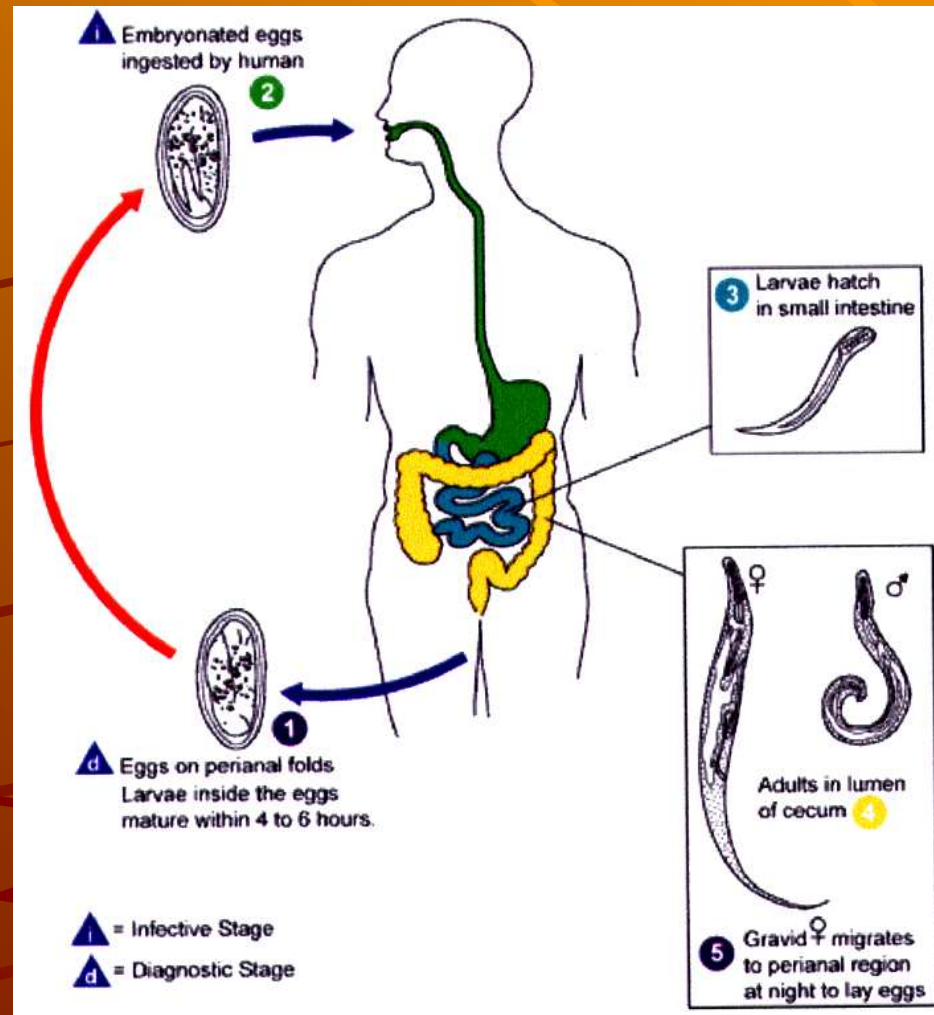




NEMATODOSIS ADQUIRIDAS POR VÍA ORAL. I

ENTEROBIUS



Hembras.- 8-13 x 0.3-0.5 mm



Huevos.- 50-60 x 20-32 μ m

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

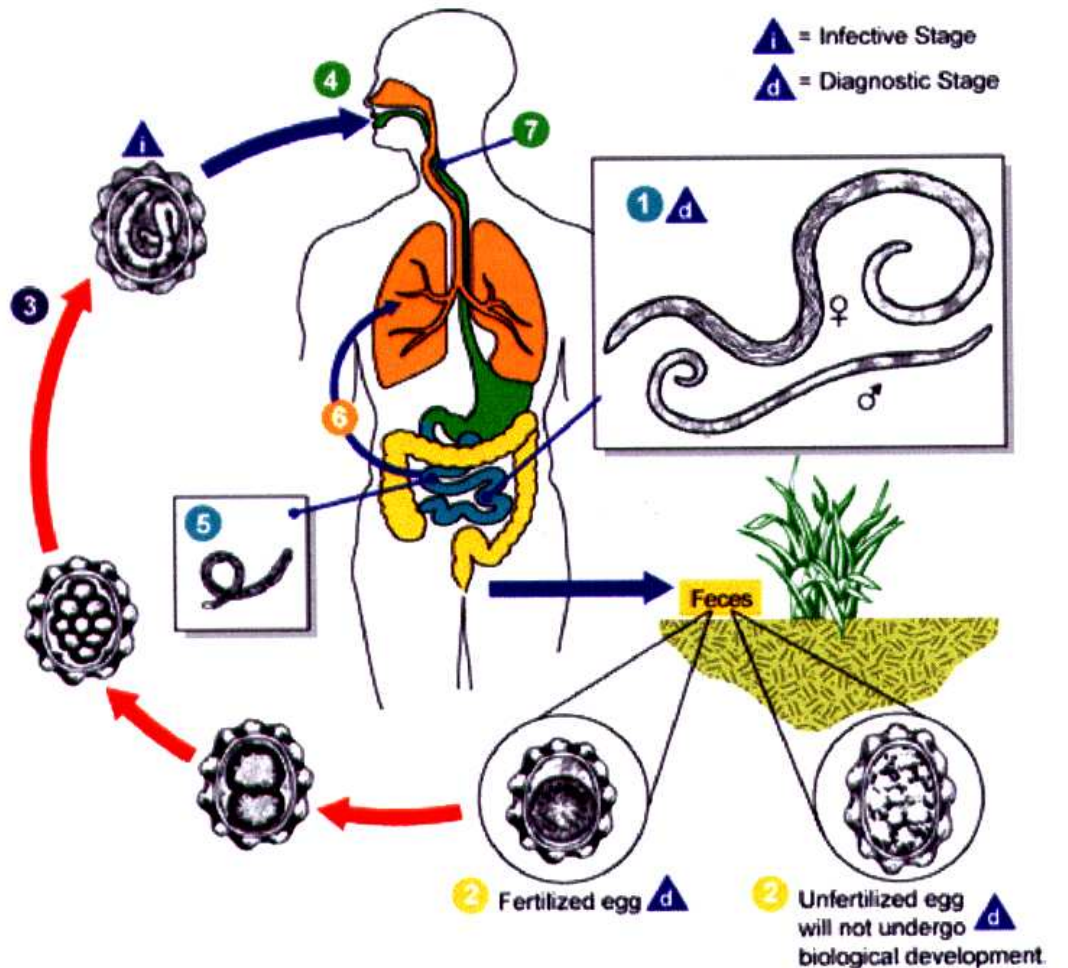


CONTROL

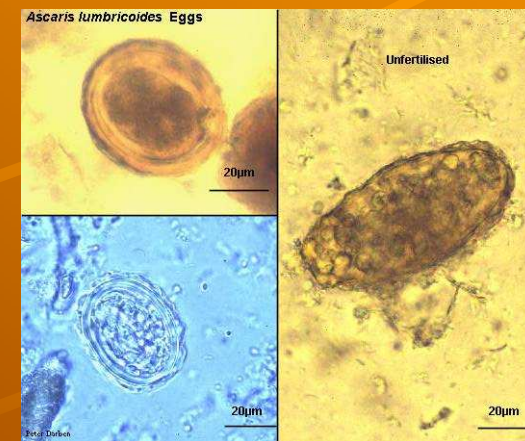
- ✦ Tratamiento de todos los miembros del grupo social en el que haya aparecido la infección, estén o no parasitados.
- ✦ Realizar varios tratamientos por la persistencia de los huevos en el medio ambiental. Mebendazol u otro bencimidazol.
- ✦ Limpieza de las casas, ropa interior, ropa de cama, etc...



ASCARIS



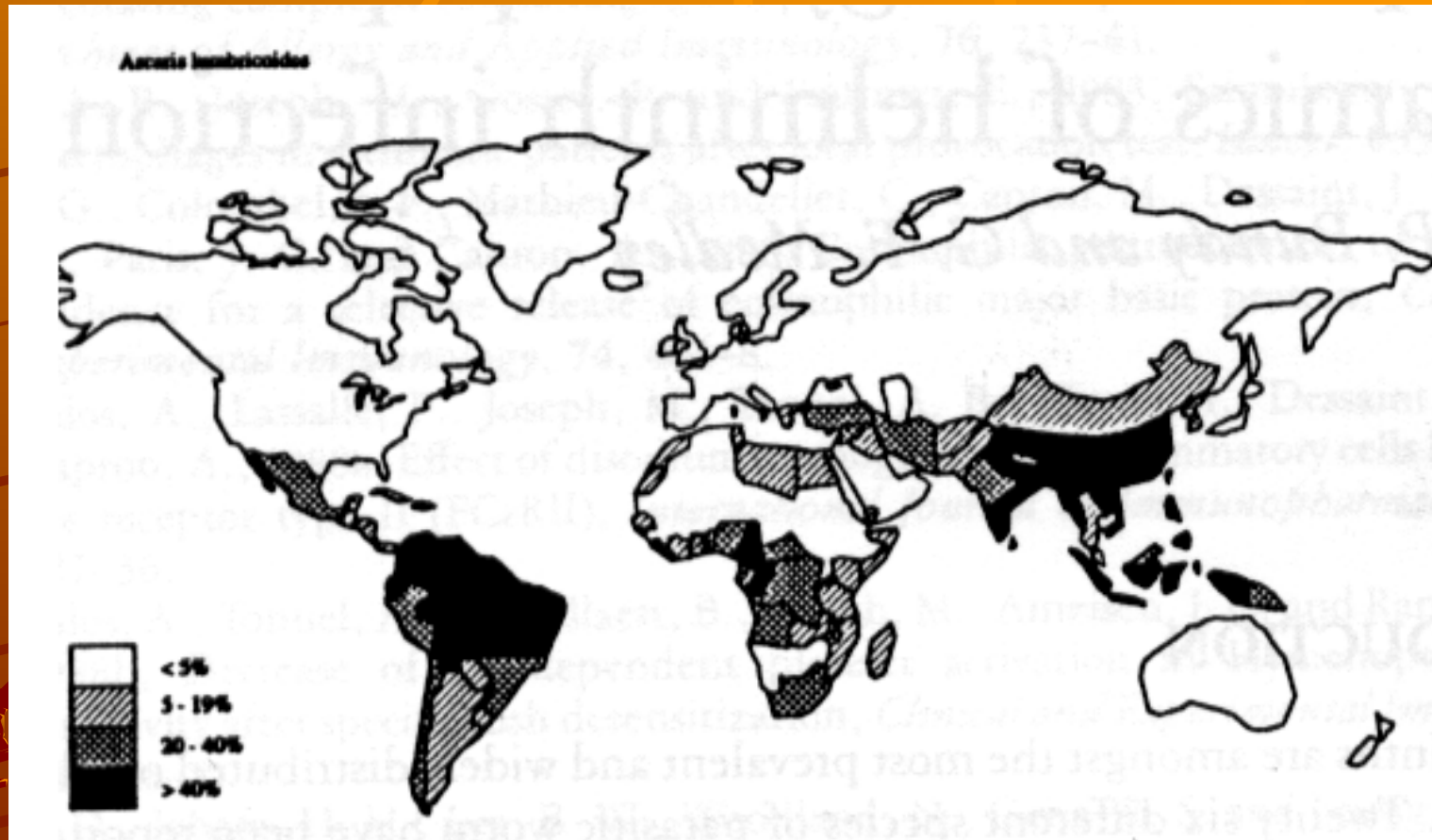
Hembras.- Hasta 35 cm. de longitud por 8 mm. de diámetro
 Machos.- 20 cm. X 5 mm.



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.

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

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, existe evidencia de ascariosis en 151, distribuidos 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 de la infección

Bangladesh

Nigeria

- Tamaño muestra	836	670
- % con huevos en heces	83,8	87
- Media de huevos/gr heces	2473	13609
- N° máx. gr heces	30510	143433
- N° medio de vermes	20,2	12,6
- N° máx. de vermes	187	196
- % elimina vermes después 2° tratamiento (6 meses)	82,2	67
- % elimina vermes después 3° tratamiento (12 meses)	84,6	62

Tomado de Parasitology Today (16), n° 12, 2000

FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS. 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.

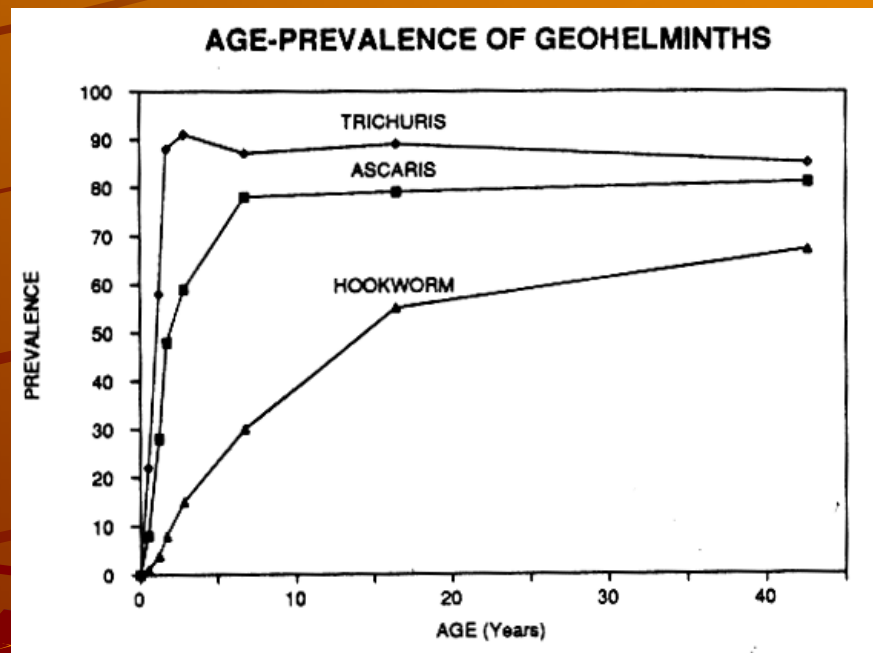
✦ Variación de la infección con la edad.

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

VARIACIONES DE LA INFECCIÓN RELACIONADAS CON LA EDAD

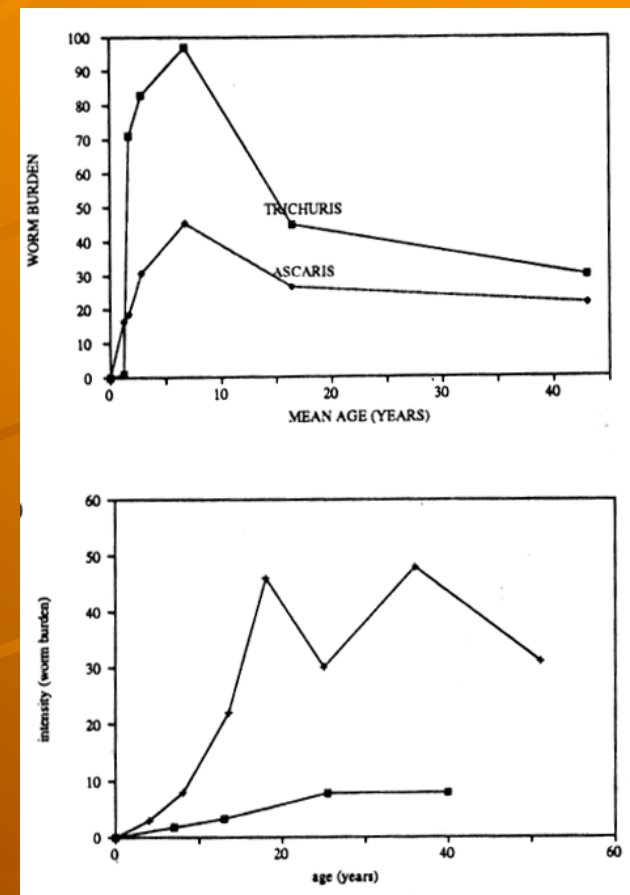


A



A) Prevalencia/edad
B) Intensidad/edad

B





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

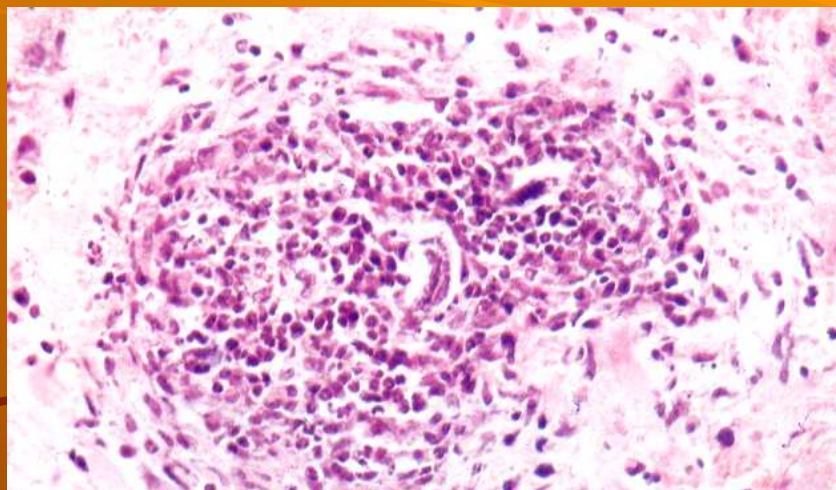
Enfermedad aguda.- Los síntomas son causados por la emigración de las larvas o las obstrucciones por los vermes adultos.

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

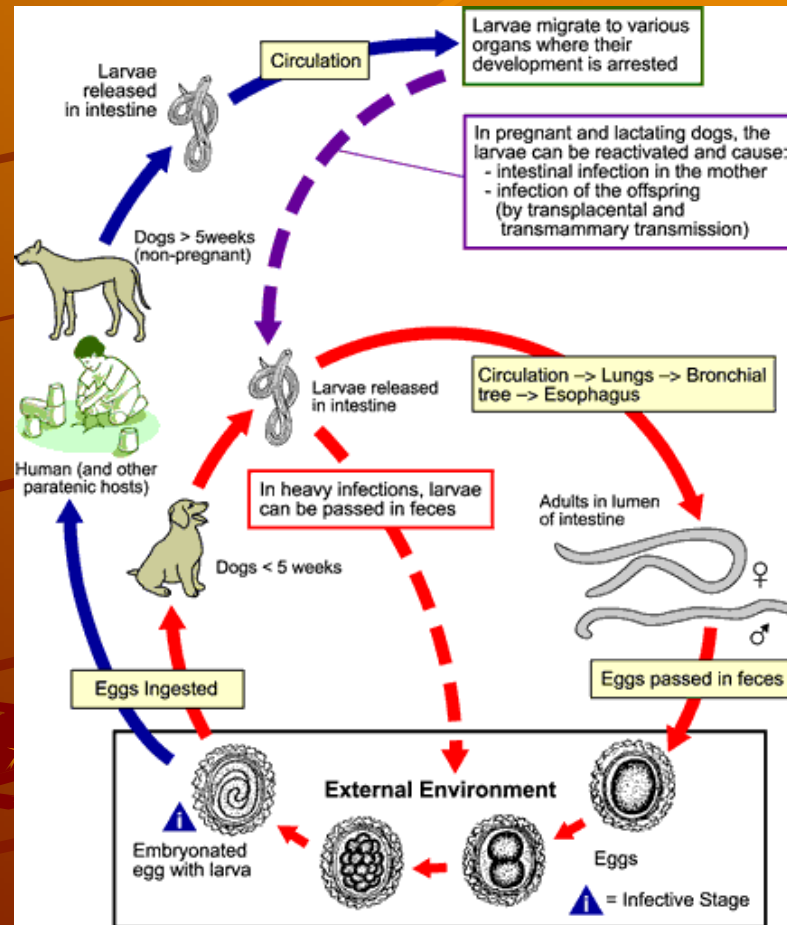
CUESTIONES A RESOLVER

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?

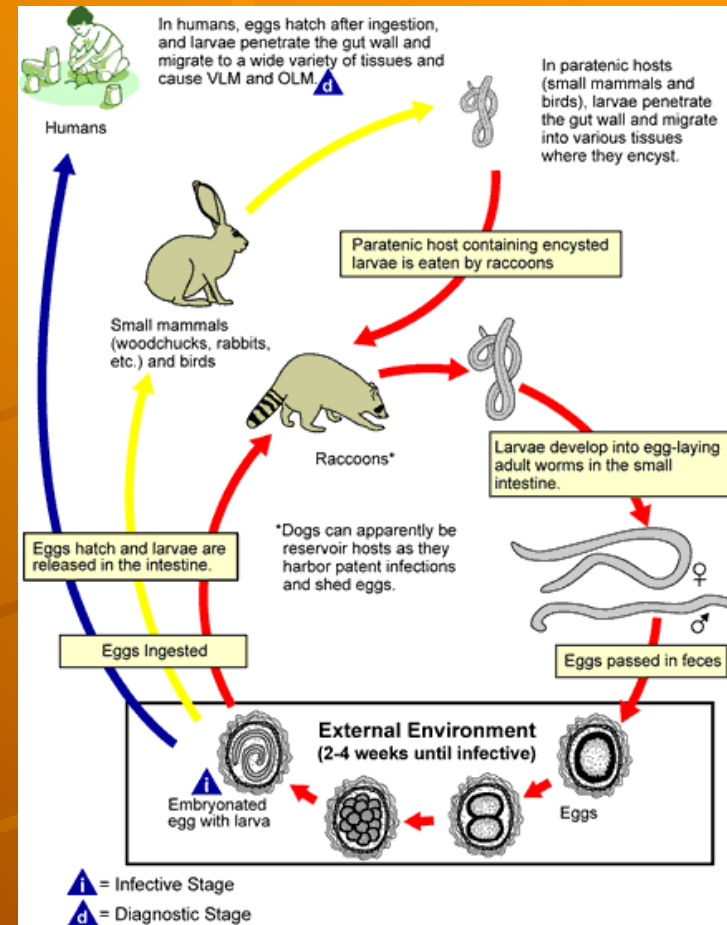
ASCARIDOS ZONÓTICOS



Toxocara canis



Baylisascaris procyonis





EPIDEMIOLOGÍA

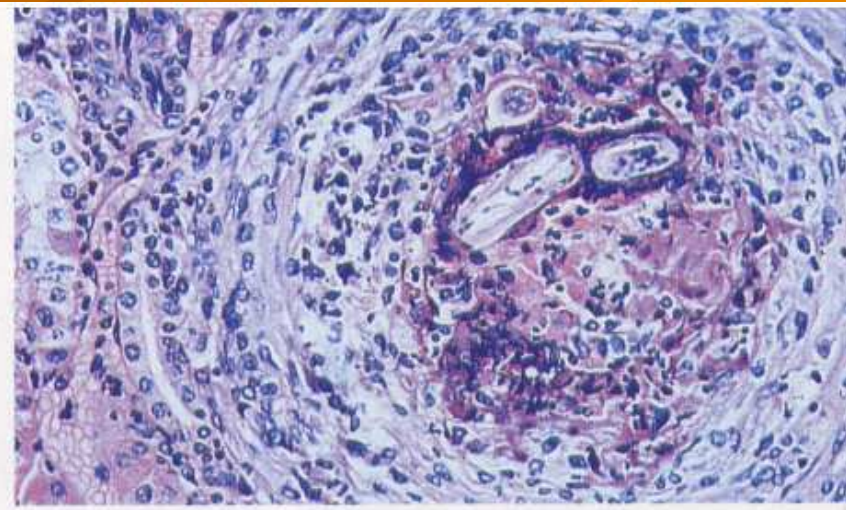
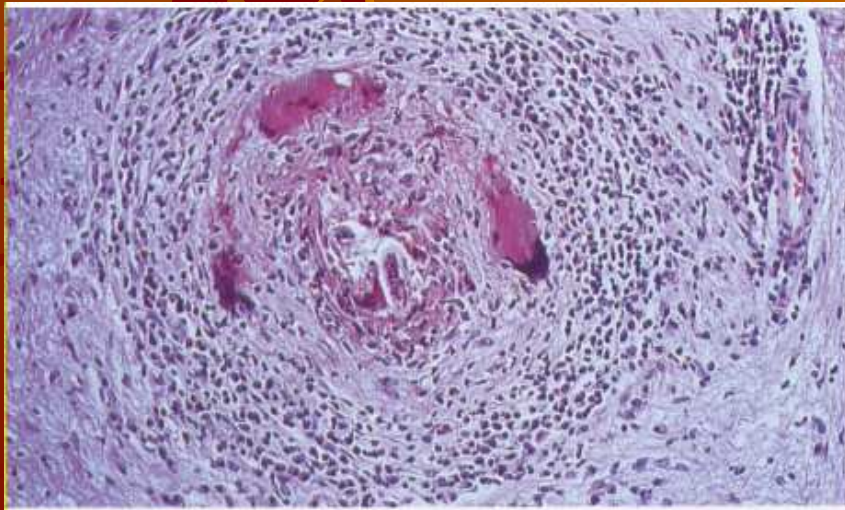
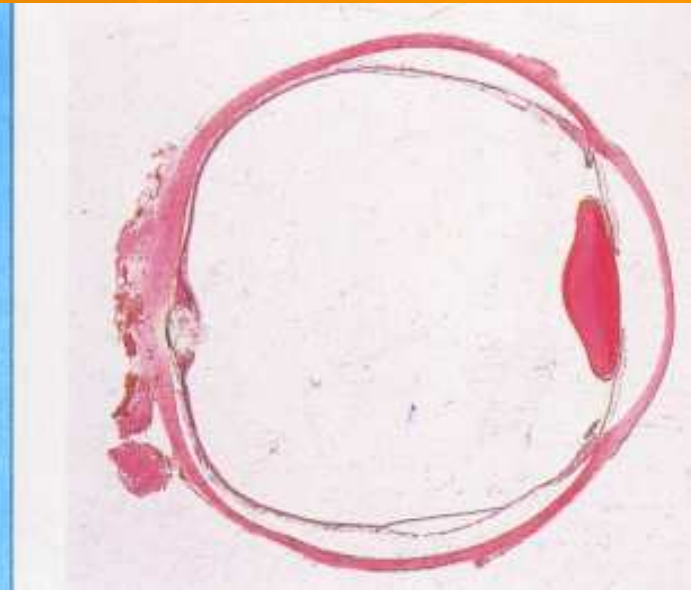
- ✦ **Distribución cosmopolita con mayor incidencia en áreas tropicales y templadas.**
- ✦ **Prevalencias en perros muy variables con límites entre 0% y 93%.**
- ✦ **Contaminación del suelo.- Está relacionada con la prevalencia en perros, los hábitos de estos y la climatología, que contribuyen a la dispersión de los huevos en el medio.**
- ✦ **Prevalencia en humanos.- Variable. Depende de los dos anteriores. Hay pocos datos en países tropicales.**

CLÍNICA DE LA L.V.E.



- ✦ **Patogenia.-** Daños traumáticos o mecánicos causados por las larvas en emigración e inmunopatológicos por la reacción granulomatosa que se produce en los tejidos invadidos.
- ✦ **Síntomas.-** Lo más frecuente es que la infección esté producida por un número reducido de larvas por lo que la mayor parte de los casos son asintomáticos o con síntomas y signos poco claros (toxocariosis encubierta). En estos casos se observa serología positiva, dolor abdominal, eosinofilia, febrícula, cansancio y pérdida del apetito.

En la larva visceral emigrante aparecen síntomas hepáticos en el 74% de los afectados, síntomas respiratorios en el 66%, esplenomegalia en el 33% y eritemas fugaces en el 24%. Es muy frecuente una eosinofilia del 50-80%. En ocasiones ocurre un síndrome epileptiforme por la localización de las larvas en el cerebro. En la toxocariosis ocular aparece endoftalmitis y desprendimiento de retina. Puede producirse la pérdida de la visión total o parcial, uni o bilateral.





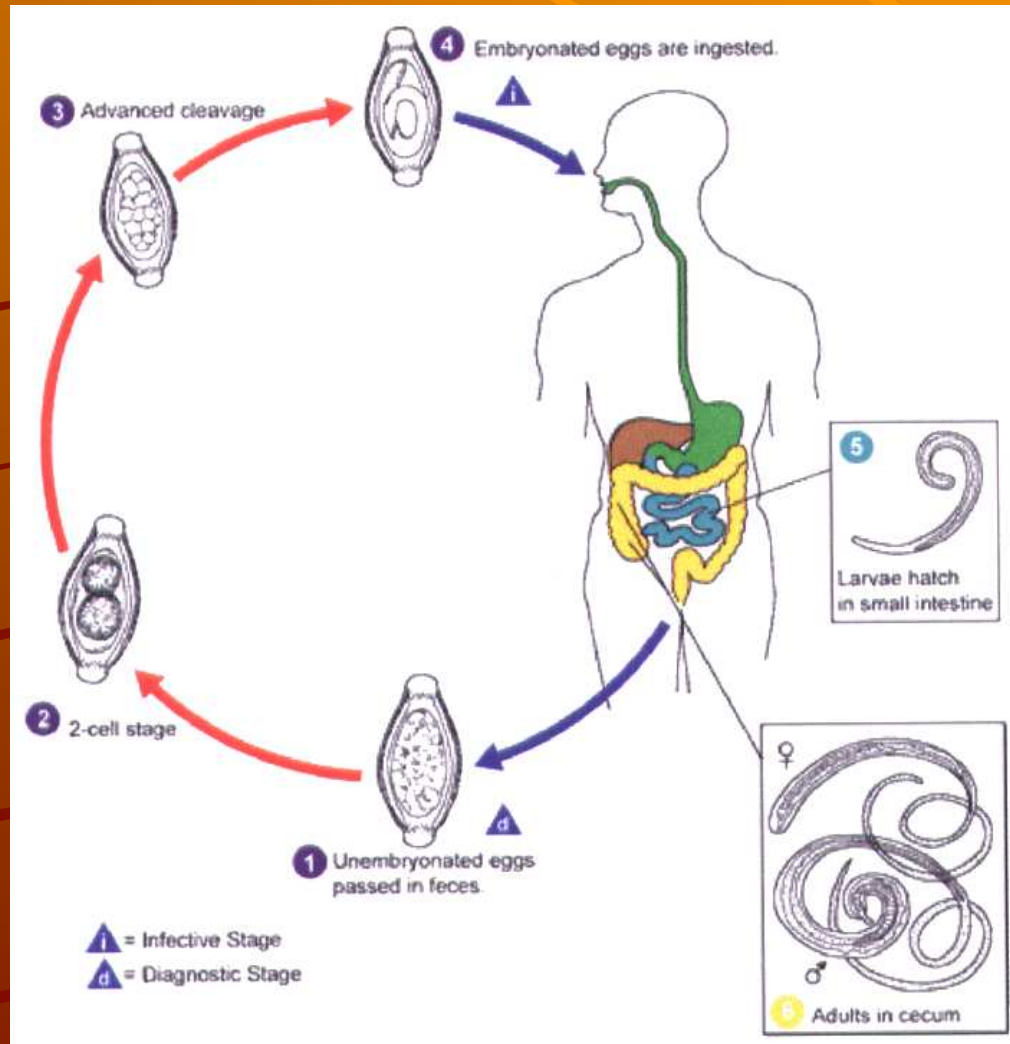
DIAGNÓSTICO

🏆 Perros. - Coprología para identificar los huevos en las heces.

🏆 Humanos. - Serología. Funcionan bien los antígenos E/S. Identificación de marcadores específicos.



TRICHURIS



Hembras.- 4 cm.

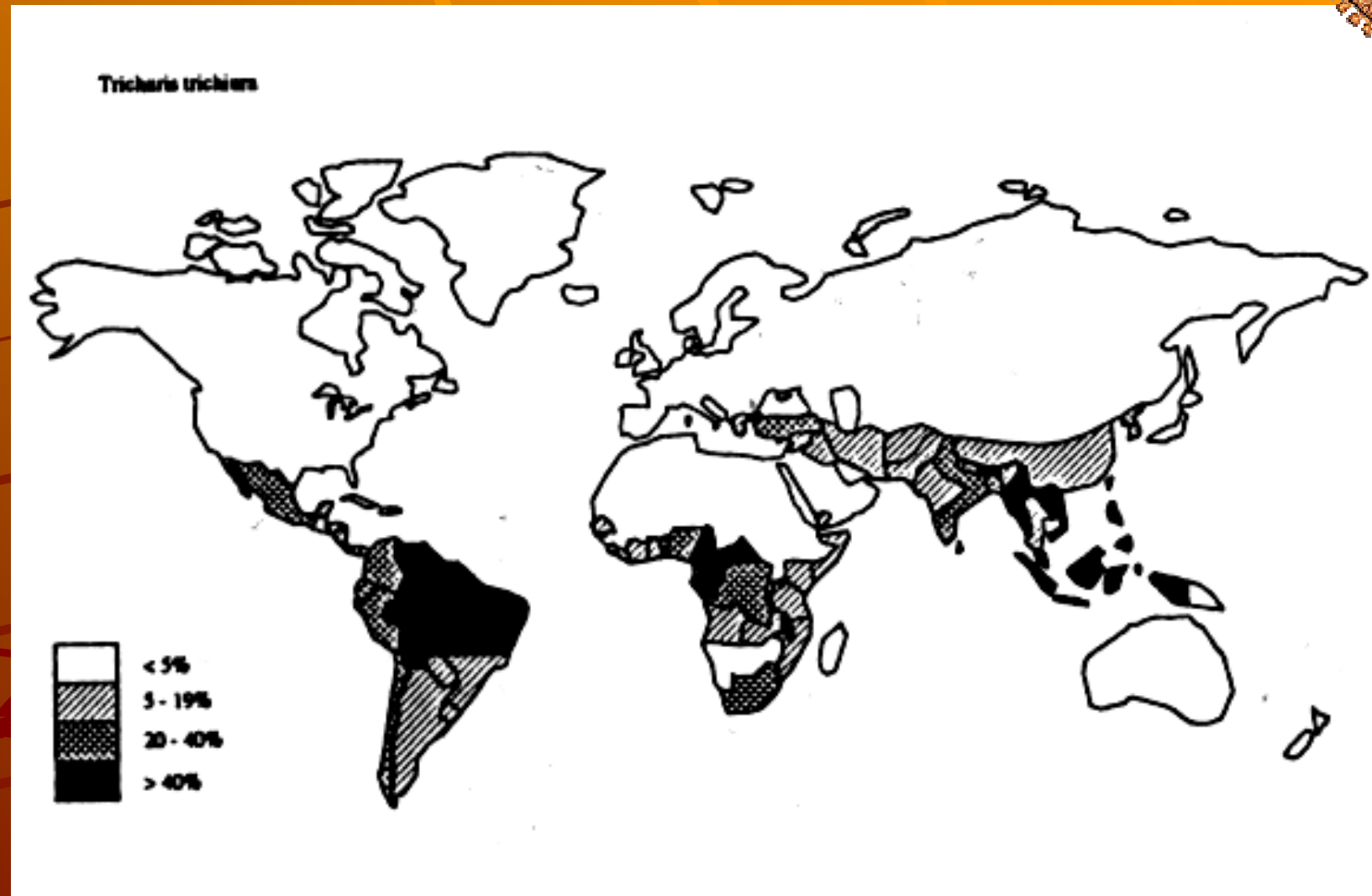


50-54 x 22-32 μ m

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 1. 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*.

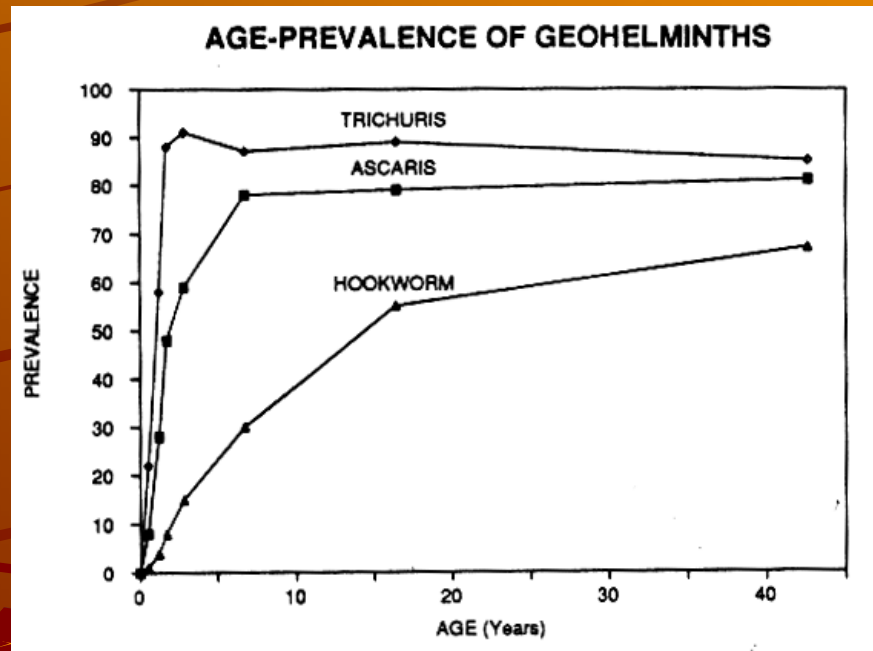
La mayor incidencia e intensidad se produce en niños de hasta 10 años de edad.

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

VARIACIONES DE LA INFECCIÓN RELACIONADAS CON LA EDAD

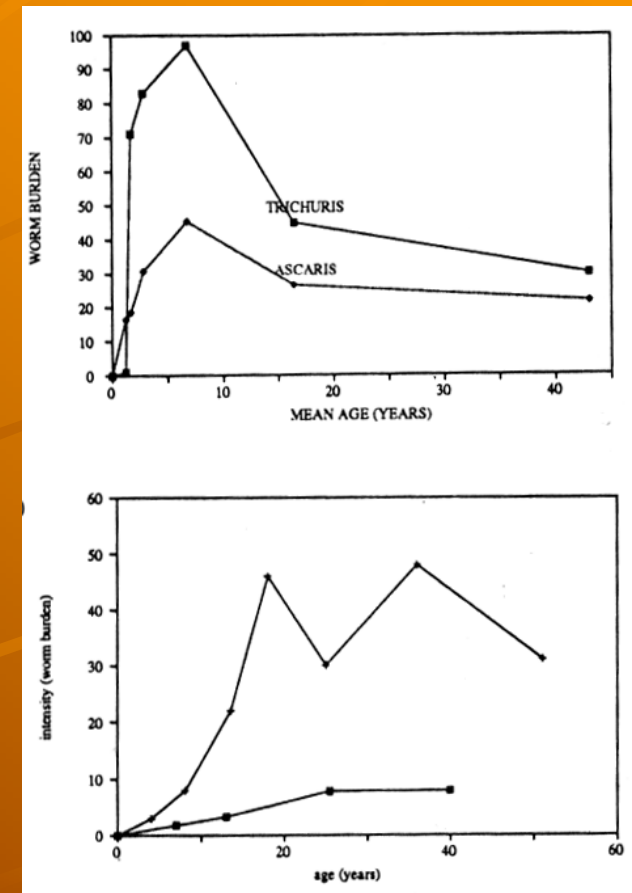


A



A) Prevalencia/edad
B) Intensidad/edad

B



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 parásito 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 humana 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.

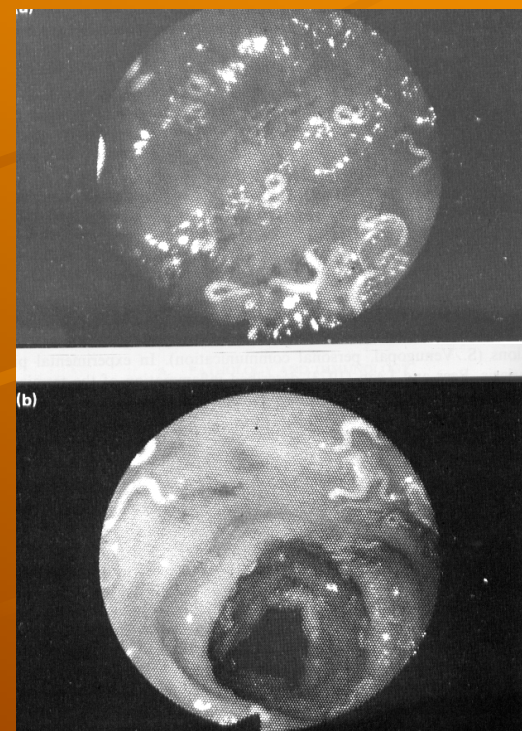
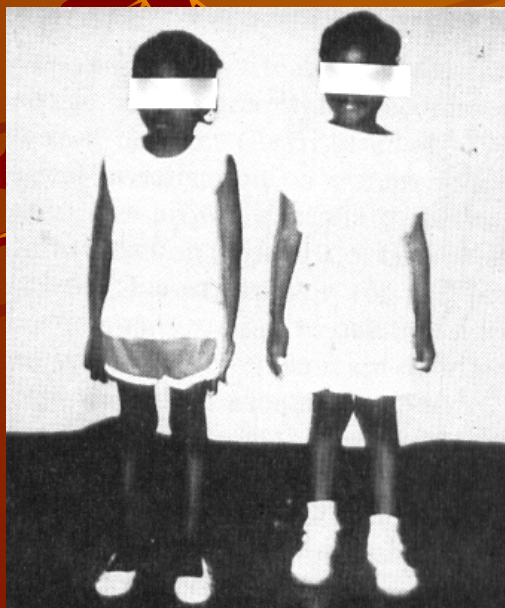
Las infecciones graves en niños se presentan como una enfermedad del colon y recto con disentería crónica, sangre en heces, dolor abdominal y proctitis.

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



TRICUROSIS/ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESITAL



Table 2. Comparison of clinical and pathological signs of inflammatory bowel disease and trichuriasis

	Inflammatory bowel disease		Trichuriasis
	Crohn's	Ulcerative colitis	
<i>Clinical</i>			
Insidious onset; chronic	+++	+++	+++
Bloody, mucoid diarrhoea	+	+++	+++
Anaemia	+	+++	+++
Growth retardation	+++	+	+++
Finger clubbing	++	+	++
<i>Pathology</i>			
Ileocolitis common form in childhood	++	—	++(?)
Full thickness of bowel wall involved	+++	—	—
Distortion of mucosal structures by inflammation	+++	+	—



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.

BIBLIOGRAFÍA

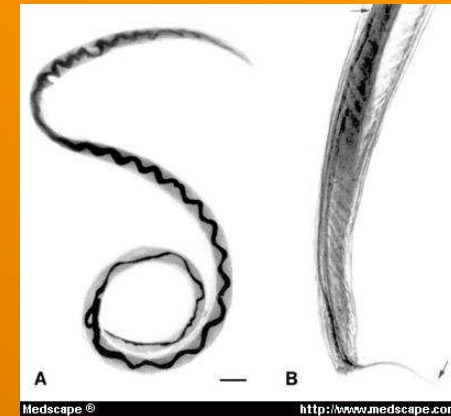
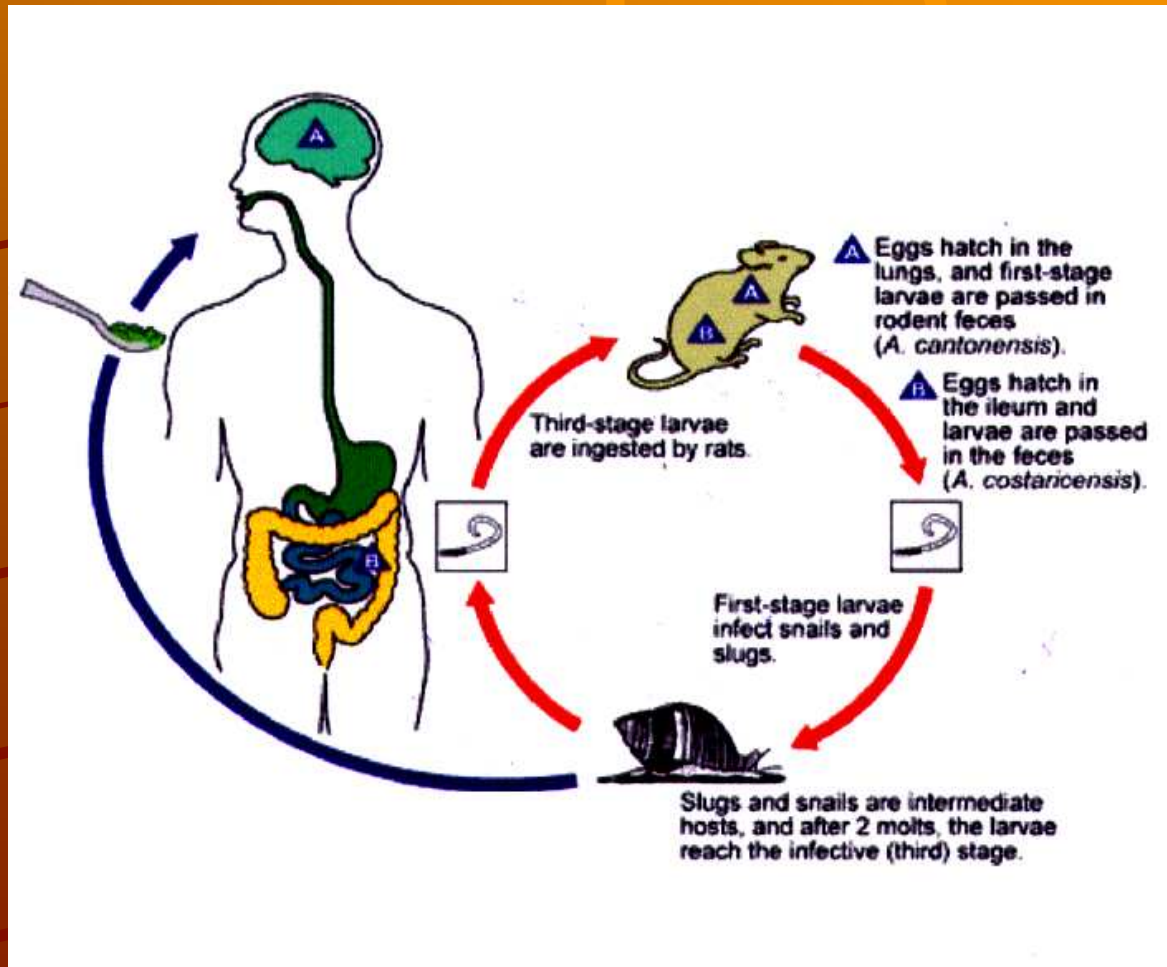
- ◆ Antonio Atias. Parasitología Médica. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
- ◆ Cooper E.S. & Bundy D.A. (1988). *Trichuris* is not trivial. Parasitology Today, 4, 301-306.
- ◆ <http://www.biosci.ohio-state.edu>
- ◆ <http://www.dpd.cdc.gov>
- ◆ Marquardt et al. (2000). Parasitology and Vector Biology. Academic Press





NEMATODOSIS ADQUIRIDAS POR VÍA ORAL. II.

Angiostrongylus



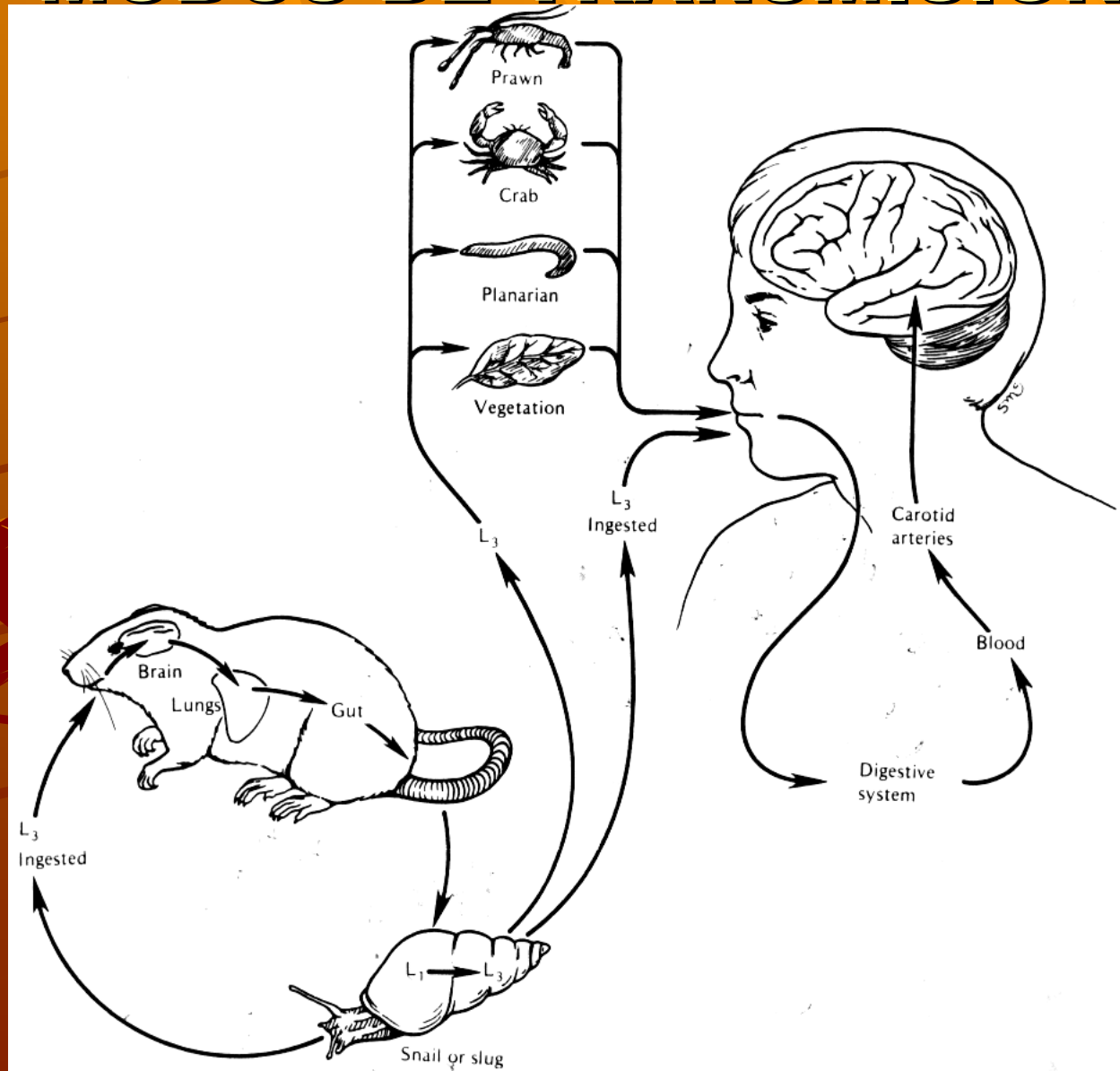
Vermes adultos



H. intermediario

El hombre es un hospedador accidental y no se ha encontrado que transmita la infección. Juveniles de *A. cantonensis* se localizan en cerebro y pulmón. *A. costarricensis* alcanza a menudo el estado adulto en la red mesentérica de las ramas ileocecales.

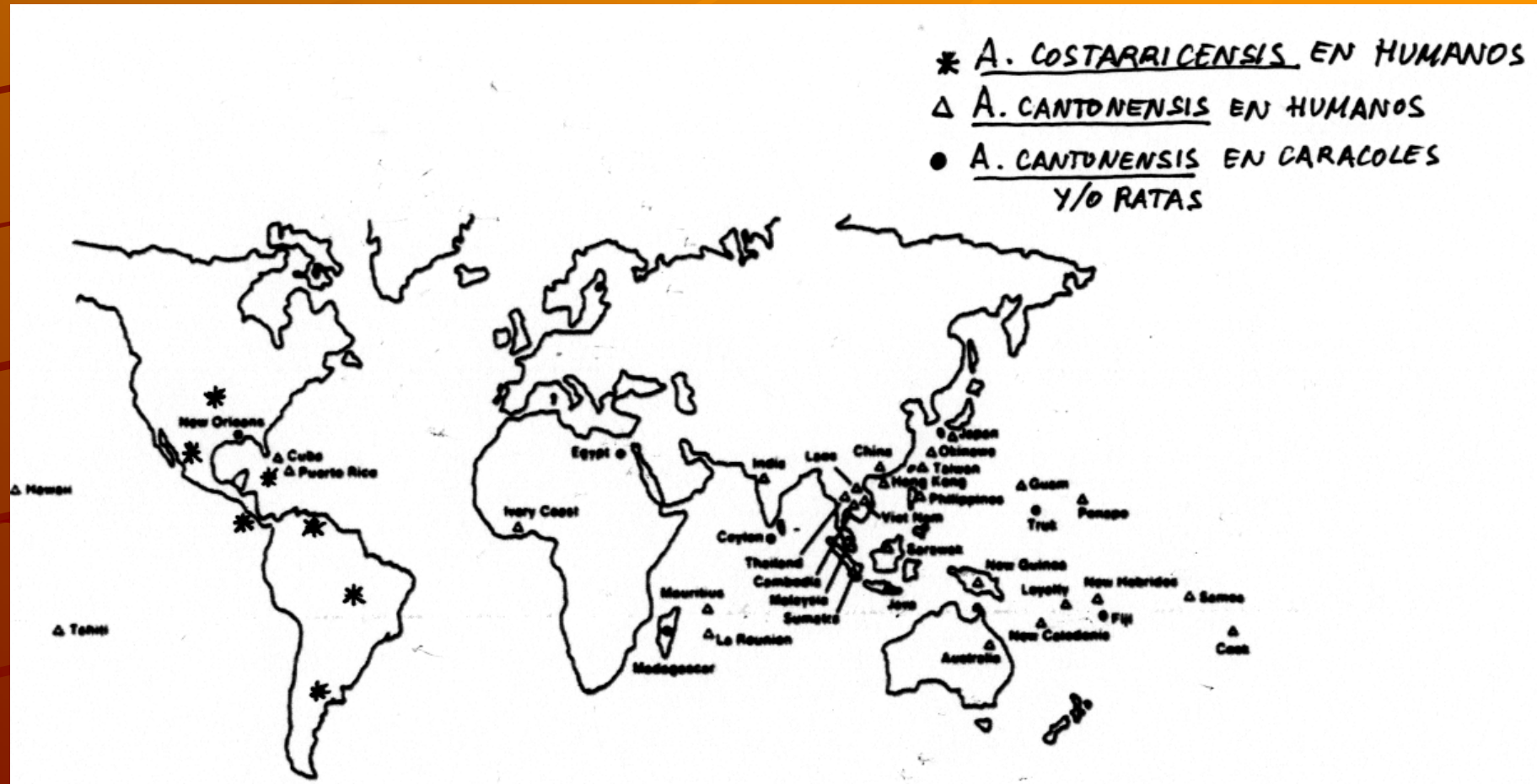
MODOS DE TRANSMISIÓN



EPIDEMIOLOGÍA

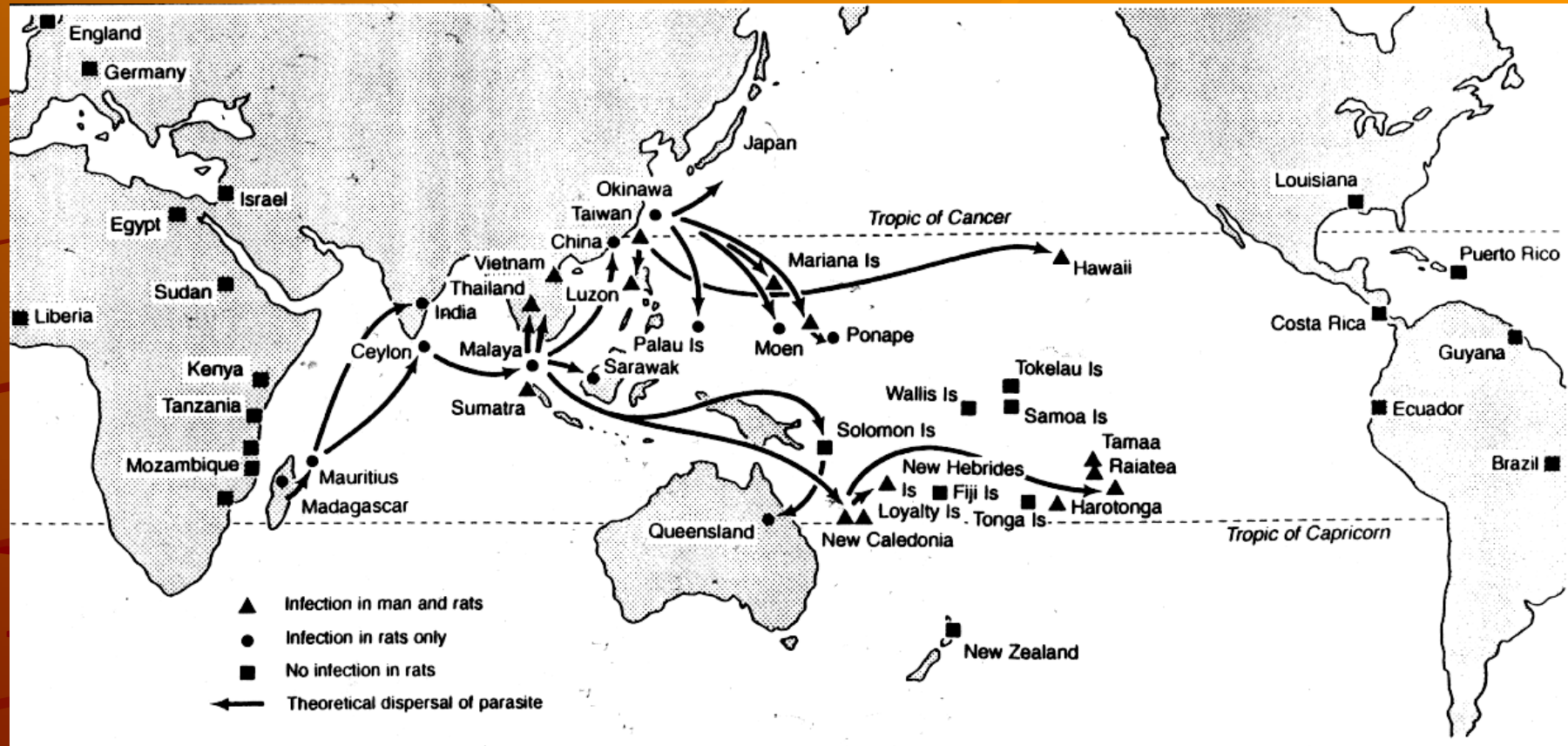


Ademas de *A. cantonensis* y *A. costarricensis*, infecciones humanas no confirmadas parasitológicamente, se atribuyen a *A. mackerrasse* y *A. malaysiensis*.



Parece existir acuerdo en que *A. cantonensis* está en expansión. En general las infecciones humanas siguen a las de las ratas, aunque pueden aparecer años después.

DISPERSIÓN DE *A. CANTONENSIS*



EPIDEMIOLOGÍA



✦ **Factores epidemiológicos.-** Sobre todo los factores climáticos que favorecen el desarrollo de las poblaciones de H.I., y factores humanos como las costumbres alimenticias y los niveles de higiene en relación con la manipulación de alimentos.

- En Japón la enfermedad está relacionada con el empleo de hígados de caracoles, babosas y ranas para el tratamiento del asma.
- Marines en entrenamiento de supervivencia en Okinawa comieron caracoles infectados y desarrollaron la enfermedad
- En Thailandia se come ensalada con rodajas de caracoles que pueden estar infectados.
- En Malasia los chinos aplican caracoles para el tratamiento de diversas enfermedades.

Prevalencia.- *A. cantonensis* aparece en el 5-50% de los hospedadores intermediarios y *A. costarricensis* en el 50%. La incidencia en humanos se estima en 26,5 por 100 mil personas. Esta última especie aparece con mayor frecuencia en niños.

Es posible que en áreas donde los médicos no conocen la existencia del parásito, muchos casos queden sin diagnosticar.

CLÍNICA

A. cantonensis



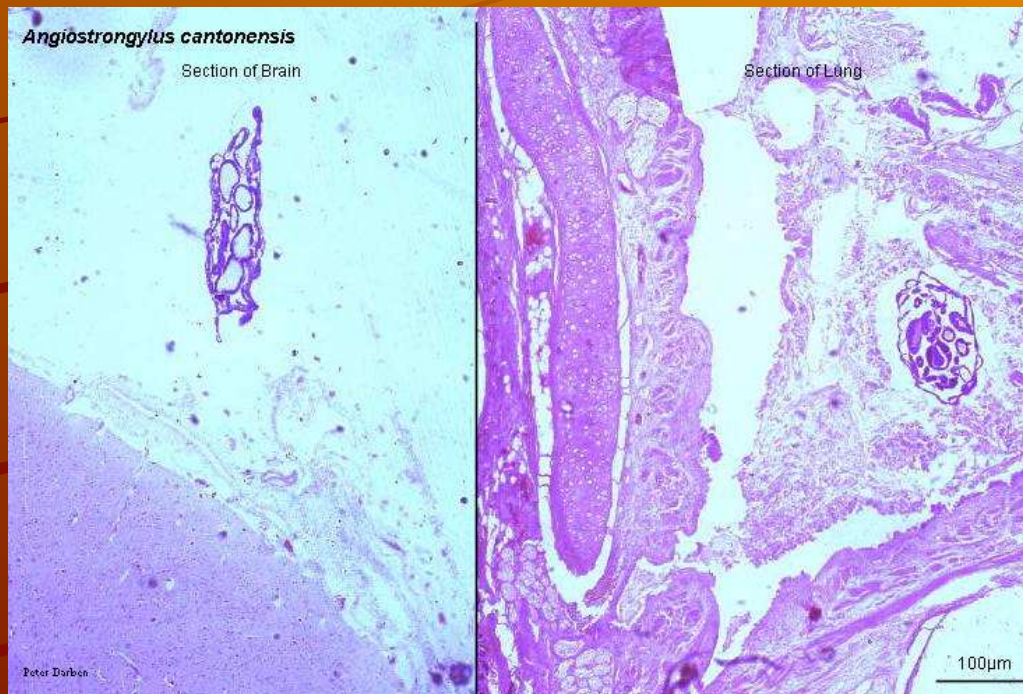
✦ Patogenia. Procesos mecánicos en cerebro y pulmón Reacciones inflamatorias

- Desde infecciones inaparentes a graves
- Dolor de cabeza (90%)
- Rigidez de cuello (56%)
- Vómitos (56%)
- Parestesia (54%)
- Fiebre (41%)
- Parálisis (9%)
- Meningitis y meningoencefalitis
- Raramente afección pulmonar



HISTOLOGÍA

A. cantonensis



Sección en cerebro



Secciones en pulmón

CLÍNICA

A. costarricensis



Patogenia.- Dos mecanismos patogénicos:

- a. Adultos en las arterias mesentéricas dañan el endotelio e inducen trombosis y necrosis del tejido irrigado por el vaso.**
- b. Huevos, embriones y larvas, y sus productos E/S, causan reacciones inflamatorias.**

Estos mecanismos, la susceptibilidad del hospedador y el número de vermes determinan las diferencias clinico-patológicas.

Síntomas.

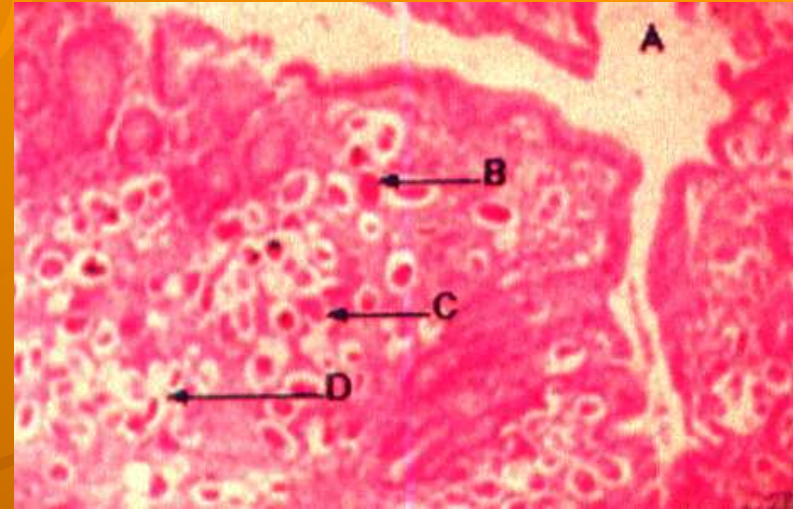
- Dolor en fosa ilíaca derecha. Palpación dolorosa. Fiebre**
- Masas semejantes a tumores (pueden inducir a error)**
- Pérdidas de sangre**
- Reducción del lumen intestinal**
- Obstrucción intestinal**
- Inflamación con infiltrados. Leucocitosis y eosinofilia**
- Perforación intestinal**
- Necrosis del tejido intestinal**
- Anorexia, vómitos y diarrea**

HISTOLOGÍA

A. costarricensis



Vermes en la región
ileocecal



Huevos, embriones y larvas
en región cecal



Huevos en la arteria mesentérica



Engrosamiento de la pared intestinal

DIAGNÓSTICO

A. cantonensis



Excepto post-mortem, el diagnóstico es indirecto. Se realiza de la siguiente manera:

- Por los signos clínicos y síntomas.
- Por los hábitos alimenticios y por una historia reciente de haber ingerido una probable fuente de larvas (2 semanas antes).
- La presencia de eosinófilos en fluidos cerebroespinales.
- Presencia de anticuerpos.
- Identificación de vermes en líquido cerebroespinal.

En un área enzoótica, los síntomas típicos junto con tests de laboratorio positivos y hábitos alimenticios que favorezcan la infección deben hacer sospechar de una posible infección por *A. cantonensis*. Cisticercosis, gnathostomiasis y paragonimiasis deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la meningitis eosinofílica.

DIAGNÓSTICO

A. costarricensis



- Los síntomas de la angiostrongylosis intestinal pueden confundirse con apendicitis. Por ello, en áreas endémicas o en las que se sospeche de la posible existencia del parásito, la angiostrongylosis debe tenerse en consideración.
- La radiología es de gran ayuda en el diagnóstico.
- A menudo el diagnóstico se realiza después de la intervención quirúrgica.
- Se recomienda emplear tests serológicos para confirmar la sospecha de infección. En Costa Rica se ha aplicado con éxito un test de aglutinación en látex.



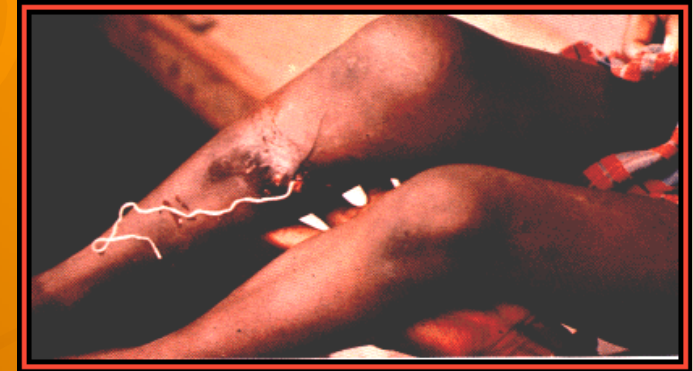
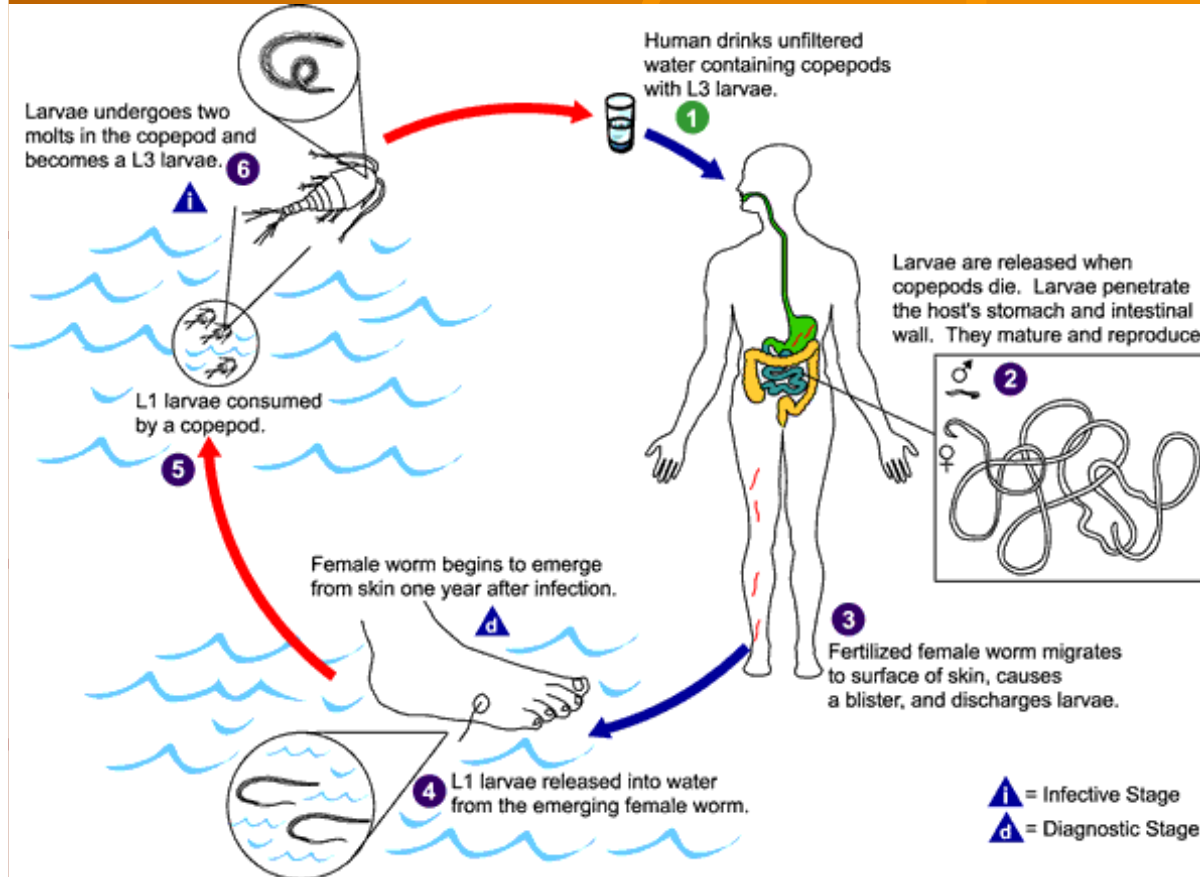
CONTROL

Puesto que se trata de parásitos localizados y emigrando a través de tejidos, al daño que esto causa puede añadirse el derivado de la muerte de los vermes por el tratamiento. Por ello no se recomienda la aplicación de antihelmínticos.

El control se orienta a evitar la ingestión de larvas en los alimentos por lo que no deben consumirse moluscos o ranas sin cocinar, ni ensaladas que puedan llevar estos animales.



DRACUNCULUS MEDINENSIS



Hembra adulta



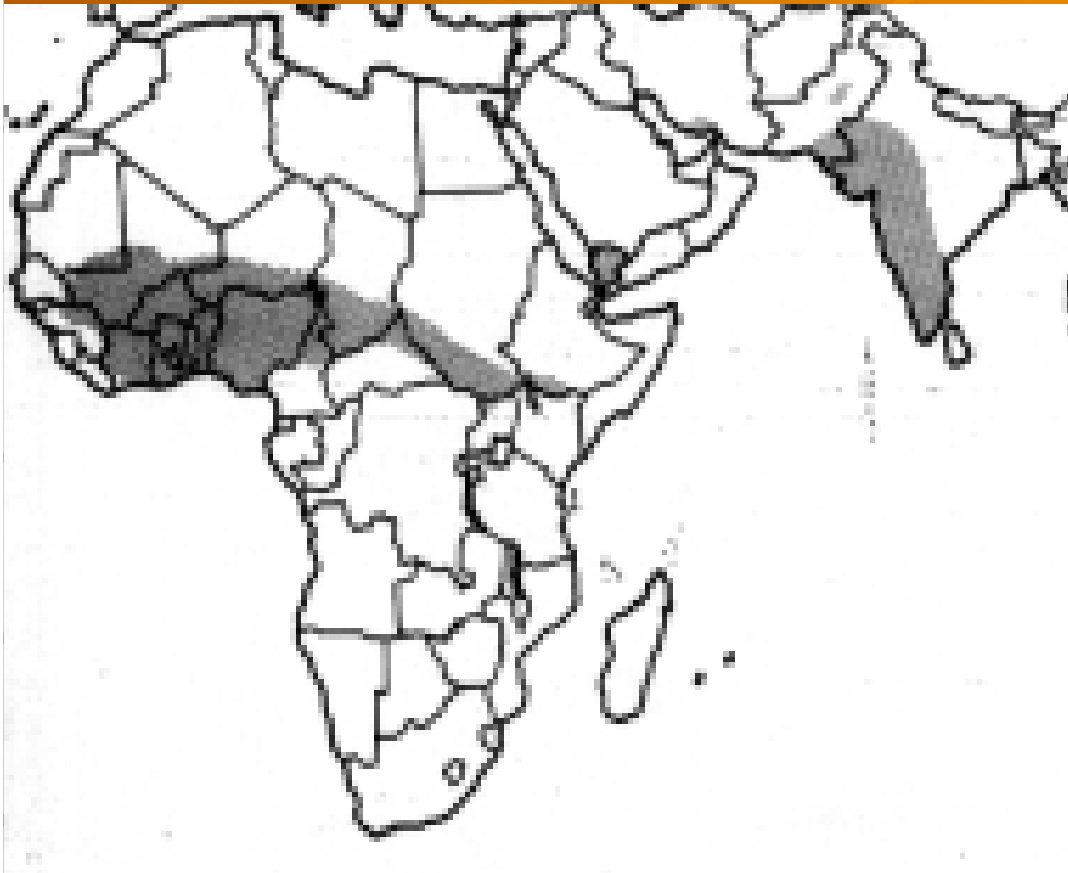
L1 saliendo al medio acuático

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.



H. intermedio

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.



Verme en tejido conectivo

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



Vermes en una articulación



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.

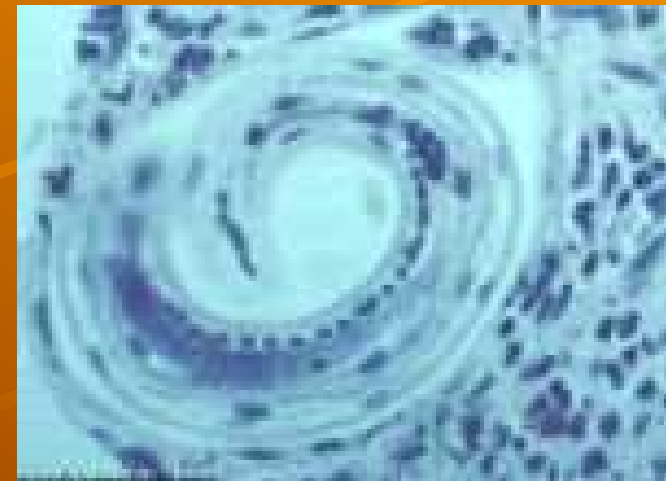
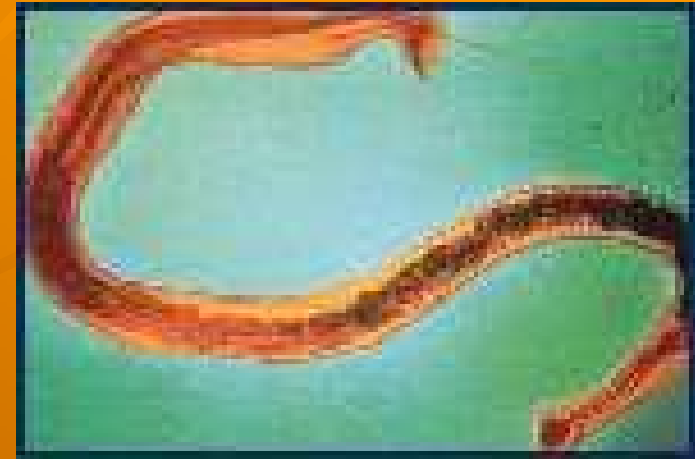
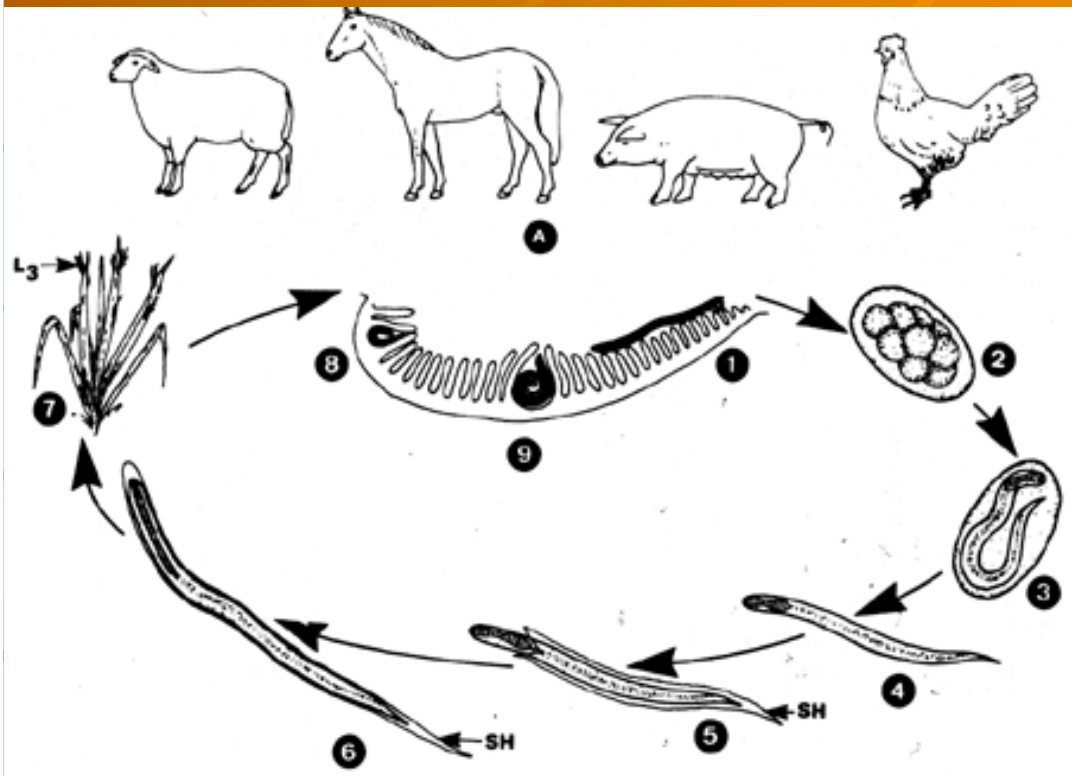




In Nkpani village, near the town of Calabar, Nigeria, a UNICEF-trained village health worker, shows a woman, holding her child in her lap, how to filter water through a muslin cloth. Filtering is essential to prevent guinea worm disease.



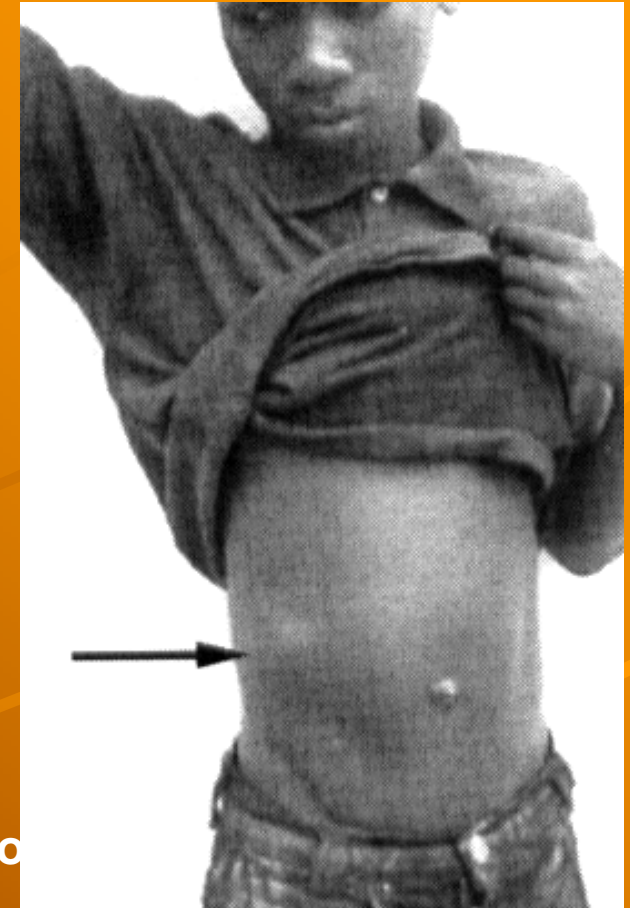
OESOPHAGOSTOMOSIS HUMANA



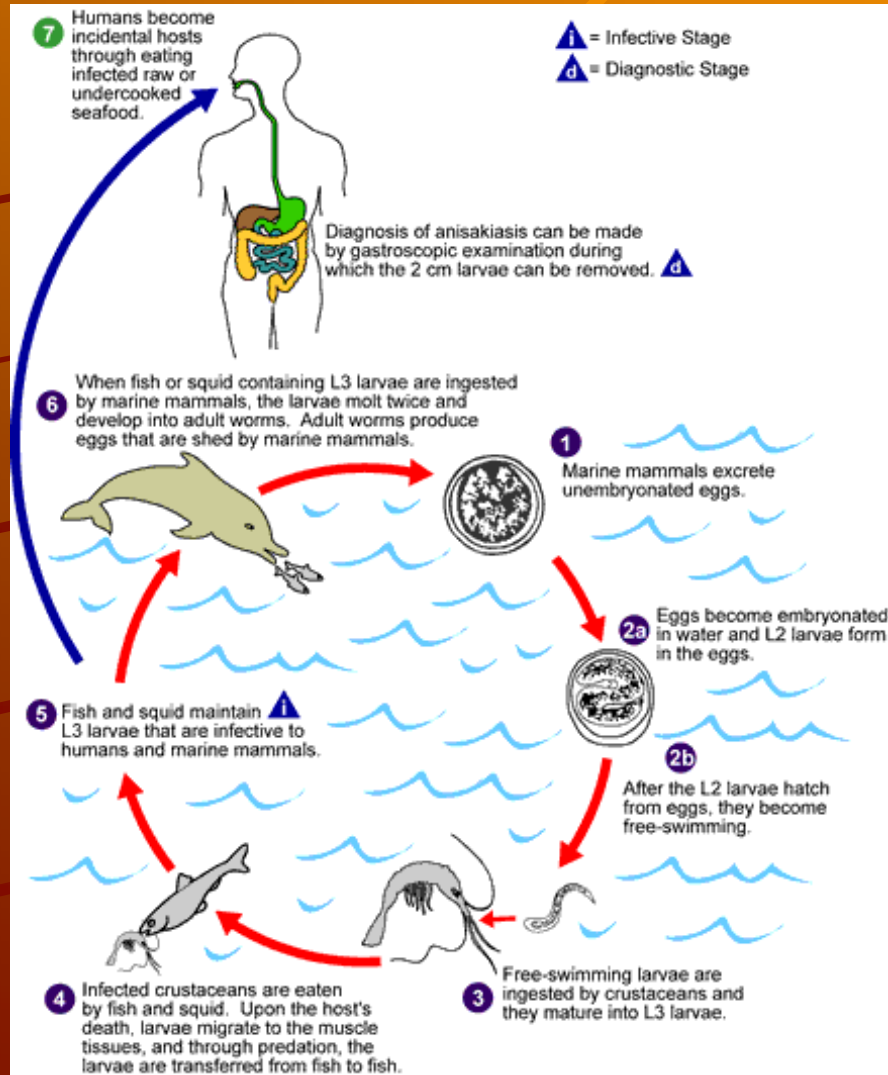


ASPECTOS HUMANOS

- Se considera un problema regional de mucha importancia en Ghana y Togo. Se calcula que se producen 250 mil casos anuales.
- No se conocen los factores de comportamiento y ecológicos que intervienen en las infecciones humanas.
- La característica clínica más llamativa es la aparición tumor de Dapaong en la pared del colon y menos frecuentemente en otras localizaciones como hígado o piel. Resultan de la formación de adherencias alrededor de los vermes juveniles.
- En ocasiones la cantidad de tumores produce una obstrucción intestinal que debe eliminarse mediante colonectomía.
- Actualmente se aplica el diagnóstico por ultrasonidos que permite además realizar un seguimiento del impacto de la aplicación de antihelmínticos y el seguimiento de las intervenciones quirúrgicas.

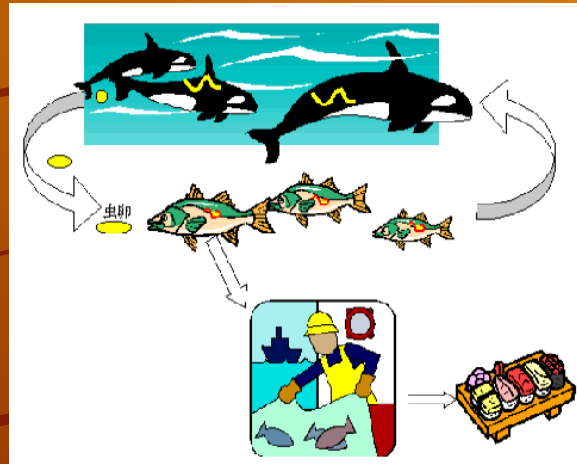


ANISAKIS





EPIDEMIOLOGÍA



**Factor de riesgo:
Consumir pescado crudo**

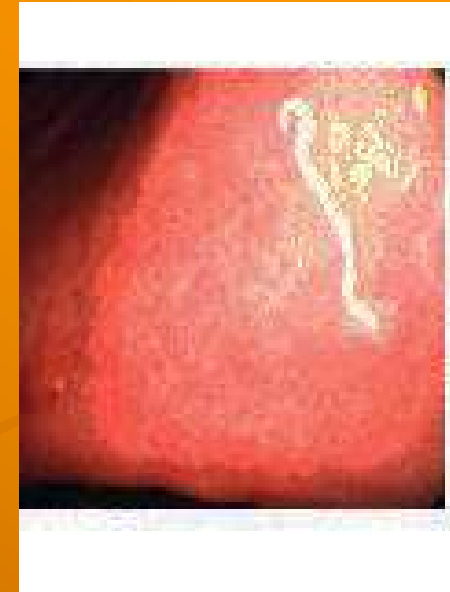


CLÍNICA

*Los mecanismos patogénicos son de tipo mecánico y tóxico-alérgico.

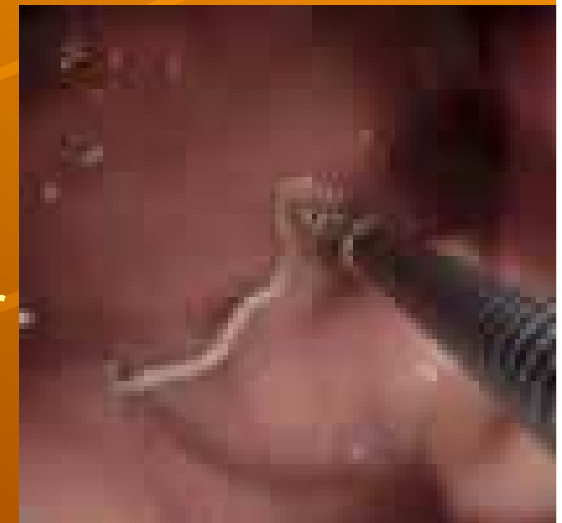
*Horas después de la ingestión pueden producirse violentos dolores de intestino, náuseas y vómitos. Si las larvas se introducen en la mucosa pueden aparecer reacciones granulomatosas eosinofílicas que causan síntomas similares a los de la enfermedad de Crohn.

*Los vermes eliminan toxinas que son termoestables y que pueden ocasionar procesos tóxicos graves.



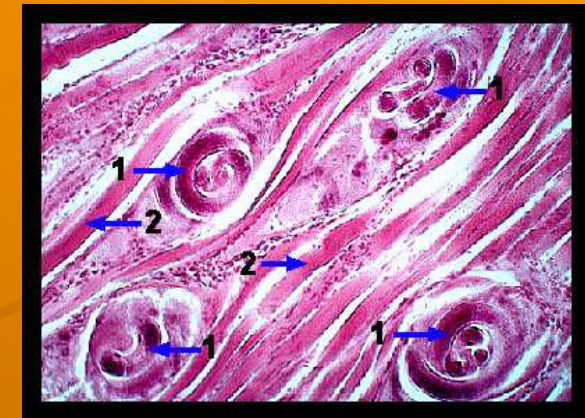
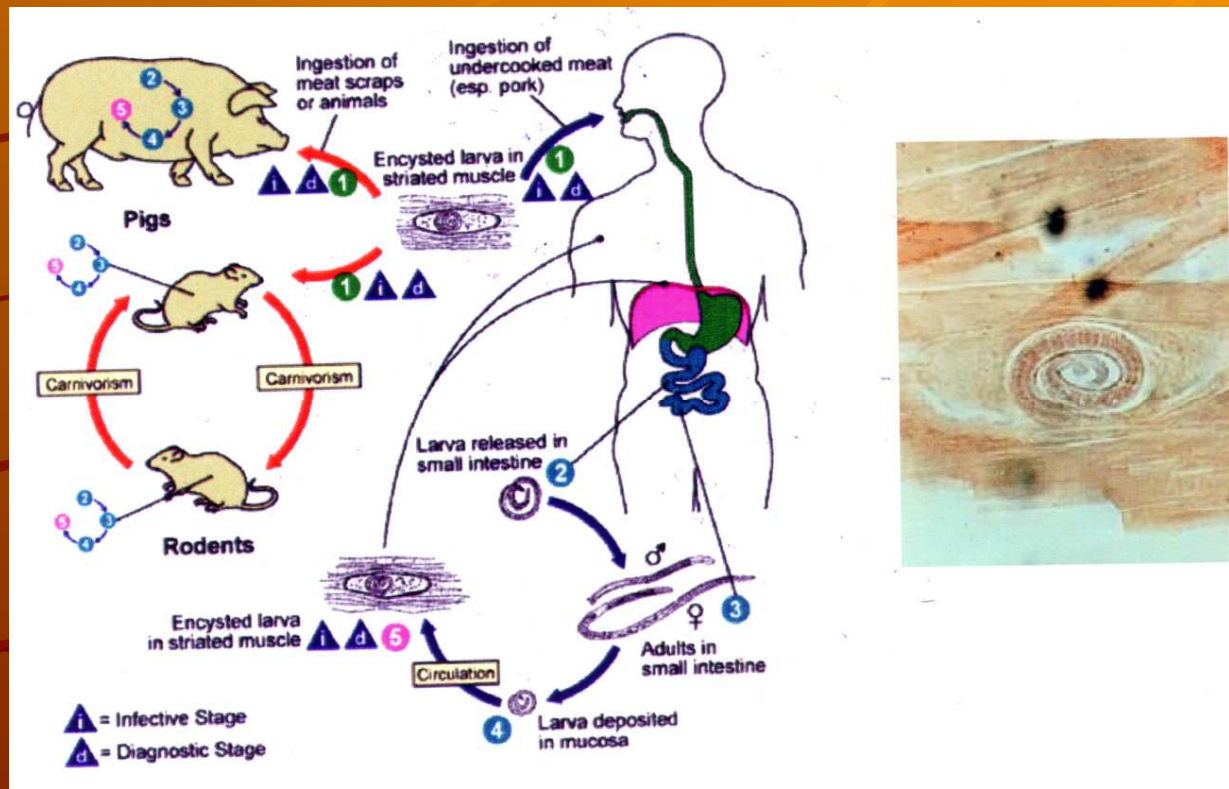
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

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

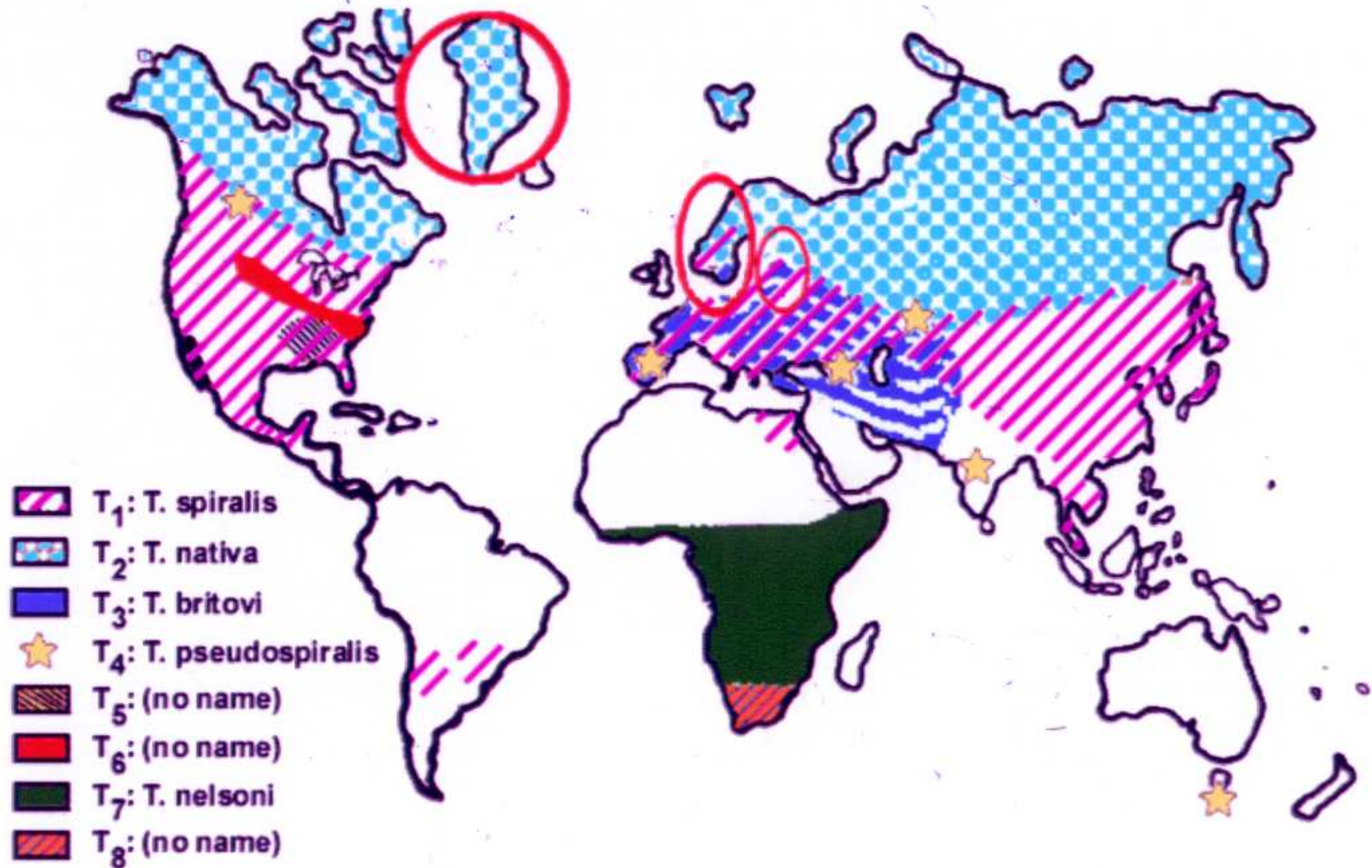




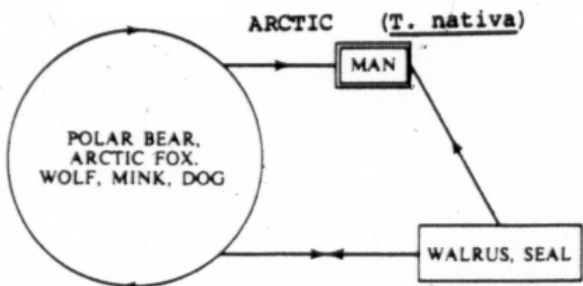
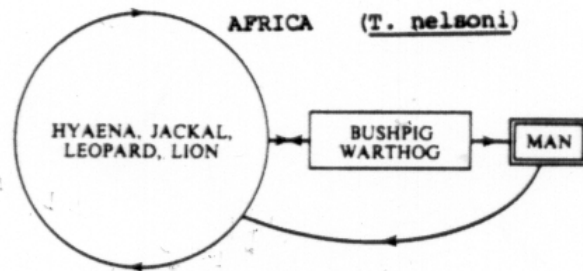
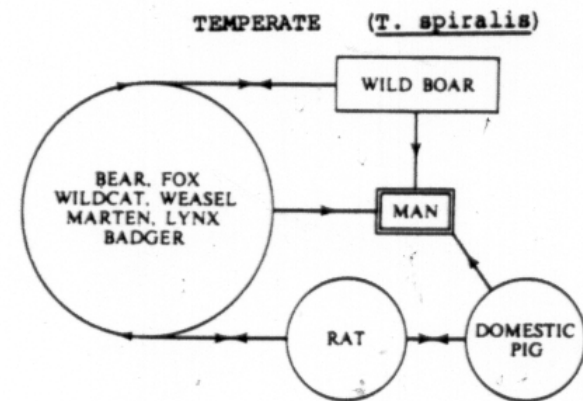
TRICHINELLA



EPIDEMIOLOGÍA



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.

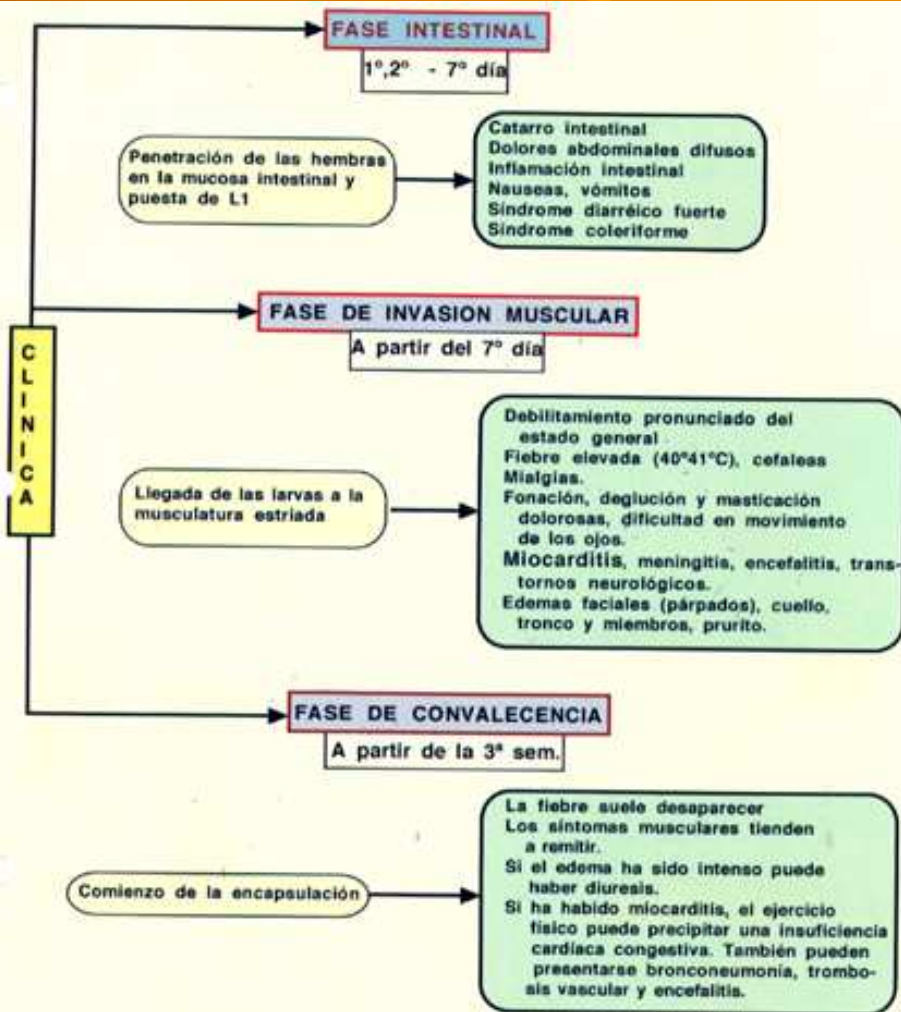
• Suele aparecer como brotes epidémicos en grupos familiares o similares.

• Asia.- Se ha detectado en animales pero en humanos se diagnostica muy esporádicamente. 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.

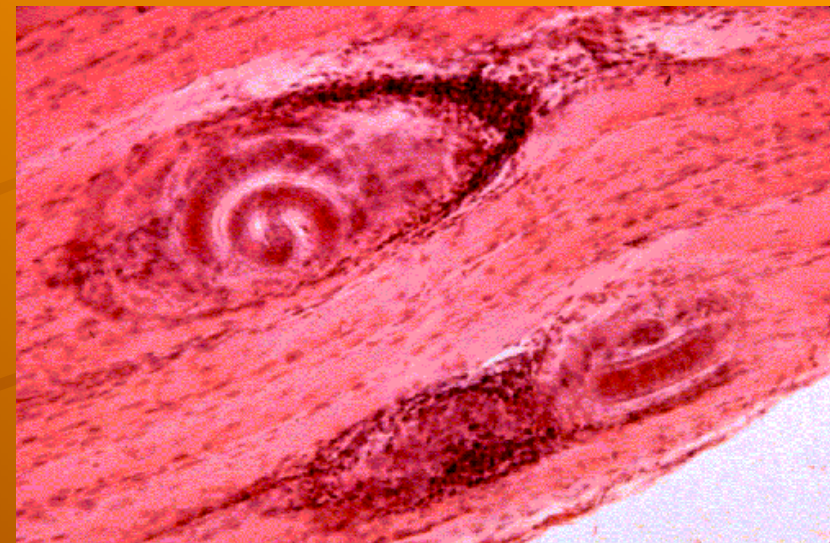
• Sur América.- Méjico, Bahamas, Chile, Argentina Uruguay. Más frecuente en zonas rurales. La mayoría de los casos clínicos se han descrito en Argentina y Chile. Lo más frecuente es que se produzca sintomatología atenuada.

CLÍNICA



DATOS DE LABORATORIO

- Eosinofilia 30-50% ó más (A partir de la 2ª sem./max. 3ª-4ª sem.)
- Hiperleucocitosis >10.000/ml.
- Incremento de marcadores de daño muscular en suero CPK, SGOT, LDT y aldolasa.
- Electromiograma anormal.





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.

BIBLIOGRAFÍA

- ✦ Marquardt et al. (2000). Parasitology and Vector Biology.
- ✦ Antonio Atias. Parasitología Médica. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda
- ✦ <http://www.cdfound.to.it/html/angio.htm>
- ✦ Cross, J.H. (1987). Public Health Importance of *Angiostrongylus cantonensis* and its Relatives. Parasitology Today, 3, 367-369.
- ✦ <http://www.dpd.cdc.gov>
- ✦ Cairncross S., Anemana S.D. & Olsen A. (1999) Towards the Eradication of Guinea Worm: A Danish-Ghanaian Collaboration. Parasitology Today, 15, 127-129.
- ✦ <http://nema.cap.ed.ac.uk/fqn/pnb/dracmed.html>
- ✦ <http://ucdnema.ucdavis.edu/imagemap/nemmap/ent156html/nemas/dra>
cunculusmedin...