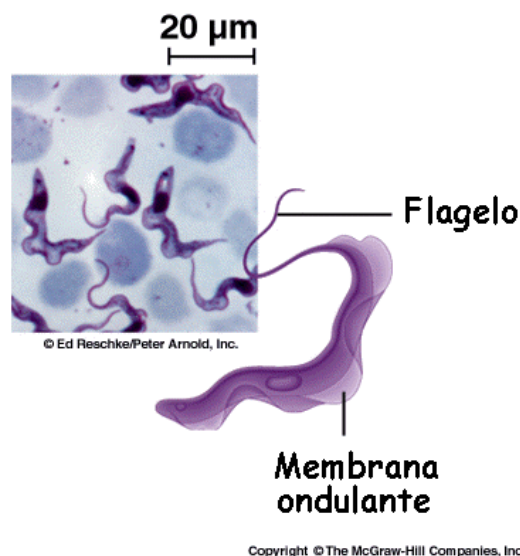


PROTOZOOS FLAGELADOS

Los **flagelados** (Figuras 1 y 2) constituyen un grupo heterogéneo de protozoos, con propiedades morfológicas variables pero caracterizados por la presencia de **uno o más flagelos** que dotan de **movilidad** al organismo. Ultraestructuralmente presentan las cualidades típicas de las **células eucariotas** (Figura 2). La mayoría son **uninucleados**. Algunas estructuras son muy típicas de este grupo como la **membrana ondulante** (estructura membranosa que recorre y envuelve el cuerpo), la **costa** (engrosamiento que se observa en la base de la membrana ondulante), el **axostilo** (bastoncillo central de sostén), el **pelta** (orgánulo del que parte el axostilo), el **capítulo** (engrosamiento anterior del axostilo) o el **cuerpo parabasal** (orgánulo del que parte el flagelo). Algunos flagelados presentan un orgánulo, situado en la base de implantación del flagelo, formado a partir de mitocondrias modificadas denominado **cinetoplasto** que es importante en la clasificación.

Figura 1: estructura celular de un protozoo flagelado



Los flagelados **sin cinetoplasto** tienen un **ciclo biológico simple** con fases de **quiste** y **trofozoito** (*Giardia intestinalis*) o únicamente de trofozoito (*Trichomonas vaginalis*, *Dientamoeba fragilis*) y se reproducen asexualmente por fisión binaria longitudinal. Suelen tener varios flagelos. Entre los de interés en patología humana su hábitat es el tracto gastrointestinal (*Giardia intestinales*, *Dientamoeba fragilis*) o urogenital (*Trichomonas vaginalis*).

Los flagelados **con cinetoplasto** – **cinetoplástidos**- poseen **ciclos biológicos más complejos** en los que participan huéspedes vertebrados e invertebrados (insectos hematófagos). A lo largo de este ciclo muestran grandes variaciones morfológicas: **tripomastigote**, **promastigote**, **epimastigote** y **amastigote** dependientes del género. También se reproducen asexualmente por fisión binaria. Presentan sólo un flagelo. En patología humana son importantes *Trypanosoma* spp. y *Leishmania* spp.

Figura 2: estructura celular de un protozoo flagelado con cinetoplasto

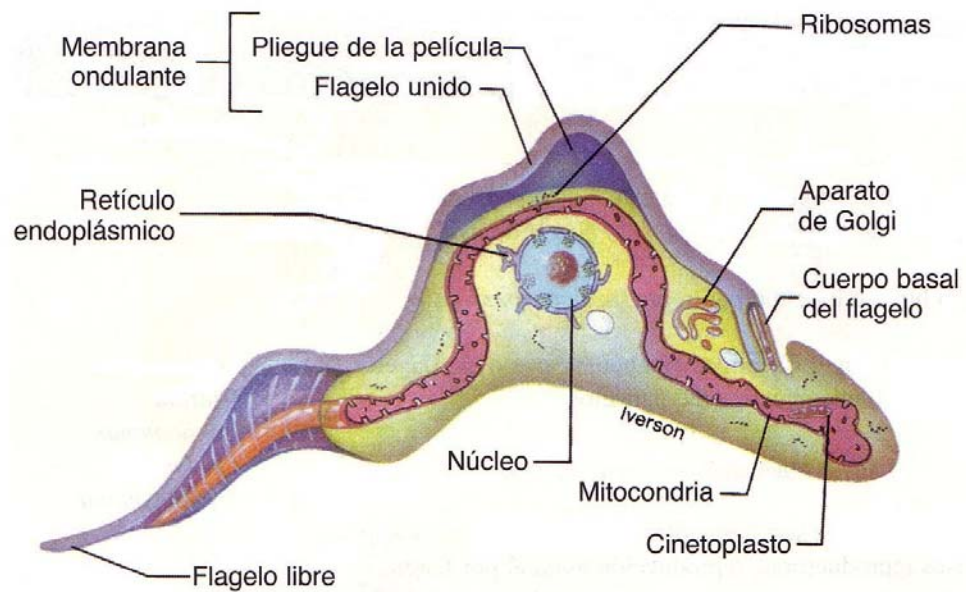
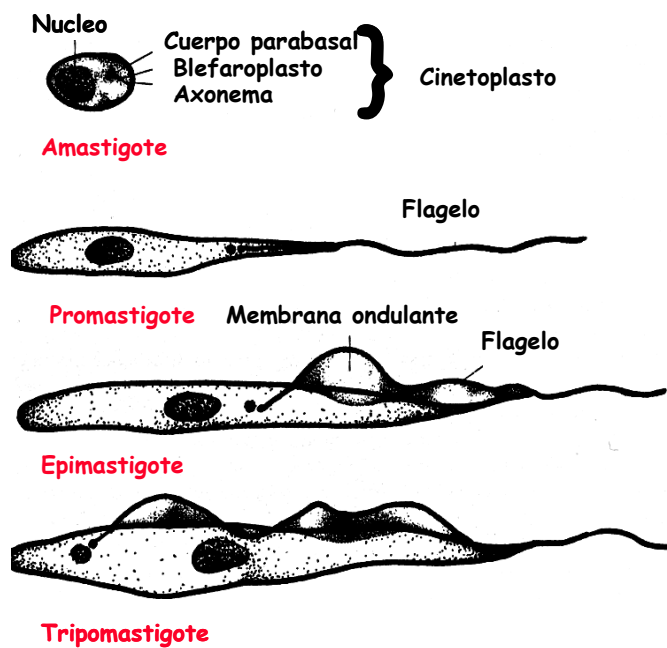


Figura 3: variaciones morfológicas de los flagelados con cinetoplasto



Atendiendo a la **clasificación y taxonomía** todos los flagelados (Figuras 4 y 5) están incluidos en el reino *Protozoa*, subreino *Biciliata* e infrareino *Excavata*. En los esquemas clásicos pertenecen al filo *Sarcomastigophora* y subfilo *Mastigophora*.

Aunque hay flagelados de vida libre (*Proleptomonas* spp.), algunos establecen relaciones simbióticas con diferentes especies vegetales y animales (*Crithidia* spp., *Leptomonas* spp. o *Phytomonas* spp. entre otros) y muchos son parásitos del hombre. En este, colonizan fundamentalmente la boca, el tracto intestinal y el aparato genital y algunos son patógenos.

Desde un punto de vista patogénico pueden diferenciarse 3 grupos de flagelados: a) **patógenos gastrointestinales**, como *Giardia intestinalis* o *Dientamoeba fragilis*, b) **patógenos urogenitales** como *Trichomonas vaginalis* y c) **flagelados hemáticos o hemoflagelados** como *Leishmania* spp. o *Trypanosoma* spp.

Figura 4: clasificación de los protozoos flagelados urogenitales y gastrointestinales con importancia clínica en humanos

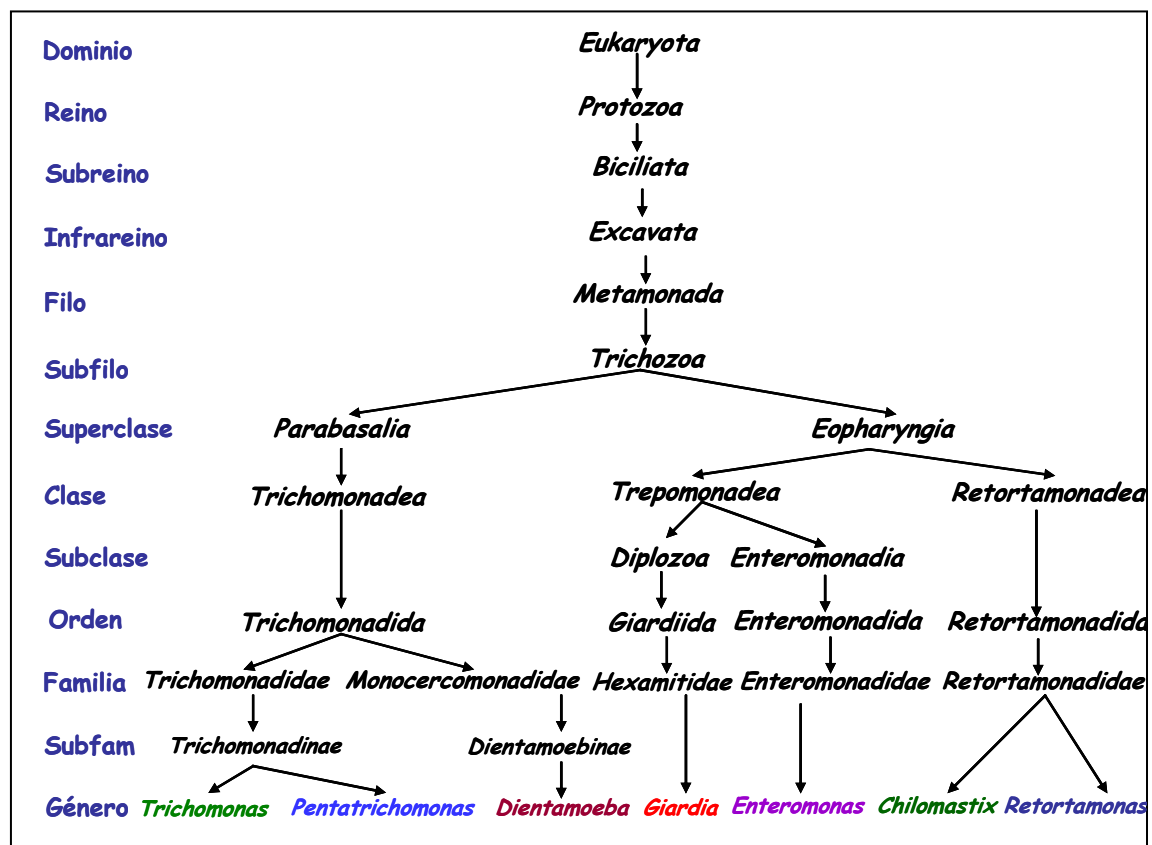
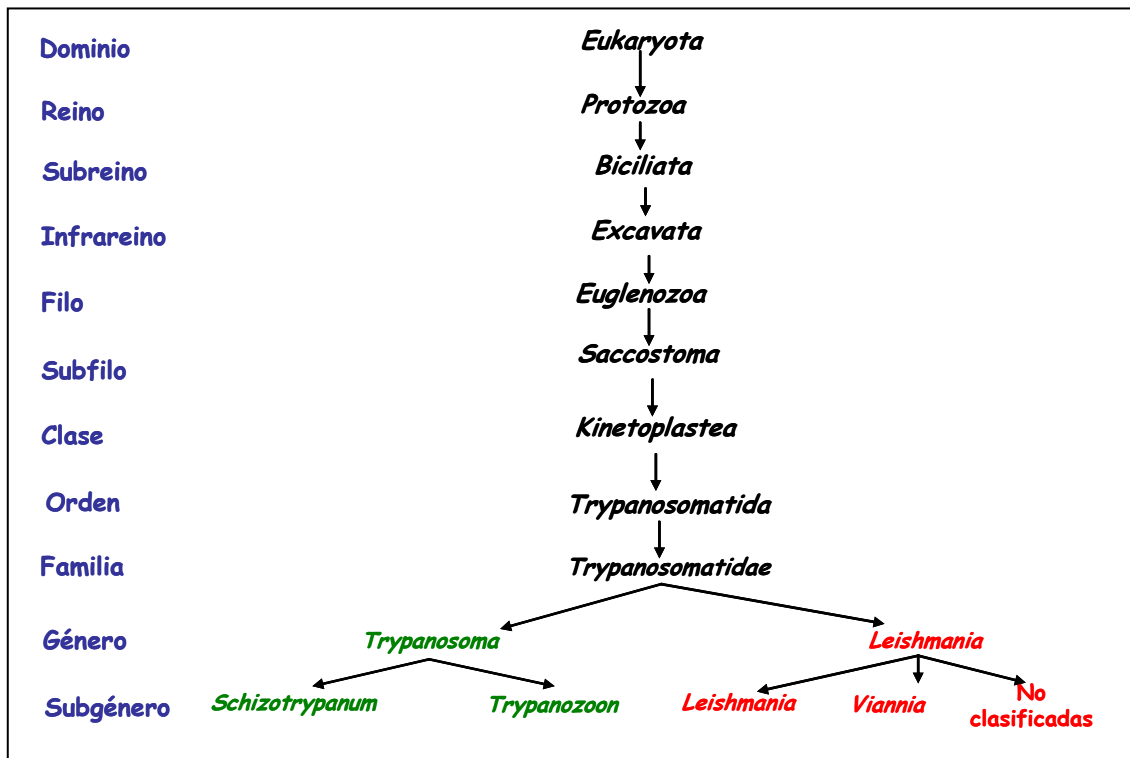


Figura 5: clasificación de los protozoos hemoflagelados con importancia clínica en humanos

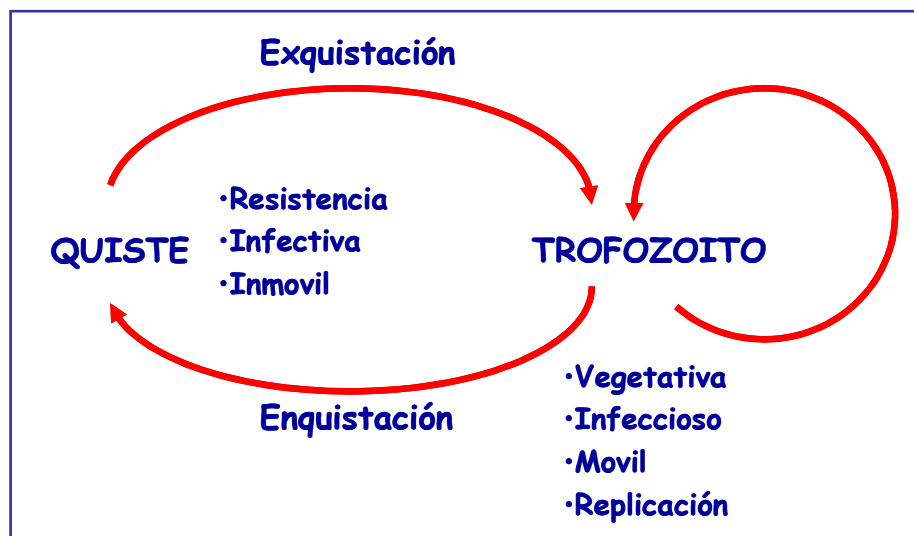


PROTOZOOS FLAGELADOS PARÁSITOS GASTROINTESTINALES

Los flagelados que parasitan el tracto gastrointestinal del hombre no poseen cinetoplasto y pertenecen a siete géneros: *Giardia*, *Dientamoeba*, *Trichomonas*, *Pentatrichomonas*, *Chilomastix*, *Enteromonas* y *Retortamonas*. *Dientamoeba fragilis* y *Giardia intestinalis* son las especies patógenas. El resto son comensales (*Pentatrichomonas hominis*, *Chilomastix mesnili*, *Enteromonas hominis* y *Retortamonas intestinalis*) aunque algunas como *Pentatrichomonas hominis* se han detectado en heces de pacientes con diarrea sin evidencia de otro patógeno gastrointestinal. *Trichomonas tenax* coloniza la boca sobre todo en pacientes con higiene oral deficiente y se ha implicado en episodios de gingivitis y periodontitis. En algunos de estos casos se ha detectado en asociación con *Entamoeba gingivalis*.

El ciclo biológico es equiparable al de otros protozoos que se transmiten por ingestión (Figura 6). Poseen dos fases: trofozoito y quiste, excepto *Dientamoeba fragilis*, *Pentatrichomonas hominis* y *Trichomonas tenax* se sólo poseen fase de trofozoito.

Figura 6: ciclo biológico básico en la transmisión entérica



De forma similar a lo que ocurre con las amebas gastrointestinales, la posible presencia de géneros y especies no patógenos hace imprescindible la realización de un diagnóstico diferencial entre especies patógenas y parásitas pero no patógenas. La identificación morfológica de todas ellas es relativamente sencilla debido a las diferencias existentes entre los diferentes géneros (Tablas 1, 2 y 3).

Los parámetros a valorar más importantes para la ubicación de un trofozoito (Tablas 1 y 2) en un determinado género y especie son: forma, tamaño, número y posición de los flagelos, número de núcleos, presencia de citostoma, disco de succión o membrana ondulante. En los quistes (Tablas 1 y 3), la forma, tamaño y el número de núcleos otorgan la clave para la identificación.

Tabla 1: diferencias morfológicas entre protozoos flagelados gastrointestinales


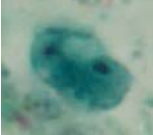


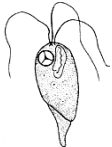



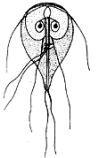





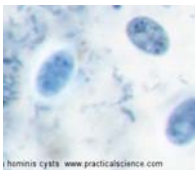


	TROFOZOITO		QUISTE	
<i>Dientamoeba fragilis</i>	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	NO	NO
<i>Trichomonas hominis</i>	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.soton.ac.uk/~ceb/Diagnosis/Vol1.htm	NO	NO
<i>Chilomastix mesnili</i>	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.ksu.edu/parasitology	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.ksu.edu/parasitology
<i>Giardia intestinalis</i>	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.nih.gov/nid/para/atlas/japanese/4ambl.html	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm
<i>Enteromonas hominis</i>	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	No disponible	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	 <small>hominis cysts. www.practicalscience.com</small>
<i>Retortamonas intestinalis</i>	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	No disponible	 http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm	No disponible

Tabla 2: comparación entre los trofozoitos de diferentes flagelados gastrointestinales

	Tamaño	Forma	Movilidad	Nº de núcleos	Nº de flagelos	Otras características
<i>Dientamoeba fragilis</i>	5-15 µm. Media: 9-12 µm.	Ameboide	A menudo activa. Por pseudopodos angulares	1 (20-40%) o, con más frecuencia, 2. Cariosoma grande y frecuentemente fragmentado	No. Son internos	Inclusiones citoplasmáticas de contenido variado. Aunque es raro, ocasionalmente pueden apreciarse hematíes.
<i>Pentatrichomonas hominis</i>	8-20 µm. Media: 11-12 µm.	Piriforme	Rápida, espasmódica.	1 No visible en preparaciones sin teñir.	3-5 anteriores. 1 posterior.	Membrana ondulante larga que recorre todo el cuerpo con costa muy pronunciada y flagelo libre posterior. Axostilo y citostoma presentes. Cuerpo parabasal muy poco manifiesto
<i>Chilomastix mesnili</i>	6-24 µm. Media: 10-15 µm.	Piriforme. Extremo posterior afilado	Rotatorio, rígido.	1 No visible en preparaciones sin teñir.	3 anteriores. 1 en citostoma.	Citostoma muy desarrollado que ocupa 1/3-1/2 de la longitud del cuerpo. No posee membrana ondulante ni axostilo.
<i>Giardia intestinalis</i>	10-20 µm. Media: 12-15 µm.	Piriforme. Extremo posterior afilado	Similar a una “hoja cayendo”.	2. Grandes, vesiculosos y simétricos de acuerdo al eje longitudinal del cuerpo. Con cariosomas centrales No visibles sin teñir.	4 laterales. 2 ventrales. 2 caudales.	Disco de succión que ocupa 1/2-3/4 de la superficie ventral. 2 cuerpos basales, parabasales o medios horizontals u oblicuos situados en la parte inferior del cuerpo. No posee membrana ondulante ni axostilo
<i>Enteromonas hominis</i>	4-10 µm. Media: 8-9 µm.	Ovalada	Espasmódico.	1 No visible en preparaciones sin teñir..	3 anteriores. 1 posterior.	Una cara del cuerpo es plana. El flagelo posterior se extiende libre hacia atrás o lateralmente. No posee membrana ondulante ni axostilo.
<i>Retortamonas intestinalis</i>	4-9 µm. Media: 6-7 µm.	Piriforme u ovalada	Espasmódico.	1 No visible en preparaciones sin teñir.	1 anterior. 1 posterior.	Citostoma prominente que ocupa aproximadamente 1/2 de la longitud del cuerpo. Muy difícil de ver y de identificar.

Tabla 3: comparación entre los quistes de diferentes flagelados gastrointestinales

	Tamaño	Forma	Nº de núcleos	Otras características
<i>Dientamoeba fragilis</i>	No posee fase de quiste			
<i>Trichomonas hominis</i>	No posee fase de quiste.			
<i>Chilomastix mesnili</i>	6-10 µm. Media: 8-9 µm.	Similar a un limón con una protuberancia anterior hialina..	1. Grande y vesiculoso. No visible en preparaciones sin teñir.	Citostoma rodeado de fibrillas conocidas como en “cayado de pastor”.
<i>Giardia intestinalis</i>	8-19 µm. Media: 11-12 µm.	Oval.	Usualmente 4 localizados en un polo. Cariomas menores que en el trofozoito	Cuerpos medianos bien visibles. Pueden observarse fibras longitudinales no bien definidas
<i>Enteromonas hominis</i>	4-10 µm. Media 6-8 µm.	Oval, elongado.	1-4, usualmente 2 repartidos regularmente. No visible en preparaciones sin teñir..	Similar a los quistes de <i>Endolimax. nana</i> . No suelen verse fibrillas ni flagelos.
<i>Retortamonas intestinalis</i>	4-9 µm. Media: 4-7 µm.	Piriforme.	1. No visible en preparaciones sin teñir.	Similar al quiste de <i>Chilomastix</i> . Restos de fibrillas alrededor del citostoma que se extienden hasta las proximidades del núcleo y le dan aspecto de pico de ave.

GÉNERO DIENTAMOEBA

TAXONOMÍA/CLASIFICACIÓN

Dominio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Biciliata*

Infrareino *Excavata* Cavalier-Smith, 2002

Filo *Metamonada*

Subfilo *Trichozoa* Cavalier-Smith, 2003

Superclase *Parabasalia* Cavalier-Smith, 2003

Clase *Trichomonadea*

Orden *Trichomonadida*

Familia *Monocercomonadidae*

Subfamilia *Dientamoebinae*

Género *Dientamoeba* Dobell, 1940

Dientamoeba fragilis (Jepps & Dobell, 1918)

Dientamoeba fragilis detectado inicialmente en 1909, no se describió hasta varios años después. Inicialmente se clasificó como una ameba por su movilidad mediante pseudópodos pero estudios ultraestructurales y moleculares lo han ubicado definitivamente dentro de los flagelados. A pesar del tiempo transcurrido desde su descripción, siguen existiendo lagunas en el conocimiento de su ciclo biológico y de su papel como patógeno primario. No se ha descrito estado de quiste.

MORFOLOGÍA

Aunque es un flagelado, los flagelos son internos y condicionan que morfológicamente sea semejante a una ameba. Sólo posee fase de trofozoito.

Los trofozoitos son pleomórficos con un tamaño de 5-15 µm, habitualmente de 9-12 µm. El 60-80% son binucleados. El resto suelen presentar 1 ó 4 núcleos. En ocasiones, en las formas binucleadas y mediante microscopía electrónica, puede observarse un eje mitótico conexasionando ambos núcleos. La cromatina tiende a presentarse fragmentada en 3-5 gránulos (habitualmente 4 pero se han observado hasta 8) y normalmente no se observa cromatina perinuclear. El citoplasma es vacuolado y pueden observarse inclusiones de contenido variado generalmente restos celulares o bacterianos. Es rara la presencia de hematíes. En heces recién emitidas es posible observar la emisión de pseudópodos generalmente angulares, triangulares o de bordes dentados que dotan al trofozoito de un movimiento muy activo.

Figura 1: Trofozoito de *Dientamoeba fragilis*

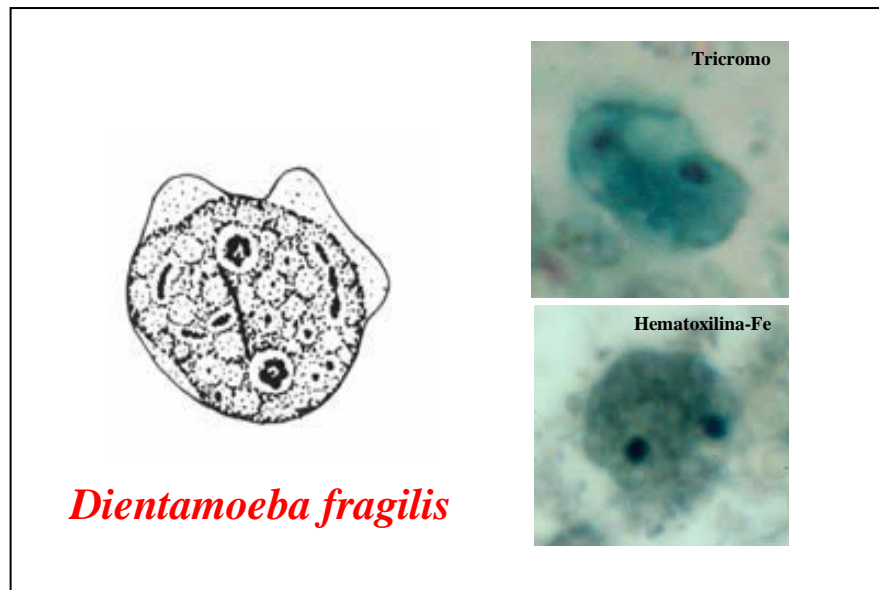
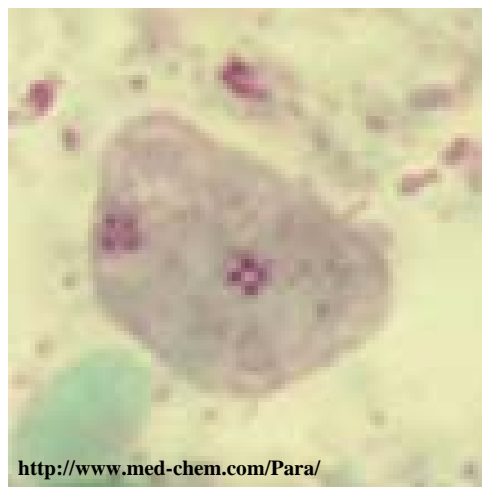


Figura 2: trofozoito de *Dientamoeba fragilis* mostrando la cromatina fragmentada



EPIDEMIOLOGÍA

Dientamoeba fragilis presenta una distribución mundial. El **reservorio** no es conocido. Al carecer de fase quística puede inferirse que el **mecanismo de transmisión** más importante es **directo** persona-persona por vía fecal-oral u oro-anal. Se ha postulado la posibilidad de que pueda **sobrevivir y transmitirse en el interior de huevos de helmintos** como *Enterobius vermicularis* o *Ascaris* utilizando el **agua** como vehículo de transmisión. Esta hipótesis está avalada por: a) la **similitud** y estrecha relación filogenética con *Histomonas meleagridis* que se transmite a través de los huevos del nematodo *Heterakis gallinae*; b) la **coinfección** *Enterobius vermicularis*/*Dientamoeba*

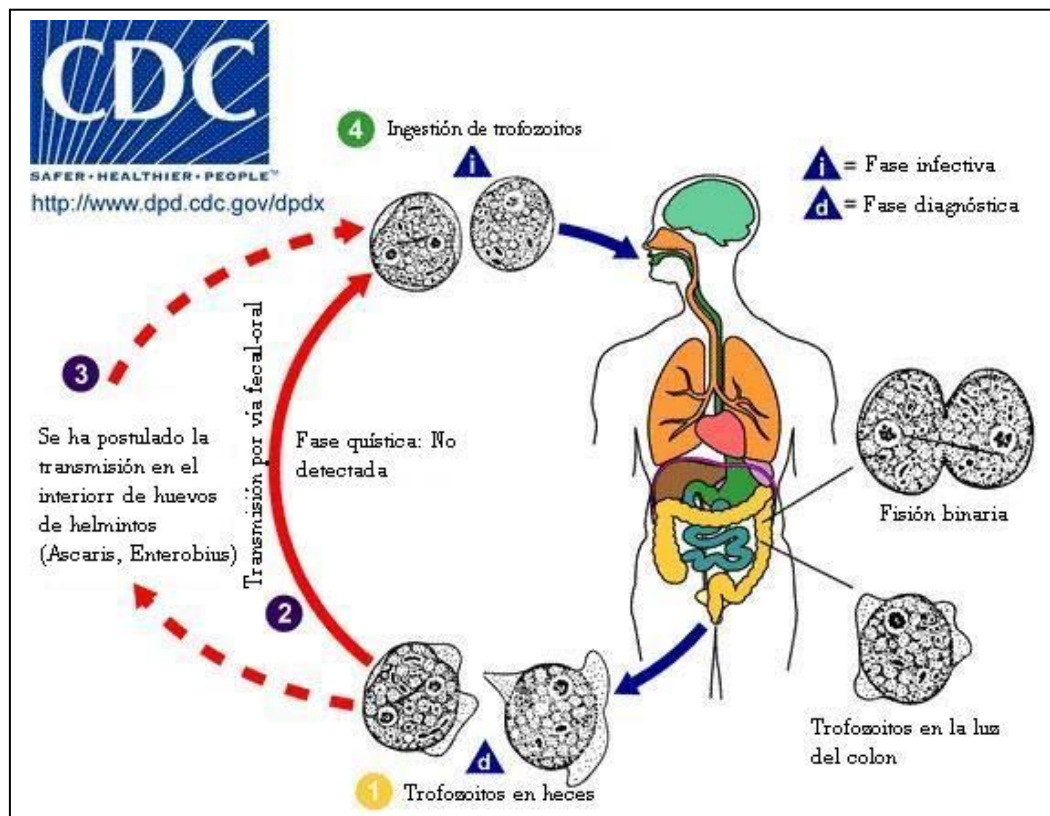
fragilis es 20 veces superior a la que cabría esperar; c) el hallazgo de estructuras ameboideas **en el interior de huevos de oxiuros** que, por estudios de punto isoeléctrico se ha demostrado que corresponden a *Dientamoeba fragilis*, y que no son observadas en ausencia de este protozoo y d) resultados satisfactorios de **estudios experimentales**.

Los **factores de riesgo** más importantes derivan del mal saneamiento ambiental y de hábitos higiénicos inadecuados. El elevado porcentaje de portadores asintomáticos y la dificultad de detección de los trofozoitos facilitan la transmisión al no existir sospecha del padecimiento del cuadro. La prevalencia real de la infección por *Dientamoeba fragilis* no es conocida y los estudios realizados arrojan resultados muy dispares (1-50%) debido fundamentalmente a la población estudiada y a la metodología de diagnóstico empleada. Se considera un cuadro prevalente en **guarderías** y no se ha demostrado una prevalencia más elevada en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo vital de *Dientamoeba fragilis* **no se conoce en su totalidad**. La infección se adquiere tras la **ingestión de trofozoitos** (no se ha demostrado la presencia de quistes) directamente o vehiculados en huevos de helmintos. Llegan al **colon** donde se multiplican por fisión binaria y son expulsados a través de las heces. En general, **no se produce invasión tisular**, aunque está descrito un caso de colitis ulcerada. En el curso de la infección se detectan irritación o fibrosis de la mucosa intestinal y diversos cambios histopatológicos en el apéndice (hiperplasia linfoide, apendicitis catarral, periapendicitis aguda, etc). La magnitud de estos cambios parece relacionado con la duración y gravedad de la infección.

Figura 3: ciclo biológico de *Dientamoeba fragilis*



ACCIÓN PATÓGENA

Dientamoeba fragilis causa una **diarrea leve o moderada**. El cortejo sintomático incluye dolor abdominal, flatulencia, náuseas, anorexia, malestar general y pérdida de peso. Se acompaña de eosinofilia, en muchos casos clínicamente inexplicada. Sin embargo, **la mayoría de los casos son asintomáticos**.

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

El diagnóstico es **directo** y se basa en la detección de **trofozoitos** en **heces**. Es aconsejable que las heces sean recién emitidas pues los trofozoitos son muy hábiles y degeneran a las pocas horas. La eliminación errática obliga a procesar varias muestras. No pueden utilizarse métodos de concentración de las heces pues destruyen al trofozoito. En ocasiones los trofozoitos son difíciles de reconocer sobre todo en preparaciones sin teñir. Además es necesario diferenciarlos morfológicamente de amebas como *Endolimax nana* y *Entamoeba hartmanni*

Figura 4: tricromo

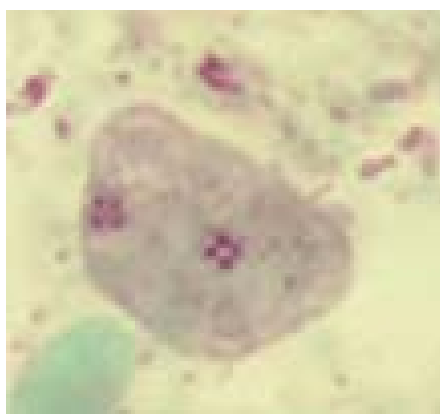
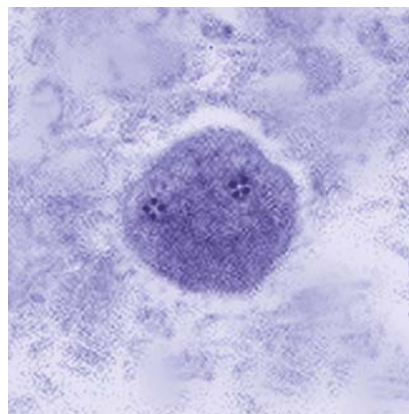


Figura 5: hematoxilina Fe



El **cultivo** de heces recién emitidas **en medios xénicos** como el LE o el medio de Robinson (*Escherichia coli*) es considerado el método más sensible pero su laboriosidad hace que no suela utilizarse en la rutina. Hasta la fecha no se ha obtenido un medio axénico adecuado para *Dientamoeba fragilis*.

Otras técnicas diagnósticas utilizadas son la detección de antígenos o la amplificación genética mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

Son de elección **iodoquinol** (no se encuentra disponible en España) y **paromomicina**. Como alternativa pueden utilizarse **tetraciclina** (contraindicada en niños menores de 8 años y en embarazadas) o **metronidazol**.

PREVENCIÓN

El desconocimiento del reservorio y del mecanismo de transmisión dificulta el establecimiento de medidas específicas de prevención y control. Obviamente siempre serán válidas las medidas universales de tratamiento de aguas y adecuada higiene ambiental y personal.

GÉNERO *GIARDIA*

TAXONOMÍA/CLASIFICACIÓN

Dominio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Biciliata*

Infrareino *Excavata* [Cavalier-Smith, 2002](#)

Filo *Metamonada*

Subfilo *Trichozoa* [Cavalier-Smith, 2003](#)

Superclase *Eopharyngia* [Cavalier-Smith, 2003](#)

Clase *Trepomonadea*

Subclase *Diplozoa*

Orden *Giardiida*

Género *Giardia* [Kunstler, 1882](#)

Las giardias son considerados eucariotas filogeneticamente antiguos basado en el ARN ribosómico 16S y en el hecho de que carecen de mitocondrias, peroxisomas y de aparato de Golgi típico.

Giardia lamblia/*Giardia intestinalis*/*Giardia duodenalis* (Kofoid & Christiansen, 1915)

Giardia intestinalis fue observada por primera vez en 1681 por el descubridor del mundo microbiano, Antony van Leeuwenhoek. En 1859 fue descrita por Lambl que la denominó *Cercomonas intestinalis*. En 1888 Blanchard sugirió el nombre de *Lamblia intestinalis*, en 1902 Stiles la denominó *Giardia duodenalis* y en 1915 fue renombrada por Kofoid y Christiansen como *Giardia lamblia* en memoria de los profesores Girad y Lambl.

En el momento actual aunque se considera que la denominación más adecuada es *Giardia intestinalis*, éste y los términos *Giardia lamblia* y *Giardia duodenalis* se consideran sinónimos pudiendo utilizarse indistintamente. Produce una parasitosis gastrointestinal siendo una de las causas más importantes de diarrea en todo el mundo.

MORFOLOGÍA

El **trofozoito** ([Figura 1](#)) tiene forma piriforme con el extremo posterior afilado y unas dimensiones de 10-20 µm de longitud, 5-15 µm de ancho y 2-4 µm de espesor. Posee 2 núcleos relativamente grandes y vesiculosos simétricos de acuerdo al eje longitudinal del cuerpo y con extensos cariosomas centrales, 4 pares de flagelos y 2 cuerpos basales, parabasales o medios de función desconocida.

El trofozoito visto de perfil presenta forma de cuchara. En la concavidad se encuentra el **disco de succión** encargado de la fijación a las vellosidades intestinales

Los **quistes** (Figura 2) son de menor tamaño, habitualmente de 10-14 μm de longitud y de 7-10 μm de anchura. Tienen forma redondeada u ovalada y presentan 4 núcleos (las formas inmaduras, 2) y cuerpos parabasales

Figura 1: trofozoito de *Giardia intestinalis*

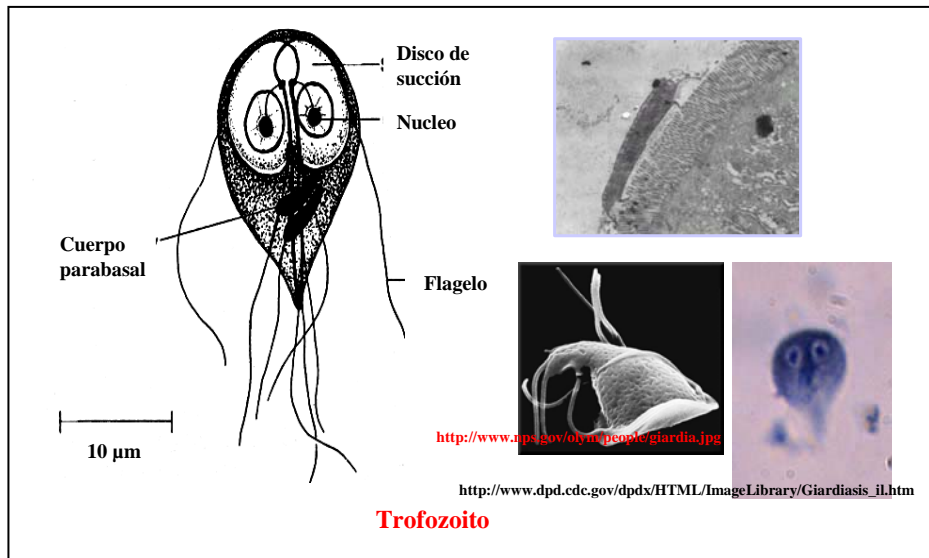
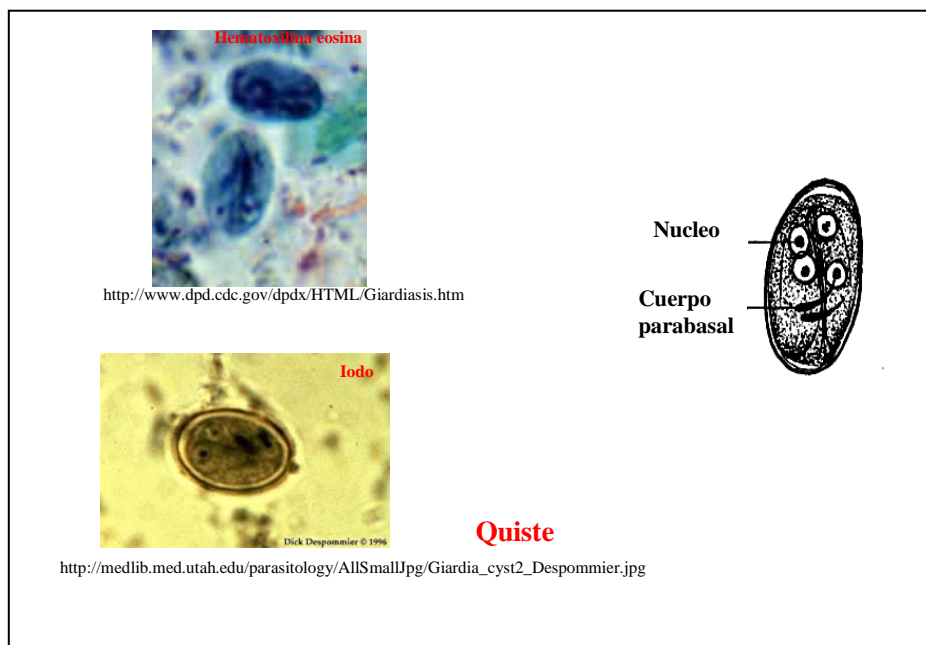


Figura 2: quiste de *Giardia intestinalis*



EPIDEMIOLOGÍA

Giardia intestinalis es un protozoo **cosmopolita** más frecuente en países tropicales y templados sobre todo si la infraestructura sanitaria es deficiente. La **fuentes**

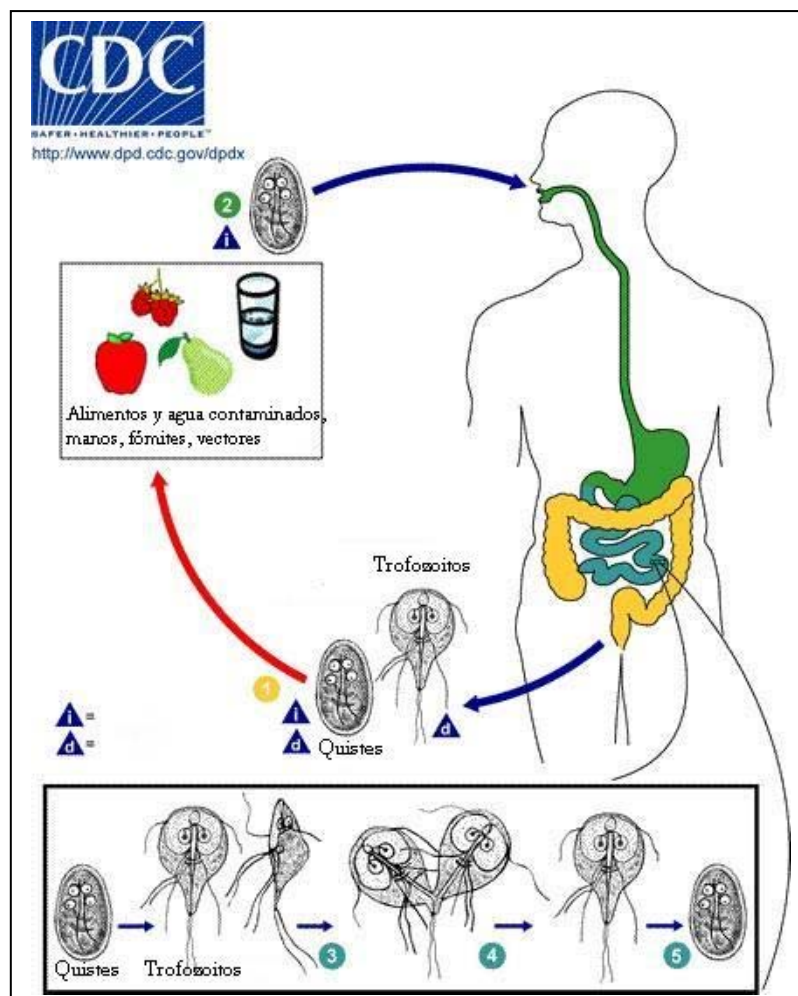
de infección está constituida por **enfermos y portadores**. Se ha detectado en aguas corrientes mantenida por un **reservorio salvaje** constituido por tejones, ratas almizcleras y otros animales.

La **infección se adquiere** de forma **indirecta** al ingerir agua o alimentos contaminados –por agua contaminada o a partir de manipuladores de alimentos- o **directamente** por vía mano-ano-boca o prácticas homosexuales. Se relaciona con accidentes fecales en parques acuáticos, piscinas, jacuzzis, etc. El reservorio salvaje puede ser importante para excursionistas. Los quistes pueden sobrevivir varios meses en el agua y son resistentes a las concentraciones de cloro utilizadas en la mayoría de las plantas de tratamiento del agua. Se estima que la dosis infectiva mínima para los seres humanos es 10-25 quistes. Los factores de riesgo asociados a las infecciones por *Giardia* dependen fundamentalmente de un mal saneamiento ambiental y de hábitos higiénicos inadecuados. Las infecciones pueden presentarse de forma endémica o epidémica en guarderías, colegios y otras instituciones

CICLO BIOLÓGICO

La infección se adquiere tras la **ingestión de quistes** (forma infectante). La acidez gástrica y los enzimas intestinales estimulan la liberación (exquistación) de trofozoitos (forma infecciosa) en el **duodeno y yeyuno** donde se multiplican por fisión binaria. Algunos permanecen en la luz intestinal y otros se adhieren a las vellosidades intestinales mediante el disco de succión ventral. A medida que avanzan por el colon se produce la enquistación y quistes y trofozoitos se eliminan por las heces (**Figura 3**).

Figura 3: ciclo biológico de *Giardia intestinalis*



No se conoce exactamente el mecanismo (tóxico, mecánico o de otra naturaleza) por el que se produce el daño de las vellosidades. Éste oscila entre alteraciones leves y atrofia de la mucosa. Tras la fijación, se produce un acortamiento de las vellosidades y aparición de focos inflamatorios en las criptas y en la lámina propia. Los enterocitos dañados se eliminan a la luz intestinal acelerándose el recambio celular y la sustitución por células inmaduras. La consecuencia final es una malabsorción.

Existen una serie de factores predisponentes a la infección, destacando la aclorhidria, hipogammaglobulinemias y déficits de IgA sobre todo cuando cursan con hiperplasia nodular linfóide

ACCIÓN PATÓGENA

La infección por *Giardia* puede manifestarse como:

- 1) Estado de **portador asintomático** que se observa en aproximadamente el 50% de los individuos infectados
- 2) **Enfermedad sintomática** que varía desde una diarrea leve hasta un síndrome de malabsorción grave. El periodo de incubación es de 1-30 días tras los que de forma brusca aparece una diarrea acuosa y esteatorreica acompañada de dolor abdominal. No se observan en heces ni sangre ni pus dado que no hay invasión ni destrucción tisular. Generalmente es un cuadro autolimitado tras 10-14 días pero puede cronificarse conduciendo a déficits nutricionales, pérdida de peso, etc

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

El diagnóstico es **directo** y se basa en la detección de **trofozoitos y quistes** en las heces (Figuras 4, 5, 6 y 7). La baja sensibilidad de las técnicas microscópicas y la eliminación errática de protozoos obligan a procesar un mínimo de 3 muestras de 3 días diferentes. Si los resultados son negativos y existe una sospecha clínica fundada de giardiasis puede recurrirse a la obtención de **aspirados o biopsias duodenales** (Figura 8) o a la realización de la denominada prueba del hilo o Entero-test. Otras pruebas diagnósticas utilizadas son la detección de antígenos mediante IFD o enzimo-inmunoanálisis o amplificación genética mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Giardia intestinalis ha sido cultivada *in vitro* –tanto trofozoitos obtenidos de biopsias duodenales como quistes procedentes de heces– en medios axénicos (TYI-S 33, YI-S) pero esta técnica no posee interés diagnóstico y únicamente se utiliza en investigación. Precisa un aporte exógeno de cisteína y el crecimiento se ve favorecido cuando se añaden al medio lípidos biliares y mucus intestinal. La atmósfera de incubación debe ser anaerobia o microaerófila.

Figura 4: trofozoito de *Giardia intestinalis*.
Tricromo

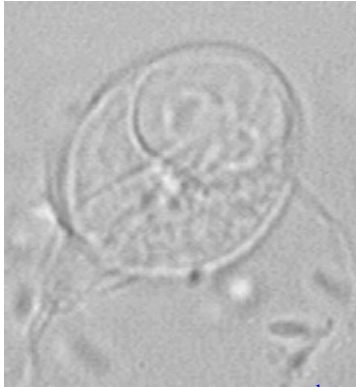


Figura 5: quiste de *Giardia intestinalis*.
Tricromo



<http://www.med-chem.com/Para/Index.htm>

Figura 6: trofozoito de *Giardia intestinalis*.
Fresco

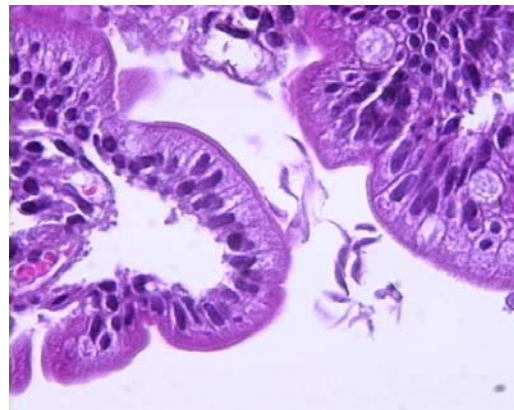
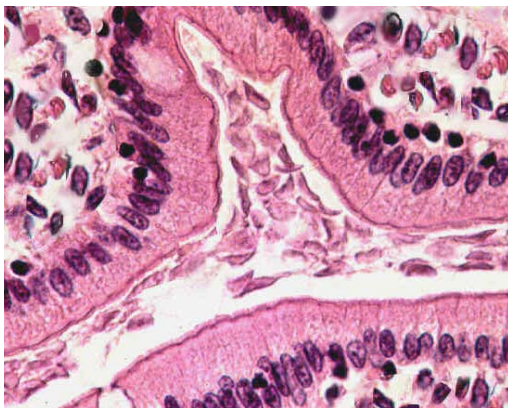


<http://www.med-chem.com/Para/Index.htm>

Figura 7: Quiste de *Giardia intestinalis*.
Fresco



Figura 8: trofozoitos de *Giardia intestinalis* en secciones intestinales. Hematoxilina-eosina (X400)



http://www.cdfound.to.it/html/at_index.htm#ind

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

El tratamiento de elección es metronidazol pudiendo utilizarse como alternativas quinacrina, furazolidona o paromomicina. Es importante tratar a los portadores asintomáticos.

PREVENCIÓN

La prevención pasa por:

- Evitar la diseminación de quistes: tratamiento adecuado de excretas, control de basuras, control de insectos
- Educación sanitaria: higiene personal y manipulación de alimentos correcta, identificación de reservorios
- Evitar conductas sexuales de alto riesgo
- Evitar contaminación del agua: infraestructuras adecuadas...

- e) Los viajeros a zonas endémicas con saneamiento inadecuado de aguas y excursionistas deben purificar el agua con una solución saturada de yodo (12,5 ml/l) o con halozona (5 tabletas/l) durante 30 minutos o proceder al hervido
- f) Evitar tomar alimentos crudos que puedan haber sido regados o lavados con agua contaminada.

PROTOZOOS FLAGELADOS PARÁSITOS GENITOURINARIOS

GÉNERO *TRICHOMONAS*

TAXONOMÍA/CLASIFICACIÓN

Domínio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Biciliata*

Infrareino *Excavata* Cavalier-Smith, 2002

Filo *Metamonada*

Subfilo *Trichozoa* Cavalier-Smith, 2003

Superclase *Parabasalia* Cavalier-Smith, 2003

Clase *Trichomonadea*

Orden *Trichomonadida*

Familia *Trichomonadidae*

Subfamilia *Trichomonadinae*

Género *Trichomonas* Donné, 1836

Dos especies del género *Trichomonas* son parásitos humanos: *Trichomonas vaginalis* que es un patógeno genitourinario y *Trichomonas tenax* que es comensal de la boca y que se ha relacionado con casos de gingivitis y periodontitis en pacientes con higiene bucal deficitaria.

Ninguna especie de este género posee fase de quiste.

Trichomonas vaginalis (Alfred Donné 1836)

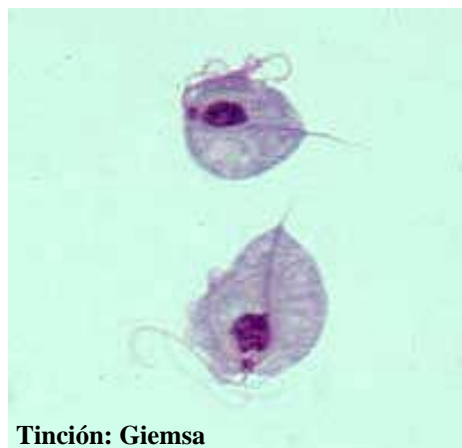
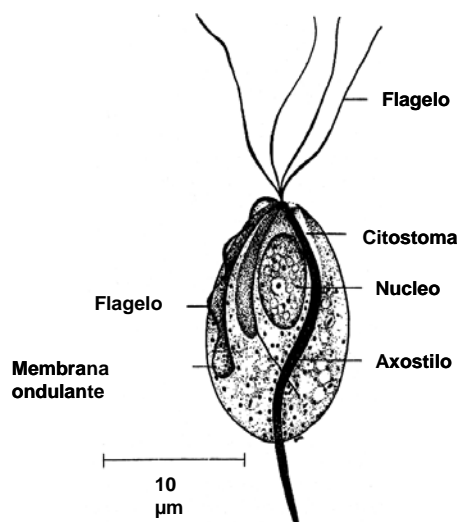
Trichomonas vaginalis es el protozoo patógeno más frecuente en países industrializados. Es el agente productor de una enfermedad de transmisión sexual, la *tricomoniasis* o *tricomonosis*. Sólo posee fase de trofozoito, hecho que determina que el mecanismo de transmisión sea, salvo en contadas ocasiones, directo.

MORFOLOGÍA

El **trofozoito** es **piriforme** con un tamaño aproximado de 10-13 µm x 8-10 µm. Cuando se observan fijados y teñidos el tamaño se reduce aproximadamente un 25%. Posee **4 flagelos anteriores libres** y 1 posterior (**5º flagelo**) adherido a una **membrana ondulante** que recorre un costado del cuerpo ocupando aproximadamente 2/3 de su longitud. Está unida al cuerpo por una estructura muy pronunciada denominada **costa**. El 5º flagelo no se prolonga libremente en sentido posterior y otorga a la membrana ondulante el movimiento característico. El **citostoma** es poco evidente. El **axostilo**

también es muy pronunciado, sobresale posteriormente en forma afilada y está rodeado de gránulos paraxostilares. El **núcleo** es bastante voluminoso y con forma ovoide. Es evidente el **cuerpo parabasal** (aparato de Golgi modificado) con un **filamento parabasal** largo (Figura 1).

Figura 1: trofozoito de *Trichomonas vaginalis*



Tinción: Giemsa
<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm>

EPIDEMIOLOGIA

La tricomoniasis es de **distribución universal**, siendo la infección parasitaria más frecuente en **países desarrollados**. De acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año se producen 180 millones de nuevos casos.

La **fuentes de infección** es **exclusivamente humana**. Su hábitat preferente es, en la mujer, la uretra y la vagina y en el hombre la uretra, las vesículas seminales y la próstata. El hecho de que en varones normalmente es asintomática convierte a este grupo de población en la fuente de infección más importante.

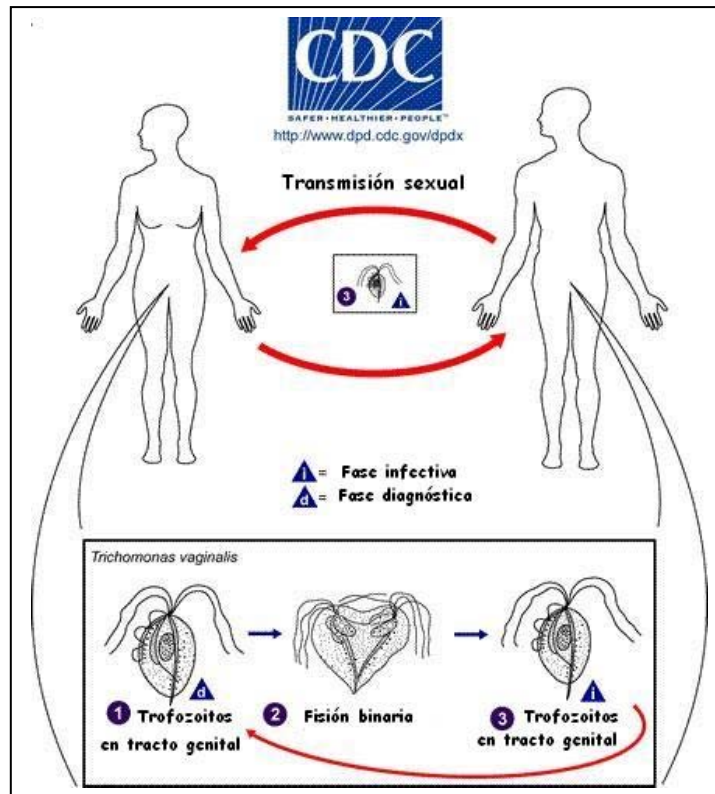
El que sólo exista fase de trofozoito y que éste sea muy lábil determina que la **vía de transmisión** sea **directa**, por **contacto sexual**. Se destruye fácilmente en el medio externo si las condiciones de humedad, temperatura y pH no son las idóneas. Mueren a temperaturas de 40°C o superiores, por acción directa de la luz solar y sumergidos en agua durante 35-40 minutos. Sin embargo son capaces de sobrevivir aproximadamente 5 horas en agua a temperatura entre 18-29°C y pH entre 4,9 y 7,5 y en esponjas y ropa húmeda durante periodos de 24 horas. Esto determina que **ocasionalmente** pueda transmitirse de forma **indirecta** a través de fómites (artículos de tocador, toallas, ropa interior...). Los recién nacidos pueden adquirir la infección al pasar por el canal del parto (2-7%).

El grupo de mayor riesgo está constituido por mujeres sexualmente activas con una mayor incidencia entre 20 y 50 años. Lógicamente la promiscuidad sexual determina un mayor riesgo estimándose que entre el 50-70% de las prostitutas padecen una tricomoniasis. Por otra parte, es frecuente la **coinfección** con otros patógenos transmitidos por vía sexual como *Neisseria gonorrhoeae*.

CICLO BIOLÓGICO

La infección se adquiere por contacto sexual. Se multiplica por fisión binaria en el tracto genital femenino (vagina y uretra) y masculino (uretra, vesículas seminales y próstata) (Figura 2).

Figura 2: ciclo biológico de *Trichomonas vaginalis*



ACCIÓN PATÓGENA

Es diferente en la mujer y en el varón. En mujeres los signos y síntomas son más frecuentes e intensos. En hombres produce signos y síntomas escasos o, lo que es más frecuente, nulos.

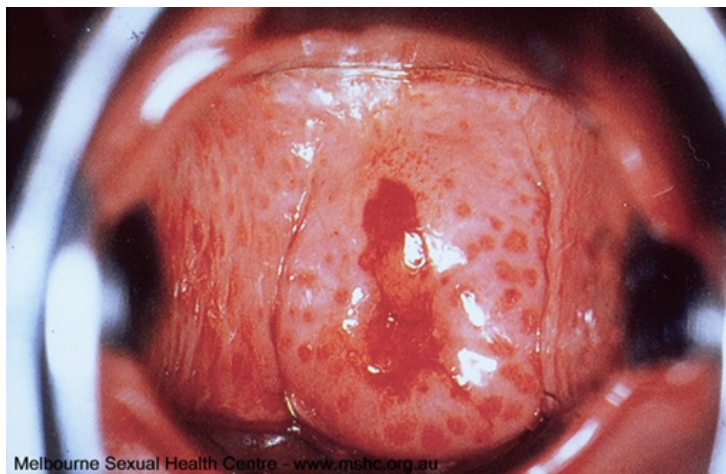
• En **mujeres** existen dos formas de presentación clínica:

- a) **Asintomática**
- b) **Vulvovaginitis**. El síntoma predominante es la aparición de secreción vaginal abundante generalmente líquida, verde-amarillenta y con un olor peculiar. Puede acompañarse de vulvitis, prurito vulvar y disuria. El orificio uretral, las glándulas vestibulares y el clítoris aparecen inflamados. La presencia de un cerviz edematoso, eritematoso y con áreas puntiformes de secreción es patognomónico de la enfermedad (cerviz "en frambuesa") pero se observa en un número reducido de casos (Figura 3). Al cronificarse (hecho frecuente) se produce una atenuación de los síntomas.

Son bastante frecuentes las infecciones de repetición. No se produce una respuesta inmune protectora.

• En **varones** la infección es casi siempre **asintomática**. Cuando es sintomática cursa con uretritis, epididimitis y prostatitis.

Figura 3: aspecto típico del cervix en la tricomoniasis



DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

Es eminentemente **directo**. En **mujeres** la muestra de elección es el **exudado vaginal**. En **varones**, el diagnóstico es más complicado y pueden procesarse **exudado uretral, secreción prostática o sedimento urinario**.

Se basa en la **visualización** microscópica que puede realizarse en fresco o tras la realización de tinciones. El **examen en fresco** inmediato es un método sencillo, barato y útil que permite la observación no sólo de los trofozoitos sino también de su movimiento típico. Sus mayores limitaciones derivan de su sensibilidad (50-70% en mujeres y 1-20% en varones) y de la necesidad de procesar inmediatamente la muestra. Si el proceso se demora y, en consecuencia, no se va a apreciar la movilidad, se puede recurrir a tinciones como Giemsa, Papanicolau o naranja de acridina (la más sensible y específica). La tinción de Gram no es de mucha utilidad ya que las tricomonas pueden confundirse con leucocitos.

El **cultivo** posee una elevada sensibilidad (98%) pero supone un retraso diagnóstico ya que requiere un periodo de incubación de 3-7 días.

También puede recurrirse a la **detección de antígenos** mediante inmunofluorescencia directa (IFD) con anticuerpos monoclonales, aglutinación latex o ELISA. Estas técnicas son más sensibles que el examen microscópico pero menos que el cultivo.

La **detección de ácidos nucleicos mediante PCR** es un método sensible y específico pero no suele utilizarse en la rutina.

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

El **metronidazol** es el fármaco de elección. Puede administrarse en dosis única o 2 veces al día durante 7 días. La dosis única es más efectiva en mujeres que en varones.

Es importantísimo **tratar a las parejas sexuales** para evitar reinfecciones. Como alternativa puede utilizarse cotrimoxazol.

PREVENCIÓN

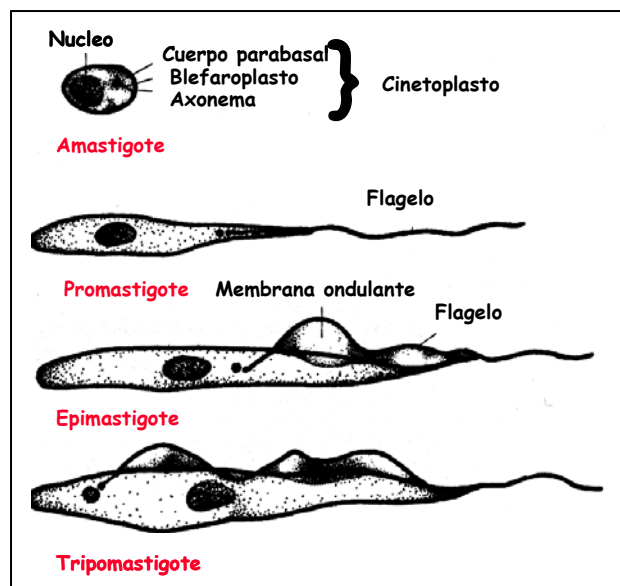
Se basa en el diagnóstico y tratamiento precoz. La encuesta epidemiológica para detectar a las parejas sexuales y la detección de varones asintomáticos es de suma importancia.

Aunque es un modo de transmisión poco frecuente es aconsejable limpieza cuidadosa de baños, evitar baños comunes, evitar compartir toallas, ropa interior....

PROTOZOOS HEMOFLAGELADOS

Los protozoos hemoflagelados con importancia en patología humana pertenecen a los géneros *Trypanosoma* y *Leishmania*, incluidos en la familia *Trypanosomatidae* caracterizada por poseer un aparato cinético completo (cinetoplasto, blefaroplasto y rizoplasto), un único flagelo y un núcleo vesiculoso y generalmente situado en la parte central. Además poseen un marcado polimorfismo. Una misma especie adopta formas morfológicas y evolutivas diferentes y dependientes del género a lo largo de su ciclo vital: **tripomastigote**, **promastigote**, **epimastigote** y **amastigote** (Figura 1).

Figura 1: formas de desarrollo de los hemoflagelados



GÉNERO *LEISHMANIA* (Ross, 1903)

TAXONOMÍA/CLASIFICACIÓN

Dominio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Biciliata*

Infrareino *Excavata*

Filo *Euglenozoa*

Subfilo *Saccostoma*

Clase *Kinetoplastea*

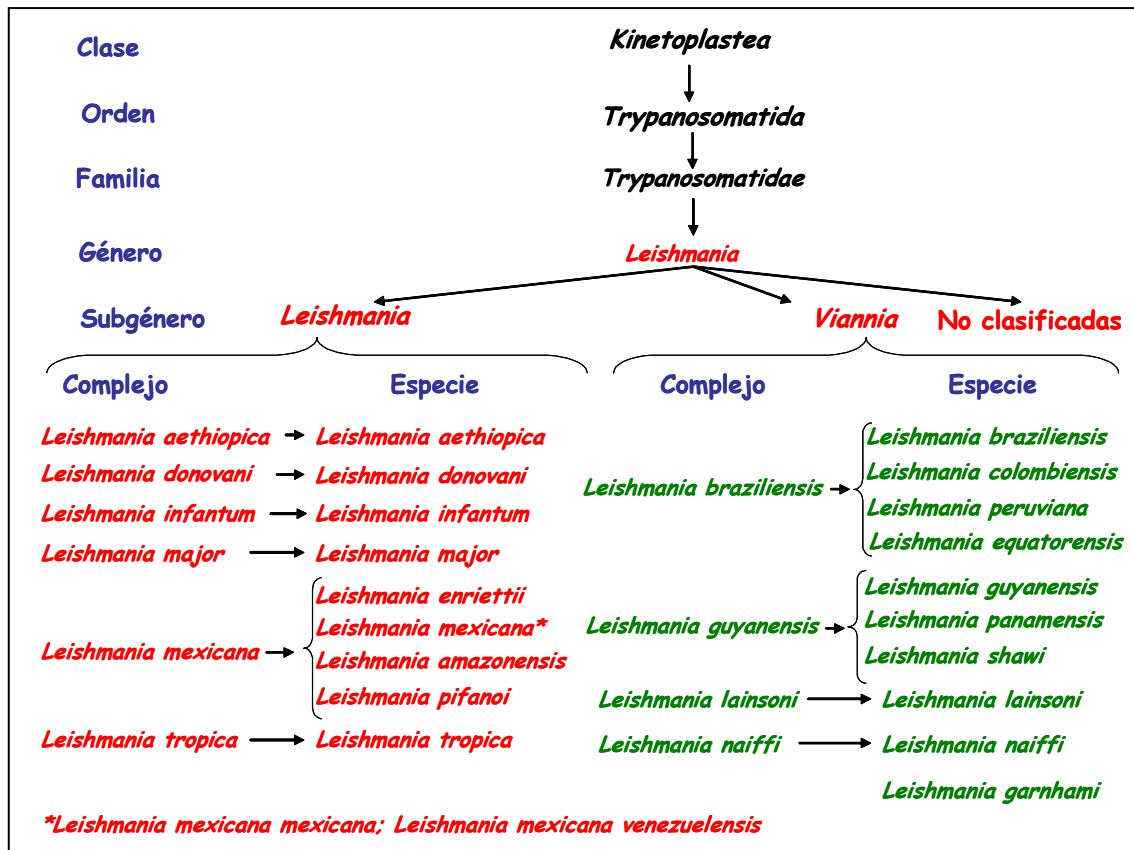
Orden *Trypanosomatida*

Familia *Trypanosomatidae*

Género *Leishmania*

Diferentes especies (la mayoría agrupadas en complejos) producen enfermedad en el hombre (Figura 2).

Figura 2: especies del género *Leishmania* con importancia en patología humana



Estas especies son indistinguibles morfológicamente y clásicamente su diferenciación se ha basado en el cuadro clínico que provocan (relacionado con su capacidad de infectar tejidos profundos), su distribución geográfica y en el comportamiento en el laboratorio (cultivo e inoculación en animales de experimentación). Actualmente se diferencian por métodos moleculares, análisis enzimáticos y estudios antigénicos con anticuerpos monoclonales..

MORFOLOGÍA

A lo largo de su ciclo biológico las leishmanias presentan dos formas morfológicas: la intracelular o **amastigote** (cuerpo de Leishman-Donovan) en las células del sistema retículo endotelial del hospedador vertebrado (cánido, hombre) y la forma extracelular o **promastigote** en las glándulas salivares del vector invertebrado y en los cultivos en el laboratorio.

El **amastigote** (Figura 3) es inmóvil, de forma ovalada y con un tamaño de 3-5 µm x 1,5-2,5 µm. En el citoplasma se observa un núcleo esférico, voluminoso y generalmente excéntrico y un kinetonúcleo próximo al núcleo y de aspecto bacilar o bastoniforme. El kinetonúcleo es una estructura “visual” formada por el blefaroplasto del flagelo y el cinetoplasto que están tan próximos que no pueden individualizarse al microscopio óptico,

El **promastigote** (Figura 4) es fusiforme, extracelular y móvil. Es de mayor tamaño que el amastigote (10-30 µm de largo y 1,5-3 µm de ancho). Posee un largo

flagelo libre en la región anterior, un núcleo ovalado situado en la región central y un kintonúcleo bastoniforme. En el tubo digestivo del vector puede apreciarse otro estadio flagelado (paramastigote) que únicamente se diferencia del promastigote en la situación lateral del kintonúcleo respecto al núcleo.

Figura 3: amastigotes de *Leishmania* spp. Tinción: Giemsa

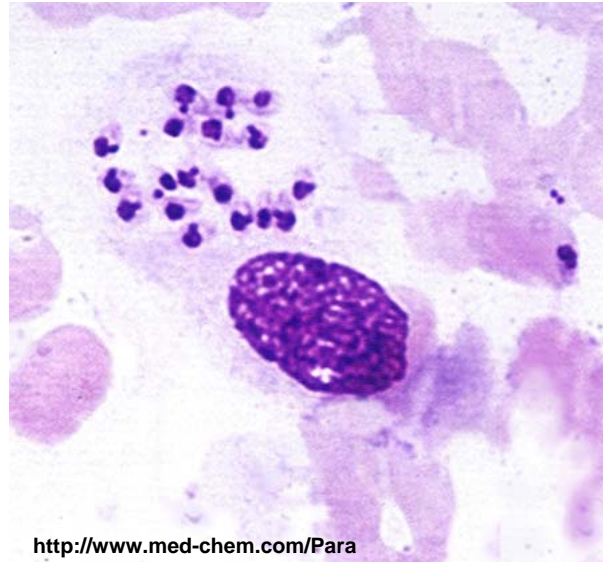
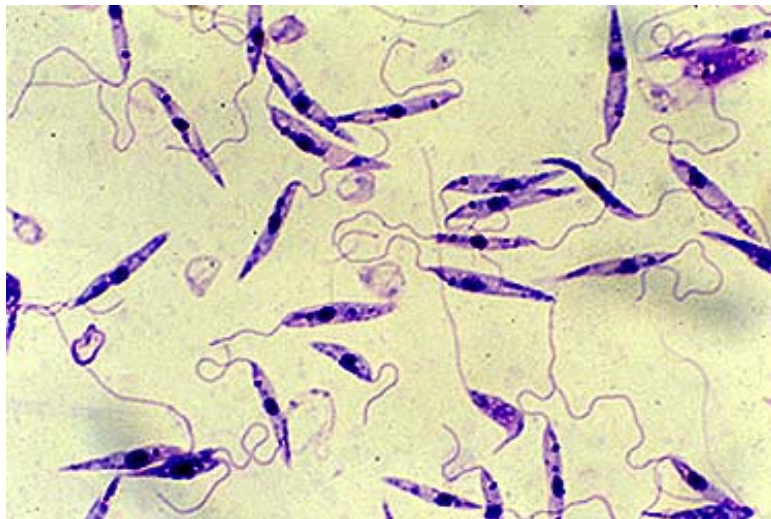


Figura 4: promastigotes de *Leishmania* spp. Tinción: Giemsa



EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud las leishmaniasis se encuentran distribuidas en Norte, Centro y Sudamérica, Europa, África y Asia y son endémicas en las regiones tropicales y subtropicales de 88 países (16 desarrollados y 72 del Tercer Mundo). Su distribución geográfica está determinada por la distribución de

los vectores. Se estima una prevalencia mundial de 12 millones de casos y se cree que la incidencia anual oscila entre 1,5-2 millones de nuevos casos para las leishmaniosis cutáneas y 500.000 nuevos casos para la leishmaniosis visceral. La mayor parte de los casos viscerales aparecen en la India, Bangladés, Nepal y Sudán (Figura 5) mientras que las leishmaniasis cutáneas son prevalentes en Afganistán, Norte de África, Irán, Arabia Saudí, Siria, Brasil y Perú (Figura 6).

Figura 5: Distribución geográfica de las leishmaniasis viscerales

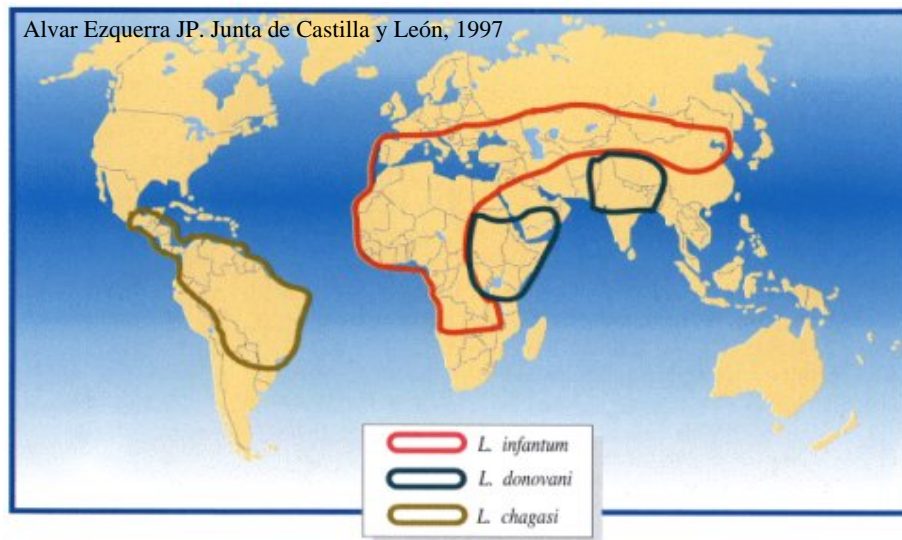
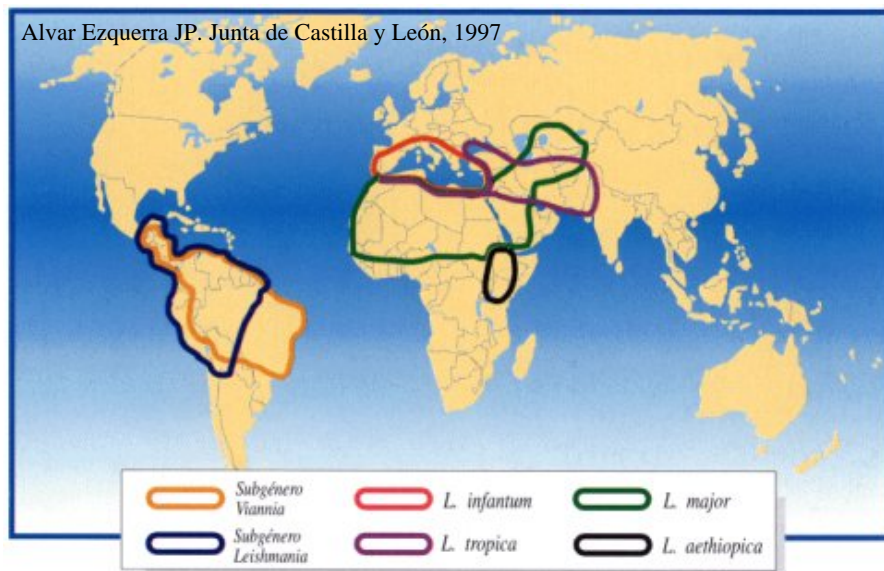


Figura 6: Distribución geográfica de las leishmaniasis cutáneas



La mayoría de las leishmaniasis son **zoonosis** en las que distintas especies animales (domésticos, peridomésticos o salvajes) actúan como **reservorio y fuente de infección**. Los carnívoros, fundamentalmente los **cánidos** (perros, lobos, zorros, chacales, etc.) y diferentes grupos de roedores ejercen usualmente este papel. Otras especies como los osos hormigueros, los perezosos, las zarigüeyas o los damanes

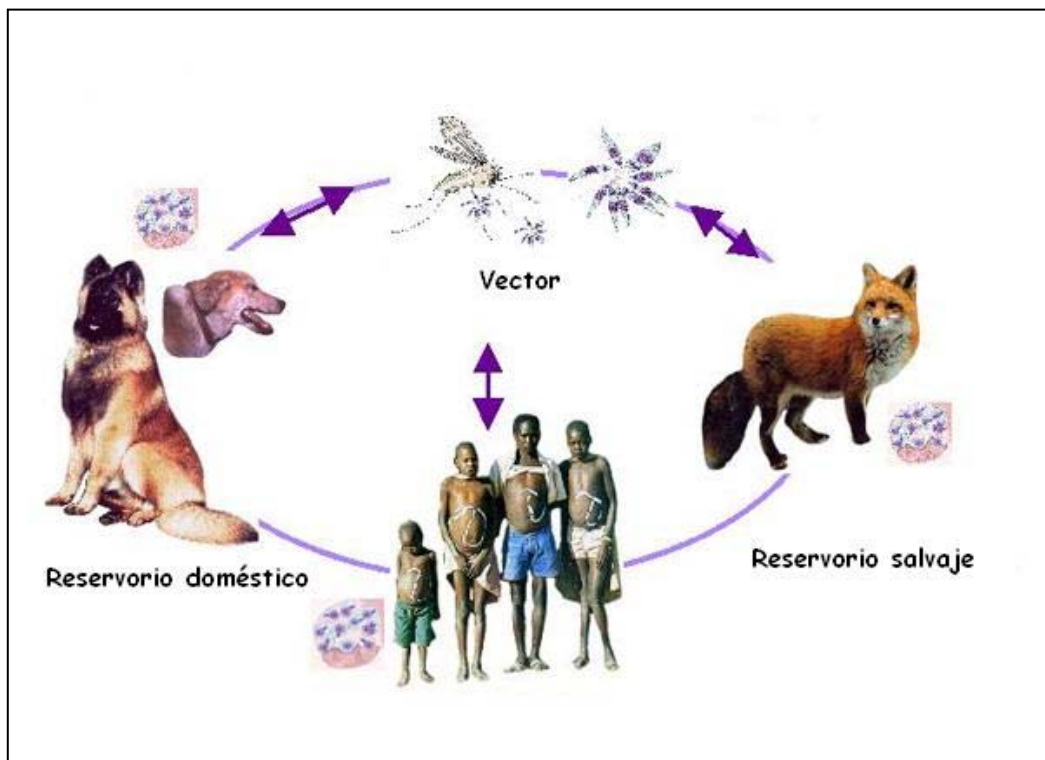
pueden actuar también como reservorios en Sudamérica. Finalmente el hombre puede actuar como único hospedador vertebrado en el marco de un ciclo antroponótico. Actualmente también se reconocen como antroponosis los casos (fundamentalmente por *Leishmania infantum*) asociados al VIH entre drogadictos intravenosos en los que el vector es sustituido por las jeringuillas compartidas.

La **transmisión** se realiza a través de dípteros vectores de los géneros *Phlebotomus* (Viejo mundo) y *Lutzomyia* (Nuevo mundo)

El hombre puede enfermarse al **introducirse en el ciclo** salvaje o en el ciclo doméstico o peridoméstico del parásito. En el mantenimiento de las leishmaniasis juega un papel fundamental la existencia de mamíferos hospedadores habituales para su posterior propagación al hombre a través de los flebotomos vectores (Figura 7).

En **España**, la leishmaniasis canina es frecuente con una seroprevalencia media del 2-13%. La distribución geográfica es focal dependiendo de la presencia del vector, del que se han detectado 12 especies distribuidas por todo el territorio nacional.

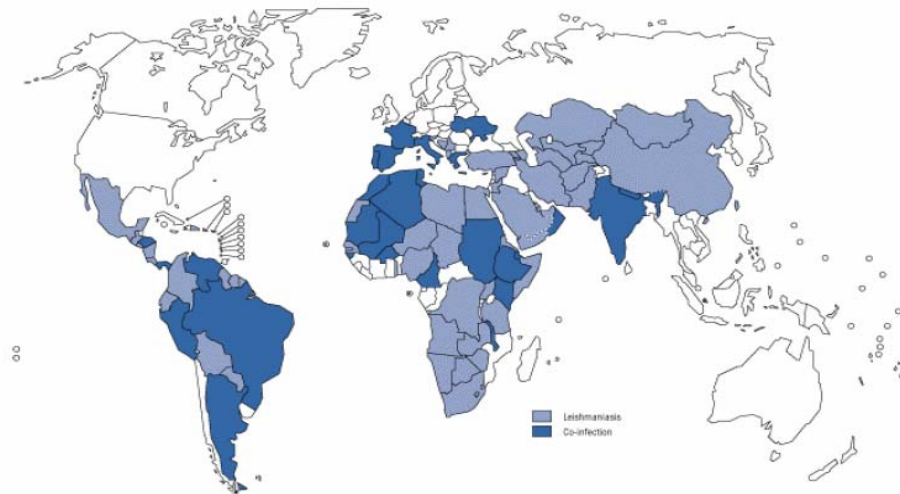
Figura 7: Epidemiología y ciclo biológico de *Leishmania* spp.



En el momento actual la prevalencia de las leishmaniasis está **aumentando** y se detectan casos en áreas hasta ahora libres de enfermedad. Las causas son múltiples y, en último caso dependen del aumento de la exposición a los dípteros vectores. Destacan los cambios medioambientales, la ampliación de áreas de cultivo, los nuevos esquemas de regadío en algunas zonas, etc. que tienen como consecuencia el aumento de densidad o la introducción de vectores en zonas geográficas previamente vírgenes, las migraciones masivas de población, urbanización de áreas boscosas, segundas viviendas en el campo en las que se facilita la reproducción del insecto vector -jardines, mantillo almacenado...- y se introducen reservorios -perros-, etc. Por otra parte se ha constatado

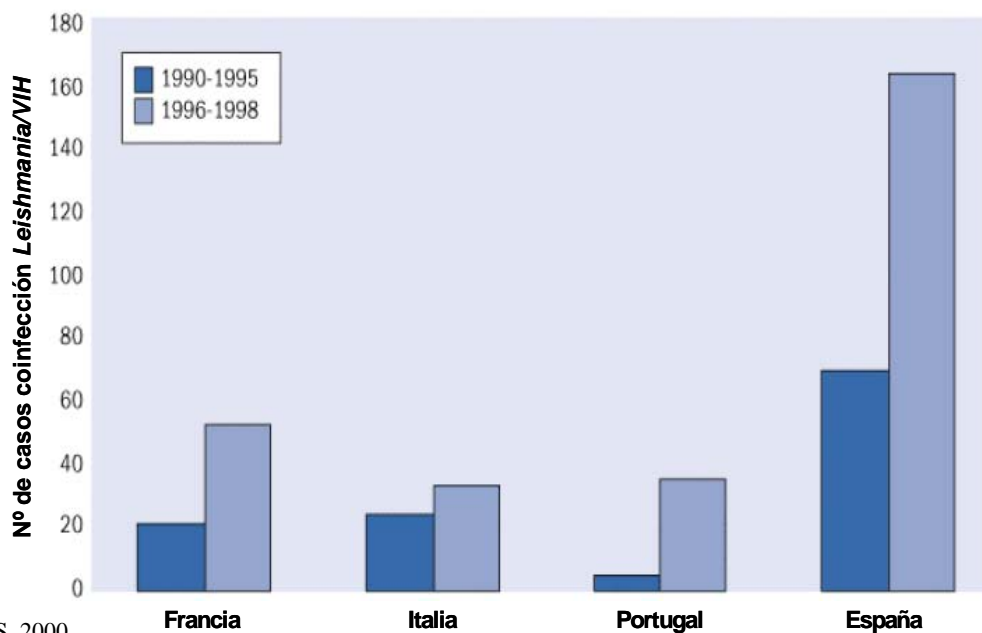
un aumento de casos ligados a la infección por el **VIH**. Este último hecho, aunque con trascendencia global (se ha detectado en 37 países del mundo), es de gran importancia en el sur de Europa (Figuras 8 y 9).

Figura 8: Distribución global de los casos de leishmaniasis y de coinfección *Leishmania*/VIH 1990-1998



OMS, 2000

Figura 9: co-infección *Leishmania*/VIH 1990-1998



OMS, 2000

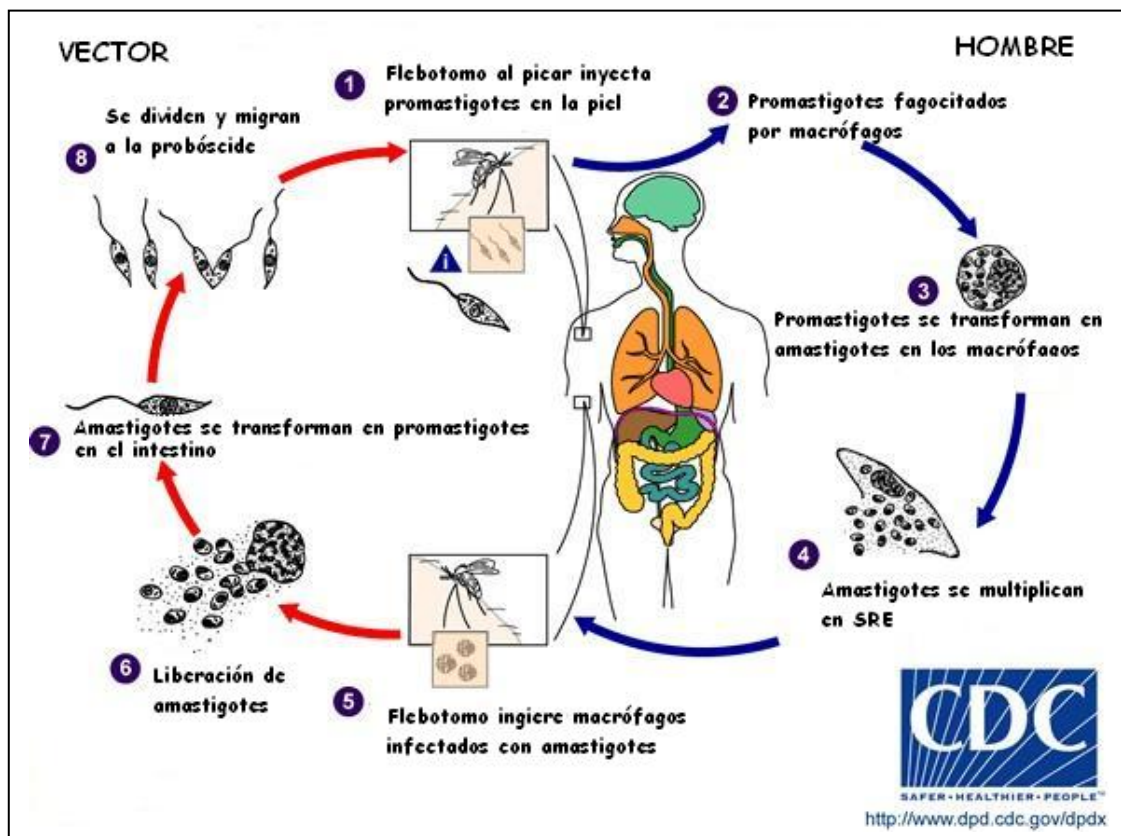
El grupo de riesgo más importante son los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) y el mecanismo de transmisión primordial en estos pacientes es el compartir jeringuillas. También es posible el desarrollo de la enfermedad a partir de infecciones latentes favorecido por la inmunodepresión ligada al VIH. Se calcula que la infección por el VIH incrementa de 100 a 1.000 veces el riesgo de padecer una leishmaniasis. Por otra parte, los pacientes con leishmaniasis son más susceptibles de infectarse con el VIH y la leishmaniasis acelera la evolución de la infección por el VIH hacia el SIDA por “acumulación” de la inmunosupresión y por estimulación de la replicación del virus.

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo se inicia cuando el **flebotomo inocula** en la piel del hospedador vertebrado los **promastigotes** infectantes. Éstos son fagocitados por los **macrófagos de la dermis** en los que pierden el flagelo y se transforman en **amastigotes** que se dividen activamente por sucesivas fisiones binarias hasta que el macrófago estalla. Dependiendo de la **especie** implicada, las leishmanias libres invaden otros macrófagos de la zona, en los que se repite el proceso, o se diseminan para localizarse en células del **sistema retículo endotelial** (médula ósea, hígado y bazo principalmente).

Cuando las hembras de los flebotomos pican al hospedador vertebrado con objeto de ingerir sangre, ingieren además **amastigotes** que se transforman en **promastigotes en el intestino** del vector donde se multiplican **extracelularmente**. Tras pasar por una fase de **paramastigote** migran a la **probóscide del vector**, desde donde pasarán al hospedador vertebrado. Este ciclo general presenta algunas mínimas variaciones en las diferentes especies de *Leishmania* (Figura 10).

Figura 10: ciclo biológico de *Leishmania* spp.



ACCIÓN PATÓGENA

Se conoce como leishmaniosis o leishmaniasis al conjunto de manifestaciones clínicas debidas a la infección por **diversas especies del género *Leishmania*** (al menos 20) (Tabla 1).

Existen tres formas de presentación de la enfermedad: **cutánea** (localizada o difusa), **mucocutánea** o mucosa y **visceral**.

Tabla 1: especies implicadas en las diferentes formas de leishmaniasis y su distribución geográfica preferente

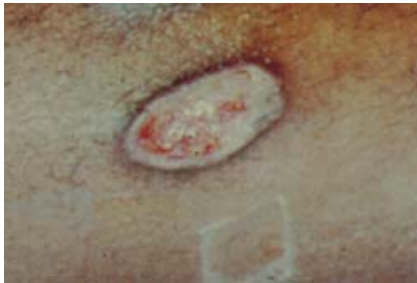
Leishmaniasis visceral	
<i>L. donovani</i>	África, Asia
<i>L. infantum</i>	África, Europa, cuenca del Mediterráneo, suroeste de Asia
<i>L. chagasi</i> *	América central y del sur
Leishmaniasis cutanea localizada	
<i>L. donovani</i>	África, Asia
<i>L. infantum</i>	África, Europa, cuenca del Mediterráneo, suroeste de Asia
<i>L. tropica</i>	Afganistán, India, Turquía, antigua URSS
<i>L. major</i>	Oriente Medio, Afganistán, África, antigua URSS
<i>L. aethiopica</i>	Etiopía, Kenia, Yemen, antigua URSS
<i>L. killicki</i>	África del Norte
<i>L. mexicana</i>	Texas, Belice, Guatemala, Méjico
<i>L. (Viannia) braziliensis</i>	América central y del sur
<i>L. (Viannia) peruviana</i>	Perú, Argentina
<i>L. (Viannia) panamensis</i>	Panamá, Colombia, Costa Rica
<i>L. (Viannia) guyanensis</i>	América del Sur
<i>L. (Viannia) garnhami</i>	Venezuela
<i>L. (Viannia) colombiensis</i>	Colombia, Panamá
<i>L. venezuelensis</i>	Venezuela
<i>L. (Viannia) lainsoni</i>	Brasil
<i>L. (Viannia) shawii</i>	Brasil
<i>L. amazonensis</i>	Brasil, Venezuela
<i>L. (Viannia) naiffi</i>	Brasil, Caribe
<i>L. pifanoi</i>	Brasil, Venezuela
Leishmaniasis cutanea difusa	
<i>L. aethiopica</i>	Etiopía, Kenia, Yemen, antigua URSS
<i>L. mexicana</i>	Texas, Belice, Guatemala, Méjico
<i>L. amazonensis</i>	Brasil, Venezuela
<i>L. pifanoi</i>	Brasil, Venezuela
Leishmaniasis muco-cutánea	
<i>L. donovani</i>	África, Asia
<i>L. aethiopica</i>	Etiopía, Kenia, Yemen, antigua URSS
<i>L. (Viannia) braziliensis</i>	América central y del sur
<i>L. (Viannia) panamensis</i>	Panamá, Colombia, Costa Rica

a) **Cutánea**. También se denomina “**Botón de Oriente**”, “**uta**” (Perú), “**úlcer de los chicleros**” (Méjico) o “**pian de los bosques**” (Guyana). Se produce cuando la invasión de las leishmanias queda limitada a los macrófagos de la **zona de la picadura**. Tras un periodo de incubación muy variable (desde 2 semanas en *Leishmania major* hasta 3 años en el caso de implicación de *Leishmania tropica* o *Leishmania aethiopica*) aparece una pápula en la zona de inoculación. Posteriormente aparece un **granuloma** que en ocasiones puede presentar un área necrótica central. En ocasiones se produce la curación espontánea, dejando como secuela una cicatriz (Figura 11).

Las especies implicadas más importantes son *Leishmania tropica* y *Leishmania mexicana*.

A veces el protozoo se extiende, por diseminación directa, por la superficie cutánea, dando lugar a una leishmaniasis cutánea difusa (Figura 12).

Figura 11: leishmaniasis cutanea



<http://www.med-chem.com/Para>

Figura 12: leishmaniasis cutanea



<http://www.travelclinic.it/informazioni/patologie/025.htm>

b) **Mucocutánea**. También se denomina **espúndia**. El origen suele ser la **diseminación metastásica** a las mucosas desde las lesiones cutáneas primitivas. En ocasiones es muy **deformante** ya que se produce la ulceración y erosión del tejido blando y del cartílago de las zonas afectadas, principalmente la zona nasal (“nariz de tapir”) pero también pueden afectarse faringe, laringe –aparecen disfonías- y labio superior (Figura 13).

Es producida en la mayoría de los casos por especies del complejo *Leishmania braziliensis* del subgénero *Viannia*. Otras especies implicadas con menor frecuencia son *Leishmania donovani* y *Leishmania aethiopica*.

Figura 13: leishmaniasis mucocutánea



<http://www.travelclinic.it/informazioni/patologie/025.htm>

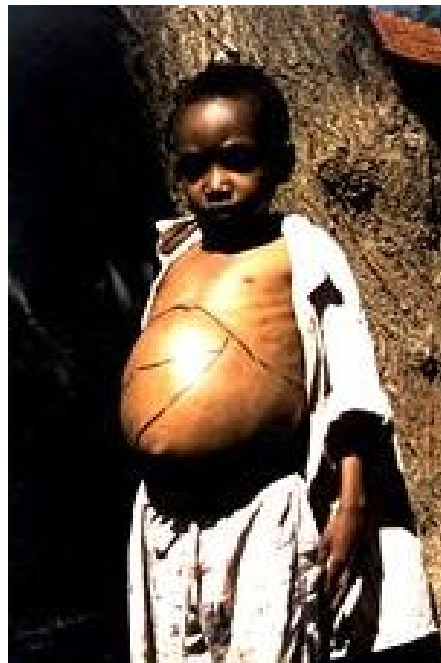
c) **Visceral o Kala-azar**. Los órganos afectados son el **bazo**, **hígado**, **médula ósea** y **tejido linfático**, pero puede haber afectación de otras áreas como pulmones, riñones y mucosa intestinal. Se forman pequeños **granulomas** que dañan las vísceras al causar hiperplasia e hipertrofia de los mismos, congestión de los vasos sanguíneos, necrosis de los tejidos y alteraciones de su funcionamiento normal.

El periodo de incubación es muy variable, oscilando entre 10 días y 2 años, aunque con frecuencia es de 2 a 4 meses. Los síntomas más importantes son: fiebre alta, irregular y prolongada (más de dos semanas), pérdida de peso, astenia, esplenomegalia e hipersplenismo asociada o no a hepatomegalia, linfadenopatías y pancitopenia. La disminución del número de plaquetas puede ser responsable de hemorragias a distintos niveles (Figura 14).

En Europa se calcula que entre el 25-70% de los casos de leishmaniasis visceral pertenecen a **enfermos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana** (VIH) y que el 1,5-9% de los pacientes VIH positivos, desarrollarán una leishmaniasis visceral. En estos pacientes suelen presentarse localizaciones atípicas y la enfermedad puede cursar sin esplenomegalia y con lesiones nodulares o ulcerativas a nivel del tracto gastrointestinal y pulmonar en las que es posible detectar amastigotes. El número de parásitos en la médula ósea suele ser elevado.

Está producida por *Leishmania donovani* (predomina en adultos), *Leishmania infantum* (predominante en niños y, en nuestro medio, en inmunodeprimidos en los que es posible que cepas dermatotropas y de muy baja virulencia den lugar a cuadros viscerales). En Sudamérica la especie prevalente es *Leishmania chagasi* pero estudios recientes han demostrado que es idéntica a *Leishmania infantum*.

Figura 14: leishmaniasis visceral



Si se produce la recuperación es posible el desarrollo de una forma cutánea crónica denominada **leishmaniasis post kala-azar**.

Infección subclínica. Está bien documentada tanto en humano como en otros reservorios vertebrados, incluidos perros. En España, la tasa de enfermedad es de 0,2/100.00 habitantes, sin embargo más de el 40% de los habitantes de zonas rurales muestran tests cutáneos positivos, hecho que demuestra el elevado contacto con el protozoo. Este hecho parece deberse a la baja o nula virulencia del parásito asociada a una respuesta inmune correcta

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

El diagnóstico de laboratorio de las leishmaniosis se basa, generalmente, en la aplicación conjunta de métodos de diagnóstico directo e indirecto, en función del cuadro clínico, visceral o cutáneo.

El **diagnóstico directo** es de **elección** y comporta fundamentalmente la observación microscópica, el cultivo y la detección de antígenos.

El primer paso es la **obtención de muestras clínicas** adecuadas y representativas. En las **formas cutáneas y cutaneomucosas** son de elección las lesiones activas de la piel o mucosas obtenidas mediante raspado, aspiración con aguja, biopsia con aguja o biopsia de todo el espesor con un punch. En el caso de la **leishmaniosis visceral**, la sensibilidad del examen microscópico directo varía en función del producto patológico. La punción esplénica es la que presenta una mayor sensibilidad (95%), dada la localización preferente de los parásitos en el bazo, pero suele dejarse como último recurso debido a los riesgos asociados. Por su sensibilidad como por la facilidad y seguridad de obtención la muestra de elección es la **médula ósea** obtenida por punción esternal en los adultos y de cresta ilíaca en los niños. En individuos inmunodeprimidos esta prueba presenta una sensibilidad de hasta un 94% (78-94%) durante el primer episodio y menor (64%) en las recaídas. El parásito también puede buscarse en la sangre periférica o en la capa de leucocitos, hígado, tracto gastrointestinal, nódulos linfáticos, líquido pleural, etc.

Con cualquiera de los productos patológicos obtenidos puede procederse a

a) **Visualización microscópica** con tinciones como el Giemsa. Otras tinciones como la de la hematoxilina-eosina ofrecen un rendimiento menor. Con ellas pueden observarse amastigotos.

b) **Cultivo.** Es considerado una técnica auxiliar. No existe un medio universal que permita el crecimiento de las distintas especies de *Leishmania*, ya que éstas presentan diferentes requerimientos nutricionales. Los medios más utilizados son los medios difásicos de agar sangre como el medio de Novy, Nicolle y McNeal o NNN y los medios líquidos como el de Schneider o el RPMI. La forma que se detecta son los promastigotes.

c) Aunque no es una técnica rutinaria, en algunos casos (cepas de difícil crecimiento...) puede recurrirse a la **inoculación en animales de experimentación**.

d) En pacientes inmunodeprimidos con leishmaniosis visceral se ha utilizado también el **xenodiagnóstico**. Consistente en dejar que flebotomos procedentes de una colonia de laboratorio piquen e ingieran sangre de un posible paciente para, al cabo de unos días, proceder a su disección y observar la posible presencia de leishmanias en su tubo digestivo. Esta técnica tiene una elevada sensibilidad pero es muy complicada técnicamente por lo que únicamente puede realizarse en centros de referencia.

e) **Detección de antígenos.**

f) **Detección de ácidos nucleicos** mediante PCR. A pesar de sus elevadas sensibilidad y especificidad y rapidez sólo se utiliza en laboratorios especializados.

El **diagnóstico indirecto** suele utilizarse con fines epidemiológicos. Presenta el inconveniente de la existencia de reacciones cruzadas con otros kinetoplástidos –en España no supone un gran problema debido a la implicación casi única de *Leishmania infantum*- y, en menor escala con otros agentes infecciosos (amebas, micobacterias, *Toxoplasma*, etc).

Para el diagnóstico de la leishmaniosis cutánea la prueba más utilizada es la **intradermoreacción de Montenegro** o prueba de la leishmanina, basada en la puesta de manifiesto de una hipersensibilidad retardada. Se manifiesta de forma temprana (hacia la cuarta o quinta semana) y, salvo raras excepciones, dura toda la vida.

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

Son de elección los derivados antimoniales pentavalentes [estibogluconato sódico (Pentostam®) y antimoniato de meglumina (Glucantime®)]. Otros fármacos alternativos son la anfotericina B, miltefosina, diamidinas aromáticas (Pentamidina®) o paromomicina asociada a Glucantime®.

En el momento actual es necesario tener en cuenta la posible resistencia a diferentes fármacos.

PREVENCIÓN

Hay múltiples frentes de acción:

- **Control de vectores** mediante insecticidas
- **Protección individual** mediante métodos de barrera o repelentes que impidan la picadura del flebotomo
- **Control de reservorios**
- La **vacunación** mediante la inoculación de organismos vivos y virulentos o de promastigotes procedentes de cultivo (“leishmanización”) ha sido ampliamente utilizada en las formas cutáneas con resultados dispares. La eficacia de este procedimiento es mayor en las formas del Viejo Mundo aunque no está exenta de problemas, fundamentalmente de seguridad, derivados de la imposibilidad de controlar la virulencia de la cepa inoculada.

En el momento actual existen en estudio varias vacunas con posibilidad de aplicación tanto en las leishmaniasis cutáneas como viscerales pero los resultados obtenidos en la fase preclínica y en los ensayos clínicos realizados no son concluyentes.

GÉNERO *TRYPANOSOMA* (Gruby, 1843)

TAXONOMÍA/CLASIFICACIÓN

Dominio *Eukaryota*

Reino *Protozoa*

Subreino *Biciliata*

Infrareino *Excavata*

Filo *Euglenozoa*

Subfilo *Saccostoma*

Clase *Kinetoplastea*

Orden *Trypanosomatida*

Familia *Trypanosomatidae*

Género *Trypanosoma*

Dentro del Género *Trypanosoma* hay 2 secciones distintas dependiendo de la forma de multiplicación del parásito en los vectores:

- **Sección Salivaria:** Se multiplican como tripomastigotes en los mamíferos y en el vector. En estos últimos también como epimastigotes. Se transmiten por la picadura del vector.
- **Sección Stercoraria:** Se caracteriza por que en los mamíferos se multiplican como amastigotes, mientras que en el vector lo hacen como epimastigotes. El parásito se elimina en las heces del vector en forma de tripomastigota, contaminando la herida que produce el insecto hematófago.

Atendiendo a los tripanosomas de importancia en patología humana:

Género *Trypanosoma*:

→ *Trypanosoma* sección. *Salivaria*
Trypanosoma subgénero *Trypanozoon*
Trypanosoma (Trypanozoon) brucei

→ *Trypanosoma* sección *Stercoraria*
Trypanosoma subgénero *Schizotrypanum*
Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi

Por la forma de transmisión, la patogenia, la clínica y la distribución geográfica, los dos grupos de Tripanosomas son muy diferentes y posiblemente lo único que tienen en común es su morfología.

Trypanosoma cruzi (Chagas, 1909)

Es el agente causal de la tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas

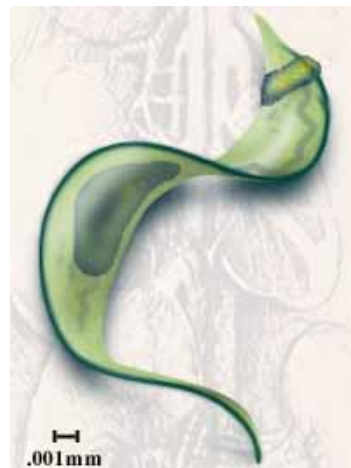
MORFOLOGÍA

Trypanosoma cruzi presenta 3 tipos morfológicos distintos:

a) **Tripomastigote**. Es una estructura **fusiforme**, de forma característica con forma de C ó U y de aproximadamente 20µm de largo. Posee un **núcleo central vesiculoso** y un **kinetoplasto subterminal** muy evidente, posterior al núcleo y del cual parte una membrana ondulante con pocas ondas que recorre al parásito y que luego emerge como flagelo libre por la parte anterior del cuerpo (Figura 1).

Esta forma es la **infectante** y se encuentra en la sangre del hospedador mamífero (disemina el parásito vía sanguínea) y en el intestino posterior del insecto.

Figura 1: tripomastigote de *Trypanosoma cruzi*



<http://www.uta.edu/chagas/html/biolTcru.html>

b) **Epimastigote**. También es **fusiforme** y con una longitud similar al tripomastigote (20µm). El **núcleo es voluminoso** y el **kinetoplasto** está situado delante o a nivel del núcleo. A partir de él se forma una membrana ondulante corta que termina en un flagelo libre (Figura 2).

Es la forma de multiplicación del parásito en el intestino del insecto y también la forma del parásito predominante en un medio de cultivo.

Figura 2: epimastigote de *Trypanosoma cruzi*



<http://www.uta.edu/chagas/html/biolTcru.html>

c) **Amastigote.** Es una formación redondeada de aproximadamente 2µm de diámetro. Posee un núcleo voluminoso y un kinetoplasto del que parte un flagelo corto que no sale al exterior (es interno) denominado axonema (Figura 3).

Son formas intracelulares y de multiplicación en mamífero.

Figura 3. amastigote de *Trypanosoma cruzi*



<http://www.uta.edu/chagas/html/biolTcru.html>

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Chagas es una enfermedad **endémica** en **Sudamérica** y constituye uno de los principales problemas de salud pública en varios países latinoamericanos. La OMS estima que existen 24 millones de infectados y 65 millones de expuestos a la infección.

El área de prevalencia de la enfermedad coincide con el **área de distribución geográfica de los vectores** y se extiende desde el **sur de EEUU** hasta **Argentina y Chile**.

El **reservorio y fuente de infección** está constituido por el **hombre** y **más de 150 especies de animales domésticos y salvajes**.

La **transmisión** puede realizarse por varias vías:

- a) **Vectorial:** Es la más importante. Tiene lugar a través de un insecto hematófago (chinche besador) que facilita la entrada del parásito, no lo inocula.
- b) A través de **trasfusiones sanguíneas** y trasplantes de órganos (generalmente renales). Se mantiene en bancos de sangre hasta 2 meses.
- c) **Trasplacentaria:** puede producirse tanto durante la fase aguda como crónica de la enfermedad y su resultado es la aparición de una tripanosomosis congénita.
- d) **Accidentes de laboratorio** al manipular sangre contaminada y animales infectados.
- e) También es posible en personas que despellejan animales.

Los vectores son **insectos hematófagos de la familia Reduviidae del Orden Hemiptera** : Triatómidos Redúvidos.

Son chinches de gran tamaño, que pican por la noche y que defecan a la vez que pican. Hay muchas especies implicadas. Las más importantes son: *Triatoma infestans*, *Rodnius prolixus* y *Panstrongylus megistus*.

Figura 4: Secuencia de transmisión vectorial de *Trypanosoma cruzi*



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

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico es **diheteroxeno**. El **hospedador definitivo** puede ser cualquier **mamífero incluyendo al hombre**. El **hospedador intermediario** son insectos hematófagos de la familia *Reduviidae*

El **hospedador intermediario** (Reduvido) se infecta cuando pica a un individuo parasitado. Al succionar sangre **ingiere tripomastigotes** circulantes que cuando llegan a su intestino se **transforman en epimastigotes**. Estas últimas se multiplican activamente por división binaria en el intestino medio del vector.

Tras la fase de multiplicación, las formas epimastigotas **vuelven a transformarse en tripomastigotes**, que **emigran a la ampolla rectal** del vector y se **eliminan** en las deyecciones del mismo. Son las formas infectantes.

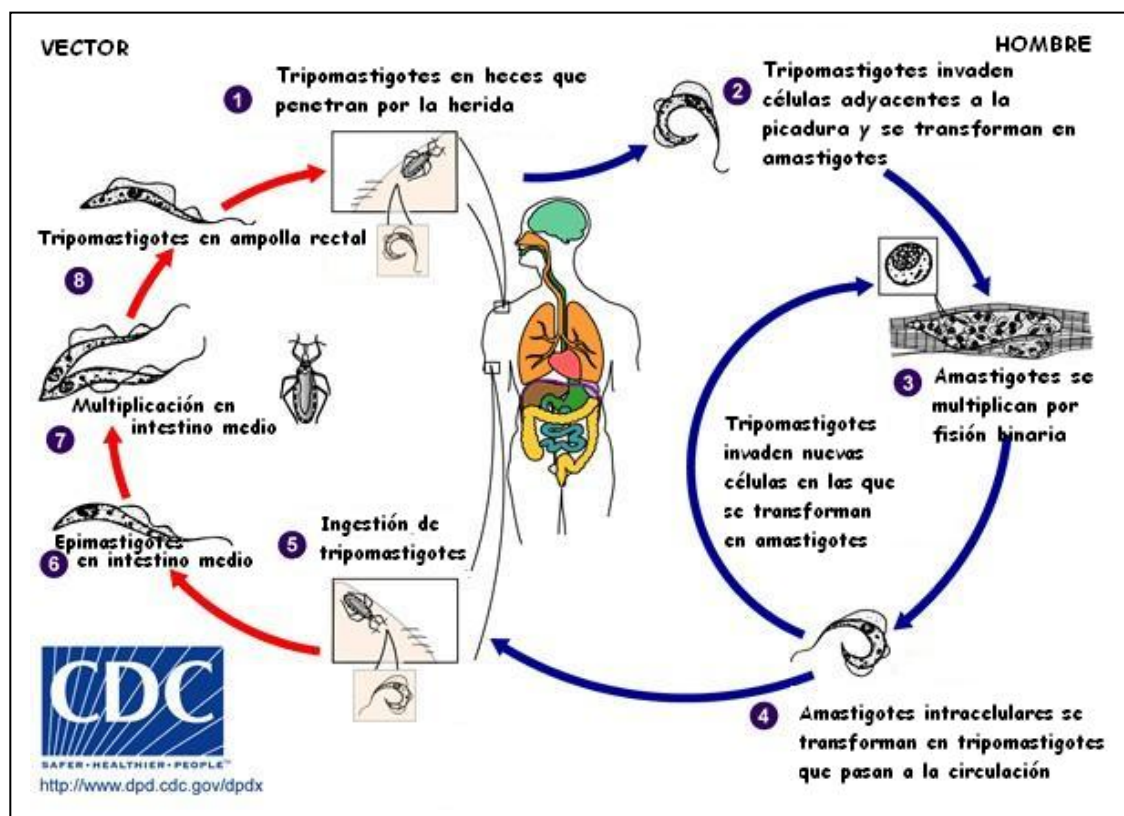
La transmisión al hombre se facilita por el hábito de estos vectores de defecar inmediatamente después de alimentarse (Figura 4).

Los **tripomastigotes penetran en el hospedador definitivo** (vertebrado) por la **herida de la picadura o por la secundaria al rascado**. También es posible la penetración a través de membranas mucosas como la **conjuntiva**.

Cuando penetran, invaden células adyacentes a la picadura y en su interior se redondean y se transforman en **amastigotes**. Éstos se multiplican intracelularmente por fisión binaria. Los amastigotes intracelulares se transforman en **tripomastigotes** que son liberados al estallar las células pasando al torrente circulatorio e invadiendo nuevas células repitiéndose así el ciclo de multiplicación y diseminándose por los distintos órganos del hospedador.

El ciclo se cierra cuando el vector pica a este individuo (Figura 5).

Figura 5: ciclo biológico de *Trypanosoma cruzi*



ACCIÓN PATÓGENA

En el hombre la infección puede ser adquirida o congénita. La enfermedad de Chagas afecta en grado variable a distintos órganos, especialmente al corazón y al tubo digestivo.

El periodo de incubación es de 4-14 días, después se desarrolla la enfermedad en la que pueden diferenciarse 3 periodos:

Agudo. En la mayoría (95%) de los pacientes la infección es asintomática en esta fase. Aproximadamente un 20% de los pacientes presentará síntomas al cabo de 20-30 años de adquirida la infección durante la fase crónica.

Los casos sintomáticos aparecen sobre todo en niños.

En el lugar de la picadura se produce una reacción inflamatoria que da lugar a la aparición de un nódulo subcutáneo denominado **chagoma** acompañado de una adenitis regional. Suele aparecer en la cara, aunque puede aparecer en cualquier localización.

Cuando la puerta de entrada es la **conjuntiva** se produce un edema bpalpebral unilateral poco doloroso y de tejidos perioculares: **Signo de Romaña** (Figura 6). Suele desaparecer en aproximadamente 15 días.

Pueden asociarse signos generales (fiebre, malestar general, edemas linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, anorexia, etc). La fase aguda se resuelve espontáneamente en 4-8 semanas. Un pequeño número de pacientes, generalmente niños, desarrollan miocarditis aguda y meningoencefalitis de mal pronóstico.

Si la infección se adquirió por transfusión, particularmente en pacientes inmunodeprimidos, la fase aguda puede ser fulminante con daño cardíaco y del sistema nervioso central severos.

Figura 6: signo de Romaña



<http://www.tripod.com>

De latencia. Normalmente es asintomático.

Crónico. Se desarrolla en un porcentaje variable de personas infectadas años o décadas después de la infección.

Las manifestaciones clínicas más importantes son

a) **Cardiopatía chagásica** que cursa con miocarditis, arritmias cardíacas (por bloqueos auricoventriculares), cardiomegalia (por dilatación y por hipertrofia), insuficiencia cardíaca, aneurisma (a veces, de la punta del ventrículo izquierdo por adelgazamiento de la pared ventricular), etc.

b) **Afectación gastrointestinal.** Es resultado de la destrucción neuronal del sistema nervioso autónomo que, tras años de evolución, tiene como consecuencia una hipertrofia muscular con dilatación y elongación de órganos huecos que conduce a megavisceras (megacólon y megaesófago).

La **enfermedad de Chagas congénita** tiene como consecuencias abortos, muertes intrauterinas o enfermedad aguda. Esta última puede detectarse en el momento del nacimiento pero lo habitual es que se haga evidente varias semanas después.

Secaracteriza por fiebre, ictericia, anemia, esplenomegalia y lesiones cutáneas. La mortalidad suele ser secundaria a miocarditis, neumonitis o encefalitis.

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

Depende de la fase de la enfermedad. En la fase **aguda** es **directo** y se basa en la demostración de la presencia del parásito en sangre periférica. Ésta puede realizarse por **visualización microscópica**, **aislamiento en cultivo**, **detección de antígenos** o **detección genómica por PCR**.

El método de elección es el **examen microscópico** que permite ver tripomastigotes en sangre (**Figura 7**) o amastigotes en tejidos (biopsias ganglionares, esplénicas...) (**Figura 8**). Durante la fase crónica de la enfermedad la presencia de tripomastigotes en sangre es rara o ausente, excepto durante los episodios febriles

Figura 7: tripomastigote de *Trypanosoma cruzi* en sangre.

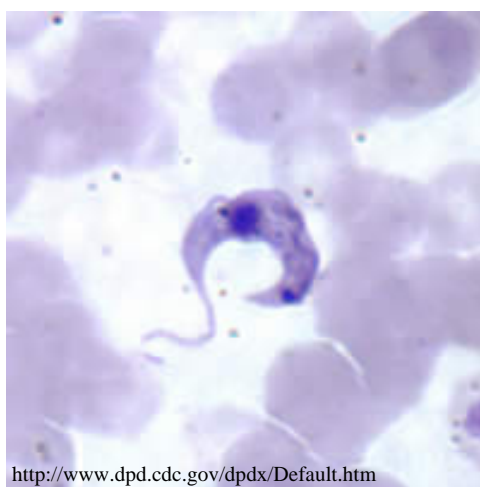
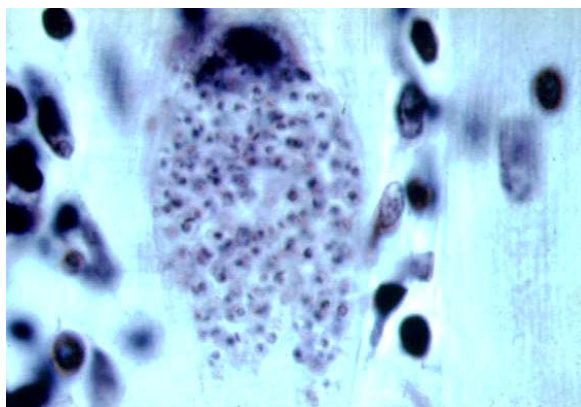


Figura 8: amastigotes de *Trypanosoma cruzi* en tejido

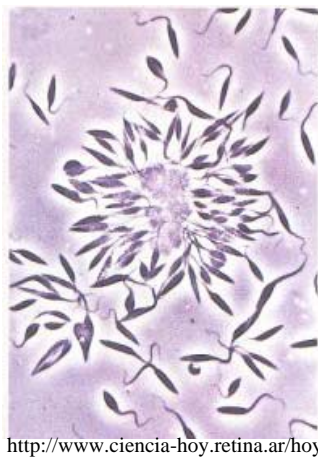


El **cultivo** sólo suele realizarse cuando el examen microscópico es reiteradamente negativo. El medio de elección es el Novy, Nicolle y McNeal o NNN y permite observar epimastigotes tras aproximadamente 30 días de incubación (**Figuras 9 y 10**).

Figura 9: epimastigotes de *Trypanosoma cruzi* procedentes de cultivo

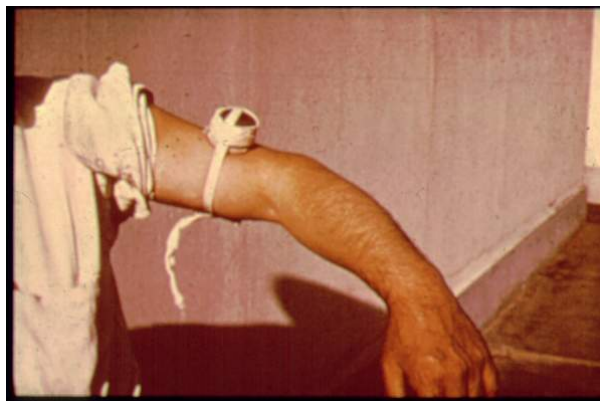


Figura 10: epimastigotes de *Trypanosoma cruzi* procedentes de cultivo agrupados en “rosetas”



Otra técnica muy específica es el **xenodiagnóstico** (Figura 11) que se realiza utilizando chinches de laboratorio que se alimentan de sangre del paciente. Tras 30-60 días para que el parásito pueda multiplicarse en el vector se estudia el contenido intestinal de los vectores. La sensibilidad de esta técnica es del 100% en los casos agudos y del 50% en las fases crónicas. Por su complejidad y costo es utilizado únicamente como último recurso.

Figura 11: xenodiagnóstico



La **detección de ácidos nucleicos** por PCR ha demostrado una elevada sensibilidad y especificidad. Este hecho determina que su mayor utilidad sea durante la fase crónica de la enfermedad ya que el número de parásitos circulantes es muy bajo. En general no es una prueba utilizada en la rutina

La **detección de antígenos** es especialmente útil en la enfermedad congénita y en las fases crónicas. Puede realizarse en sangre o en orina.

El **diagnóstico indirecto** es de gran utilidad sobre todo en las fases crónicas y con fines epidemiológicos. Existen muchas técnicas para determinar la presencia de anticuerpos en suero: ELISA, inmunofluorescencia indirecta (IFI), hemaglutinación, fijación del complemento o reacción de Machado-Guerreiro entre otras.

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

Hasta el momento no existe ningún fármaco ideal. Es de elección el **nifurtimox** que reduce la duración de los síntomas y la mortalidad durante la fase aguda aunque su eficacia en la erradicación de los parásitos es moderada. Además existen diferencias en la actividad sobre diferentes cepas hecho que explica las desigualdades geográficas de eficacia. Como alternativa puede utilizarse **benznidazol** (hay problemas de disponibilidad), o **alopurinol**.

No existe ningún tratamiento eficaz durante la fase crónica. El tratamiento de la cardiopatía y de la patología gastrointestinal es sintomático y quirúrgico.

PREVENCIÓN

No existe vacuna. Las medidas están dirigidas hacia el control de los vectores y utilización de medidas de protección frente a las picaduras. Así mismo es importante controlar las donaciones de sangre (serología en donantes) y evitar la transmisión madre-feto.

Trypanosoma brucei (Luhe, 1906)

Es el agente causal de la **tripanosomiasis africana o enfermedad del sueño**, endémica en países africanos sobre todo al sur del Sahara.

Se estima que aproximadamente 50 millones de personas se encuentran en situación de riesgo de adquirir la enfermedad, pero las notificaciones no sobrepasan los 20.000 nuevos casos al año. Esta discrepancia depende de las dificultades en el control de los aproximadamente 200 focos existentes, la escasez de personal especializado, la dificultad de acceso a las zonas afectadas, el nivel económico bajo de las regiones afectadas y la coexistencia de otras enfermedades transmisibles.

Desde un punto de vista etiológico (existen 2 subespecies: *Trypanosoma brucei gambiense* y *Trypanosoma brucei rhodesiense*) y de distribución geográfica, epidemiología... pueden diferenciarse 2 entidades:

- Enfermedad por *Trypanosoma brucei gambiense*: en la región oeste
- Enfermedad por *Trypanosoma. brucei rhodesiense*: en la región este

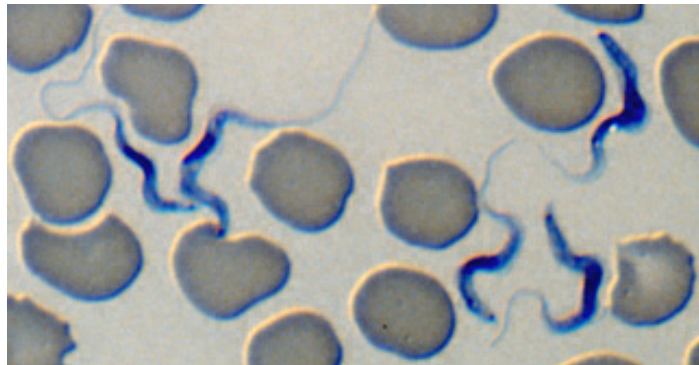
MORFOLOGÍA

Trypanosoma brucei gambiense y *Trypanosoma brucei rhodesiense* son **indistinguibles** morfológicamente. Poseen dos formas morfológicas: **tripomastigotes** que se observan en sangre, ganglios linfáticos y LCR y **epimastigotes** que únicamente aparecen en el vector.

Los **tripomastigotes** son **móviles** gracias al **flagelo libre** y a la **membrana ondulante**. Son **fusiformes** y su tamaño oscila entre 15µm de longitud (formas cortas y gruesas) y 40µm de longitud (formas largas y delgadas) (Figuras 1 y 2).

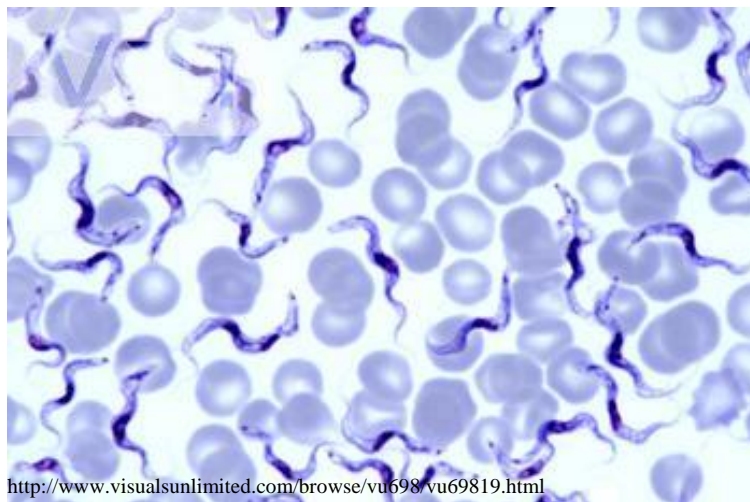
Aunque son morfológicamente muy similares presentan algunas pequeñas diferencias con los tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi*: tienen forma de S, el kinetonúcleo es menos evidente y la membrana ondulante presenta más ondas.

Figura 1: tripomastigotes de *Trypanosoma brucei rhodesiense*



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

Figura 2: tripomastigotes de *Trypanosoma brucei gambiense*



<http://www.visualsunlimited.com/browse/vu698/vu69819.html>

En la tripanosomiasis africana es posible observar formas dividiéndose. Por el contrario nunca se observa en la enfermedad de Chagas (Figura 3).

Figura 3: *Trypanosoma brucei rhodesiense* dividiéndose



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

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad del sueño es una enfermedad endémica en el África subsahariana

En el caso de *Trypanosoma brucei gambiense* el **reservorio y fuente de infección** es **humano**. Se ha constatado que cepas aisladas de diversos animales (pollos, perros, vacas, cerdos, etc) en la región occidental son idénticas a las aisladas en humanos en la misma zona pero se desconoce su impacto en la enfermedad.

Por el contrario, la enfermedad causada por *Trypanosoma brucei rhodesiense* es considerada una **zoonosis** con un amplio **reservorio animal** constituido fundamentalmente por ungulados.

La **transmisión** se realiza a través de la picadura de la **mosca tsetse** (*Glossina* spp.). Ambos sexos actúan como vectores.

En el caso de *Trypanosoma brucei gambiense* no existe evidencia de transmisión animal-humano por lo que sigue considerándose exclusivamente **interhumana**. Por el contrario, el patrón de transmisión de *Trypanosoma brucei rhodesiense* puede ser **animal-humano** o **humano-humano**.

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico es **diheteroxeno**. Todas las fases son **extracelulares**.

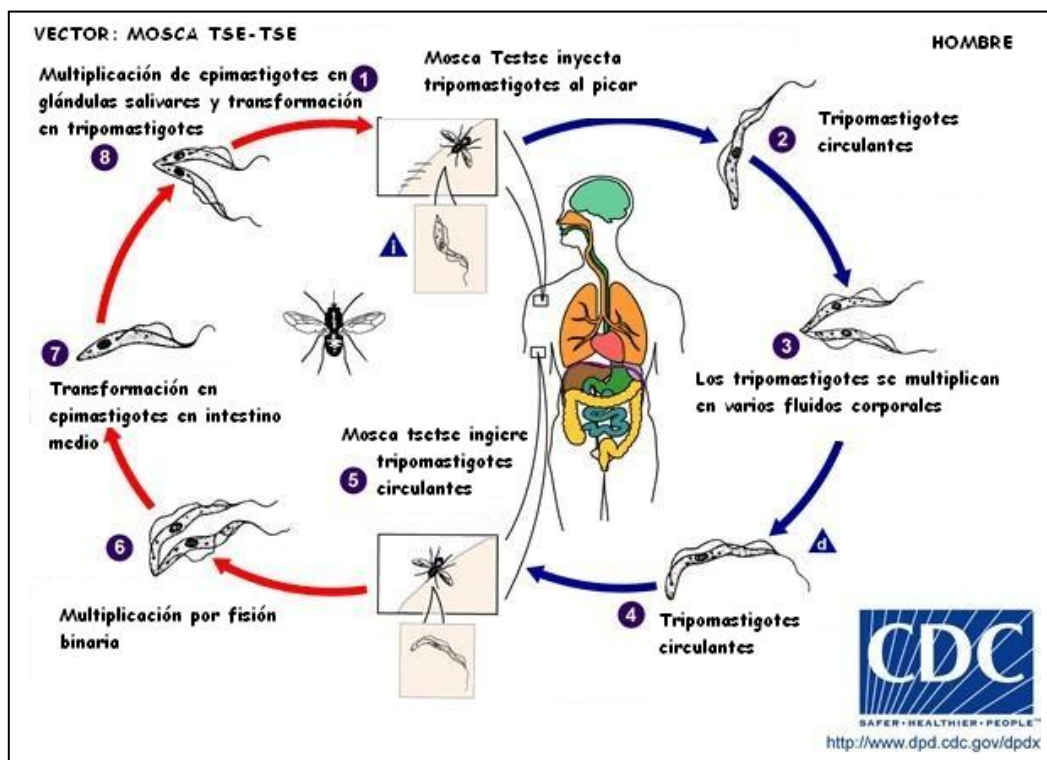
El ciclo **se inicia** cuando los **tripomastigotes circulantes** son **ingeridos** por el **vector** (mosca tse-tse) al picar a un individuo parasitado.

Los **tripomastigotes** se multiplican por fisión binaria en el intestino medio de la mosca y se transforman en **epimastigotes** (flagelo sale en parte media del cuerpo) que migran a las **glándulas salivares** de la mosca donde se vuelven a multiplicar por fisión binaria y se transforman en **tripomastigotes**. Alrededor de 20 días después de infectarse, las moscas serán infectantes y continuarán siéndolo durante toda su vida (varios meses).

Cuando el vector pica a un mamífero le **inocula tripomastigotes** en la piel que, tras dividirse por fisión binaria simple en el lugar de la inoculación, por vía linfática, llegan a la sangre y son transportados a través del cuerpo alcanzando diversos fluidos corporales (linfa, LCR) donde se multiplican por fisión binaria longitudinal.

El ciclo se cierra cuando una mosca pica a este individuo infectado e ingiere tripomastigote (Figura 4).

Figura 4: ciclo biológico de *Trypanosoma brucei gambiense* y *Trypanosoma brucei rhodesiense*



ACCIÓN PATÓGENA

La infección cursa en **tres etapas**

a) **Fase del chancro de inoculación.** Tras la picadura de la mosca tsetse se produce una **reacción inflamatoria local** en el área de inoculación que se **resuelve espontáneamente** en 1-2 semanas.

Aparece con frecuencia si está implicado *Trypanosoma brucei rhodesiense* y raramente si *Trypanosoma brucei gambiense* es el implicado.

Esta fase puede resolverse espontáneamente o puede evolucionar a la fase siguiente.

b) **Fase linfático sanguínea.** Cursa, entre otros, con fiebre irregular que traduce las “ondas” de multiplicación del parásito en sangre, cefalea, linfadenopatías (indolores y móviles) que afectan a los ganglios supraclaviculares, axilares y de la cadena laterocervical (signo de Winterbottom, muy característico de esta enfermedad) (Figura 5), anemia, hipertrofia del hígado y del bazo, dolores musculares y articulares, edema facial, demora de la sensación de dolor (signo de Kerandel), pérdida de peso y eritema anular en el tórax y en la raíz de las extremidades (tripánide).

Este periodo puede ser muy prolongado sobre todo en la tripanosomiasis occidental.

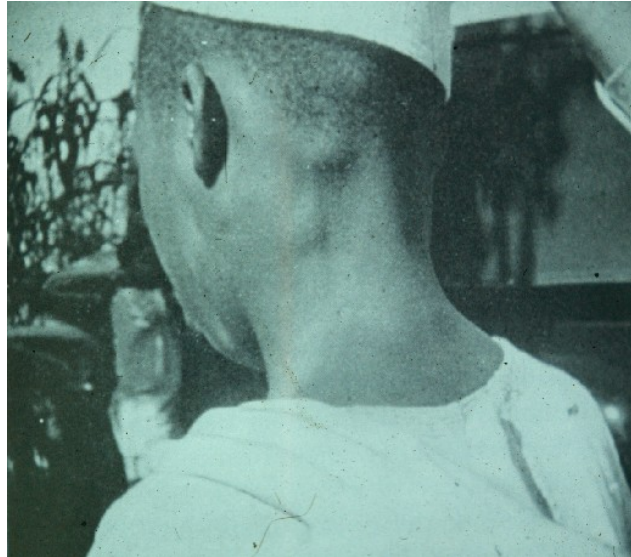
c) **Fase meningoencefáltica.** Traduce la invasión del Sistema Nervioso Central (SNC) tras atravesar la barrera hematoencefálica. El curso de la infección es más agudo y rápido en el caso de *Trypanosoma brucei rhodesiense*.

Cursa con cefalea intensa, temblores, convulsiones, ataxia, parálisis, trastornos de la conducta y del habla, confusión mental, somnolencia/insomnio, laxitud, adelgazamiento morbozo, etc.

Es patognomónico de la enfermedad la presencia en líquido cefalorraquídeo (LCR) – a parte de tripanosomas- de células plasmáticas modificadas denominadas células morulares de Mott (Figura 6).

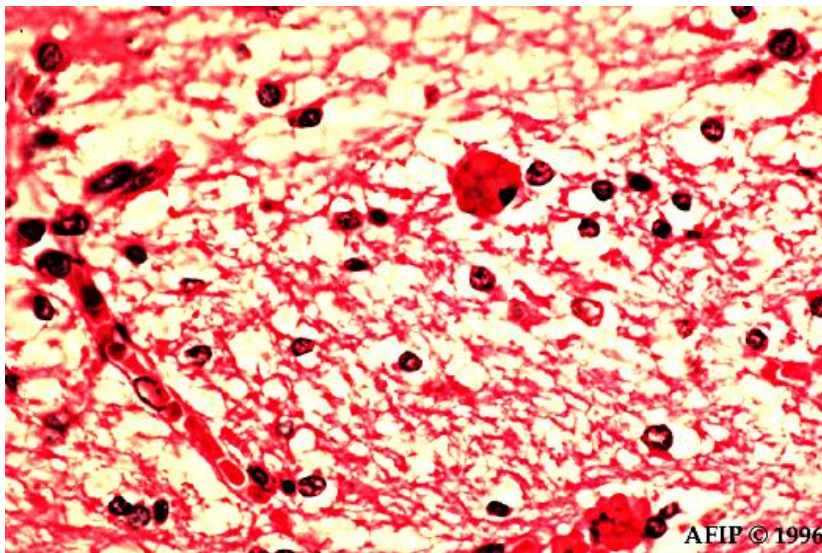
Sin tratamiento la evolución de la enfermedad suele ser irreversible (estado de coma y muerte). El pronóstico es mejor si la parasitosis se detecta en las fases iniciales.

Figura 5: signo de Winterbottom



<http://academic.emporium.edu/zelmende/paralab/proto/>

Figura 6: células morulares de Mott



<http://medlib.med.utah.edu/parasitology/tbrucim.html>

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

Es **directo**. El diagnóstico indirecto se emplea con fines epidemiológicos (ELISA, aglutinación: Card Agglutination Trypanosomiasis Test -CATT-).

Se basa en la demostración mediante **visualización microscópica** de parásitos en **sangre** (la muestra más utilizada), **aspirados ganglionares**, **médula ósea** (esternón) y/o **líquido cefalorraquídeo** (fases finales).

La detección es más fácil en las infecciones ocasionadas por *Trypanosoma brucei rhodesiense* debido a que la parasitemia es mayor. Deben procesarse **múltiples muestras** y realizarse **múltiples preparaciones** debido a la variabilidad del número de parásitos en sangre (elevada en fases febriles y muy baja en fases sin fiebre) y a la distribución no homogénea de parásitos en la muestra, respectivamente.

Puede realizarse **en fresco**, técnica que permite observar el movimiento, pero posee baja sensibilidad y requiere una elevada preparación para evitar tanto falsos negativos como confusiones diagnósticas (*Plasmodium* spp.):

Para ver la morfología del parásito es mejor recurrir a **tinciones** (Giemsa) tras diferentes técnicas de concentración.

La **detección de tripanosomas en LCR** es importante pues confirma la afectación del SNC con importantes implicaciones terapéuticas.

Otras técnicas utilizables son la detección de **antígenos** en sangre y LCR mediante técnicas de ELISA o la amplificación genética mediante **PCR**.

Trypanosoma brucei rhodesiense puede **aislarse** tras inoculación de animales de experimentación (ratas, conejos).

TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO

Depende de la subespecie y de la fase de la enfermedad.

En la **fase hemolinfática**:

- *Trypanosoma brucei gambiense*:
 - Elección: **Pentamidina**
 - Alternativa: **Suramina**
- *T. rhodesiense*:
 - Elección: **Suramina**

En la **fase meningoencefalítica** en los dos casos:

- Elección: **Melarsoprol**
- Frente a *Trypanosoma brucei gambiense* también puede utilizarse eflornitina, disponible solo a través de la OMS o del CDC. No tiene efectividad frente a *Trypanosoma brucei rhodesiense*.

El **melarsoprol** es un derivado arsenical capaz de pasar la barrera hematoencefálica. Se administra junto a corticoides para prevenir complicaciones fatales como la encefalopatía y la miocarditis que parece que obedecen a un origen inmunológico.

PREVENCIÓN

No existe ningún fármaco adecuado para la quimioprofilaxis. Se usa **pentamidina** pero la dosis utilizada es subterapéutica y podría enmascarar parasitaciones no detectadas. Además hay resistencias en las zonas en las que se usó.

Se basa en:

❖ Detección activa de casos

- **Encuestas epidemiológicas** basadas en la exploración física y en estudios serológicos que permiten detectar casos sintomáticos y asintomáticos.

❖ **Control de vectores**

- Campañas de **desinsectación**: aire, nivel superficial...Se usan insecticidas como DDT, Dieldrin y sobre todo Endosulfam y piretroides sintéticos. El mayor problema de las campañas de desinsectación es que son muy caras.
- Trampas y pantallas específicas para la mosca tse-tse sin o con insecticida: Atraen al insecto por color, tamaño y forma.
- Machos estéril es que competirán con machos salvajes
- Deforestación y eliminación de reservorios animales para evitar las zonas sombrías donde vive el vector.
- Regularizar cursos de agua.

❖ **Viajeros a zonas endémicas**

Lo más importante es evitar la picadura: ropa protectora, uso de repelentes, mosquiteras de cama...

OTROS TRIPANOSOMAS

Recientemente se han descritos casos en humanos producidos por *Trypanosoma evansi*, un hemoflagelado de diversos animales, sobre todo caballos, ganado vacuno, camellos y búfalos, en los que produce una enfermedad denominada “surra” que se transmite por picadura de tábanos

OTROS HEMOFLAGELADOS

Otros miembros de la familia *Trypanosomatidae* denominados kinetoplástidos monoxenos o inferiores, no son patógenos para el hombre pero se han comunicado varios casos en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Por estudios moleculares se ha demostrado que pertenecen a los géneros *Crithidia* (Leger, 1902), *Blastocrithidia* (Laird, 1959), *Herpetomonas* (Kent, 1880) y *Leptomonas* (Kent, 1880) –*Leptomonas pulexsimulantis*-. En todos los casos las manifestaciones clínicas son superponibles a la leishmaniasis visceral.

Se postula que el mecanismo de transmisión más probable es, en adictos a drogas por vía parenteral, a través de jeringuillas lavadas con agua contaminada con kinetoplástidos excretados en heces de invertebrados. También se baraja la posibilidad de transmisión por vía oral a partir de agua contaminada.

REFERENCIAS

Caccio SM, Thompson RC, McLauchlin J, Smith HV. Unravelling Cryptosporidium and Giardia epidemiology. Trends Parasitol. 2005; 21: 430-7.

Garcia L.S. Practical Guide to Diagnostic Parasitology. 1999. ASM Press

Garcia. L.S., Bruckner D.A. Diagnostic Medical Parasitology. 1996. ASM Press; 3rd edition.

Pasquau F, Ena J, Sanchez R, Cuadrado JM, Amador C, Flores J, Benito C, Redondo C, Lacruz J, Abril V, Onofre J; Leishmania HIV Mediterranean Co-operative Group. Leishmaniasis as an opportunistic infection in HIV-infected patients: determinants of relapse and mortality in a collaborative study of 228 episodes in a Mediterranean region. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2005; 24: 411-8.

Schwebke JR, Burgess D. Trichomoniasis. Clin Microbiol Rev. 2004; 17: 794-803

LECTURAS ON LINE RECOMENDADAS

<http://www.soton.ac.uk/~ceb/Diagnosis/Vol1.htm>

<http://www.ksu.edu/parasitology/625tutorials/index.html>

<http://www.practicalscience.com/eh.html>

<http://www.k-state.edu/parasitology/>

http://www.cdfound.to.it/_atlas.htm

<http://homepages.lshtm.ac.uk/entamoeba/index.htm>

<http://www.tulane.edu/~wiser/protozoology/>

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

AUTOEVALUACIÓN

PUNTUALICE Y REPASE CONCEPTOS

- 1.- Verdadero o falso: la mayoría de los flagelados son uninucleados.
- 2.- Defina membrana ondulante, costa, axostilo y capítulo.
- 3.- Clasifique a los protozoos flagelados atendiendo a la presencia de cinetoplasto.
- 4.- Verdadero o falso: los flagelados con cinetoplasto presentan en su ciclo vital fases de trofozoito y de quiste.
- 5.- Repase la clasificación de los protozoos flagelados.
- 6.- Hablando de protozoos flagelados, ¿por qué es importante realizar un diagnóstico parasitológico a nivel de especie?
- 7.- Verdadero o falso: todos los flagelados parásitos gastrointestinales poseen fase de trofozoito y de quiste.
- 8.- ¿Qué características valoraría para realizar un diagnóstico de especie observando el trofozoito de un protozoo flagelado?
- 9.- Verdadero o falso: *Pentatrichomonas hominis* es considerada no patógena pero se ha detectado en pacientes con diarrea sin evidencia de otro patógeno gastrointestinal.
- 10.- Verdadero o falso: *Trichomonas tenax* se ha relacionado con gingivitis y con periodontitis
- 11.- ¿Qué protozoos parásitos gastrointestinales poseen sólo fase de trofozoito?
- 12.- ¿Por qué *Dientamoeba fragilis* no fue considerada inicialmente un flagelado?.
- 13.- Cite 5 características morfológicas de *Dientamoeba fragilis*.
- 14.- Repase en mecanismo de transmisión de *Dientamoeba fragilis*. Justifíquelo.
- 15.- ¿Qué técnicas de diagnóstico utilizaría para detectar una infección por *Dientamoeba fragilis*?
- 16.- ¿Cuál es la manifestación clínica extraintestinal más frecuente de la giardiasis? Justifíquelo.
- 17.- Indique las medidas que considere más eficaces para prevenir las protozoosis gastrointestinales
- 18.- Cite 5 características morfológicas de *Giardia intestinalis*.
- 19.- Repase la epidemiología de la giardiasis.
- 20.- Enumere los métodos de diagnóstico indicados en la giardiasis.
- 21.- Describa el ciclo biológico de *Giardia intestinalis*.
22. ¿Qué muestra clínica procesaría para realizar un diagnóstico de giardiasis? ¿Qué deectaría?
- 23.- Diferencie flagelados gastrointestinales patógenos de no patógenas por sus características morfológicas
- 24.- Verdadero o falso: la diarrea por *Giardia intestinalis* es invasiva.

- 25.- En la transmisión de *Giardia intestinalis* el agua actúa como
- 26.- Verdadero o falso: *Giardia intestinalis* produce con frecuencia cuadros extraintestinales.
- 27.- ¿Qué caracteriza a las diarreas invasivas?
- 28.- Repase el diagnóstico de la giardiasis
- 29.- Verdadero o falso: el tratamiento de elección de la giardiasis es el metronidazol.
- 30.- ¿Por qué es importante tratar a los portadores asintomáticos?
- 31.- Relacione:
- | | |
|------------------------------|----------------------------------|
| <i>Entamoeba histolytica</i> | Keratitis |
| <i>Giardia intestinalis</i> | Enfermedad de transmisión sexual |
| <i>Acanthamoeba</i> spp. | Disentería |
| <i>Trichomonas vaginalis</i> | Malabsorción |
- 32.- La distribución geográfica de *Giardia intestinalis* es
- 33.- La giardiasis tiene un curso
- 34.- Ciclo biológico de *Trichomonas vaginalis*
- 35.- Verdadero o falso: *Trichomonas vaginalis* es la única especie patógena del género *Trichomonas*.
36. Describa morfológicamente a *Trichomonas vaginalis*
- 37.- Verdadero o falso: la transmisión de *Trichomonas vaginalis* es exclusivamente directa
- 38.- Prevención de la tricomoniasis.
39. Fármaco de elección en el tratamiento de la tricomoniasis
- 40.- ¿Qué hecho considera vital en el tratamiento de la tricomoniasis?
- 41.- *Leishmania* posee tipos morfológicos. Defínalos
- 42.- Verdadero o falso: el reservorio de *Leishmania donovani* son los herbívoros.
- 43.- Investigue la distribución geográficas de las especies de *Leishmania*.
- 44.- Verdadero o falso: las especies de *Leishmania* son indistinguibles morfológicamente.
- 45.- La distribución geográfica de las leishmaniasis está determinada por la distribución de
- 46.- ¿Son zoonosis las infecciones por *Leishmania*?
- 47.- La transmisión de las leishmaniasis se realiza a través de vectores de los géneros (Viejo mundo) y (Nuevo mundo).
- 48.- Ciclo biológico de *Leishmania* spp.
- 49.- Formas de presentación clínica de la leishmaniasis.
- 50.- ¿Cómo se denomina a la leishmaniasis cutánea?
- 51.- ¿Y a la visceral?

- 52.- Especies implicadas con mayor frecuencia en la leishmaniasis cutánea y cutaneomucosa.
- 53.- El origen de la leishmaniasis cutaneomucosa suele ser la a las mucosas desde
- 54.- ¿A qué subgénero del género *Leishmania* pertenece *Leishmania braziliensis*?
- 55.- Describa clínicamente la leishmaniasis visceral.
- 56.- ¿Con que otra enfermedad infecciosa asociaría a la leishmaniasis visceral en Europa?
- 57.- Diagnóstico parasitológico de las leishmaniasis.
- 58.- ¿cuál considera la muestra clínica de elección en el diagnóstico de la leishmaniasis visceral? ¿Por qué?
- 59.- ¿Qué es el xenodiagnóstico?
- 60.- ¿Qué forma de *Leishmania* spp. se detectará en los cultivos? ¿Y en los tejidos del huésped?
- 61.- ¿Qué le sugiere la intradermoreacción de Montenegro?
- 62.- Repase el tratamiento de las leishmaniasis
- 63.- Relacione:
- | | |
|----------------------------|---------------------------|
| Sección <i>Salivaria</i> | <i>Trypanosoma cruzi</i> |
| Sección <i>Stercolaria</i> | <i>Trypanosoma brucei</i> |
- 64.- *Trypanosoma cruzi* es el agente productor de la
- 65.- Repase los tipos morfológicos de *Trypanosoma cruzi*.
- 66.- ¿Dónde pueden encontrarse?
- 67.- Ciclo biológico de *Trypanosoma cruzi*.
- 68.- Ciclo biológico de *Trypanosoma brucei gambiense* y de *Trypanosoma brucei rhodesiense*
- 69.- ¿Dónde es endémica la enfermedad de Chagas?
- 70.- ¿Y la enfermedad del sueño?
- 71.- Repase las vías de transmisión de la enfermedad de Chagas.
- 72.- ¿Cuál es el reservorio y fuente de infección de la enfermedad de Chagas?
- 73.- Los vectores de la enfermedad de Chagas son insectos hematófagos de la familia
- 74.- complete: El ciclo biológico de *trypanosoma cruzi* es El hospedador definitivo puede ser cualquier El hospedador intermediario son
- 75.- Repase las fases de la enfermedad de Chagas.
- 76.- ¿Qué le sugiere el signo de Romaña?
- 77.- Verdadero o falso: la infección por *Tripanosoma cruzi* es más frecuente en Africa.
- 78.- Prevención de la enfermedad de Chagas.

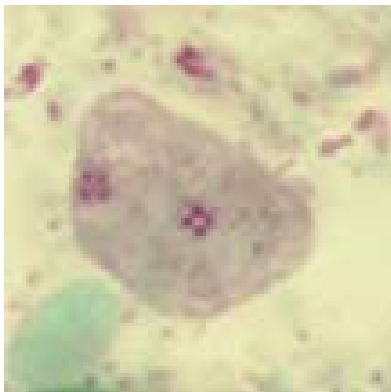
- 79.- Verdadero o falso: *Trypanosoma cruzi* es un patógeno oportunista.
- 80.- Repase el diagnóstico parasitológico de la enfermedad de Chagas
- 81.- Verdadero o falso: Durante la fase crónica de la enfermedad de Chagas la presencia de tripomastigotes en sangre es rara o ausente, excepto durante los episodios febriles
- 82.- ¿Qué forma se observa tras el cultivo de *Trypanosoma cruzi*?
- 83.- Verdadero o falso: el LCR es la muestra de elección para el diagnóstico de las infecciones por *Trypanosoma cruzi*
- 84.- Repase el tratamiento de la enfermedad de Chagas.
- 85.- Verdadero o falso: la vacunación es la medida preventiva más importante de la enfermedad de Chagas.
- 86.- Defina tripanosoma
- 87.- Repase la distribución geográfica de *Trypanosoma brucei gambiense* y de *Trypanosoma brucei rhodesiense*.
- 88.- ¿Pueden diferenciarse morfológicamente *Trypanosoma cruzi* y las subespecies de *Trypanosoma brucei*?
- 89.- Diferencie *Trypanosoma brucei gambiense* de *Trypanosoma brucei rhodesiense*.
- 90.- ¿Existen diferencias en la epidemiología de *Trypanosoma brucei gambiense* y *Trypanosoma brucei rhodesiense*? ¿Cuáles?
- 91.- ¿Quién es el vector de la tripanosomiasis africana?
- 92.- Verdadero o falso: todas las fases del ciclo de *Trypanosoma brucei* son extracelulares.
- 93.- Repase las fases de la enfermedad del sueño
- 94.- ¿Qué le sugiere el signo de Winterbottom?
- 95.- ¿Existe alguna diferencia en la enfermedad del sueño producida por *Trypanosoma brucei gambiense* y la causada por *Trypanosoma brucei rhodesiense*?
- 96.- Repase el diagnóstico de la enfermedad del sueño
- 97.- ¿Por qué en la enfermedad del sueño es importante la detección de tripanosomas en LCR?
- 98.- ¿De qué factores depende el tratamiento de la enfermedad del sueño?
- 99.- ¿Con qué fármacos se establece el tratamiento de la enfermedad del sueño?
- 100.- Repase las medidas de prevención de la enfermedad del sueño

PUNTUALICE Y REPASE IMÁGENES

1.- ¿Qué le sugiere la imagen?



2.- ¿Qué protozoo muestra la fotografía?



3.- ¿Qué le sugiere la imagen?



PREGUNTAS DE RESPUESTA MÚLTIPLE

- 1.- ¿Cuál de los siguientes protozoos no posee fase de quiste?
 - a. *Giardia intestinalis* (*Giardia lamblia*)
 - b. *Ballantidium coli*
 - c. *Acanthamoeba* spp.
 - d. *Trichomonas vaginalis*
 - e. *Entamoeba histolytica*
- 2.- El cinetoplasto es:
 - a. Una estructura membranosa que recorre y envuelve el cuerpo de los protozoos flagelados
 - b. Un bastoncillo central de sostén de los protozoos flagelados
 - c. Un orgánulo situado en la base de implantación del flagelo formado a partir de mitocondrias modificadas
 - d. El cuerpo parabasal
 - e. El orgánulo del que parte el axostilo
- 3.- ¿Cuál de los siguientes flagelados tiene cinetoplasto?
 - a. *Giardia intestinalis*
 - b. *Trypanosoma cruzi*
 - c. *Trichomonas vaginalis*
 - d. *Dientamoeba fragilis*
 - e. *Pentatrichomonas hominis*



4.- Los protozoos flagelados que aparecen en la fotografía se observaron en el exudado vaginal de una mujer joven con síntomas de vaginitis ¿Cuál sería su diagnóstico?

- a.- *Giardia lamblia*
 - b.- *Blastocystis hominis*
 - c.- *Trichomonas tenax*
 - d.- *Trichomonas vaginalis*
 - e.- *Ballantidium coli*
- 5.- En las clasificaciones clásicas los flagelados pertenecen a:
 - a. Filo *Ciliata*
 - b. Filo *Microspora*
 - c. Filo *Apicomplexa*
 - d. Subfilo *Mastigophora*
 - e. Subfilo *Sarcodina*
 - 6.- ¿Cuál/es de los siguientes protozoos flagelados colonizan el tracto gastrointestinal del hombre?
 - a. *Chilomastix mesnili*
 - b. *Enteromonas hominis*
 - c. *Retortamonas intestinalis*
 - d. Todos ellos
 - e. Ninguno de ellos



7.- El parásito reflejado en la fotografía procede de una muestra de heces de un paciente con diarrea. ¿Cuál sería su diagnóstico?

- a. *Entamoeba histolytica*
- b. *Giardia intestinalis*
- c. *Dientamoeba fragilis*
- d. *Balantidium coli*
- e. *Blastocystis hominis*

8.- *Trichomonas tenax*:

- a. Es un protozoo flagelado
- b. Coloniza la boca
- c. Se detecta con mayor frecuencia en pacientes con higiene oral deficiente
- d. A veces se detecta en asociación con *Entamoeba gingivalis*
- e. Todas las afirmaciones son ciertas

9.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- a. *Dientamoeba fragilis* es una ameba.
- b. *Naegleria fowleri* es una ameba
- c. *Ballantidium coli* es ciliado
- d. *Giardia intestinalis* es flagelada
- e. Todas son falsas

10.- La visualización de un protozoos flagelado con 2 núcleos grandes y simétricos respecto al eje longitudinal del cuerpo habla a favor de:

- a. *Dientamoeba fragilis*
- b. *Pentatrichomonas hominis*
- c. *Chilomastix mesnili*
- d. *Giardia intestinalis*
- e. *Enteromonas hominis*

11.- ¿Qué afirmación es falsa respecto a *Giardia intestinalis*?

- a. Puede transmitirse a través de agua contaminada
- b. Es posible la transmisión directa persona-persona
- c. Es frecuente la infección asintomática
- d. Existe el estado de portador asintomático
- e. La cloración estándar es efectiva frente a los quistes

12.- ¿Cuál es el huésped natural de *Giardia intestinalis*?

- a.- Hombre
- b.- Vaca
- c.- Perro
- d.- Caballo
- e.- Cerdo

- 13.- ¿Cuál de los siguientes protozoos intestinales carece de fase quística?
- a. *Dientamoeba fragilis*
 - b. *Entamoeba hartmanni*
 - c. *Iodamoeba bütschlii*
 - d. *Entamoeba histolytica*
 - e. *Endolimax nana*
- 14.- Los trofozoitos de *Dientamoeba fragilis*:
- a. Son piriformes
 - b. Tienen siempre 1 núcleo
 - c. Son pleomórficos
 - d. Presentan 4 flagelos manifiestos
 - e. Tiene cilios evidentes
- 15.- El reservorio de *Dientamoeba fragilis* está compuesto por:
- a. Perros
 - b. Gatos
 - c. Cerdos
 - d. Vacas
 - e. Es desconocido
- 16.- ¿En la transmisión de cuál de los siguientes protozoos se ha implicado a huevos de helmintos?
- a. *Entamoeba histolytica*
 - b. *Giardia intestinalis*
 - c. *Balantidium coli*
 - d. *Blastocystis hominis*
 - e. *Dientamoeba fragilis*
- 17.- La infección por *Dientamoeba fragilis*:
- a. Es más frecuente en pacientes con SIDA
 - b. La prevalencia real es desconocida y muy variable en diferentes estudios (1-50%)
 - c. Es frecuente en guarderías
 - d. a y b son ciertas
 - e. b y c son ciertas
- 18.- El quiste de *Dientamoeba fragilis*:
- a. Es similar a un limón
 - b. Es oval
 - c. Es piriforme
 - d. Posee 4 núcleos
 - e. *Dientamoeba fragilis* no posee fase de quiste
- 19.- *Dientamoeba fragilis* produce:
- a. Queratitis
 - b. Disentería amebiana
 - c. Diarrea leve o moderada
 - d. Diarrea grave que conduce a graves déficits nutricionales
 - e. Meningoencefalitis

20.- ¿Cuál es el tratamiento de elección en las infecciones por *Dientamoeba fragilis*?

- a. Quinolonas
- b. Cotromoxazol
- c. Iodoquinol
- d. Furoato de diloxanida
- e. Anfotericina B

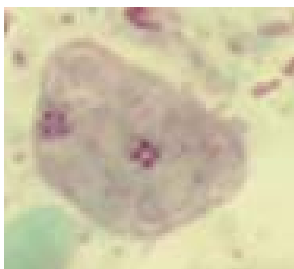
21.- El trofozoito de *Giardia intestinalis*:

- a. Tiene forma piriforme
- b. Posee dos núcleos grandes y simétricos respecto al eje longitudinal del cuerpo
- c. De perfil tiene forma de cuchara
- d. a y b son ciertas
- e. a, b y c son ciertas

22.- ¿Qué fases pueden apreciarse en el ciclo biológico de *Giardia intestinalis*?

- a. Sólo trofozoito
- b. Sólo quiste
- c. Trofozoito y quiste
- d. Forma flagelada, forma ciliada y quiste
- e. Amastigote y promastigote

23.- A qué protozoo pertenece la siguiente fotografía?



- a. *Entamoeba histolytica*
- b. *Dientamoeba fragilis*
- c. *Balantidium coli*
- d. *Giardia intestinalis*
- e. *Blastocystis hominis*

24.- ¿Cuál de las siguientes formas de transmisión son válidas para *Giardia intestinalis*?

- a. Alimentos contaminados
- b. Determinadas prácticas sexuales
- c. Agua contaminada
- d. Ninguna de las anteriores
- e. Todas las anteriores

25.- La infección por *Giardia intestinalis* se adquiere por la ingestión de:

- a. Trofozoitos
- b. Quistes
- c. Trofozoitos y quistes
- d. Esporozoitos
- e. Bradizoitos

26.- La diarrea por *Giardia intestinalis*:

- a. Es invasiva
- b. Es acuosa y esteatorreica

- c. Jamás se cronifica
- d. En heces se observan sangre y pus
- e. Nunca debe tratarse

27.- ¿Cuál es la dosis infectiva estimada para *Giardia intestinalis*?

- a. 1-2 quistes
- b. 1-2 trofozoitos
- c. 10-25 quistes
- d. 10-25 trofozoitos
- e. 200-500 quistes

28.- La infección por *Dientamoeba fragilis* se adquiere por la ingestión de:

- a. Trofozoitos
- b. Quistes
- c. Amastigotes
- d. Promastigotes
- e. Huevos

29.- La exquistación de *Giardia intestinalis* se produce en:

- a. Estómago
- b. Duodeno y yeyuno
- c. Colon ascendente
- d. Colon descendente
- e. Recto

30.- El tratamiento de elección de la giardiasis es:

- a. Metronidazol
- b. Ivermectina
- c. Albendazol
- d. Anfotericina B
- e. Praziquantel

31.- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a *Trichomonas vaginalis* es falsa?

- a. Cada año se producen aproximadamente 18 millones de nuevos casos
- b. Es la infección parasitaria más frecuente en países desarrollados
- c. La fuente de infección es exclusivamente humana
- d. La transmisión indirecta es la más importante
- e. Los recién nacidos pueden adquirir la infección al atravesar el canal del parto

32.- *Trichomonas vaginalis* se desplaza mediante:

- a. Son inmóviles
- b. Cilios
- c. Flagelos
- d. Pseudópodos
- e. Ninguno de los anteriores

33.- ¿Qué fase del ciclo de *Trichomonas vaginalis* es responsable de la trichomoniasis?

- a. Trofozoito
- b. Quiste maduro
- c. Quistes inmaduros

- d. Amastigote
- e. Epimastigote

34.- ¿Cuál de los siguientes mecanismos de transmisión no es válido para *Trichomonas vaginalis*?

- a. Contacto sexual
- b. Ropa interior contaminada
- c. Alimentos contaminados
- d. Paso por el canal del parto
- e. Esponjas o toallas contaminadas

35.- ¿Cuál de los siguientes patógenos se asocia en ocasiones a *Trichomonas vaginalis*?

- a.- *Neisseria gonorrhoeae*
- b.- *Entamoeba histolytica*
- c.- *Staphylococcus aureus*
- d.- *Escherichia coli*
- e.- *Streptococcus pneumoniae*

36.- ¿Qué parte/s del tracto genital femenino es/son el/los habitad/s de *Trichomonas vaginalis*?

- a. Trompas de Falopio
- b. Ovarios
- c. Trompas y ovarios
- d. Endocervix
- e. Vagina y uretra

37.- Los signos y síntomas de la trichomoniasis

- a. Son más frecuentes e intensos en el hombre
- b. Son más frecuentes e intensos en la mujer
- c. La clínica es independientes del sexo
- d. Siempre es asintomática
- e. Reflejan la afectación del Sistema nervioso Central

38.- ¿Cuál es el tratamiento de elección en la trichomoniasis?

- a. Iodoquinol
- b. Metronidazol
- c. Eritromicina
- d. Furoato de diloxanida
- e. Paromomicina

39.- *Trichomonax tenax* se relaciona con:

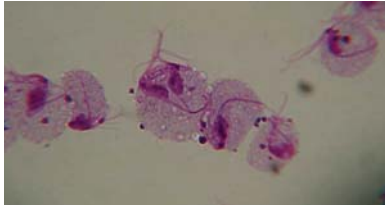
- a. Conjuntivitis
- b. Vulvovaginitis
- c. Otitis
- d. Periodontitis
- e. Meningitis

40.- ¿Cuál es el síntoma predominante de la vulvovaginitis por *Trichomonas vaginalis*?

- a. Secreción vaginal
- b. Prurito

- c. Disuria
- d. Fiebre
- e. Dispareunia

41.-¿Con qué protozoo es compatible esta imagen?



- a. *Dientamoeba fragilis*
- b. *Trichomonas vaginalis*
- c. *Balantidium coli*
- d. *Naegleria fowleri*
- e. *Iodamoeba bütschlii*

42. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la trichomoniasis es falsa?

- a. El cerviz “en frambuesa” es patognomónico de la enfermedad
- b. El cerviz “en frambuesa” aparece en el 100% de los casos
- c. La cronificación tiene como consecuencia la atenuación de los síntomas
- d. No se produce una respuesta inmune protectora
- e. Son bastante frecuentes las infecciones de repetición

43.- *Trichomonas vaginalis*:

- a. Es un protozoo móvil flagelado
- b. Posee fase de trofozoito y de quiste
- c. La infección se adquiere por aspiración
- d. a y b son ciertas
- e. b y c son ciertas

44.- En la mayoría de los casos la trichomoniasis en varones:

- a. Cursa con uretritis
- b. Es asintomática
- c. Cursa con prostatitis
- d. Es muy grave
- e. Presenta graves complicaciones nerviosas

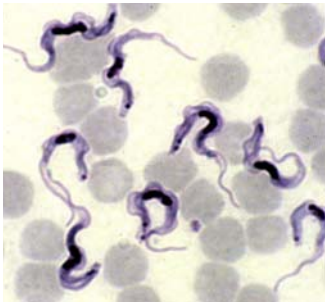
45. ¿Cuál de los siguientes protozoos flagelado?

- a. *Isospora belli*
- b. *Giardia intestinalis*
- c. *Hartmannella* spp.
- d. *Ballantidium coli*
- e. *Blastocystis hominis*

46.- ¿En cuál de las siguientes muestras clínicas es más probable encontrar *Trichomonas vaginalis*?

- a. Biopsias de ovario
- b. Flujo vaginal
- c. Heces
- d. Orina
- e. Raspados vulvares

- 47.- ¿Cuál de las siguientes formas de transmisión es la habitual en la leishmaniosis?
- Por amastigotes presentes en agua contaminada
 - Por promastigotes inoculados por dípteros de los géneros *Phlebotomus* o *Lutzomya*
 - Por promastigotes inoculados por mosquitos del género *Anopheles*
 - Por amastigotes inoculados por dípteros vectores del género *Phlebotomus*
 - Por amastigotes inoculados por chinches del género *Reduviidae*.
- 48.- ¿Cuál de las siguientes especies de *Leishmania* es la más frecuente en España?
- Leishmania infantum*
 - Leishmania chagasi*
 - Leishmania donovani*
 - Viannia braziliensis*
 - Leishmania mexicana*
- 49.- ¿Cuál de las siguientes medidas preventivas no es factible utilizar actualmente en la profilaxis de las leishmaniasis y de las tripanosomiasis?
- Programas de erradicación de vectores
 - Vacunación
 - Control de reservorios
 - Repelentes de moscas y mosquitos
 - Mosquiteras
- 50.- ¿Qué protozoo está representado en la fotografía sabiendo que procede de una muestra de sangre?



- Leishmania donovani*
- Trypanosoma gambiense*
- Giardia intestinalis*
- Trichomonas vaginalis*
- Dientamoeba fragilis*

- 51.- ¿Qué formas morfológicas presentan las leishmanias en su ciclo biológico?
- Trofozoito y quiste
 - Esporozoito y quiste
 - Promastigote y amastigote
 - Trofozoito y amastigote
 - Quiste y promastigote
- 52.- Según la OMS ¿Cuántos nuevos casos de leishmaniasis visceral se producen al año?
- 2 millones
 - 500.000
 - 1.000
 - 100
 - 10

53.- ¿Que representa la fotografía?

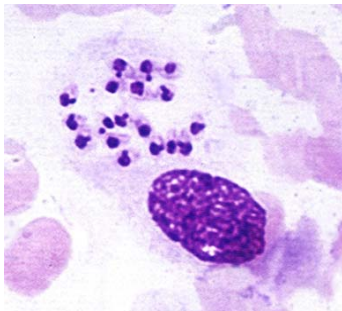


- a. Signo de Kerandel
- b. Signo de Mott
- c. Signo de Romaña
- d. Signo de Koplik
- e. Signo de Winterbotton

54. ¿En qué enfermedad puede observarse el signo de Winterbotton?

- a. Leishmaniasis visceral
- b. Enfermedad de Chagas
- c. Enfermedad del sueño
- d. Leishmaniasis cutánea
- e. Paludismo

55.- ¿Que representa la fotografía?



- a. Promastigotes de *Leishmania* spp.
- b. Epimastigotes de *Trypanosoma* spp.
- c. Amastigotes de *Leishmania* spp.
- d. Quistes de *Leishmania* spp.
- e. Trofozoitos de *Giardia intestinalis*

56.- El amastigote de *Leishmania* spp.:

- a. Se detecta en las glándulas salivares del díptero vector
- b. Es la forma predominante en los cultivos
- c. Es inmóvil e intracelular
- d. Posee un flagelo libre en la región anterior
- e. Es muy grande

57. El promastigote de *Leishmania* spp.:

- a. Se encuentra en las células del sistema reticuloendotelial de hospedador vertebrado
- b. Es la forma que se ve en el laboratorio al realizar un examen microscópico de una muestra procedente de un paciente
- c. Es muy pequeño
- d. Es la forma flagelada y móvil
- e. Siempre es intracelular

58.- ¿Cuál de los siguientes animales es un reservorio de *Leishmania* spp. con importancia epidemiológica para los humanos?

- a. Foca
- b. Paloma
- c. Hipopótamo
- d. Perro

e. Ardilla

59.- ¿A cuál de los siguientes vectores relacionaría con *Leishmania*?

- a. *Anopheles*
- b. *Aedes*
- c. *Phlebotomus*
- d. *Triatoma infestans*
- e. *Glossina* spp.

60.- ¿Que forma de *Leishmania* inocula el vector en el huésped vertebrado?

- a. Quiste
- b. Promastigote
- c. Amastigote
- d. Trofozoito
- e. Epimastigote

61.- Se denomina “Botón de Oriente” a la leishmaniasis:

- a. Cutánea
- b. Mucocutánea
- c. Glandular
- d. Visceral
- e. Nerviosa

62.- ¿A qué familia pertenece el género *Leishmania*?

- a. *Leishmaniatidae*
- b. *Trypanosomatidae*
- c. *Kinetoplastea*
- d. *Enterobacteriaceae*
- e. *Euglenozoa*

63.- ¿A cuál de las siguientes especies de *Leishmania* relacionaría con la leishmaniasis visceral?

- a. *Leishmania colombiensis*
- b. *Leishmania venezuelensis*
- c. *Leishmania donovani*
- d. *Leishmania mexicana*
- e. *Leishmania pifanoi*

64.- ¿Qué especie de *Leishmania* es prevalente en España?

- a. *Leishmania pifanoi*
- b. *Leishmania naiffii*
- c. *Leishmania garnhami*
- d. *Leishmania infantum*
- e. *Leishmania chagasi*

65.- ¿Cuál de las siguientes especies de *Leishmania* pertenece al subgénero *Viannia*?

- a. *Leishmania braziliensis*
- b. *Leishmania aethiopica*
- c. *Leishmania mexicana*
- d. *Leishmania amazonensis*

e. *Leishmania tropica*

66.- La infección por el VIH incrementa el riesgo de padecer una leishmaniasis

- a. 2 veces
- b. 10 veces
- c. De 100 a 1.000 veces
- d. De 1.000 a 10.000 veces
- e. 100.000 veces

67. ¿Cuál de los siguientes fármacos utilizaría en el tratamiento de una leishmaniasis visceral?

- a. Anfotericina B
- b. Estibogluconato sódico
- c. Metronidazol
- d. a y b
- e. b y c

68.- ¿Cuál es el agente causal de la enfermedad de Chagas?

- a. *Trypanosoma cruzi*
- b. *Trypanosoma brucei gambiense*
- c. *Trypanosoma brucei rhodesiense*
- d. *Leishmania donovani*
- e. *Leishmania infantum*

69.- ¿Qué formas morfológicas presenta *Trypanosoma cruzi*?

- a. Promastigote y quiste
- b. Tripomastigote y promastigote
- c. Tripomastigote, epimastigote y amastigote
- d. Amastigote y promastigote
- e. Tripomastigote y trofozoito

70.- La forma infectante de *Trypanosoma cruzi* es el:

- a. Epimastigote
- b. Promastigote
- c. Amastigote
- d. Tripomastigote
- e. Quiste

71.- ¿Qué forma de *Trypanosoma cruzi* es predominante en los cultivos en el laboratorio?

- a. Tripomastigote
- b. Epimastigote
- c. Promastigote
- d. Amastigote
- e. Esporozoito

72.- ¿Cuál de los siguientes mecanismos de transmisión no es válido en la enfermedad de Chagas?

- a. Vectorial
- b. Transfusiones sanguíneas

- c. Trasplacentaria
- d. Vía fecal oral
- e. Accidentes de laboratorio

73.- ¿Cuál de los siguientes es el vector de la enfermedad de Chagas?

- a. La mosca de la arena
- b. La hembra del mosquito *Anopheles*
- c. Insectos hematófagos de la familia *Reduviidae*
- d. La mosca tse-tse
- e. la pulga de la rata

74.- ¿Cuál es el agente causal de la enfermedad del sueño?

- a. *Trypanosoma cruzi*
- b. *Trypanosoma brucei gambiense*
- c. *Trypanosoma brucei rhodesiense*
- d. a+b+c
- e. b+c

75.- ¿Qué formas morfológicas presenta *Trypanosoma brucei*?

- a. Promastigote y quiste
- b. Tripomastigote y promastigote
- c. Tripomastigote y epimastigote
- d. Amastigote y promastigote
- e. Tripomastigote y trofozoito

76.- Los epimastigotes de *Trypanosoma brucei* se pueden observar en:

- a. Sangre
- b. Ganglios linfáticos
- c. LCR
- d. Bazo
- e. El vector

77.- Las células modulares de Mott son:

- a. Células plasmáticas modificadas que se observan en LCR en la enfermedad del sueño
- b. Eritrocitos modificados patognomónicos de la enfermedad de Chagas
- c. Células plasmáticas modificadas que se observan en la sangre en la enfermedad de Chagas
- d. Linfocitos modificados que se observan en pulmón en la enfermedad del sueño
- e. Células embrionarias de *Trypanosoma brucei*

78.- ¿Cuál es el tratamiento de elección en la fase hemolinfática de la enfermedad del sueño producida por *Trypanosoma brucei gambiense*?

- a. Pentamidina
- b. Suramina
- c. Melarsoprol
- d. Metronidazol
- e. Nifurtimox

79.- ¿Cuál es el tratamiento de elección en la fase meningoencefalítica de la enfermedad del sueño con independencia de la subespecie de *Trypanosoma brucei* implicada?

- a. Pentamidina
- b. Suramina
- c. Melarsoprol
- d. Metronidazol
- e. Nifurtimox

80.- ¿Cuál es el tratamiento de elección de la enfermedad de Chagas?

- a. Pentamidina
- b. Suramina
- c. Melarsoprol
- d. Furoato de diloxanida
- e. Nifurtimox