



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE QUÍMICO FARMACOBIOLOGÍA



***CAPACIDAD DE REPRODUCCIÓN DE HELMINTOS
PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO***

TESINA

QUE EN CUMPLIMIENTO PARA OBTENER EL TÍTULO DE QUÍMICO
FARMACOBIOLOGO.

PRESENTA

HORTENSIA MARTÍNEZ LÓPEZ

ASESOR

Q.F.B. ROSA ELENA TORRES RUÍZ

Morelia, Michoacán de Ocampo

Noviembre de 2012.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo, principalmente a Dios por darme vida y fortaleza para no claudicar durante este trayecto; a mis padres por el gran apoyo que me brindaron económico y principalmente moral; a mis hermanos por que siempre estuvieron a mi lado dándome palabras de aliento, ya que sin ello no hubiera sido posible terminar ésta investigación y cumplir con mi objetivo.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor de tesina **Q.F.B. Rosa Elena Torres Ruíz**, por el incondicional apoyo durante la tramitación, revisión y aceptación de tema, así como en el desarrollo de tesina.

A mis profesores del diplomado de parasitología clínica **M. en C. Rosa María Sánchez Manzano** y **Dr. en C. Benjamín Nogueta Torres**, por su enseñanza, que sirvió de base para la realización de éste trabajo de investigación, así como su orientación durante el desarrollo del mismo.

A mis revisores de tesina **Q.F.B. Martha Josefina de los Dolores Torres Torres**, **Q.F.B. Judith Esmeralda Prieto Sierra**, **Q.F.B. Jorge Horacio Cerda Martínez**, **Q.F.B. Rodrigo Díaz Balcázar** y **Q.F.B. Marcos Alfonso García Castillo**, por el análisis hecho a mi trabajo de investigación a efecto de llevar a acabo las correcciones correspondientes.

ÍNDICE

RESUMEN_____	1
JUSTIFICACIÓN_____	2
OBJETIVOS_____	3
CAPÍTULO I GENERALIDADES DE LOS HELMINTOS_____	4
I.1.DEFINICIÓN-----	5
I.2.CLASIFICACIÓN-----	5
CAPÍTULO II MORFOLOGÍA DE LOS HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO_____	9
II.1.ASPECTOS MORFOLÓGICOS GENERALES DE LOS NEMATODOS-----	10
II.2. ASPECTOS MORFOLÓGICOS GENERALES DE LOS PLATELMINTOS-----	11
II.3.MORFOLOGÍA DE LOS HELMINTOS ADULTOS DE INTERÉS MÉDICO Y HUEVOS-----	12
II.3.1.Phyllum platelmintos (Gusanos planos)-----	12
II.3.2.Phyllum nematelmintos (Gusanos cilíndricos)-----	25
CAPÍTULO III CICLO BIOLÓGICO DE HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO_____	41
III.1.CICLO BIOLÓGICO GENERAL-----	42
III.2. CICLO BIOLÓGICO DE LOS NEMATODOS-----	43
III.2.1. CICLO BIOLÓGICO DE LAS FILARIAS-----	44
III.3. CICLO BIOLÓGICO DE LOS PLATELMINTOS -----	46
III.3.1. CICLO BIOLÓGICO DE LOS CESTODOS-----	46
III.3.2. CICLO BIOLÓGICO DE LOS TREMATODOS-----	50

CAPÍTULO IV EPIDEMIOLOGÍA	52
IV.1.IMPORTANCIA SANITARIA DE INFECCIONES POR HELMINTOS	53
IV.2.DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LAS HELMINTIASIS	53
IV.3. EPIDEMIOLOGÍA EN MÉXICO EN EL 2002	55
IV.4.MORBILIDAD EN MÉXICO EN EL 2009	56
IV.5. INCIDENCIA DE OTRAS HELMINTIASIS	56
IV.6. DISTRIBUCIÓN DE CASOS NUEVOS DE ENFERMEDADES POR FUENTES DE NOTIFICACIÓN	59
IV.7. INCIDENCIA Y VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE HELMINTIASIS SEGÚN DATOS DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)	61
CAPÍTULO V MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO	62
V.1.MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE LOS PLATELMINTOS DE INTERÉS MÉDICO	63
V.2.MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE LOS NEMATELMINTOS DE INTERÉS MÉDICO	69
CAPÍTULO VI OVOPOSICIÓN DIARIA DE LOS HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO	75
CAPÍTULO VII MEDIDAS PROFILÁCTICAS PARA LAS HELMINTIASIS	77
VII.1.MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES	78
VII.2. MEDIDAS PROFILÁCTICAS INDIVIDUALES	78
VII.3. MEDIDAS PREVENTIVAS A NIVEL GENERAL DE POBLACIÓN	79
VII.4.PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ESQUISTOSOMIASIS Y LAS HELMINTIASIS TRANSMITIDAS POR EL SUELO	79
VII.4.1. MÉTODOS DE CONTROL	79
VII.4.2. ESTRATEGIA GLOBAL	80

VII.5. CONGELACIÓN DE LAS CARNES-----	80
VII.5.1. TIEMPO MÁXIMO DE ALMACENAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE	
CARNE-----	81
VII.5.2. TEMPERATURA DE CONGELACIÓN RECOMENDADA PARA	
ALMACENAMIENTO DE LA CARNE-----	81
RESULTADOS_____	82
DISCUSIÓN_____	87
CONCLUSIONES_____	89
BIBLIOGRAFÍA_____	90

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Aspectos morfológicos generales de nematodos-----	10	Figura 10. <u>T. saginata</u> . Proglótido grávido-----	14
Figura 2. Estructuras internas de nematodos-----	10	Figura 11. Huevo de <u>T. saginata</u> ----	14
Figura 3 y 4. Características morfológicas de los cestodos-----	11	Figura 12. <u>H. nana</u> adulto. Escólex con ventosas-----	15
Figura 5. Características morfológicas de los trematodos-----	11	Figura 13. <u>H. nana</u> . Escólex y estróbilo-----	15
Figura 6. <u>T. solium</u> . Escólex y róstelo-----	13	Figura 14. Huevo de <u>H. nana</u> -----	15
Figura 7. <u>T. solium</u> . Proglótido grávido-----	13	Figura 15. <u>H. diminuta</u> adulto. Escólex inerte-----	16
Figura 8. Huevo de <u>T. solium</u> -----	13	Figura 16. Huevo de <u>H. diminuta</u> ---	16
Figura 9. <u>T. saginata</u> . Escólex inerte con cuatro ventosas-----	14	Figura 17. <u>E. granulosus</u> adulto-----	17
		Figura 18. Huevo de <u>E. granulosus</u> --	17

Figura 19. <i>D. latum</i> adulto. Proglótido grávido-----	18
Figura 20. <i>D. latum</i> adulto-----	18
Figura 21. Huevo de <i>D. latum</i> -----	19
Figura 22. <i>F. hepatica</i> adulto-----	20
Figura 23. Huevo de <i>F. hepatica</i> -----	20
Figura 24. <i>S. mansoni</i> adulto macho-----	21
Figura 25. <i>S. mansoni</i> adulto Hembra-----	21
Figura 26. Huevo de <i>S. mansoni</i> -----	21
Figura 27. <i>S. japonicum</i> adulto macho-----	22
Figura 28. <i>S. japonicum</i> adulto hembra-----	22
Figura 29. Huevo de <i>S. japonicum</i> -----	22
Figura 30. <i>P. mexicanus</i> verme adulto-----	23
Figura 31. Huevo de <i>P. mexicanus</i> --	23
Figura 32. <i>P. westermani</i> verme adulto-----	24
Figura 33. Huevo de <i>P. westermani</i> --	24
Figura 34. <i>T. trichiura</i> adulto macho-----	25
Figura 35. <i>T. trichiura</i> adulto macho. Parte posterior-----	25
Figura 36. <i>T. trichiura</i> adulto Hembra-----	26

Figura 37. <i>T. trichiura</i> adulto hembra. Parte posterior-----	26
Figura 38. Huevo de <i>T. trichiura</i> ----	26
Figura 39. <i>T. spiralis</i> adulto macho--	27
Figura 40. <i>T. spiralis</i> adulto Hembra-----	27
Figura 41. Larva de <i>T. spiralis</i> desenquistada-----	27
Figura 42. <i>E. vermicularis</i> adulto macho-----	28
Figura 43. <i>E. vermicularis</i> adulto hembra-----	28
Figura 44. Huevo de <i>E. vermicularis</i> -----	29
Figura 45. <i>A. lumbricoides</i> adulto---	30
Figura 46. Huevo fecundado de <i>A. lumbricoides</i> -----	30
Figura 47. <i>A. duodenale</i> adulto macho. Cápsula bucal-----	31
Figura 48. <i>A. duodenale</i> adulto macho. Parte posterior con bolsa copulatrix-----	32
Figura 49. <i>A. duodenale</i> adulto hembra. Cápsula bucal-----	32
Figura 50. <i>A. duodenale</i> adulto hembra. Parte posterior-----	32
Figura 51. Huevo de <i>A. duodenale</i> --	32
Figura 52. <i>N. americanus</i> adulto macho. Cápsula bucal-----	33

Figura 53. <i>N. americanus</i> adulto macho. Parte posterior-----	33
Figura 54. <i>N. americanus</i> adulto hembra. Cápsula bucal-----	34
Figura 55. <i>N. americanus</i> adulto hembra. Parte posterior-----	34
Figura 56. Huevo de <i>N. americanus</i> -----	34
Figura 57. <i>S. stercoralis</i> hembra parasita-----	35
Figura 58. Larva rhabditoide de <i>S. stercoralis</i> -----	35
Figura 59. A. Larva filariforme de <i>S. stercoralis</i> . B. Extremidad posterior-----	36
Figura 60. Huevo de <i>S. stercoralis</i> -----	36
Figura 61. <i>G. spinigerum</i> adulto. Porción cefálica-----	37
Figura 62. Huevo de <i>G. spinigerum</i> -----	37
Figura 63. Huevos de <i>C. hepatica</i> en hígado-----	38
Figura 64. Huevo de <i>C. hepatica</i> -----	38
Figura 65. Microfilaria de <i>W. bancrofti</i> -----	39
Figura 66. Microfilaria de <i>O. volvulus</i> -----	40
Figura 67. Ciclo biológico de los nematodos-----	44
Figura 68. Ciclo biológico de las filarias-----	45
Figura 69. Ciclo biológico de cestodo con huésped definitivo-----	46

Figura 70. Ciclo biológico de cestodo con un huésped definitivo y un intermediario-----	47
--	----

Figura 71. Ciclo biológico de cestodo con un huésped definitivo y dos intermediarios-----	49
--	----

Figura 72. Ciclo biológico de los trematodos-----	51
--	----

INDICE DE GRÁFICAS.

Gráfica 1. Incidencia de otras helmintiasis-----	58
---	----

Gráfica 2. Distribución de casos nuevos por fuentes de notificación--	60
--	----

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Distribución geográfica de las helmintiasis-----	53
--	----

Tabla 2. Incidencia de otras helmintiasis-----	56
---	----

Tabla 3. Distribución de casos nuevos de enfermedades por fuentes de notificación-----	59
---	----

RESUMEN

El presente trabajo es una recopilación de información científica y especializada acerca de los helmintos de interés médico con énfasis en la información que sea de interés para su diagnóstico. Estos parásitos también son conocidos como vermes o gusanos, son seres multicelulares que tienen una distribución importante en la naturaleza; presento su clasificación en dos grupos platelmintos y nematelmintos, que a su vez los platelmintos se dividen en cestodos y trematodos, el segundo grupo que son los nematelmintos o nematodos en fasmidios y afasmidios. También se pueden clasificar de acuerdo a su mecanismo de transmisión por fecalismo, alimentos, artrópodos, suelo. Así como atendiendo a su tipo de reproducción monoicos y dioicos.

Se abordo también la morfología del helminto y sus huevos, ciclo biológico en el cual se conoce la cantidad de ovoposición diaria de cada uno de los gusanos que parasitan al humano y de esta manera determinar su capacidad de reproducción, parámetro que puede utilizarse para determinar el helminto que mas huevos pone diariamente y por tanto el más infectante para el huésped; con mayor capacidad de prevalecer en el ambiente tomando en cuenta los factores que favorecen su permanencia en él. Y al conocer estas condiciones sugerir medidas profilácticas (Romero, 2007); (Ausina *et al.*, 2005).

JUSTIFICACIÓN

La presente investigación sobre la capacidad de reproducción de los helmintos parásitos de interés médico, tiene como finalidad determinar el helminto con mayor capacidad reproductiva, al hacer una comparación de la cantidad de ovoposición diaria, así como conocer los factores que favorecen su reproducción, ya que lo hacen sexualmente formando huevos fértiles, hasta transformarse en adultos, que lo hacen en huéspedes definitivos; así como dar a conocer los factores que favorecen la reproducción de estos helmintos parásitos, y con esta información establecer y aplicar medidas de control y profilácticas para reducir las enfermedades helmínticas y su prevalencia en el medio.

OBJETIVOS

1. Investigar en la bibliografía especializada la capacidad que tienen los helmintos de reproducirse, ya que este factor puede servir como un parámetro para determinar el helminto con mayor cantidad de ovoposición diaria y por tanto el más infectante.

2. Investigar en la bibliografía científica los factores que favorecen la reproducción de los helmintos, lo que conlleva la parasitación a más huéspedes; y con esta información se pretende sugerir medidas preventivas para disminuir las enfermedades por helmintos como agentes causales.

CAPÍTULO I

GENERALIDADES DE LOS HELMINTOS

I.1. DEFINICIÓN

I.2. CLASIFICACIÓN

CAPITULO I

GENERALIDADES DE LOS HELMINTOS

I.1. DEFINICIÓN

Los helmintos o vermes, comúnmente llamados gusanos son seres multicelulares o metazoarios, ampliamente distribuidos en la naturaleza. Muchos de ellos viven libremente y otros se han adaptado a llevar vida parasitaria en vegetales, animales o en el hombre. (Botero *et al.*, 2003).

I.2. CLASIFICACIÓN

Estos gusanos, vermes o helmintos, se dividen en dos grandes grupos: **platelmintos** y **nematelmintos**. (Romero, 2007).

- **PLATELMINTOS O GUSANOS PLANOS**, son metazoarios (organismos formados por muchas células), pero todavía muy poco evolucionados. No poseen cutícula, por lo que no tienen una cubierta que aisle el interior del organismo de su exterior, simplemente tienen una membrana que permite el intercambio de productos con el medio ambiente. (Romero, 2007).

Carecen de aparato digestivo y la mayoría son hermafroditas.

No tienen cavidad celómica, la cual es una estructura hueca, que contiene órganos internos. Los platelmintos tienen sus órganos internos dentro de un parénquima, no es una cavidad. (Romero, 2007).

De los platelmintos, hay dos grupos:

- 1). **Cestodos**: Gusanos segmentados (Romero, 2007).

A su vez los cestodos se clasifican de acuerdo al sitio anatómico donde se localizan:

- **De cavidades**
 - ❖ Taenia solium
 - ❖ Taenia saginata
 - ❖ Hymenolepis nana
 - ❖ Hymenolepis diminuta
 - ❖ Diphyllobothrium latum
 - **Tisulares**
 - ❖ Echinococcus granulosus
- (Tay *et al.*, 1995)

2).**Trematodos:** Son más evolucionados que los cestodos, los cuales nos son segmentados y tienen un aparato digestivo rudimentario, consiste en una porción de entrada a manera de esófago y luego se divide en un intestino con dos porciones que no tienen salida, o sea, que terminan en ciegos (Romero, 2007).

- ❖ Fasciola hepatica
 - ❖ Schistosoma mansoni
 - ❖ Schistosoma japonicum
 - ❖ Paragonimus westermani
 - ❖ Paragonimus mexicanus
- (Romero, 2007).

- **NEMATELMINTOS O NEMATODOS:** Son los gusanos cilíndricos, los cuales son los parásitos mas importantes del hombre, ya que existe un gran numero de individuos que están parasitados, son organismos mas evolucionados que los anteriores, tienen aparato digestivo completo, desde boca hasta ano, poseen una cutícula que los aísla del medio ambiente, de manera que no se alimentan a través de su superficie, sino por un orificio denominado boca.
- (Romero, 2007).

Tienen una cavidad, aunque para muchos no es un verdadero celoma, sino un pseudoceloma, se relaciona con las características del recubrimiento del tipo de capa exodérmica, mesodérmica o endodérmica que los cubre (Romero, 2007).

A su vez los nematodos se clasifican de acuerdo a su mecanismo de transmisión:

1). Transmitidos por el suelo

- ❖ Trichuris trichiura
- ❖ Capillaria hepatica
- ❖ Enterobius vermicularis
- ❖ Ascaris lumbricoides
- ❖ Ancylostoma duodenale
- ❖ Necator americanus
- ❖ Strongyloides stercoralis

(Tay *et al.*, 1995)

2). Transmitidas por artrópodos

- ❖ Wuchereria bancrofti
- ❖ Onchocerca volvulus

(Tay *et al.*, 1995)

3). Transmitidas por ingestión de carnes

- ❖ Trichinella spiralis
- ❖ Gnathostoma spinigerum

(Tay *et al.*, 1995)

También atendiendo a su tipo de reproducción, los helmintos se clasifican en monoicos (hermafroditas) y dioicos (Ausina *et al.*, 2005).

1). **Helmintos monoicos.** Presentan simultáneamente órganos reproductivos masculinos y femeninos. Se fertilizan mutuamente durante la copulación o con menor frecuencia, se fertilizan así mismos. (Ausina *et al.*, 2005).

2). **Helmintos dioicos.** Este grupo esta formado por gusanos masculinos y femeninos que se reproducen cuando se encuentran en el mismo hospedador. (Ausina *et al.*, 2005).

Todos los platelmintos son hermafroditas (MONOICOS) excepto los de la familia Schistosomatidae que posee reproducción dioica. Sin embargo, todos los nematelmintos poseen reproducción DIOICA (Ausina *et al.*, 2005).

El ciclo vital de los helmintos parásitos puede ser extremadamente complejo e incluir una sucesión de huéspedes intermediarios para completar cada estadio larvario (del desarrollo) del parásito y un huésped definitivo para el parásito adulto. (Tortora *et al.*, 2007).

CAPÍTULO II

MORFOLOGÍA DE LOS HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO

II.1.ASPECTOS MORFOLÓGICOS GENERALES DE LOS NEMATELMINTOS

II.2. ASPECTOS MORFOLÓGICOS GENERALES DE LOS PLATELMINTOS

II.3.MORFOLOGÍA DE LOS HELMINTOS ADULTOS DE INTERÉS MÉDICO Y HUEVOS

II.3.1.Phyllum platelmintos

II.3.2.Phyllum nematelmintos

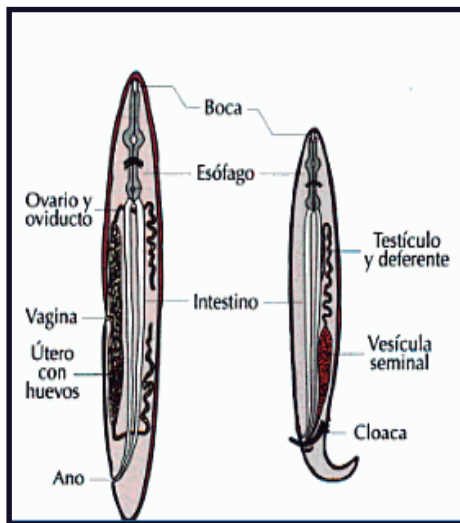
CAPITULO II

MORFOLOGÍA DE HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO

II.1. ASPECTOS MORFOLÓGICOS GENERALES DE LOS NEMATODOS

Los nematodos son de cuerpo cilíndrico con simetría bilateral. Su tamaño varía desde unos pocos milímetros a algunos centímetros. Están provistos de un tubo digestivo completo con la boca situada apicalmente y el orificio anal de localización ventral o subterminal que en los machos desemboca en una cloaca donde también se encuentra en el conducto eyaculador. El aparato genital es usualmente simple; en los machos existe un único tubo u órgano sexual que funciona a la vez como productor de espermatozoides y como canal eyaculador; en la hembras, su tubo ovárico-uterino es doble o incluso múltiple. Las espículas y el gobernáculo del macho son órganos copuladores internos (Fig.1 y 2). (Prats, 2005).

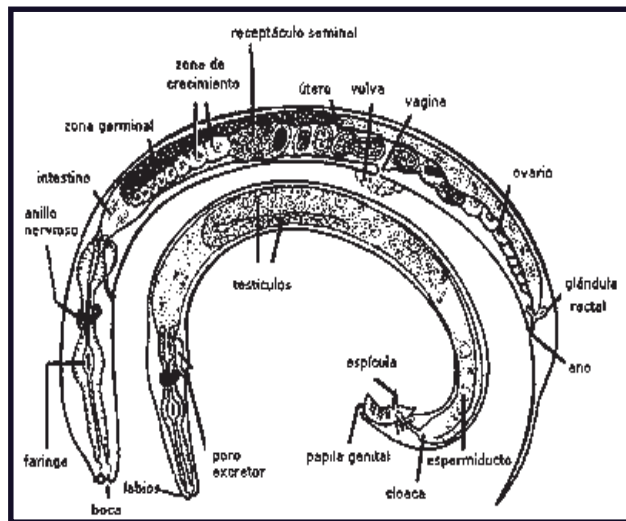
ASPECTOS MORFOLÓGICOS GENERALES DE LOS NEMATODOS



**Fig.1. ASPECTOS MORFOLÓGICOS
GENERALES DE NEMATODOS**

Prats, Guillermo. (2005) Microbiología clínica.
1ª edición. Médica Panamericana. Página 129.

ESTRUCTURAS INTERNAS DE NEMATODOS



**Fig.2. ESTRUCTURAS INTERNAS DE
NEMATODOS**

Molina, J.A. 2011. NEMATODOS [en línea]. 2010 [2-julio-2012].
Disponible en:
<<http://agrouniversidad.blogspot.mx/2011/10/zoologia-n-3-phyllum-nematoda.html>>.

II.2. ASPECTOS MORFOLÓGICOS GENERALES DE LOS PLATELMINTOS

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LOS CESTODOS

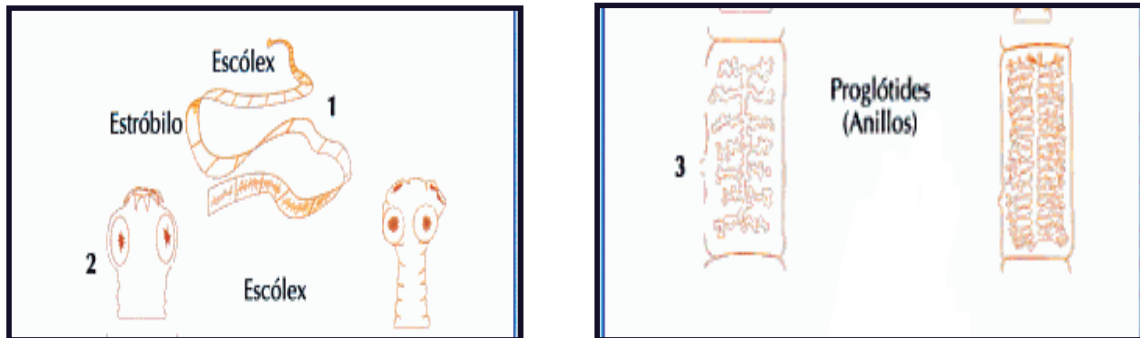


Fig. 3 y 4. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE CESTODOS. Prats, Guillermo. (2005) Microbiología clínica. 1ª edición. Médica Panamericana. Página 129.

Se observa las características de los cestodos en su forma adulta que presentan un aspecto acintado y segmentado (1). Tienen un escólex (cabeza) (2) con órganos de fijación y un cuello corto, a partir del cual se originan los segmentos o proglótides, cuyo conjunto da lugar al estróbilo. Los segmentos próximos a la cabeza son inmaduros, que poseen órganos de ambos sexos (hermafroditas), ocupan el tercio medio del estróbilo y los anillos distales son los grávidos (3). Su tamaño oscila entre mm a metros (Fig.3 y 4). (Prats, 2005).

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE TREMATODOS



Se observan las características de los trematodos, que tienen el cuerpo no segmentado, son aplanados dorsoventralmente tienen un aspecto foliáceo y son hermafroditas (4). Otros trematodos como los esquistosómidos se apartan de este morfotipo porque tienen sexos separados, los machos aunque de forma plana, repliegan los bordes del cuerpo adoptando un aspecto pseudocilíndrico y las hembras son cilíndricas (Fig.5). (Prats, 2005).

Fig.5. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE TREMATODOS. Prats, Guillermo. (2005) Microbiología clínica. 1ª edición. Médica Panamericana. Página 129.

II.3. MORFOLOGÍA DE LOS HELMINTOS ADULTOS DE INTERÉS MÉDICO Y HUEVOS

II.3.1. Phylum platelmintos (Gusanos planos)

Taenia solium

Cestodo armado ya que posee en el escólex, insertados a la altura del róstelo una doble corona de ganchos chicos y grandes en numero de 22 a 32 miden 110 a 140 y 160 a 180 μm , respectivamente, además presenta cuatro ventosas en forma de copa (Fig.6). El escólex mide 1 mm de diámetro y todo el parasito completo de 2 a 5 m de longitud. Después del escólex sigue el cuello que es corto de aproximadamente la mitad del grosor del escólex. Enseguida del cuello están los proglótidos inmaduros, maduros y grávidos. Que en número de 800 a 1000 forman la cadena estrobilar. Los proglotidos grávidos miden 1 cm de largo por 0.7 de ancho en los que al clarificarlos con sosa o patasa al 10%, se distinguen ramas uterinas primarias relativamente escasas (generalmente menos de diez) (Fig.7). Habitualmente los poros uterinos son alternos a lo largo de la cadena estrobilar (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Los huevos se encuentran en las ramas uterinas de los proglótidos grávidos, miden 30 a 40 μm de diámetro, son de paredes gruesas y radiadas, encierran en su interior al embrión hexacanto u oncosfera llamado así por tener tres pares de ganchos (Fig.8). Morfológicamente son indiferenciables de los de *T. saginata* (Tay *et al.*, 1995).



Fig.6. *T. solium*. Escólex y róstellum. Se observa doble corona de ganchos.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.



Fig.7. *T. solium*. Proglótido grávido. Se aprecian ramas uterinas (menos de 10)

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.

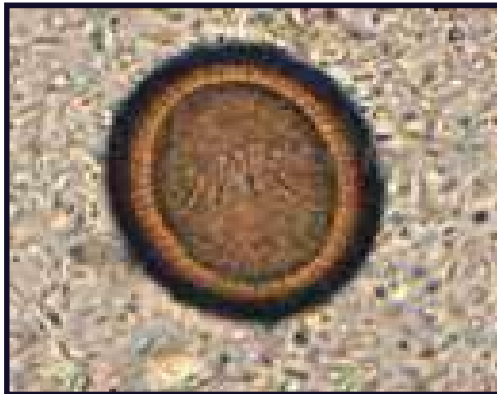


Fig.8. Huevo de *T. solium*.

Nótese embrióforo y oncosfera con tres pares de ganchos.

Ros Die, A. Tenias [en línea]. 2010 [31 julio 2012]. Disponible en: <http://www.fotciencia.es/Publico/Galeria/FormAmpliacionImg_Ed_ant.aspx?Anno=2010&Fotografia=7128&Votacion=0&AspxAutoDetectCookieSupport=1>.

Taenia saginata

Cestodo inerte (sin ganchos), con escólex de 1.5 mm de diámetro, presenta cuatro ventosas poderosas en forma oblonga (Fig.9). Todo el parásito mide 5 a 10 m de longitud. Presenta cuello corto, continuado por la cadena estrobilar con unos 1500 proglótidos. Los proglótidos grávidos miden 2 cm de largo y presentan más de 10 ramas uterinas (de 12 a 30), lo que los diferencia de los *T. solium* (Fig.10). Los proglótidos grávidos de *T. saginata* a diferencia de los de *T. solium*, se desprenden fácilmente de la cadena estrobilar, reptan por el intestino como gusanos y pueden

salir a través del esfínter anal para caer en la ropa interior del paciente o deslizarse por los muslos (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Están contenidos en los proglótidos grávidos con número de 80 a 100,000, son prácticamente indiferenciados morfológicamente de los *T. solium*. Son de paredes gruesas y radiadas encierran en su interior al embrión hexacanto llamado así por tener tres pares de ganchos (Fig.11). (Tay *et al.*, 2005).



Fig.9. *T. saginata*. Escólex inerte con cuatro ventosas.

Chávez Arango, J. Tenias [en línea]. Álbum de parásitos, 2012 [06 agosto 2012]. Disponible en: <<http://www.geocities.ws/elmasterperu/albumdeparasitos/albumdeparasitos.html>>.

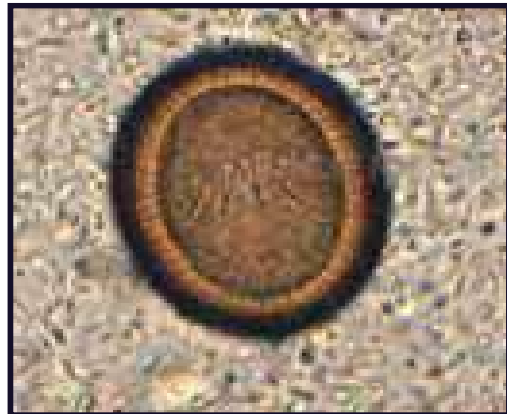


Fig.11. Huevo de *T. saginata*. Nótese embrióforo y oncosfera con tres pares de ganchos.

Ros Die, A. Tenias [en línea].2010 [31 julio 2012]. Disponible en:<http://www.fotciencia.es/Publico/Galeria/FormAmpliacionImg_Ed_ant.aspx?Anno=2010&Fotografia=7128&Votacion=0&AspxAutoDetectCookieSupport=1>

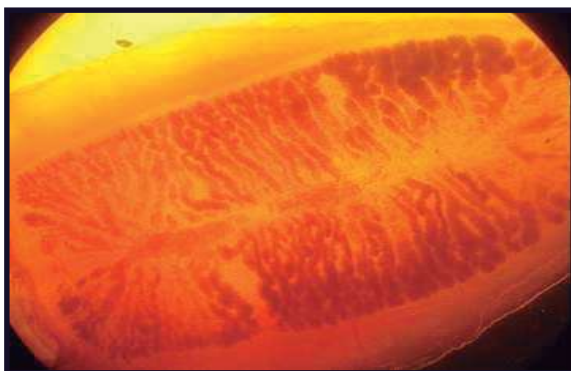


Fig.10. *T. saginata*. Proglótido grávido.

Se aprecian ramas uterinas (más de 10).

Elías, B. Geohelmintos [en línea].2010 [07 agosto 2012]. Disponible en: <http://medicinaucv.blogspot.mx/2010_01_01_archivo.html>.

Hymenolepis nana

Cestodo, mide de 2 a 4 cm. El escólex posee 4 ventosas con róstelo retráctil (Fig.12), una corona de ganchos. El cuello es largo, delgado y se continúa con el estróbilo, el cual puede tener hasta 200 proglótides más anchos que largos (Fig.13); éstos contienen principalmente los órganos genitales que desembocan a un poro genital lateral por donde salen los huevos (Botero *et al.*, 2003).

HUEVOS. Los huevos son ovalados o redondeados con un diámetro de 40 a 50 μm , blancos, transparentes con una doble membrana y filamentos en forma de mechón que salen de los polos de la membrana interna. En el interior se encuentra la oncosfera provista de tres pares de ganchos (Fig.14). (Botero *et al.*, 2003).

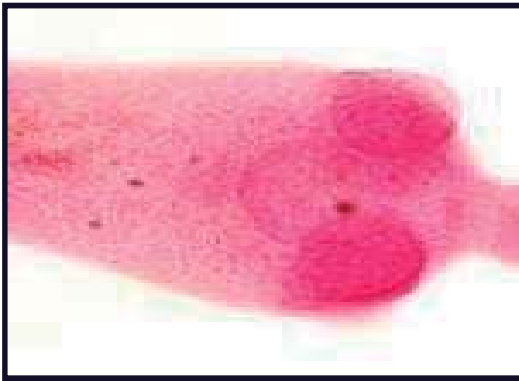


Fig.12. *H. nana* adulto. Escólex con ventosas

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>



Fig.14. Huevo de *H. nana*.

Son ovalados o redondos con tres pares de ganchos.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología. 2006. Pág. 26.



Fig.13. *H. nana*. Escólex y estróbilo

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.

Hymenolepis diminuta

Cestodo pequeño que mide 20 a 60 cm de longitud. Su escólex es redondeado, inerme (sin ganchos) con 4 ventosas en forma de copa (Fig.15). El róstelo se invagina en una cavidad apical. El estróbilo presenta unos 1000 proglótidos, los cuales en la porción terminal miden 0.75 mm de largo por 2.5 mm de ancho (Tay et al., 1995).

HUEVOS. Los huevos son característicos de forma esférica con cubierta externa transparente, amarillenta (Fig.16). Al igual que los de *H.nana*, la membrana interna que rodea la oncosfera presenta dos salientes polares, pero no salen filamentos de estas prominencias polares. Tienen 6 ganchitos en su interior. Miden 80 µm en su diámetro mayor (Tay et al., 1995).

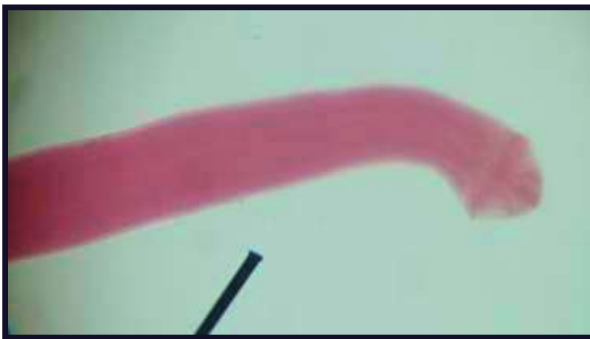


Fig.15. *H. diminuta* adulto. Escólex inerme.

Chávez Arango, J. Álbum de parásitos [en línea].2012 [06 agosto 2012]. Disponible en:
<<http://www.geocities.ws/elmasterperu/albumdeparasitos/albumdeparasitos.html>>.

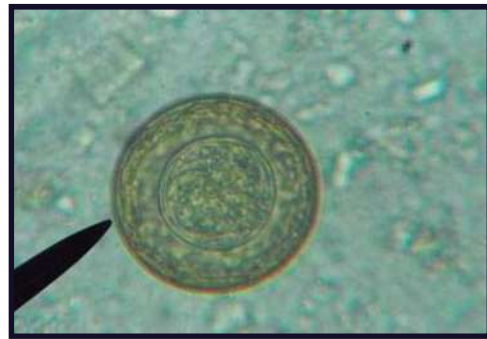


Fig.16. Huevo de *H. diminuta*.

Es de forma esférica con cubierta externa transparente amarillenta.

Foto original diplomado.

Echinococcus granulosus

La forma larvaria o hidátide se localiza en el huésped intermediario (humano y otras especies) (Salazar et al., 2011).

Los adultos se localizan en el huésped definitivo (cánidos domésticos y silvestres) (Salazar et al., 2011).

Fase larvaria o hidátide

La hidátide es una vesícula rodeada de una cápsula de tejido conectivo, debajo de ésta se encuentra otra proliferativa, donde se forman numerosas vesículas hijas que al desprenderse forman la arenilla hidática o escólices que miden 125 a 150 por 75 a 100 μm . En corte histopatológico de biopsia, cuando existe degeneración y calcificación del quiste, sólo se observan los ganchos, típicos de ésta especie (Salazar *et al.*, 2011).

ADULTOS. Miden de 2 a 3 mm, presentan un escólex con róstelo armado y únicamente tres proglótidos en la cadena estrobilar: un inmaduro, un maduro, un grávido (Fig.17). (Salazar *et al.*, 2011).

HUEVOS. Son muy semejantes a los de *Taenia* spp, miden de 35 a 40 μm (Fig.18). (Salazar *et al.*, 2011).



Fig.17. *E. granulosus*. Adulto.

Se aprecia escólex, ganchos, ventosas, proglótido inmaduro, maduro y grávido.

Fotos Parasitología Univ. San Martín de Porres [en línea]. 2012 [30 julio 2012]. Disponible en: <http://usmp.net46.net/parasitologia.html>.



Fig.18. Huevo de *E. granulosus*. Es muy semejante a *Taenia* spp.

Ventura García, J. Huevos de *E. granulosus* [en línea]. 2011 [05 agosto 2012]. Disponible en: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/7500/ACTUALIDAD/m%C3%A9todos-eficaces-diagnosticar-presencia-huevos-echinococcus-granulosus-heces-perro.html>.

Diphyllobothrium latum

Se caracteriza por ser el cestodo más grande que parasita al hombre. La cadena estrobilar está formada por 3000 a 6000 proglótidos anapolíticos, en el centro del proglótido grávido, se localiza el útero característico en forma de roseta (Fig.19). La porción anterior presenta escólex en forma de semilla de calabaza (Fig.20), con dos ranuras o botrias (de ahí el nombre de este género). Los especímenes completos miden entre 6 y 12 m, aunque se han reportado algunos de hasta 20m (Salazar *et al.*, 2011).

De manera característica, los segmentos individuales son más anchos que largos (latum en latín significa ancho) (Salazar *et al.*, 2011).

HUEVOS. Miden en promedio 60 por 45 μ m, son ovoides, ligeramente mas angostos en su parte distal, operculados y amarillo dorados (Fig.21); contienen en su interior un embrión poco desarrollado, son expulsados por los proglótidos anapolíticos a través de un abertura hacia el centro del mismo. En medio acuosos requieren una temperatura de 20°C, de 11 a 15 días para el desarrollo del coracidio o embrión hexacanto ciliado (Salazar *et al.*, 2011).

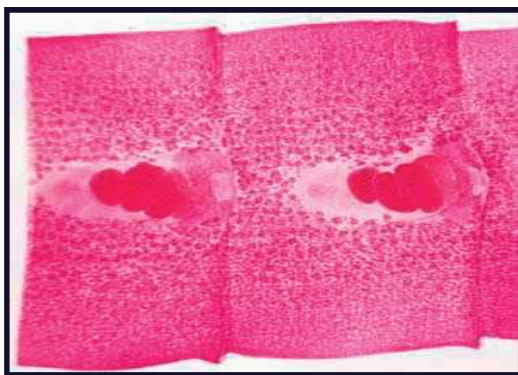


Fig.19. *D. latum* adulto. Proglótido grávido.

Se aprecia en el centro el útero en forma de roseta.

Cestodos softchalkcloud [en línea]. 2011 [01 agosto 2012]. Disponible en:
<https://www.softchalkcloud.com/lesson/files/MJXRFDtnElZ2md/MLAB1331_Cestodes4.html>.

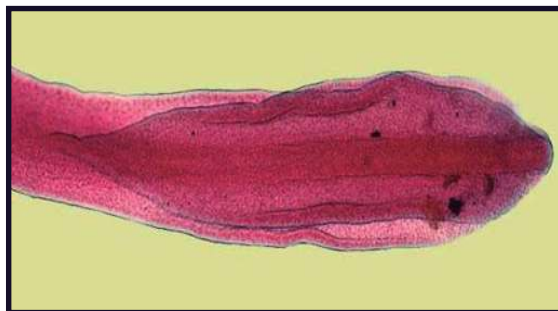


Fig.20. *D. latum* adulto.

Se aprecia la porción anterior presenta escólex en forma de semilla de calabaza.

Cestodos softchalkcloud [en línea]. 2011 [01 agosto 2012]. Disponible en:
<https://www.softchalkcloud.com/lesson/files/MJXRFDtnElZ2md/MLAB1331_Cestodes4.html>.



Fig.21. Huevo de *D. latum*.

Es ovoide, opérculado y amarillo dorado.

Cruz, O. Difilobotriosis. Revista scielo [en línea]. 2005 [29 julio 2012]. Disponible en:
<<http://www.parasitecleanse.com/fishtapeworms.htm>>.

Fasciola hepatica

Trematodo foliáceo, sin segmentos, carnoso, mide 2 a 3.5 cm de largo por 1 a 1.5 cm de ancho. Su cuerpo esta cubierto de espinas, aunque algunos ejemplares carecen de éstas en el extremo posterior, el cual es redondeado. La porción cefálica en su vértice presenta la ventosa oral, esta mide 1 mm, en cuyo fondo está la boca o inicio del aparato digestivo el cual se continua por una faringe bien, luego el esófago que se bifurca formando dos ramas laterales, las cuales se dirigen hacia la porción posterior del cuerpo del gusano para terminar en ciegos intestinales. En la porción más amplia y anterior del cuerpo se localiza la ventosa ventral o acetábulo. El parásito presenta dos testículos muy ramificados, colocados hacia el tercer y segundo cuarto del cuerpo. El útero es corto y sinuoso, se abre al lado del conducto precirral (Fig.22). (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Los huevos son característicos ya que miden 130 a 150 μm de longitud por 60 a 90 de ancho opérculados de color amarillento (Fig.23), y que al ser eliminados con las materias fecales todavía no están maduros. (Tay *et al.*, 1995).



Fig.22. *F. hepatica* adulto.
Nótese la ventosa oral y ventral, testículos ramificados, útero.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.27.



Fig.23. Huevo de *F. hepatica*.

Se aprecia el opérculo.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.26.

Schistosoma mansoni

Trematodo con sexos separados. Macho mide 6 a 10 mm de longitud y la hembra 7 a 15 mm de longitud, poseen de 6 a 9 testículos (Fig.24). La hembra tiene el ovario localizado en la mitad anterior del cuerpo (Fig.25). El útero es muy pequeño con unos cuantos huevos que poseen espinas laterales. (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Los huevos son de color amarillento miden de 115 a 175 µm de longitud por 45 a 68 µm de diámetro y están maduros cuando salen con las materias fecales. Se observa un espolón lateral y el miracidio ya formado en su interior (Fig.26). (Tay *et al.*, 1995).



Fig.24. *S. mansoni* adulto macho.

Se aprecian 6-9 testículos.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.



Fig.26. Huevo de *S. mansoni*.

Se observa el espolón lateral y miracidio en su interior.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.120.



Fig.25. *S. mansoni* adulto hembra.

Se aprecia ovario en mitad anterior del cuerpo.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.

Schistosoma japonicum

Los adultos se caracterizan por su tegumento desnudo y porque sus ciegos se fusionan en el tercio posterior, así como por el aspecto pedicelado de su acetábulo. Los machos tienen 7 u 8 testículos (Fig.27) y las hembras el ovario situado en la

región media de su cuerpo (Fig.28) y el útero ocupado por numerosos huevos (50 a 200 o más), (Gallego, 2006).

Hembra. Filiforme 20 mm longitud por 1mm diámetro, ventosas oral y ventral.

Macho. Aplanado 20-25 mm por 3mm diámetro, ventosas oral y ventral (Romero, 2007).

HUEVOS. Miden 70 a 100 μ m, de forma oval con un espolón sublateral reducido muy poco perceptible (Fig.29) (Gallego, 2006).



Fig.27. *S. japonicum* adulto macho. Nótese aplanado y se observan 7 u 8 testículos.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.



Fig.28. *S. japonicum* adulto hembra. Se observa ovario detrás del plano medio del cuerpo.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.



Fig.29. Huevo de *S. japonicum*.

Es de forma oval con espolón sublateral poco visible.

Image Library. Schistosomiasis [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/imagelibrary/sz/schistosomiasis/body_schistosomiasis_i>.

Paragonimus mexicanus

ADULTOS: Son parásitos hermafroditas, con forma de hoja, ovalados y robustos, miden 13.7 por 6.4 mm con 2 mm de espesor, carecen de cono cefálico y hombros, su cuerpo es comprimido y está cubierto de espinas distribuidas en forma aislada; presentan dos ventosas, una oral subterminal y la otra ventral en la parte media del parásito. El aparato digestivo está formado por boca, faringe, esófago, y ciegos ondulados; el sistema excretor está constituido por una vesícula que se prolonga desde cerca de la bifurcación de los dos ciegos hasta el poro excretor, el cual es distal. Tiene dos testículos lobulados e irregulares, uno frente a otro, son simétricos y ramificados, se localizan hacia el tercio posterior, a la altura del acetábulo o ventosa ventral la cual se continúa con el útero corto lleno de huevos, y glándulas vitelinas están en la parte lateral (Fig.30) (Salazar *et al.*, 2011).

HUEVOS: Son elípticos, miden 72 por 42 μm ; de color pardo amarillentos, el opérculo se localiza hacia la porción mas ancha (Fig.31), pueden no estar embrionados o contener un embrión muy joven en el momento de la postura (Salazar *et al.*, 2011).

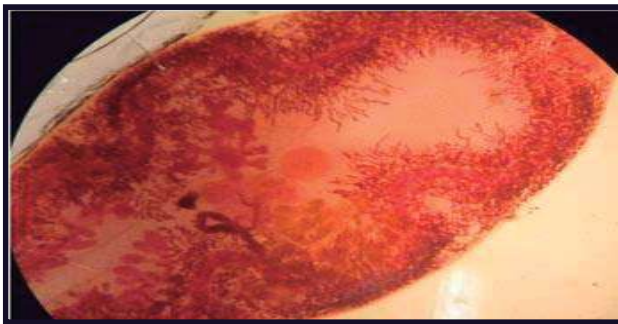


Fig.30. *P.mexicanus* adulto.

Se observa la ventosa ventral, ciegos intestinales, testículos, útero y glándulas vitelinas.

Fotos Parasitología Univ. San Martín de Porres [en línea].2012 [10 septiembre 2012]. Disponible en: <<http://usmp.net46.net/parasitologia.html>>.



Fig.31. Huevo de *P.mexicanus*.

Se observa el opérculo.

Fotos Parasitología Univ. San Martín de Porres [en línea]. 2012 [10 septiembre 2012]. <<http://usmp.net46.net/parasitologia.html>>

Paragonimus westermani

Parásito hermafrodita muy móvil, de color café rojizo y forma ovalada o casi esférica, miden aproximadamente de 1 a 2 cm en su diámetro mayor y 0.5 cm de ancho, están cubiertos por pequeñas espinas en forma de escamas (Botero *et al.*, 2012).

ADULTOS. Tiene dos ventosas, órganos reproductores, femenino en la parte anterior y masculino ramificado. Las glándulas vitelinas están en la parte lateral, desde el extremo anterior hasta el posterior (Fig.32) (Botero *et al.*, 2012).

HUEVOS. Miden 80 a 120 por 48 a 60 μ m, son amarillo castaño oscuro y tienen una cáscara lisa con un opérculo saliente prominente (Fig.33) (Koneman *et al.*, 2008).



Fig.32. *P. westermani* verme adulto.

Se observan las dos ventosas, órganos reproductores, glándulas vitelinas.

Botero D., Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Editorial Corporación para investigaciones biológicas; 2012; pág. 505.

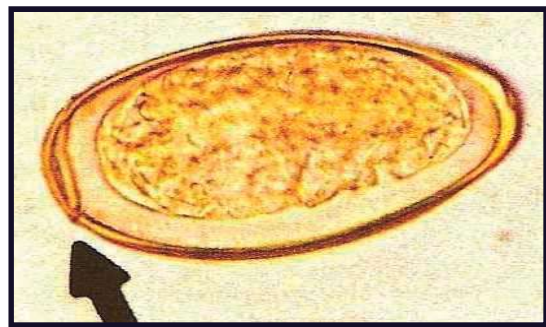


Fig.33. Huevo de *P. westermani*. Nótese el opérculo.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología. 2006. Pág. 112.

II.3.2. Phylum nematelmintos (Gusanos cilíndricos)

Trichuris trichiura

Gusano en forma de látigo, cuyo cuerpo en sus tres quintas partes anteriores es filiforme y muy delgado correspondiendo esta porción a la cabeza. El resto es grueso y fusiforme aproximadamente de 2 mm de diámetro (Fig.34 y Fig.36) (Tay *et al.*, 1995).

Macho. Mide de 3 a 4.5 cm, la región caudal es más ancha y se encuentra enrollada sobre su porción ventral; en esta zona se encuentra el aparato genital formado por un testículo largo, vaso deferente, conducto eyaculador y espícula copulatriz (Fig.35) (Salazar *et al.*, 2011).

Hembra. Mide de 3.5 a 5 cm, el extremo caudal es romo, los órganos genitales formados por un ovario, oviducto y bolsa uterina (Fig.37) (Salazar *et al.*, 2011).

HUEVOS. Presentan forma de barril o balón de fútbol americano. De dentro a afuera, tienen una membrana vitelina y una cubierta de tres capas; en ambos extremos, se encuentran dos prominencias intralaminares que son los tapones mucoides. Mide de 50 a 54 por 22 a 24 μm (Fig.38) (Salazar *et al.*, 2011).



Fig.34. *T. trichiura* adulto macho.

Se aprecia la forma que semeja un látigo, filiforme en parte anterior y fusiforme en posterior.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006.
Pág.8.

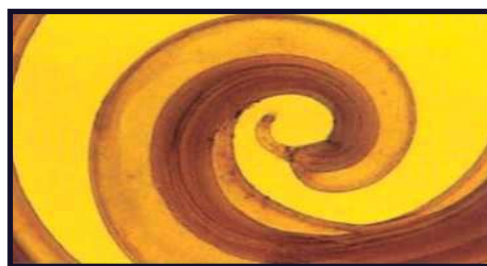


Fig.35. *T. trichiura* adulto macho.

Parte posterior. Se observa región caudal ancha y enrollada en su porción ventral, con espícula copulatriz.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de
parasitología 2006. Pág.9

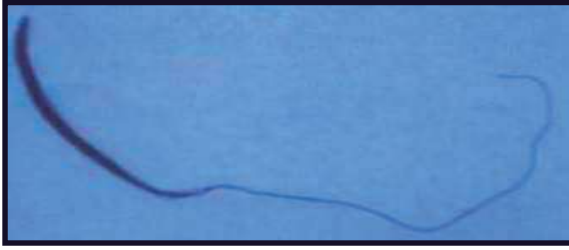


Fig.36. *T. trichiura* adulto hembra. Se aprecia la forma que semeja un látigo, filiforme en parte anterior y fusiforme en posterior

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.8.



Fig.37. *T. trichiura* adulto hembra. Parte posterior. Nótese el extremo caudal romo.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.9.

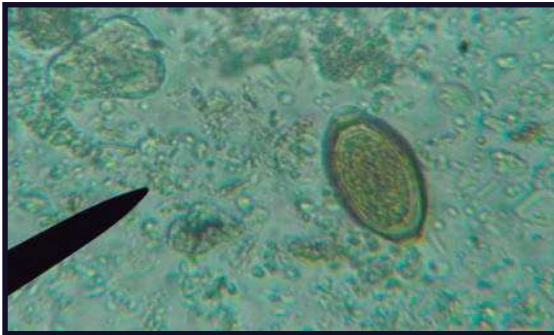


Fig.38. Huevo de *T. trichiura*. Nótese la forma de barril, cubierta en tres capas y tapones mucoides

Foto original diplomado.

Trichinella spiralis

Son gusanos muy pequeños y delgados de color blanco cremoso (Salazar *et al.*, 2011).

Macho. Mide 1.4 a 1.6 mm de longitud por 40 a 60 μ m de diámetro. En la extremidad posterior presenta un par de lóbulos con dos pares de papilas genitales. El testículo es un tubo hueco con una zona germinal que cubre pared interna (Fig.39) (Tay *et al.*, 1995). Sus extremidades cefálica y caudal son muy delgadas (Salazar *et al.*, 2011).

Hembra. Mide 3 a 3.6 mm por 35 a 72 μ m, la porción cefálica termina en punta y la caudal es más ancha; la vulva se abre en la porción ventral, a un cuarto de la porción cefálica; la vagina se extiende en la región caudal hasta el útero, el cual contiene en su porción anterior larvas y huevos (Fig.40); el ovario se localiza detrás

del útero, cercano a la abertura anal en la región caudal; es epistodelfa por presentar los genitales en la porción caudal del cuerpo (Salazar *et al.*, 2011).

LARVAS ENQUISTADAS: Se encuentran en espiral dentro del quiste, el cual mide de 300 a 400 μm por 150 a 200 μm ; son hialinas; presentan una vaina elipsoidal que las cubre, el eje longitudinal es paralelo a las fibras musculares. El nombre de esta especie se debe al enrollamiento típico de estas larvas (Fig.41) (Tay *et al.*, 1995).



Fig.39. *T. spiralis* adulto macho. Presenta papilas caudales en la parte posterior.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.



Fig.40. *T. spiralis* adulto hembra.

Se observa la porción cefálica en punta y caudal es ancho.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.

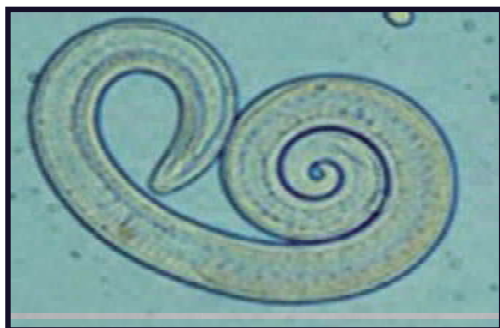


Fig.41. Larva de *T. spiralis* desenquistada.

E. Keas B. Larvas [en línea]. 1999 [20 agosto 2012]. Disponible en: <<https://www.msu.edu/course/zol/316/tspiscope.htm>>.

Enterobius vermicularis

Nematodo de cuerpo fusiforme en cuyo extremo cefálico esta la boca que posee tres labios y un par de aletas (Tay *et al.*, 1995).

Macho. Mide de 2 a 5 por 0.1 a 0.2 mm en su porción más ancha; el extremo posterior se encuentra curvado hacia la región ventral; posee un espícula copuladora (Fig.42) (Salazar *et al.*, 2011).

Hembra. Es de mayor tamaño, sus dimensiones van de 8 a 16 mm de longitud por 0.3 a 0.5 mm de grosor máximo. El extremo posterior es adelgazado y representa la tercera parte de la longitud total del gusano, terminando en punta de alfiler (Fig.43) (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Son ovoides con una cara plana y otra convexa, miden de 50 a 60 μ m de largo por 20-30 de ancho. Su cubierta es delgada y transparente, a través de la cual se puede ver la larva desarrollada y activa (Fig.44) (Tay *et al.*, 1995).

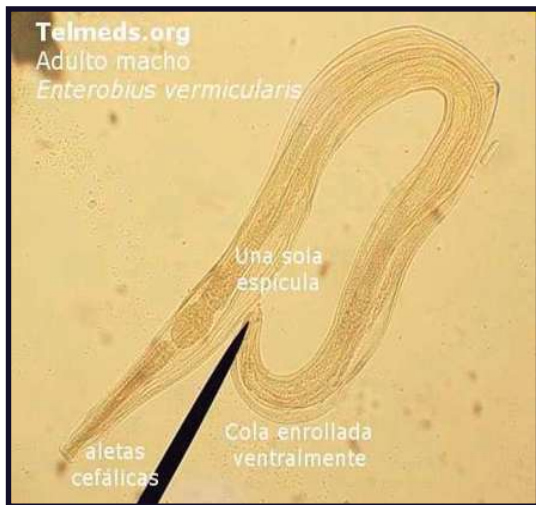


Fig.42. *E. vermicularis* adulto macho.

Nótese las aletas cefálicas, cola enrollada ventralmente, posee espícula copuladora.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [26 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>



Fig.43. *E. vermicularis* adulto hembra.

Se aprecia la porción caudal afilada.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [26 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>

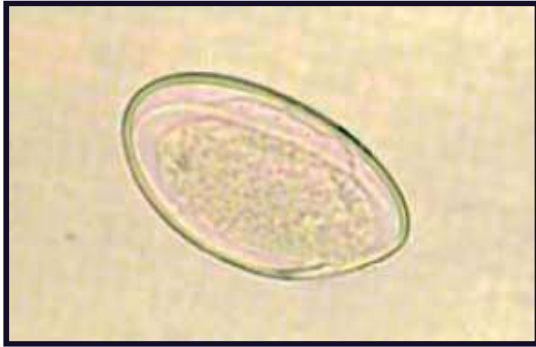


Fig.44. Huevo de *E. vermicularis*.
Se aprecia la cubierta delgada y transparente.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006.
Pág. 18.

Ascaris lumbricoides

Gusano polimiario, alargado y cilindroide, con extremo posterior puntiagudo y anterior romo. Su cuerpo está cubierto por una capa cuticular quitinoide, estriada circularmente y dotada de cierta elasticidad. Los cordones laterales son muy aparentes y tienen el aspecto de estrías de color blanquecino que recorren longitudinalmente el cuerpo de este nematodo (Fig.45) (Tay *et al.*, 1995).

En su extremo anterior se abre la boca provista de tres labios salientes, con bordes dentados, uno medio dorsal y dos ventrolaterales, cada uno tiene pequeñas papilas gemelas en los bordes laterales. Los labios limitan la cavidad bucal pequeña y triangular, se continúa con el esófago e intestino tubular, terminando en la cloaca sexual en el macho y en el ano en la hembra (Tay *et al.*, 1995).

Macho. Es más pequeño que la hembra, mide de 15 a 30 cm longitud por 2 a 4 mm de diámetro. Tiene su extremidad posterior incurvada ventralmente y los genitales tubulares están formados por los testículos, que se continúan con el canal deferente, que se ensancha y forma la vesícula seminal, sigue conducto eyaculador y desemboca en la cloaca de localización subterminal, junto con el recto y las espículas copuladoras.

Hembra. Mide de 20 a 40 cm de longitud por 4 a 5 mm de diámetro, su extremidad posterior no presenta el enrollamiento del macho. La vulva se localiza en el medio ventral, se abre cerca de la unión de los tercios anterior y medio del cuerpo, se

continúa con la vagina cónica que se bifurca para formar un par de tubos genitales, cada uno consta de útero, receptáculo seminal, oviducto y ovario (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Dos tipos de huevos: **Fecundados** que son ovalados, de cápsula gruesa y transparente formada por tres capas, la interna es lipoide, la media derivada del glucógeno y la externa albuminoidea con mamelones múltiples (Fig.46). Los huevos miden de 40 a 80 μm de largo por 25 a 50 μm de ancho (Tay *et al.*, 1995).

No fecundados son depositados por las hembras que no se aparearon, son mas largos y estrechos, no tienen membrana vitelina, cubierta delgada y carecen de mamelones, miden de 85 a 90 μm de longitud por 30 a 40 μm de ancho (Tay *et al.*, 1995).



Fig.45. *A. lumbricoides* adulto hembra y macho.

Se observa el macho más pequeño que la hembra. Nótese el extremo posterior puntiagudo y anterior romo.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [10 octubre 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.



Fig.46. Huevo fecundado de *A. lumbricoides*.

Son ovalados, formado por tres capas: interna, media y externa con mamelones múltiples.

Foto original diplomado

Ancylostoma duodenale

Gusano cilíndrico de color blanquecino o rosado, con una curvatura cervical que hace que la porción anterior se dirija hacia el dorso. La cápsula bucal es fuerte, quitinosa y de contorno oval, que tiene borde ventral o superior y dos pares de

dientes en forma de ganchos, en el borde inferior un par de dientes rudimentarios (Fig.47 y Fig.49). En el fondo de la cápsula bucal hay un par de placas pequeñas, triangulares y quitinosas. Son pseudocelomados, el esófago esta muy desarrollado, continúa con el intestino y termina en el recto (Tay *et al.*, 1995).

Macho. Es más pequeño que la hembra, mide 8 a 11 mm de longitud por 0.4 a 0.5 mm de diámetro, en su porción posterior presenta una bolsa copulatrix (Fig.48), que contiene la cloaca donde desemboca el recto y el conducto genital; el testículo tubular es único (Tay *et al.*, 1995).

Hembra. Mide 10 a 13 mm de largo por 0.6 mm de diámetro, la vulva se abre en su extremidad posterior sobre la región ventral; el par de ovarios tubulares tienen 3 veces el tamaño del parásito. El útero corto, se continúa con la vagina. Su extremidad posterior termina en punta (Fig.50) (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Son ovoides, de 60 μ m de largo por 40 de ancho, con los extremos redondeados y la cápsula hialina y delgada (Tay *et al.*, 1995).

Al ser eliminados, presentan dos o mas blastómeros con una cubierta delgada y hialina, son ovalados (Fig.51), miden 60 por 38 μ m; a las pocas horas de ser eliminados, se observa una mórula o un embrión (Salazar *et al.*, 2011).



Fig.47. *A. duodenale* adulto macho.
Cápsula bucal.

Nótese el borde superior dos pares de dientes en forma de ganchos y un par de dientes rudimentarios en el borde inferior.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.15.



Fig.48. *A. duodenale* adulto macho.
Parte posterior con bolsa copulatriz.

Fotos Parasitología Univ. San Martín de Porres [en línea].
2012 [30 julio 2012]. Disponible en:
<<http://usmp.net46.net/parasitologia.html>>.

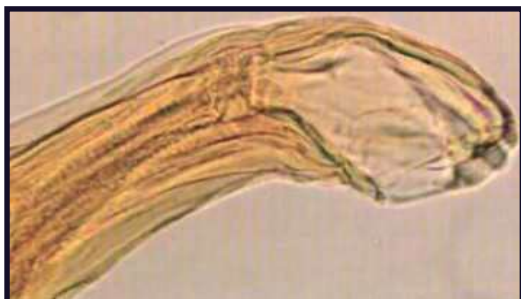


Fig.49. *A. duodenale* adulto hembra.
Cápsula bucal. Se observa en el borde superior dos pares de dientes en forma de ganchos y un par de dientes rudimentarios en el borde inferior.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.15.

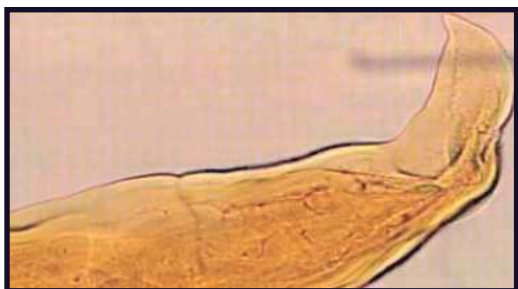


Fig.50. *A. duodenale* adulto hembra.
Parte posterior.

Nótese la terminación en punta.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006.
Pág.15.



Fig.51. Huevo de *A. duodenale*

Se observan 6 blastómeros con cubierta hialina y delgada

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006.
Pág.13.

Necator americanus

Son gusanos cilíndricos de color blanquecino o rosado, la porción anterior tiene una curvatura hacia la región dorsal, la cápsula bucal es pequeña y esta provista de un par de placas semilunares cortantes en el borde ventral y otro par en el borde dorsal (Fig.52 y Fig.54). El esófago largo que efectúa contracciones que le permiten succionar sangre. El macho mide de 7 a 9 mm de largo por 0.3 mm de diámetro; la bolsa copulatrix es larga y ancha (Fig.53), con el lóbulo dorsal dividido (bilobulado). La hembra es más grande que el macho mide de 10 a 13 mm de longitud por 0.4 mm de diámetro. Su extremidad posterior termina en punta (Fig.55) (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Son semejantes a los de *A. duodenale* y es difícil de hacer la diferenciación aunque son ligeramente más grandes 70 por 40 μm (Fig.56) (Tay *et al.*, 1995).

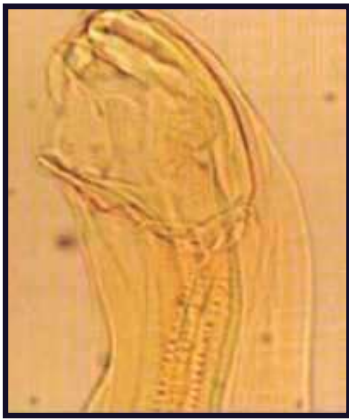


Fig.52. *N. americanus* adulto macho. Cápsula bucal.

Se observa dos pares de placas cortantes en el borde ventral y dorsal.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.15.

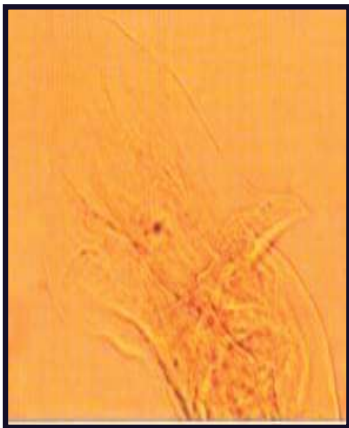


Fig.53. *N. americanus* adulto macho. Parte posterior.

Se observa la bolsa copulatrix.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.15.

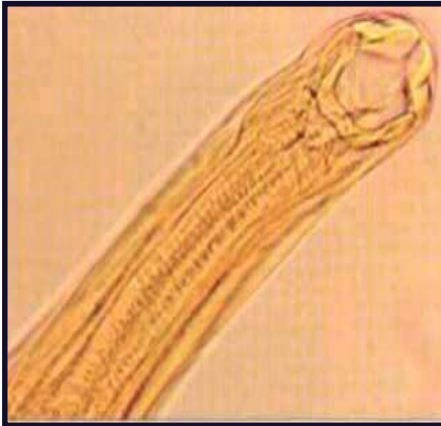


Fig.54. *N. americanus* adulto hembra. Cápsula bucal.

Se observa dos pares de placas cortantes en el borde ventral y dorsal.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.15.

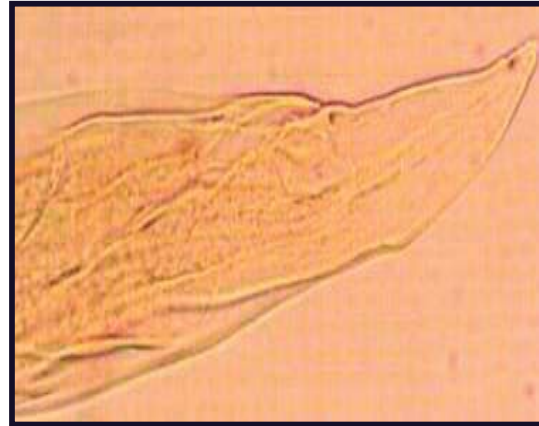


Fig.55. *N. americanus* adulto hembra. Parte posterior.

Nótese la terminación en punta.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.15.



Fig.56. Huevo de *N. americanus*.

Se observan 6 blastómeros con cubierta hialina y delgada.

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.13.

Strongyloides stercoralis

Parásito muy pequeño que vive en la mucosa del intestino delgado. El parásito macho no existe, se ha comprobado que la hembra tiene capacidad de autofecundarse. La hembra parásita es filiforme, transparente, mide aproximadamente 2 mm de largo por 50 µm de diámetro. Tiene un esófago cilíndrico que ocupa el tercio anterior del cuerpo, el cual continúa con el intestino que desemboca en el orificio anal, cerca del extremo posterior (Fig.57). El útero

presenta frecuentemente huevos en su interior y desemboca en la vulva entre los tercios posterior y medio del cuerpo.

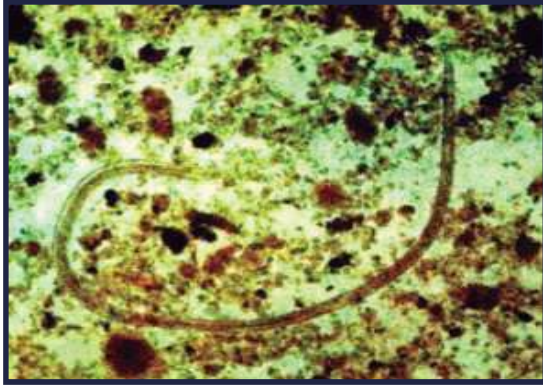


Fig.57. *S. stercoralis*. Hembra parásita

Posee un esófago cilíndrico que ocupa el tercio anterior del cuerpo.

Botero D., Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2012; pág. 162.

Larvas rhabditoides. Móvil, mide aproximadamente 250 μm de longitud, por 15 μm de diámetro; extremo anterior romo con cavidad bucal corta; esófago con tres partes: cuerpo, istmo con anillo nervioso y bulbo; intestino que termina en el ano en el extremo posterior; primordio genital grande (Fig.58).

Larvas filariforme o de tercer estadio. Muy móvil con 500 μm a 700 μm de largo por 25 μm de diámetro, puede o no tener membrana envolvente, no se observa cavidad bucal, presenta en la parte anterior un estilete; el esófago es largo y llega hasta la parte media del parásito, el extremo posterior termina en muesca, lo que constituye la principal diferencia (Fig.59).

HUEVOS. Habitualmente no se observan en exámenes coproparasitológicos, quedan atrapados en los tejidos, son ovoides, transparentas y de cápsula delgada (Fig.60), miden 55 por 32 μm , con larva desarrollada en su interior (Tay *et al.*, 1995).

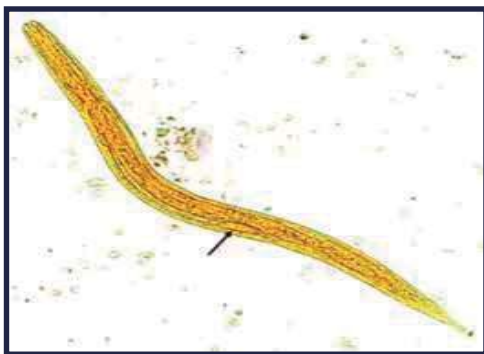


Fig.58. Larva rhabditoide de *S. stercoralis*.

Nótese el primordio genital grande y cavidad bucal pequeña.

Botero D., Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2012; pág. 163.

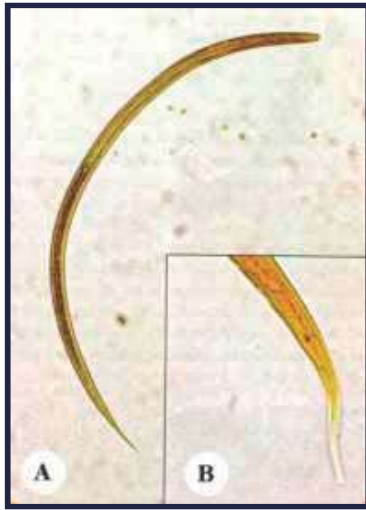


Fig. 59. A. Larva filariforme de *S. stercoralis*.

No se observa cavidad bucal.

B. Extremidad posterior.

Nótese que termina en muesca.

Botero D., Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2012; pág. 164.



Fig.60. Huevo de *S. stercoralis*.
Transparente y de cápsula delgada.

Imágenes microscópicas [en línea].2008 [04 agosto 2012].
Disponible en:
<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/anales/v64_n4/imagenes_paradigmas2.htm>.

Gnathostoma spinigerum

Macho. Mide de 11 a 25 mm.

Hembra. Mide de 25 a 54 mm.

Son gruesos, robustos, rojizos, ligeramente translúcidos. La porción cefálica semeja un turbante con cuatro a ocho hileras de ganchos agudos y curvos y esta separada del resto del cuerpo por un estrechamiento cervical (Fig.61). La cutícula esta cubierta por espinas de diversos tamaños que llegan hasta la línea media ecuatorial, el resto de la cutícula es lisa; en la hembra la vulva se encuentra detrás

de la línea media, la vagina es larga. Macho dotado de una pseudobolsa con cuatro pares de papilas perianales y tiene dos espículas copuladoras (Salazar *et al.*, 2011).

HUEVOS. Los huevos miden de 65 a 70 por 38 a 40 μm , con tapón mucoso en un extremo y son ovipuestos sin embrionar (Fig.62). La larva L1, eclosiona en el agua aproximadamente a los ocho días a una temperatura media de 24°C (Salazar *et al.*, 2011).

LARVAS. Las larvas L1 que salen del huevo miden 250 por 15 μm , tienen la región anterior redondeada y con espinas. Estas son depredadas por crustáceos del género *Cyclops*, se transforman en L4 y miden 400 por 62 μm ; a los 14 días, esta larva presenta la cabeza bulbosa con cuatro hileras de espinas y dos pares de glándulas cervicales (Salazar *et al.*, 2011).

LARVAS DE TERCER ESTADIO EN TEJIDO. Los *Cyclops* con las L2 son depredadas por peces de agua dulce se desarrolla L3. La larva en corte sagital se observa cutícula gruesa. Los músculos pseudocelómicos son aparentes; en la cavidad se ve el intestino formado por células granulares y el borde en cepillo (Salazar *et al.*, 2011).

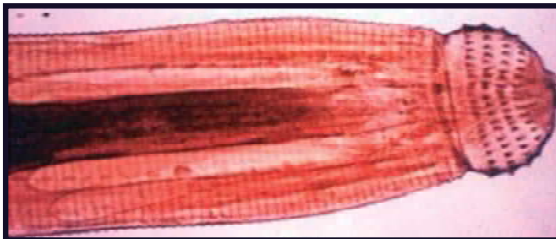


Fig.61. *G. spinigerum* adulto.
Porción cefálica.

Semeja turbante adornado con cuatro a ocho hileras de ganchos agudos y curvos.

García Márquez L. J.*et al.*, Reacción inflamatoria causada por larvas de *Gnathostoma* sp. *Veterinaria México*. Vol. 32. 2001 pág. 265.



Fig.62. Huevo de *G. spinigerum*.

Se aprecia tapón mucoso en un extremo.

GNATOSTOMIASIS.ESPLOW [en línea]. 2012 [05 agosto 2012]. Disponible en: <http://expow.com/Gnathostoma_spinigerum>.

Capillaria hepatica

El gusano macho mide unos 10 mm de longitud por 0.1 mm de ancho, es muy delicado, posee una espícula dentro de una vaina membranosa protráctil. La hembra mide 20 mm de longitud (casi el doble del macho) por 0.1 mm de ancho, posee una apertura vulvar membranosa localizada hacia la región del esófago (Tay *et al.*, 1995).

Los parásitos adultos viven en el hígado donde copulan y la hembra deposita los huevos que se infiltran en el parénquima hepático (Fig.63). (Tay *et al.*, 1995).

HUEVOS. Son similares a los de *T. trichiura*, se diferencia por la presencia de estriaciones en la cubierta externa que son microdepresiones en la misma (Fig.64); miden 65 por 35 μ m, también presentan prominencias mucoides intralaminares en cada uno de los polos (Salazar *et al.*, 2011).

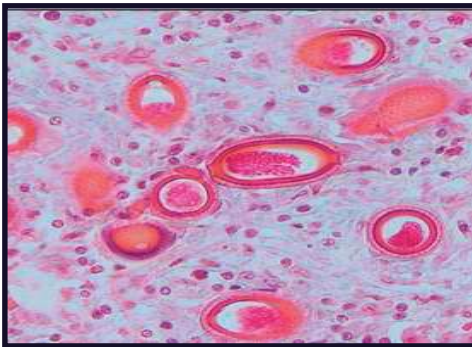


Fig.63. Huevos de *C. hepatica* en hígado.

Corte de hígado teñido con hematoxilina-eosina.

Diagnostic findings. Capillariasis [en línea]. 2012[07 agosto 2012] Disponible en: <http://dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/Frames/A-F/Capillariasis/body_Capillariasis_mic1.htm>.



Fig.64. Huevo de *C. hepatica*.

Nótese la cubierta radiada

López Páez M. C. *et al.*, Atlas de parasitología.2006. Pág.125.

Wuchereria bancrofti

Nematodo filiforme blanquecino y con cutícula lisa adelgazado en ambos extremos con la extremidad terminal roma y redondeada; la región cefálica se encuentra engrosada y coronada por dos anillos de pequeñas papilas sésiles. La boca es inerme y carece de vestíbulo (Salazar *et al.*, 2011).

Macho. Mide 40 mm por 100 μm . el extremo caudal está muy encorvado hacia la región ventral; presentan un máximo de doce pares de papilas pedunculadas perianales; ocho preanales y el resto posanales. Las espículas copuladoras son desiguales y el gobernáculo tiene forma de media luna (Salazar *et al.*, 2011).

Hembra. Mide 95 mm por 260 μm . La vulva se localiza en la parte media del esófago, la vagina es corta. Las Mf se encuentran en al luz del útero, dentro de las cápsulas delgadas, hialinas y ovoides de 38 por 25 micrómetros. Al ser expulsadas al exterior, estas cápsulas se alargan para dar acomodo a las Mf, se les conoce como envainadas (Salazar *et al.*, 2011).

MICROFILARIAS (EMBRIONES). Miden 270 por 8.7 μm , el extremo anterior es redondeado y el caudal es agudo, son envainadas con la cutícula lisa (Fig.65). La estructura interna se examina en frotis gruesos, se debe considerar la posición del anillo nervioso, poro excretor, célula excretora y células gonadales y poro anal, terminación en forma afilada o redondeada (Salazar *et al.*, 2011).



Fig.65. Microfilaria de *W.bancrofti*.

Se observa la presencia de vaina con cutícula lisa.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.

Onchocerca volvulus

Nematodo filiforme de color blanco opalescente transparente, con estriaciones transversales en la cutícula (Tay *et al.*, 1995).

Macho. Mide 5 cm, el extremo posterior está enroscado hacia la región ventral, posee varias papilas perianales y caudales (Salazar *et al.*, 2011).

Hembra. Mide de 40 a 60 cm; la vulva se abre un poco por detrás del extremo distal del esófago; en las hembras es donde más se aprecia la cutícula reforzada por rebordes transversos interrumpidos en los campos laterales y alternados con una estría, lo que confiere aspecto rugoso a toda la cutícula. Expulsa a las Mf, que las caracteriza como no envainadas (Salazar *et al.*, 2011).

MICROFILARIAS. El promedio de las longitudes es de 278 por 5 a 9 μ m; los extremos anterior y posterior carecen de núcleos, carecen de vaina (Fig.66) (Salazar *et al.*, 2011).



Fig.66. Microfilaria de *O.volvulus*.

Nótese que carecen de vaina.

Rodríguez E. *et al.*, Atlas de parasitología [en línea]. 2009 [05 agosto 2012]. Disponible en: <Telmeds.org>.

CAPÍTULO III

CICLO BIOLÓGICO DE HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO

III.1.CICLO BIOLÓGICO GENERAL

III.2.CICLO BIOLÓGICO DE LOS HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO

III.2.1.Phyllum platelmintos

III.2.2.Phyllum nematelmintos

CAPITULO III

CICLO BIOLÓGICO DE LOS HELMINTOS PARÁSITOS

III.1.CICLO BIOLÓGICO GENERAL

El ciclo biológico de los helmintos parásitos puede ser extremadamente complejo e incluir una sucesión de huéspedes intermediarios para completar cada estadio larvario (del desarrollo) del parásito y un huésped definitivo para el parásito adulto (Tortora *et al.*, 2007).

La mayoría de los helmintos tienen ciclos vitales complejos que incluyen estados de vida libre, y estadios de vida parasitaria, es decir, dentro de uno o más hospedadores (insectos, caracoles, mamíferos, etc.) y están estrechamente relacionados a las condiciones climáticas y ambientales (Junquera, 2011).

Ciclo vital indirecto: Que ocurre en la mayoría de los cestodos y trematodos, donde los estadios inmaduros pasan una parte de su vida en un **hospedador intermediario obligado**, tales como caracoles u otros moluscos, insectos, etc., antes de convertirse en infecciosos para el hospedador definitivo (Junquera, 2011).

Ciclo vital directo: Los helmintos no necesitan hospedadores intermediarios para desarrollarse a estadios infecciosos, es el caso de la mayoría de los gusanos nematodos gastrointestinales (Junquera, 2011).

Además de los hospedadores intermediarios obligados, muchas especies tienen también **hospedadores facultativos de transporte o paraténicos**. Estos son hospedadores en los que el parásito no sigue su desarrollo normal, pero en los que puede sobrevivir (a veces también multiplicarse) hasta que un hospedador definitivo ingiera al hospedador de transporte. Se trata de vertebrados inferiores (ranas, lagartos), pájaros o pequeños mamíferos (ardillas, ratones) (Junquera, 2011).

III.2. CICLO BIOLÓGICO DE LOS NEMATODOS

El ciclo de vida de los nematodos es complejo y se lleva a cabo en diferentes etapas: huevo, larva y adulto

El ciclo biológico de los nematodos comprende:

1. Huevo fecundado
2. Ovoposición
3. División
4. Embriogénesis
5. Eclosión
6. Tras eclosionar los huevos, el desarrollo de todos los helmintos parásitos pasa por una serie de estadios larvarios L1, L2, L3, L4 hasta adulto (Fig.67) (Junquera, 2011).

Algunos huevos embrionados larvados al ser ingeridos eclosionan y maduran en el intestino es el caso de *E. vermicularis*; algunos otros como *A. lumbricoides* después de eclosionar en el intestino, efectúan una migración extraintestinal en los tejidos del huésped, para finalmente regresar al tubo digestivo y alcanzar la etapa adulta, otra variedad esta representada por aquellos en que los huevos necesitan permanecer cierto tiempo en suelos adecuados (cálido y húmedos), pero que ahí mismo eclosionan hasta dar lugar a una larva infectante (filariforme) que penetra por la piel y sigue una migración extraintestinal hasta llegar finalmente al tubo digestivo, como es el caso de las *Uncinarias* (Tay *et al.*, 1995).

CICLO BIOLÓGICO DE LOS NEMATODOS

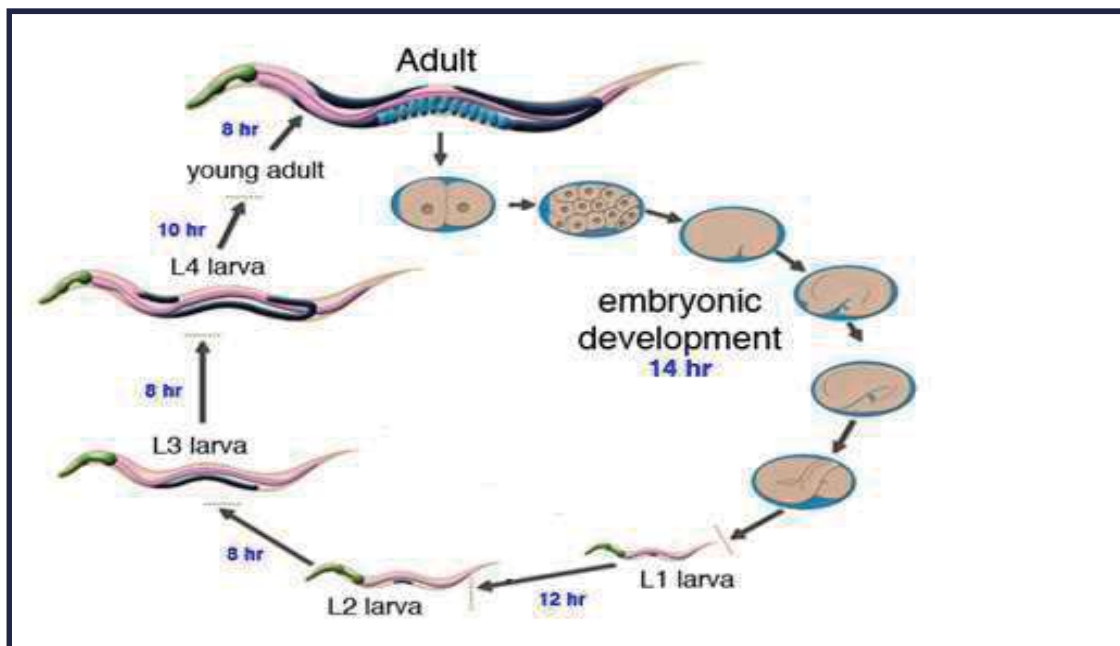


Fig.67. CICLO BIOLÓGICO DE LOS NEMATODOS.

Dolgin, E. Revista en línea. La ciencia y sus demonios [en línea]. 2009 [29 junio 2012]. Disponible en: <<http://lacienciaysusdemonios.com/2009/11/14/el-origen-del-hermafroditismo-y-los-nematodos-del-genero-caenorhabditis/>>.

III.2.1. CICLO BIOLÓGICO DE LAS FILARIAS

La mayoría de las especies son ovovíparas, ya que la hembra deposita embriones con la característica de que si la cáscara o cubierta del huevo se destiende para adaptarse al cuerpo del embrión, a éstos se denominan microfilarias envainadas, dicha vaina sólo se observa cuando rebasa el cuerpo del embrión, y si la cubierta del huevo se rompe y deja en libertad al embrión se denomina no envainada o desnuda (Tay *et al.*, 1995).

En las filarias interviene un huésped intermediario; el insecto *Culex fatigans*, *Aedes polinensis*, cuyas microfilarias siguen su desarrollo a la siguiente etapa evolutiva sólo después de haber sido ingeridas por un insecto hematófago y migran por los tejidos del mismo, hasta desarrollarse la etapa infectante (microfilaria metacíclica)

que se digiere por la probóside del insecto transmisor y es inoculada a través de la piel del hombre al alimentarse de sangre otra vez (Fig.68) (Tay *et al.*, 1995).

CICLO BIOLÓGICO DE LAS FILARIAS

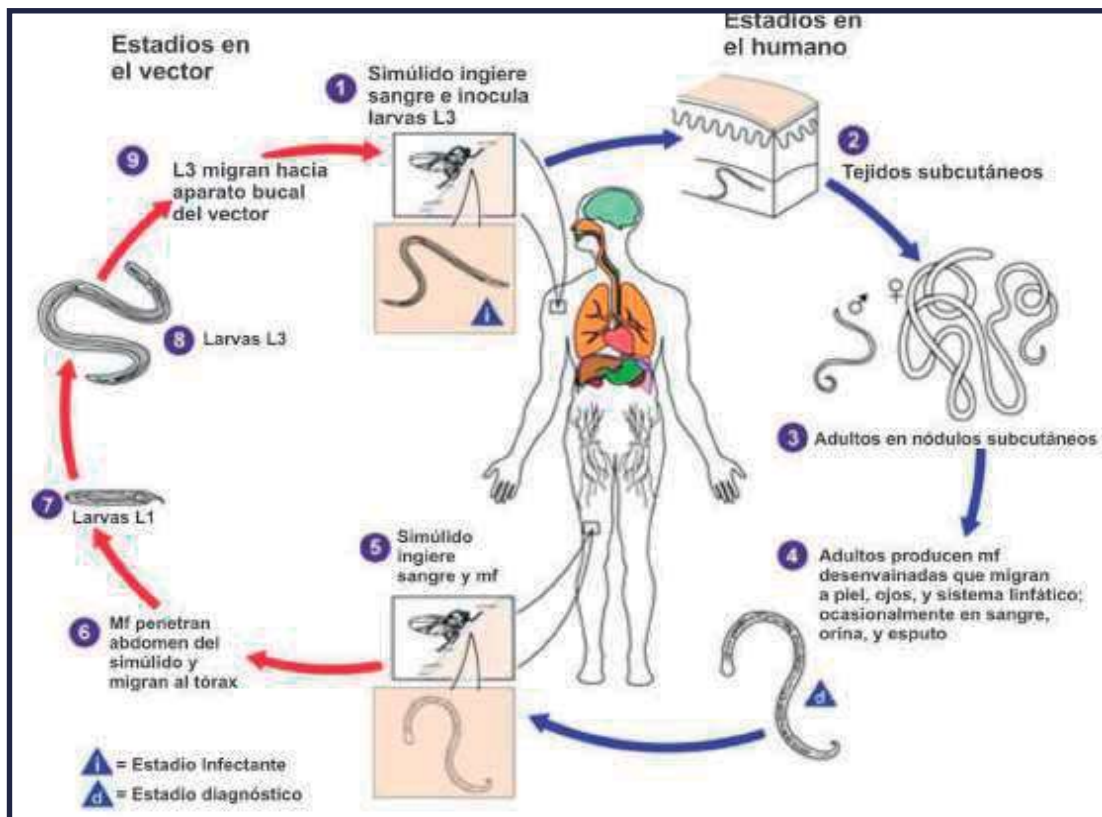


Fig.68. CICLO BIOLÓGICO DE LAS FILARIAS

Laboratory Identification of parasites of Public Health Concern [en línea]. 2012 [18 Julio 2012]. Disponible en: <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>>.

1) Simúlido ingiere sangre e inocula larvas L3

ESTADIO EN HUMANO

- 1) Tejido subcutáneo
- 2) Adultos en nódulos subcutáneos
- 3) Adultos producen MF desvainadas que migran por la piel, ojos y sistema linfático; ocasionalmente en sangre, orina y esputo.

ESTADIO EN EL VECTOR

- 4) Simulido ingiere sangre y MF
- 5) MF penetran abdomen del simulido y migran al tórax
- 6) Larvas L1
- 7) Larvas L3
- 8) L3 migra hacia el aparato bucal del vector. Laboratory Identification of parasites of Public Health Concern [en línea]. 2012. Disponible en: < <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>>.

III.3. CICLO BIOLÓGICO DE LOS PLATELMINTOS

III.3.1. CICLO BIOLÓGICO DE LOS CESTODOS

Los cestodos presentan variaciones en los tipos de ciclo biológico que utilizan para perpetuar su especie como son:

- A) Ciclo biológico con un huésped definitivo. Como *H. nana* (Fig.69)

CICLO BIOLÓGICO DE CESTODO CON UN HUÉSPED DEFINITIVO

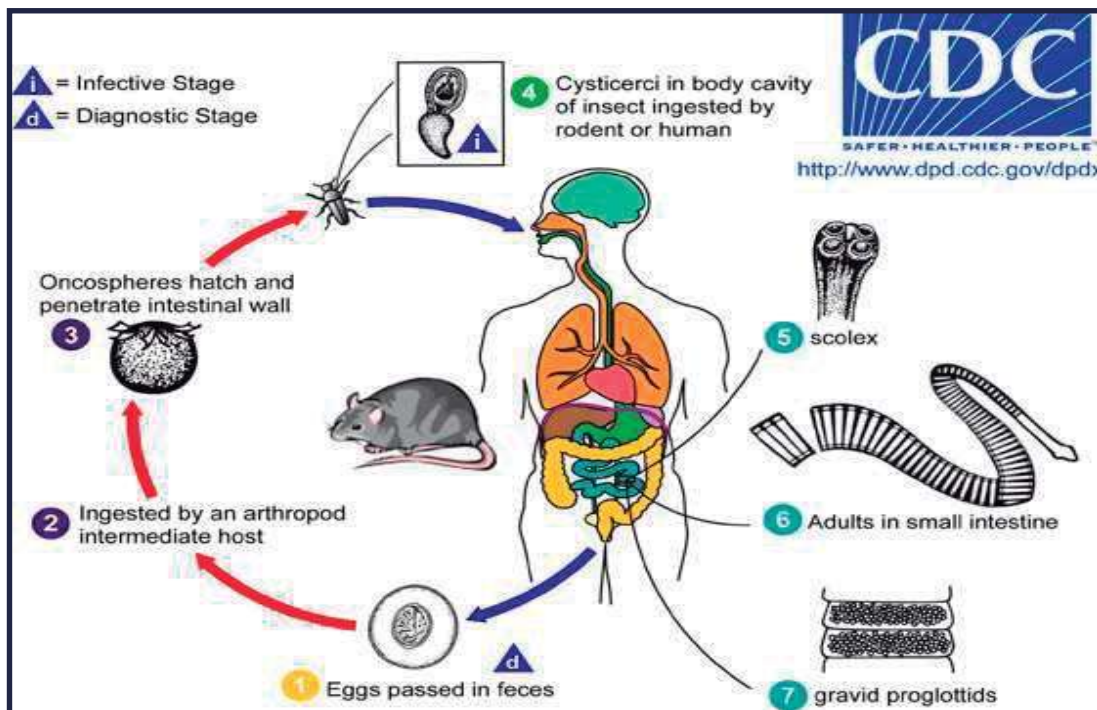


Fig.69. CICLO BIOLÓGICO DE CESTODO CON UN HUÉSPED DEFINITIVO

Laboratory Identification of parasites of Public Health Concern [en línea]. 2012 [18 Julio 2012]. Disponible en: <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>>.

1. Huevos depositados en heces fecales
2. Ingerido huéspedes intermediarios de hábitos coprozoicos como escarabajos
3. Se libera la oncosfera y penetran las paredes intestinales
4. Cisticerco pasa a la cavidad corporal del insecto ingerido por roedor o humano
5. Y 6. Adultos pasan al intestino delgado y el escólex adhiere.
7. Proglótidos grávidos.

B) Cestodos que requieren un huésped definitivo y un huésped intermediario.
Como es el caso de *T. solium* (Fig.70).

CICLO BIOLÓGICO DE CESTODO CON UN HUÉSPED DEFINITIVO Y UN INTERMEDIARIO.

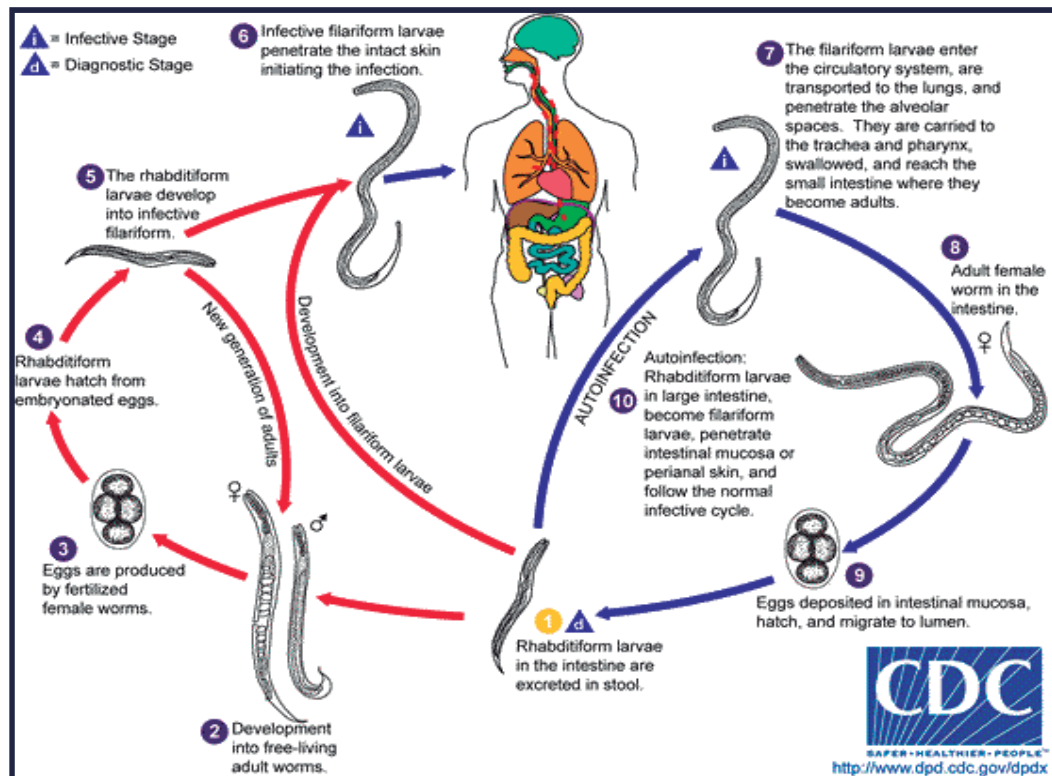


Fig.70. CICLO BIOLÓGICO DE CESTODO CON UN HUÉSPED DEFINITIVO Y UN INTERMEDIARIO.

Laboratory Identification of parasites of Public Health Concern [en línea]. 2012 [18 Julio 2012]. Disponible en: <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>>.

1. Larva rhabditoide en el intestino son excretados al sentarse
2. Desarrollo de gusanos adultos en vida libre
3. Huevos son producidos por hembras fertilizadas
4. Larva rhabditoide madura de huevos embrionados
5. La larva rhabditoide se desarrolla convirtiéndose a filariforme infectante
6. La larva filariforme infectante penetra la piel intacta iniciando la infección
7. La larva filariforme entra al sistema circulatorio son trasportados a los pulmones y penetran los espacios alveolares. Ellos son llevados a la tráquea y faringe. Son tragados y se extienden en el intestino delgado el intestino delgado donde se convierten en adultos
8. La hembra adulta pasa al intestino.
9. Huevos depositados en la mucosa intestinal, maduran y migran al luz intestinal
10. Autoinfección: la larva rhabditoide en el intestino largo, se convierte en larva filariforme, penetra la mucosa intestinal o la piel perianal, y sigue su ciclo infectivo normal.

- C) Ciclo biológico con un huésped definitivo y dos huéspedes intermediarios.
Como es el caso de *D. latum* (Fig.71).

CICLO BIOLÓGICO DE CESTODO CON UN HUÉSPED DEFINITIVO Y DOS INTERMEDIARIOS

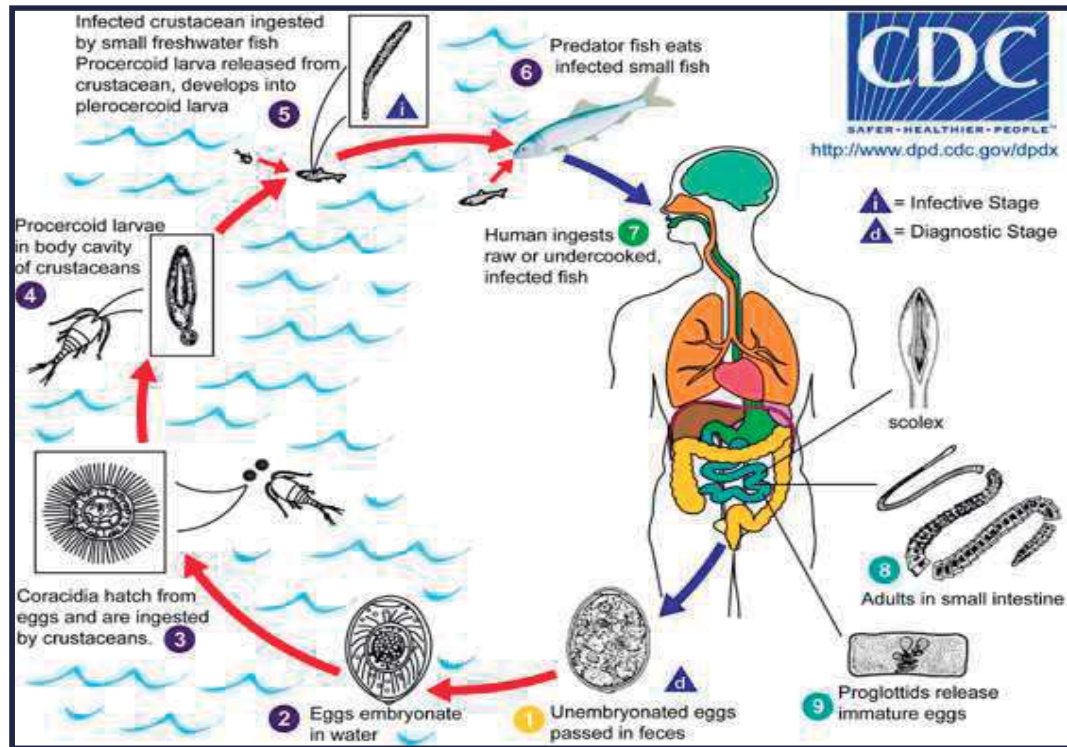


Fig.71. CICLO BIOLÓGICO DE CESTODO CON UN HUÉSPED DEFINITIVO Y DOS INTERMEDIARIOS.

M.Leyla, Gómez C. PARASITOS GENERALIDADES [en línea]. 2007 [18 julio 2012]. Disponible en: <<http://dc370.4shared.com/doc/U6JY46NS/preview.html>>.

1. Huevos no embrionados pasan en las heces
2. Huevos embrionados en agua
3. Coracidio maduro sale del huevo y son ingeridos por crustáceos
4. Larva procercoide en la cavidad corporal de los crustáceos.
5. Los crustáceos infectados son ingeridos por pequeños peces de agua dulce.
La larva procercoide es arrojada de los crustáceos, se desarrolla en el interior de sí misma.
6. El pez depredador se come al pequeño pez infectado
7. El humano ingiere pescado infectado crudo o mal cocido

8. Adultos en el intestino delgado
9. Los proglótidos arrojan huevos inmaduros.

III.3.2. CICLO BIOLÓGICO DE LOS TREMATODOS

El ciclo de vida de los trematodos comienza cuando el huevo provisto de una envoltura, es depositado en el agua. Una vez que este huevo sea incubado, se obtiene una larva denominada miracidio ciliado, el cual es capaz de nadar libremente en el agua. Esta larva, logra tocar un hospedero intermedio, con frecuencia es un molusco. El miracidio penetra por la piel del hospedero, el simple contacto es suficiente para que la infección sea exitosa. El miracidio, dentro de su hospedero, emigra hasta encontrar una glándula digestiva. Cuando llega a la glándula digestiva, pierde sus cilios y se transforma en un esporocisto. El esporocisto cuenta con células germinales que dan lugar a masas embrionicas. Cada una de ellas se denomina redia o esporocisto hijo. A su vez las células germinales de la redia producen una gran cantidad de larvas, llamadas cercarias. Las cercarias poseen un aparato digestivo, ventosas y cola, de manera que son capaces de abandonar a su primer hospedero y nadar a hasta encontrar a un segundo hospedero, que puede ser un vertebrado o un invertebrado. Allí la cercaria se enquistada y recibe el nombre de metacercaria. Finalmente se necesita que este segundo hospedero sea comido por un vertebrado, para que la metacercaria pueda seguir su ciclo. Cuando esto sucede la metacercaria se libera y busca una ubicación exacta dentro de este último hospedero (la ubicación varia de una especie a otra) y alcanza su etapa adulta. La metacercaria madura y libera sus huevos, que son llevados a través del intestino del hospedero, hasta ser expulsados. Una vez que los huevos se liberan, deben entrar en contacto con el agua, para que puedan incubarse y reanudar su ciclo (Barrientos, 2003) (Fig.72).

CICLO BIOLÓGICO DE LOS TREMATODOS

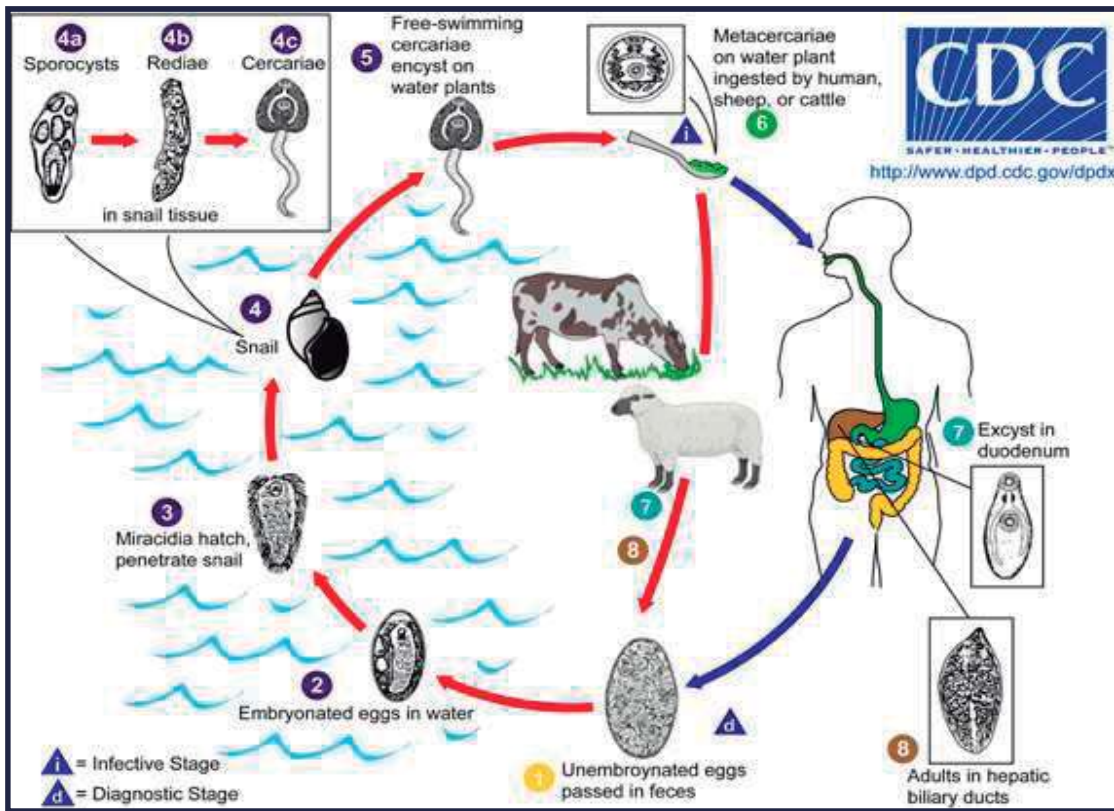


Fig.72. CICLO BIOLÓGICO DE LOS TREMATODOS

Laboratory Identification of parasites of Public Health Concern [en línea]. 2012 [18 julio 2012]. Disponible en: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>.

1. Huevos no embrionados son transportados en las heces fecales
2. Huevos embrionados en agua
3. Miracidio maduro penetra al caracol
4. En los tejidos del caracol (Esporocisto, redia y cercaria)
5. Nadan libremente las cercarias y se enquistan formando las metacercarias, encontrándose en plantas acuáticas
6. Metacercarias en plantas acuáticas son ingeridas por humanos, ovejas y en el ganado
7. Desenquistan en el duodeno
8. Adultos en los conductos biliares.

CAPÍTULO IV

EPIDEMIOLOGÍA

**IV.1.IMPORTANCIA SANITARIA DE INFECCIONES POR
HELMINTOS**

IV.2. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LAS HELMINTIASIS

IV.3. EPIDEMIOLOGÍA EN MÉXICO EN EL 2002

IV.4.MORBILIDAD EN MÉXICO EN EL 2009

IV.5. INCIDENCIA DE OTRAS HELMINTIASIS

**IV.6. DISTRIBUCION DE CASOS NUEVOS DE
ENFERMEDADES POR FUENTES DE NOTIFICACIÓN**

**IV.7. INCIDENCIA Y VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE
HELMINTIASIS SEGÚN DATOS DE LA ORGANIZACIÓN
MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)**

CAPITULO IV

EPIDEMIOLOGÍA

IV.1. IMPORTANCIA SANITARIA DE INFECCIONES POR HELMINTOS

Las infecciones y enfermedades producidas por helmintos en seres humanos son de gran importancia médica en todos los países en desarrollo. Entre las diez infecciones más comunes en el mundo figuran la ascariasis, la uncinariasis y la trichuriasis. Aunque la mortalidad ocasionada por esas infecciones es relativamente baja, las complicaciones no son raras y frecuentemente requieren atención hospitalaria.

En muchos países, la mal absorción, la diarrea, la pérdida de sangre, la capacidad menguada de trabajo y la reducida tasa de crecimiento debida a este tipo de infecciones parasitarias constituyen importantes problemas sanitarios y sociales.

Secretaria de Salud. SINAVE. Epidemiología de las parasitosis intestinales en México. 2003.

IV.2. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LAS HELMINTIASIS

HELMINTIASIS	DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA
PLATELMINTOS	
TENIOSIS Y LA CISTICERCOSIS	África, Asia y Latinoamérica en particular, México y Brasil.
HYMENOLEPIASIS	Es cosmopolita, prevaleciendo en climas cálidos. Es frecuente en Europa, Asia e India. En México es la helmintiasis más común de las zonas templadas.
HIDATIDOSIS	En América es más frecuente en Argentina, Chile, Brasil, Uruguay, Paraguay y Perú. En México la hidatidosis es poco conocida.
DIFILOBOTRIOSIS	Descrita especialmente en Rusia y Japón, sin embargo en América latina se registra un aumento de casos en Argentina, Chile, Perú, Brasil y Cuba. En Finlandia y países escandinavos se presenta en forma endémica.

FASCIOLOSIS	En países asiáticos, africanos y americanos. En México con índices de frecuencia relativamente importante en la cuenca del Rio Lerma. Se localiza en todos los estados de la República Mexicana.
ESQUISTOSOMIASIS	<u><i>S. japonicum</i></u> endémica en el lejano oriente Japón, China, Taiwán, Filipinas. <u><i>S. mansoni</i></u> en países de América Latina. Se encuentra como endemia en América del Sur. En Brasil está uno de los mayores focos del mundo, también se ha reportado en Venezuela, Panamá.
PARAGONIMOSIS	Es una enfermedad endémica en Ecuador y Perú, y México.
NEMATHELMINTOS	
TRICOCÉFALOSIS	Predomina en climas cálidos La prevalencia es variable en México, las cifras más altas son en Sinaloa.
TRIQUINOSIS	Mayor incidencia en zonas tropicales. Predomina en América (Brasil, México, USA, El Caribe), África (Camerún, Nigeria, Etiopía, Kenia, Zimbabue), Asia (India, Indonesia, Japón, Corea, Tailandia, Malasia, Filipinas).
ENTEROBIASIS	La parasitosis es más común en zonas templadas y frías. En México como en otros países, tiene una frecuencia mayor de 60%.
ASCARIASIS	Helmintiasis más frecuente y cosmopolita Predomina en áreas tropicales y subtropicales. En México el 33% se encuentra parasitado.
UNCINARIASIS	Común hacia las costas del Golfo de México y del Océano Pacífico.
ESTRONGILOIDOSIS	Zonas tropicales y semitropicales de Asia, África y América.
GNATOSTOMIASIS	En México se encuentra en poblaciones localizadas en las riberas del río Papaloapan, tales como Tuxtepec, Temascal, Papaloapan. Acapulco, Guerrero.

CAPILARIASIS	Distribuida en Filipinas (Luzón), sudeste asiático (Tailandia), Irán y Egipto.
WUCHERERIASIS	Distribuida en amplia zonas cálidas del mundo, en Europa, Lejano Oriente, Filipinas, Borneo, Australia, África Occidental y Oriental, en la costa norte de América del Sur (Venezuela, Brasil, Colombia) y en algunas zonas de América Central, en México no se le ha reportado.
ONCOCERCOSIS	Se distribuye en tres continentes: Asia (Yemen), África (se distribuye desde el Chad y Sudán hasta Malawi de latitud sur y de la costa atlántica: Senegal y Gambia hasta Etiopía, Kenia y América (México, Guatemala, Venezuela, Colombia y Brasil. En México los focos están situados en los estados de Oaxaca y en Chiapas.

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LAS HELMINTIASIS

Guber, D.J. Resurgent Vector-Borne Diseases as a Global Health Problem Emerging Infectious Diseases [en línea]. 2010 [27 septiembre 2012]. Disponible en: <<http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol4no3/gubler.htm>>.

Tay Zavala J. *et al.* Parasitología Médica.1995; pp. 208, 213, 34, 248, 262, 268, 341 y 349.

IV.3. EPIDEMIOLOGÍA EN MÉXICO EN EL 2002

En México, durante la semana epidemiológica número 39 del año 2002, se reportaron:

- **210 287 de ascariasis**
- **425 494 de otras helmintiasis**

Al estado de Veracruz correspondieron:

51 370 de ascariasis

35 897 de otras helmintiasis

Un estudio realizado en el sureste veracruzano reporta que *A. lumbricoides* es el agente etiológico con mayor prevalencia, sin embargo su ocurrencia varía de una población a otra.

Secretaría de Salud. SINAVE. Epidemiología de las parasitosis intestinales en México.2003

IV.4.MORBILIDAD EN MÉXICO EN EL 2009

INCIDENCIA DE Ascariasis

A lo largo de los últimos años, la incidencia de ascariasis en México ha disminuido paulatinamente del año 2000 a 2009 casi un 75%.

- Las tres **entidades federativas** más afectadas por esta entidad son: Guerrero, con una tasa de incidencia por cien mil habitantes de 435.8, seguido de Tabasco (425.7) y Yucatán (314.7); asimismo, la entidad con menor afectación es Baja California con 2.7 casos por cien mil habitantes.
- El **grupo etario** más afectado es el de 1 a 9 años, en sus subgrupos quinquenales. La comparación por sexo tuvo una razón hombre - mujer es de 0.8.

Durante el año 2009 la ascariasis fue una enfermedad que se mantuvo dentro de los parámetros esperados del canal endémico, ubicándose siempre por debajo del percentil 25, o en zona de éxito.

Esta entidad nosológica ocupó el lugar número 16 dentro de las principales causas de morbilidad en México.

Secretaría de Salud. Información epidemiológica de morbilidad. Anuario 2009.

IV.5. INCIDENCIA DE OTRAS HELMINTIASIS

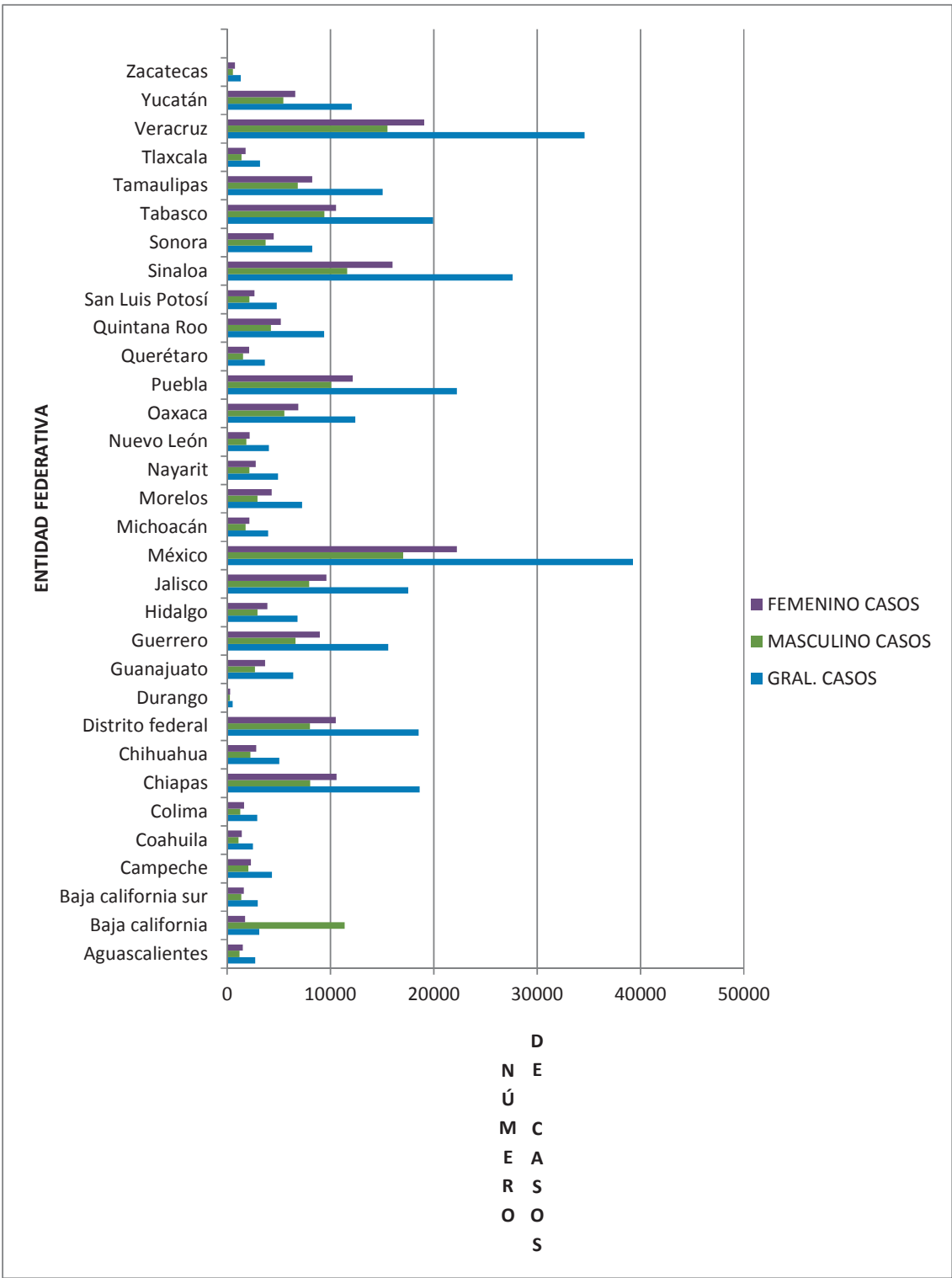
	GENERAL	MASCULINO	FEMENINO
ENTIDAD FEDERATIVA	CASOS	CASOS	CASOS
Aguascalientes	2711	1197	1514
Baja california	3095	11352	1743
Baja california sur	2969	1349	1620
Campeche	4344	2062	2282
Coahuila	2504	1094	1410
Colima	2910	1266	1644
Chiapas	18643	8048	10595
Chihuahua	5043	2232	2811

Distrito federal	18520	8009	10511
Durango	533	255	278
Guanajuato	6386	2707	3679
Guerrero	15598	6615	8983
Hidalgo	6811	2928	3883
Jalisco	17526	7937	9589
México	39286	17040	22246
Michoacán	3952	1798	2154
Morelos	7253	2937	4316
Nayarit	4907	2137	2770
Nuevo León	4039	1861	2178
Oaxaca	12412	5540	6872
Puebla	22230	10075	12155
Querétaro	3654	1533	2121
Quintana Roo	9384	4215	5169
San Luis Potosí	4785	2137	2648
Sinaloa	27633	11624	16009
Sonora	8238	3721	4517
Tabasco	19940	9410	10530
Tamaulipas	15072	6834	8238
Tlaxcala	3171	1380	1791
Veracruz	34575	15511	19064
Yucatán	12042	5450	6592
Zacatecas	1322	556	766

Tabla 2. INCIDENCIA DE OTRAS HELMINTIASIS.

SINAVE/DGE/Secretaría de Salud/México 2009.

Gráfica 1. INCIDENCIA DE OTRAS HELMINTIASIS



Las otras helmintiasis ocuparon el 7° lugar entre las enfermedades transmisibles en 2009, con un reporte de 341 488 casos.

- Afecta casi por igual a hombres y a mujeres; los grupos etarios con el mayor número de casos fueron los de 1 a 4, 5 a 9, 10 a 14 y de 25 a 44 años.
- Las entidades que presentaron mayor número de casos fueron México (11.5%), Veracruz (10.1%) y Sinaloa (8.1%), las que presentaron menos fueron Durango (0.2%), Zacatecas (0.4%) y Coahuila (0.7%).
- La institución que más casos notificó fue el IMSS Ordinario con 236 480 casos, que representa el 69.2% del total.

Secretaría de Salud. Información epidemiológica de morbilidad. Anuario 2009.

IV.6. DISTRIBUCION DE CASOS NUEVOS DE ENFERMEDADES POR FUENTES DE NOTIFICACION.

POBLACION GENERAL (2009)

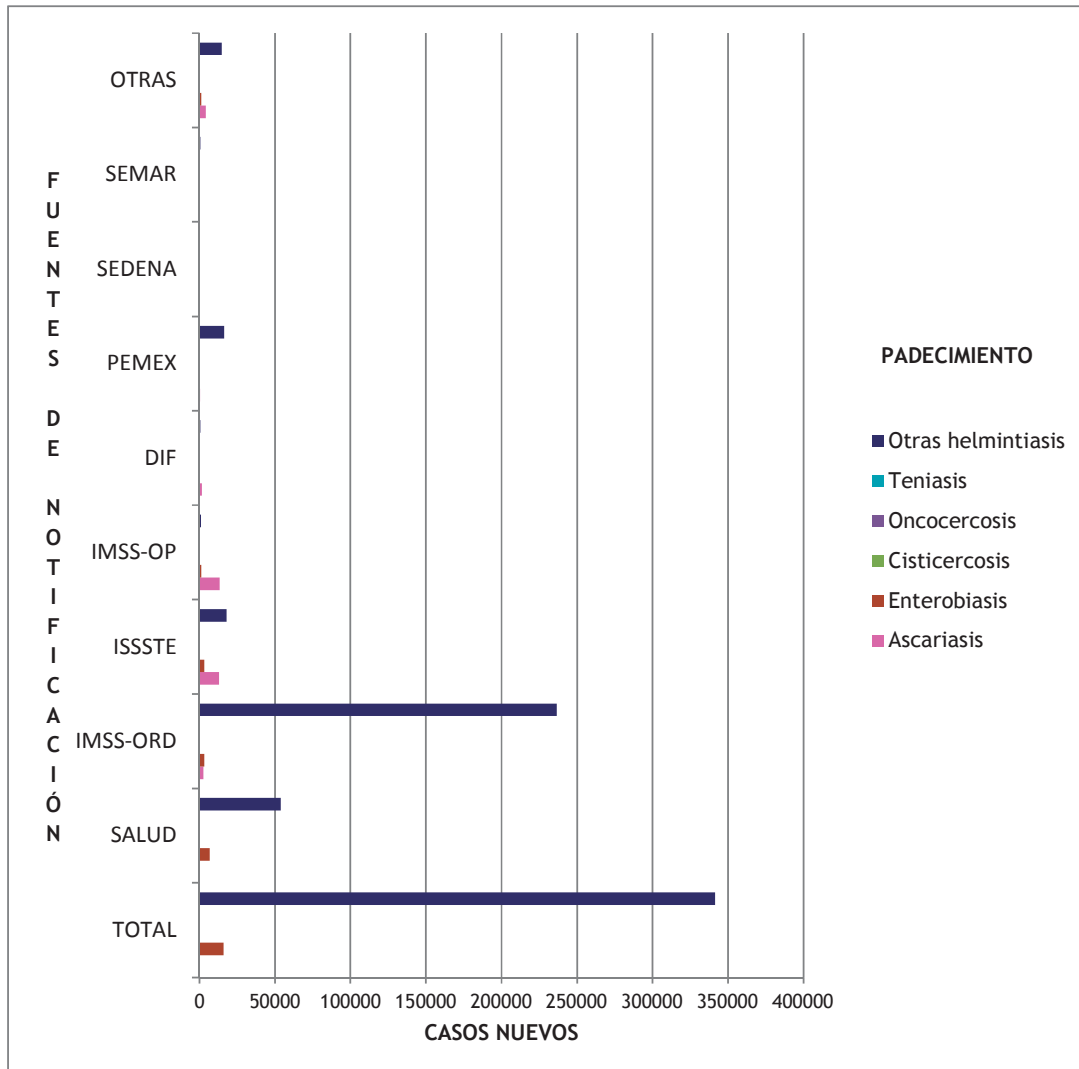
PADECIMIENTO	FUENTE DE NOTIFICACION									
	TOTAL	Salud	IMSS-ORD	ISSSTE	IMSS-OP	DIF	PEMEX	SEDENA	SEMAR	OTRAS
Ascariasis	91,539	55,869	2,463	13,058	13,381	1,630	412	266	110	4,350
Enterobiasis	15,862	6,702	3,087	3,295	1,116	278	68	51	27	1,238
Cisticercosis	222	135	65	5	1	0	0	5	0	11
Oncocercosis	16	16	0	0	0	0	0	0	0	0
Teniasis	236	112	62	11	13	1	1	2	0	34
Otras helmintiasis	341,488	53,822	236,480	17,846	1,052	594	16,238	186	515	14,755

Tabla 3. DISTRIBUCION DE CASOS NUEVOS DE ENFERMEDADES POR FUENTES DE NOTIFICACIÓN.

SINAVE/DGE/SALUD/Información epidemiológica de morbilidad, Anuario 2009.

Gráfica 2. DISTRIBUCIÓN DE CASOS NUEVOS DE ENFERMEDADES POR FUENTES DE NOTIFICACIÓN

POBLACIÓN GENERAL 2009



IV.7. INCIDENCIA Y VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE HELMINTIASIS SEGÚN DATOS DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS).

Se calcula que alrededor de 3,500 millones de habitantes alrededor del mundo están parasitados y aproximadamente 450 millones padecen de alguna enfermedad parasitaria, de ellos, la proporción mayor corresponde a la población infantil. Según datos recientes aportados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) 65,000 muertes anuales pueden ser atribuidas a infecciones por nematodos, en particular a Schistosoma, Ancylostoma duodenale, Necator americanus, Trichiuris trichiura, y 60,000 muertes a infección por Ascaris lumbricoides.

En países en vías de desarrollo, debido a condiciones sociodemográficas y socioeconómicas las infecciones por parásitos transmitidos por el suelo y la vía fecal-oral son en su mayoría multiparasitosis, las que se ven agravadas por la coexistencia de desnutrición o deficiencias en micronutrientes.

Cálculos realizados por la OMS señalan que para el año 2025 más de la mitad de la población en países en vías de desarrollo o en franco subdesarrollo habrá migrado a zonas urbanas; como consecuencia, un gran número de personas formarán parte de cinturones de miseria donde las condiciones para la transmisibilidad de infecciones por protozoarios y nemátodos intestinales serán altamente favorables.

Las enfermedades parasitarias intestinales no sólo son un problema de salud, existen factores importantes que influyen en su incidencia, un ejemplo son la esquistosomiasis y las helmintiasis transmitidas por el suelo en donde los proyectos de riego y construcción de presas y embalses, la falta de sistemas de saneamiento y de higiene, la inexistencia de servicios de salud, la falta de coordinación multisectorial, la falta de estrategias de prevención y control son factores muy importantes que mantienen la incidencia de estas enfermedades.

Los helmintos parásitos que causan enfermedad en el hombre son principalmente nematodos; de ellos, a nivel mundial el de mayor incidencia es el nematodo Schistosoma en sus diferentes especies.

El número de personas tratadas contra la esquistosomiasis aumentó de 12,4 millones en 2006 a 33,5 millones en 2010.

Ximénez García C., Las parasitosis intestinales en México. FUNDACIÓN MEXICANA PARA LA SALUD, AC. 2002.

CAPÍTULO V

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO

**V.1. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE
LOS PLATELMINTOS DE INTERÉS MÉDICO**

**V.2. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE
LOS NEMATELMINTOS DE INTERÉS MÉDICO**

CAPITULO V

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO

V.1. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE LOS PLATELMINTOS DE INTERÉS MÉDICO

Taenia solium y Taenia saginata

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción expoliatriz, irritativa (Abuin, 2008).

PATOLOGÍA. Este parásito no produce lesión en la mucosa intestinal, solo es un punto donde están adheridas a la pared intestinal en el que se ha fijado el escólex y las ventosas. La irritación que llega a producir en la pared intestinal es casi nula. Debido a su acción expoliatriz toma los nutrientes de la luz intestinal antes de que lleguen a la pared y se absorban en beneficio del organismo humano (Romero, 2007).

Utiliza parte de la vitamina B12 del huésped, lo cual puede causar anemia megaloblástica y también disminuye la concentración de riovflavina por esta acción expoliatriz (Botero *et al.*, 2003).

Hymenolepis nana

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, expoliatriz (Botero *et al.*, 2003). Acción tóxica y lítica (Romero, 2007).

PATOLOGÍA. El daño que produce al huésped está en relación con el número de parásitos que alberga el paciente. Traumatismo mecánico por los cisticercoides en las vellosidades intestinales por la acción mecánica y los adultos provocan enteritis sin llegar a erosionar o ulcerar la mucosa (Tay *et al.*, 1995). El mecanismo de patogenicidad es de tipo expoliativo al utilizar parte de la vitamina B12 del huésped lo cual puede causar anemia megaloblástica y disminuye la concentración

de rivo flavina en pacientes (Botero *et al.*, 2003). Los productos que se eliminan como consecuencia de su metabolismo son tóxicos para el organismo humano. El embrión elimina vesículas con gránulos con sustancias líticas. Al romperse las vesículas, las sustancias producen deformidad, aplanamiento y destrucción de las vellosidades intestinales (Romero, 2007).

Hymenolepis diminuta

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática, tóxica, expoliatriz (Botero *et al.*, 2003). Acción lítica (Romero, 2007).

PATOLOGÍA. Traumatismo mecánico ocasionado por los cisticercoides en las vellosidades intestinales, así como enteritis causada por el escólex de los parásitos. La fijación de los parásitos adultos en la mucosa intestinal puede dar lugar a erosiones en la misma (Uribarren *et al.*, 2012).

El mecanismo de patogenicidad es de tipo expoliativo al utilizar parte de la vitamina B12 del huésped lo cual puede causar anemia megaloblástica y disminuye la concentración de rivo flavina en pacientes (Botero *et al.*, 2003). Los productos que se eliminan son tóxicos para el organismo humano. El embrión elimina vesículas con gránulos con sustancias líticas. Al romperse las vesículas, las sustancias producen deformidad, aplanamiento y destrucción de las vellosidades intestinales (Romero, 2007).

Echinococcus granulosus

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica y mecanismo de acción inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células y reacción alérgica) (Ausina *et al.*, 2005).

PATOLOGÍA. El desarrollo de la larva en los tejidos del huésped, provoca una reacción inflamatoria que encapsula al parásito, con eosinófilos, polimorfonucleares y fibrosis (Tay *et al.*, 1995).

Esto forma una masa ocupativa que puede causar desplazamientos muy importantes debido al mecanismo patógeno mecánico. La ubicación más frecuente es hígado y pulmones, las manifestaciones dependen del órgano afectado, el número de quistes, su tamaño, desarrollo (actividad o inactividad) y la presión ejercida sobre tejidos u órganos adyacentes (Uribarren Berrueta T., 2012).

Los quistes pulmonares frecuentemente se rompen produciendo vómica característica debido a la expulsión del líquido hidatídico (Tay *et al.*, 1995).

En ocasiones los quistes pueden romperse por acción quirúrgica y origina reacciones alérgicas hasta un choque anafiláctico grave que puede ocasionar la muerte del paciente (Tay *et al.*, 1995).

Diphyllobothrium latum

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, acción expoliatriz y acción irritativa (Abuin, 2008).

PATOLOGÍA. Este parásito no produce lesión en la mucosa intestinal, puede producir lesiones leves de tipo mecánico, otro mecanismo de patogenicidad es el de tipo expoliativo al utilizar parte de la vitamina B12 del huésped lo cual puede ocasionar anemia megaloblástica, también en algunos pacientes se ha descrito en la difilobotriosis anemia perniciosa (Botero *et al.*, 2012)

En los casos raros en que los proglótidos se introducen en la luz del apéndice, lo irritan y pueden ocasionar apendicitis y excepcionalmente colecistitis por penetración del parásito en vías biliares (Tay *et al.*, 1995).

Fasciola hepatica

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática, acción inflamatoria, acción necrótica (Botero *et al.*, 2012). Acción expoliatriz y toxicoalérgica (Tay *et al.*, 1995).

PATOLOGÍA. Se distinguen dos periodos:

Periodo inicial; los parásitos migran por el peritoneo, perforan la cápsula de Glisson, y producen inflamación del peritoneo con exudado serohemático. La cápsula de Glisson presenta engrosamiento e infiltrado leucocitario con eosinófilos, esto por su acción patógena toxicoalérgica, el hígado aumenta de tamaño, con presencia de microabscesos y necrosis. Durante el periodo de estado y una vez que los parásitos se localizan en los conductos biliares, estos aparecen dilatados y esclerosados, con reacción inflamatoria crónica en la periferia de los conductos. Cuando el número de parásitos es grande hay atrofia del parénquima hepático por compresión y cirrosis periportal. El parásito ejerce acción expoliatriz ya que se alimenta de sangre y células hepáticas, además acción mecánica traumática al obstruir la vía biliar y tóxica al liberar sustancia de secreción y excreción contribuyen a la producción de la reacción tisular, junto con las sustancias que liberan cuando el parásito muere (Tay *et al.*, 1995).

Schistosoma mansoni

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Mecanismo inmunológico (reacción alérgica y reacción inflamatoria mediada por células), acción tóxica y acción patógena necrótica (Robbins *et al.*, 2006).

PATOLOGÍA. Aparecen lesiones cutáneas que clínicamente se conocen como dermatitis de los nadadores, las lesiones son pápulas eritematosas, pruriginosas, con duración de varios días. El periodo inicial se conoce como síndrome de Katayama en el que hay fiebre, cefalea, tos, infiltrados pulmonares, leucocitosis con eosinofilia elevada y a veces urticaria, en este periodo no hay producción de huevos. Cuando los adultos ponen huevos aparecen fenómenos de toxemia. Pero las lesiones más importantes son las debidas al paso de los huevos a los tejidos donde se producen reacciones granulomatosas. Los huevos posteriormente se calcifican y las lesiones son de larga evolución, cuando afectan zonas extensas dan lugar a

necrosis y úlceras del intestino, presentando disentería, constipación diarrea mucosanguinolenta, malestar general. Con el tiempo aparecen alteraciones hepato-esplénicas, con hepato y esplenomegalia, manifestación de hipertensión porta (intrahepática como ascitis, melena, hematemesis, pérdida de peso, anemia hiperocrómica. Pueden presentarse lesiones en otros órganos al ser arrastrados los huevos por la corriente sanguínea (Tay *et al.*, 1995).

Schistosoma japonicum

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Mecanismo inmunológico (reacción alérgica y reacción inflamatoria mediada por células) (Robbins *et al.*, 2006).

PATOLOGÍA. Causa la esquistomiasis incluye: fiebre Katayama, formación de granulomas y fibrosis en el hígado, alta presión portal, y ocasionalmente granulomas embolicas en el cerebro o la espina dorsal (Robbins *et al.*, 2006).

La esquistosomiasis se produce debido a la respuesta inmunitaria contra los huevos de S. japonicum en el hígado, esta reacción inmunitaria ocasiona la formación de granulomas y fibrosis hepática (Robins *et al.*, 2006).

Se lleva a cabo dos períodos en el proceso patológico de la esquistosomiasis:

Período de incubación

Schistosoma entra en contacto con el hombre al atravesar las cercarias la piel. Provoca dermatitis de contacto o una reacción urticárica en la zona que penetraron las cercarias. Se caracteriza por la aparición de pápulas, con picor intenso y fiebre. Posteriormente se desencadena un proceso diarreico.

Atraviesa los tejidos y a desencadena reacciones sistémicas centradas en los pulmones y el hígado. En ésta fase, se produce un aumento de los eosinófilos circulantes.

Período de producción de huevos e infiltración. Esta fase se presenta 1-2 meses después de la penetración de un número suficiente de parásitos en el hospedador, y

remite después de 3-10 semanas. Comienza con la producción y eliminación de huevos en la luz del intestino, que se van a infiltrar en los tejidos de la pared intestinal y también en el hígado, los pulmones, el páncreas, el bazo, los riñones o incluso en la médula espinal. Debido a la migración que realizan los parásitos en el interior de su hospedador, la ovoposición puede producirse en lugares tan diversos como el cerebro o la vejiga.

La hepato y la esplenomegalia son síntomas más evidentes en la esquistosomosis producida por *S. japonicum*, ya que en este caso la producción de huevos es mayor. Las heces depositadas son características, ya que van a estar acompañadas de moco y sangre.

Período de proliferación hística y reparación (esquistosomiasis crónica)

La porción superior del abdomen se encuentra aumentada de tamaño debido a que las vísceras torácicas se encuentran desplazadas hacia arriba por un aumento del contenido intestinal. Durante esta tercera fase, la disentería es menos importante, pero aparece diarrea y es frecuente que aparezcan también fisuras anales y hemorroides (Yuan *et al.*, 2000).

Los huevos pueden salir al exterior o no salir y quedar retenidos, donde son depositados para formar los granulomas o ser arrastrados por la corriente sanguínea a hígado, pulmón, bazo, cerebro, médula espinal. Que da lugar a la muerte por coma hepático y hemorragias internas. Es el más grave debido a sus localizaciones cerebrales. (Yuan *et al.*, 2000).

Paragonimus mexicanus y Paragonimus westermani

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción inflamatoria, acción mecánica, mecanismo inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células) (Robbins *et al.*, 2006).

PATOLOGÍA. La patología inicial se debe al paso de los parásitos inmaduros por los tejidos, en los que producen abscesos y pequeñas hemorragias. La lesión causada por los parásitos es inicialmente de tipo inflamatorio y luego la formación de

quistes fibrosos rodeados de material necrótico, principalmente en los pulmones que pueden contener huevos. Los huevos o larvas inmaduras pueden llegar a lugares ectópicos en donde producen quistes, abscesos o granulomas. Los sitios mas afectados fuera del pulmón son cerebro, abdomen y tejido subcutáneo (Botero *et al.*, 2003).

V.2. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA DE LOS NEMATHELMINTOS DE INTERÉS MÉDICO

Trichuris trichiura

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática (Romero, 2007).

PATOLOGÍA. La principal patología proviene de la acción mecánica al introducirse parte de la porción anterior en la mucosa del intestino grueso, esta lesión traumática causa inflamación local, edema y hemorragia. La gravedad de la patología es proporcional al número de parásitos, en casos graves existe colitis y cuando hay intensa invasión del recto, asociada a desnutrición puede presentarse el prolapso de la mucosa rectal. La pérdida de sangre que ocurre en infecciones severas se debe a hemorragia causada por la colitis y el prolapso rectal. Ocasionalmente los parásitos pueden introducirse en el apéndice y causar inflamación de este órgano (Botero *et al.*, 2012).

Trichinella spiralis

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción toxialérgica (Robbins *et al.*, 2006).

PATOLOGÍA. La invasión de los parásitos hembra a la pared intestinal, a nivel duodeno y yeyuno, origina inflamación transitoria. La diseminación de las larvas por vía sanguínea a cualquier parte del organismo, sin enquistarse puede producir lesiones agudas que incluyen miositis, miocarditis y encefalitis. La localización de

las larvas en los músculos estriados donde se enquistan, se inicia con una separación de las fibras musculares. El sarcoceloma da origen a la formación de una membrana quística, alrededor de la cual afluyen leucocitos, incluyendo abundantes eosinófilos. La defensa inicial del organismo lleva a la fibrosis del quiste y a su posterior calcificación, estos quistes calcificados contienen generalmente una larva (Botero *et al.*, 2012).

Enterobius vermicularis

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción irritativa, mecanismo inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células) (Romero, 2007).

PATOLOGÍA. La migración de los parásitos adultos por la piel, a diferentes sitios puede desencadenar una reacción inflamatoria local, agravada por infecciones secundarias o por lesiones traumáticas por el rascado. Si la migración es a órganos internos los gusanos adultos o huevos pueden actuar como cuerpos extraños y dar origen a granulomas que pueden estar localizados en órganos genitales femeninos, la invasión causa vulvovaginitis, puede llegar al útero, apéndice, ovario, hígado. Las hembras de oxiuros en el colon pueden causar colitis eosinofílica (Botero *et al.*, 2012).

Ascaris lumbricoides

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática (Botero *et al.*, 2012). Acción tóxica, acción expoliatriz, acción inflamatoria y acción irritativa (Tay *et al.*, 1995).

PATOLOGÍA.

- a) Periodo larvario. Las larvas que llegan a parénquima pulmonar producen lesiones mecánicas con procesos congestivos e inflamatorios fugaces con eosinofilia local y sanguínea, fiebre elevada, tos y estertores bronquiales por la presencia de exudado bronquioalveolar, se conoce neumonía eosinofílica.

- b) Periodo de estadio. Produce acción mecánica, tóxica, expoliatriz, inflamatoria, traumática o irritativa. En pacientes con parasitosis masiva produce complicaciones: suboclusión y oclusión intestinal por el acumulo de parásitos en una porción de tubo digestivo, invaginación, perforación, apendicitis.
- c) Migraciones erráticas. Se producen alteraciones graves y a veces fatales, tanto en forma de larva como adulto, ya que pueden ser regurgitados y salir por boca, escapar por narinas e invadir las vías biliares, vesícula, hígado, riñón conducto lagrimal y auditivo (Tay et al., 1995).

Ancylostoma duodenale y Necator americanus

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción expoliatriz (Tay et al., 1995).

PATOLOGÍA. Alteraciones cutáneas. La penetración de la forma infectante (larva filariforme), provoca una reacción inflamatoria localizada, presenta mácula, pápula y vesícula pruriginosa que si se infecta se transforma en pústula (Tay et al., 1995).

Alteraciones pulmonares. El paso de larvas hacia alveolos, origina ruptura de la membrana alveolo capilar, produciendo exudados de tipo bronconeumónico acompañado de fiebre y eosinofilia (Tay et al., 1995).

Alteraciones intestinales. La acción expoliatriz resulta de la ingestión de sangre que succionan mediante su potente esófago (Tay et al., 1995).

Strongyloides stercoralis

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática y acción tóxica (Romero, 2007).

PATOLOGÍA. Como consecuencia de acción mecánica traumática y tóxica se presentan fenómenos inflamatorios, necróticos, y alérgicos a nivel intestinal y pulmonar, asociados con atrofia de vellosidades intestinales, atrofia de pliegues

mucosos, edema y ulceraciones sangrantes; en parénquima pulmonar focos congestivos, inflamatorios y hemorrágicos. Las lesiones se presentan a nivel cutáneo, pulmonar, intestinal y hemático. En piel, en el sitio de infección se observa una zona hemorrágica petequeal con erupción pápulo-edematosa con inflamación y prurito. También se presenta este cuadro en la región perianal se conoce como dermatitis perianal radiada. A nivel pulmonar ocasiona neumonitis con sensación de ardor intratorácico y eosinofilia. El paso por hígado en autoinfección interna produce hepatomegalia y en fase intestinal se caracteriza por diarrea, dolor abdominal epigástrico, melena, meteorismo (Romero, 2007).

Gnathostoma spinigerum

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática, acción inflamatoria y acción necrótica lítica (Uribarren Berrueta T., 2012).

PATOLOGÍA. Se presentan cuatro tipos de manifestaciones clínicas: cutáneas, oftálmicas, neurológicas y viscerales. En las manifestaciones cutáneas: forma inflamatoria, con edema inflamatorio eosinofílico. Otro tipo dermatológico que se presenta en esta parasitosis es el denominado: enfermedad serpiginosa, causada por el desplazamiento del nematodo en el tejido subcutáneo, dejando lesiones a manera de túnel. El tercer tipo de lesión dérmica es el “pseudofurunculosa”. Se presenta como placa de inflamación migratoria que se hace pequeña y superficial con una mancha negruzca en el centro de la lesión. También produce manifestaciones oftálmicas tales como edema inflamatorio de párpados, dolor ocular violento y quimosis. Algunas veces se presentan formas neurológicas a la cavidad craneana por el conducto raquídeo, provocando lesiones necróticas y hemorrágicas en médula y encéfalo debido a la acción necrótica lítica del parásito por enzimas proteolíticas (Tay *et al.*, 1995).

Capillaria hepatica

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, acción irritativa, acción inflamatoria y acción expoliatriz (Villalobos A., 2010)

PATOLOGÍA. La acción patógena mecánica (por presión y obstrucciones), irritativa (tóxica y antigénica) debida a productos metabólicos de secreción y excreción así como la expoliatriz (principalmente histófagas) tiene como consecuencia una marcada cirrosis. El proceso que se desarrolla es el de una granuloma en cuyo centro estarán los huevos y puede contener parásitos; cuando ocurre su degeneración se encuentran restos del parásito y masas de huevo; hay una lesión inflamatoria crónica con linfocitos, células plasmáticas y macrófagos así como una reacción de tejido conectivo fibroso (Villalobos A., 2010).

Wuchereria bancrofti

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, mecanismo de acción inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células) (Botero *et al.*, 2012).

PATOLOGÍA. La patología depende de la cantidad de antígeno procedente de los parásitos adultos duración y nivel de exposición de la picadura a los vectores. La mayoría de los síntomas resultan de las reacciones contra los antígenos muertos o por su destrucción en los linfáticos los que contribuye a la obstrucción de estos vasos. La filariasis se distingue en tres etapas: aguda, se presentan lesiones en los tejidos en donde están localizados los parásitos adultos vivos y causan linfangiectasias (dilatación de los vasos linfáticos); crónica, presenta adenopatías con mayor reacción inflamatoria y repetidas linfangitis que origina hipertrofia del endotelio con tendencia a la obliteración; elefantiásica, se caracteriza por presencia de granulomas con fibrosis alrededor de los parásitos muertos alguno de los cuales se calcifican. La obstrucción de los linfáticos da lugar a salida de linfa a los tejidos circundantes, lo que estimula la actividad de los fibroblastos, se produce luego fibromiositis, con hipertrofia del tejido colágeno, las zonas

afectadas se vuelven paquidérmicas y aumentan de tamaño, las localizaciones son en extremidades y genitales (Botero *et al.*, 2012).

Onchocerca volvulus

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, acción tóxica y mecanismo de acción inmunológica (alérgica e inflamatoria mediada por células) (Botero *et al.*, 2012).

PATOLOGÍA. Existen varios procesos patogénicos: el primero está dado por la presencia de los gusanos adultos que dan origen a una reacción fibrosa que los encapsula formando nódulos subcutáneos llamados Oncocercomas donde habitan hembras y machos los cuales en un corte histológico muestran las ramas uterinas con microfilarias; por mecanismos alérgicos se produce dermatitis, alteración de la pigmentación, hiperqueratosis y fibrosis. Alrededor de las microfilarias muertas se forma un granuloma o infiltrado de eosinófilos. La respuesta inmunológica es muy variable en algunos es leve y permite la proliferación de microfilarias en ausencia de síntomas. Las microfilarias invaden ganglios linfáticos que se vuelven fibrosos y provocan obstrucción linfática, con linfadenitis que puede provocar hipertrofia de los tejidos y raramente elefantiasis. Las microfilarias tienen una tendencia a invadir el globo ocular y llevara a la ceguera; esto se le atribuye a la acción mecánica de las microfilarias, a los productos tóxicos liberados al morir éstas y a la reacción de hipersensibilidad (Botero *et al.*, 2012).

CAPÍTULO VI

OVOPOSICIÓN DIARIA DE LOS HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO

CAPITULO VI

OVOPOSICIÓN DIARIA DE LOS HELMINTOS PARÁSITOS DE INTERÉS MÉDICO

HELMINTO	OVOPOSICIÓN DIARIA
Phylum PLATELMINTOS (gusanos planos)	
<u>Taenia solium</u>	10,000 a 25,000 (Tay <i>et al.</i> ,1995)
<u>Taenia saginata</u>	700,000 (Tay <i>et al.</i> ,1995)
<u>Hymenolepis nana</u>	1,000 a 2,000 (Roca,2009)
<u>Hymenolepis diminuta</u>	250,000 (Schmidt <i>et al.</i> ,2009)
<u>Echinococcus granulosus</u>	1,000 (Zander <i>et al.</i> ,2008)
<u>Diphyllobothrium latum</u>	1, 000,000 (Tay <i>et al.</i> ,1995)
<u>Fasciola hepática</u>	20,000 (Pereira <i>et al.</i> ,1974)
<u>Schistosoma mansoni</u>	300 a 1,000 (saredi,2002)
<u>Schistosoma japonicum</u>	100 a 3,500 (Acha <i>et al.</i> ,2003)
<u>Paragonimus mexicanus</u>	1,000 a 2,000 (Acha <i>et al.</i> ,2003)
<u>Paragonimus westermani</u>	10,000 (W. Light,2007)
Phylum NEMATELMINTOS (gusanos cilíndricos)	
<u>Trichuris trichiura</u>	3,000 a 20,000 (Schmidt <i>et al.</i> ,2009)
<u>Trichinella spiralis</u>	481 larvas (Smyth,1994)
<u>Enterobius vermicularis</u>	4,600 a 16,000 (Schmidt <i>et al.</i> ,2009)
<u>Ascaris lumbricoides</u>	240,000 (Hernández,2001)
<u>Ancylostoma duodenale</u>	35,000 (Hernández,2001)
<u>Necator americanus</u>	5,000 a 10,000 (Carrada,2007)
<u>Strongyloides stercoralis</u>	5,000 (Ali,2009)
<u>Gnathostoma spinigerum</u>	15,000 (Wertheim <i>et al.</i> ,2012)
<u>Capillaria hepatica</u>	5,000 (Despommier <i>et al.</i> ,2003)
<u>Wuchereria bancrofti</u>	50,000 microfilarias(Souhami,2002)
<u>Onchocerca volvulus</u>	700 a 1,500 microfilarias (Kreier,2002)

CAPÍTULO VII

MEDIDAS PROFILÁCTICAS PARA LAS HELMINTIASIS

VII.1.MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

VII.2. MEDIDAS PROFILÁCTICAS INDIVIDUALES

VII.3. MEDIDAS PREVENTIVAS A NIVEL GENERAL DE POBLACIÓN

VII.4.PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ESQUISTOSOMIASIS Y LAS HELMINTIASIS TRANSMITIDAS POR EL SUELO

VII.4.1. Métodos de control

VII.4.2.Estrategia global

VII.5. CONGELACIÓN DE LAS CARNES

VII.5.1. Tiempo máximo de almacenamiento según el tipo de carne

VII.5.2. Temperatura de congelación recomendada para almacenamiento de la carne

CAPÍTULO VII

MEDIDAS PROFILÁCTICAS PARA LAS HELMINTIASIS

VII.1. MEDIDAS PREVENTIVAS GENERALES

- A) **Alteración de las condiciones ambientales** que favorecen el desarrollo y persistencia de los parásitos o bien destrucción de las formas evolutivas de los parásitos.
- B) **Destrucción de los parásitos** adultos en el organismo de los huéspedes definitivos.
- C) **Destrucción de huéspedes intermediarios** o modificación de los factores ambientales que propician su existencia y multiplicación.
- D) **Adopción de medidas** que impedian el acceso al organismo del huésped definitivo de las formas infectantes parasitarias.

Revista botanica-online. Erradicación y prevención de los parásitos [en línea]. 2012 [01 julio 2012]. Disponible en: <http://www.botanica-online.com/animales/combater_parasitos.htm>.

VII.2. MEDIDAS PROFILÁCTICAS INDIVIDUALES

- A) Higiene personal
- B) Lavar bien las verduras
- C) Evitar absolutamente las aguas residuales. Por estar posiblemente contaminadas con heces fecales.
- D) Congelar alimentos que van a consumirse crudos a baja temperatura.
Congelar durante tiempo prolongado los alimentos a -20°C causa la muerte de las larvas de helmintos contenidas en carnes y pescados.
- E) Filtra o hervir el agua de bebida.

Revista botanica-online. Erradicación y prevención de los parásitos [en línea]. 2012 [01 julio 2012]. Disponible en: <http://www.botanica-online.com/animales/combater_parasitos.htm>

- F) Evitar la ingestión de cangrejos de agua dulce crudos o mal cocidos.

- G) Eliminación de las heces en sitios adecuados para evitar su diseminación en el suelo (Tay *et al.*, 1995).

VII.3. MEDIDAS PREVENTIVAS A NIVEL GENERAL DE POBLACIÓN

- A) Suministro adecuado de agua potable
- B) Eliminación adecuada de aguas residuales
- C) Saneamiento de terrenos
- D) Control de alimentos potencialmente peligrosos, como profilaxis de triquinososis
- E) Las autoridades sanitarias, además se encargan de llevar a cabo campañas educativas a nivel escolar, familiar.

Revista botanica-online. Erradicación y prevención de los parásitos.2012 [01 julio 2012]. Disponible en: <http://www.botanica-online.com/animales/combater_parasitos.htm>.

- F) Destrucción de lugares de cría de mosquitos y aplicación de insecticidas (Tay *et al.*, 1995).

VII.4.PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ESQUISTOSOMIASIS Y LAS HELMINTIASIS TRANSMITIDAS POR EL SUELO

VII.4.1.MÉTODOS DE CONTROL

Aunque estos helmintos pueden infectar a todos los miembros de una población, los grupos más vulnerables son los niños en edad preescolar (2 a 5 años) y escolar, las adolescentes y las mujeres en edad de procreación.

Los objetivos generales de la prevención de las infecciones por helmintos y de la esquistosomiasis consisten en mejorar la salud, la nutrición, así como la vida de las mujeres y su capacidad de prestar cuidados.

Datos recientes confirman que se puede conseguir una importante reducción de la carga de morbilidad debida a estas infecciones tratando regularmente a los grupos de alto riesgo con antihelmínticos.

La administración repetida, a intervalos regulares, de los antihelmínticos a las personas en riesgo garantiza que los niveles de la infección se mantienen por

debajo de los que se asocian a la morbilidad. Como la reinfección es frecuente, el control permanente sólo se puede conseguir a través del tratamiento regular, acompañado de medidas fundamentales de prevención a largo plazo, destinadas a interrumpir las vías de transmisión:

- Suministro y uso de agua salubre en cantidad suficiente
- Mejoramiento del saneamiento ambiental
- Buenos hábitos sanitarios e higiénicos.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Prevención y control de la esquistosomiasis y las helmintiasis transmitidas por el suelo.2004.

VII.4.2. ESTRATEGIA GLOBAL

- Amplia disponibilidad de antihelmínticos para la esquistosomiasis y las helmintiasis transmitidas por el suelo en todos los servicios de salud de las zonas endémicas.
- Manejo adecuado de los casos sintomáticos.
- Tratamiento regular de todos los niños en riesgo, incluidas las adolescentes, a través de iniciativas basadas en las escuelas y en la comunidad.
- Suministro de agua salubre y la existencia de instalaciones de saneamiento adecuadas.
- Promoción de buenas prácticas higiénicas y de saneamiento entre los escolares y los cuidadores.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Prevención y control de la esquistosomiasis y las helmintiasis transmitidas por el suelo.2004.

VII.5. CONGELACIÓN DE LAS CARNES

La congelación de carnes adecuada consiste en alcanzar una temperatura de 0 a -5°C en menos de 2 horas. A continuación se mantiene la carne a temperaturas de -20°C hasta su completa congelación y, por último, se mantiene a -25°C.

En los servicios de casa debe conservarse como mínimo a -18 °C en un congelador doméstico durante un periodo determinado según el tipo de alimento.

Artículo EROSKI [en línea]. 2012[20 septiembre 2012]. Disponible en: <<http://pescadosymariscos.consumer.es/metodos-de-conservacion/congelacion/>>

VII.5.1. TIEMPO MÁXIMO DE ALMACENAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE CARNE

Pescado	3 meses
Carne de cerdo	8 meses
Mariscos	10 meses
Carne de res y cordero	12 meses

(Alarcón, 2008).

VII.5.2. TEMPERATURA DE CONGELACIÓN RECOMENDADA PARA ALMACENAMIENTO DE LA CARNE

TIPO DE CARNE	TEMPERATURA DE CONGELACIÓN RECOMENDADA °C
Cerdo	-8/10
Res	-15/20
Pescado fresco	-15/20
Marisco	-15/20

(Alarcón, 2008).

Estas recomendaciones se utilizan como medida preventiva de las helmintiasis, ya que la temperatura es uno de los factores físicos que determinan la viabilidad de los huevos de helminto en éste caso, debido a que al congelar la carne adecuadamente los huevos de helminto que pueden contener la carne pierden su infectividad y por tanto disminuye su propagación (Alarcón, 2008).

RESULTADOS

HELMITO	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y PATOLOGÍA	OVOPOSICIÓN DIARIA
<u>Diphyllobothrium latum</u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, expoliatriz e irritativa. PATOLOGÍA. Produce lesiones leves por acción mecánica. Anemia megaloblástica y anemia perniciosa. Apendicitis y colecistitis.	1, 000,000
<u>Taenia saginata</u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción expoliatriz, irritativa. PATOLOGÍA. La irritación en la pared intestinal es casi nula. Anemia megaloblástica y déficit de la concentración de riovflavina.	700,000
<u>Hymenolepis diminuta</u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática, tóxica, expoliatriz, acción lítica. PATOLOGÍA. Traumatismo mecánico por los cisticercoides en las vellosidades intestinales. Enteritis por el escólex de los parásitos. Anemia megaloblástica y déficit de riovflavina. Deformidad, aplanamiento y destrucción de las vellosidades intestinales.	250,000
<u>Ascaris lumbricoides</u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática, tóxica, expoliatriz, acción inflamatoria e irritativa. PATOLOGÍA. Periodo larvario. Neumonía eosinofílica. Periodo de estadio. Suboclusión y oclusión intestinal por acumulo de parásitos en tubo digestivo. Migraciones erráticas. Alteraciones graves por que los adultos son regurgitados y salir por boca, nariñas e invadir las vías biliares, vesícula, hígado, riñón conducto lagrimal y auditivo.	240,000
<u>Wuchereria bancrofti</u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, mecanismo de acción inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células). PATOLOGÍA. Tres etapas: aguda , linfangiectasias (dilatación de los vasos linfáticos); crónica , adenopatías con reacción inflamatoria y repetidas linfangitis que origina hipertrofia del endotelio elefantiásica , presencia de granulomas con fibrosis.	50,000 microfilarias

<u><i>Ancylostoma duodenale</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción expoliatriz. PATOLOGÍA. Alteraciones cutáneas. Reacción inflamatoria, presenta mácula, pápula y vesícula pruriginosa que si se infecta se transforma en pústula. Alteraciones pulmonares. Ruptura de la membrana alveolo capilar. Alteraciones intestinales. Ingestión de sangre que succionan los parásitos en el intestino.	35,000
<u><i>Taenia solium</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción expoliatriz, irritativa. PATOLOGÍA. La irritación en la pared intestinal es casi nula. Anemia megaloblástica y también disminuye la concentración de riovoflavina.	10,000 a 25,000
<u><i>Fasciola hepática</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática, inflamatoria, necrótica, expoliatriz y toxicoalérgica. PATOLOGÍA. Periodo inicial, Perforación de la cápsula de Glisson. Inflamación del peritoneo con exudado serohemático. Hepatomegalia con microabscesos y necrosis. Segundo periodo los conductos biliares, son dilatados y esclerosados. Atrofia del parénquima hepático por compresión y cirrosis periportal. Obstrucción de la vía biliar.	20,000
<u><i>Trichuris trichiura</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática. PATOLOGÍA. Lesión traumática en la mucosa del intestino grueso que causa inflamación local, edema y hemorragia. En casos graves colitis, desnutrición. Prolapso de la mucosa rectal.	3,000 a 20,000
<u><i>Enterobius vermicularis</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción irritativa, mecanismo inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células). PATOLOGÍA. Reacción inflamatoria local por migración de los parásitos agravada por lesiones traumáticas con el rascado. Si la migración es a órganos internos dan origen a granulomas que pueden estar en genitales femeninos, y causar vulvovaginitis.	4,600 a 16,000
<u><i>Gnathostoma spinigerum</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática, inflamatoria y acción necrótica PATOLOGÍA. Manifestaciones cutáneas edema inflamatorio eosinofílico, enfermedad serpiginosa, dejando lesiones a manera de túnel. Lesión	15,000

	dérmica “pseudofurunculosa”. Manifestaciones oftálmicas edema inflamatorio de párpados, dolor ocular violento y quimosis. Formas neurológicas lesiones necróticas y hemorrágicas en médula y encéfalo.	
<u><i>Paragonimus mexicanus</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción inflamatoria, mecánica, mecanismo inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células). PATOLOGÍA. Abscesos y hemorragias en tejidos. Lesión inflamatoria y formación de quistes fibrosos rodeados de material necrótico, en pulmones. Los huevos o larvas inmaduras llegan a lugares ectópicos y producir quistes, abscesos o granulomas.	10,000
<u><i>Necator americanus</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción expoliatriz. PATOLOGÍA. Alteraciones cutáneas. Reacción inflamatoria, presenta mácula, pápula y vesícula pruriginosa que si se infecta se transforma en pústula. Alteraciones pulmonares. Ruptura de la membrana alveolo capilar. Alteraciones intestinales. La acción expoliatriz resulta de la ingestión de sangre que succionan mediante su potente esófago.	5,000 a 10,000
<u><i>Capillaria hepatica</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, irritativa, inflamatoria y acción expoliatriz. PATOLOGÍA. Por sus acciones patógenas provoca una marcada cirrosis. Granuloma en cuyo centro estarán los huevos y puede contener parásitos. Lesión inflamatoria crónica con linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.	5,000
<u><i>Strongyloides stercoralis</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica traumática y acción tóxica. PATOLOGÍA. Fenómenos inflamatorios, necróticos, y alérgicos a nivel intestinal, pulmonar, asociados con atrofia de vellosidades intestinales, edema y ulceraciones sangrantes; en parénquima pulmonar focos congestivos, inflamatorios y hemorrágicos. En piel, presenta una erupción pápulo-edematosa. A nivel pulmonar ocasiona neumonitis. Hepatomegalia Fase intestinal diarrea, dolor abdominal epigástrico, melena, meteorismo.	5,000

<u><i>Schistosoma japonicum</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Mecanismo inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células). PATOLOGÍA. Período de incubación. Dermatitis de contacto por las cercarias. Aparición de pápulas, con picor intenso y fiebre. Reacciones sistémica en los pulmones y el hígado. Período de producción de huevos e infiltración. La hepato y la esplenomegalia más evidente en la esquistosomiasis producida por <u><i>S. japonicum</i></u>, por la mayor producción de huevos. Período de proliferación hística y reparación. Crecimiento del abdomen y engrosamiento del mesenterio. Visceras torácicas desplazadas hacia arriba por un aumento del contenido intestinal. Formación de granulomas por huevos retenidos o arrastrados por el torrente sanguíneo a hígado, pulmón, bazo, cerebro, médula espinal, que da lugar a la muerte por coma hepático y hemorragias internas. Es el más grave debido a sus localizaciones cerebrales.	100 a 3,500
<u><i>Hymenolepis nana</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, expoliatriz, acción tóxica y lítica. PATOLOGÍA. Traumatismo mecánico por los cisticercoides en las vellosidades intestinales. Enteritis. Anemia megaloblástica, déficit de riovflavina. Deformidad, aplanamiento y destrucción de las vellosidades intestinales.	1,000 a 2,000
<u><i>Paragonimus westermani</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción inflamatoria, mecánica, mecanismo inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células). PATOLOGÍA. Abscesos y hemorragias en los tejidos. Lesión inflamatoria y formación de quistes fibrosos rodeados de material necrótico, en pulmones.	1,000 a 2,000
<u><i>Onchocerca volvulus</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica, tóxica y mecanismo de acción inmunológica (alérgica e inflamatoria mediada por células). PATOLOGÍA. Forman nódulos subcutáneos (Oncocercomas). Obstrucción linfática con linfadenitis por microfilarias que provoca hipertrofia de los tejidos y elefantiasis. Ceguera. Reacción de hipersensibilidad.	700 a 1,500 microfilarias

<u><i>Echinococcus granulosus</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción mecánica y mecanismo de acción inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células y reacción alérgica). PATOLOGÍA. Reacción inflamatoria que encapsula al parásito, con eosinófilos, polimorfonucleares y fibrosis. La ubicación es hígado y pulmones. Provoca vómica debido a la expulsión del líquido hidatídico. Reacción alérgica hasta un choque anafiláctico.	1,000
<u><i>Schistosoma mansoni</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Mecanismo inmunológico (reacción alérgica y reacción inflamatoria mediada por células), acción tóxica y necrótica. PATOLOGÍA. Dermatitis de los nadadores, son pápulas eritematosas, pruriginosas. Síndrome de Katayama en el que hay fiebre, cefalea, tos, infiltrados pulmonares, eosinofilia elevada. Reacciones granulomatosas. Necrosis y úlceras del intestino. Alteraciones hepato-esplénicas y esplenomegalia.	300 a 1,000
<u><i>Trichinella spiralis</i></u>	MECANISMOS DE PATOGENICIDAD. Acción toxialérgica. PATOLOGÍA. La diseminación de larvas por vía sanguínea produce lesiones agudas; miositis, miocarditis y encefalitis. Separación de las fibras musculares por las larvas enquistadas en músculos estriados.	481 larvas

DISCUSIÓN

Con base en los resultados anteriores sobre la capacidad reproductora de los helmintos parásitos de interés médico, el helminto que más huevos ovopone diariamente es el cestodo *Diphyllobothrium latum*, debido a su gran tamaño mide 6 y 12 m el adulto con un estróbilo formado por 3000 a 6000 proglótidos, donde cada uno posee un par de aparatos reproductores: masculino y femenino. Ovoponiendo diariamente 1, 000,000 de huevos opérculados, pero al hacer la comparación con los demás helmintos expuestos anteriormente no es el más infectante como se había planteado al inicio de ésta investigación; donde se creía que el helminto que más huevos pone sería por tanto más infectante. Ya que de acuerdo con lo anterior el helminto parásito más infectante es *Schistosoma japonicum*, debido a que presenta un mecanismo patogénico de acción inmunológico que origina la formación de granulomas y fibrosis en el hígado, así como granulomas embolicas en el cerebro o la espina dorsal. Esto por la respuesta inmunitaria contra los huevos de éste parásito que se encuentran depositados. Comienza con una dermatitis de contacto por las cercarias, aparición de pápulas, con picor intenso. Después el parásito atraviesa los tejidos provocando reacciones sistémicas centradas en pulmones e hígado, se da un aumento de los eosinófilos circulantes, inicia la producción y eliminación de huevos en la luz del intestino, que pueden salir al exterior o infiltrarse en tejidos de la pared intestinal, hígado, pulmones, páncreas, bazo, riñones o médula espinal para depositarse y formar los granulomas, presentando disentería intensa, fiebre recurrente, hepatomegalia, esplenomegalia. También los huevos pueden ser arrastrados por el torrente sanguíneo a hígado, pulmón, bazo, cerebro, médula espinal, que dan lugar a la muerte por coma hepático, hemorragias internas. Es el más grave debido a sus localizaciones cerebrales y considerando que a nivel mundial es el nematodo de mayor incidencia; ya que aumentó el número de personas tratadas contra la esquistosomiasis de 12,4 millones en 2006 a 33,5 millones en 2010 según datos de la OMS, y sólo ovopone diario 100 a 3,500 huevos; cantidad menor en comparación con los huevos que ovopone *Diphyllobothrium latum* pero posee mecanismos de patogenicidad y patología menor; genera cuadros diarreicos, apendicitis,

colecistitis; en el peor de los casos anemia perniciosa, megaloblástica debido a un déficit de vitamina B12.

Por tanto puedo decir que la capacidad reproductiva de los helmintos parásitos solo es un parámetro para determinar proliferación y no influye en su infectividad, ya que el factor más importante que lo determina son los mecanismos patogénicos que presenta cada parásito.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos planteados en ésta investigación bibliográfica, el cual uno de ellos consistía en determinar el helminto con mayor capacidad reproductora, y por tanto el más infectante, concluyo con esto que el helminto parásito que más huevos ovopone es el *Diphyllbothrium latum*, 1,000,000 de huevos diariamente, pero no es el más infectante sólo ocasiona cuadros diarreicos, apendicitis, colecistitis y en el peor de los casos anemia perniciosa, megaloblástica por déficit de vitamina B12, en cambio el *Schistosoma japonicum*, oviposita sólo 100 a 3,500 huevos diario, pero es el más infectante debido a los mecanismos de patogenicidad que presenta: mecanismo inmunológico (reacción inflamatoria mediada por células) que origina la formación de granulomas y fibrosis en el hígado, así como granulomas embolicas en el cerebro y espina dorsal, por la respuesta inmunitaria contra los huevos de éste parásito que se encuentran depositados o pueden ser arrastrados por el torrente sanguíneo a hígado, pulmón, bazo, cerebro, médula espinal, que da lugar a la muerte por coma hepático y hemorragias internas. Por tanto es el más grave debido a sus localizaciones cerebrales.

Por tanto al final de ésta investigación se da a conocer que el helminto parásito que más huevos oviposita no es el más infectante, ni el más patógeno, ya que este factor no lo determina, sino su mecanismo patogénico que presenta.

También indica los factores que favorecen la reproducción de los helmintos; que es el otro objetivo de ésta investigación, como son las condiciones ambientales que requieren, existencia de huéspedes intermediarios y vectores que conllevan a la parasitación de más huéspedes, en tal situación se debe llevar a cabo medidas preventivas basadas en el control sanitario y mejora de hábitos alimenticios para disminuir las enfermedades helmínticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abuin J.C. Laboratorio de parasitología. Hospital Muñiz. [en línea].2008 [20 septiembre 2012]. Disponible en:
<<http://www.slideshare.net/Forlizzi/parasitosis-dr-abuin>>.
2. Alarcón Creus J. TRATADO PRÁCTICO DE REFRIGERACIÓN AUTOMÁTICA. Boixareu editores.12ª edición. Pág.283.
3. Ausina V., Moreno S. Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Editorial Médica Panamericana. 2005; pp. 14, 15 y 1110.
4. Artículo botanical-online. Erradicación y prevención de los parásitos [en línea].2012 [01 julio 2012]. Disponible en:< http://www.botanical-online.com/animales/combatar_parasitos.htm>.
5. Atif Ali Ahmed MD, Ronald M. Przygodzki MD. PATHOLOGY EXAM REVIEW. 2009; pág. 271.
6. Botero D., Restrepo M. Parasitosis Humanas. Cuarta edición. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2003; pp. 152, 154, 156, 320 y 321.
7. Botero D., Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2012; pp. 142, 201,451, 503 y 505.

8. Carrada Bravo T., Uncinariasis: ciclo vital, cuadros clínicos, patofisiología y modelos animales. [en línea].2007 [20 enero 2012].Disponible en:
<<http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2007/pt074f.pdf>>.
9. Cestodos softchalkcloud [en línea].2011 [01 agosto 2012]. Disponible en:
<https://www.softchalkcloud.com/lesson/files/MJXRFDtnElZ2md/MLAB1331_Cestodes4.html>.
10. Chávez Arango J. Álbum de parásitos [en línea].2012 [06 agosto 2012].
Disponible en:
<<http://www.geocities.ws/elmasterperu/albumdeparasitos/albumdeparasitos.html>>.
11. Combes C.Parasitism the Ecology and Evolution of Intimate Interactions.2001; pág. 387.
12. Cruz O. Revista scielo [en línea].2005 [29 julio 2012]. Disponible en:
<<http://www.parasitecleanse.com/fishtapeworms.htm>>
13. Diagnostic findings. Capillariasis [en línea]. 2012 [07 agosto 2012]. Disponible en: <http://dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/Frames/A-F/Capillariasis/body_Capillariasis_mic1.htm>.
14. Dickson D. Despommier, Robert W. Gwadz. PRASITIC DISEASE.2004.pag 63.
15. Dolgin E. Revista en línea. La ciencia y sus demonios [en línea]. 2009 [29 julio 2012]. Disponible en:
<<http://lacienciaysusdemonios.com/2009/11/14/el-origen-del-hermafroditismo-y-los-nematodos-del-genero-caenorhabditis/>>.

16. E. Keas B. [en línea].1999 [20 agosto 2012].
<<https://www.msu.edu/course/zol/316/tspiscope.htm>>.
17. Elías B. Geohelminthos [en línea].2010 [07 agosto 2012]. Disponible en:
<http://medicinaucv.blogspot.mx/2010_01_01_archive.html>.
18. F.L. Wertheim H., Horby P., P. Woodall J. Atlas of Human Infectious Diseases.Editorial Wiley-Blackwell.2012; pág.145.
19. Figuera L., Ramírez E., Merchán E. Revista Scielo. Strongyloides stercoralis: Prevalencia y evaluación del diagnóstico utilizando cuatro métodos coproparasitológicos [en línea].2002 [07 agosto 2012]. Disponible en:
<http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1315-25562002000200019&script=sci_arttext>.
20. Fotos de parasitología [en línea].2011 [07 agosto 2012]. Disponible en:
<<http://parasitologiajmv-hilda.blogspot.mx/>>.
21. Fotos Parasitología Univ. San Martín de Porres [en línea].2012 [30 julio 2012].
Disponible en: <http://usmp.net46.net/parasitologia.html>.
22. G. Saredi N. Manual práctico de parasitología médica [en línea].2002 [18 julio 2012]. Disponible en:
<<http://es.scribd.com/doc/49980429/71/Schistosoma-mansoni-Esquistosomosis-mansoni>>.
23. Gallego Berenguer J. Manual de Parasitología Morfología y biología de los Parásitos de Interés Sanitario. 2006; pp.234 y 235.

24. García Márquez L. J., Paz Díaz Camacho S., Osorio Sarabia D. Reacción inflamatoria causada por larvas de *Gnathostoma* sp. *Veterinaria México*. Vol. 32. 2001 pág. 265.
25. Gluber D.J. Resurgent Vector-Borne Diseases as a Global Health Problem Emerging Infectious Diseases [en línea]. Disponible en: <<http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol4no3/gubler.htm>>.
26. Hernández Chavarria F. *Strongyloides stercoralis*: Un parásito subestimado [en línea]. 2001 [29 enero 2012]. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s071607202001000100008&script=sci_arttext>.
27. Image Library. Schistosomiasis [en línea].2009 [31 julio 2012]. Disponible en: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/imagelibrary/sz/schistosomiasis/body_schistosomiasis_il3.htm>.
28. Imágenes microscópicas [en línea].2008 [04 agosto 2012]. Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/anales/v64_n4/images_paradigmas2.htm>
29. Koneman, Winn, Allen, Janda, Procop. Editorial Panamericana.2008; pp.1230, 1231, 1232 y 1238.
30. L Souhami, J MOXHAM. TEXT BOOK OF MEDICINE R. Cuarta edicion. Editorial churchil livingstone.2002; pág.366.

31. Leyla M, Gómez C. PARASITOS GENERALIDADES [en línea].2007 [18 julio 2012]. Disponible en:<<http://dc370.4shared.com/doc/U6JY46NS/preview.html>>.
32. López Páez M.C., Corredor Arjona A., Nicholls Orejuela R.S. Atlas de parasitología. Manual moderno.2006; pp. 13, 15, 18, 26, 27, 38,120 y 125.
33. Molina Ceballos J.A. 2011 [02 julio 2012]. Disponible en: <<http://agrouniversidad.blogspot.mx/2011/10/zoologia-n-3-phylum-nematoda.html>>.
34. N. Acha P., Szyfres B. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Tercera edición. 2003. Pág. 141.
35. Organización Mundial de la Salud (OMS). Prevención y control de la esquistosomiasis y las helmintiasis transmitidas por el suelo.2004.
36. P. Kreier J.Infection Resistance Immunity. Second edition.2002; pág.367.
37. Prats G. Microbiología Clínica. Editorial Panamericana.2005; pág.129.
38. Revista Dr. Natura. Parásitos comunes en el sistema intestinal [en línea].2012 [03 julio 2012]. Disponible en:< <http://www.drnatura.es/parasitos.php>>.
39. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional.7ª Edición.2006; pág.412 y 413.
40. Roca Alejandrina L. Tesis. Prevalencia de helmintos de madres y sus hijos del Colegio Monte Hermon de la Aldea Cruz Blanca San Juan Sacatepéquez, influencia de los factores sanitarios y escolaridad de las madres. Guatemala 2009. Pág.7.

41. Rodríguez E., De Gracia K., Oviedo F. Atlas de parasitología [en línea].2009 [26 julio 2012]. Disponible en:<<http://www.telmeds.org/atlas/parasitologia>>.
42. Romero Cabello R., Microbiología y Parasitología Clínica. Tercera edición 2007; pp. 1527, 1471 y 1575.
43. Ros Die A. Tenias [en línea]. 2010 [31 julio 2012]. Disponible en: <http://www.fotciencia.es/Publico/Galeria/FormAmpliacionImg_Ed_ant.aspx?Anno=2010&Fotografia=7128&Votacion=0&AspxAutoDetectCookieSupport=1>.
44. S. Zander D., H. Popper H., Jagirdar J., K. Haque A., T. Cagle P., Barrios R. Molecular Pathology of Lung Diseases. Editorial Springer.2008. pág.452.
45. Salazar Schettino P.M., Cabrera Bravo M., Bucio Torres M., De Haro Arteaga I. Diagnóstico Morfológico de las Parasitosis. Méndez Editores. Tercera edición.2011;pp.84,85,99,119,120,123,124,135,136,137,158,161,162,163 y165.
46. Secretaría de Salud. Información epidemiológica de morbilidad. Anuario 2009.
47. Secretaria de Salud. SINAVE. Epidemiología de las parasitosis intestinales en México.2003
48. SINAVE/DGE/SALUD/Información epidemiológica de morbilidad, Anuario 2009.

49. Smyth J.D. Introduction to animal Parasitology. Cambridge University Press. Third edition. 1994. USA. pp. 393.
50. Tay Zavala J., Lara Aguilera R., *et al.* Parasitología Médica. 1995; pp. 208-217, 248-268, 285-312, 315-375.
51. Tortora, Funke, Case. Introducción a la Microbiología. 2007; pp. 370, 371 y 372.
52. Uribarren Berrueta T. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. HYMENOLEPIASIS e HIDATIDOSIS ó QUISTE HIDATÍDICO [en línea] 2012 [18 julio 2012]. Disponible en: <<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/hymenolepiosis.html>>.
53. Villalobos A. Capillaria hepatica [en línea] 2010 [30 septiembre 2012]. Disponible en: <<http://www.caninum.com/informes/capillaria.htm>>.
54. W. Light R., Pleural diseases. Fifth edition. Editorial Wolters Kluwer. 2007; pág. 234.
55. Ximénez García C., Las parasitosis intestinales en México. FUNDACIÓN MEXICANA PARA LA SALUD, AC. 2002.
56. Yuan H, Jiagang G, Bergquist R, Tanner M, Xianyi C, Huanzeng W. Revista de farmacia. Esquistosomiasis [en línea] 2000 [03 julio 2012]. Disponible en: <http://www.dfarmacia.com/farma/ctl_servlet?_f=37&id=13063512>.