



**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA,
PARASITOLOGÍA E INMUNOLOGÍA**

SEMINARIO 10

**Infecciones Causadas
por Helmintos Tisulares II
CESTODES TISULARES**

OBJETIVOS

- Reconocer la importancia médica de los helmintos tisulares.
- Comprender los mecanismos de transmisión de cestodes y trematodes de localización tisular, a partir del análisis del ciclo biológico.
- Reconocer los estadios y estructuras relevantes durante el desarrollo de estos parásitos.
- Conocer la epidemiología de estas parasitosis
- Interpretar el papel de las estructuras parasitarias en el desarrollo de la patogenia.
- Identificar los principales órganos blanco de estos parásitos.
- Reconocer la patogenia de estas parasitosis como el resultado de los mecanismos de acción directa, inmunes y de evasión.
- Aprender metodología diagnóstica y prevención

CONTENIDOS

- Importancia epidemiológica de los helmintos tisulares.
- Características estructurales y desarrollo de cestodes nematodes tisulares.
- Ciclo biológico y desarrollo de cestodes tisulares.
- Respuesta inmune y mecanismos de evasión en las infecciones por cestodes y nematodes tisulares.
- Mecanismos patogénicos en las infecciones por cestodes nematodes tisulares.
- Diagnostico de presuntivo y de certeza de las infecciones.
- Prevención de las infecciones

Infecciones causadas por larvas de cestodes

Taenia solium (Tenia humana): *cysticercus cellulosae*

Echinococcus granulosus (“Tenia” del perro):
hidátide

Cestodes Tisulares

Echinococcus granulosus

HOSPEDERO
DEFINITIVO



FECALISMO



H. I. HABITUAL



H. I. ACCIDENTAL

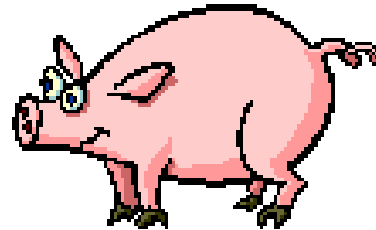
QUISTE HIDATIDICO

Taenia solium

HOSPEDERO
DEFINITIVO
(teniasis
intestinal)



FECALISMO



H. I. HABITUAL



H. I.
ACCIDENTAL
(cisticercosis)

CYSTICERCUS CELLULOSAE

Echinococcus granulosus sensu lato



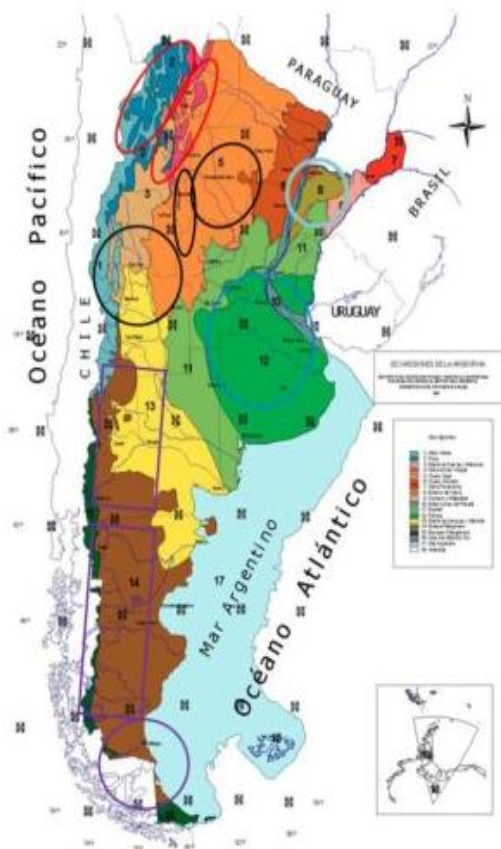
Echinococcus granulosus es que pertenece a la clase Cestoda, familia Taenidae.

Especies del complejo *E. granulosus sensu lato*:

- *E. granulosus sensu stricto* (genotipos G1, G2 y G3)
- *E. equinus* (genotipo G4)
- *E. ortleppi* (genotipo G5)
- *E. canadensis* (genotipos G6, G7, G8 y G10)
- *E. felidis* (cepa león).

Focos endémicos de Hidatidosis en Argentina

Figura II. Genotipos de *E. granulosus* s.l. circulantes en las provincias de Argentina.



Foco Puna

Foco Alta Montaña
y Valles Calchaquies

Foco Mediterráneo

Foco Sierras Centrales

Foco Cuyano

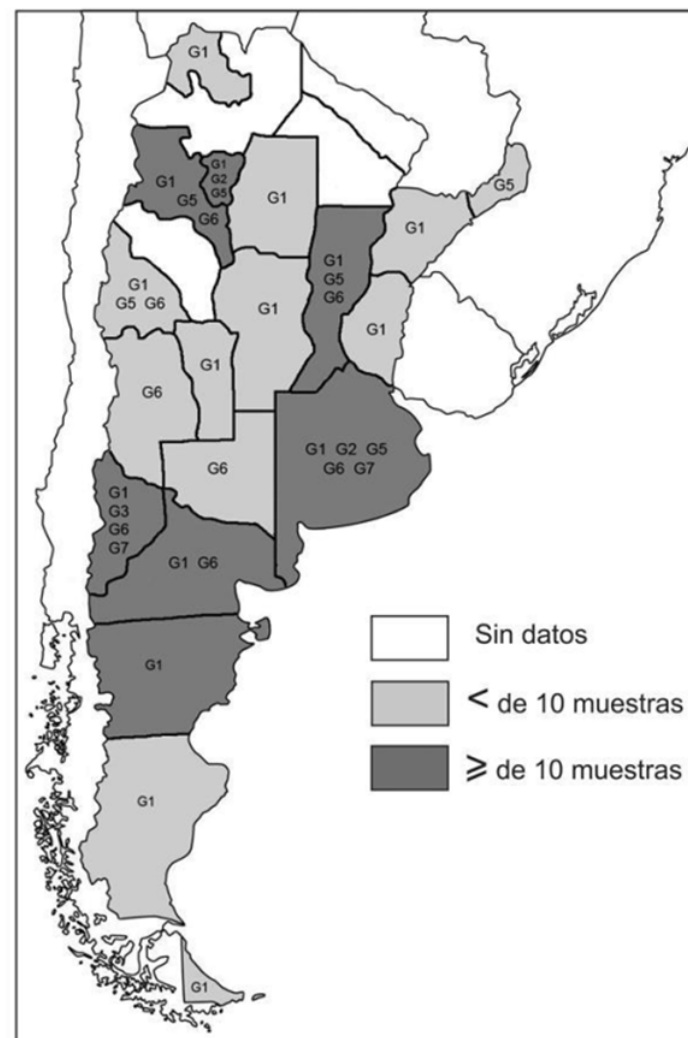
Foco Mesopotámico

Foco Pampa Húmeda

Foco Patagonia Norte

Foco Patagonia Sur

Foco Sur Sur



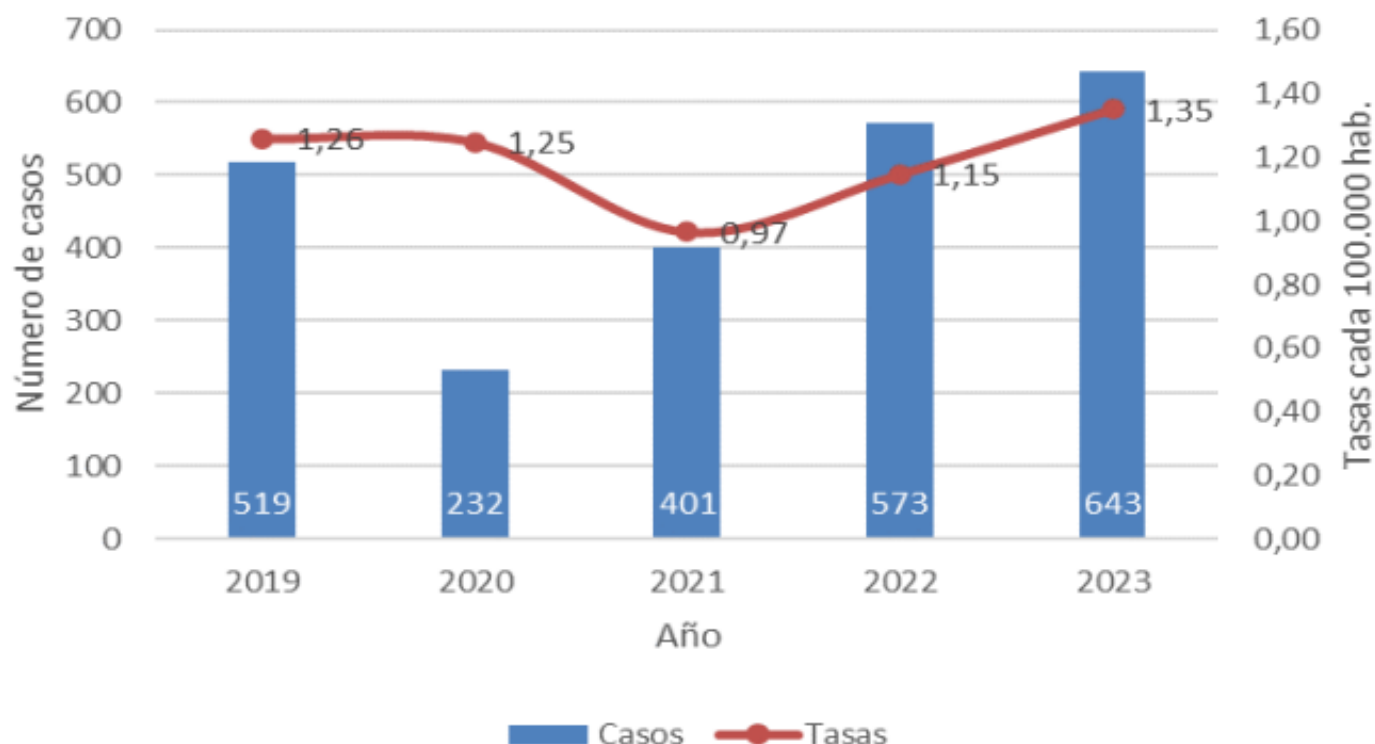
Según datos obtenidos en: Rosenzvit y col. 1999.; Kamenetzky y col. 2002.; López y col. 2002.; Guarnera y col. 2004.; Vizcaychapi y col. 2004.; Zanini y col. 2006.; Andresiuk y col. 2009.; Soriano y col. 2010.; Andresiuk y col. 2013.; Cucher y col. 2015.; Soriano y col. 2015.; Avila y col., 2017; Gutiérrez comunicación personal.

Hidatidosis: Epidemiología

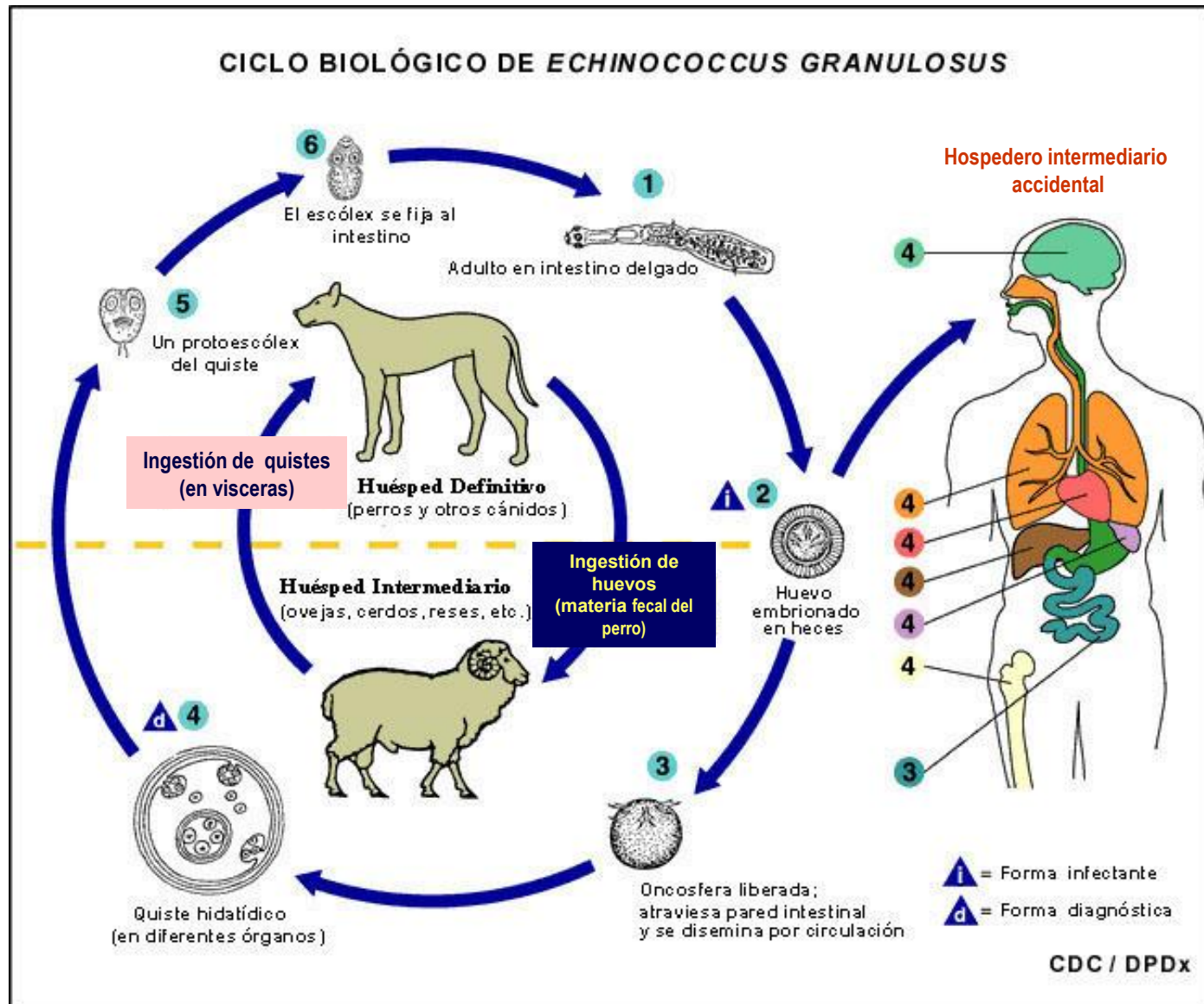


Hidatidosis: Epidemiología

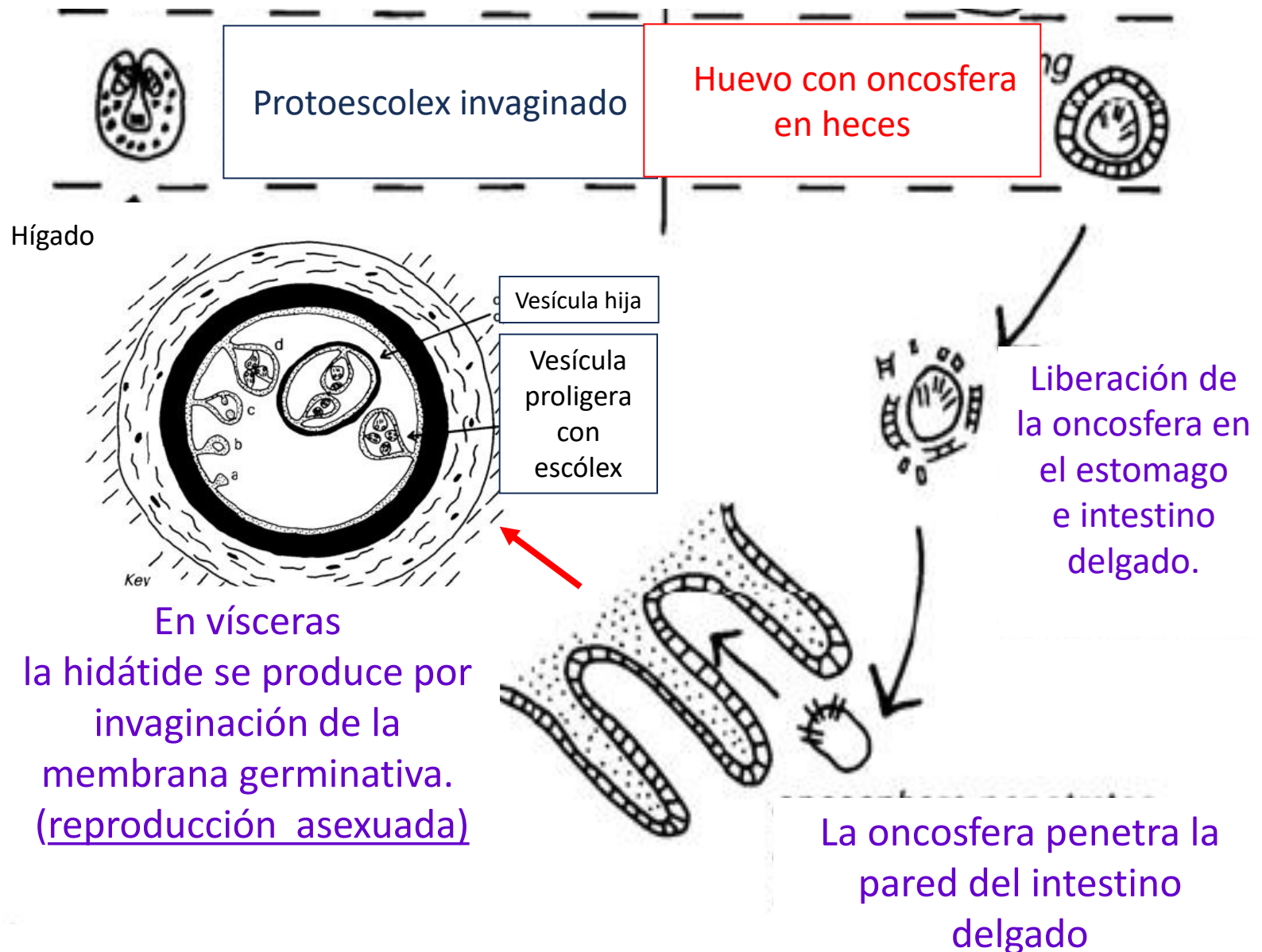
Gráfico 1. Número de casos notificados de EQ y tasas de incidencia cada 100.000 habitantes según año. Argentina. Periodo 2019- 2023 (n=2.368)

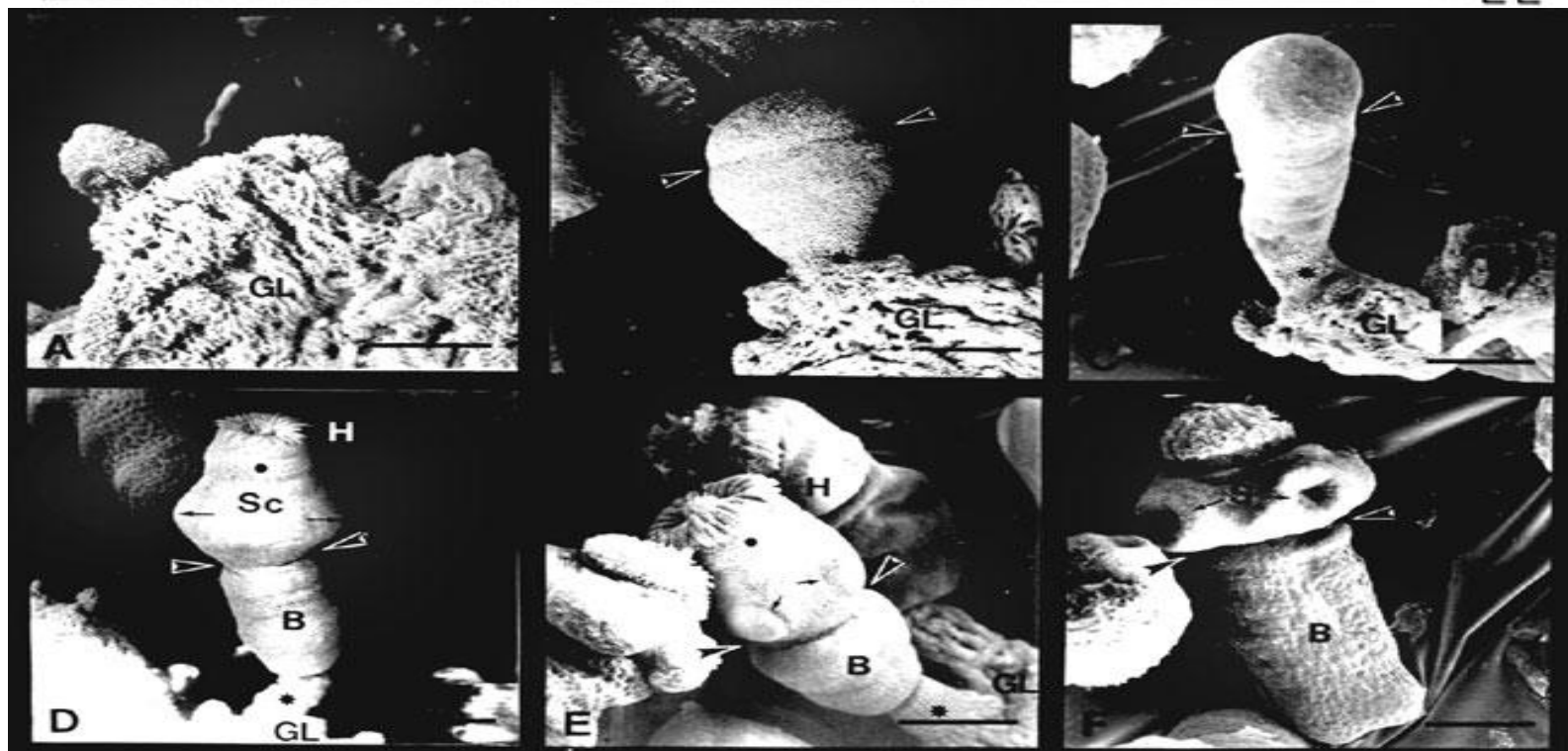
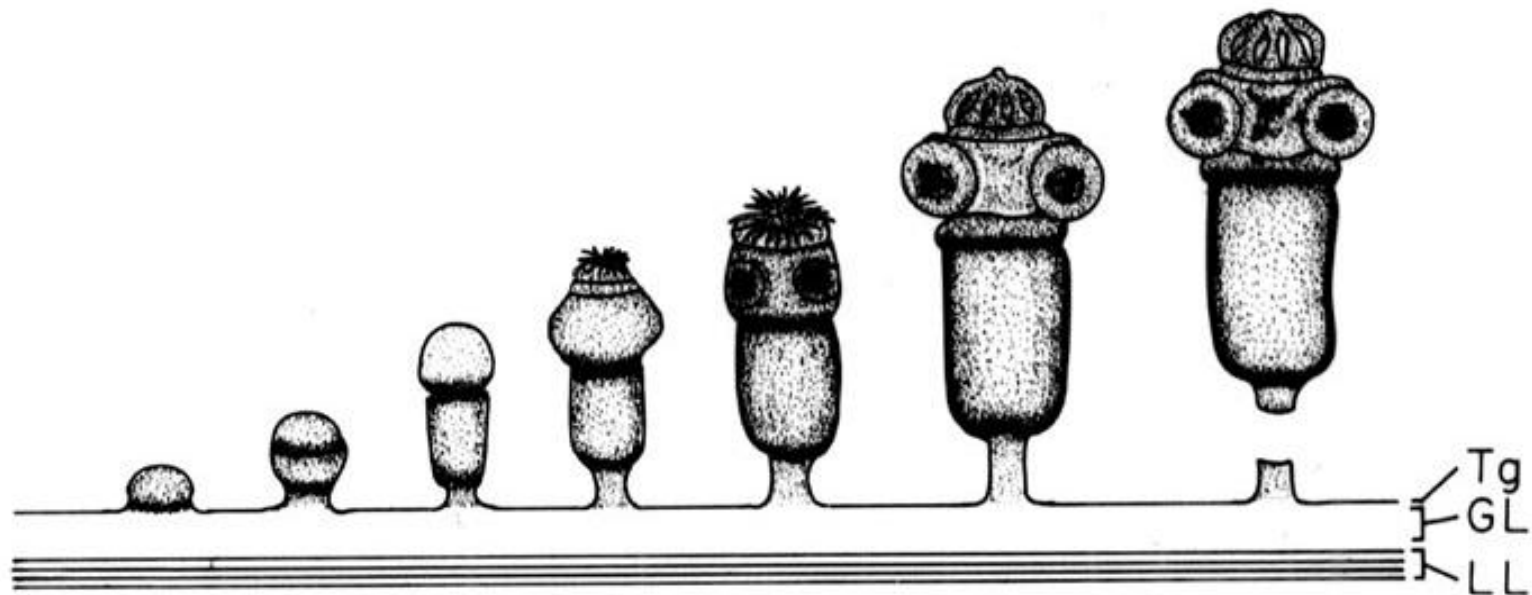


HIDATIDOSIS: Ciclo biológico de *E. granulosus*

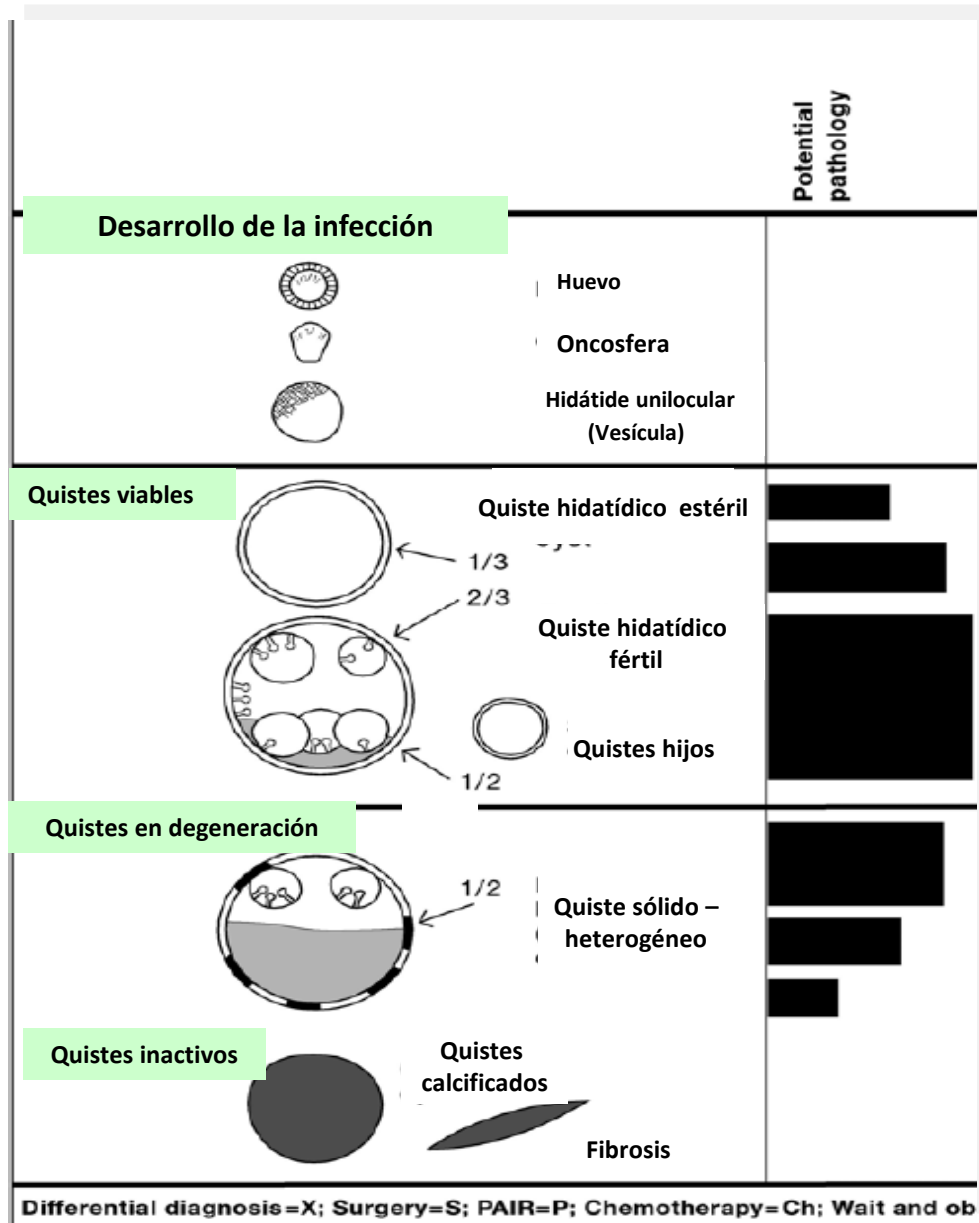


Desarrollo del quiste hidatídico en el hospedero intermediario





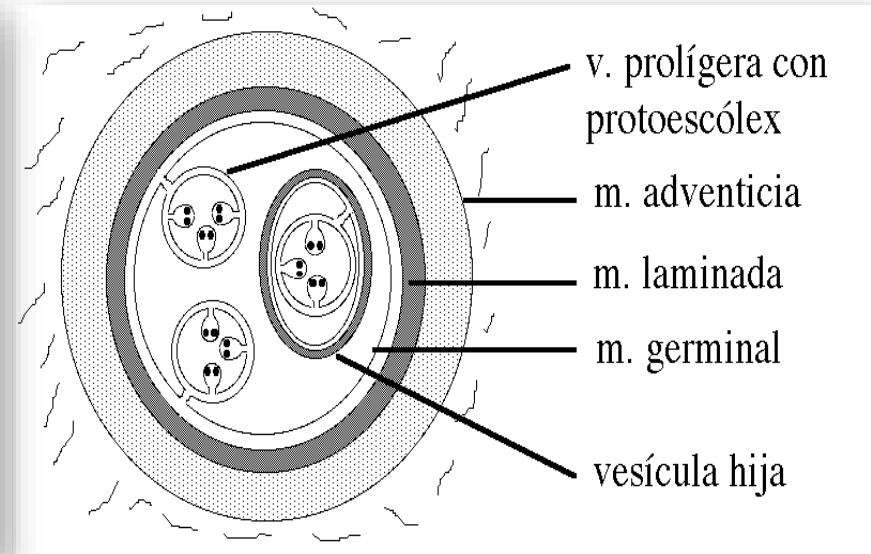
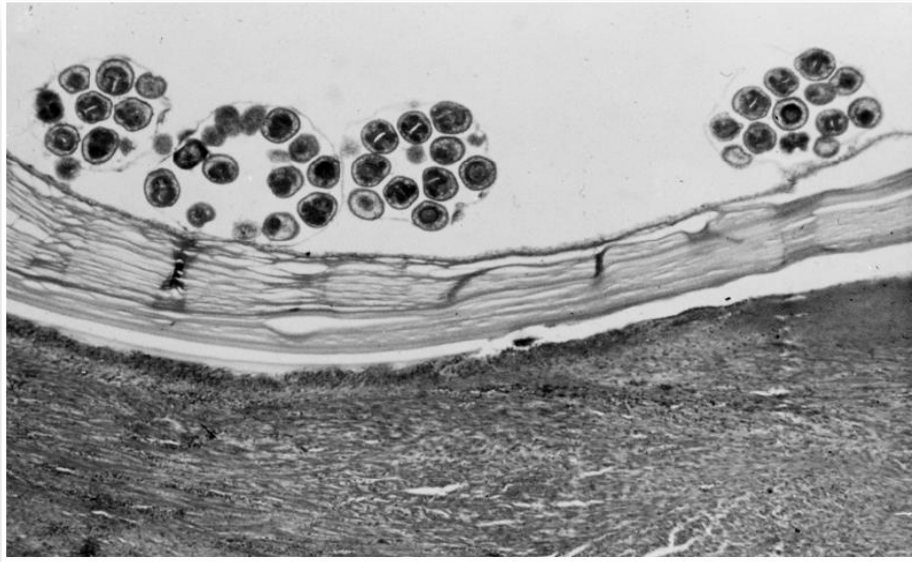
Desarrollo del quiste hidatídico en el humano (HI)



La hidátide crece:

30%: 1mm a 5 mm por año
 43%: 6mm a 15 mm por año
 11%: 31 a 160 mm por año

Estructura del quiste hidatídico : Estructura



Líquido hidatídico

-Arenilla

agua (98%)

sales

proteínas

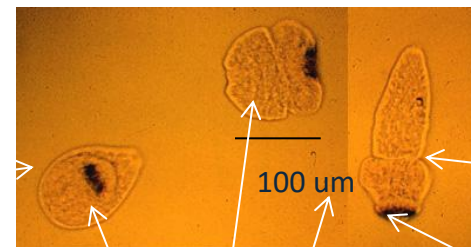
escólices

ganchos

-Vesículas prolíferas

Arenilla Hidatídica (antigénica!!!)

invaginado



evaginado

ganchos

protoescólices

TNF α IFN γ IL-5 IL-4 IL-10

IL-4 IL-5 IFN γ IL-17 IL-10

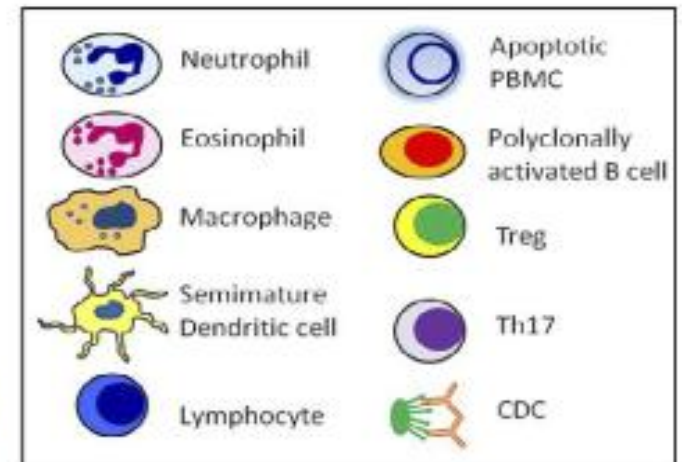
AgB
EgTeg
E4⁺

IL-10

IgG4

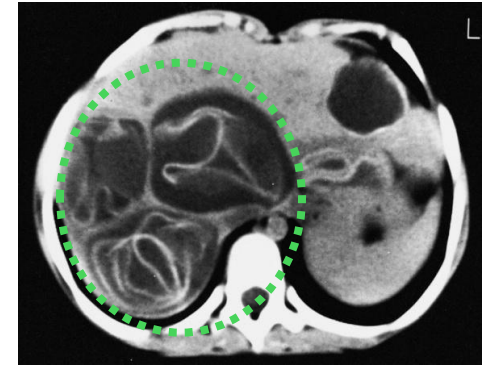
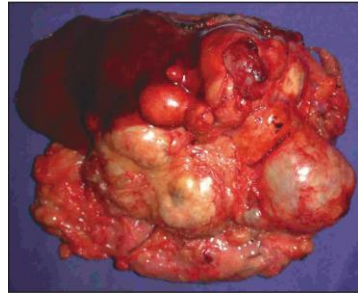
FcγR binding activity

(c) Challenge



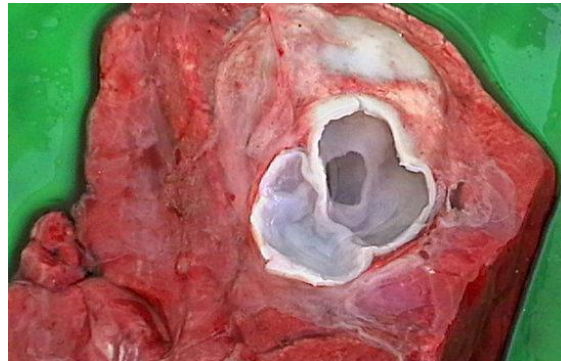
Quiste hidatídico: Localizaciones

✓ **Hígado 70%**



Tomografía de abdomen:
quiste hidatídico con
“quistes hijos”

✓ **Pulmón 30 - 35%**



✓ **Bazo / Riñón / Peritoneo / Piel y músculos 2 - 3%**

✓ **Cerebro / Corazón / Hueso* / ovarios < 1%**

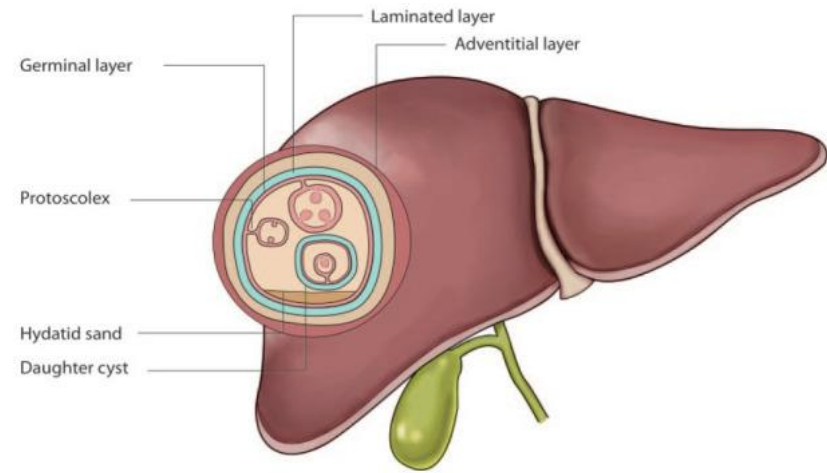
* No forma quiste hidatídico (no posee adventicia)



Figura 2. Espécimen quirúrgico del bazo con quiste unilocular incluido.

Quiste hidatídico

Quiste hidatídico: Patogenia



-Compresión de estructuras adyacentes

-Pérdida de la integridad del quiste:

a-Hidatidosis secundaria

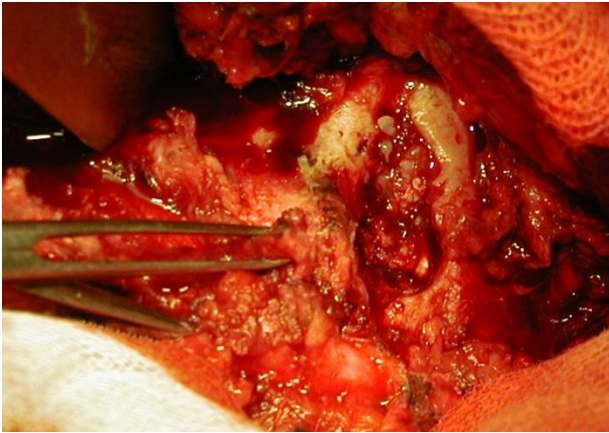
b- Ruptura intraperitoneal

-C – Hipersensibilidad tipo I

- Sobreinfección bacteriana



Quiste hidatídico: Macroscopia



Quiste hidatídico en fémur



Quiste hidatídico en mediastino

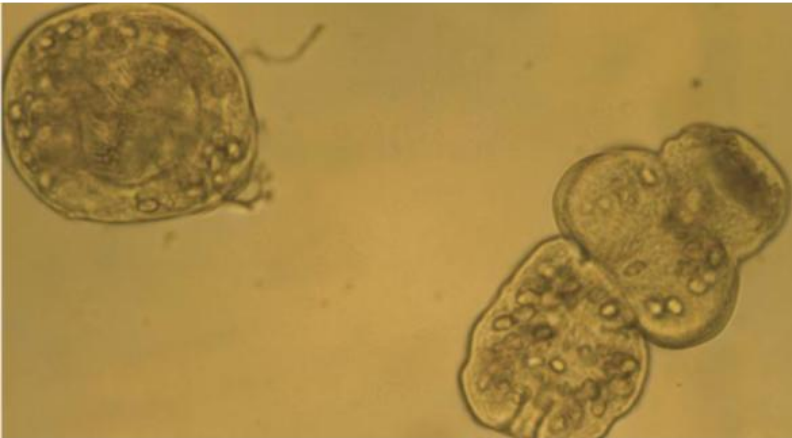


Membranas larminar extraídas del QH de pulmón complicado



Quiste hidatídico en hígado

Quiste hidatídico; Microscopia



Escólex



ganchos

Hidatidosis: Diagnóstico

Epidemiología

- Zona endémica? Rural?
- Contacto con perros?
- Perros alimentados con vísceras de ganado

Métodos de diagnóstico por imágenes de tamizaje

- Ecografía abdominal
- Radiografía de tórax

Diagnóstico serológico

IgG ELISA/ Wblot

Un resultado negativo
no descarta hidatidosis

Ficha de investigación de casos de hidatidosis

DOMICILIOS ANTERIORES _____

Referencia de ubicación domicilio: _____ Localidad _____

Urbano ☐ Rural ☐ Departamento _____ Provincia _____

3. DATOS CLINICOS

Fecha de inicio de los síntomas ____/____/____. Fecha de consulta ____/____/____

Fecha de internación: ____/____/____. Asintomático ☐ Vómica ☐ Masa ☐

Localización del quiste: Hepático ☐ Pulmonar ☐ Abdominal ☐

Otros: _____

Características: Quiste único ☐ Quiste múltiple ☐ Quiste complicado ☐ Quiste calcificado ☐

Diagnóstico por imágenes:

RX: _____

Ecografía: _____

TAC: _____

4. DATOS EPIDEMIOLOGICOS

Ocupación de riesgo: _____ Lugar de trabajo: Urbana ☐ Periurbano ☐ Rural ☐ Silvestre ☐

Trabajó o vivió en zona rural? SI ☐ NO ☐

Cria o crió animales como caprinos, ovinos, bovinos, porcinos? SI ☐ NO ☐

Tiene perros: SI ☐ NO ☐ Perro parasitado: SI ☐ NO ☐ Perro tratado: SI ☐ NO ☐

Fecha última desparasitación: ____/____/____

Alimenta a sus perros con vísceras crudas? SI ☐ NO ☐

HIDATIDOSIS : Diagnóstico por imágenes

Hidatidosis hepática

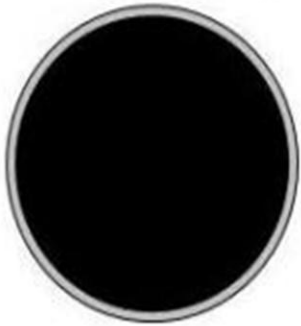
Se debe considerar a la ecografía como técnica de elección para:

- a- Diagnóstico en pacientes sintomáticos.
- b- Tamizajes de población para detección de portadores asintomáticos en localización abdominal (90% de los quistes hidatídicos).
- c- Control del tratamiento.
- d- Vigilancia epidemiológica.

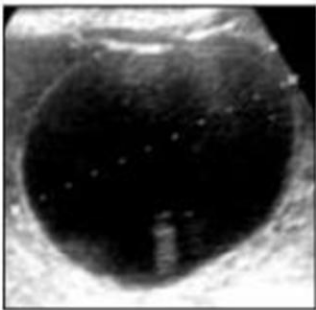
La ecografía abdominal es el método de elección de tamizaje 100% S y 96%E para localizaciones hepáticas en pacientes asintomáticos

Tipo de quiste según clasificación de Gharbi esquema del tipo de quiste y su imagen ecográfica

TIPO I (CE1)



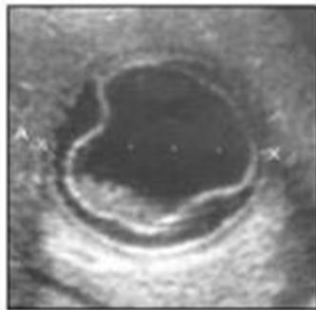
HIALINO



TIPO II (CE 3)



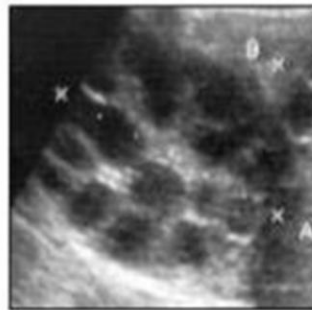
MEMBRANA
DESPRENDIDA



TIPO III (CE2)



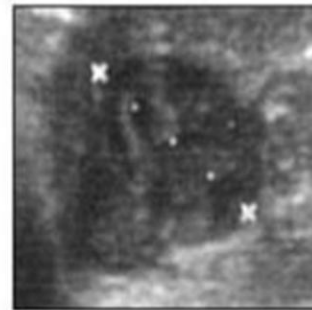
MULTIVESICULAR



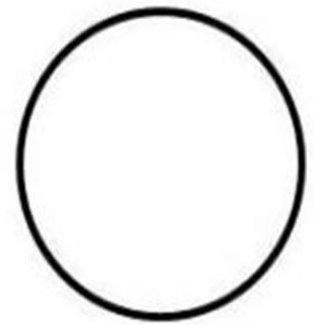
TIPO IV (CE4)



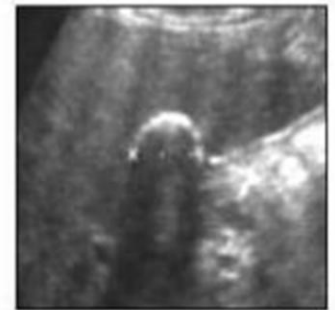
HETEROGÉNEO
PREDOMINANTEMENTE
SÓLIDO



TIPO V (CE5)



CALCIFICADO

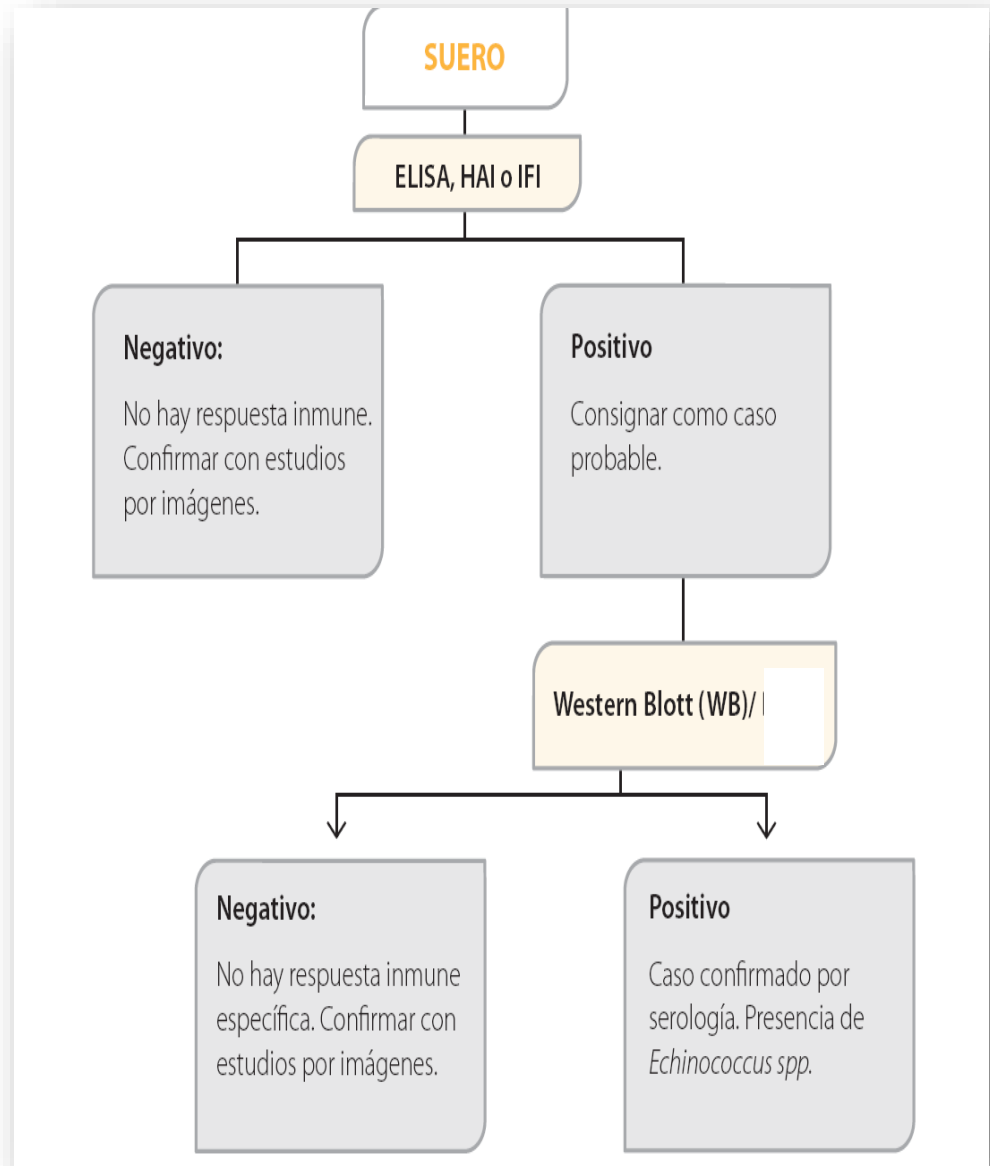


Hidatidosis: Diagnóstico serológico

- La técnica de ELISA presenta una sensibilidad del 98.9% y una especificidad de entre el 88 al 96%.

- El Western blot tiene una sensibilidad del 91.30% y una especificidad del 95.4%.

- En el caso de encuestas de población la eficiencia diagnóstica de las técnicas serológicas es del 81.4%.



Hidatidosis: Diagnóstico

CASO SOSPECHOSO (definición de caso en Argentina)

Persona sintomática con presencia de masa quística localizada en distintos órganos y sistemas, con más frecuencia en hígado y pulmón, y asociado con aspectos epidemiológicos de la enfermedad (lugar de origen, contacto con perros, existencia de otros familiares con hidatidosis).

Persona positiva a tamizaje ecográfico o serológico, y asociada con aspectos epidemiológicos de la enfermedad (lugar de origen, contacto con perros, existencia de otros familiares con hidatidosis).



CONFIRMAR DIAGNÓSTICO (confirmación en Argentina)

Diagnóstico por imágenes: radiografía, ecografía y/o tomografía axial computarizada y/o

Diagnóstico serológico: Elisa/ Western Blot



NO CONFIRMA



SI LO CONFIRMA

Hidatidosis :Profilaxis

- Control y tratamiento sistemático de perros infectados.
- No alimentar los perros con vísceras (especialmente hígado y pulmones).
- Educación sanitaria.
- Lavar bien las verduras y frutas antes de comerlas.
- Consumir sólo agua potable de red. Si no existe, hervirla por 5 minutos.
- Vigilancia epidemiológica
- Control de faenas: Faenar animales para consumo en lugares que eviten el acceso de los perros
- Cambio de hábitos del trabajador rural.
- Legislación adecuada
- Fortalecer la vigilancia epidemiológica para disponer de información de calidad.

Hidatidosis : Profilaxis



La vacuna Providean Hidatil EG95, que cuenta con la aprobación del Senasa, brinda hasta un 100% de protección al ganado (principalmente ovino y caprino), lo que permite cortar el ciclo de transmisión del parásito.



-Preparación proteica purificada, no infecciosa, no tóxica, no contaminante, producida mediante ingeniería genética, expresada en *Escherichia coli*.

-Se utiliza el gen EG 95 de la oncósfera del parásito, obtenido mediante la técnica de clonación, vectorización y recombinación, este gen es asociado al adyuvante Quil A.

Taenia solium

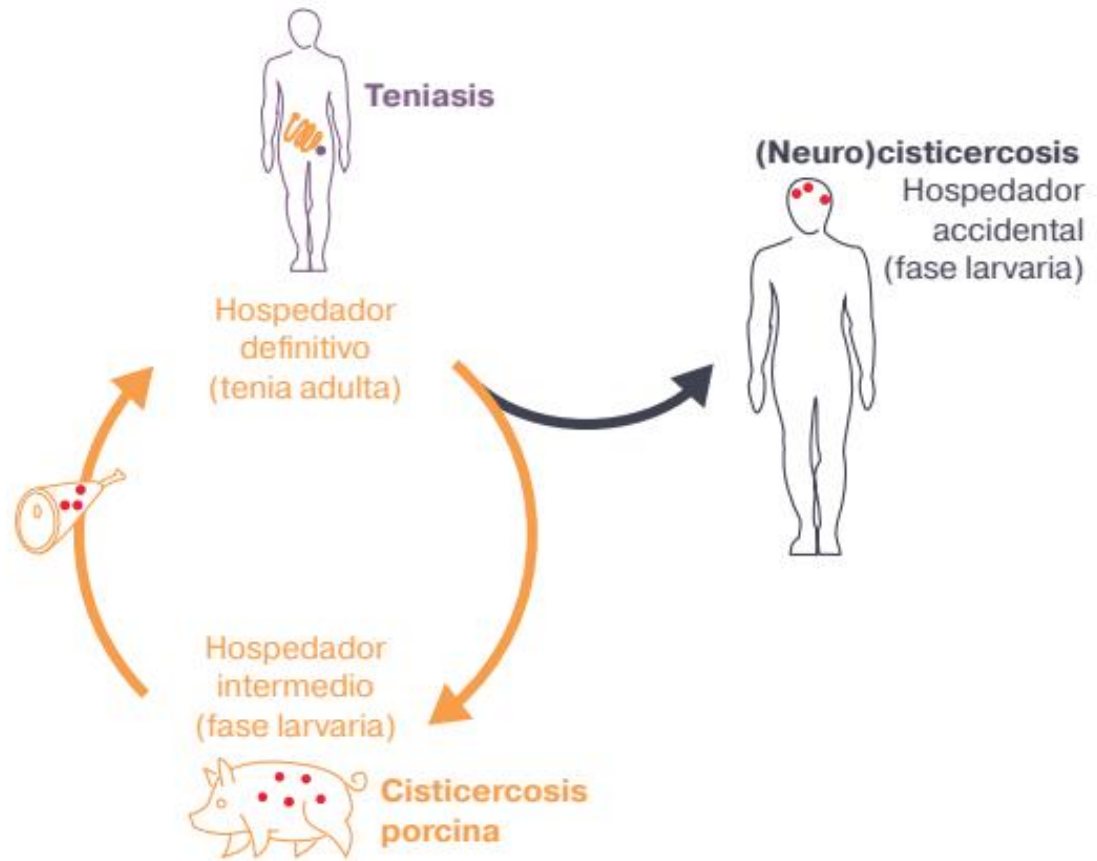
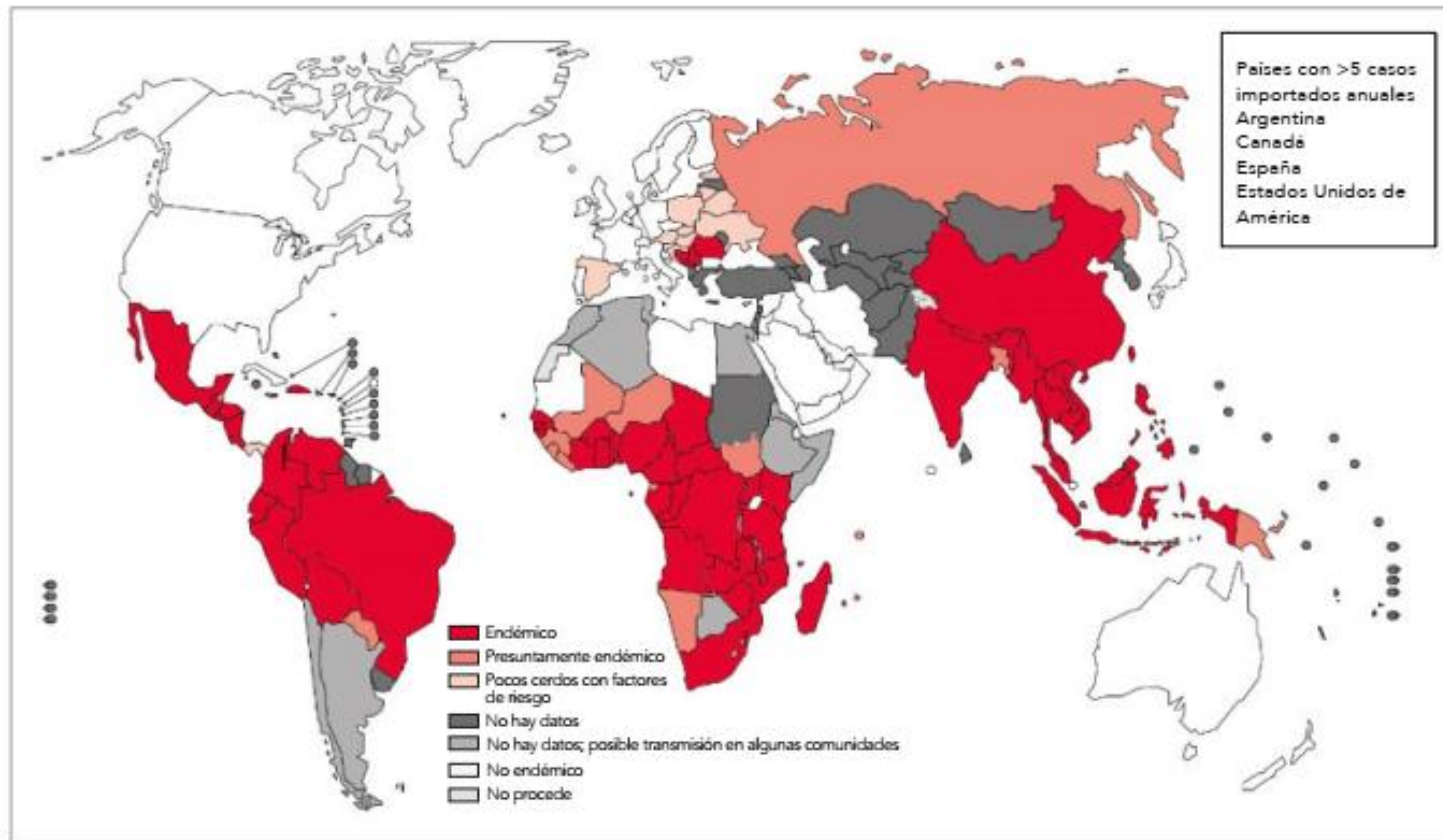


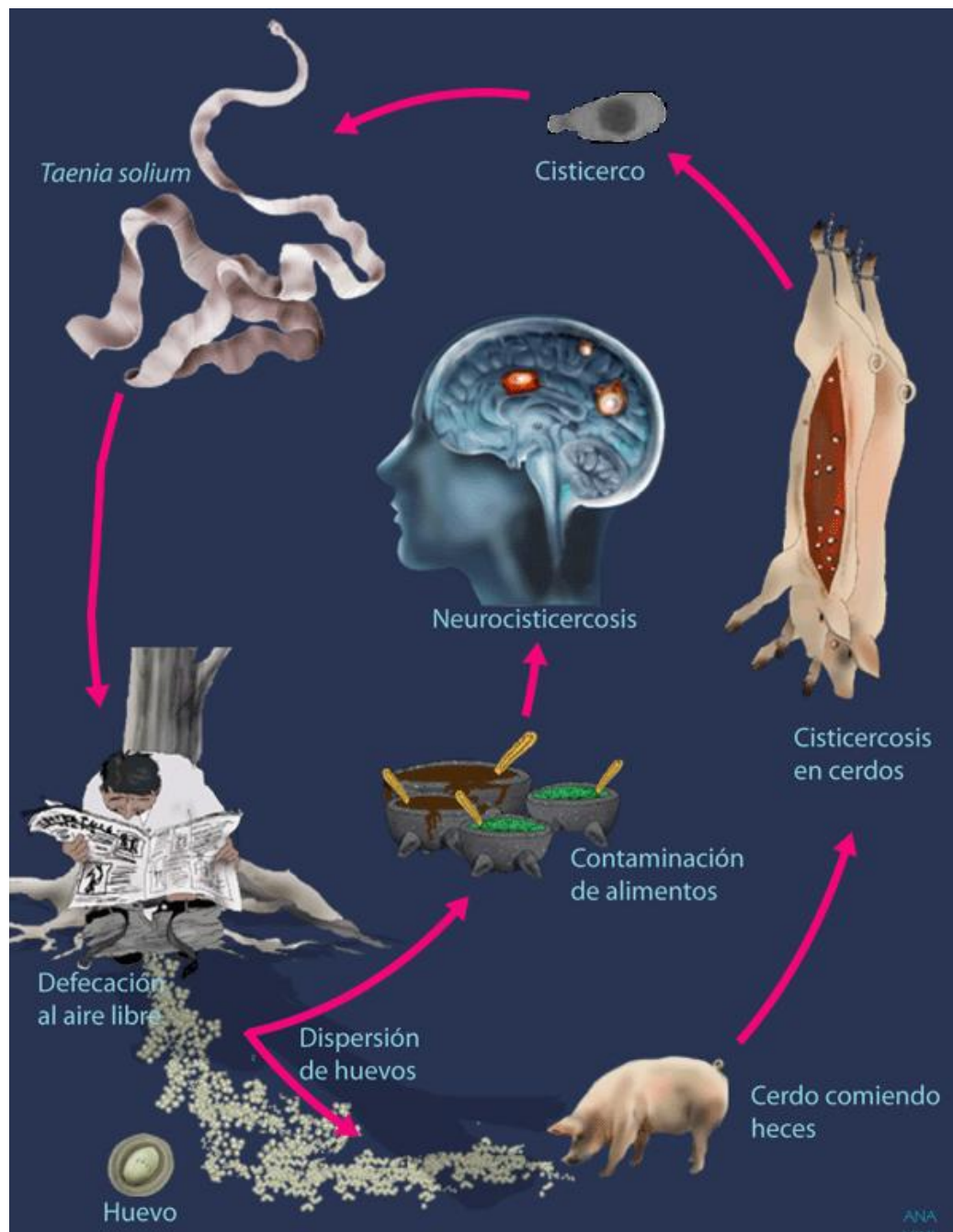
Figura 2. Ciclo de transmisión de *Taenia solium*

Neurocisticercosis: Epidemiología



- *T. solium* es endémica en las zonas rurales de América Latina, Asia meridional y el Sudeste Asiático, y el África subsahariana
- El número total estimado de personas con NCC es de 2,56 a 8,30 millones en el mundo.
- NCC produce un 30% de los casos de epilepsia e hidrocefalia en las zonas donde la enfermedad es endémica

T. solium
Ciclo biológico





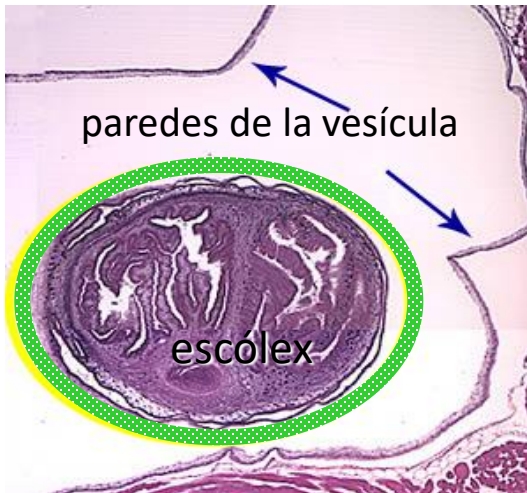
Cisticercos en cerdos



Desarrollo larvario de cestodes

Estructura del cisticerco

Vesicular

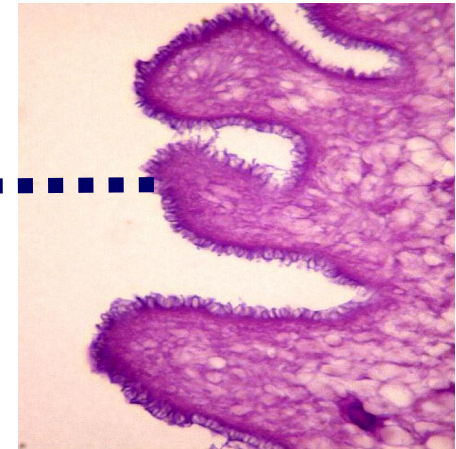
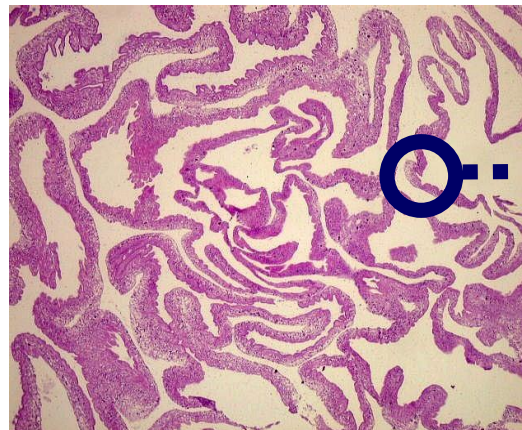


Escólex: Corte transversal

Racemoso



MÁS FRECUENTE
EN CISTERNAS BASALES



Vellosidades

Evolución natural de los cisticercos



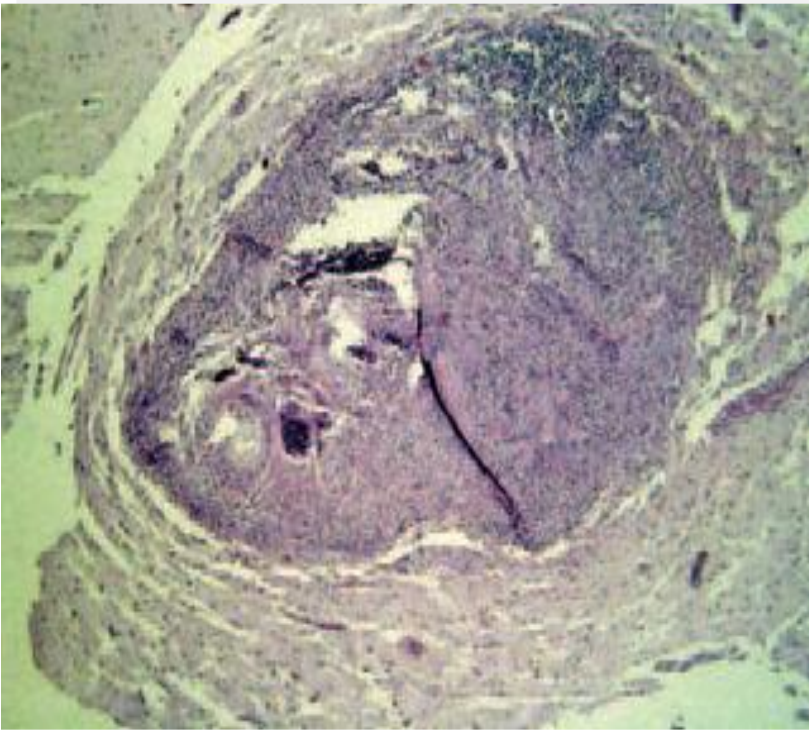
cisticercosis racemosa.



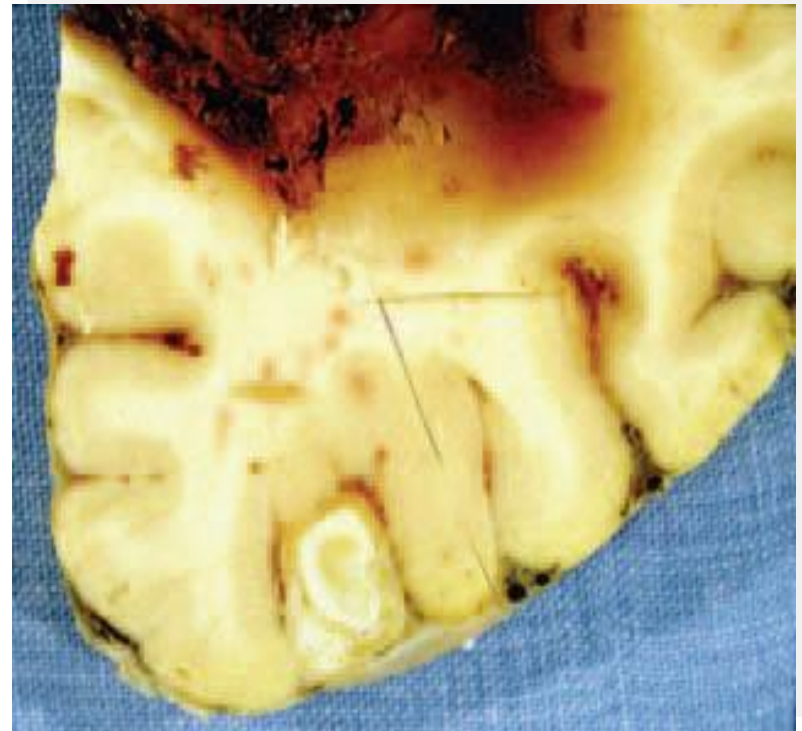
Etapas coloidal

La membrana propia se halla hialinizada al igual que la larva, con mineralización temprana.
Existe mayor reacción inflamatoria

Evolución natural de los cisticercos

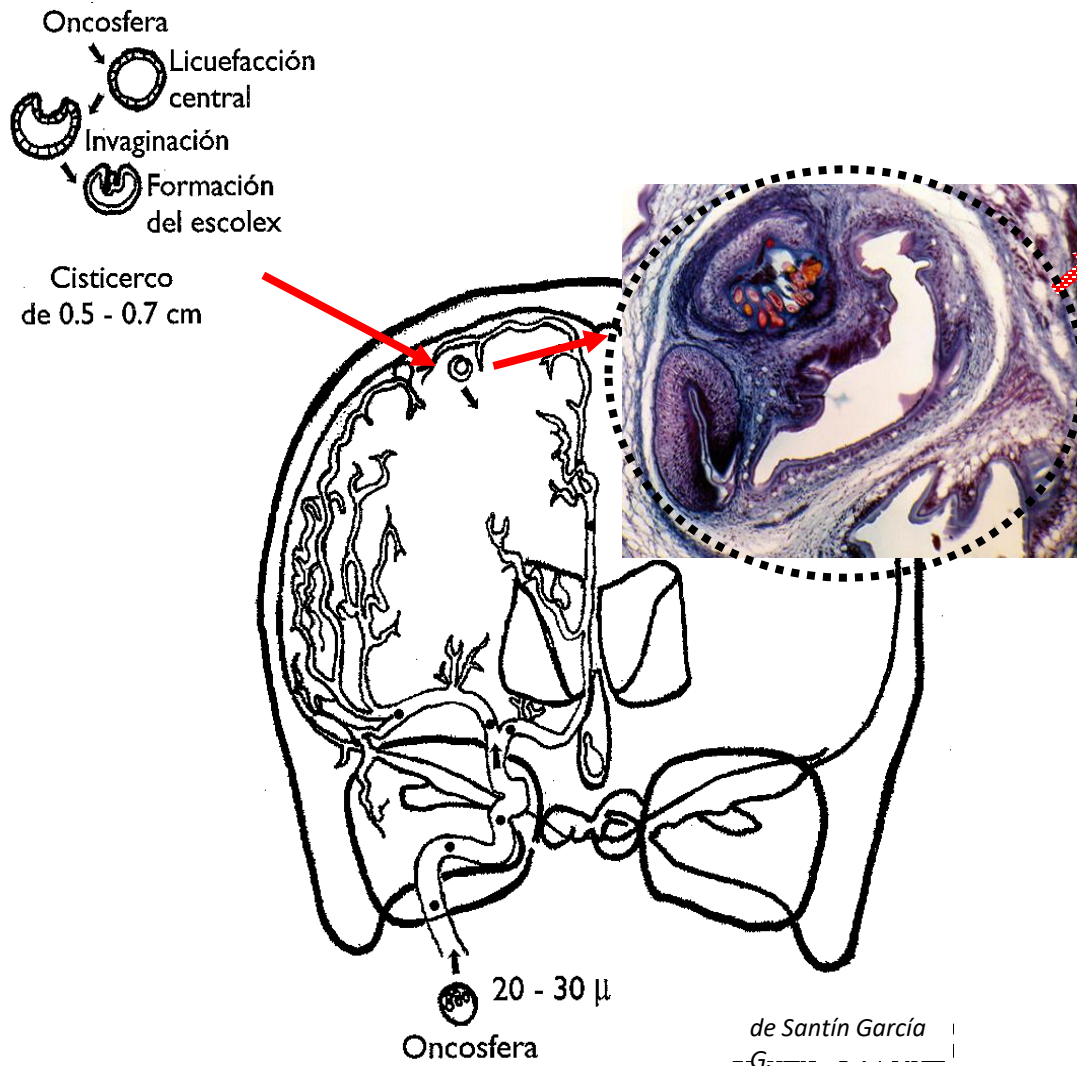


Etapa nodular granular

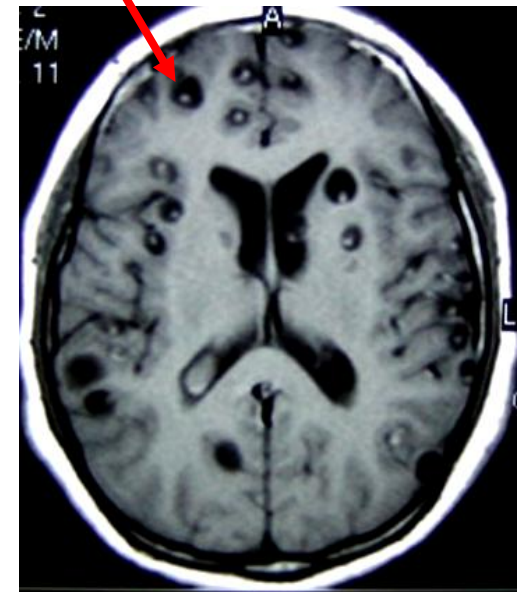
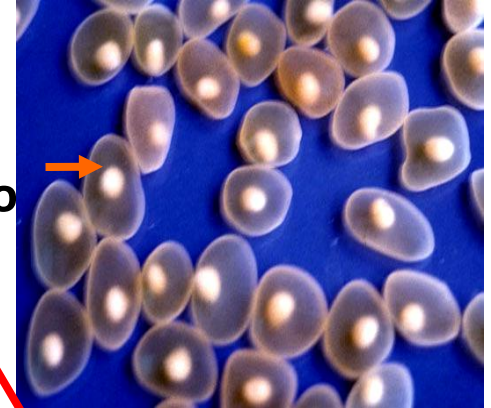


Etapa nodular calcificada

NCC : Desarrollo del cisticerco en cerebro



Cisticerco



Resonancia magnética de cerebro

Neurocisticercosis:

Patogenia y manifestaciones clínicas

•LOCALIZACIÓN Y NÚMERO DE QUISTES

-Ubicación en parénquima: compresión de estructuras adyacentes (efecto de masa ocupante) ➡ Convulsiones

-Ubicación en ventrículos: obstrucción mecánica ➡ Hidrocefalia.

•TIPO DE QUISTE (RACEMOSO Ó CELULOSO)

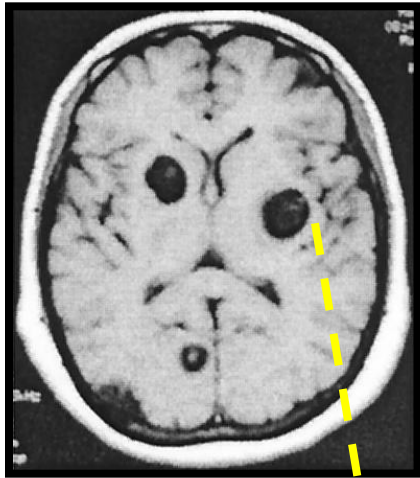
(cisticerco racemoso se ubica en los ventrículos o en las cisternas basales)

•VIABILIDAD DEL QUISTE

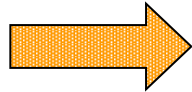


Neurocisticercosis: Viabilidad del quiste

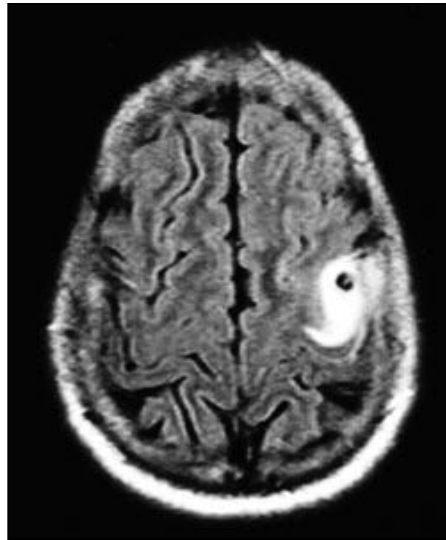
Cisticerco viable



Escólex visible



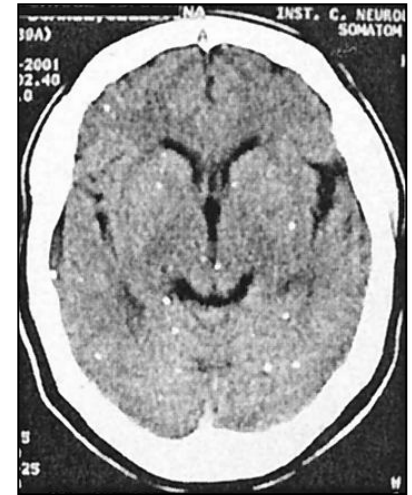
Cisticerco en
degeneración



Degeneración del
estadio larvario

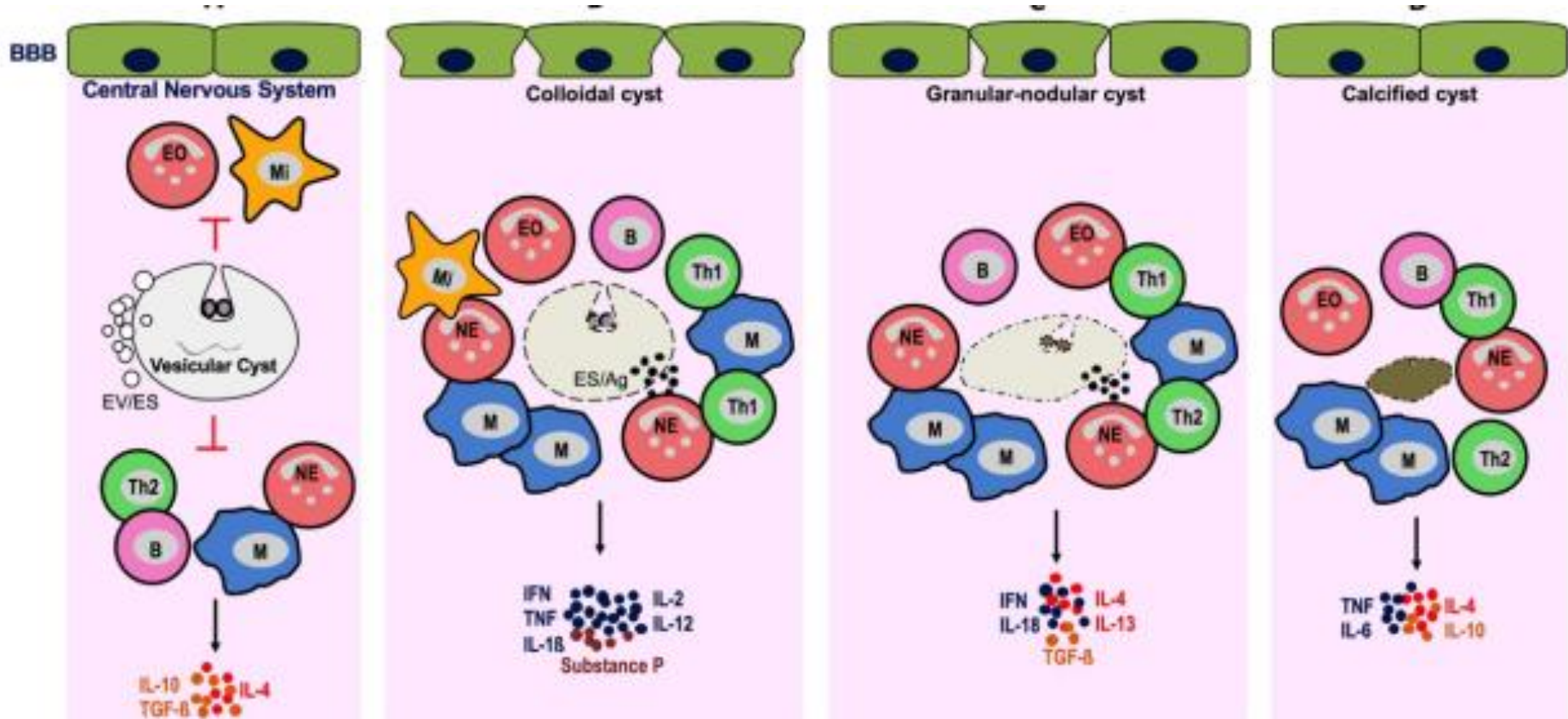


Cisticercos
calcificados



Parásitos no viables

Neurocisticercosis: Respuesta inmune y Viabilidad del quiste



- Predomina la respuesta antiinflamatoria
- El paciente sin síntomas o puede presentar convulsiones

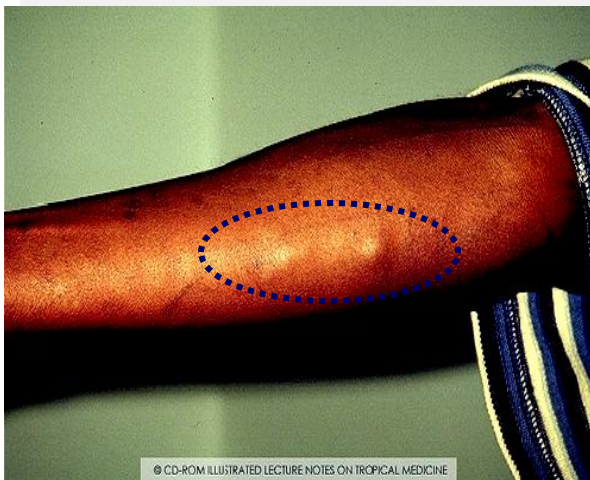
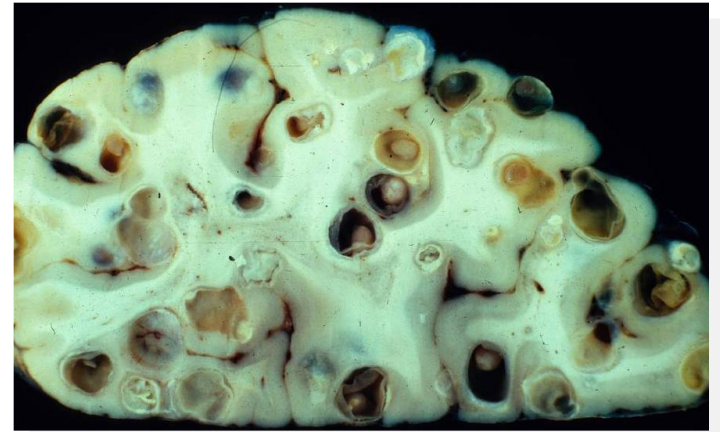
- Disrupción de la BHE
- Formación de granuloma alrededor del quiste (estadio coloidal)
- El paciente presenta cefalea y convulsiones

- El escólex pasa a la forma nodular- granular.
- Formación de granulomas y fibrosis
- Paciente presenta convulsiones

- Calcificación del quiste
- Fibrosis, daño perilesional
- Oclusión de pequeñas arterias
- Paciente presenta convulsiones

Cisticercos en tejidos humanos

Sistema nervioso central: 60-90%
Corazón: 5%
Cámaras del ojo: 1-3%
Tejido subcutáneo: 75%
Músculo esquelético: 75%



Neurocisticercosis: Diagnóstico

Existen criterios diagnósticos de NCC que se basan en:

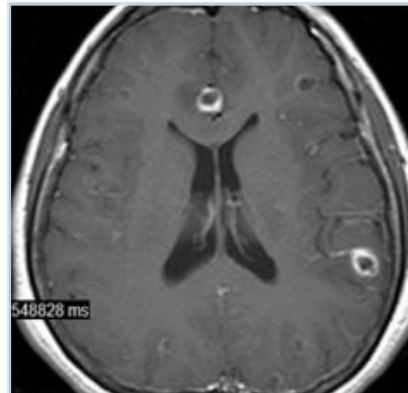
Epidemiología

- Individuos provenientes de zonas endémicas

Manifestaciones clínicas

- Convulsiones
- Cefalea

Imágenes de SNC

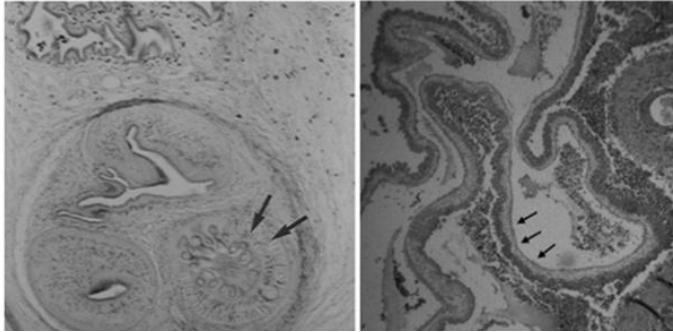


Diagnóstico Microbiológico

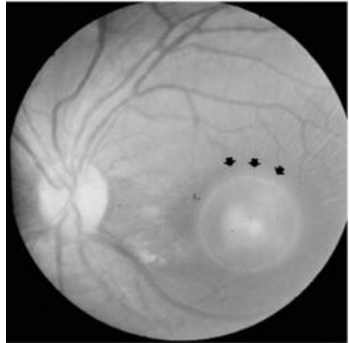
Detección de Anticuerpos o antígenos en Suero/LCR ELISA

Neurocisticercosis: Diagnóstico

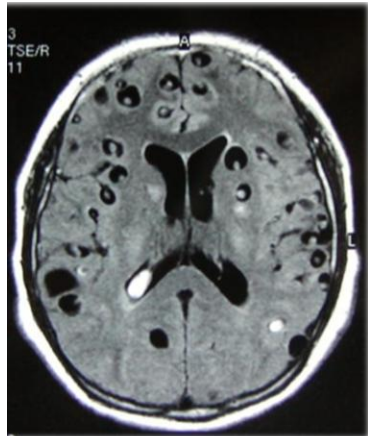
Existen los **CRITERIOS ABSOLUTOS PARA DIAGNÓSTICO DE NCC (confirman el diagnóstico)**



1-Demostración histológica del parásito mediante biopsia de una lesión cerebral o medular



2 -Visualización de un cisticerco subretiniano



3-Demostración del escólex dentro de una lesión quística en neuroimagen

NCC :Profilaxis

- Tratamiento de la teniasis intestinal
- Control del saneamiento básico y las buenas prácticas higiénicas (antes de comer o al manipular los alimentos; y después de defecar).
- Mejorar de los sistemas de crianza de cerdos, y desparasitación de éstos.
- Mejorar en la inspección de la carne de cerdo (matanza o faena).



Trematodes: Características generales

- Helmintos adultos aplanados dorsoventralmente.
- Tubo digestivo incompleto.
- Cutícula espinosa.
- Tegumento sincicial.
- Huevos generalmente operculados.
- Ciclo biológico indirecto.
- Hospedero intermediario es molusco pulmonado (caracol).

Fasciola hepática: Epidemiología

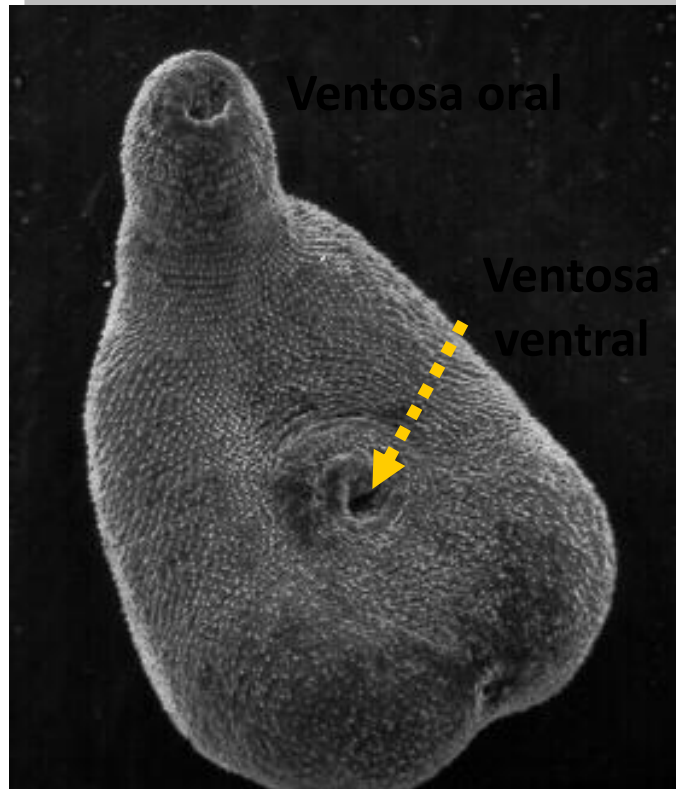
- Áreas endémicas: Chile- Bolivia- Perú
- Argentina: Ushuaia a la Quiaca: presencia del caracol .
- 1924 a 2009: 616 casos.
- Pcia Córdoba: Aumento de casos en verano.
- **Mecanismos de infección más frecuentes:**
 - 1º ingesta de berro silvestre.
 - 2º ingesta de diente de león
 - 3º ingesta de agua



Figura 1: Hábitat de los hospedadores intermediarios de *Fasciola hepática*.



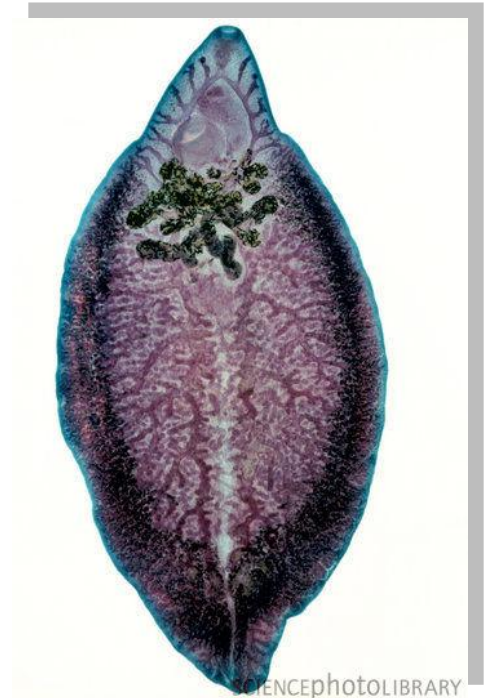
Hospedero intermediario: *Lymnaea*



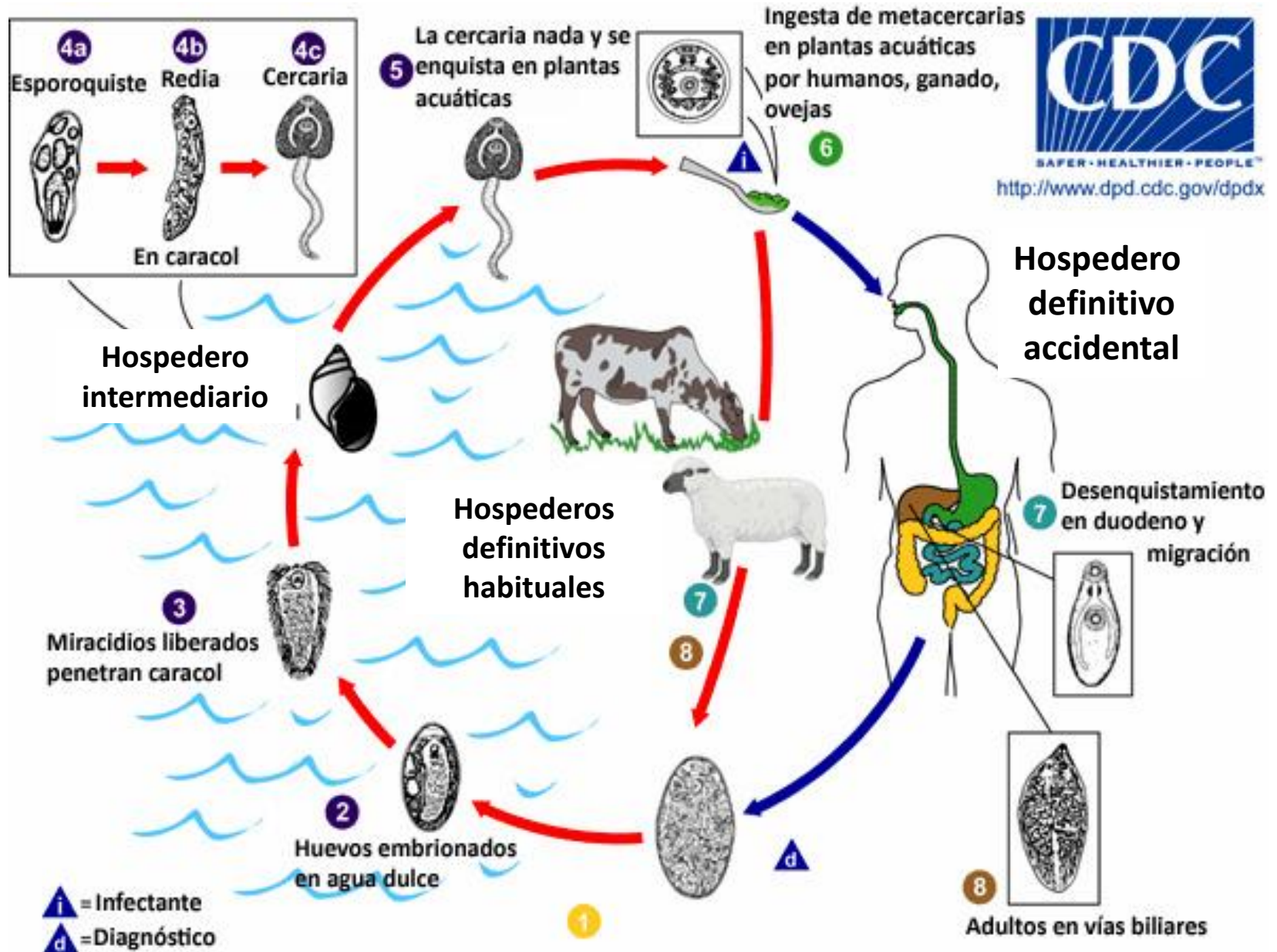
Gusanos
hermafroditas

Adultos de *Fasciola hepática*

Ubicación en hospedero definitivo:
Canalículos biliares



Ciclo biológico de *Fasciola hepática*



Fasciola hepática: estadios parasitarios

Adulto de *Fasciola hepática*: corte transversal:
Anatomia patologica



Adulto de *Fasciola hepática* en vía
biliar .Laparoscopia



Adulto de *Fasciola hepática*:
Macroscopia Higado



Huevo de *Fasciola hepática*:
Materia fecal. MO. 40X

Patogénesis de *Fasciola hepática*

1-Desenquista
la metacercaria

metacercaria

3-Distoma
atravesia
el peritoneo

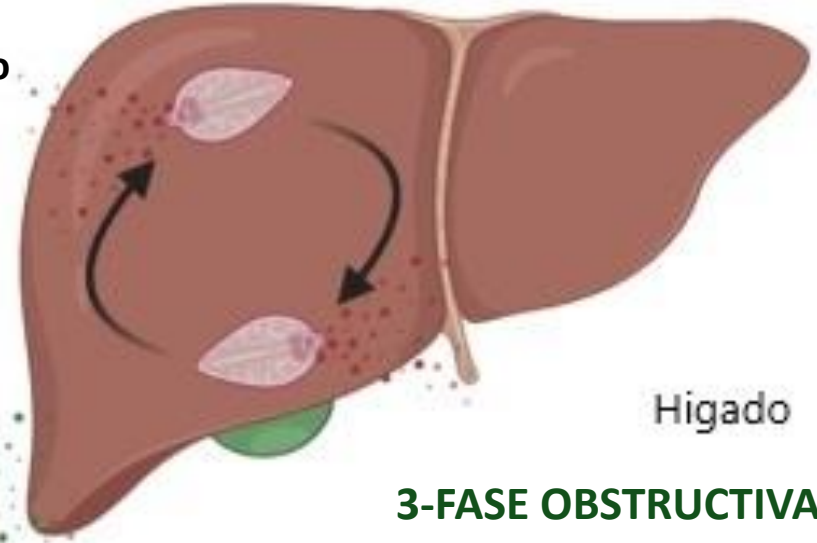
4-Diferenciación a
estadio adulto
Ubicación en
canalículos biliares



duodeno

2-Distoma
atravesia la
pared intestinal

dístoma juvenil



Higado

1-FASE DE INVASIÓN

Invasión de intestino,
peritoneo e hígado:
inflamación, abscesos
hepáticos y eosinofilia
(duración: 8 semanas)

2-FASE LATENTE:

Parásito en canalículos biliares
(fibrosis), diferenciación a
parásitos adultos:
Manf clínicas: Eosinofilia,
asintomática
(duración: semanas-años)

3-FASE OBSTRUCTIVA:

Adultos en los canalículos
biliales: inflamación,
abscesos, hepatomegalia
y fibrosis.

Manf clínicas: Ictericia
obstructiva. Colangitis
Aumento de FAL, GGT
Localizaciones atípicas:
peritoneo, pulmón,

Fasciola hepática: diagnóstico

Diagnóstico directo: Presentan falsos negativos por la baja carga de huevos en materia fecal en la fase de invasión y latente. Se utilizan métodos de concentración de materia fecal.

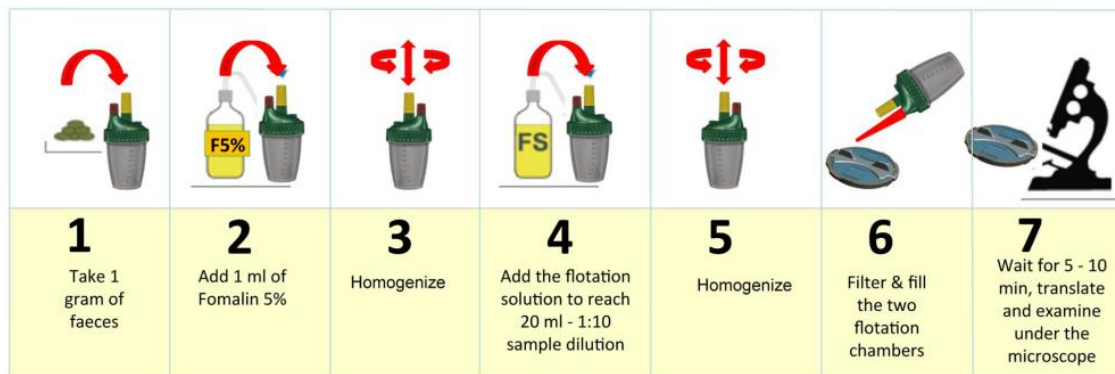
Flukefinder®



Huevo de *F. hepática*
100 X. Materia fecal

- Métodos basados en la filtración y sedimentación
- Los elementos parasitarios quedan en el fondo

Mini- FLOTAC basic technique + formalin 5%



- Se basa en la flotación diferencial: los huevos flotan a la superficie.
- Es útil para realizar recuento de materia fecal

Fasciola hepática: diagnóstico

Diagnostico indirecto: Permite la detección de la infección temprana (2 a 4 semanas post infección)
ELISA (antígenos recombinantes: catepsina)

Métodos moleculares: PCR específica

Fasciola hepática: profilaxis

Eliminación de la fascioliasis humana como problema de salud pública usando el enfoque de “Una Salud”



- Tratamiento de los animales domésticos, monitoreo de hospedadores intermediarios.
- Cercar las áreas de pastoreo o los cuerpos de agua dulce que se sospeche estén infectados.
- Drenaje de áreas húmedas
- Prevenir o reparar las fugas de tuberías y bebederos: ya que las fugas de agua pueden crear un hábitat ideal para los caracoles.
- Evitar el copastoreo del ganado.
- Tratamiento a los humanos
- Evitar la ingesta de vegetales crudos provenientes de aguas dulces

Conclusiones

- Los cestodes tisulares tienen capacidad para invadir y lesionar tejidos sólidos y/o vísceras.
- El hombre se comporta como hospedero accidental ☐ El daño que producen es consecuencia de:
- La compresión tisular o invasión celular que lleva a la necrosis y fibrosis.
- La reacción inflamatoria que evoca una gran diversidad de antígenos somáticos y de excreción secreción
- La reacción inflamatoria es dominada en la fase crónica por un perfil de tipo Th2, aunque ésta no logra erradicar la infección, que persiste crónicamente en la mayoría de los casos.