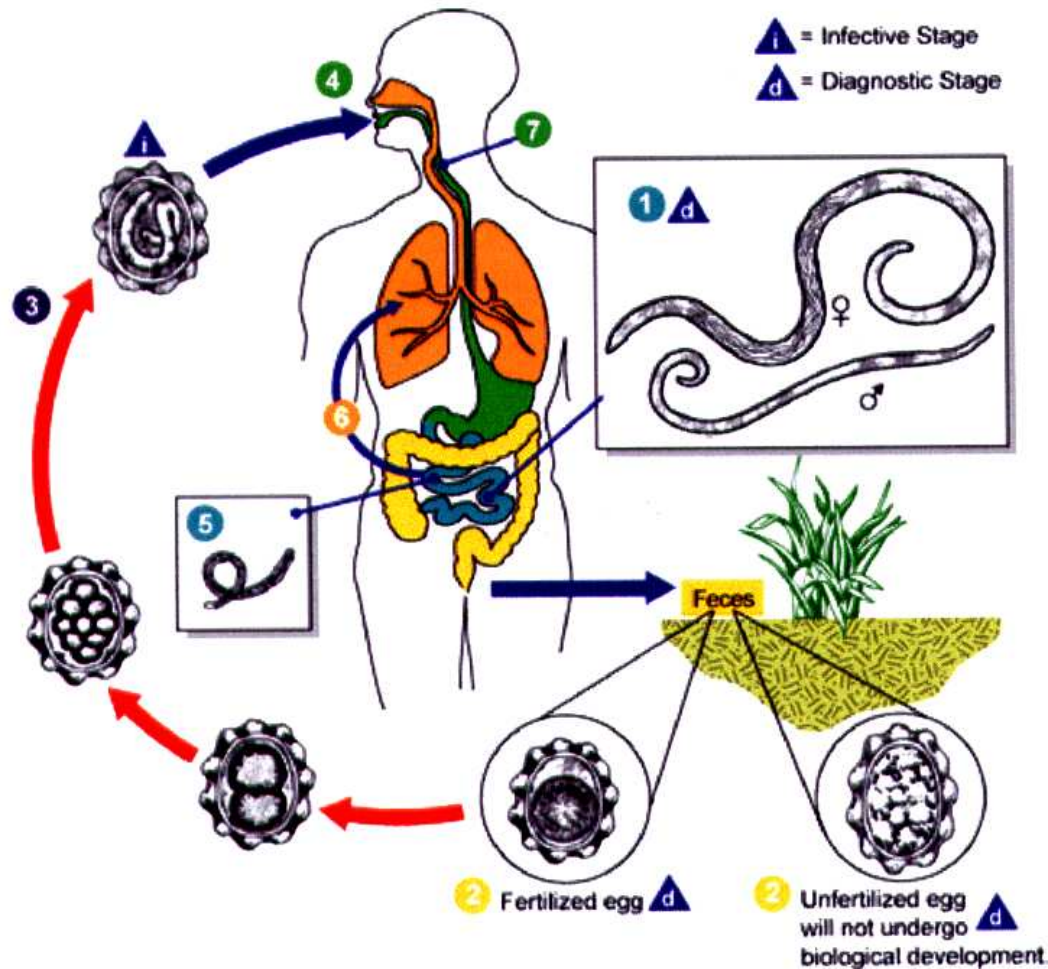
DIAGNÓSTICO

- Signos de irritabilidad
- Presencia de hembras y/o huevos en zona perianal

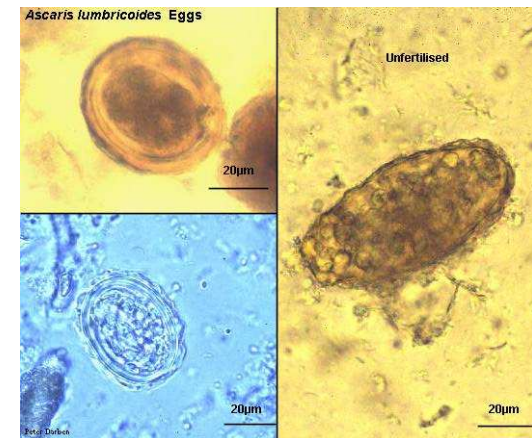
CONTROL

- ✦ **Tratamiento de todos los miembros del grupo social en el que haya aparecido la infección, estén o no parasitados.**
- ✦ **Realizar varios tratamientos por la persistencia de los huevos en el medio ambiental. Mebendazol u otro bencimidazol.**
- ✦ **Limpieza de las casas, ropa interior, ropa de cama, etc...**

ASCARIS



Hembras.- Hasta 35 cm. de longitud por 8 mm. de diámetro
Machos.- 20 cm. X 5 mm.



Huevos fértiles.- 45-75 X 35-50 µm
Huevos infértiles.- 85-90 x 43-47 µm

Fase infectante.- Huevos con L2. El embrionamiento requiere humedad, oxígeno y depende de la temperatura (45 a 55 d. a 17°C). **Evolución en el hospedador.-** Emigración: intestino, circulación hepática, pulmonar, aparato respiratorio, intestino. Muda a L3 en el hígado 18 a 96 h. post-infección. Muda a L4 en el intestino a los 23 d.p.i. Adultos al mes p.i. huevos en heces 50 a 60 d.p.i.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA



Prevalencia estimada.- Mil millones de personas. Es más común en áreas tropicales y subtropicales y en países con infraestructuras sanitarias deficientes o inexistentes. Otros factores importantes son la falta de higiene personal y la estrecha convivencia con ganado porcino.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.I

➔ De los 208 países o territorios existentes, hay evidencia de ascariosis en 151, distribuida de la siguiente manera:

Africa	Américas	Asia	Caribe	Europa	Oceanía
51/56	21/28	32/43	15/24	20/35	12/22

CATEGORÍA	I	II	III	IV
Nº países	40	34	21	35
Población*	1346	802	1641	876
Tasa mort. Infant.**	135	75	36	11
Renta "per capita" (\$)	270	900	1430	7180
Países con <i>Ascaris</i>	37	31	18	28

* En millones de habitantes

** Número por cada 1000 nacimientos

Tomado de Parasitology Today (4), nº 6, 1988

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.II

Características la infección	Bangladesh	Nigeriade
- Tamaño muestra	836	670
- % con huevos en heces	83,8	87
- Media de huevos/gr heces	2473	13609
- Nº máx. gr heces	30510	143433
- Nº medio de vermes	20,2	12,6
- Nº máx. de vermes	187	196
- % elimina vermes después 2º tratamiento (6 meses)	82,2	67
- % elimina vermes después 3º tratamiento (12 meses)	84,6	62

Tomado de Parasitology Today (16), nº 12, 2000

FACTORES EPIDEMIOLOGICOS. I

✚ **Resistencia de los huevos.**- Hasta 6 años en condiciones óptimas.

✚ **Número de huevos eliminados.**- Determina la contaminación ambiental y por tanto el nivel de riesgo para la comunidad.

✚ **Factores climáticos.**- Influyen en el desarrollo de las larvas dentro del huevo. Cuando hay alternancia de alguno de ellos, sobre todo la humedad, el parásito se sincroniza con las condiciones favorables y aparece ascariosis estacional.

✚ **Factores sociales.**- Existencia o ausencia de redes de eliminación de aguas fecales. Higiene personal y comunitaria, formas de abonar los cultivos.



FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS. II

✚ **Variación individual en la intensidad.** - Típicamente el 70% de los vermes de una población se encuentran en el 15% de los individuos, independientemente de diferencias ambientales y culturales. Esto indicaría una base biológica, más que social.

- Predisposición individual a la infección.
- Diferencias de comportamiento (geofagia, comportamiento del grupo familiar).
- Variación individual en la respuesta inmune.

✚ **Variación de la infección con la edad.**

- Distribución edad/intensidad
- Exposición dependiente de la edad
- Resistencia dependiente de la edad

MECANISMOS PATOGENICOS

- 1. Procesos mecánicos.-** Larvas en emigración y vermes adultos en localizaciones ectópicas.
- 2. Acción expoliatriz.-** Vermes adultos
- 3. Acción obstructiva.-** Vermes adultos en intestino y otros órganos
- 4. Acción mecánica** de larvas de *A. suum*
- 5. Sensibilización alérgica.**

CLÍNICA

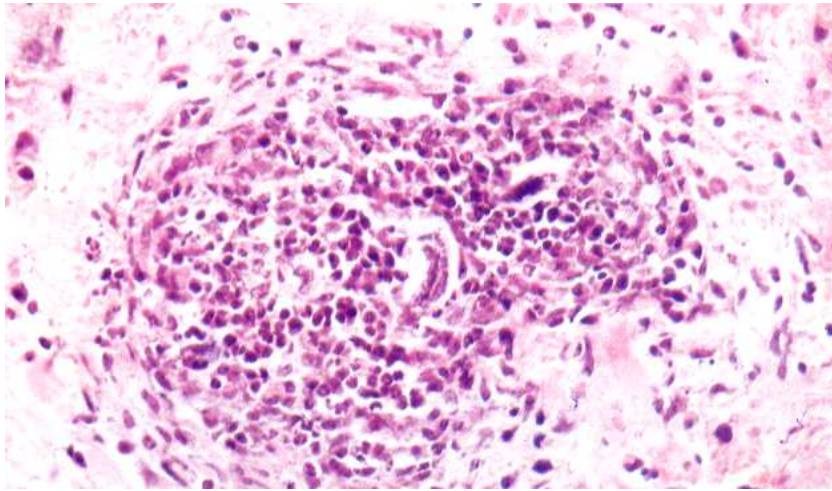
Enfermedad aguda.- Los síntomas son causados por la emigración de las larvas o las obstrucciones por los vermes adultos.

Síntomas.- Hipersensibilidad, neumonía, obstrucción intestinal, biliar, pancreática, perforaciones intestinales y peritonitis.

Enfermedad crónica.- Causada por la toma de nutrientes por los vermes.

Síntomas .- Malnutrición y raquitismo

En general a mayor número de vermes, síntomas más graves



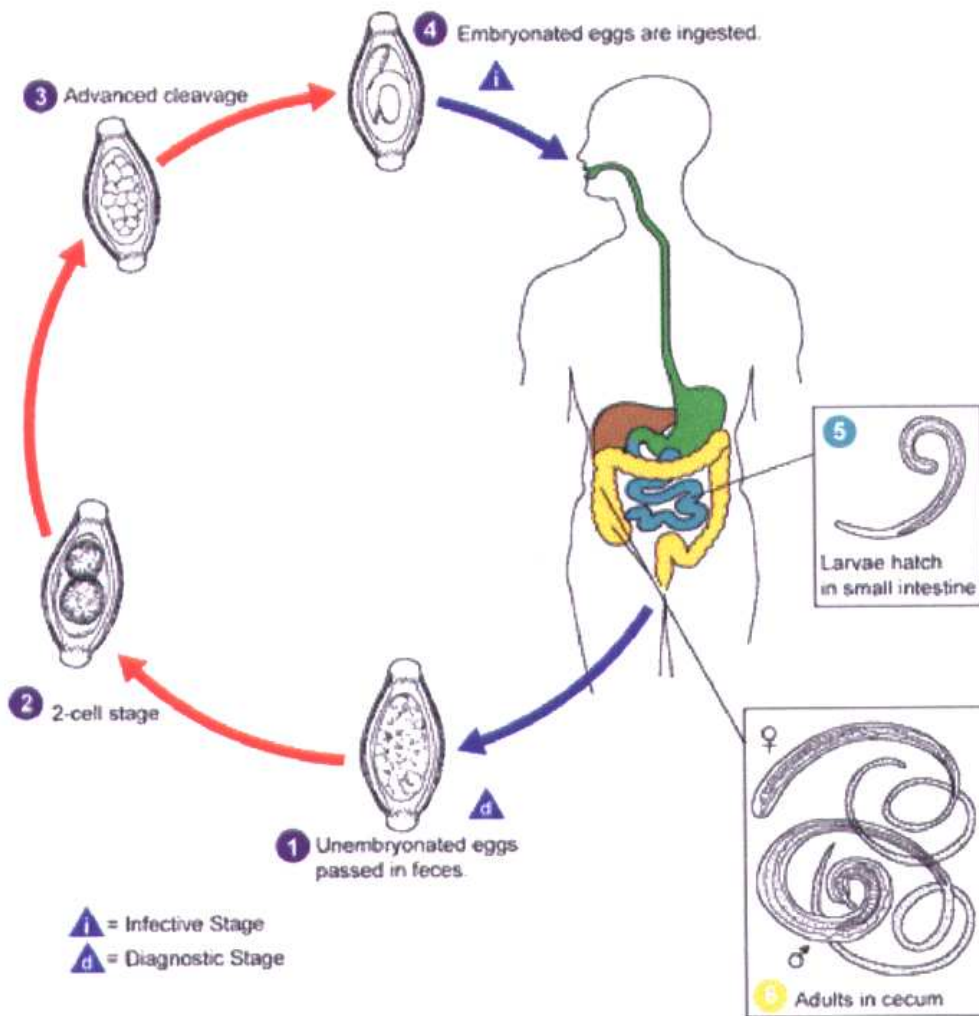
CONTROL

1. Tratamiento de los individuos afectados
 2. Tratamientos en masa
 3. Red sanitaria de eliminación de los excreta
 4. Educación sanitaria
 5. Mejora del nivel económico
- Mebendazol, levamisol
albendazol, ivermectina

CUESTIONES A RESOLVER

1. ¿Quimioterapia a pequeña o gran escala?
2. Tiempo de aplicación
3. Intervalo entre dosis
4. ¿ Se pueden desarrollar resistencias?
5. ¿ Puede la quimioterapia alterar la inmunidad natural?

TRICHURIS

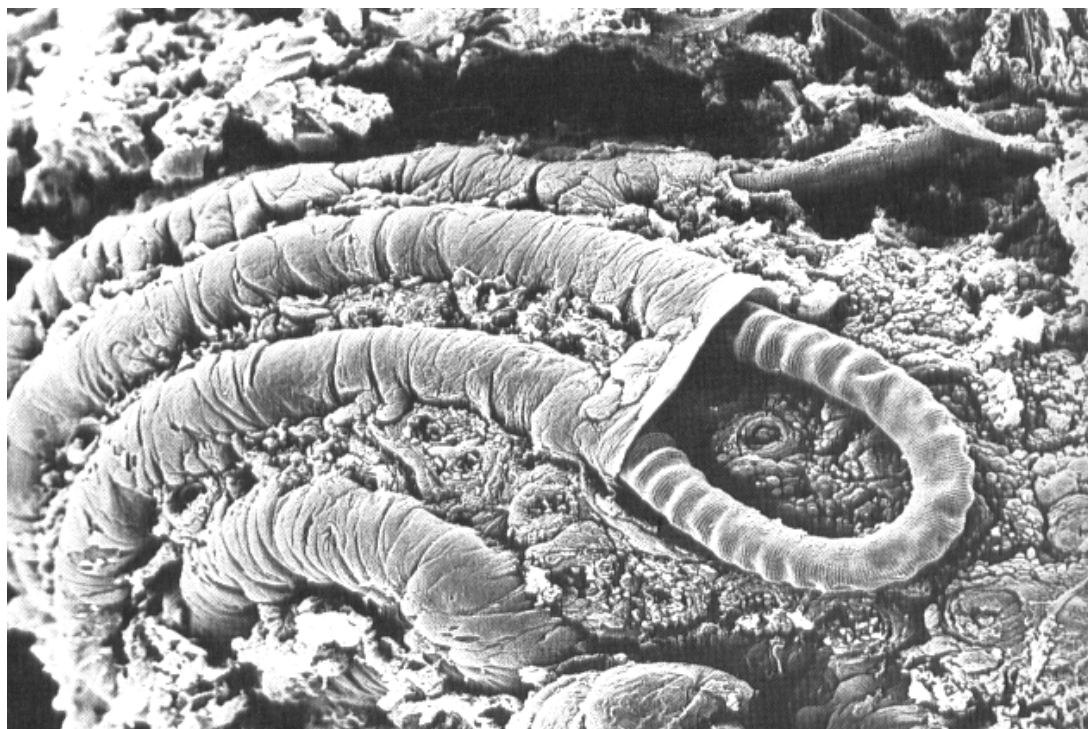


Hembras.- 4 cm.



50-54 x 22-32 μ m

El estado infectante es la L1, que se desarrolla en el huevo en 2 semanas. En el hombre las L1 entran en la mucosa del intestino delgado y vuelven al lumen en 10-15 días, emigran al ciego y alcanzan el estado adulto en menos de 30 días.



DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA



Prevalencia estimada.- 750 millones de personas. Mayor incidencia en zonas tropicales.

EPIDEMIOLOGÍA. I

Table I. Estimates of prevalence of *Trichuris trichiura* and *Ascaris lumbricoides* in parts of Africa, America and Asia. (For original sources, see Ref. 5.)

Locality	Sample size	Prevalence (%)	
		<i>Trichuris</i>	<i>Ascaris</i>
AMERICA			
Brazil	a	32	55
Caribbean	15 962	57	14
Mexico	a	21	26
USA	a	1	2
AFRICA			
Cameroon	1095	70	69
Nigeria	5595	76	74
Ethiopia	4469	4	6
Kenya	166 415	2	17
Zimbabwe	1543	1	2
ASIA			
India (N)	52 113	1	4
India (S)	59 489	12	15
Indonesia	13 566	73	72
Japan	1 663 145	0.9	0.6
Korea	40 581	74	58
Malaysia	25 246	33	19
Thailand	6724	32	17
Philippines	18 262	74	48

a – National estimate based on a large series of surveys.

Las características epidemiológicas son muy similares a las descritas en *A. lumbricoides*.

La mayor incidencia e intensidad se produce en niños de hasta 10 años de edad.

La concentración de Acs. aumenta con la edad durante la infancia y disminuye después. En edad adulta las IgA correlacionan inversamente con la intensidad.

EPIDEMIOLOGÍA. II

(FUENTES DE INFECCIÓN)

•**Suelo**.- Es la fuente principal de huevos. En estudios epidemiológicos se han llegado a detectar huevos en el 70% de muestras de suelo analizadas. Hay huevos hasta 60 cm. de profundidad, aunque sólo son infectantes hasta 20 cm. La práctica de la geofagia puede ser una de las causas más importantes de la infección.

•**Agua y depuración**.- El agua no es una fuente importante de huevos de *Trichuris* ya que estos sedimentan rápidamente. Pueden encontrarse en grandes cantidades en aguas no depuradas, pero son inactivados rápidamente por los procesos de tratamiento del lodo.

***Vegetales contaminados**.- Los huevos del parásitos son frecuentemente encontrados en vegetales irrigados con aguas contaminadas con lodo en Rusia, este de Europa, Oriente Medio y países de Asia oriental. Pueden ser el origen de brotes epidémicos. La fertilización con excreta humanos es también peligrosa.

•**Hospedadores de transporte**.- Se han aislado huevos de la mosca doméstica.

* **Hospedadores paraténicos**.- *Trichuris* del perro y del cerdo.

CLÍNICA

Patogenia.- Existen procesos mecánicos, alérgicos y posiblemente expoliatrices.

- Los primeros se producen como consecuencia de la invasión de la mucosa intestinal por las larvas y los preadultos y por la inclusión de la región cefálica de los adultos maduros en la mucosa intestinal.
- Se ha sugerido que la presencia de los vermes y sus excreciones irrita el plexo mucoso nervioso.
- No se conocen bien los mecanismos por los que los vermes producen un retardo del crecimiento.

Síntomas.- Por lo general las infecciones leves son asintomáticas y de poca

importancia. Hay signos locales y sistémicos.

Las infecciones graves en niños se presentan como una enfermedad del colon

y recto con disentería crónica, sangre en heces, dolor abdominal y proctitis.

En aproximadamente el 4% de los casos, aparece prolapso rectal.

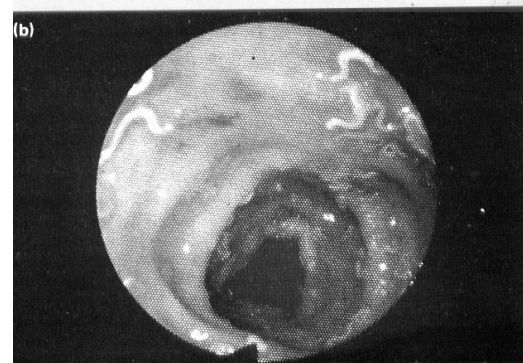
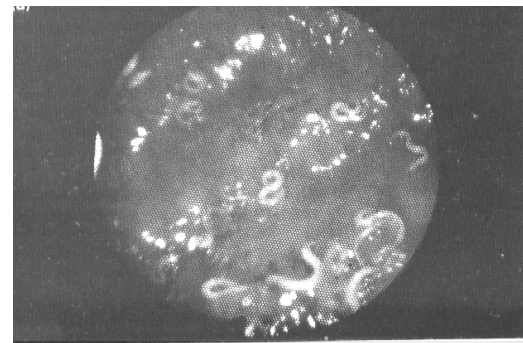
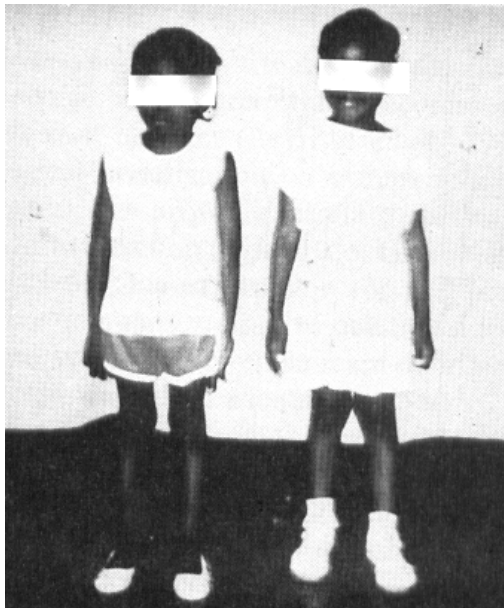
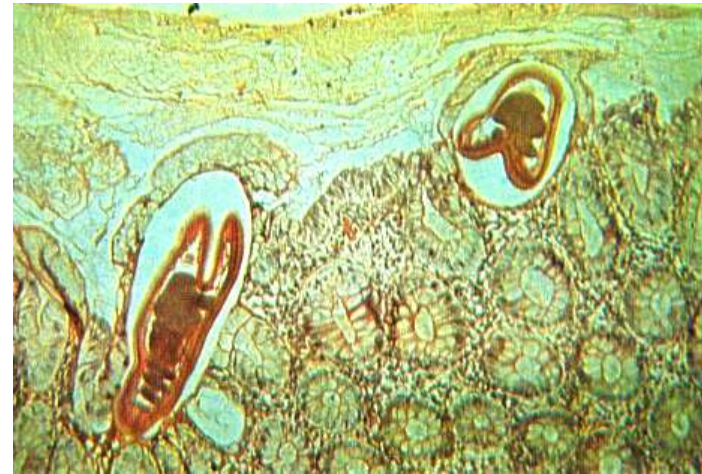
Como síntomas generalizados se presentan anemia, pérdida del apetito, náuseas, retardo del crecimiento. Existe una clara correlación de la

tricurosis con la enfermedad inflamatoria intestinal (ver figura siguiente). El

síndrome de la tricurosis se asocia con la eliminación de unos 30.000 huevos/gr de heces, lo que equivale a 200 a 1000 vermes adultos.

Las infecciones moderadas también producen síntomas.

CLÍNICA



DIAGNÓSTICO

Análisis coprológicos para la detección de huevos en heces

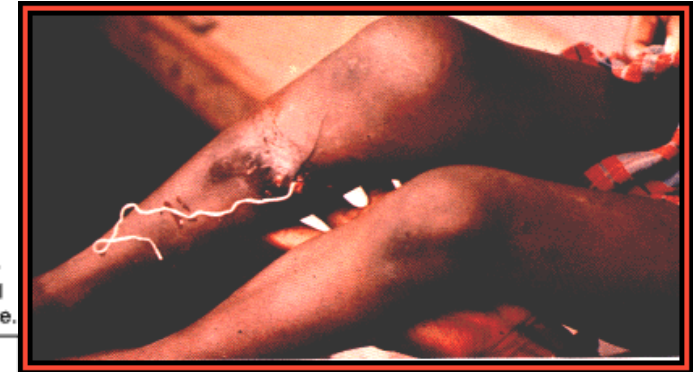
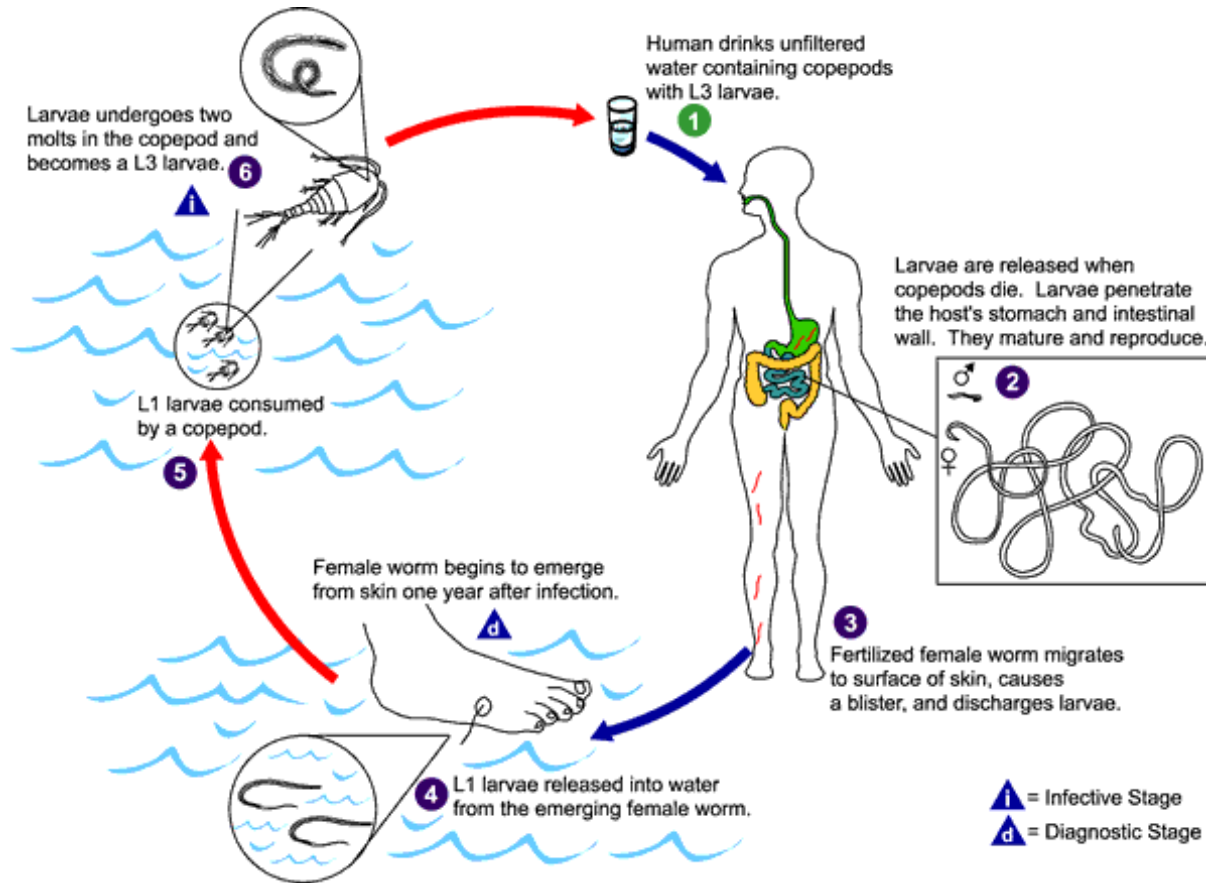
CONTROL

Quimioterapia.- Está orientada a la destrucción de los vermes adultos. Está demostrado que *Trichuris* es menos susceptible a los tratamientos quimioterápicos que *Ascaris*. Los **benzimidazoles** son los medicamentos de elección. No obstante es un método de control que causa dificultades, sobre todo en casos de aplicación en masa. Actualmente se piensa que es más adecuado tratar al 15% de la población que alberga el 70% de la población de vermes.

Medidas sanitarias.- Se orientan a eliminar o dificultar el contacto de las personas con los huevos, actuando sobre las fuentes de infección y mejorando las condiciones sanitarias generales de la población.

Nematodos transmitidas por vía oral. II

DRACUNCULUS MEDINENSIS



Hembra adulta

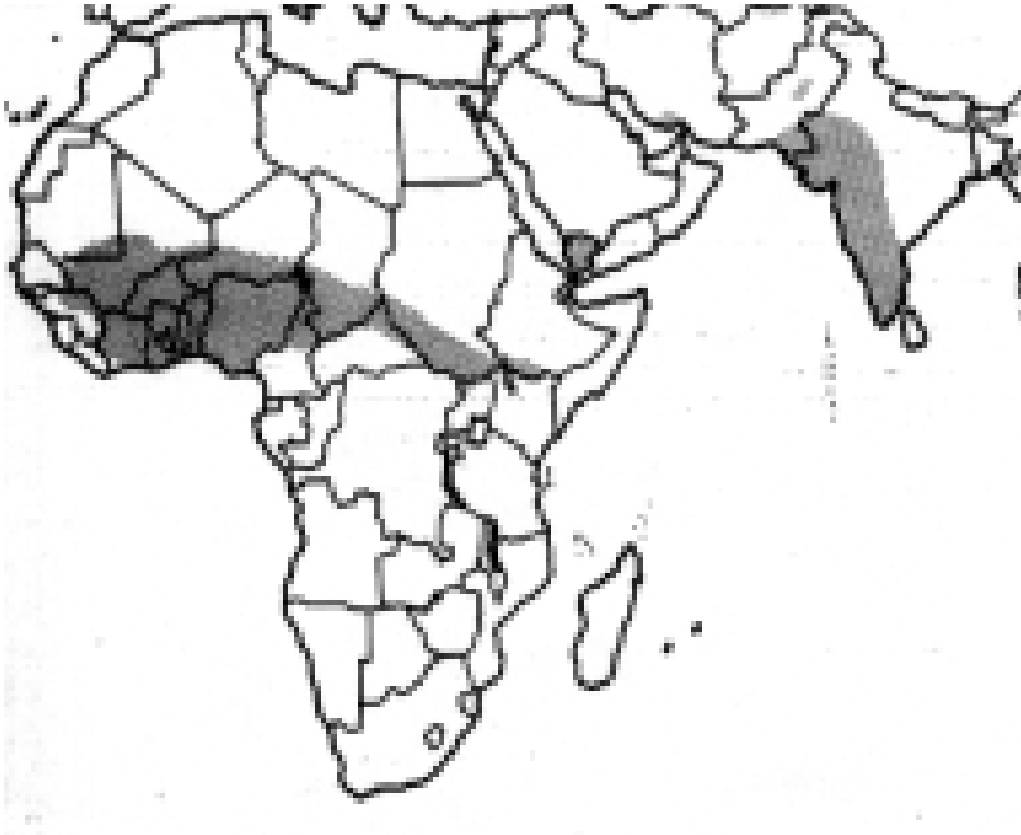


L1 saliendo al medio acuático



Las L3 contenidas en los copépodos pasan a los vasos linfáticos y emigran hasta el tejido subcutáneo (6 semanas p.i.). Entre los 3 y 6 meses p.i se produce la fecundación y los machos mueren. Las hembras se sitúan en el tejido conectivo inmediatamente debajo de la piel y lisando los tejidos hacen una úlcera por la que eliminan las L1 al medio acuático.

EPIDEMIOLOGÍA



- Los factores de riesgo principales son consumir agua contaminada con copépodos y sumergir las extremidades inferiores sin protección en el agua.

En la India se asocia con el sistema de recogida de agua en depósitos con escalones.

En Africa con la estacionalidad de las precipitaciones que influye en el caudal de las corrientes de donde se toma el agua de bebida.

-Afecta a 10 millones de personas.

- En Africa es responsable de un descenso del 11,6% en el rendimiento de las cosechas de arroz. En muchas partes de Africa se le atribuyen la mayoría de las ausencias escolares.

CLÍNICA

Durante la emigración de los vermes su localización en los tejidos conectivos no produce síntomas.



En infecciones masivas con localización articular pueden aparecer síntomas artríticos que requieren la extirpación de los parásitos.



CLÍNICA

Los síntomas más graves ocurren cuando las hembras se localizan en el tejido subcutáneo y producen la úlcera por la que salen, eliminan las L1 y mueren. El origen puede estar relacionado con la descarga de productos tóxicos. Unas horas antes de la aparición de la úlcera aparecen prurito, náuseas, vómitos, diarrea y vértigos. Estos síntomas continúan hasta que se forma la úlcera y los productos tóxicos se eliminan por ella.

* Una vez muertas las hembras, se pueden producir infecciones secundarias bacterianas del canal donde se alojan los vermes.

* Puede haber síntomas tardíos causados por fibrosis de la piel, músculos, tendones y articulaciones que pueden o no interferir en la locomoción.

* Localizaciones aberrantes pueden causar abscesos y si es en el SNC, parálisis.



DIAGNÓSTICO

Encontrando el extremo de la hembra protruido en una úlcera cutánea

Los signos y síntomas son perfectamente conocidos por las poblaciones endémicas por lo que no es necesario hacer el diagnóstico de confirmación en el laboratorio. Cuando la úlcera se rompe, se pueden encontrar las L1 en los fluidos que salen.

CONTROL

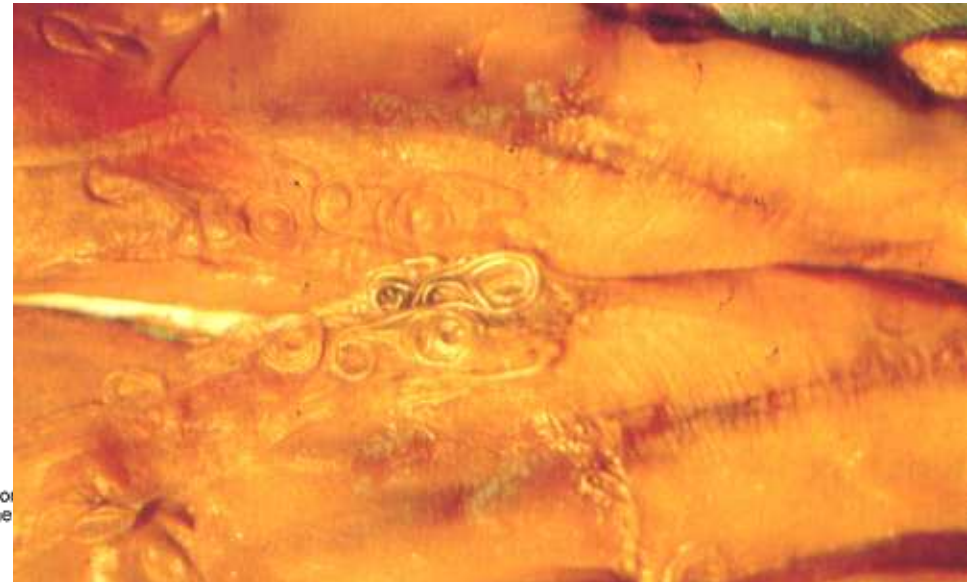
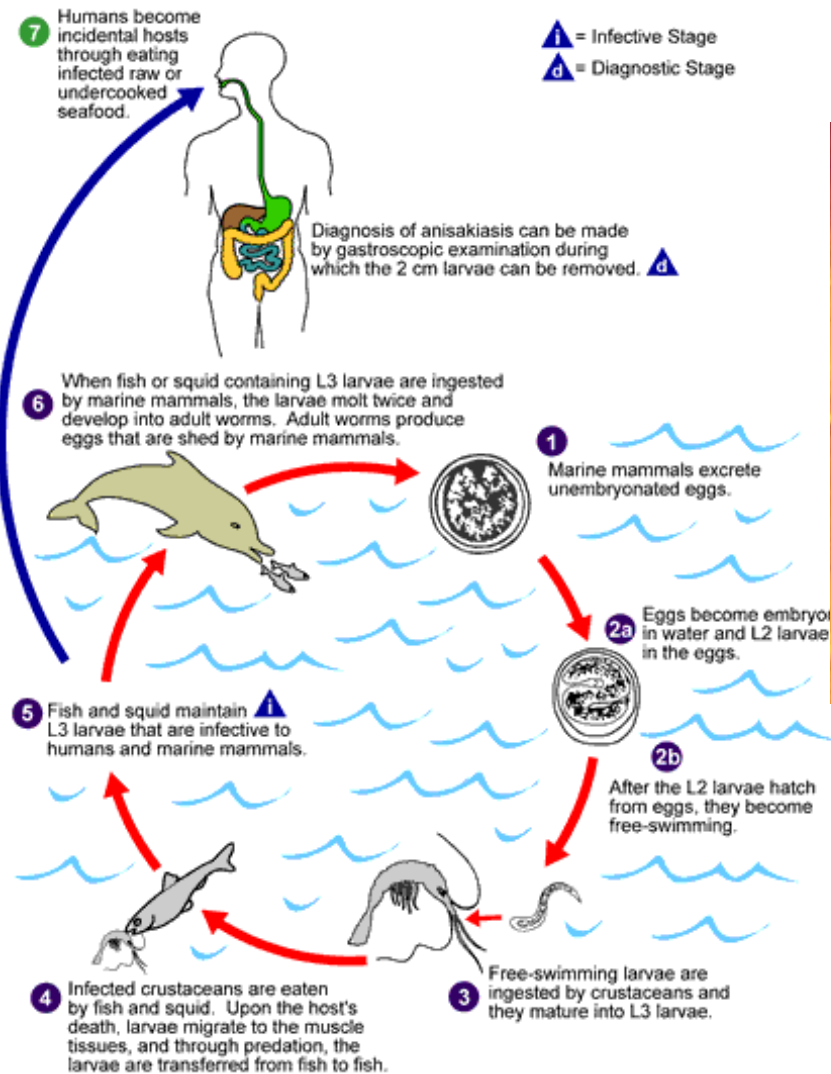
- **Proporcionando fuentes de agua limpia a las poblaciones de áreas endémicas.**
- **Filtrando las aguas que pudieran estar contaminadas.**
- **Evitando el contacto de las personas con las aguas de consumo.**



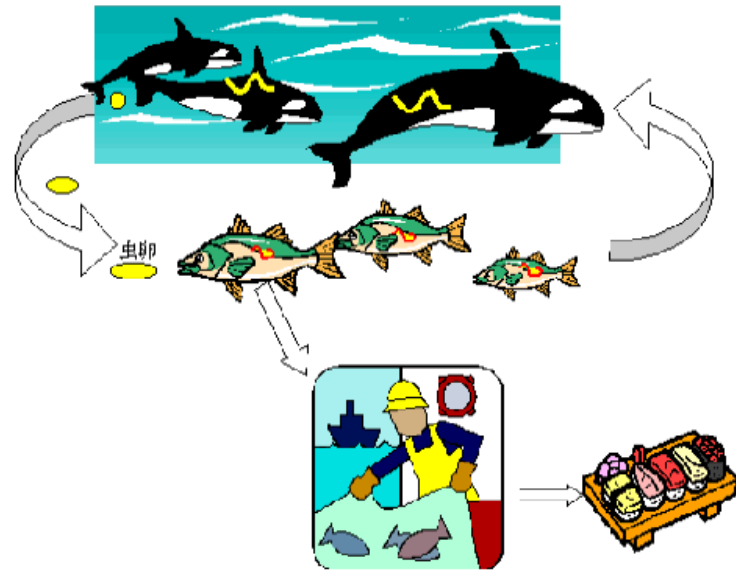
In Nkpani village, near the town of Calabar, Nigeria, a UNICEF-trained village health worker, shows a woman, holding her child in her lap, how to filter water through a muslin cloth. Filtering is essential to prevent guinea worm disease.



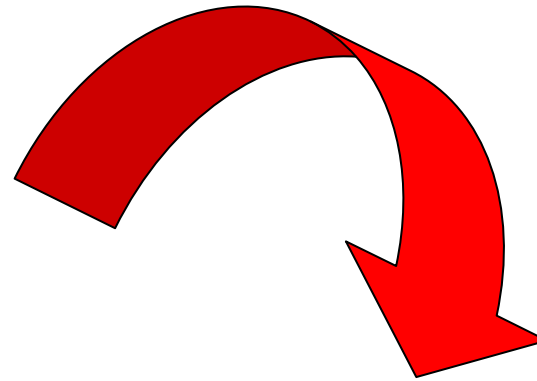
ANISAKIDOSIS



EPIDEMIOLOGÍA

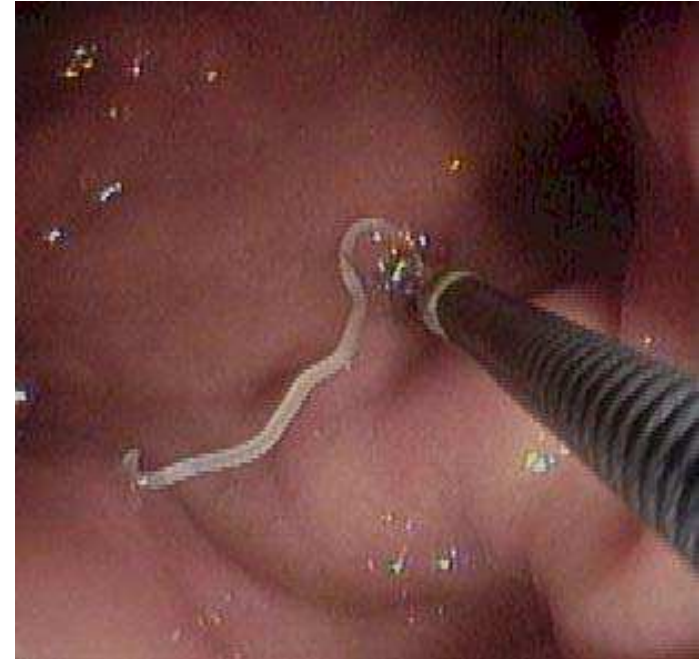


**Factor de riesgo:
Consumir pescado crudo**



CLÍNICA

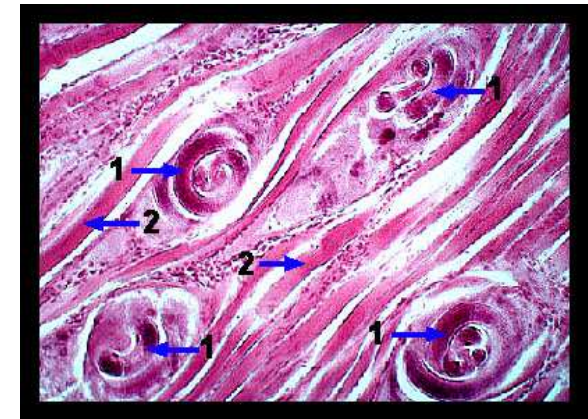
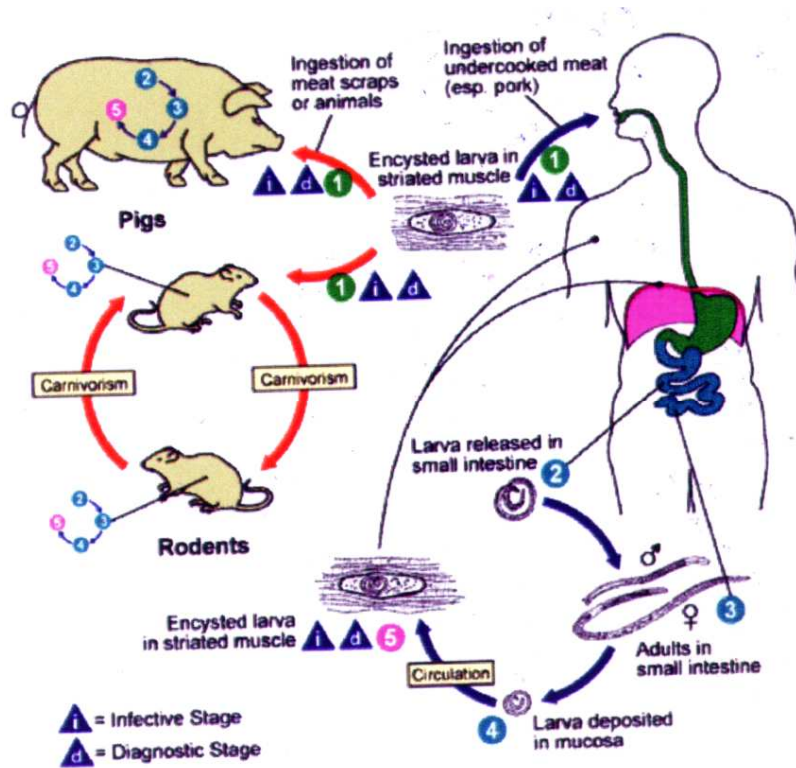
- *Los mecanismos patogénicos son de tipo mecánico y tóxico-alérgico.
- *Horas después de la ingestión pueden producirse violentos dolores de intestino, náuseas y vómitos. Si las larvas se introducen en la mucosa pueden aparecer reacciones granulomatosas eosinofílicas que causan síntomas similares a los de la enfermedad de Crohn.
- *Los vermes eliminan toxinas que son termoestables y que pueden ocasionar procesos tóxicos graves.



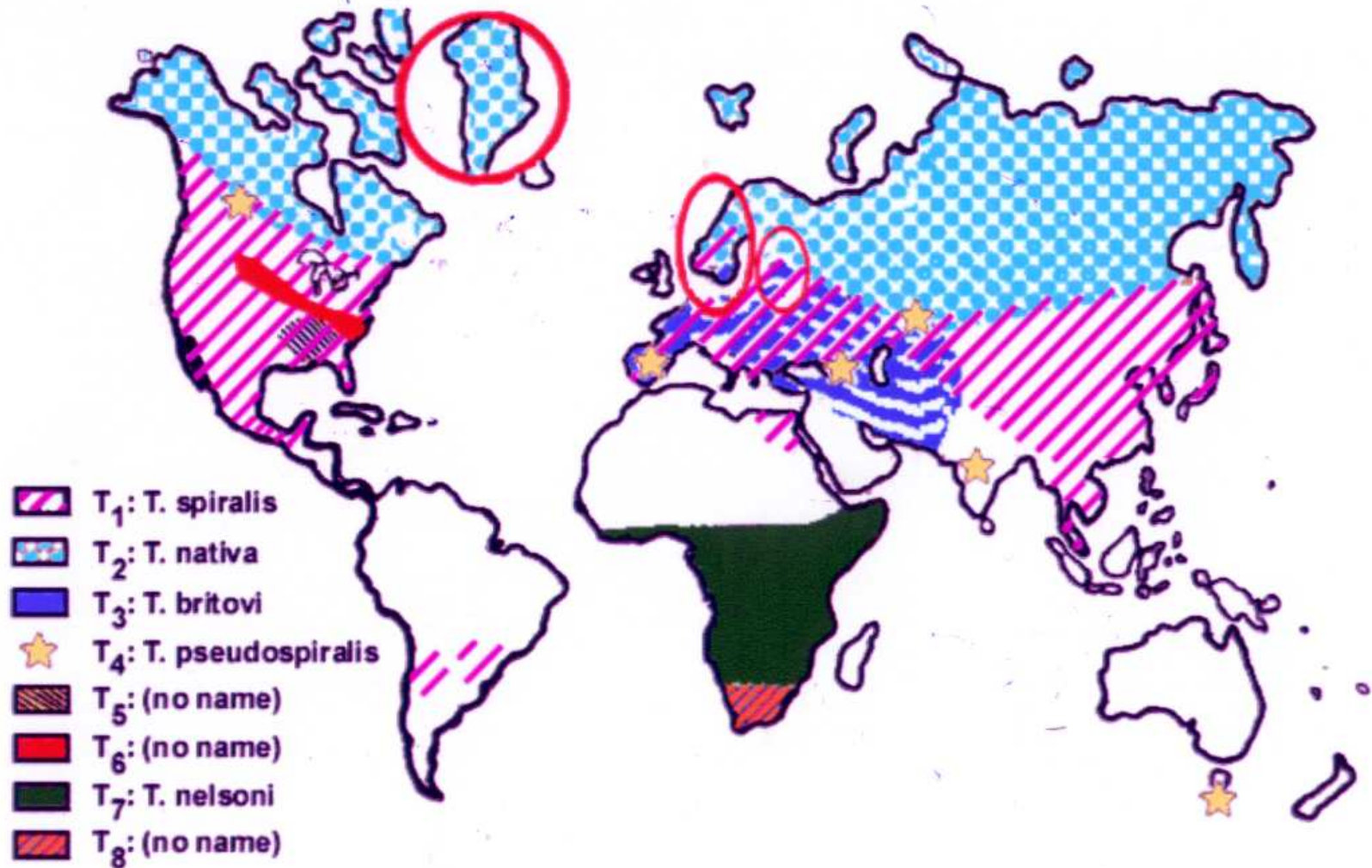
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Gastroscoopia o histología de los tejidos tomados por biopsia o durante la intervención quirúrgica para extraer los vermes.

TRICHINELLA

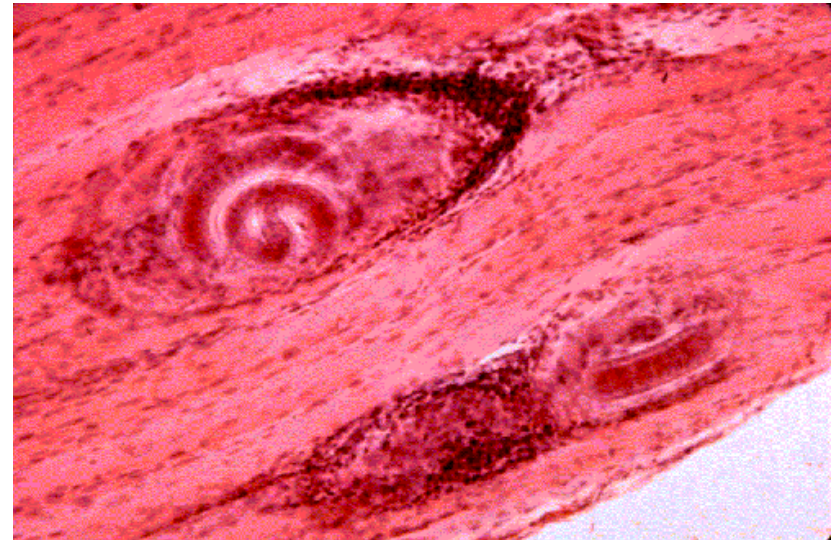
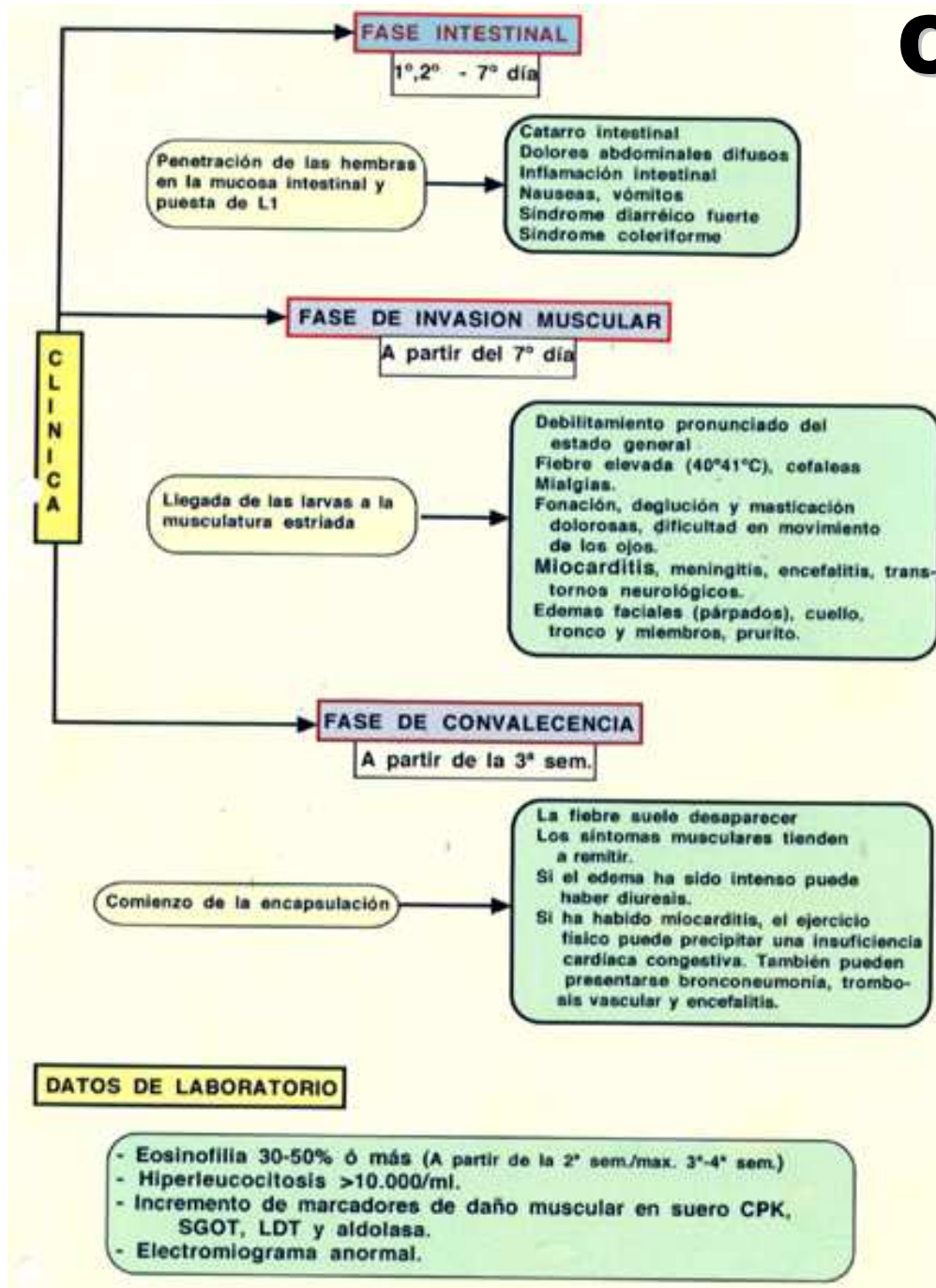


EPIDEMIOLOGÍA



- * El factor de riesgo más importante es la ingestión de carne de cerdo o jabalí sin haber pasado el examen para la observación de larvas.**
- Suele aparecer como brotes epidémicos en grupos familiares o similares.**
- Asia.- Se ha detectado en animales pero en humanos se diagnostica muy esporadicamente. Los países con mayor número de casos son Líbano, Thailandia y Japón.**
- Africa.- Detectada en animales silvestres. En humanos sólo cuando se emplea la carne de carnívoros silvestres como alimento.**
- Sur América.- Méjico, Bahamas, Chile, Argentina, Uruguay. Más frecuente en zonas rurales. La mayoría de los casos clínicos se han descrito en Argentina y Chile. Lo más frecuente es que se produzca sintomatología atenuada.**

CLÍNICA



DIAGNÓSTICO

Puesto que la sintomatología de la fase inicial se asemeja mucho a una intoxicación alimentaria, cuando se presente un paciente con los síntomas, en un área endémica (o en la que los casos sean frecuentes), debe averiguarse si ha comido carne de cerdo, jabalí u otro animal reservorio.

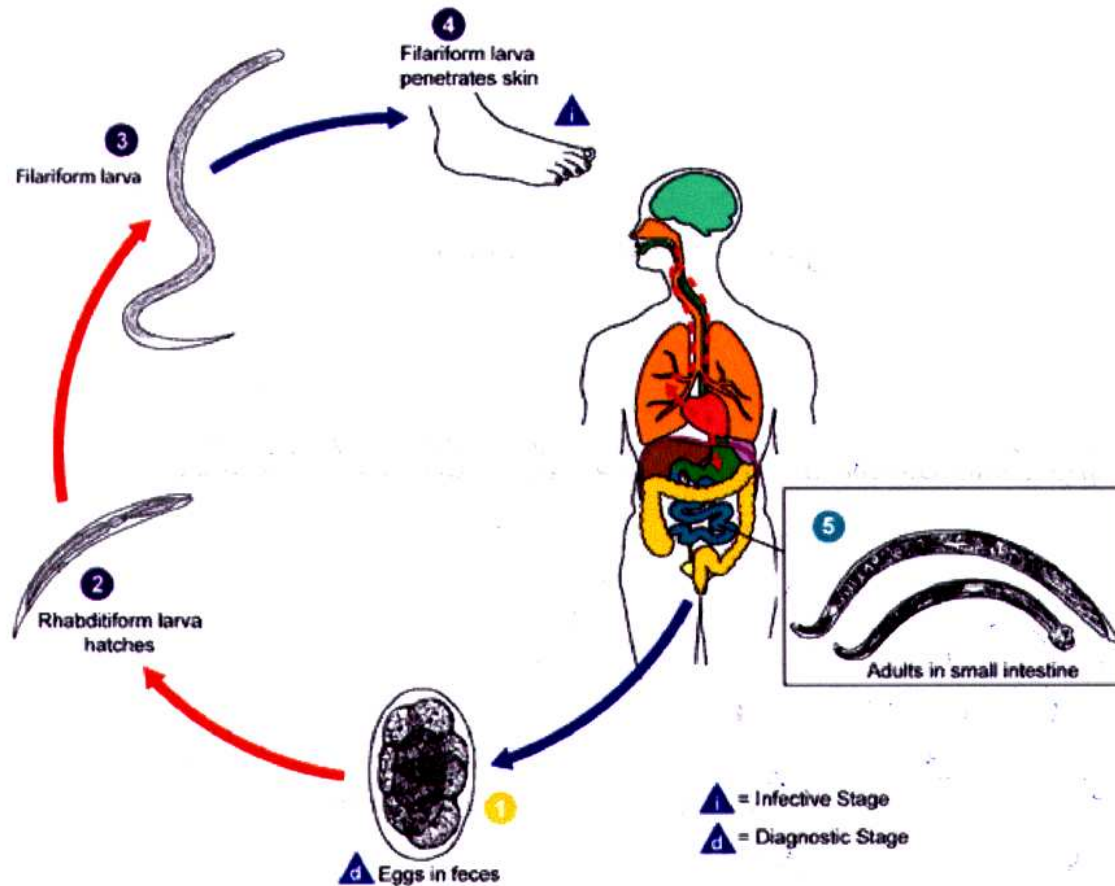
- Es más fácil de sospechar cuando aparece un brote que en casos aislados.**
- Puede confirmarse con datos de laboratorio como el recuento de eosinófilos o tests serológicos, pero siempre en fases posteriores.**
- * Es excepcional la observación de vermes en las heces.**

TRATAMIENTO

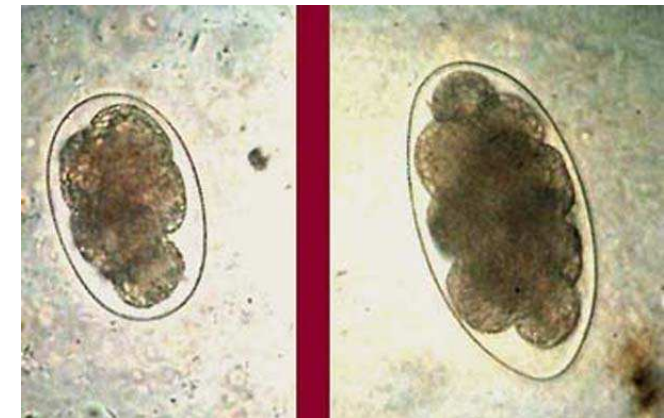
Algunos autores señalan la eficacia de los benzimidazoles (Albendazol y Mebendazol) a dosis de 400 mg y 600-1200 mg respectivamente, tanto en la fase intestinal como en la muscular. Deben administrarse junto con corticoides para disminuir las reacciones alérgicas y acompañados de descanso.

NEMATODOSIS TRANSMITIDAS A TRAVÉS DE LA PIEL

CICLO BIOLÓGICO DE *ANCYLOSTOMIDOS*



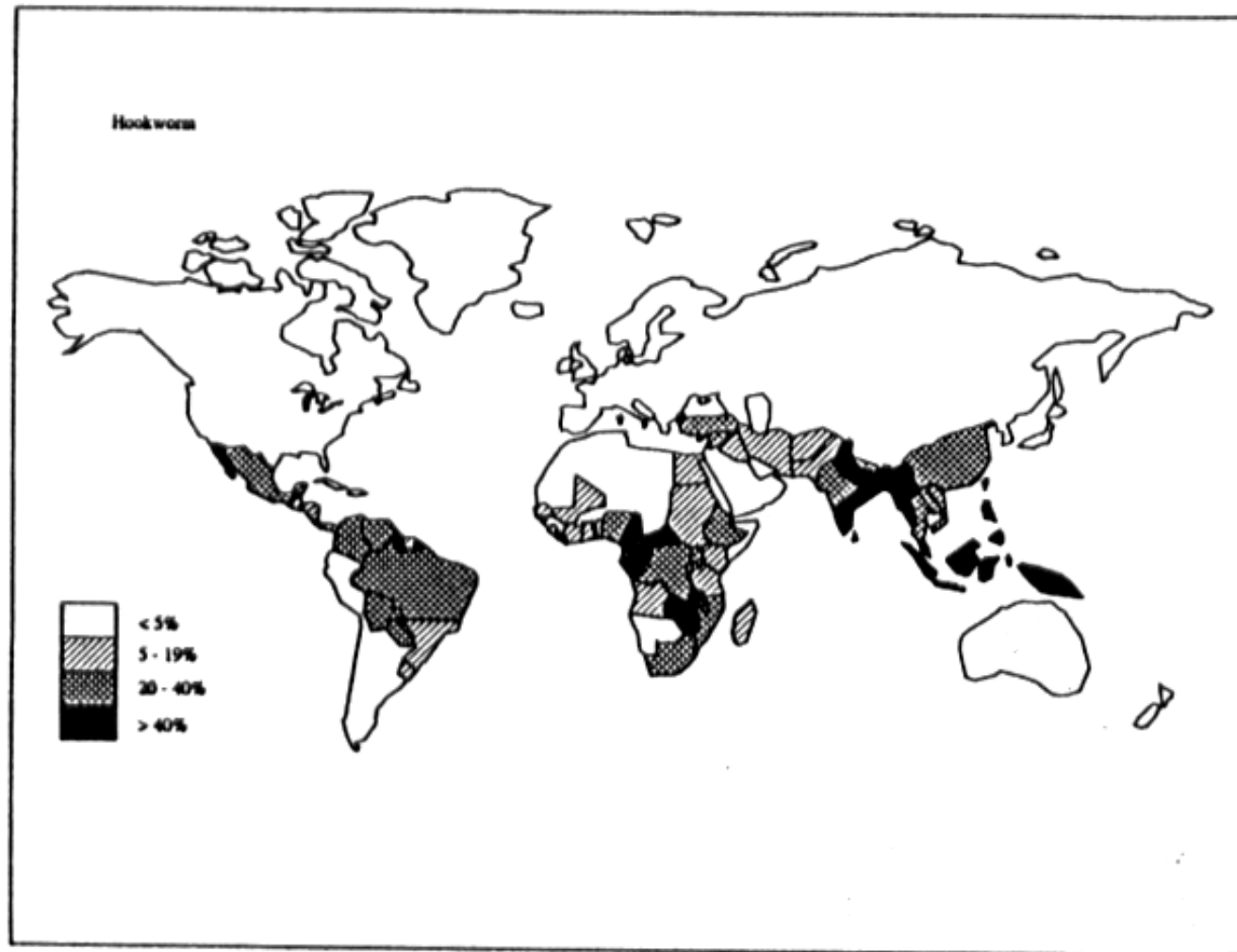
Cápsula bucal de *Ancylostoma*



Huevos de *Ancylostoma* y *Necator*

Fase infectante.- L3 libres en el medio ambiental que penetran a través de la piel. **Evolución en el hospedador.-** Emigración: piel, circulación hasta los pulmones, aparato respiratorio, tubo digestivo donde mudan a L4 y luego a adultos. Las hembras ponen huevos que salen con las heces (período de prepatencia 20 a 50 d.). Las L1 salen del huevo, y en estado libre mudan a L2 y L3. En determinadas circunstancias aparece hipobiosis.

EPIDEMIOLOGÍA



Prevalencia estimada.- 450- 900 millones de personas. Actualmente se encuentra principalmente en áreas tropicales. Anteriormente también ocupaba zonas templadas, en hábitats muy concretos, como las minas. Mayor incidencia en niños <10 años.

FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

•Factores ambientales.- Temperatura de 15 a 35°C; concentración adecuada de oxígeno y humedad en el suelo favorecen la supervivencia de las larvas. cuando estas condiciones no se dan, se ha observado que los vermes entran en hipobiosis retrasando su maduración en el hospedador hasta 40 semanas (India).

•Capacidad de contaminación ambiental.- Los vermes viven más de 1 año.

Cada

hembra pone de 10 mil a 30 mil huevos/día. Una persona puede eliminar 2000 huevos/gr de heces. Esto supone aproximadamente la eliminación de 200 mil huevos /persona/día. El 7% de la población soporta intensidades mucho más elevadas, eliminando alrededor de 15 mil huevos/gr heces.

•La dispersión depende de factores ambientales y de la actividad de algunos invertebrados, de los que los más importantes son los escarabajos que remueven las heces.

*Factores sociales.- Falta de estructuras para la eliminación de las aguas contaminadas con excreta. Determinadas actividades laborales como los cultivos en tierras inundadas, trabajo en las minas, etc... y falta de protección en los miembros.

*Infecciones zoonóticas.- En el norte de Australia se han descrito infecciones humanas por *A. caninum*.



CLÍNICA

•**Patogenia.**- Daños mecánicos por las larvas en emigración
Acción expoliatriz por los vermes adultos en intestino.

•**Síntomas.**-

-El paso por la piel sólo produce sensación de picor, pero sucesivas exposiciones producen una progresiva sensibilización con manifestaciones más marcadas.

-El paso por los pulmones causa dolor torácico, con inflamación del tejido pulmonar y posteriormente faríngeo.

-La localización intestinal de los adultos causa anemia porque se produce una pérdida de sangre que alcanza los 365-1.460 ml/100 vermes/año con *Necator*, y 1.825-10.950 ml/100 vermes/año con *Ancylostoma*. Los niveles normales de hemoglobina se mantienen estables hasta que se pierden las reservas de hierro. Entonces hay un descenso de hemoglobina hasta un punto en que se estabiliza en un 50%.

- Eosinofilia y reacciones alérgicas



DIAGNÓSTICO

- **Principalmente mediante la búsqueda de huevos en las heces**
- **Se deben emplear métodos de concentración por flotación.**
- **En ciertos casos se requiere la determinación de la carga parasitaria:**
 - A. Infecciones ligeras: menos de 2000 huevos/g**
 - B. Infecciones graves: más de 2000 huevos/g**

Generalmente hay una correlación directa entre el número de vermes y el de huevos.

- **Signos como la anemia y la fatiga son sugerentes.**

CONTROL

- **Tratamientos en masa: Benzimidazoles, piperazina**
- **Construcción de redes de eliminación de excretas**
- **Zapatos**
- **Dieta adecuada**

FILARIAS

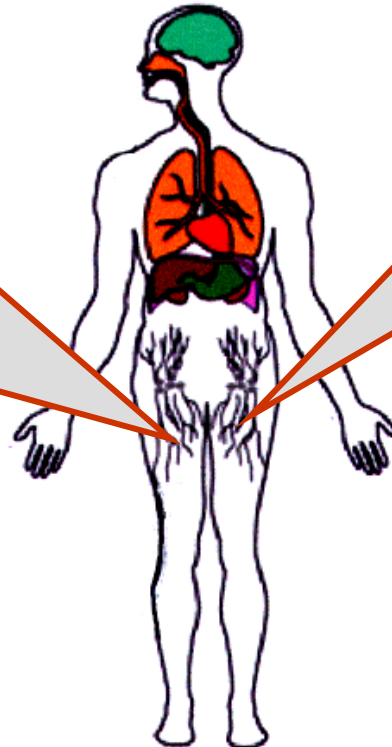
FILARIAS LINFÁTICAS

Wuchereria bancrofti, *Brugia malayi*,
Brugia timori

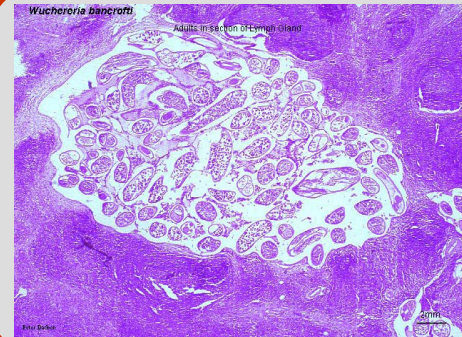


Hembra

Macho



H.D.



Vermes adultos
en un ganglio linfático
(contienen bacterias simbiotas)



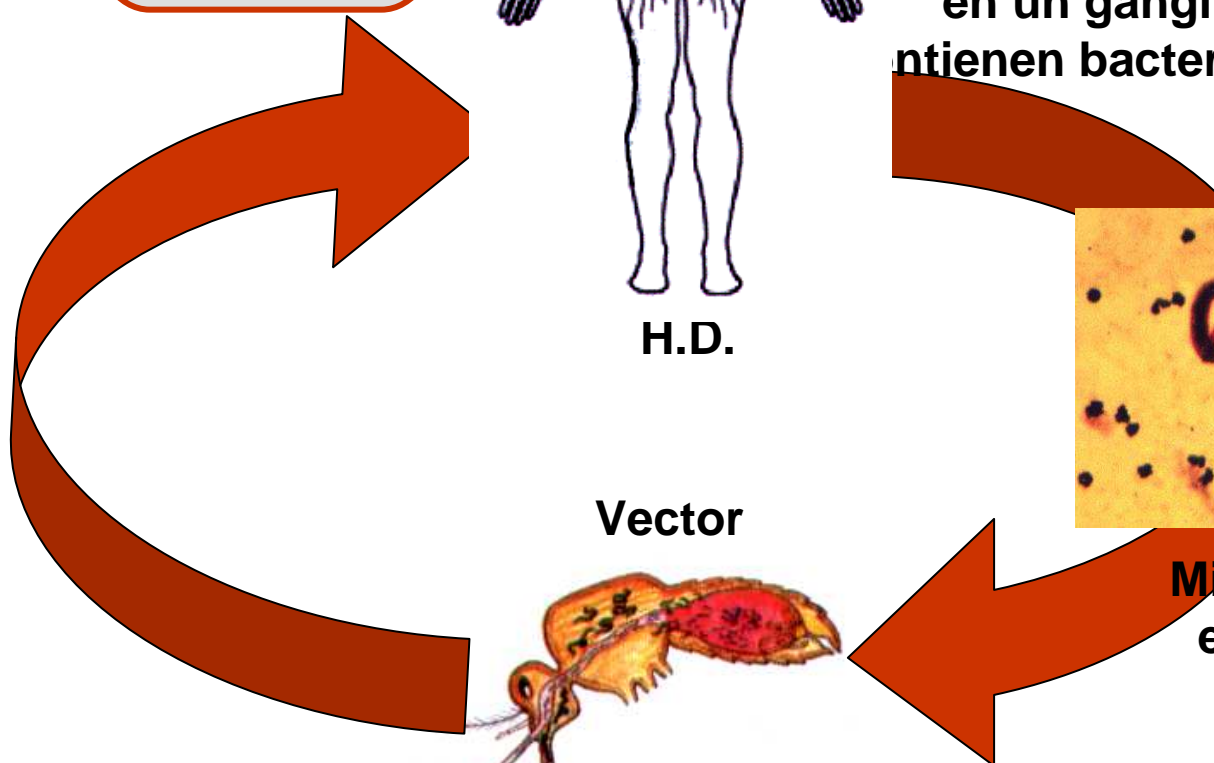
Microfilarias
en sangre

Vector

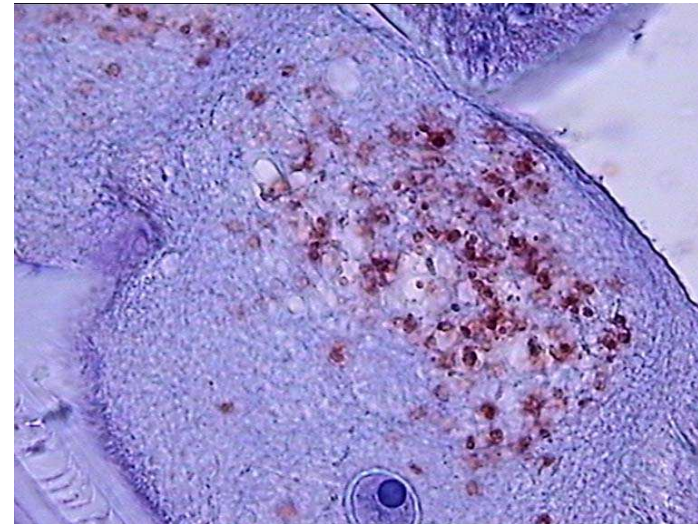
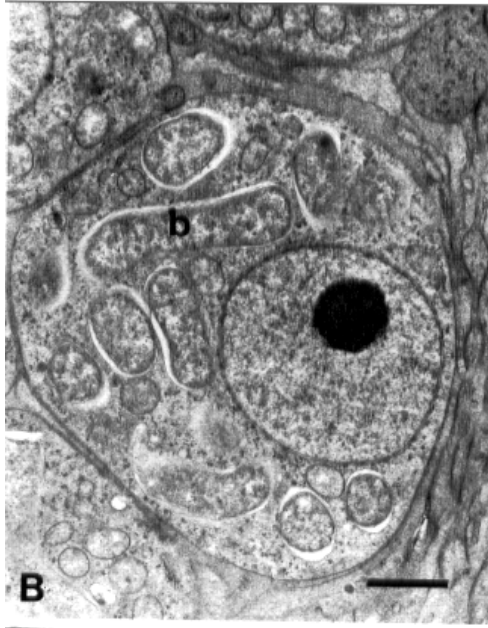


L3 ← mf

L3



LAS BACTERIAS SIMBIONTES DEL GÉNERO WOLBACHIA



Pertenecen a las alfa 2 proteobacterias del Orden Rickettsiales.

***Están presentes en todas las fases evolutivas de las filarias. Más abundantes en los adultos (hipodermis y órganos sexuales de las hembras).**

***Transmisión transovárica.**

***Relación simbiótica con sus hospedadores.**

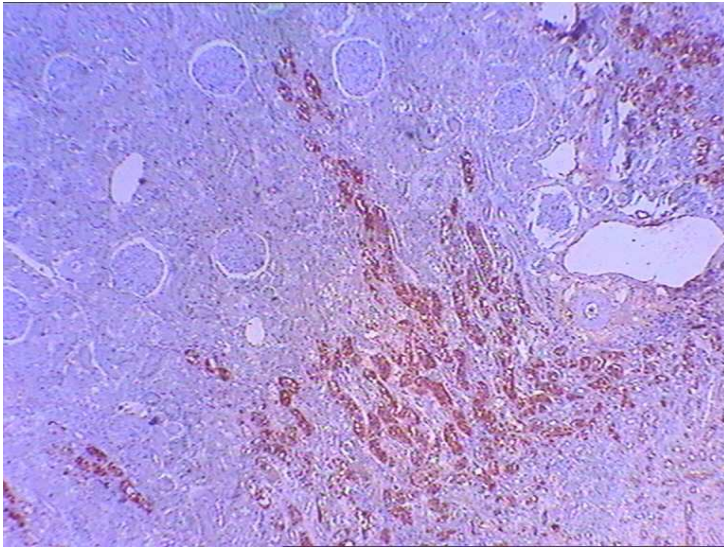
Tetraciclinas:

- Alteran el desarrollo de los embriones.**
- Bloquean la muda de L4 a L5.**

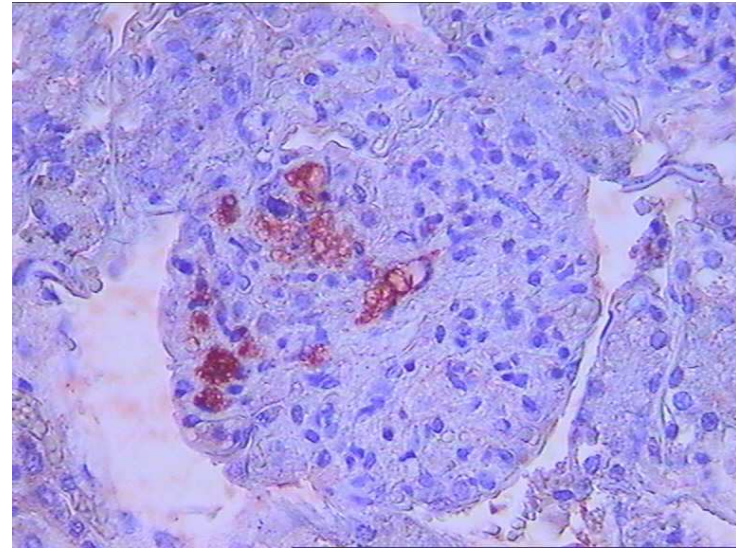
***¿Participan en la polarización de la respuesta inmune de los hospedadores?**

***¿Pueden infectar a los hospedadores?**

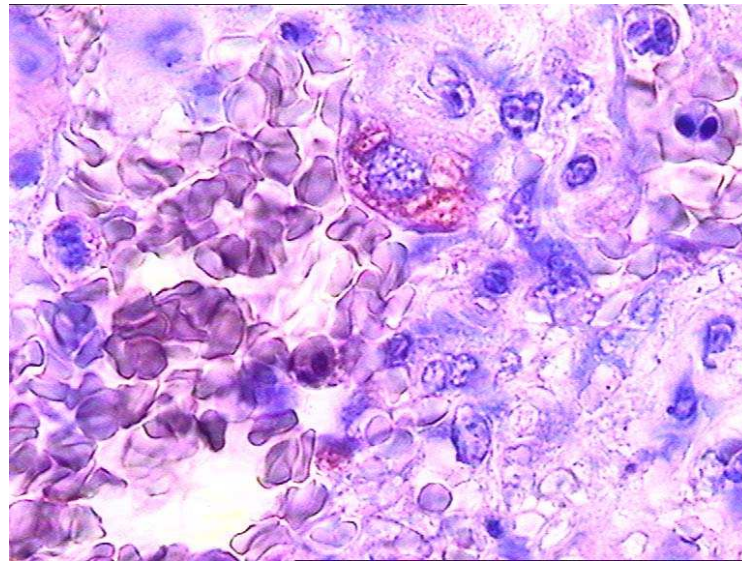
¿PUEDE *WOLBACHIA* INFECTAR A LOS HOSPEDADORES DE LAS FILARIAS?



Túbulos renales

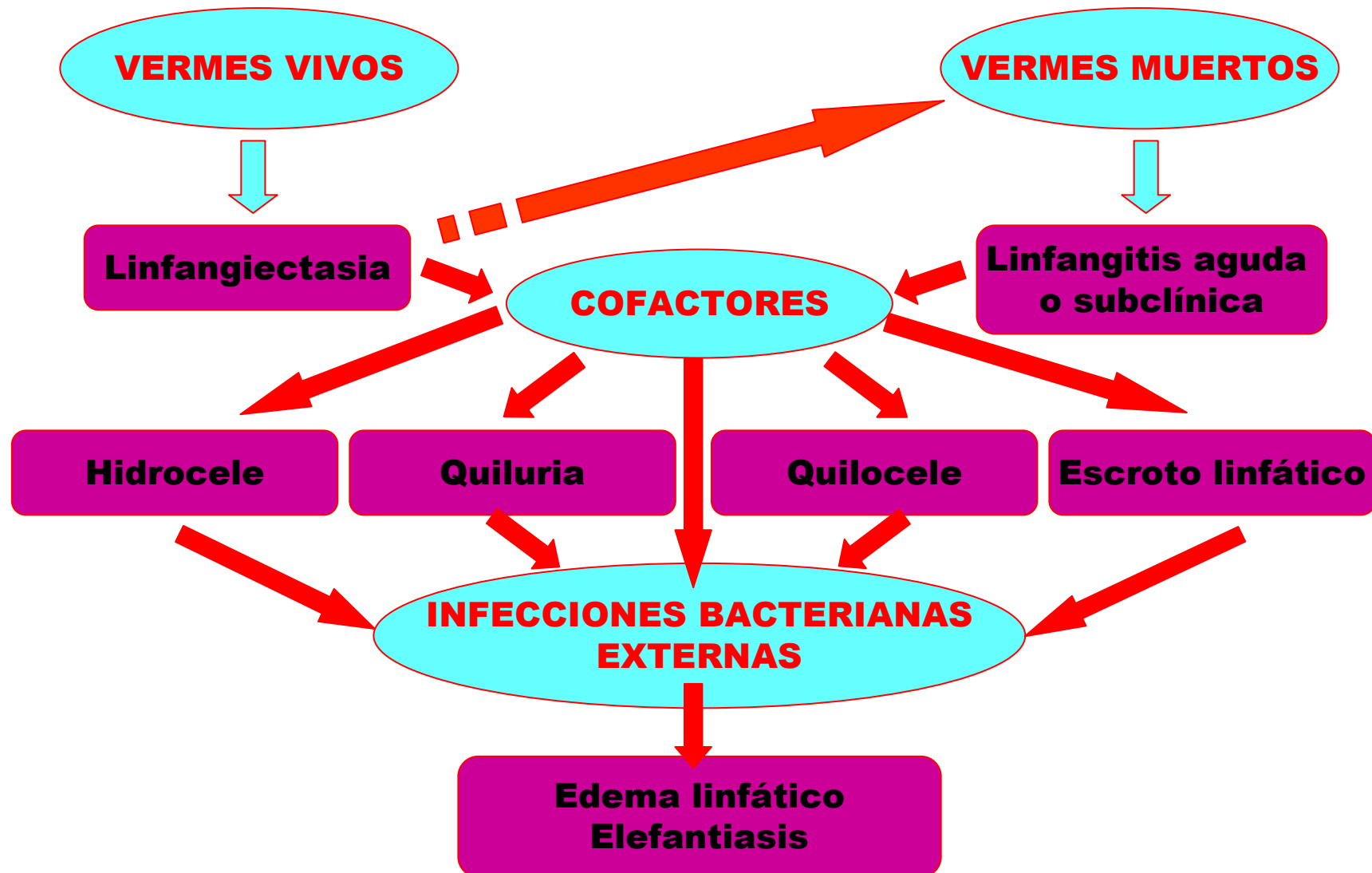


Células epiteliales glomerulares



Macrófagos alveolares

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA FILARIOSIS LINFÁTICA

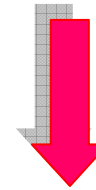


LINFANGIECTASIA



Vaso linfático con filarias adultas vivas.

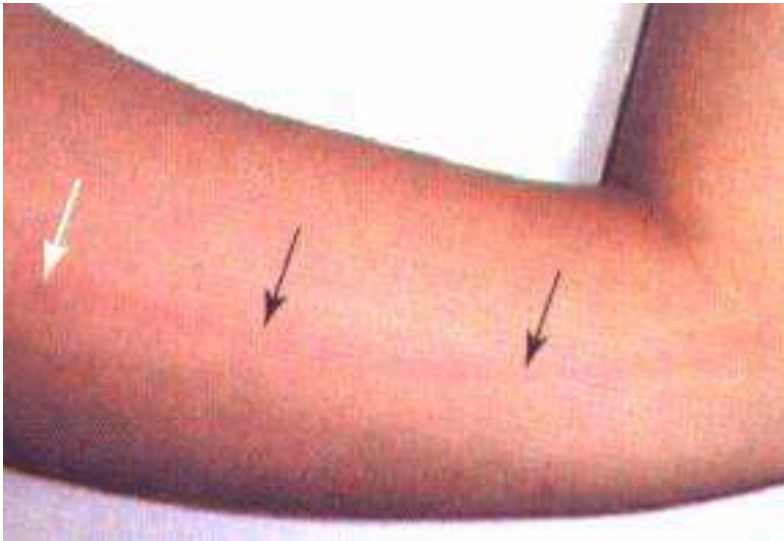
- Está presente en todos los portadores de vermes adultos vivos.
- No se asocia con inflamación de los canales linfáticos en inmunocompetentes.
- En ratones SCID la linfangiectasia puede ser revertida retirando los vermes



***Los vermes vivos son capaces de causar linfangiectasia por mecanismos que no implican obstrucción linfática y que son independientes de la respuesta inmune.**

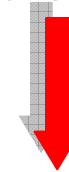
***La linfangiectasia es el primer factor de Riesgo para que aparezca posteriormente la enfermedad crónica.**

LINFANGITIS

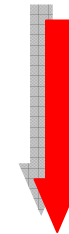


Linfangitis aguda en un brazo

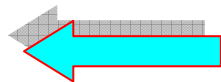
- La patología inflamatoria comienza cuando comienzan a morir los vermes.
- Pueden ocurrir episodios de linfangitis aguda o subclínica



El origen es la reacción del hospedador contra los vermes dañados o muertos y/o contra los productos liberados a su muerte

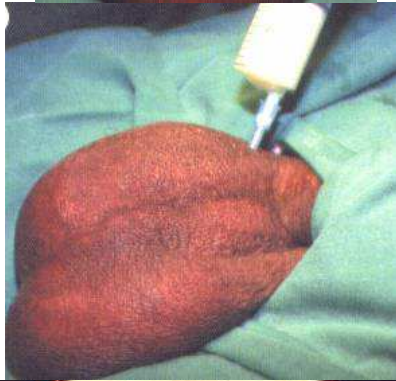
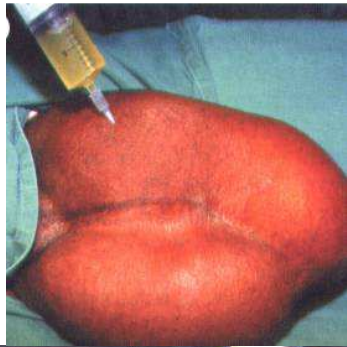


DISFUNCIÓN LINFÁTICA



Edema linfático.
Se debe a la obstrucción temporal de un canal linfático y se resuelve en días.

HIDROCELE, QUILOCELE, QUILURIA Y ESCROTO LINFÁTICO



***Factores que intervienen asociados a la linfangiectasia:**

- Grado y extensión de la linfangiectasia
- Cantidad
- Localización y
- Cronología de la muerte de los vermes

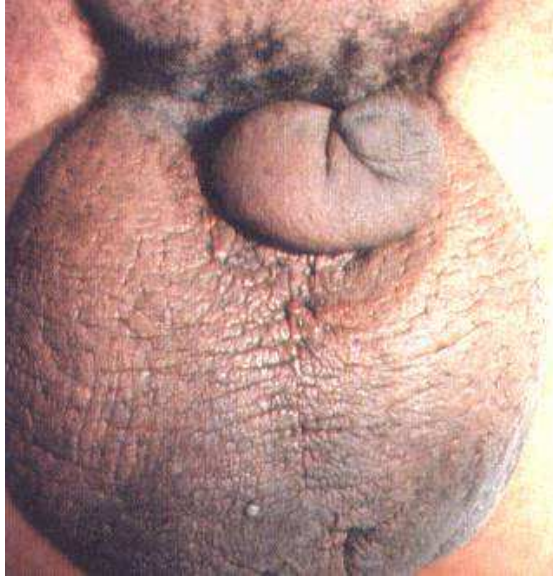
***La descarga de linfa se produce por la ruptura de un canal linfático dilatado o por la formación de fístula.**

***La linfa se deposita en diversas partes del cuerpo o sale con la orina.**

EDEMA LINFÁTICO CRÓNICO



El factor fundamental para el desarrollo del edema linfático crónico y de su progresión a elefantiasis, así como la progresión del escroto linfático al edema escrotal son las infecciones bacterianas externas recurrentes.

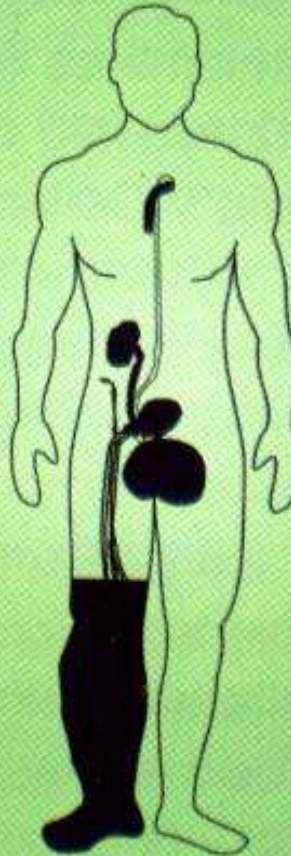


ELEFANTIASIS

SÍNTOMAS

• *W. bancrofti*

- El hidrocele es la manifestación más frecuente en todo el mundo.
- Afección genital con funiculitis, epididimitis, orquitis, sensibilización y dolor.
- La linfadenitis y linfangitis de las piernas son más frecuentes en Indonesia y África; las de los brazos, en las Islas del Pacífico.
- La elefantiasis de los miembros es menos frecuente que en la filariosis malaya. Afecta a todo el miembro y puede alcanzar 3 veces el diámetro normal.
- En viajeros: linfangitis, linfadenitis, dolor genital, erupción, urticaria y otras manifestaciones alérgicas.

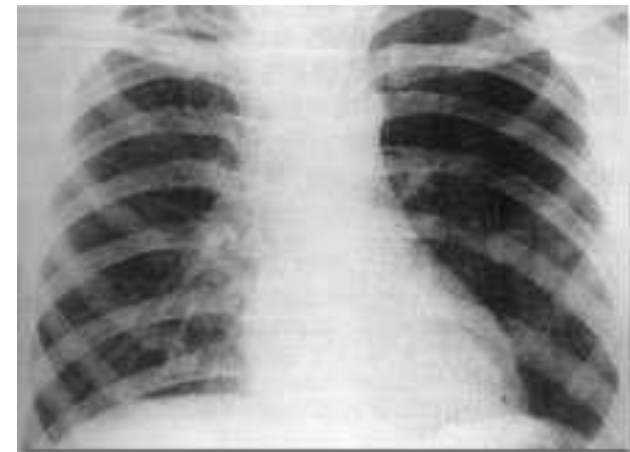
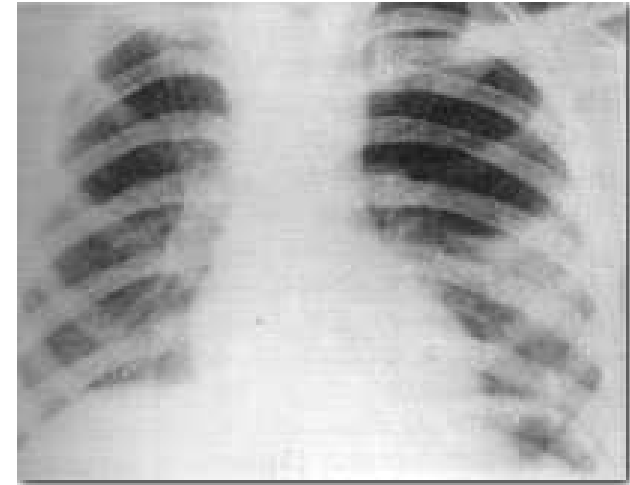


• *B. malayi*

- La manifestación más frecuente es la linfadenitis inguinal seguida de linfangitis retrógrada.
- El nódulo afectado se transforma en un absceso que supura y se ulcera. La úlcera se resuelve en pocos días.
- Fiebre, dolor de cabeza y espalda, náuseas y malestar general.
- La elefantiasis afecta generalmente a la parte inferior de la pierna. Ésta alcanza un diámetro 2 veces superior al normal.

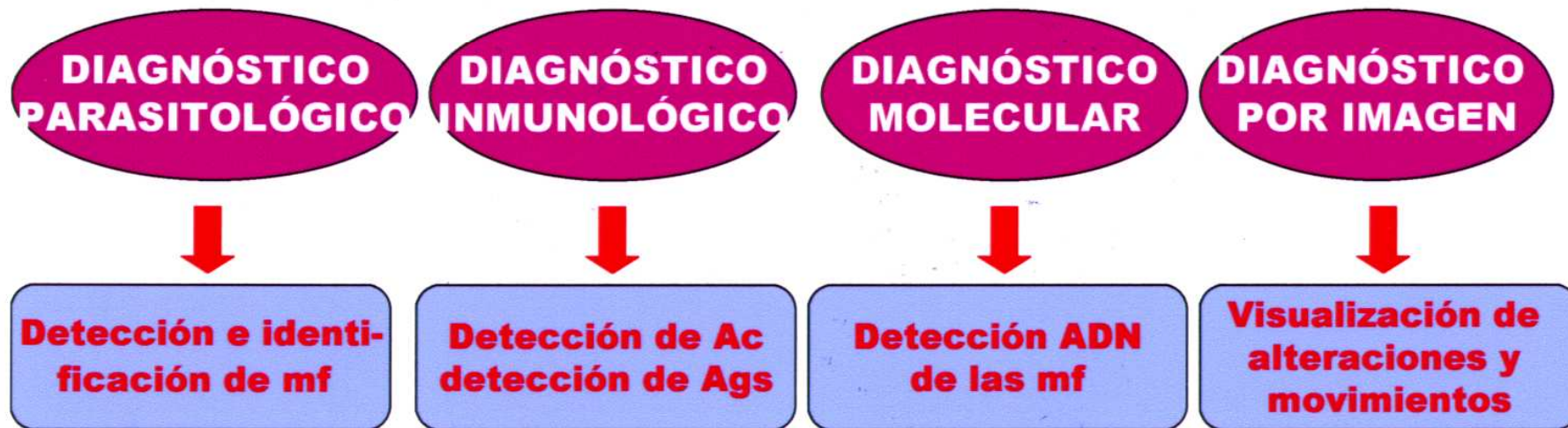
FILARIOSIS OCULTA

- Infecciones filariales en las que no se encuentran mf. en sangre periférica.
- Parecen ocurrir por el desarrollo de una hiperreactividad a los antígenos de las mf.
- Sólo una pequeña parte de los individuos de las comunidades afectadas desarrollan estas formas de la enfermedad.
- Las manifestaciones clínicas son:
 - - Eosinofilia pulmonar tropical
 - - Glomerulonefritis
 - - Fibrosis endomiocárdica
 - - Artritis filarial
 - - Granulomas filariales en el pecho
- Eosinofilia pulmonar tropical.
- Tos persistente, broncoespasmo, asma y espectoración.
- Estriaciones e infiltraciones pulmonares
- Eosinofilia > 3000 células/ml, niveles muy elevados de IgE



DIAGNÓSTICO

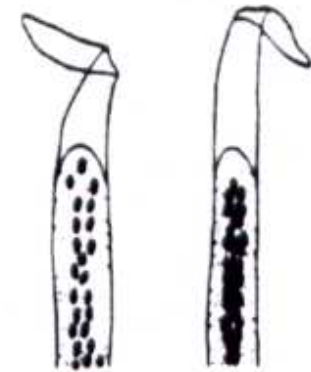
- El diagnóstico es siempre el primer paso en el control, tanto a nivel individual como colectivo.
- Permite evaluar y seguir el efecto del tratamiento/control.



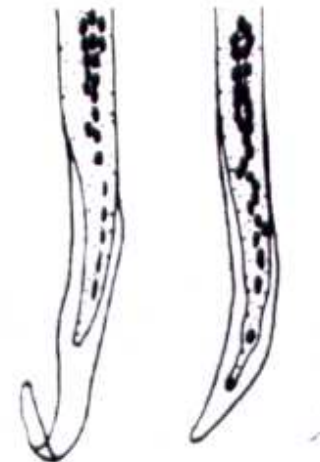
DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO



W. bancrofti



B. malayi



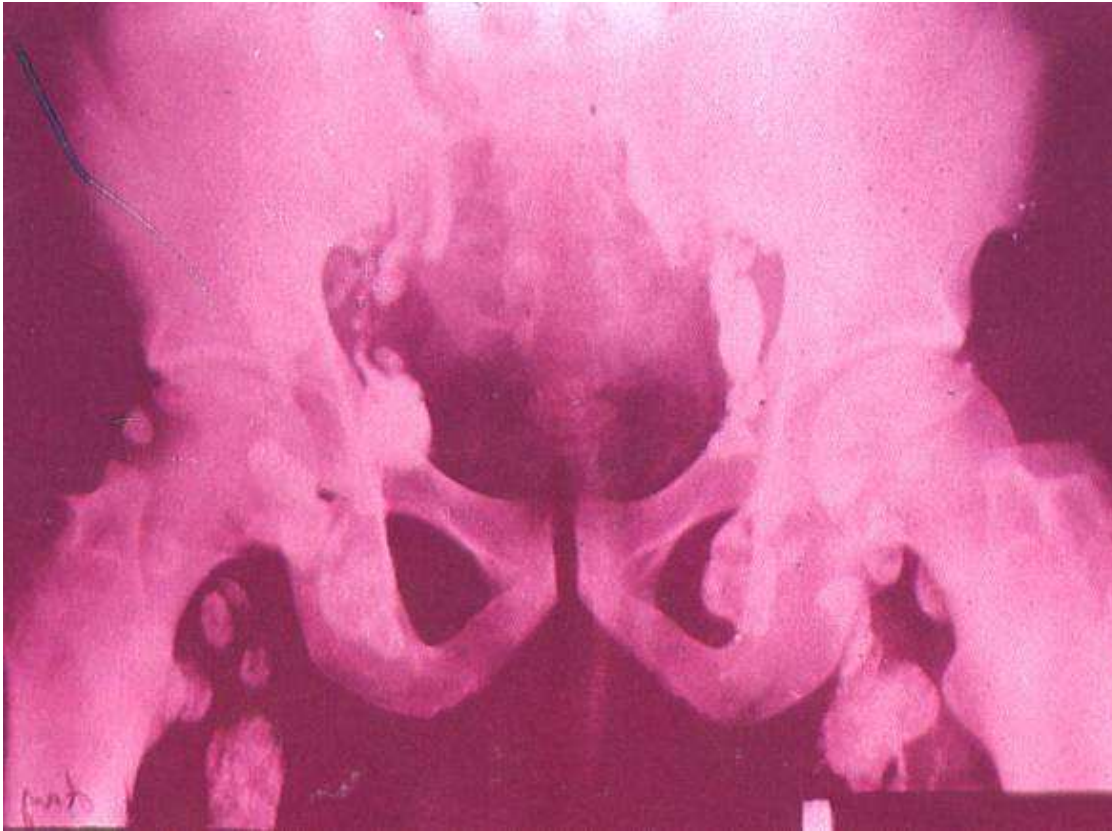
W.b.

B.m.

DIAGNÓSTICO INMUNOLÓGICO

- La detección de antígenos constituye la “regla de oro” del diagnóstico de *W. bancrofti*. Posee excelente especificidad y sensibilidad.
- Detecta todos los casos microfilarémicos y una parte de las infecciones crípticas amicrofilarémicas.
- No se tiene claro el tiempo que persisten los antígenos
- El nivel de excreción de antígenos es muy variable
- Parte de los antígenos excretados forma inmunocomplejos.
- No existen tests similares para *B. malayi*.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

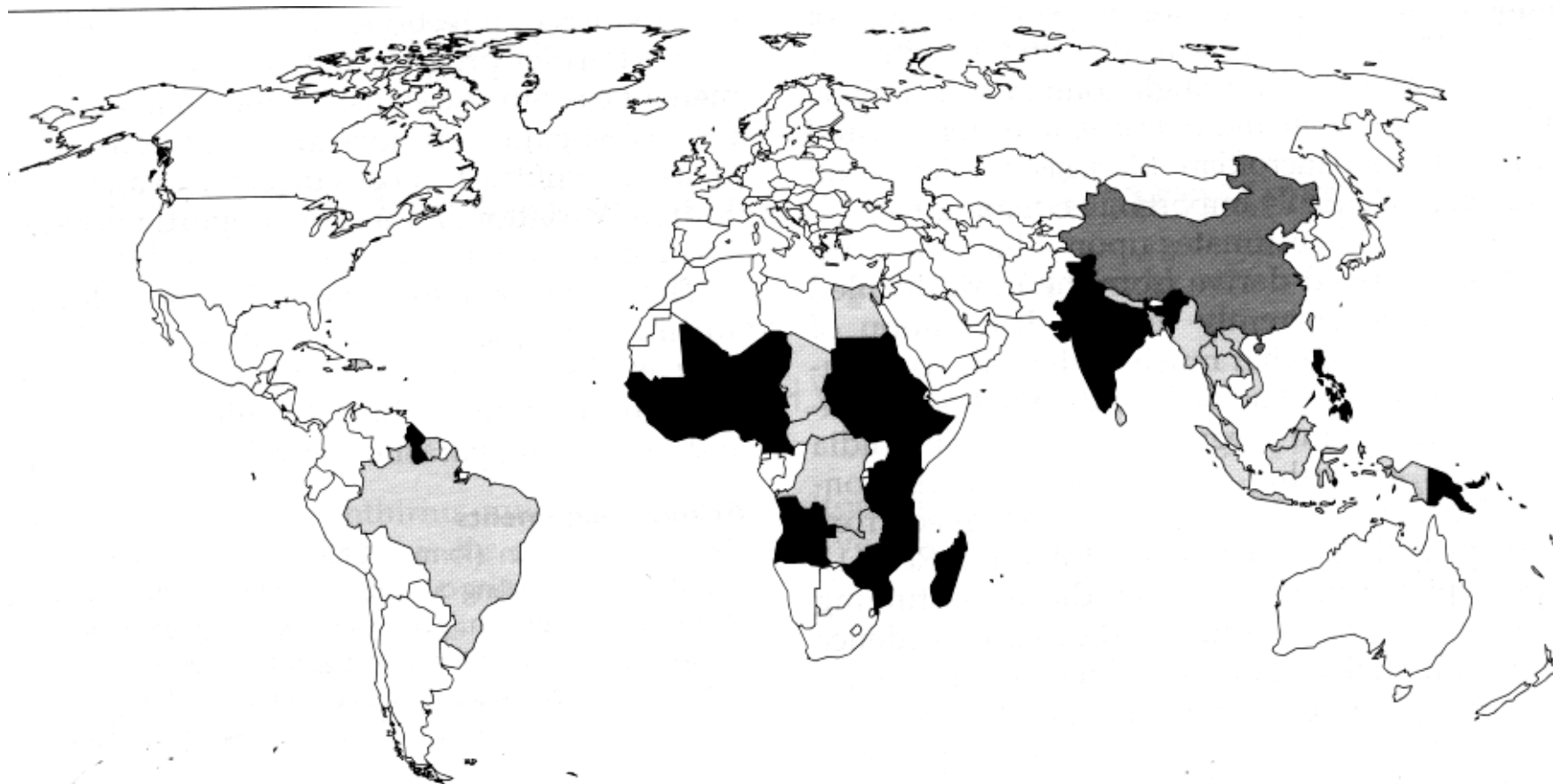


Radiografía en la que se observan numerosos nódulos calcificados en un paciente con filariosis linfática crónica.



Linfograma en un paciente con quiluria. Obstrucción de conductos linfáticos

Mapa de distribución y de probabilidad de contraer la filariosis linfática



DATOS EPIDEMIOLOGICOS DE INTERÉS

- **Nº de casos estimado.**- Entre 100 y 300 millones de personas
- **Nº de países con la filariosis linfática.**- 80
- **Prevalencia en países endémicos.**- 3,39% (0,1% - 48%)
- **Personas que viven en zonas de riesgo.**- 1.000 millones
- **Personas con síntomas.**- 44 millones
- **Microfilarémicos asintomáticos.**- 76 millones
- **Primeras infecciones** en edad temprana. Reinfecciones frecuentes a lo largo de la vida.

FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

Las áreas endémicas se caracterizan por:

- La presencia de numerosos individuos microfilarémicos,
- Multitud de criaderos de mosquitos en las proximidades de las viviendas humanas y lugares de trabajo,
- Personas susceptibles expuestas permanentemente a la picadura de los mosquitos. Se calcula que en áreas endémicas una persona puede ser picada, teóricamente, por 10.000 mosquitos al día.
- El umbral de población de mosquitos para una transmisión eficiente es muy alto.
- En *Wuchereria* la transmisión es siempre hombre/mosquito/hombre
- Algunas variedades de *B. malayi* tienen transmisión zoonótica.

CONTROL FARMACOLÓGICO

**Areas endémicas de
Filariosis linfática**

**400 mg de albendazol
+
6 mg de DEC**

**Areas con f.l., oncocercosis
y loasis**

**400 mg de albendazol
+
200 µg de ivermectina**

Dosis anual durante 4-8 años

**Cuando se emplea solamente DEC en sales, su uso debe ser diario
durante 6-12 meses**

Control de la morbilidad.

- 1. Higiene de las zonas afectadas**
- 2. Ejercicio físico moderado**
- 3. Uso de calzado**
- 4. Aplicación de antisépticos y/o antiinflamatorios**



CONTROL DE LA MORBILIDAD



**Limpieza de las zonas
afectadas con agua y
jabón**

Ejercicio moderado

**Aplicación de
antisépticos y
antibióticos**

CONTROL VECTORIAL



Alteración del medio



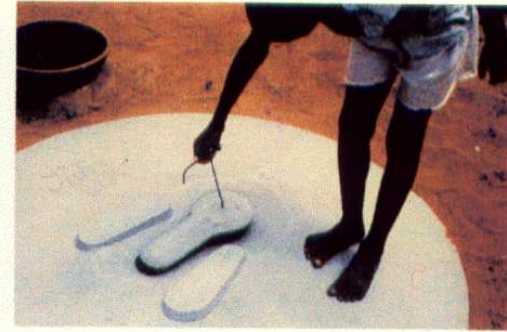
Control biológico



Insecticidas



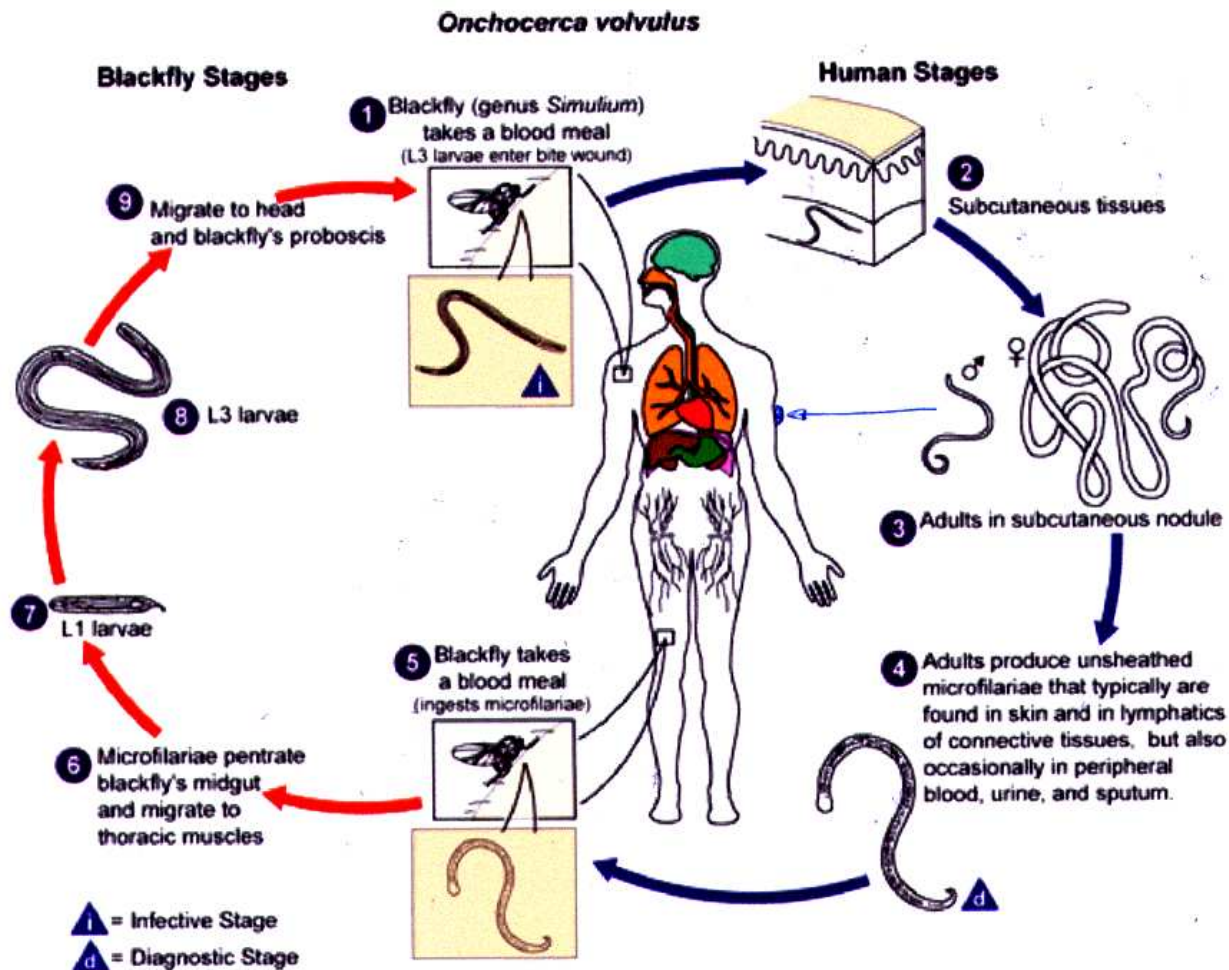
**Medidas
de
autoprotección**



RECOMENDACIONES A VIAJEROS

- Viajes de corta duración
- - Medidas de autoprotección (mosquiteras y repelentes)
- - Análisis serológicos al regresar al punto de origen
- - En caso de resultado positivo tomar una dosis única de ivermectina (400 mg) o DEC (6 mg)
- Estancias largas
- - Se recomienda quimioterapia semianual o biterapia anual.

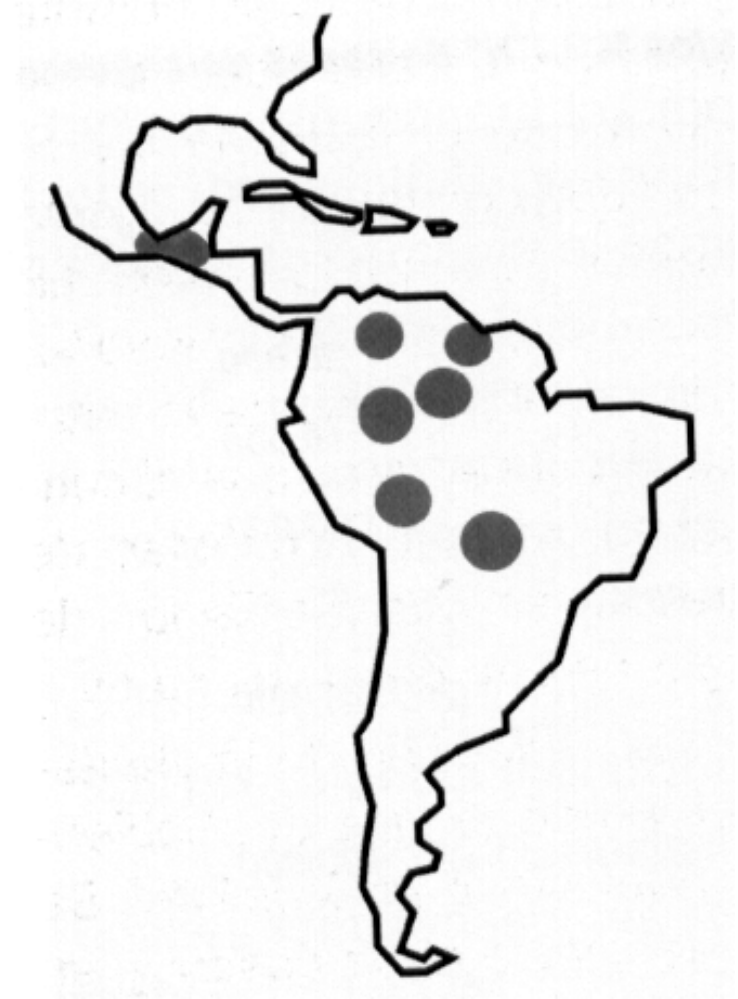
ONCHOCERCA VOLVULUS



EPIDEMIOLOGÍA

- **La OMS calcula que existen 17,5 millones de afectados, siendo endémica la oncocercosis en 37 países, 30 en Africa, 6 en América, y Yemen.**
- **Parecen existir distintas cepas con diferentes patrones de transmisión. En Africa la variedad de selva se transmite durante todo el año; la de sabana es estacional. En América la enfermedad es de implantación relativamente reciente y la mayoría de los focos se encuentran entre 400 y 1600 m, en bosques húmedos tropicales y bosque seco premontano típico de los cultivos de café.**
- **Puesto que los vectores ponen los huevos en la vegetación de los ríos , las prevalencias más elevadas se dan cerca de los cursos de agua. Existen muchas especies de vectores diferentes, adaptadas a distintos hábitats.**

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA



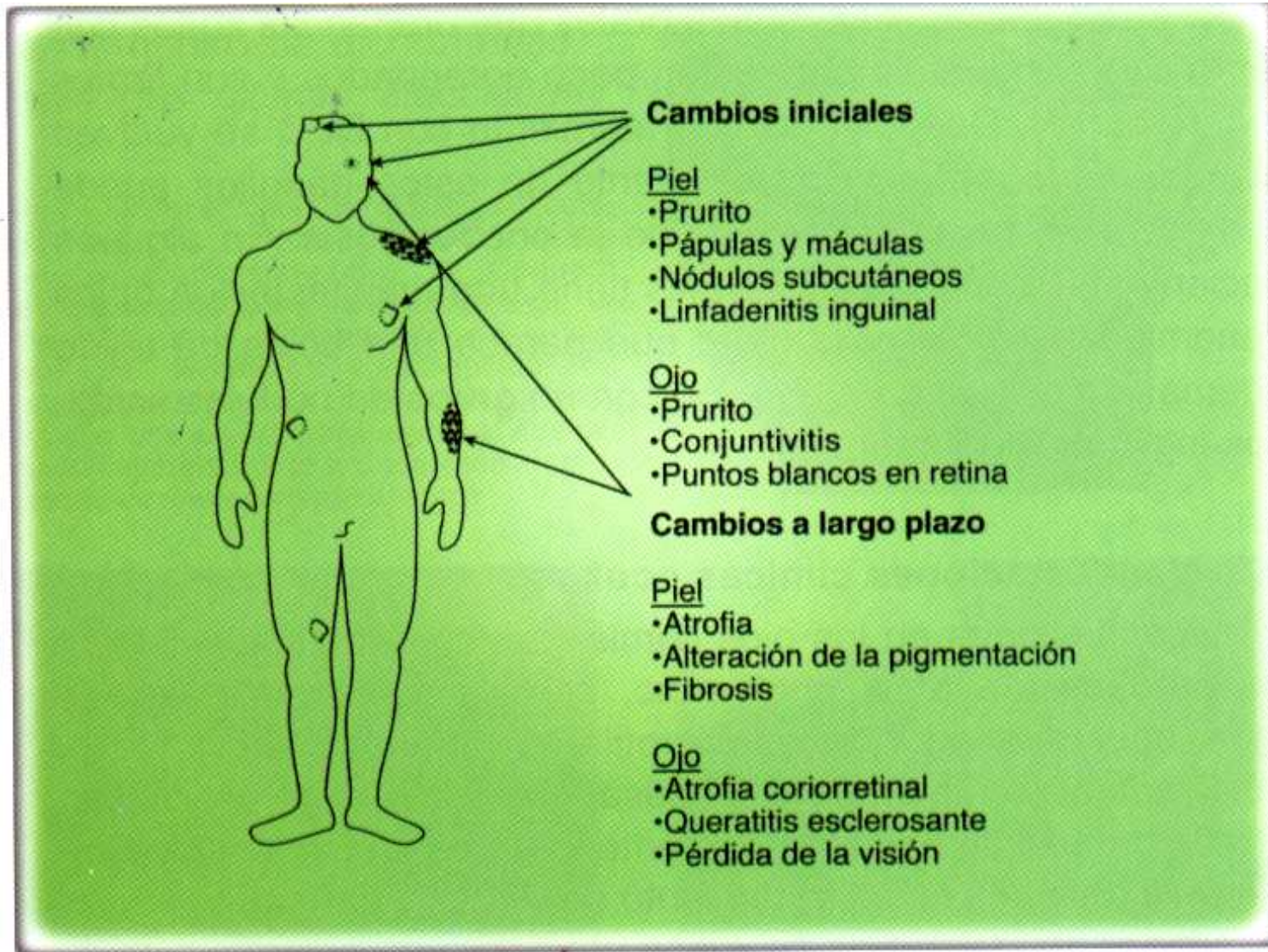
PREVALENCIAS

PAÍS	Nº de infectados %	Nº de casos de ceguera
Angola	100.000	2.000
Burundi	143.000	?
Camerún	1.300.000	26.000
A. Central	390.000	19.000
Chad	870.000	20.000
Sudán ¹	16-80%	
Congo	50.000	600
Etiopía	929.000	?
Nigeria	3.302.000	100.000
Uganda	1.200.000	?
Zaire	4.565.000	37.500
Méjico	40.000	6,8%
Colombia ²	40%	
Venezuela ³	>60%	

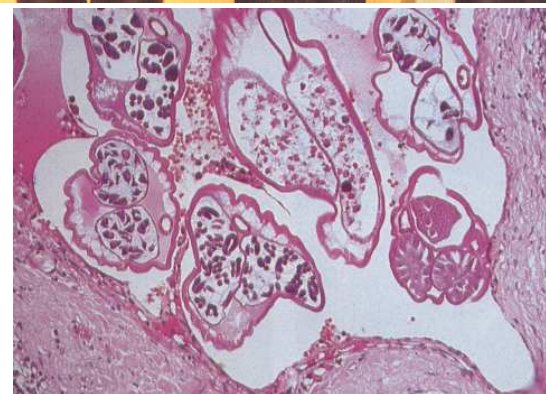
CLÍNICA

- Los mecanismos patogénicos parecen ligados a las microfilarias que se pueden encontrar en la piel y en los ojos. La respuesta inmune varía considerablemente de unos individuos a otros por lo que la enfermedad tiene un amplio espectro de presentaciones.
- La exposición a los antígenos del parásito en período intrauterino parece hacer más susceptible a los individuos en período post-natal.
- En la piel se producen reacciones de hipersensibilidad con infiltrados de diversas células inmunitarias. Las proteínas eosinofílicas y neutrofílicas liberadas para destruir las mf son las responsables del daño a las fibras elásticas y el colágeno de la piel.
- En los ojos pueden verse afectadas tanto el segmento anterior como el posterior. Los daños derivan de la reacción inflamatoria causada por las mf. Los posibles mecanismos de la coriorretinitis son:
 - Presencia de mf en la coroides y la retina
 - Las secreciones tóxicas de las mf
 - Existencias de inmunocomplejos circulantes
 - Atrofia isquémica
 - Factores nutricionales
 - Factores genéticos

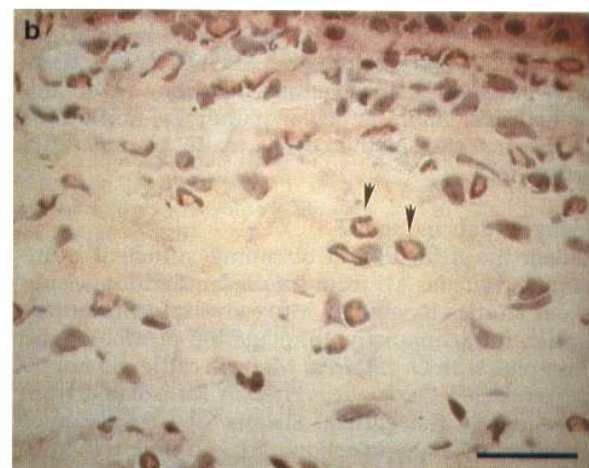
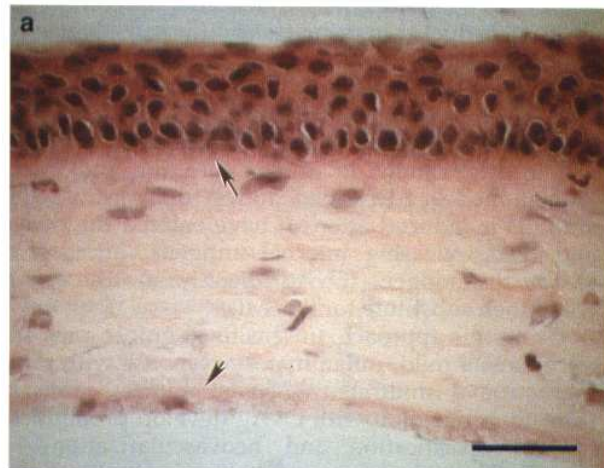
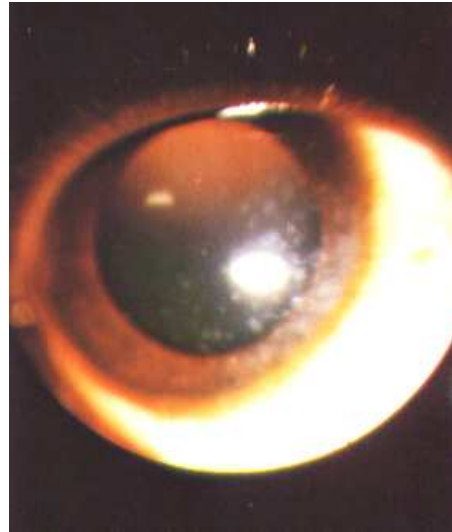
SÍNTOMAS



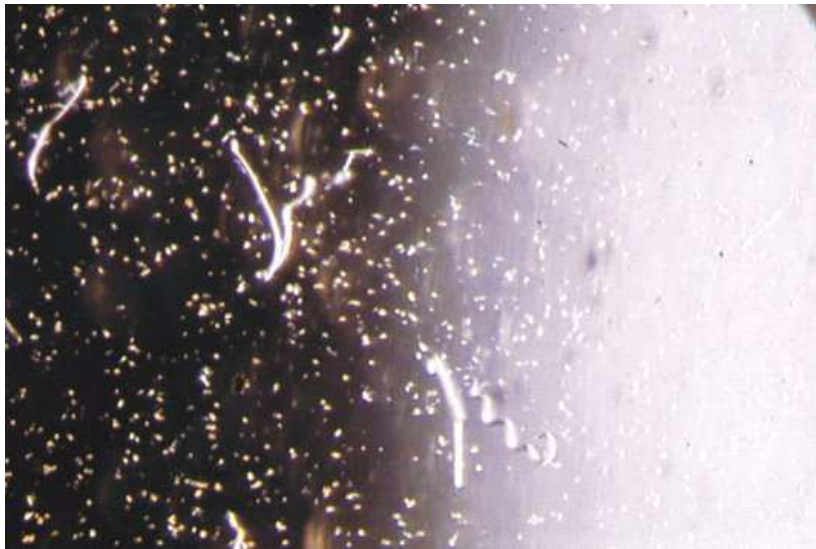
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS



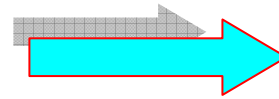
CLÍNICA OCULAR



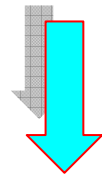
DIAGNÓSTICO



CONTROL



Ivermectina



Control
vectorial



¿Tetraciclina?