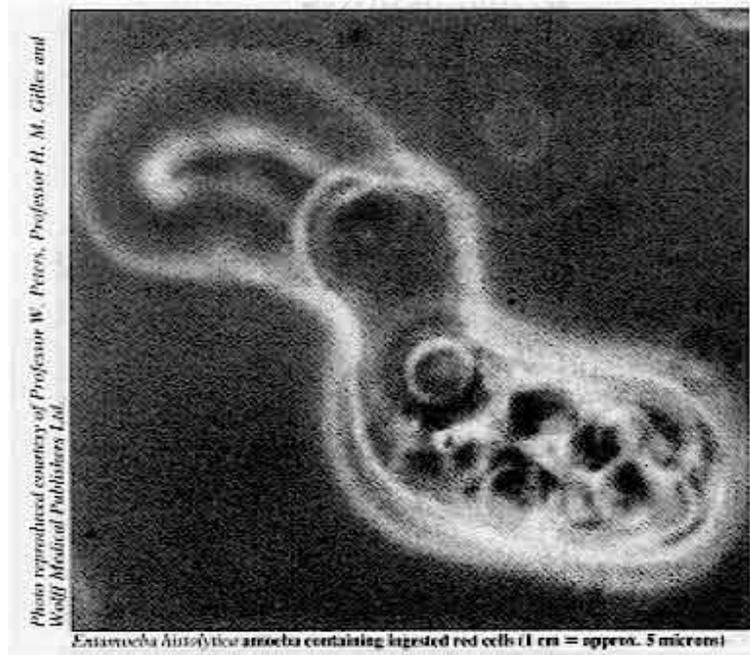
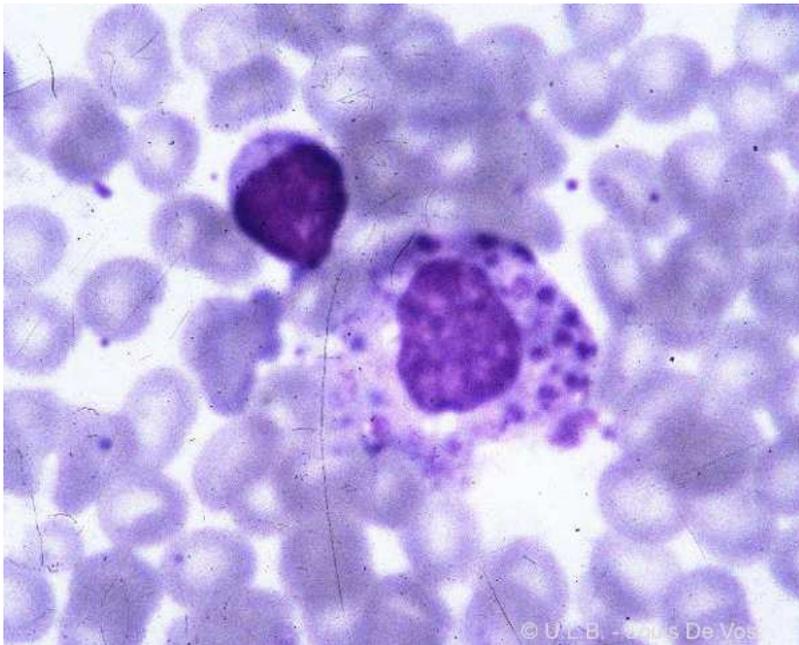
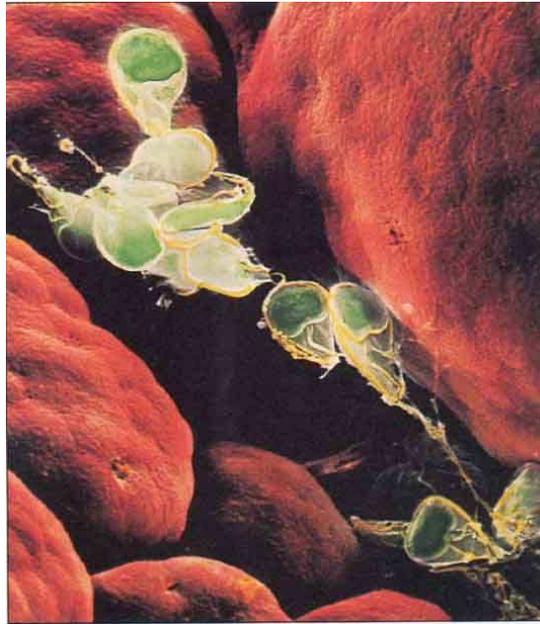
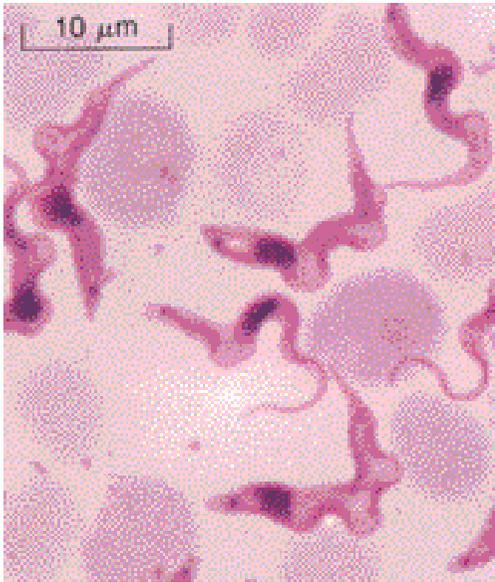
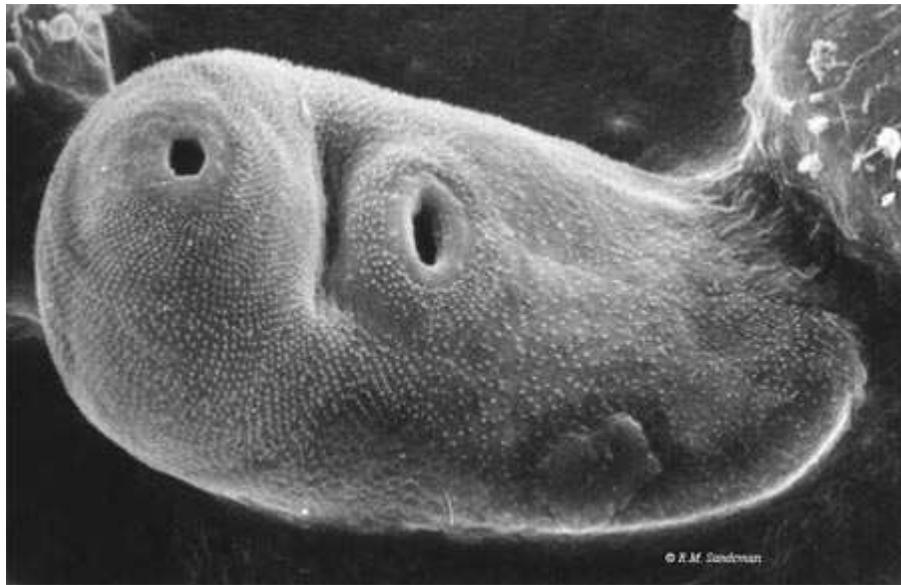
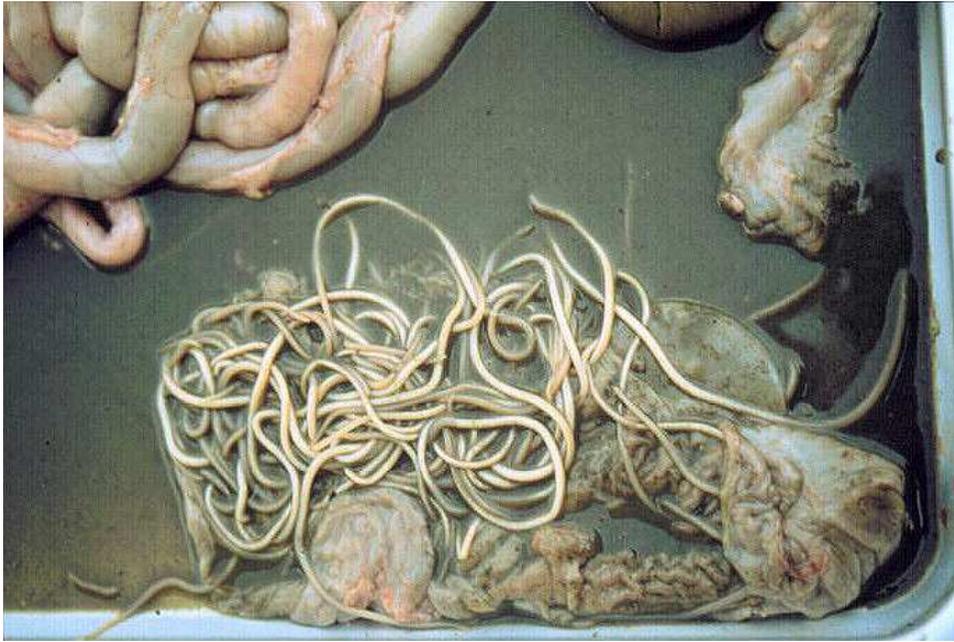
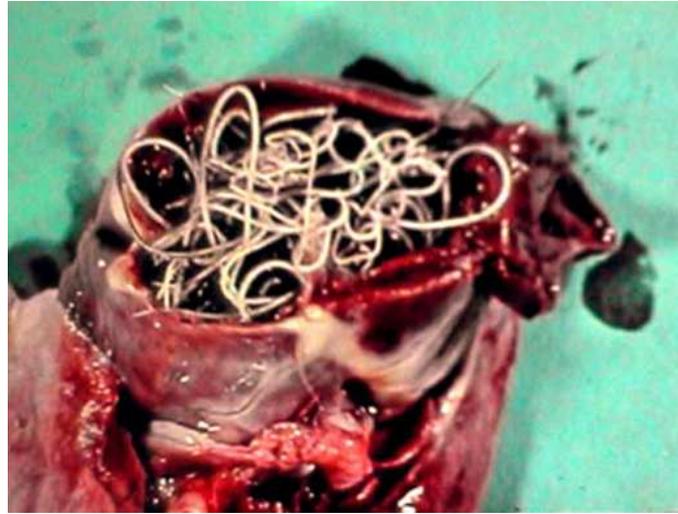


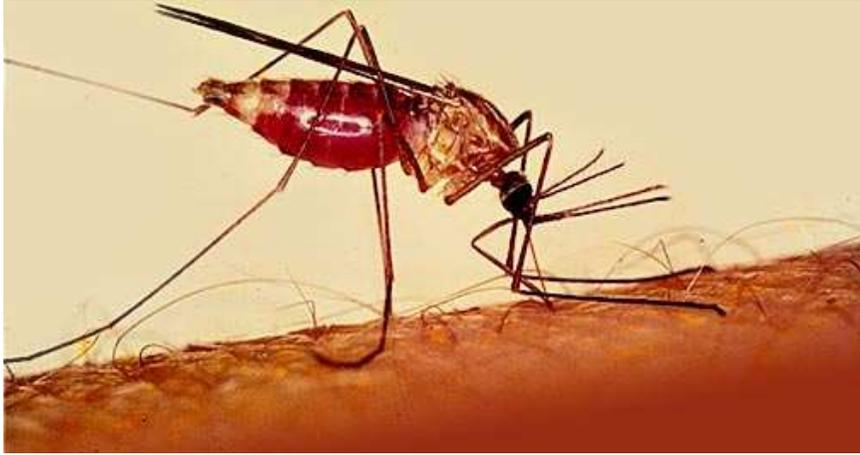
# **PARASITOLOGÍA GENERAL**

- **Conceptos generales**







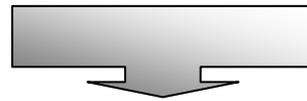


# PARÁSITO

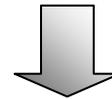


Algo ajeno pero  
cercano

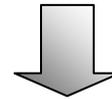
Alimentarse



**EL QUE SE ALIMENTA DE OTRO**



Es una asociación biológica  
Implica una relación de dependencia



**Simbiosis**

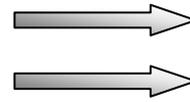
Comensalismo  
Mutualismo  
Parasitismo

# PARASITISMO/PARASITOLOGÍA

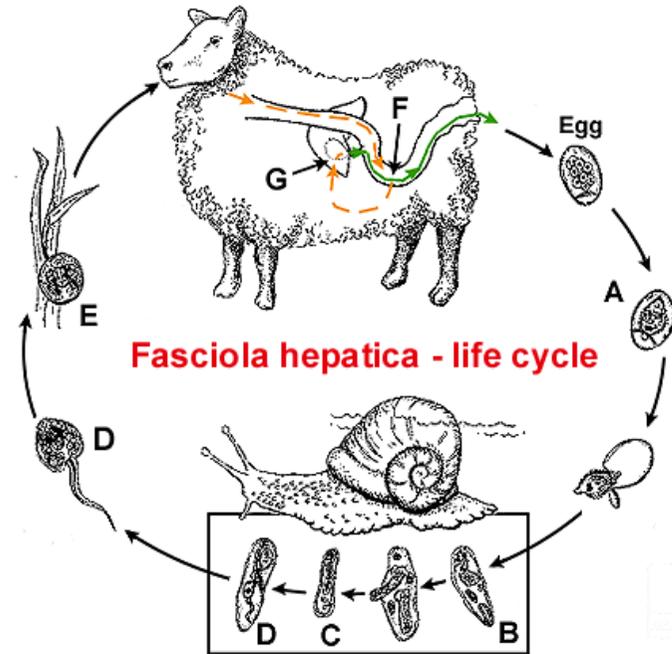
- **Asociación entre dos seres de distinta especie, de los cuales uno, el parásito, depende metabólicamente del otro, el hospedador. La asociación implica un intercambio de moléculas y es imprescindible sólo para el parásito, que causa un daño al hospedador.**
- **Rama de la Biología que pretende el conocimiento integral del fenómeno parasitario: forma y funcionamiento de los parásitos, relaciones parásito/hospedador a nivel individual y poblacional, las influencias externas sobre la comunidad parásito/hospedador y las formas de tratamiento y control de las enfermedades parasitarias**

# CICLOS BIOLÓGICOS

Propagación  
de la especie



Reproducir  
Dispersar



Especificidad de hospedador  
Tipos de ciclos: monoxenos  
heteroxenos

# **CLASES DE PARÁSITOS Y DE HOSPEDADORES**

## **Parásitos**

- **Externos, internos**
- **Monoxenos, heteroxenos**
- **Permanentes,  
temporales, periódicos**

## **Hospedadores**

- **Intermediarios, definitivos**
- **Obligatorios, principales**
- **Paraténicos**
- **Vectores**

# **EPIDEMIOLOGÍA PARASITARIA**

- **Estudia el comportamiento de las poblaciones de parásitos en las poblaciones de hospedadores (= el comportamiento de las enfermedades parasitarias en las poblaciones de hospedadores).**
- **Esta circulación está influenciada por factores dependientes del parásito y por factores externos, independientes del parásito**

# **FACTORES DEPENDIENTES DEL PARÁSITO**

## **CICLO BIOLÓGICO**

**Hospedadores**

**Épocas de activación**

**Lugares de transmisión**

## **TRANSMISIÓN**

**Modo (activo, pasivo)**

**Número de individuos transmitidos**

## **FACTORES DEP. DENSIDAD**

**Pocos parásitos**

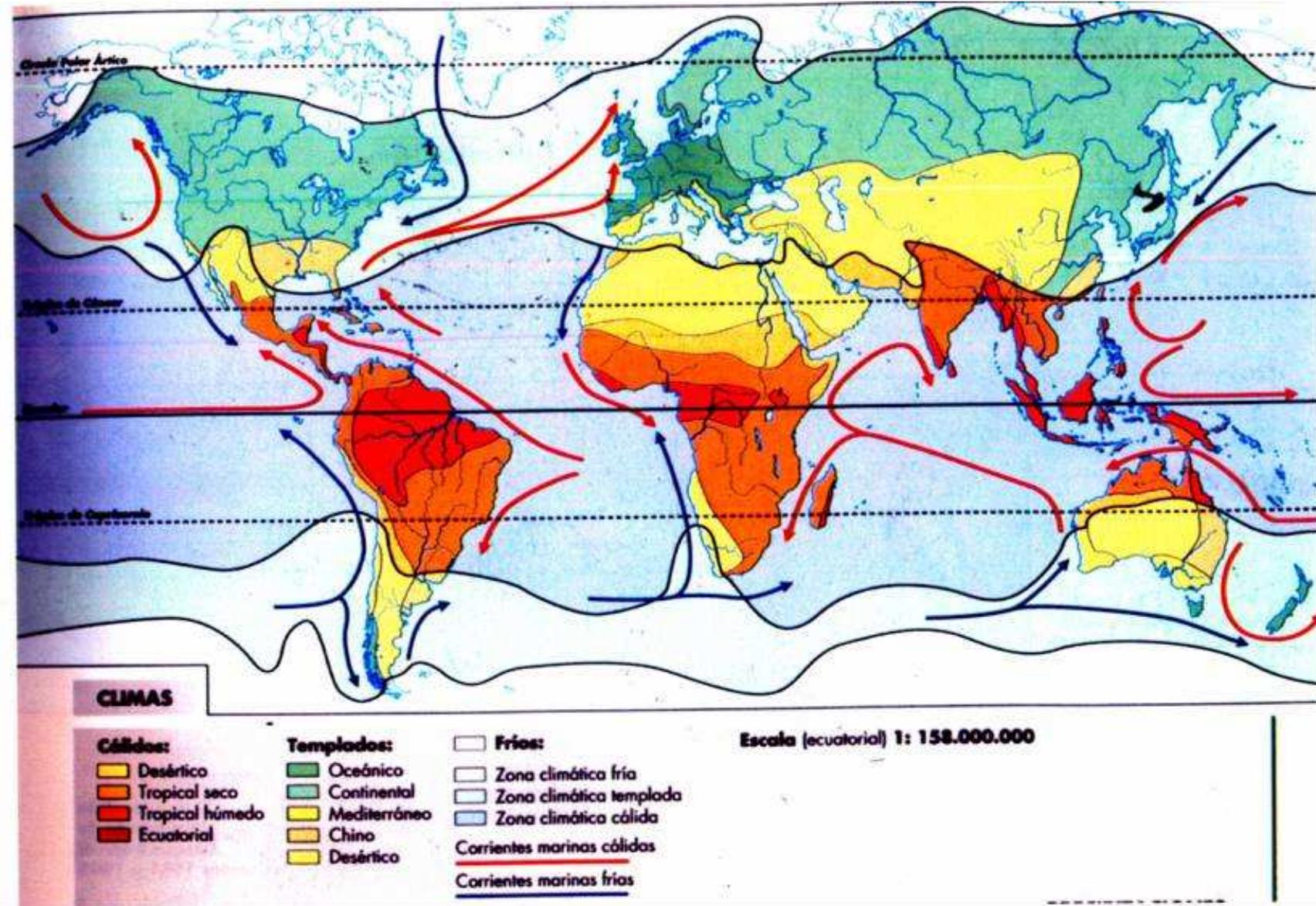
**Hacinamiento**

**Nivel letal**

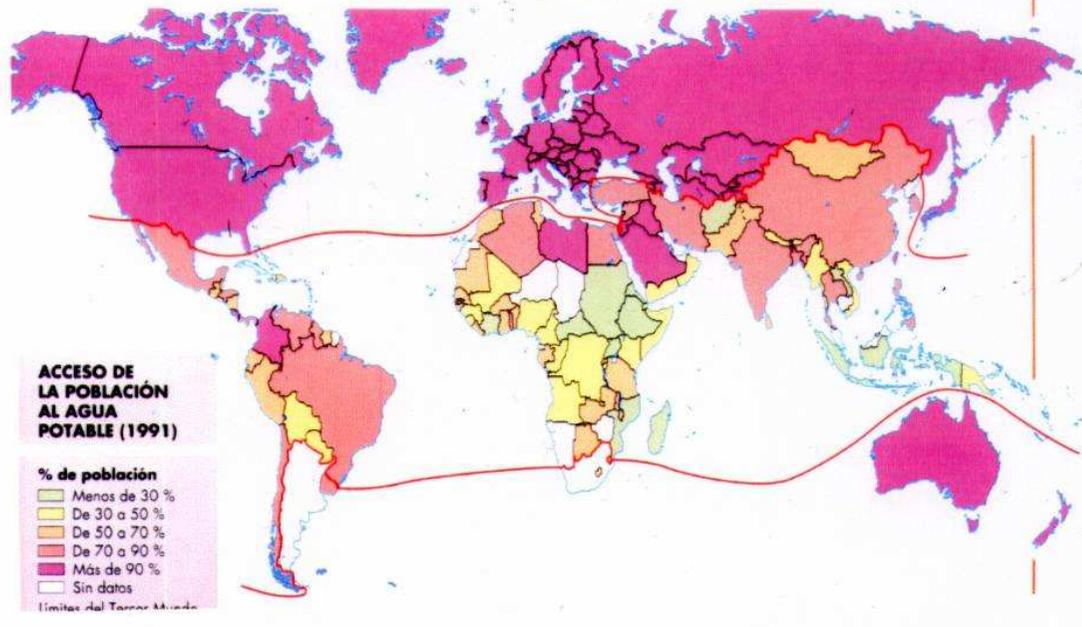
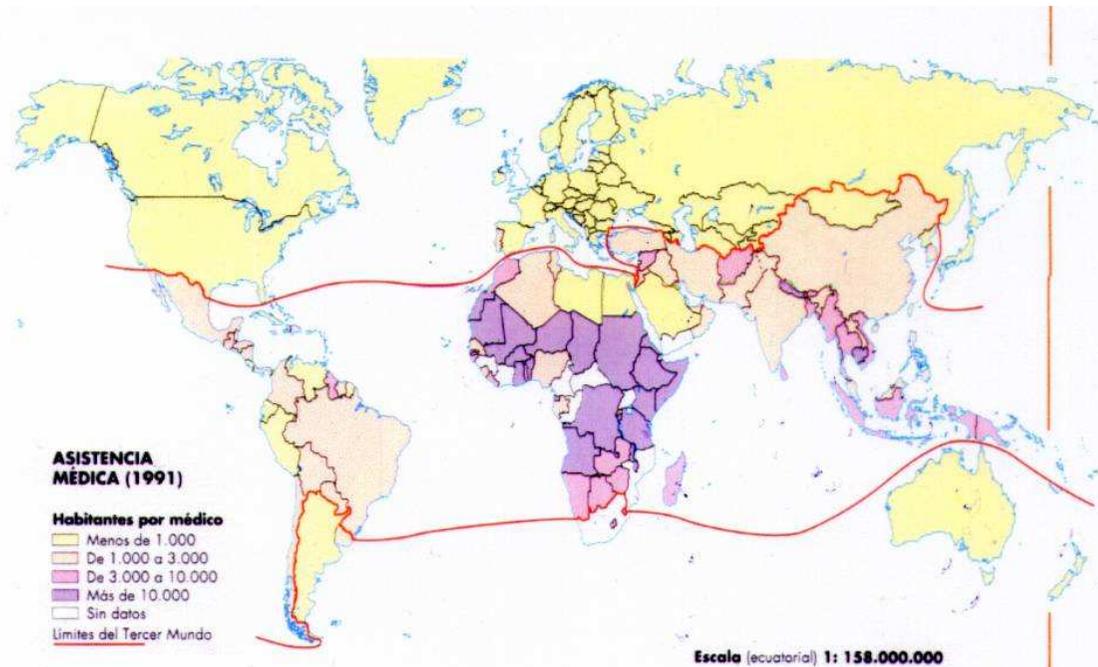
# **FACTORES INDEPENDIENTES DE LA DENSIDAD**

- **Factores climáticos.-** Clima, tiempo, ritmos
- **Relaciones con otras especies del ecosistema.**
- **Características de las poblaciones humanas.**

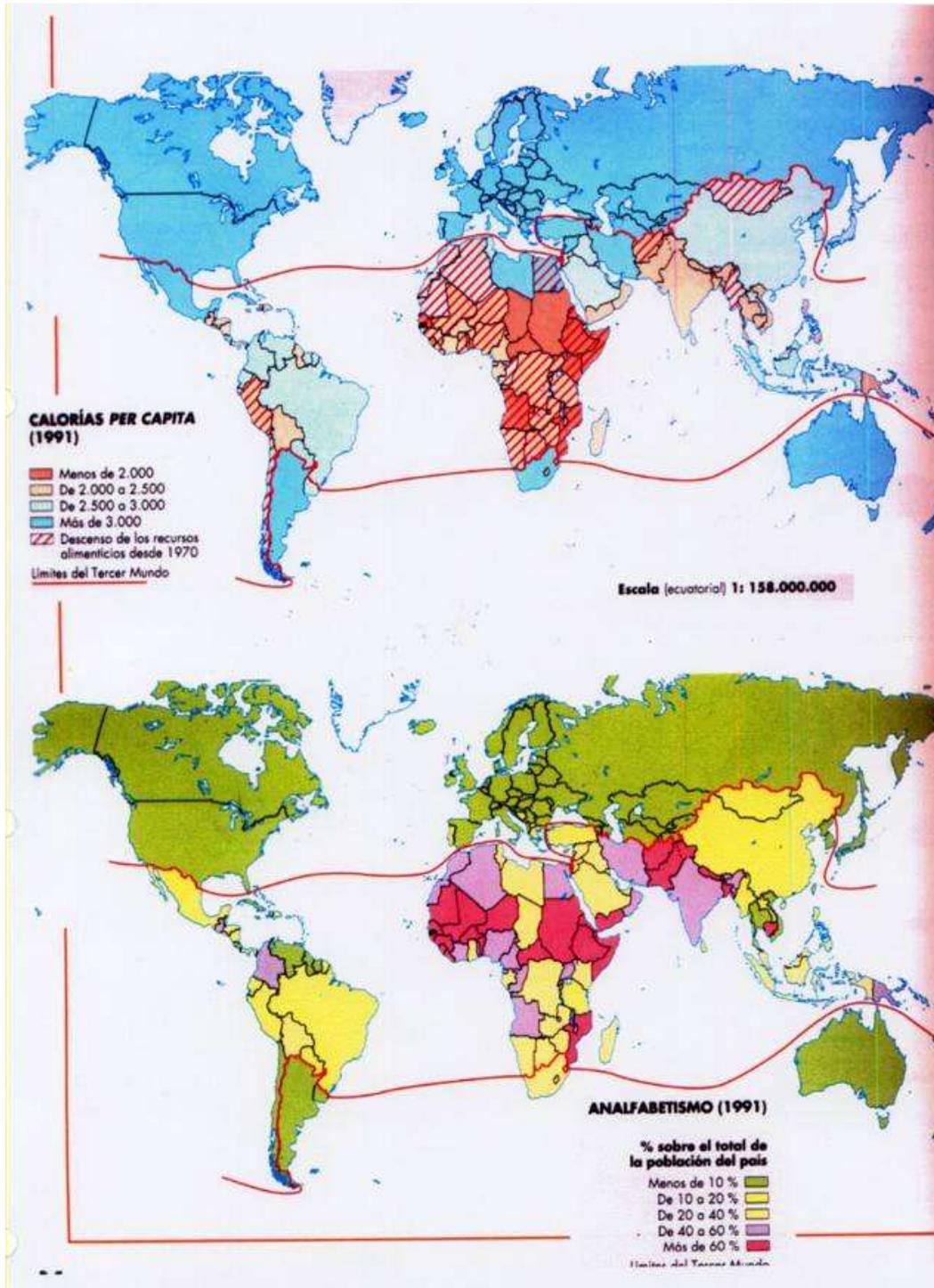
# FACTORES CLIMÁTICOS



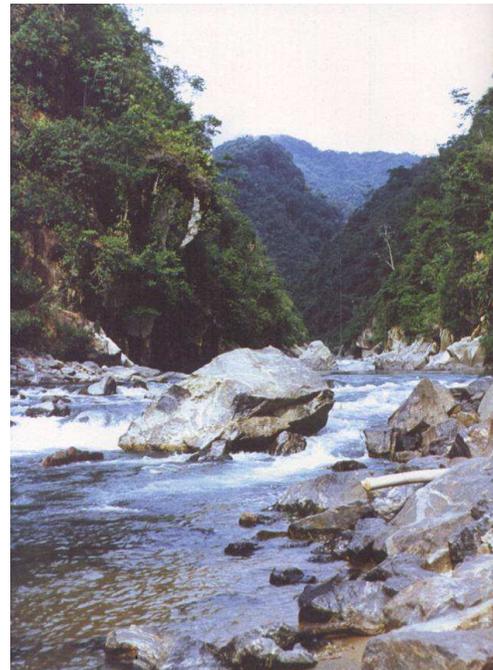
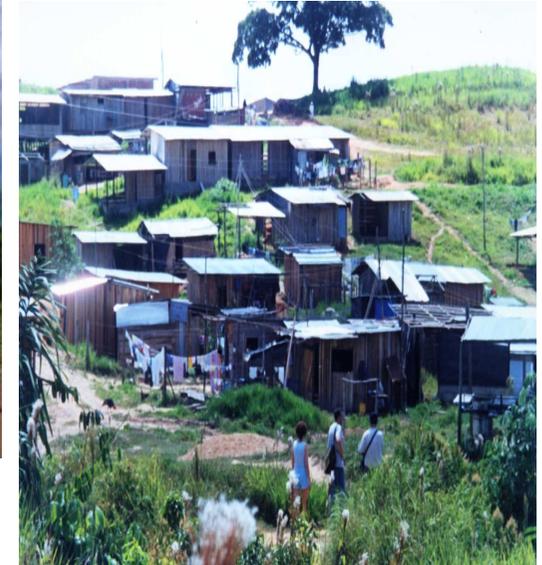
# SUBDESARROLLO Y SITUACIÓN GEOGRÁFICA. I



# SUBDESARROLLO Y SITUACIÓN GEOGRÁFICA. II



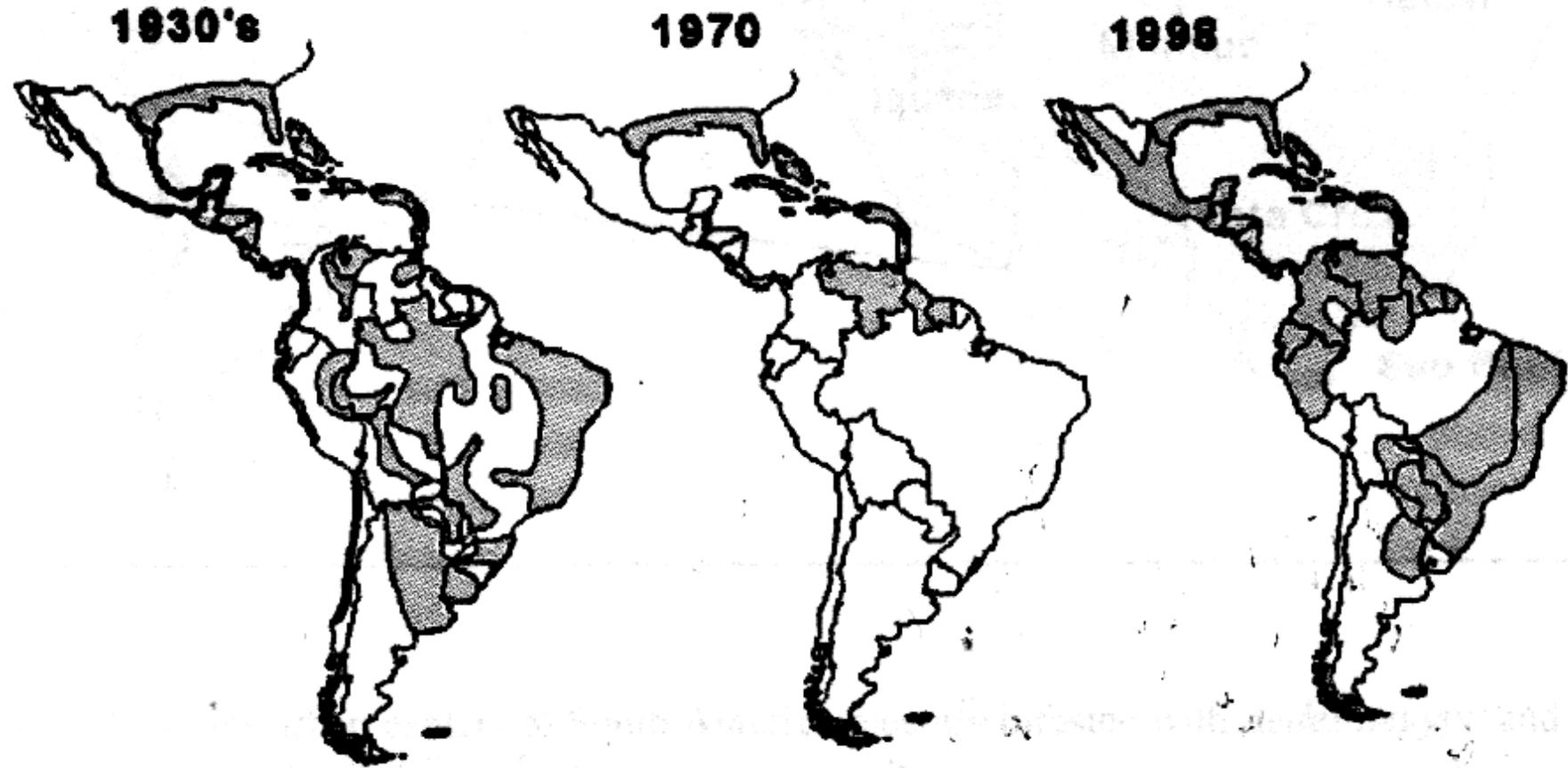
# EL AMBIENTE TROPICAL



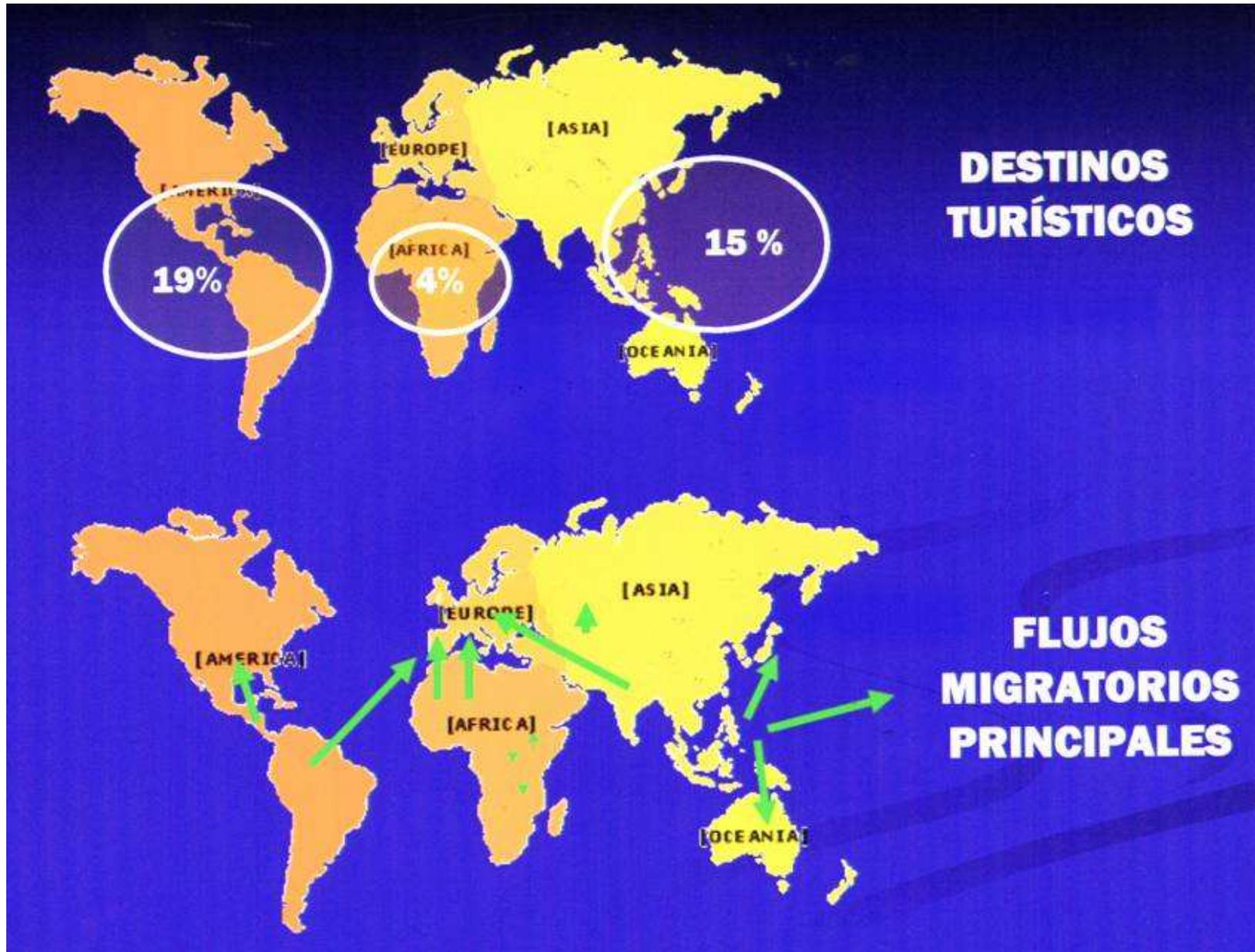
# **OTROS FACTORES**

- **Resistencia a los insecticidas y medicamentos**
- **Abandono de programas de prevención**
- **Cambios demográficos**
- **Prácticas agrícolas y construcción de sistemas de irrigación inadecuados**
- **Cambio climático**
- **Los viajes**

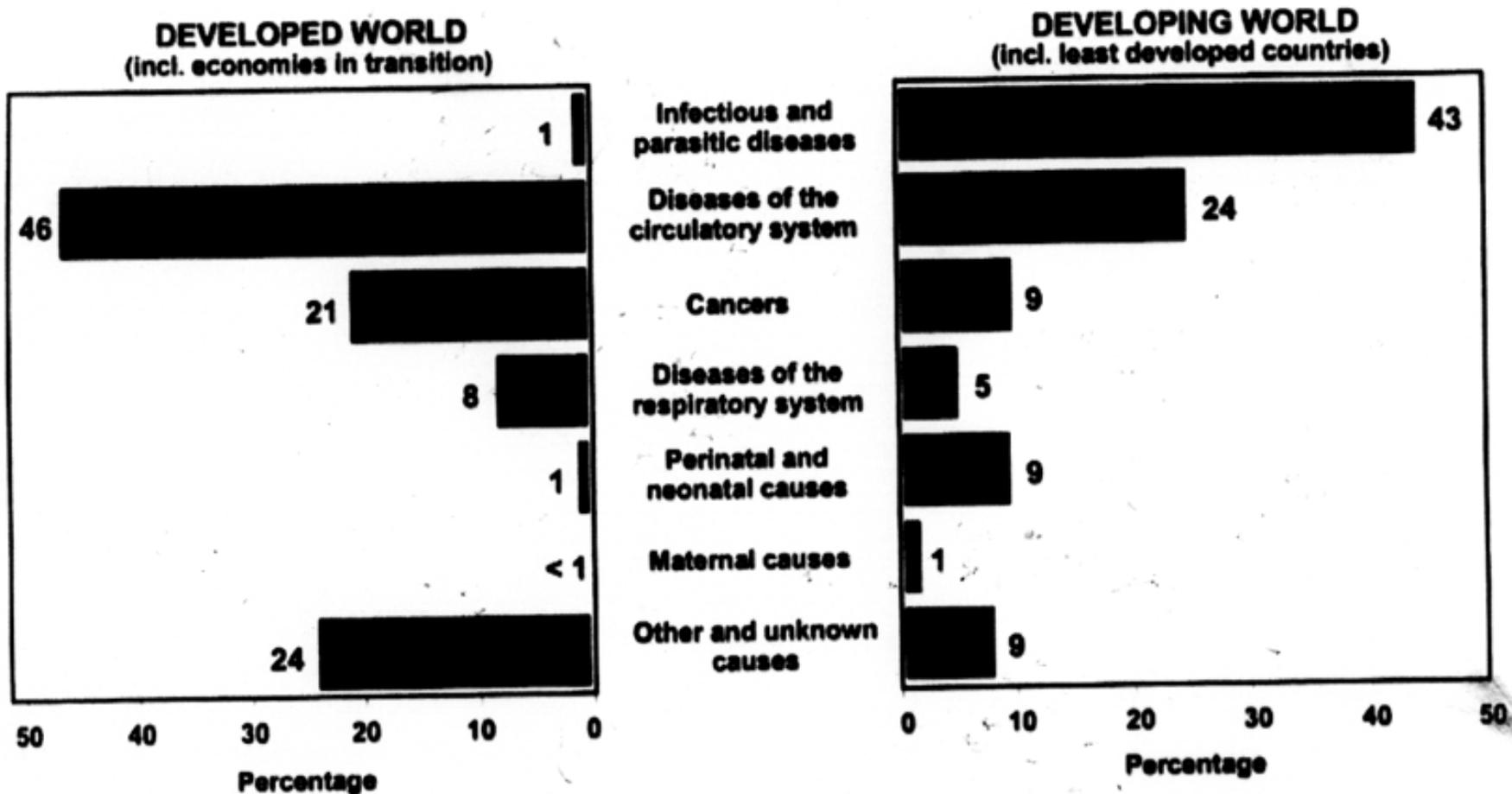
# EL EJEMPLO DE *Aedes Aegypti*



# LOS VIAJES



# INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES



Causas de muerte

# **RELACIÓN ENTRE LOS PARÁSITOS Y LOS HOSPEDADORES**

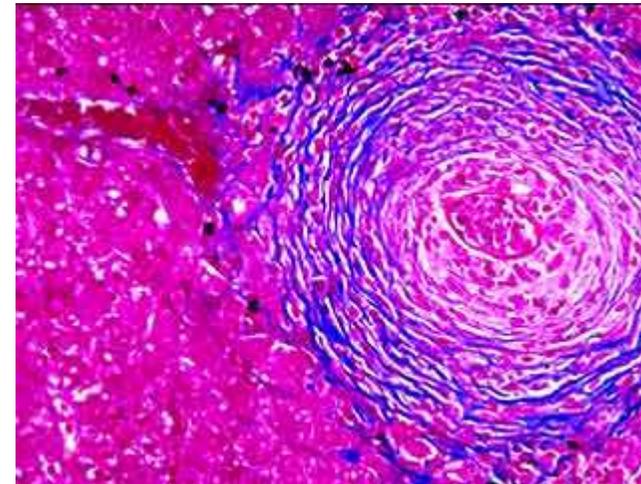
- **Los parásitos son patógenos. Producen daños en los hospedadores. Mecanismos patogénicos.**
- **Los hospedadores se defienden mediante el sistema inmunitario. Reacciones inmunes.**
- **Los parásitos sobreviven en hospedadores inmunocompetentes. Mecanismos de evasión de la respuesta inmune.**

# **FACTORES QUE DETERMINAN LA PATOGENICIDAD**

- **1. Factores relacionados con los propios patógenos**
  - - Dosis infectante
  - - Patogenicidad de cada especie
  - - Capacidad de multiplicación
  - - Localización anatómica
- **2. Factores relacionados con los hospedadores**
  - - Estado fisiológico/inmunitario
  - - Edad
  - - Susceptibilidad individual
- **3. Factores ambientales**
  - - Condiciones climáticas
  - - Otras especies del ecosistema

# MECANISMOS PATOGENÉTICOS DE LOS PARÁSITOS

- Acción expoliatriz o sustractora
- Acción traumática
- Acción obstructiva
- Acción tóxica
- Acción inmunopatológica
- Acción irritativa de tejidos



**INMUNIDAD**

# BARRERAS DEFENSIVAS

## BARRERAS NATURALES

- Piel, membranas, mucosas.
- Complemento
- Fagocitos, células NK
- Interferones  $\alpha$  y  $\beta$ , factor de necrosis de tumores

## INMUNIDAD ADQUIRIDA

- Sistema inmune cutáneo y mucoso
- Anticuerpos
- Linfocitos, fagocitos, granulocitos
- Citoquinas, interferón  $\gamma$

### COMPONENTES

### CARACTERÍSTICAS

- Se encuentran activos desde el momento de nacer
- Reaccionan igual contra todos los antígenos

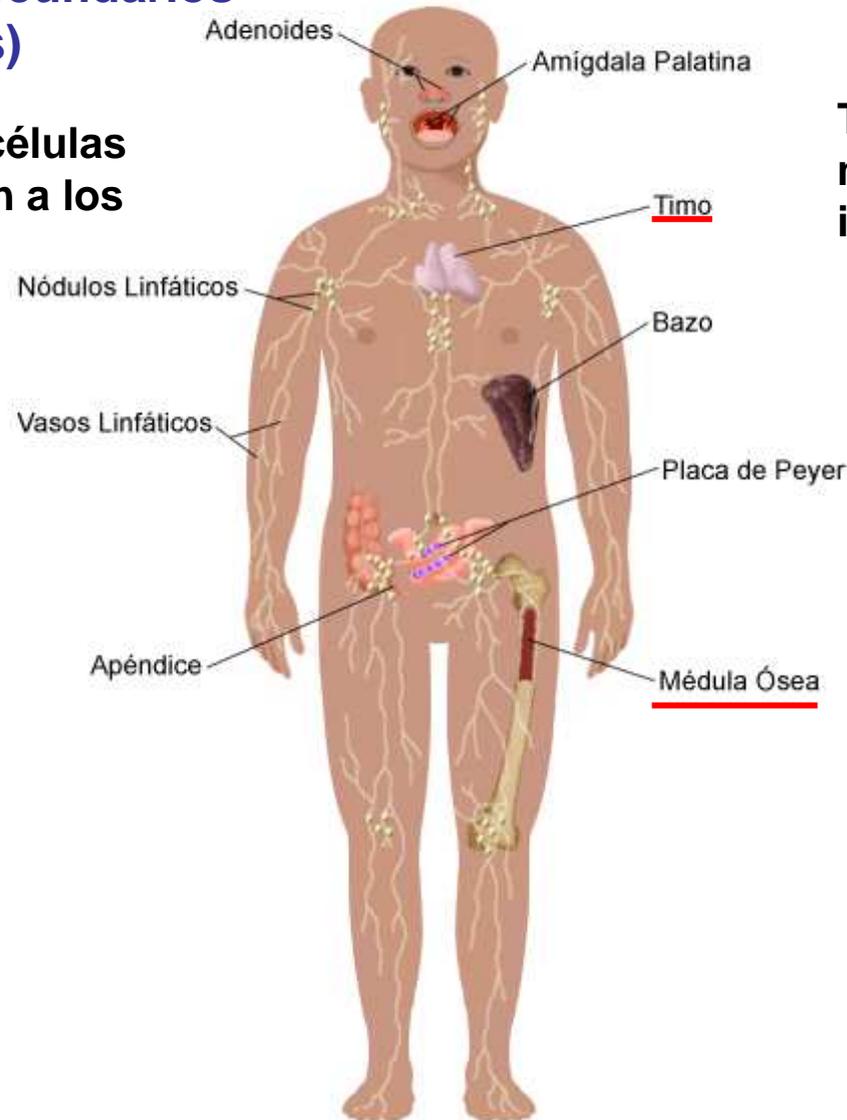
- Distingue entre lo propio y lo ajeno
- Reacciona de manera diferente contra cada antígeno
- Posee memoria inmunológica
- Es capaz de autolimitarse

# ÓRGANOS LINFOIDES

## Órganos linfoides secundarios (periféricos)

Tejidos donde las células inmunes responden a los antígenos

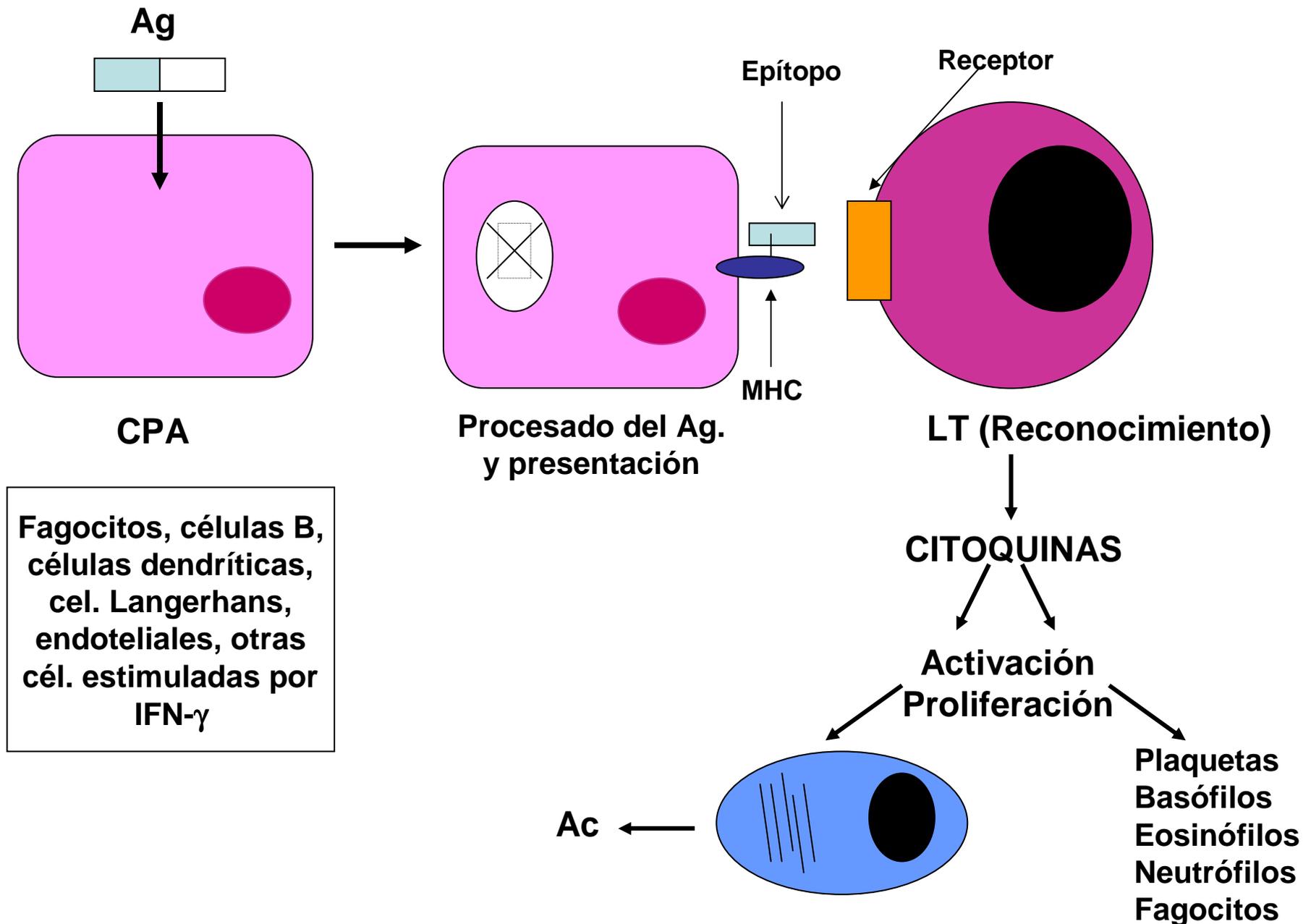
## El Sistema Inmunológico



## Órganos linfoides primarios (generadores)

Tejidos de desarrollo y maduración de las células inmunitarias

# MECANISMO GENERAL DE LAS REACCIONES INMUNES



# **CITOQUINAS**

## **Propiedades**

- **1. Son proteínas hormonales que se producen durante la fase efectora de la inmunidad natural y específica, y sirven para mediar y regular la respuesta inmunitaria e inflamatoria.**
- **2. La secreción de las citoquinas es breve y autolimitada.**
- **3. Muchas citoquinas son producidas por muchos tipos de células.**
- **4. Actúan sobre distintos tipos de células.**
- **5. A menudo una misma citoquina tiene diferentes efectos sobre una misma célula diana.**
- **6. Frecuentemente tienen una acción redundante.**
- **7. Influyen sobre la síntesis de otras citoquinas.**
- **8. Su acción se inicia al unirse a receptores específicos de las membranas de las células diana.**
- **9. Para muchas células diana, las citoquinas actúan como reguladores de la división celular (factores de proliferación).**

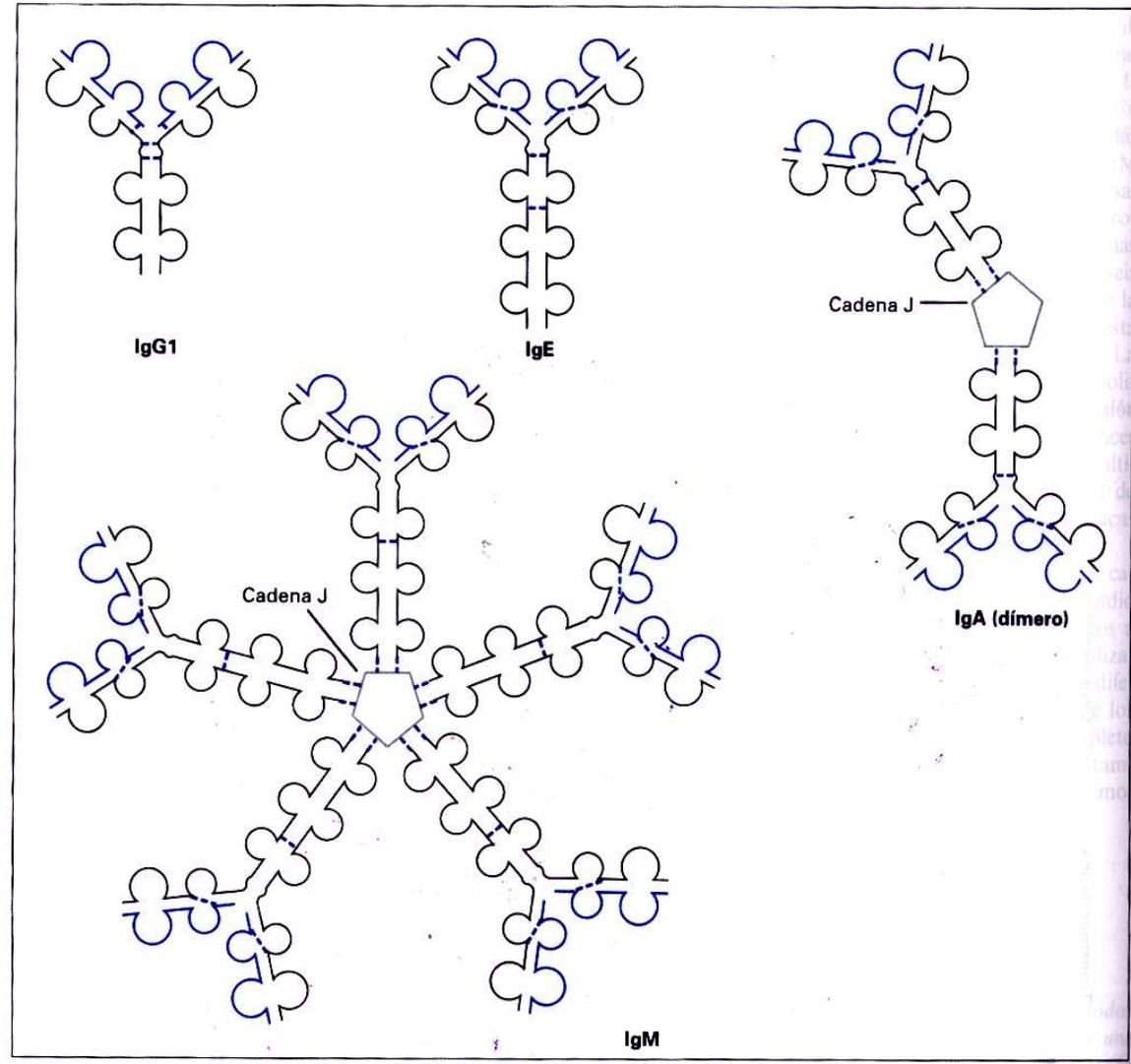
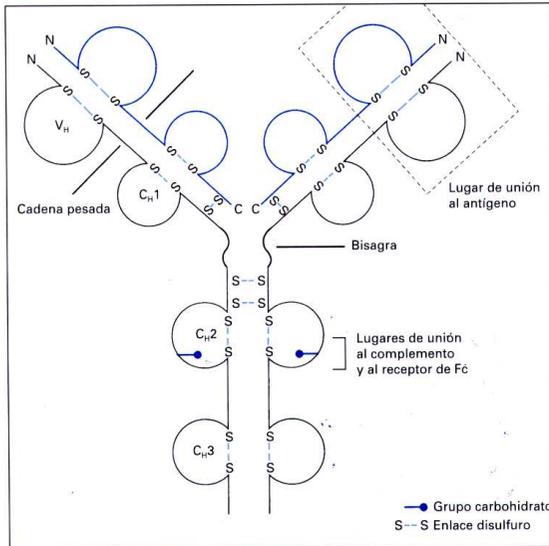
# CITOQUINAS

## Funciones

- 1. Son mediadores en la inmunidad natural.
- 2. Son reguladoras de la activación, proliferación y diferenciación linfocitaria.
- 3. Son reguladoras de la inflamación de origen inmunitario.
- Algunas citoquinas importantes en Parasitología.-  
IFN $\gamma$ , IL2, IL4, IL5, IL6, IL8, IL10, IL12. TNF $\alpha$ , iONs

# ANTICUERPOS

## Estructura



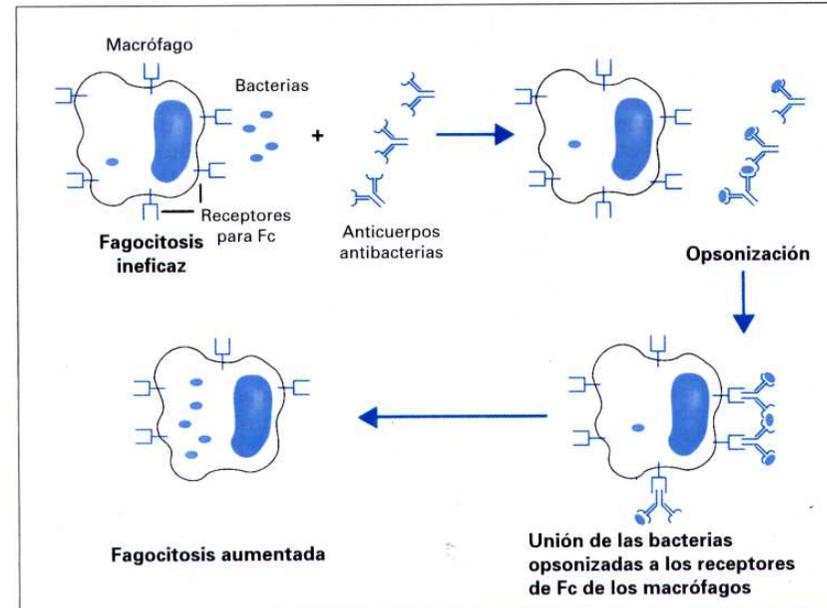
# ANTICUERPOS

## Funciones

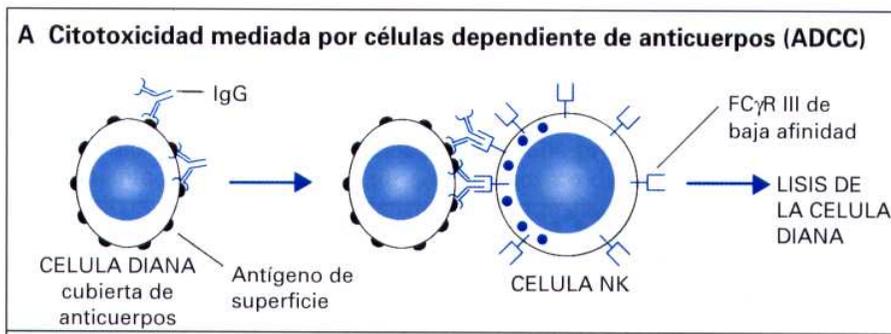
### 1. Neutralización del antígeno

Permite evitar la unión de moléculas tóxicas a receptores celulares con el consiguiente daño celular, uniéndose previamente a la molécula y bloqueando su unión a la célula.

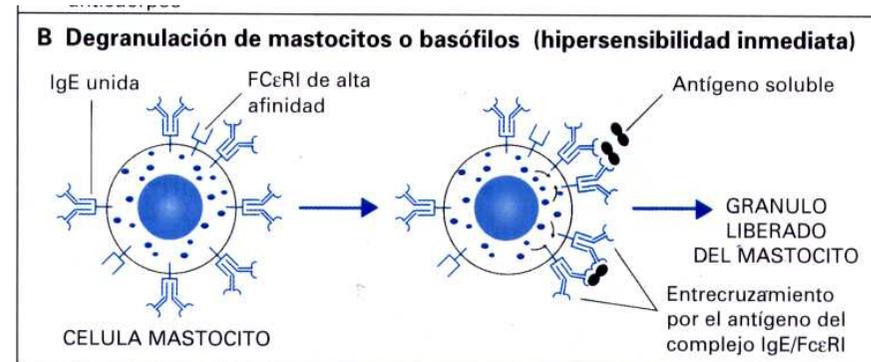
### 2. Opsonización



### 3. Citotoxicidad dependiente de los anticuerpos

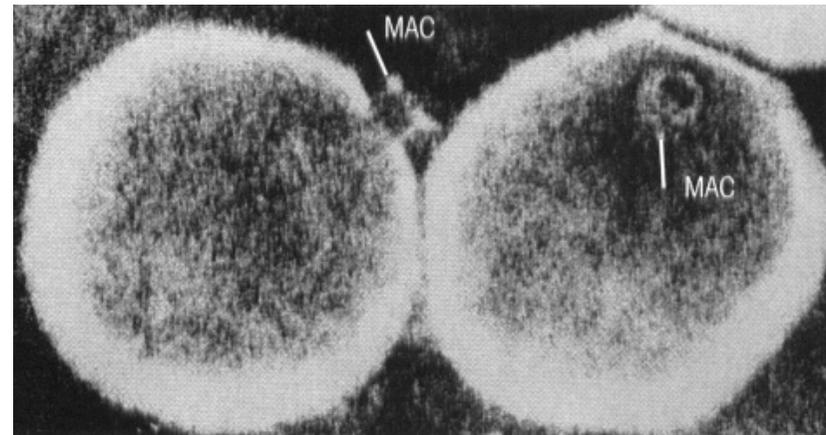
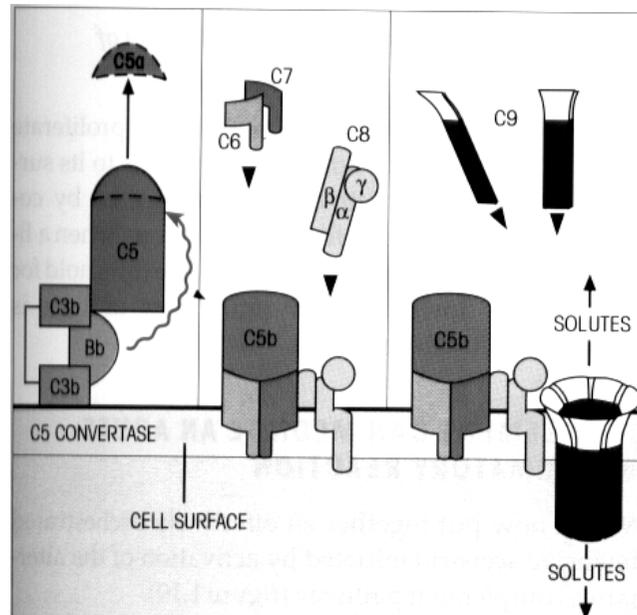
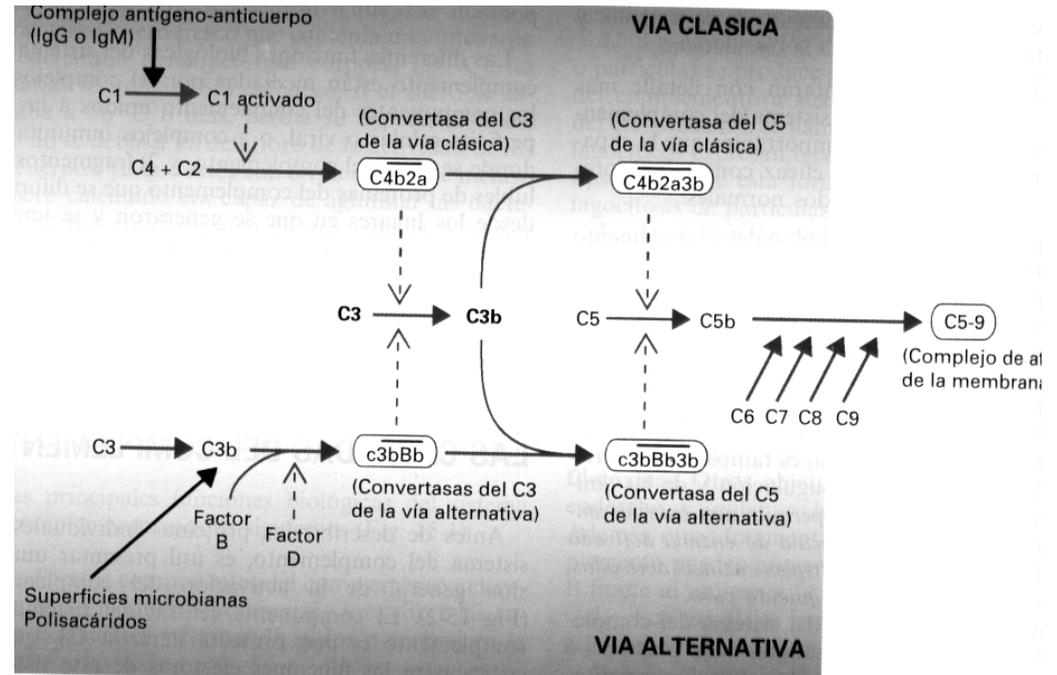


### 4. Hipersensibilidad inmediata

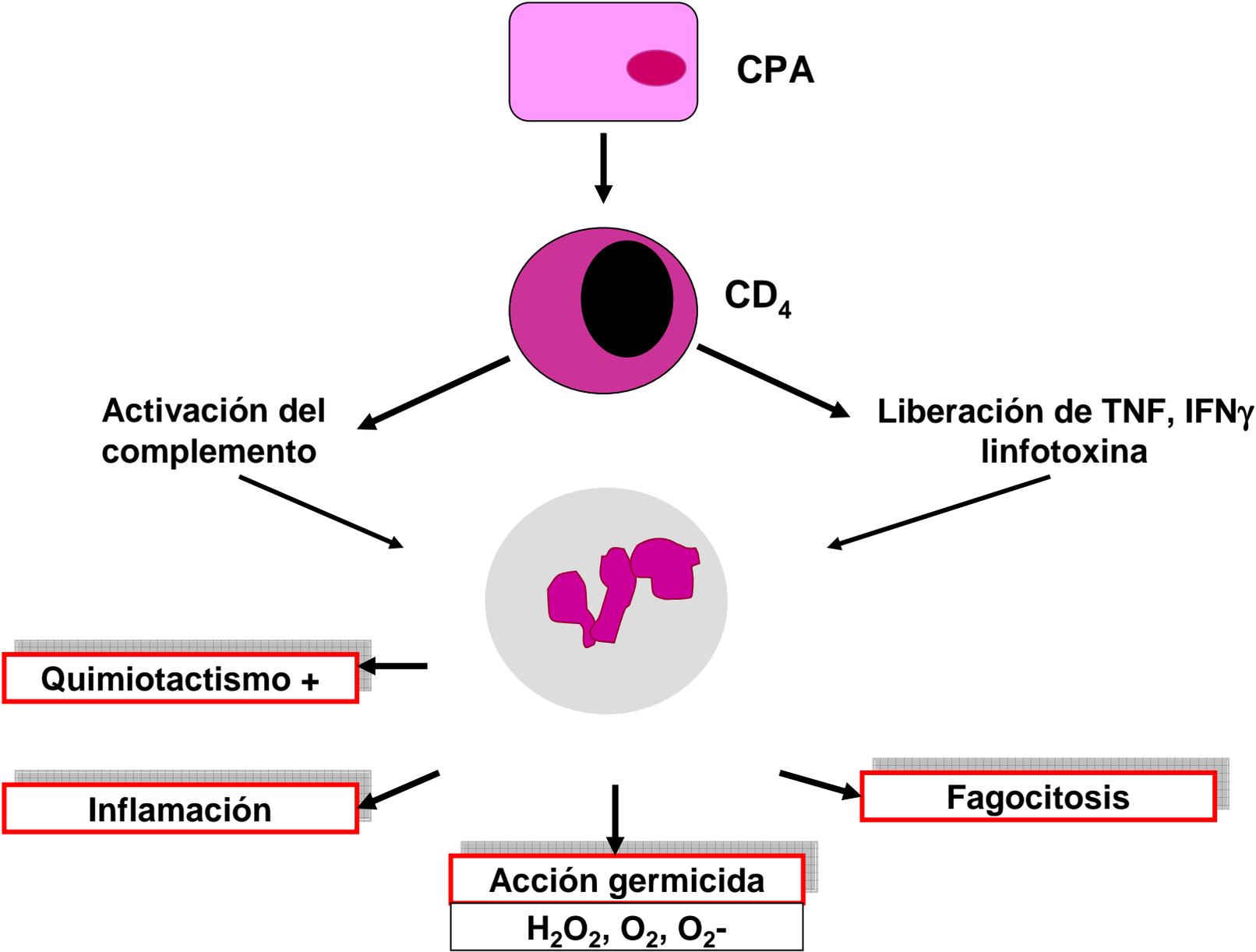


# COMPLEMENTO

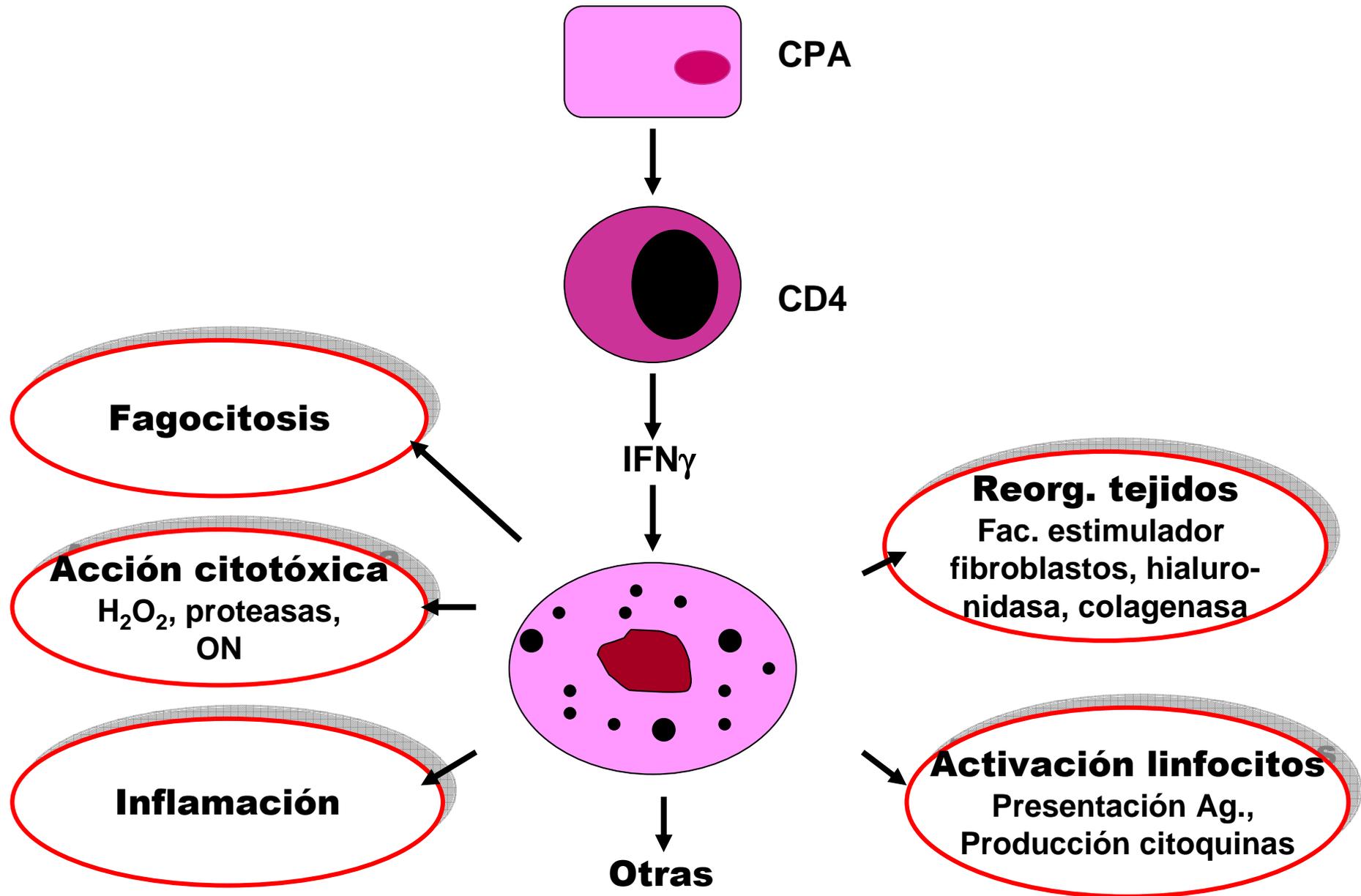
- Alteración de la integridad física de las membranas
- Participa en la opsonización
- Participa en la inflamación
- Inactivación de inmunocomplejos



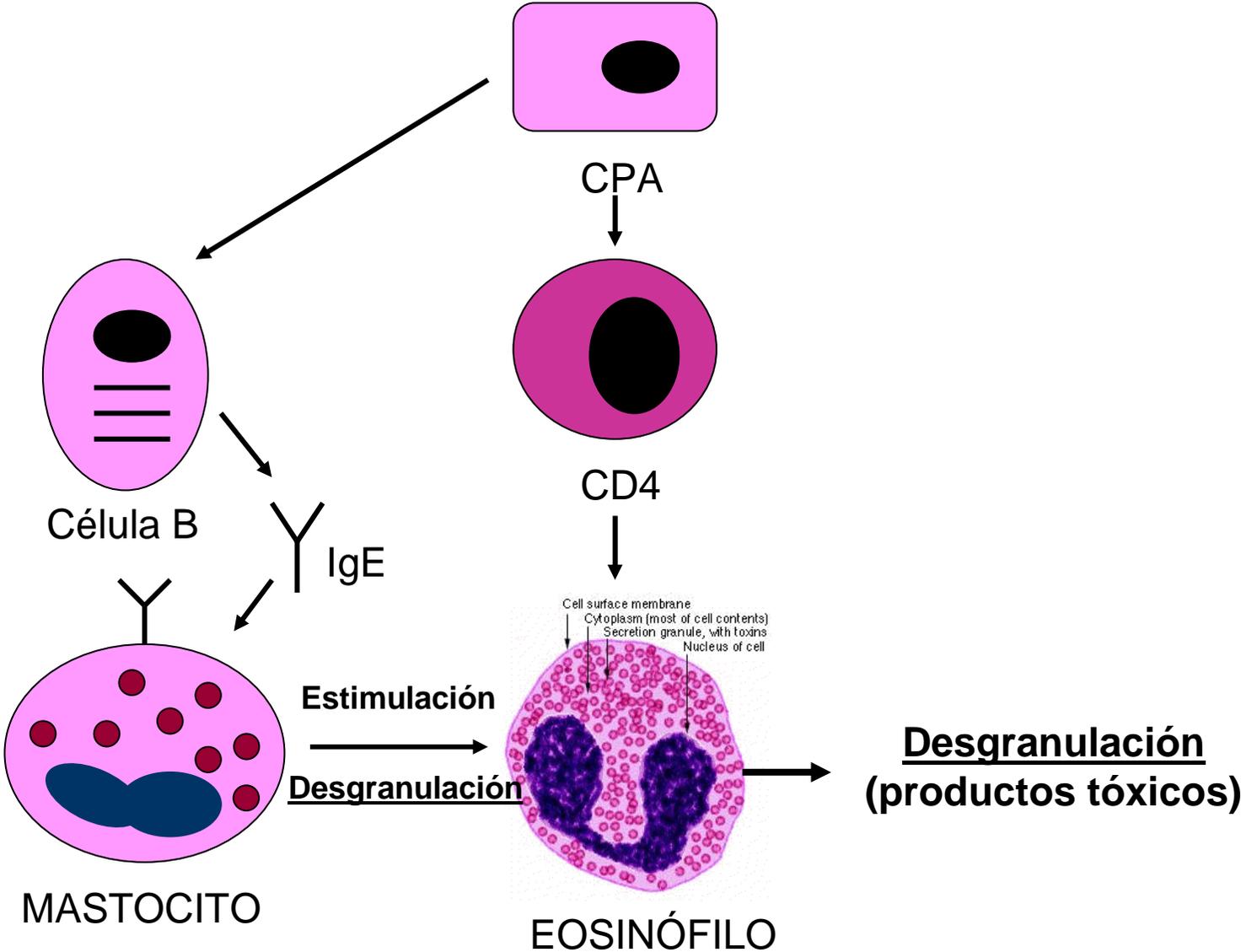
# NEUTRÓFILOS



# MACRÓFAGOS



# EOSINÓFILO



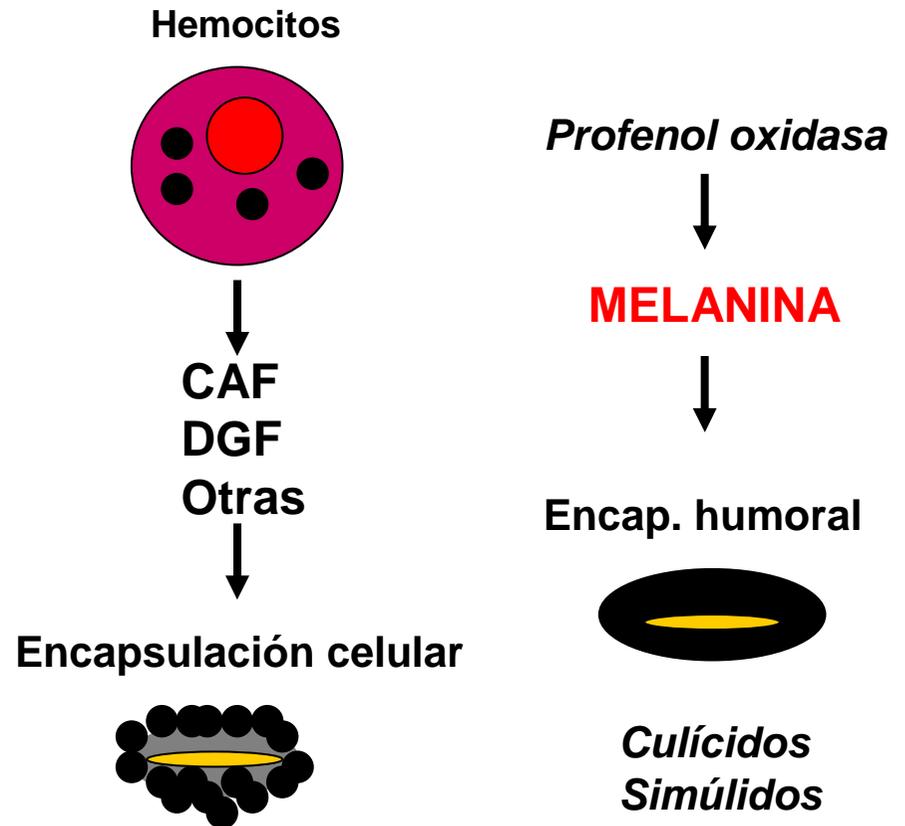
# INMUNIDAD EN LOS HOSPEDADORES INTERMEDIARIOS Y VECTORES

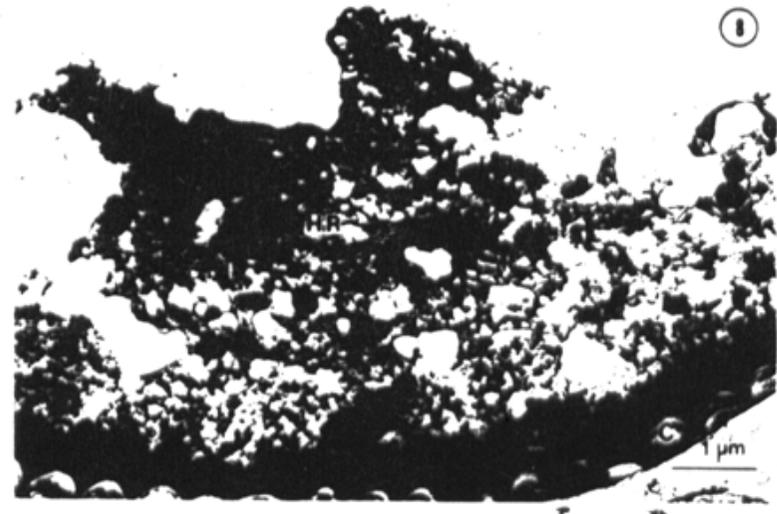
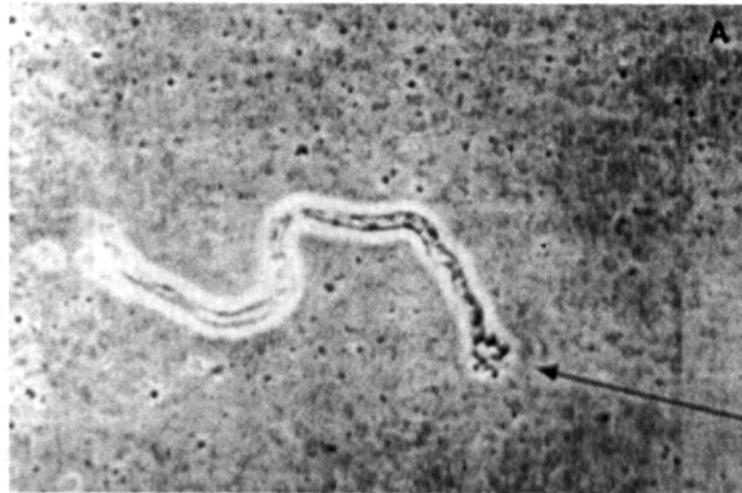
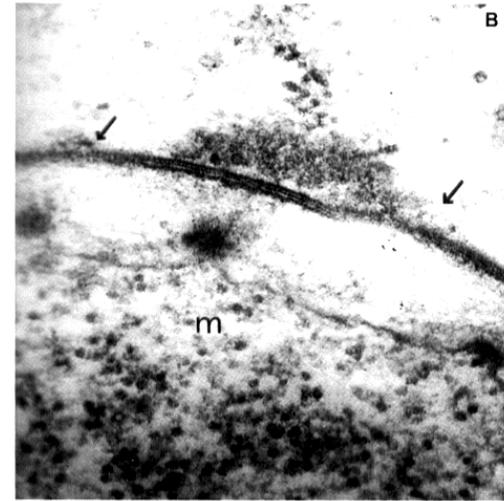
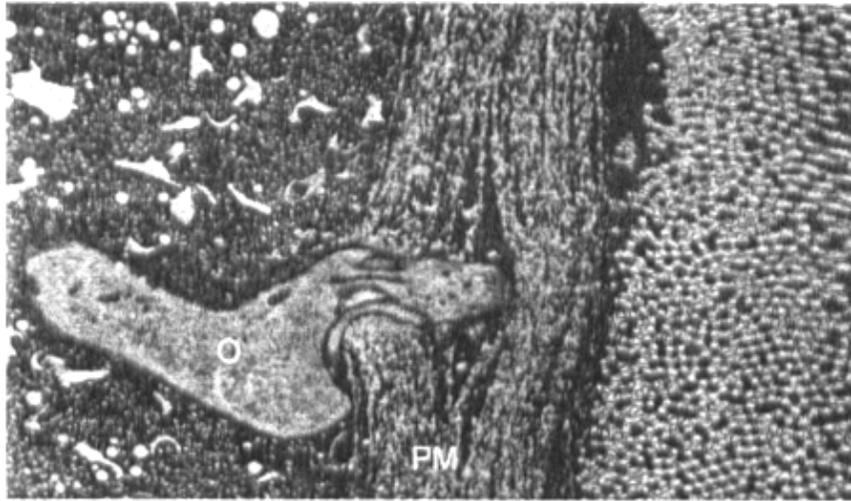
## BARRERAS FÍSICAS



Armadura cibarial  
Hemolinfa  
Membrana peritrófica  
Coagulación de la sangre

## PROCESOS INMUNES

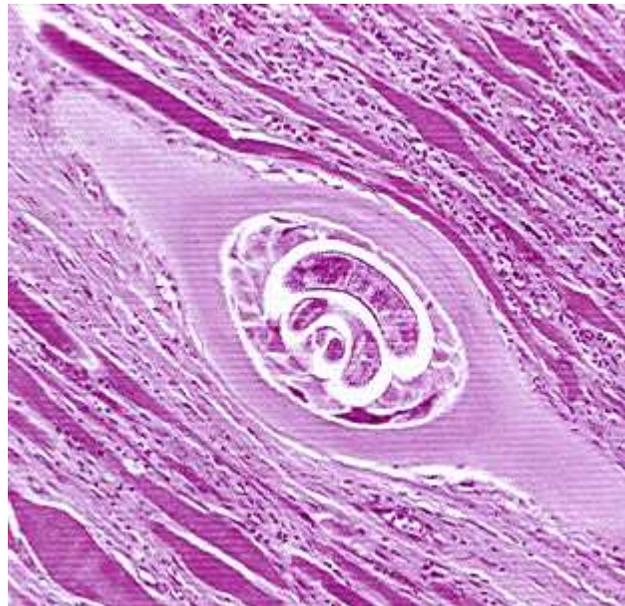
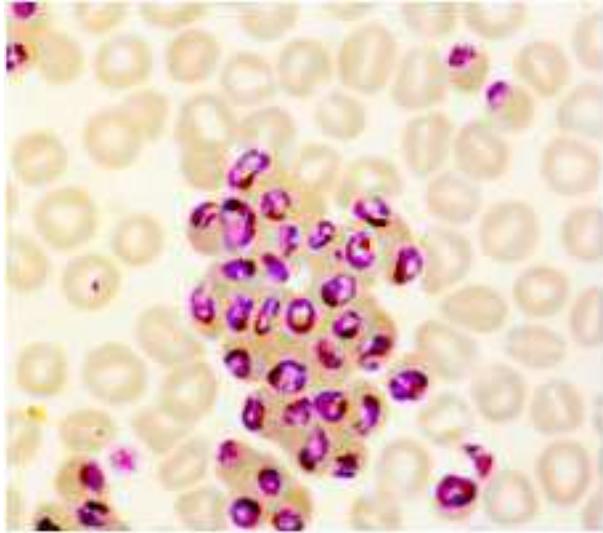




# **EVASIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE**

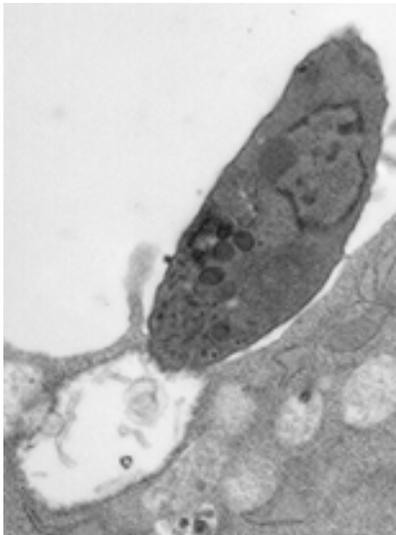
- **Secuestro tisular**
- **Localización en células inmunes**
- **Inhibición de la acción efectora del complemento**
- **Variabilidad antigénica**
- **Interferencia en los mecanismos inmunitarios**
- **Desviación de la acción efectora de la respuesta inmune**
- **Enmascaramiento**

# SECUESTRO TISULAR

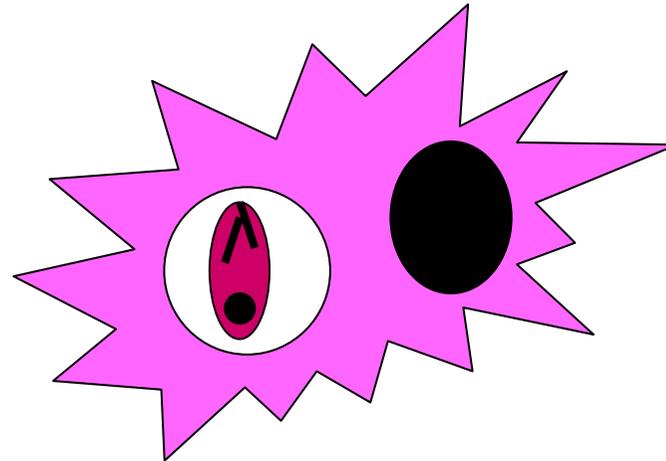


# LOCALIZACIÓN EN CÉLULAS INMUNES

Macrófago no activado

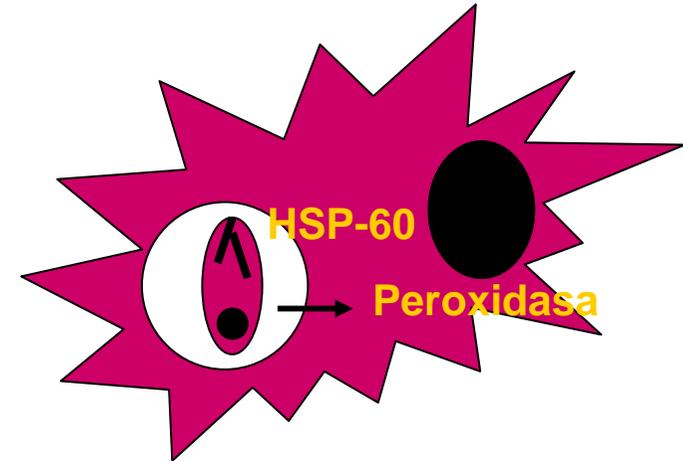


*Toxoplasma*  
Penetración activa

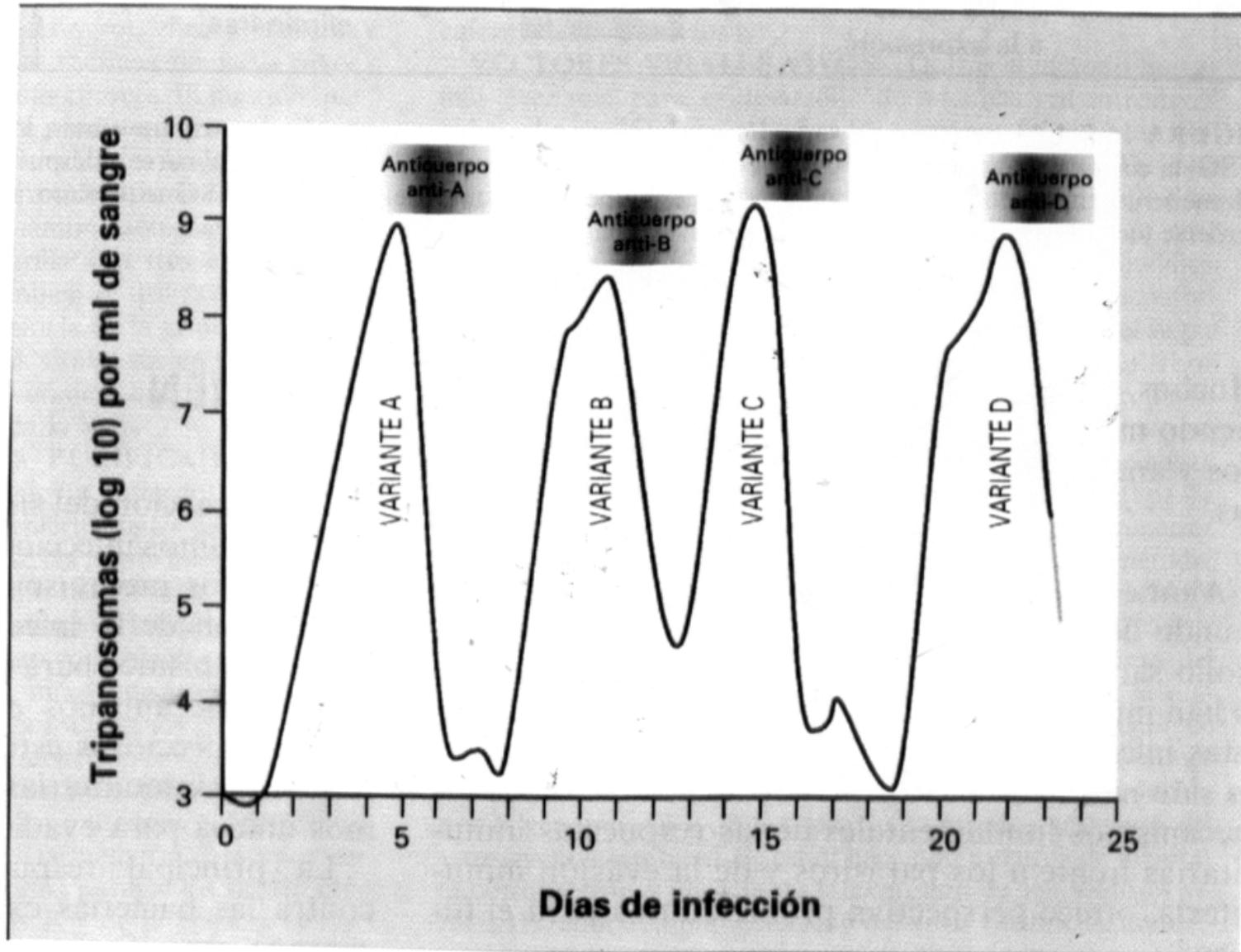


Membrana de la vacuola  
constituida por proteínas  
del parásito

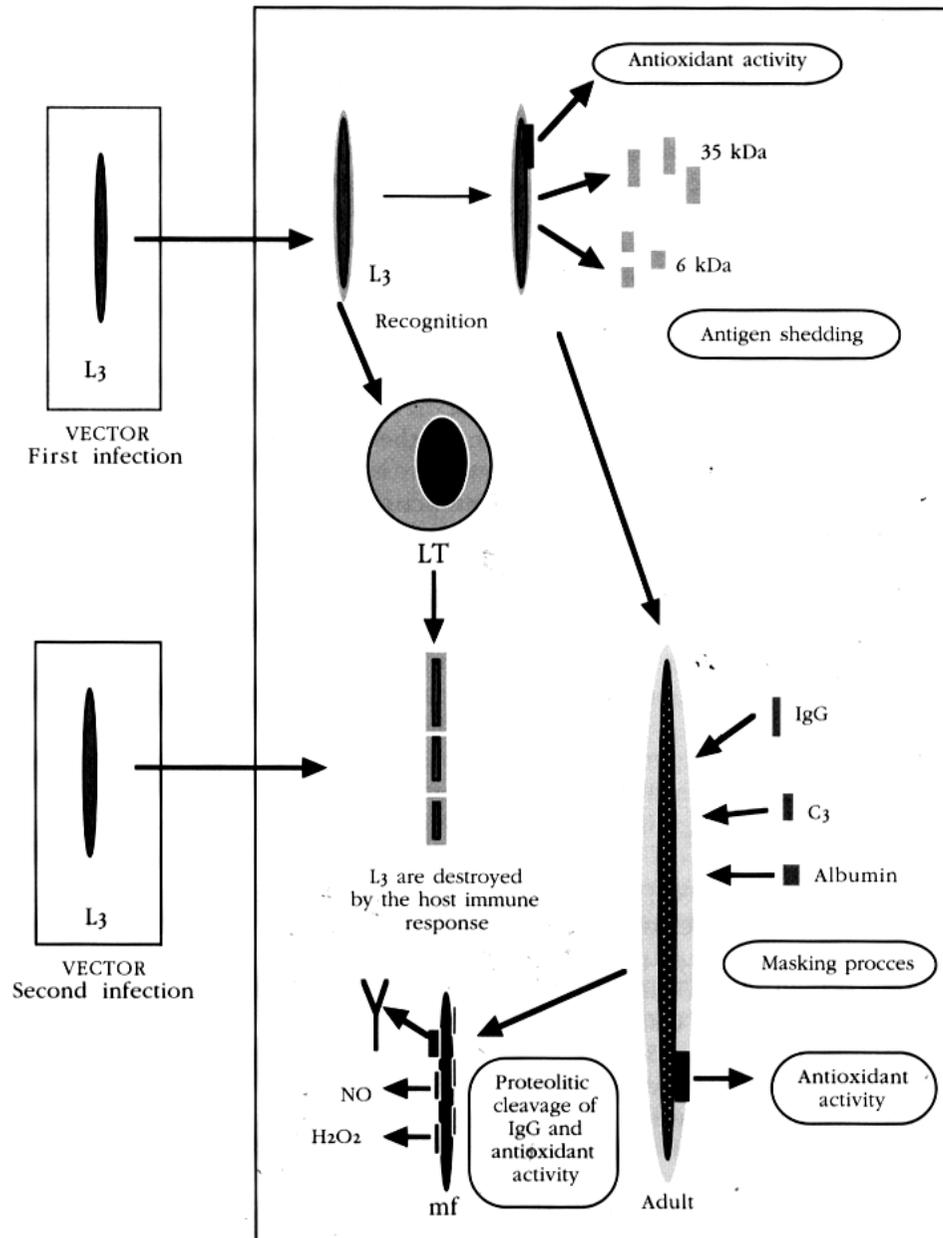
Macrófago activado  
expresa NO



# VARIABILIDAD ANTIGÉNICA



# ENMASCARAMIENTO



# **CONCEPTOS GENERALES SOBRE LA PATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LAS PARASITOSIS**

**¿Qué es diagnosticar? → Identificar el origen de una patología**

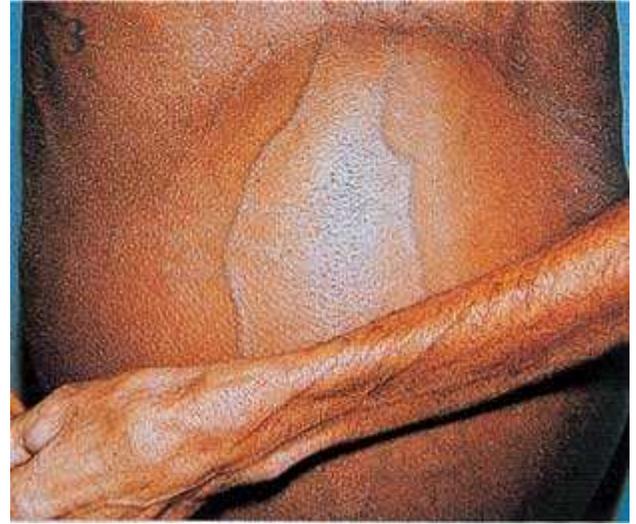
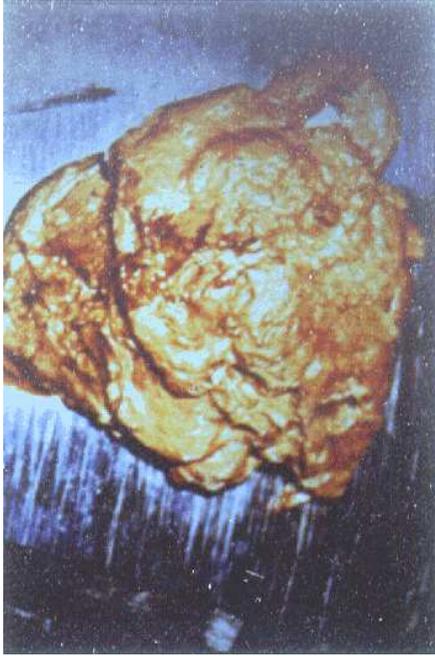
**¿Porqué diagnosticar? →**

1. Porque existe un daño
2. Para aplicar un tratamiento específico
3. Para conocer la situación epidemiológica en relación con una enfermedad

**¿Cómo diagnosticar?**

# ¿QUÉ SON LOS SÍNTOMAS?

- **La manifestación de los daños producidos por un patógeno.**
- **Muchos síntomas similares son producidos por causas diferentes.**
- **Por ello muchas veces se requiere establecer un *diagnóstico diferencial*.**



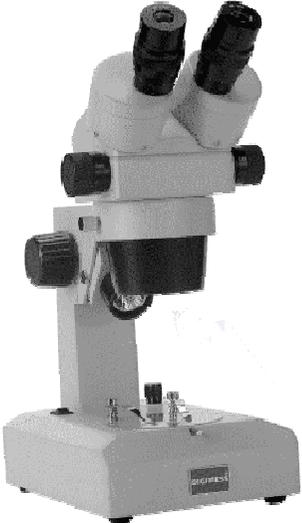
# TIPOS DE DIAGNÓSTICO

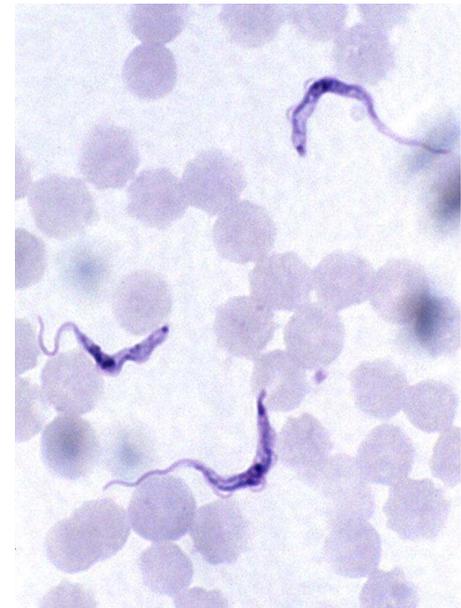
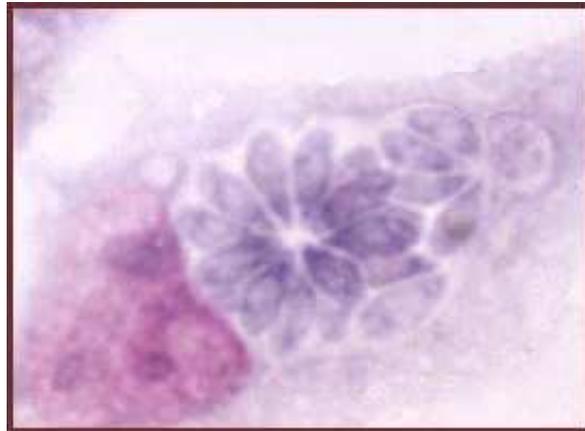
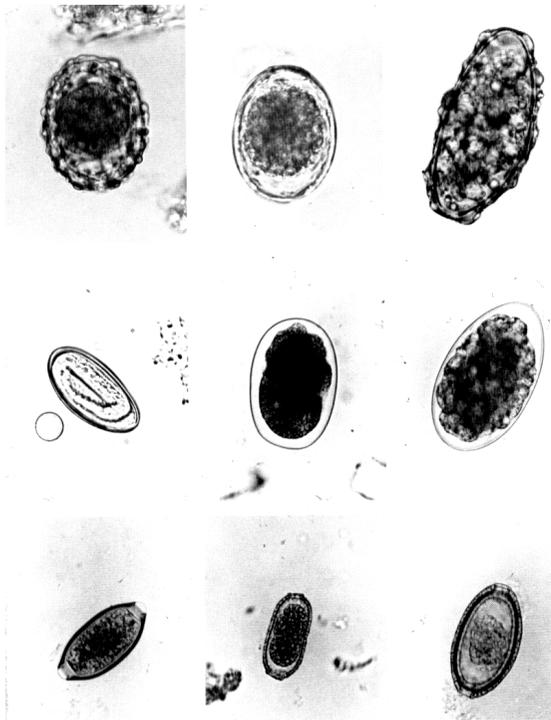
- **1. Por los síntomas. Diagnóstico clínico**
- **2. Observando directamente los parásitos (huevos, quistes, larvas, etc.). Diagnóstico parasitológico o de laboratorio.**
- **3. Detectando antígenos del parásito o las consecuencias que la presencia del parásito produce sobre el sistema inmunitario. Diagnóstico inmunológico.  
Detectando moléculas del parásito (DNA). Diagnóstico molecular.**

*Todos los métodos de diagnóstico tienen unas características que los hacen más o menos apropiados:  
Especificidad y sensibilidad*

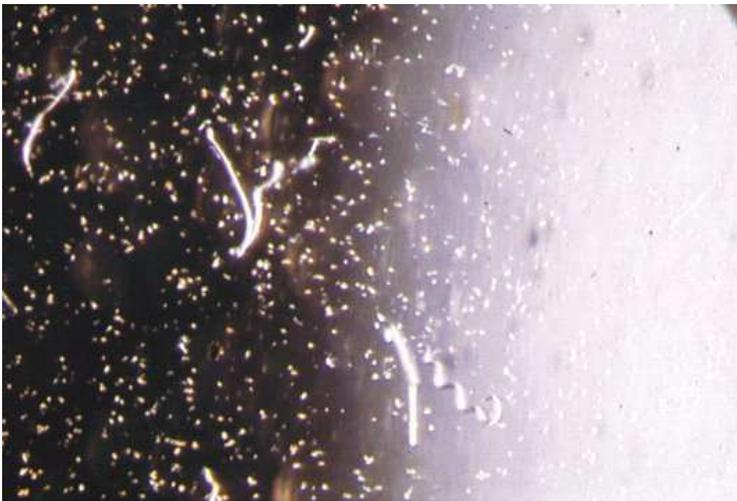
# **DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO**

- **Análisis de material biológico donde se puedan encontrar los parásitos:  
Heces, sangre, esputo. Biopsias (histología)**
- **Las formas parasitarias suelen ser muy pequeñas. Es necesario el uso de microscopio o lupa.**
- **Las formas parasitarias son habitualmente poco abundantes. Se requieren métodos para concentrarlas y/o repetición periódica de los análisis.**
- **Diagnóstico por imagen**

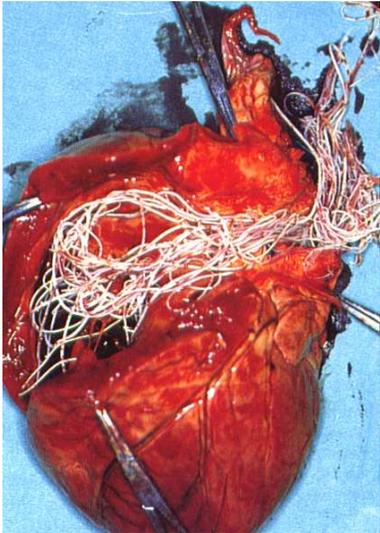




# BIOPSIA



# ECOCARDIOGRAFÍA

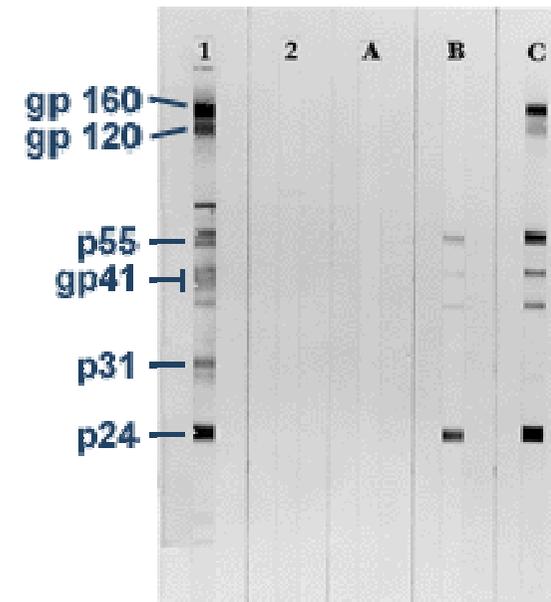
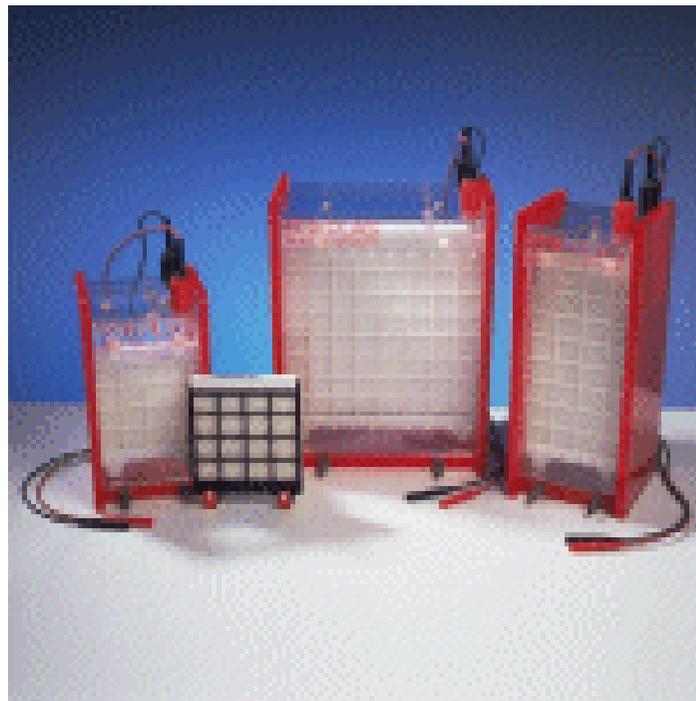
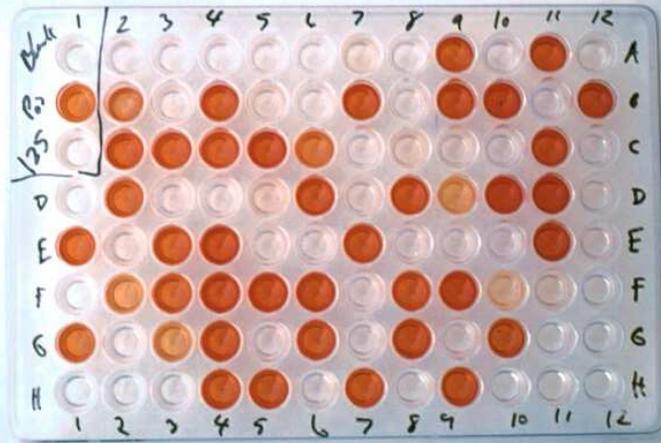


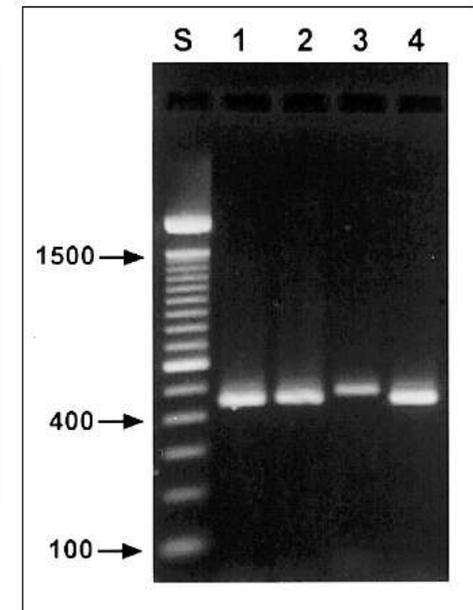
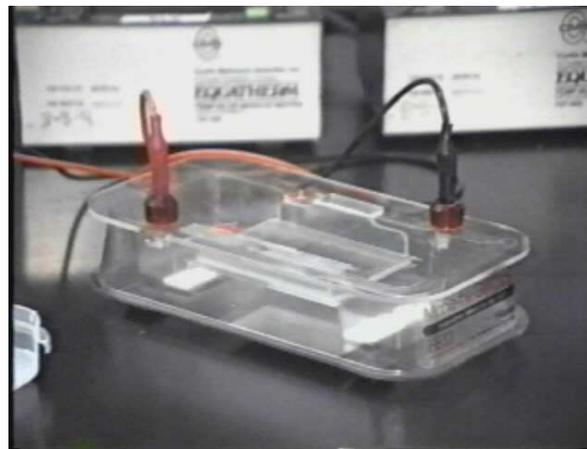
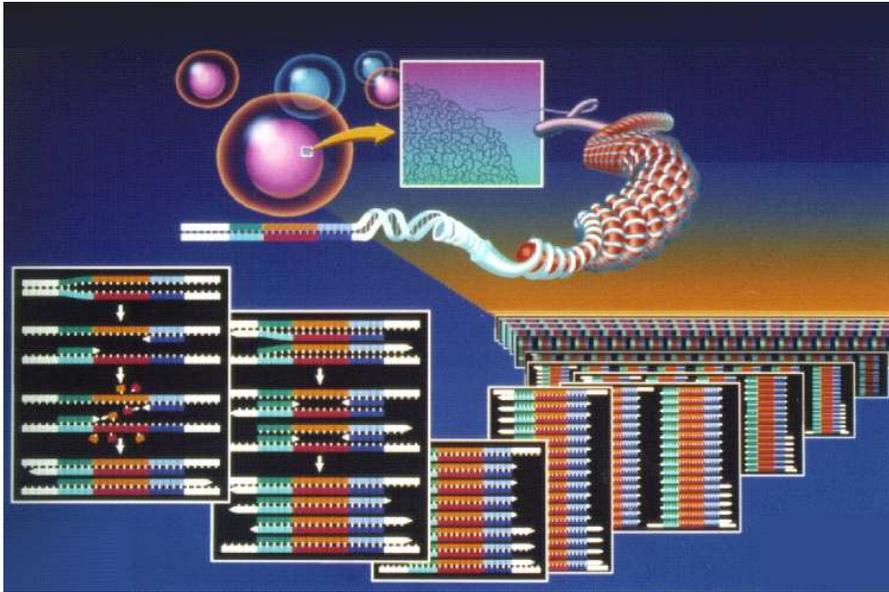
# **DIAGNÓSTICO INMUNOLÓGICO/MOLECULAR**

- **Estos métodos tienen en común la tecnología empleada. Se requiere una infraestructura muy específica y costosa, y personal adiestrado.**
- **1. Detección de antígenos del parásito.**
- **2. Detección de anticuerpos específicos del hospedador.**
- **3. Identificando DNA del parásito.**
- **Las técnicas más comunmente empleadas son: ELISA, Western blot, PCR. Kits rápidos comerciales.**

**Pueden llegar a ser muy específicos y por sus propias características son muy sensibles.**

**ELISA testing of western flower thrips for INSV  
(red color is a positive result)**





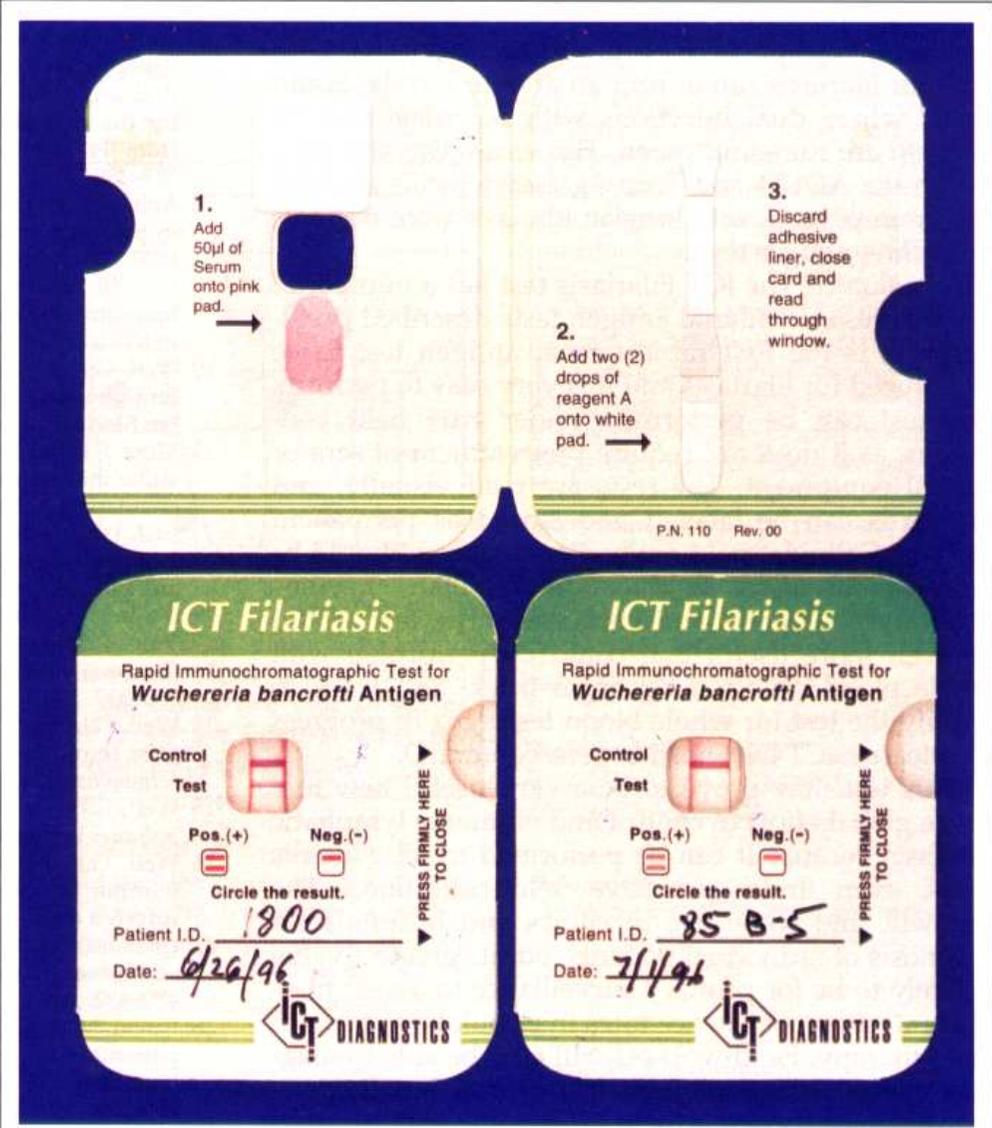


Fig. 1. ICT Filariasis test kits before use (top) and after use demonstrating a positive (bottom left) and negative test (bottom right).

# **TRATAMIENTO/CONTROL**

- **Es la consecuencia del diagnóstico de especies parásitas que producen daños en el hombre y en los animales útiles.**

## ***Tipos***

- 1. Profilaxis**
- 2. Tratamiento quimioterápico: individual o colectivo**
- 3. Lucha contra los vectores**
- 4. Vacunas?**

# PROFILAXIS

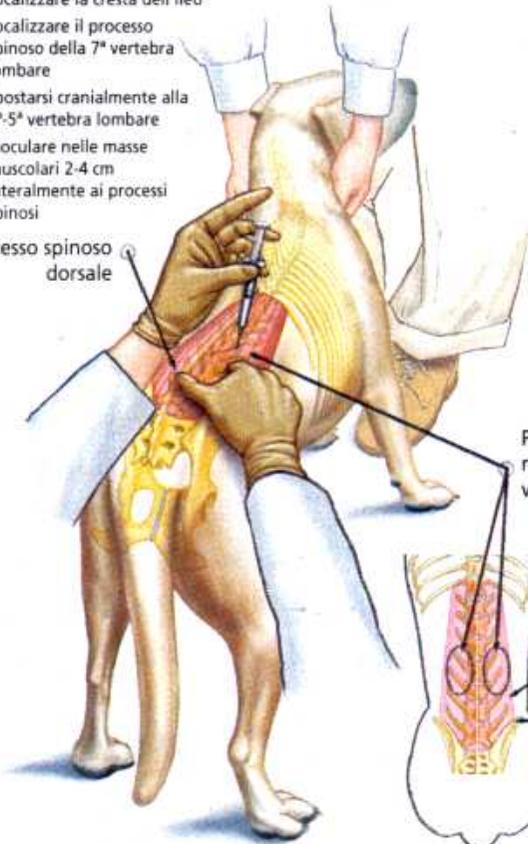


# TRATAMIENTO

## 1. Punto di incolo

- Localizzare la cresta dell'ileo
- Localizzare il processo spinoso della 7ª vertebra lombare
- Spostarsi cranialmente alla 3ª-5ª vertebra lombare
- Inoculare nelle masse muscolari 2-4 cm lateralmente ai processi spinosi

Processo spinoso dorsale



Punto d'incolo:  
regione 3ª-5ª  
vertebra lombare

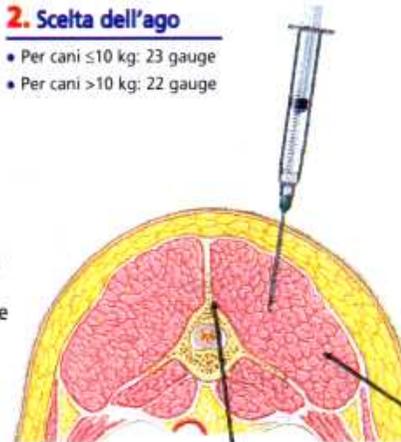
Muscoli  
epassiali

Cresta dell'ileo

Veduta caudale e dorsoventrale  
del punto di incolo

## 2. Scelta dell'ago

- Per cani ≤10 kg: 23 gauge
- Per cani >10 kg: 22 gauge



Processo spinoso  
dorsale

Corretta inserzione dell'ago  
veduta trasversale

## 3. L'iniezione

- Evitare di muovere lo stantuffo finché l'ago non è correttamente posizionato
- Vuotare completamente la siringa prima di rimuoverla
- Applicare una pressione sul punto di incolo



Muscoli  
epassiali

Processo spinoso  
laterale

Applicazione della pressione  
digitale subito dopo l'incolo

## Tabella dosaggi

Peso (Kg)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	20	30	40	50
Iniezione (mL)	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	2,0	3,0	4,0	5,0

# **CONTROL VECTORIAL**

- **Control biológico**
- **Control químico (Insecticidas)**
- **Cambio en las condiciones ambientales**
- **Medidas de autoprotección**

