



# Infecciones tisulares por cestodes, trematodes y nematodes

Dra. Maria Elisa Solana  
Profesora Regular Adjunta

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA, PARASITOLOGÍA E INMUNOLOGÍA  
CÁTEDRA I DE MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

# OBJETIVOS

- Reconocer la importancia médica de las infecciones tisulares por helmintos.
- Comprender los mecanismos de transmisión a partir del análisis del ciclo biológico.
- Reconocer los diferentes estadios y estructuras del ciclo biológico.
- Relacionar las estructuras parasitarias con el desarrollo de la patogenia.
- Identificar los principales órganos blanco de estos parásitos.
- Interpretar la patogenia de estas parasitosis como consecuencia de los mecanismos de acción directa, inmunes y de evasión.

# Debemos estudiar helmintos tisulares porque:

Muchos de estos parásitos son endémicos en nuestro país:

*Trichinella spiralis*

*Toxocara spp.*

*Echinococcus granulosus*

*Fasciola hepatica*

Algunos son endémicos en países fronterizos o de alta inmigración:

*Taenia solium* (Uruguay, Bolivia y Perú)

*Schistosoma mansoni* (Brasil)

Causan patología en diversos órganos y tejidos.

Músculo estriado: *T. spiralis*, *T. solium*.

Hígado: *E. granulosus*, *T. canis*, *T. cati*, *F. hepatica*, *S. mansoni*..

Ojo: *T. canis*, *T. cati*, *T. solium*, *E. granulosus*.

Sistema Nervioso Central: *T. solium*, *E. granulosus*.

Pulmón: *E. granulosus*, *T. canis*, *T. cati*, *S. mansoni*.

# Infecciones causadas por larvas de **cestodes**

**Hidatidosis.** *Echinococcus granulosus sensu stricto* («Tenia del perro»)

*Echinococcus multilocularis*

*Echinococcus vogeli*

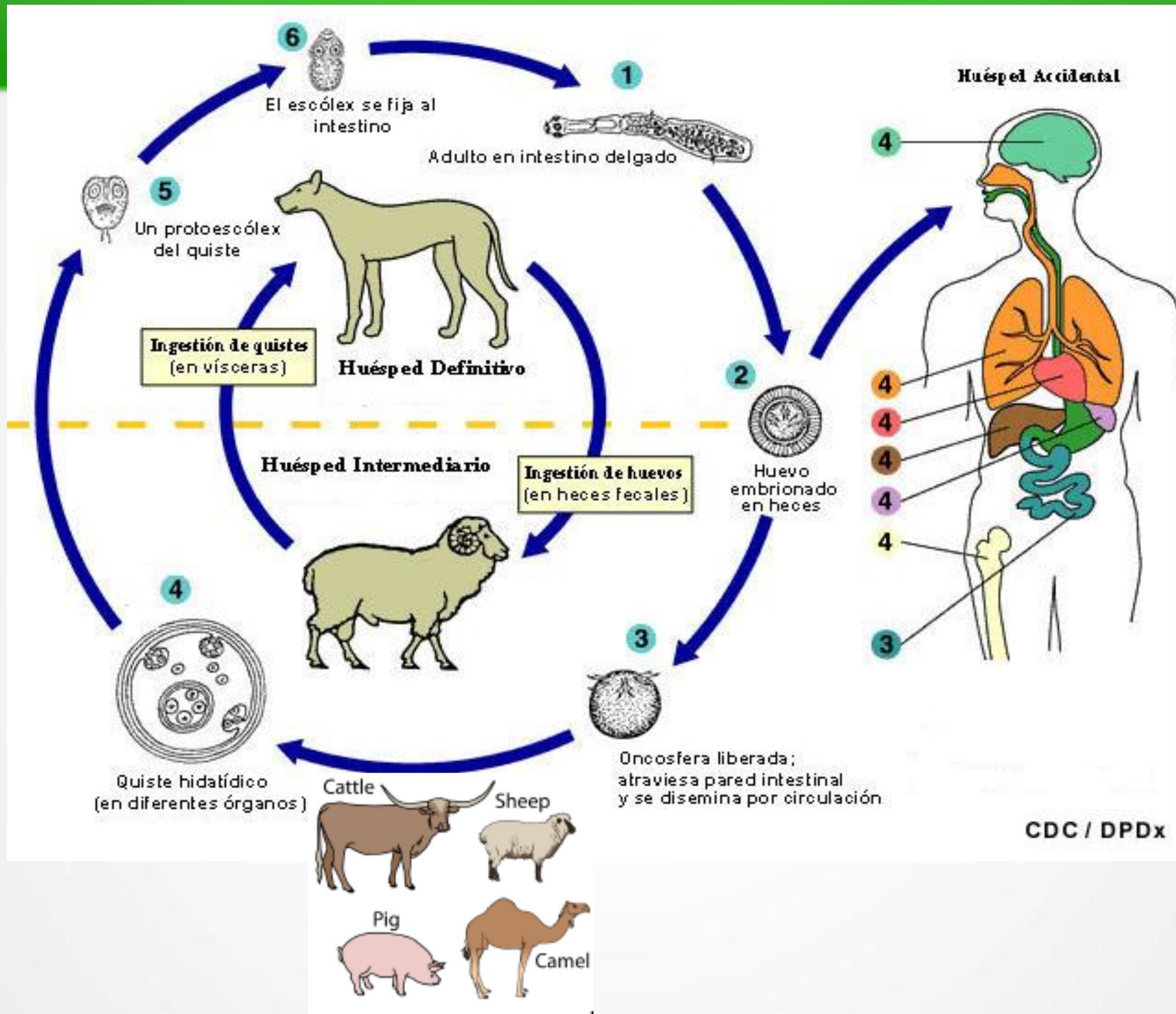
*Echinococcus oligarthra*

*Echinococcus canadensis*

*Echinococcus orteppi*

**Cisticercosis.** *Taenia solium* (Tenia humana).

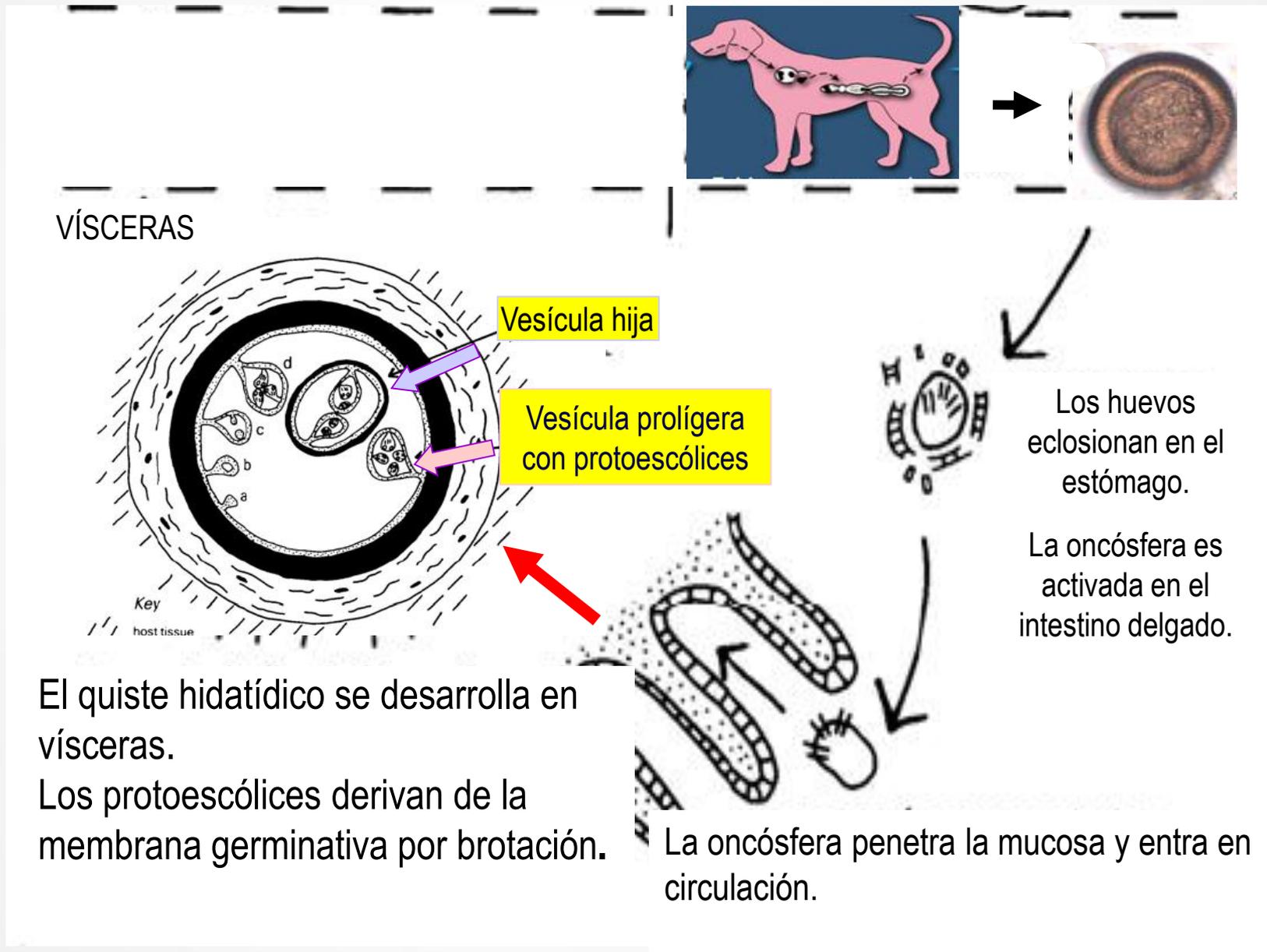
# Echinococcus granulosus - Ciclo biológico



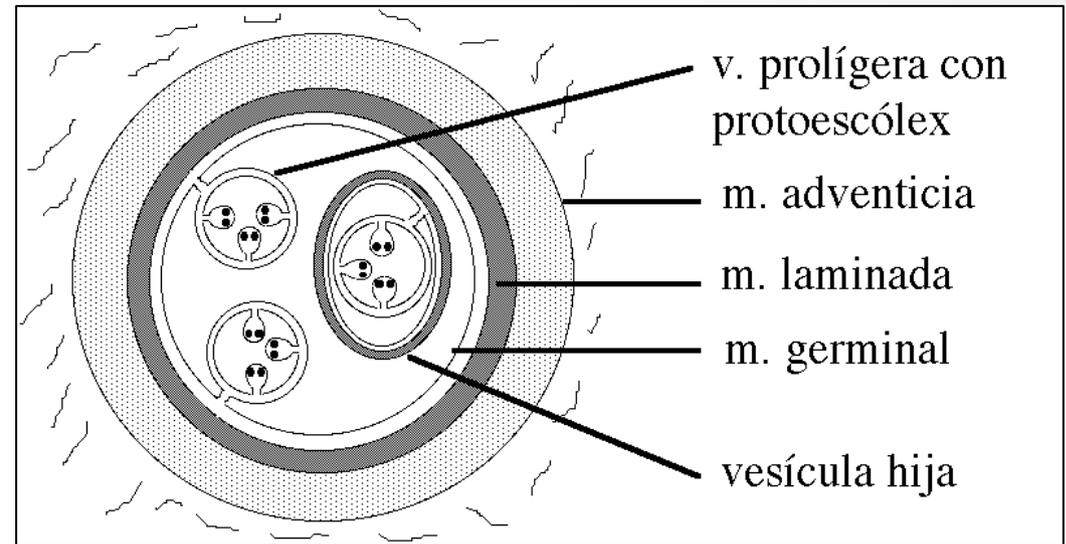
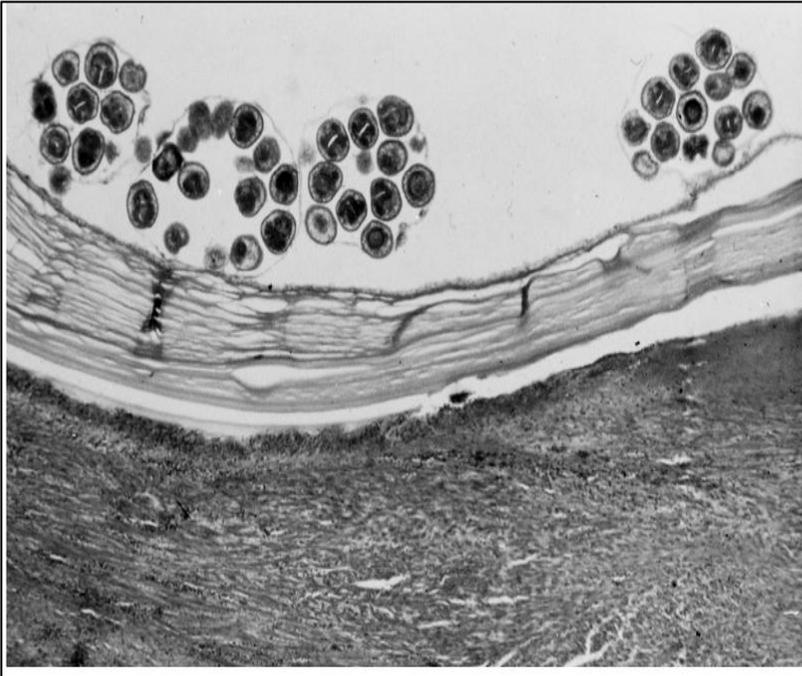
# Distribución de especies de *Echinococcus* en América

Especie	Hospedador definitivo	Hospedador intermediario	Casos humanos	Distribución
<b><i>E. granulosus</i></b> <b><i>Sensu strictu</i></b>	Perro doméstico, lobo, otros cánidos	Oveja, vaca, caballo, camélidos, búfalo, cabra, marsupiales	si	cosmopolita
<b><i>E. canadensis</i></b>	Perro doméstico, lobo	Cerdo, camélidos, cérvidos.	si	Eurasia, Africa, América del Norte y del Sur
<b><i>E. ortleppi</i></b>	Perro doméstico	vaca	si	Eurasia, Africa
<b><i>E. oligarthra</i></b>	Felinos salvajes	Agutí, comadreja	si	América Central y del Sur
<b><i>E. vogeli</i></b>	Perro doméstico y de monte	paca	si	América Central y del Sur

# Desarrollo del quiste hidatídico en el hospedero intermediario



# Estructura del quiste hidatídico



## HIDÁTIDE:

### - Líquido Hidatídico:

agua (98%)  
proteínas  
lípidos  
glucosa

### -Arenilla hidatídica:

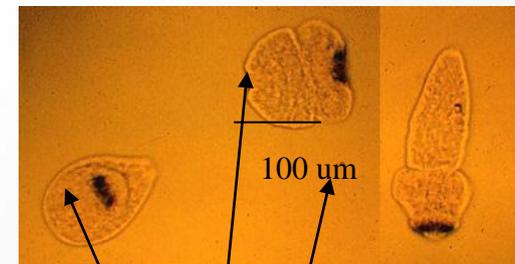
Microscópicos: escólices, ganchos,  
vesículas prolíferas

Macroscópicos: vesículas hijas

## Arenilla Hidatídica

Ag5 (Proteína)

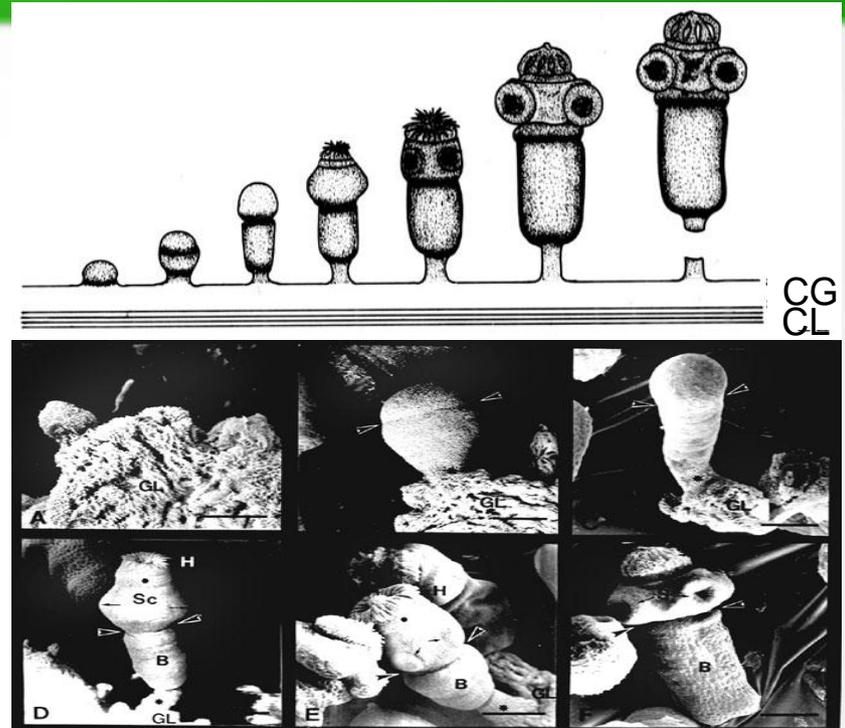
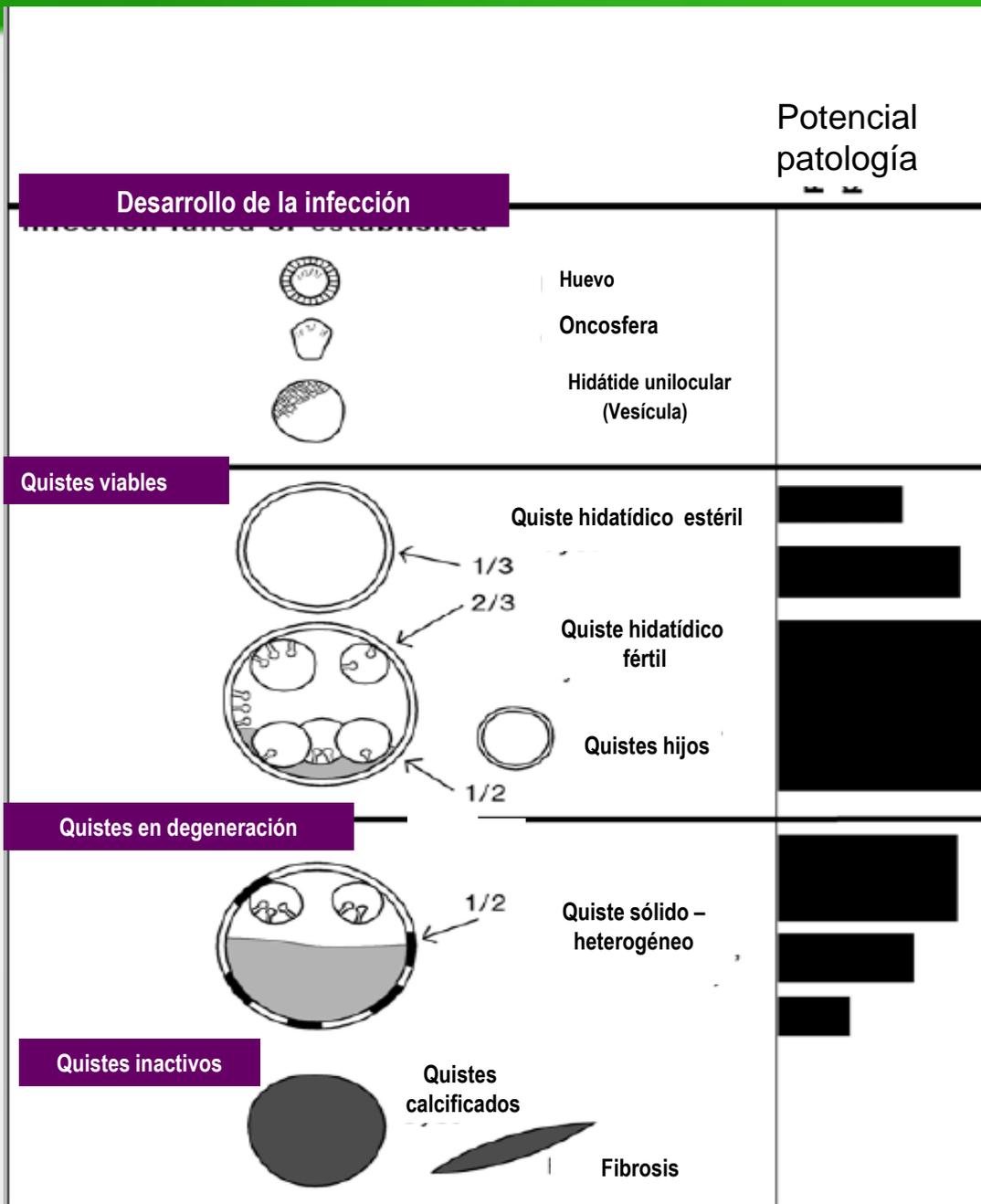
AgB (Lipoproteína)



protoescólices

ganchos

# Desarrollo del quiste hidatídico en el hospedero intermediario



**El crecimiento de la hidátide es lento:**

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

# Quiste hidatídico: Localizaciones

✓ **Hígado 67-89%**



Tomografía de abdomen:  
quiste hidatídico con  
“quistes hijos”

✓ **Pulmón 10-15%**



✓ **Bazo / Riñón / Peritoneo / Piel y músculos**

✓ **Cerebro / Corazón / Hueso\* / ovarios**

**< 10%**



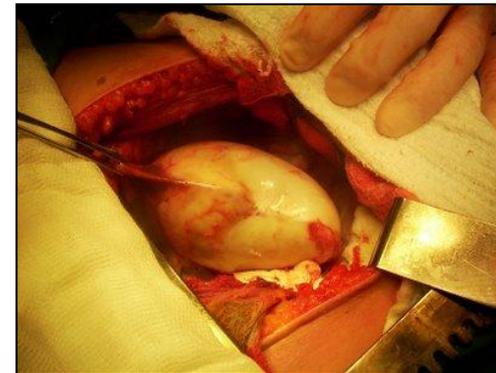
Figura 2. Especimen quirúrgico del bazo con quiste unilocular incluido.

Quiste hidatídico

\* No forma quiste hidatídico (no posee adventicia)

# Hidatidosis: Mecanismos patogénicos I

- El 60 % de los quistes son asintomáticos por años o siempre.
- Sintomatología variable:
  - Número de quistes
  - Tamaño del quiste
  - Órganos afectados
  - Ubicación
  - Complicaciones



**Hidatidosis cerebral**



**Hidatidosis esplénica**

# Hidatidosis: Mecanismos patogénicos II

-Compresión de estructuras adyacentes

-Pérdida de la integridad del quiste:  
-Hidatidosis secundaria  
- Ruptura intraperitoneal

-Patogenia secundaria a la respuesta inmunológica  
Shock anafiláctico (HS I)

- Infección bacteriana.

Incubación: meses - años

60% quistes no dan síntomas por años (o siempre)

## HIGADO

Compresión de tejidos adyacentes

Fibrosis periquística

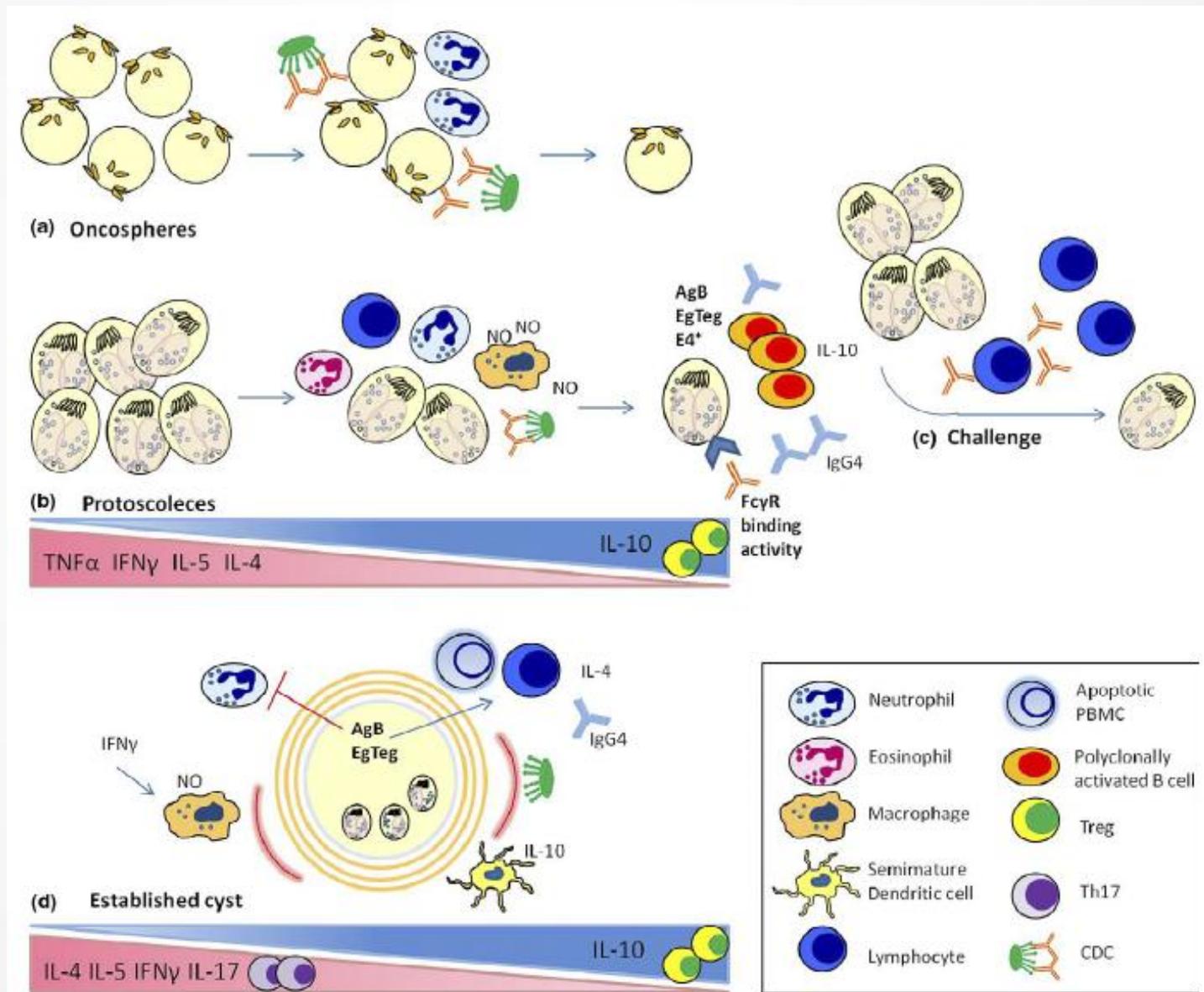
Obstrucción biliar

Ictericia

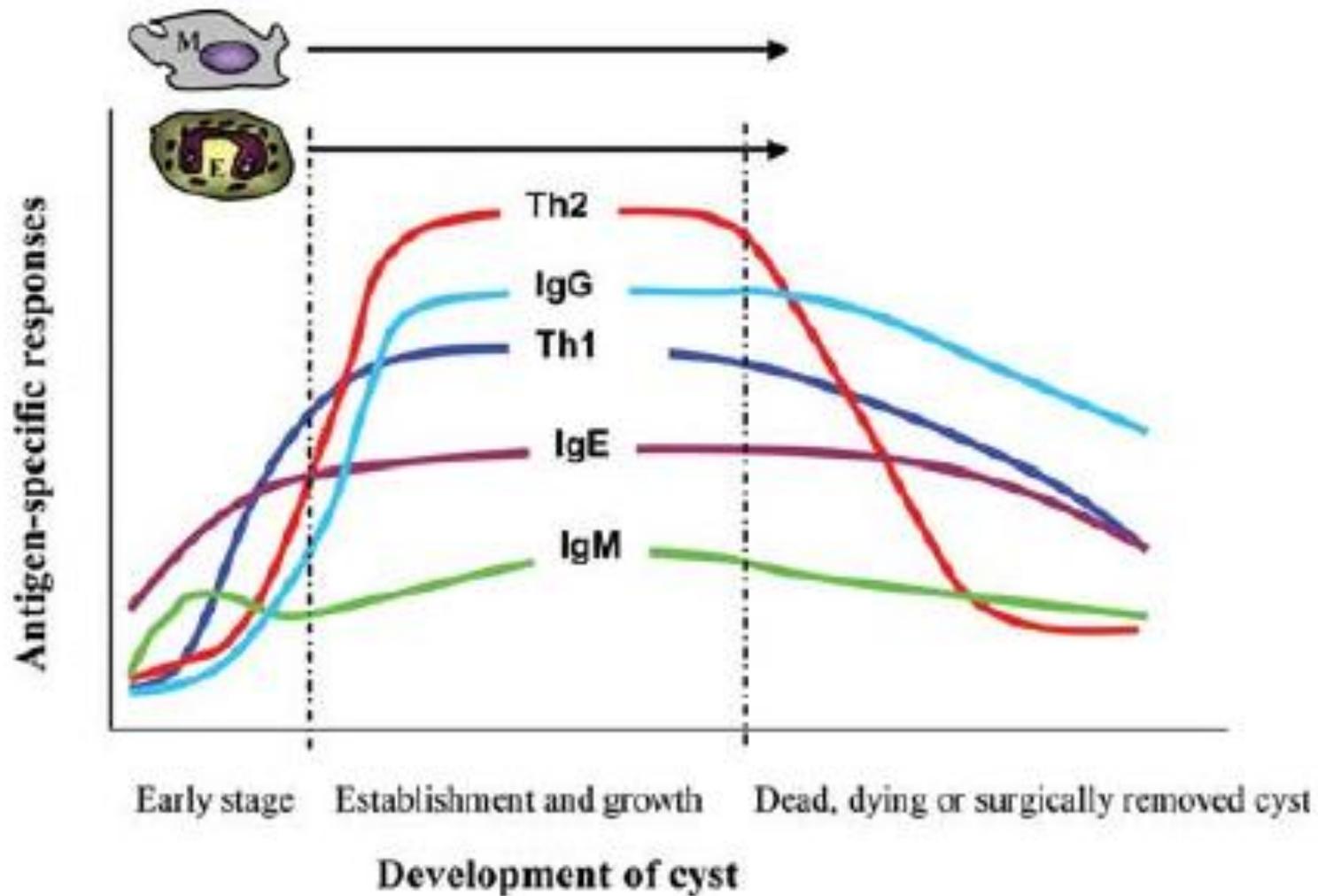
Obstrucción de vena hepática

Hipertensión portal

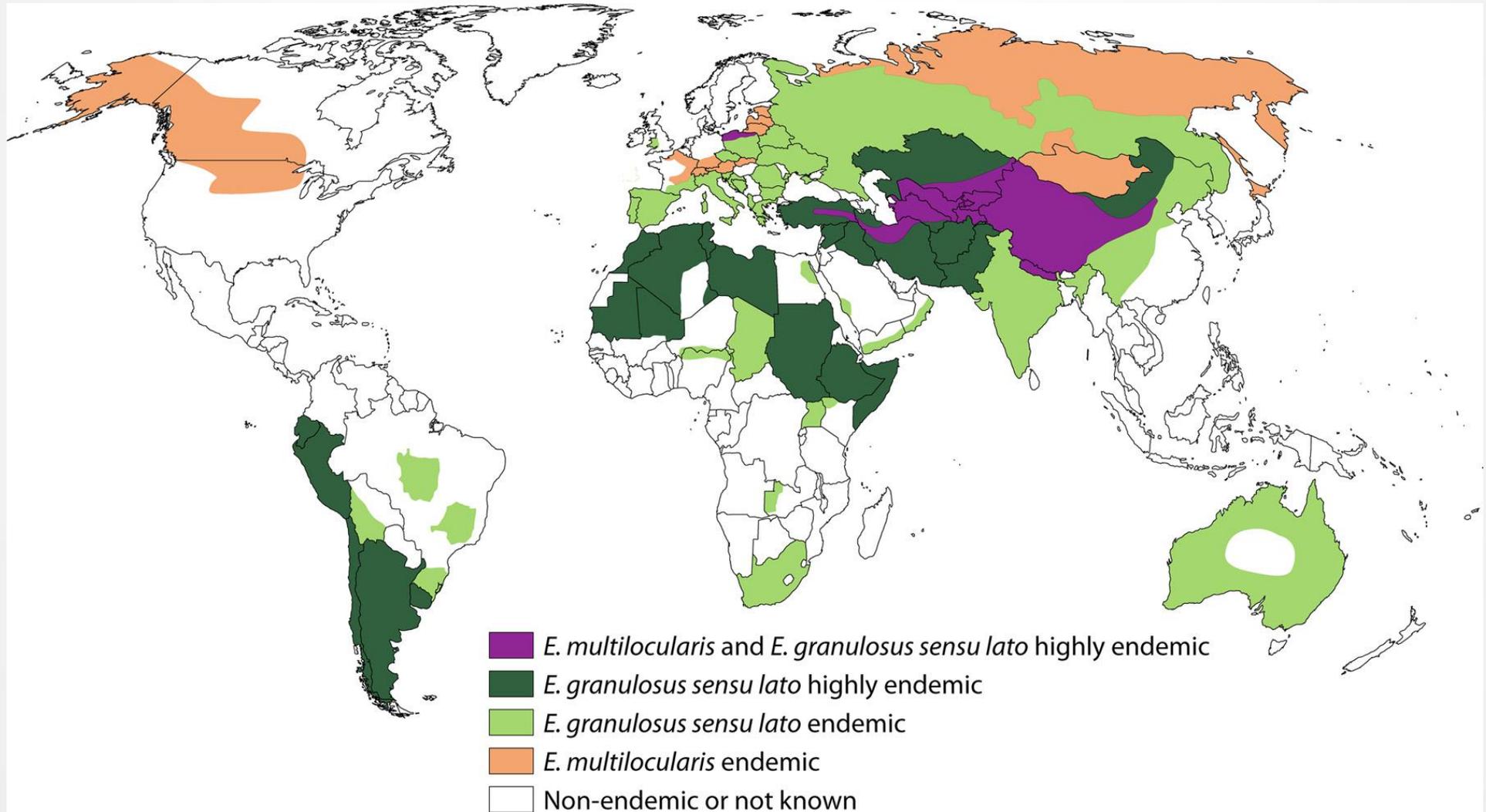
# Respuesta inmune y mecanismos de evasión



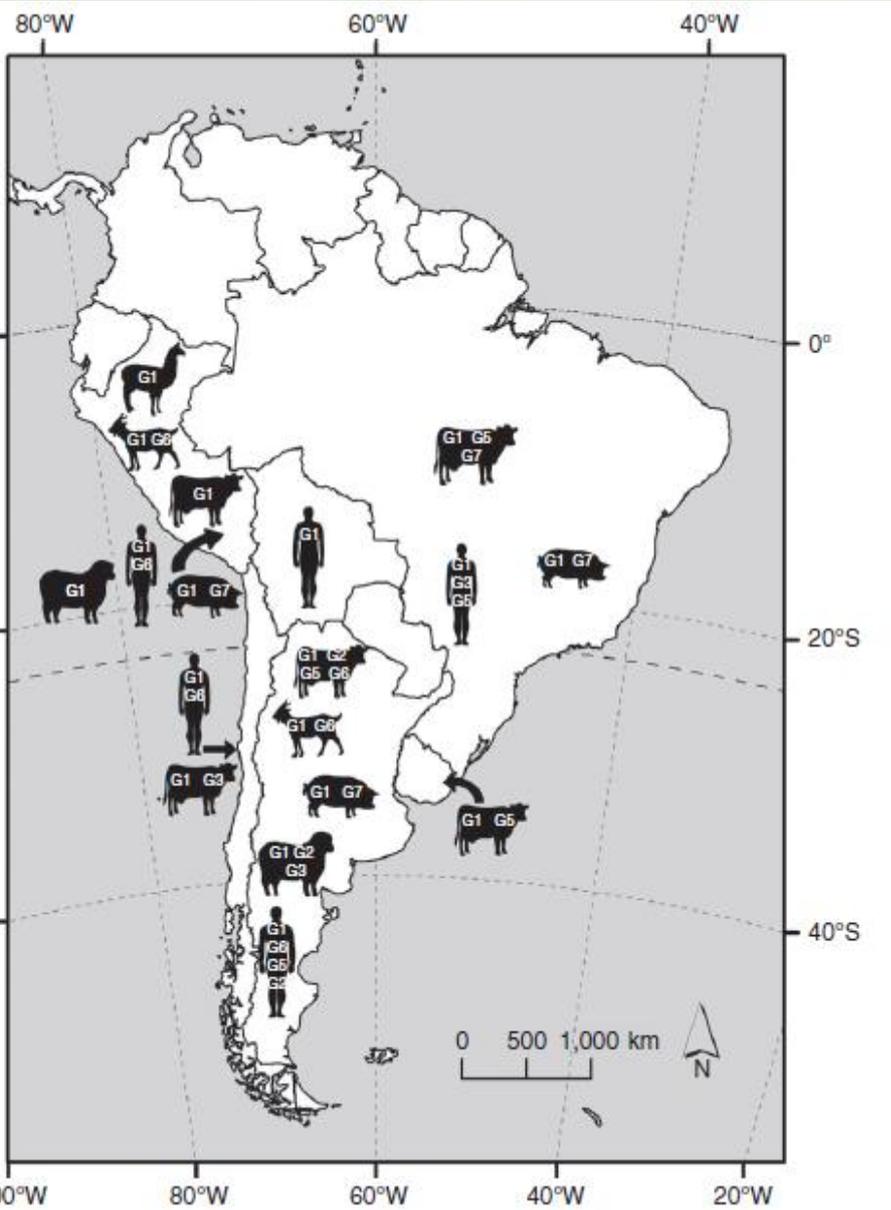
# Cinética de anticuerpos específicos



# Distribucion global aproximada de la hidatidosis



# ¿Cuál es la situación de esta parasitosis en nuestro país?



## Casos humanos y Tasas Acumulados por 10000 habitantes

REGIÓN	2008		2009		2010	
	Casos	Tasas	Casos	Tasas	Casos	Tasas
Centro	10	0	22	0,01	13	0
Cuyo	9	0,03	21	0,06	5	0,02
NEA	0		1	0	2	0,01
NOA	23	0,05	14	0,03	3	0,01
Sur	15	0,07	23	0,1	14	0,06
Total	57	0,01	81	0,02	37	0,01

# PARA PREVENIR LA HIDATIDOSIS, NO ALIMENTE A LOS PERROS CON VÍSCERAS

Es una zoonosis parasitaria que se extiende en todo el territorio argentino y tiene importantes consecuencias en la salud pública. El parásito se encuentra en el intestino de los perros y se transmite a través de su materia fecal.

## ¿CÓMO SE TRANSMITE LA HIDATIDOSIS?



## MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- Nunca alimente a los perros con vísceras crudas.
- Mantenga a los perros lejos de los lugares donde se faena.
- Cerque las huertas para que los animales no tengan acceso.
- Lave sus manos y las de los niños luego de estar en contacto con los animales o la tierra.
- Desparasite a los perros en zonas rurales cada 45 días y cada 4 a 6 meses en zonas urbanas.

## ESTRUCTURA RECOMENDADA PARA FAENAR EN CAMPO



Disponga de un espacio para incinerar o un pozo sanitario para eliminar las vísceras.

Cerque el pozo sanitario y el área de sacrificio para que no ingresen los perros.

*La hidatidosis está asociada con áreas de producción ganadera, en especial ovina y caprina, con infraestructura sanitaria deficiente (sin salas de faena, redes de agua potable, pozos para eliminación de vísceras, etc.), escaso conocimiento de la enfermedad y una población de perros sin atención veterinaria.*

# Hidatidosis: Profilaxis

- ❑ Control y tratamiento farmacológico sistemático de perros infectados (cada 45 días en zona endémica)
- ❑ Educación sanitaria.
- ❑ Vigilancia epidemiológica.
- ❑ Control de faenas.
- ❑ Cambio de hábitos del trabajador rural.
- ❑ Legislación adecuada.

## **Vacunación del ganado (Ag EG95 ).**

- Estudios de campo en ganado ovino de Chubut (1999).
- Estudios de campo en ganado ovino de Río Negro (2017)

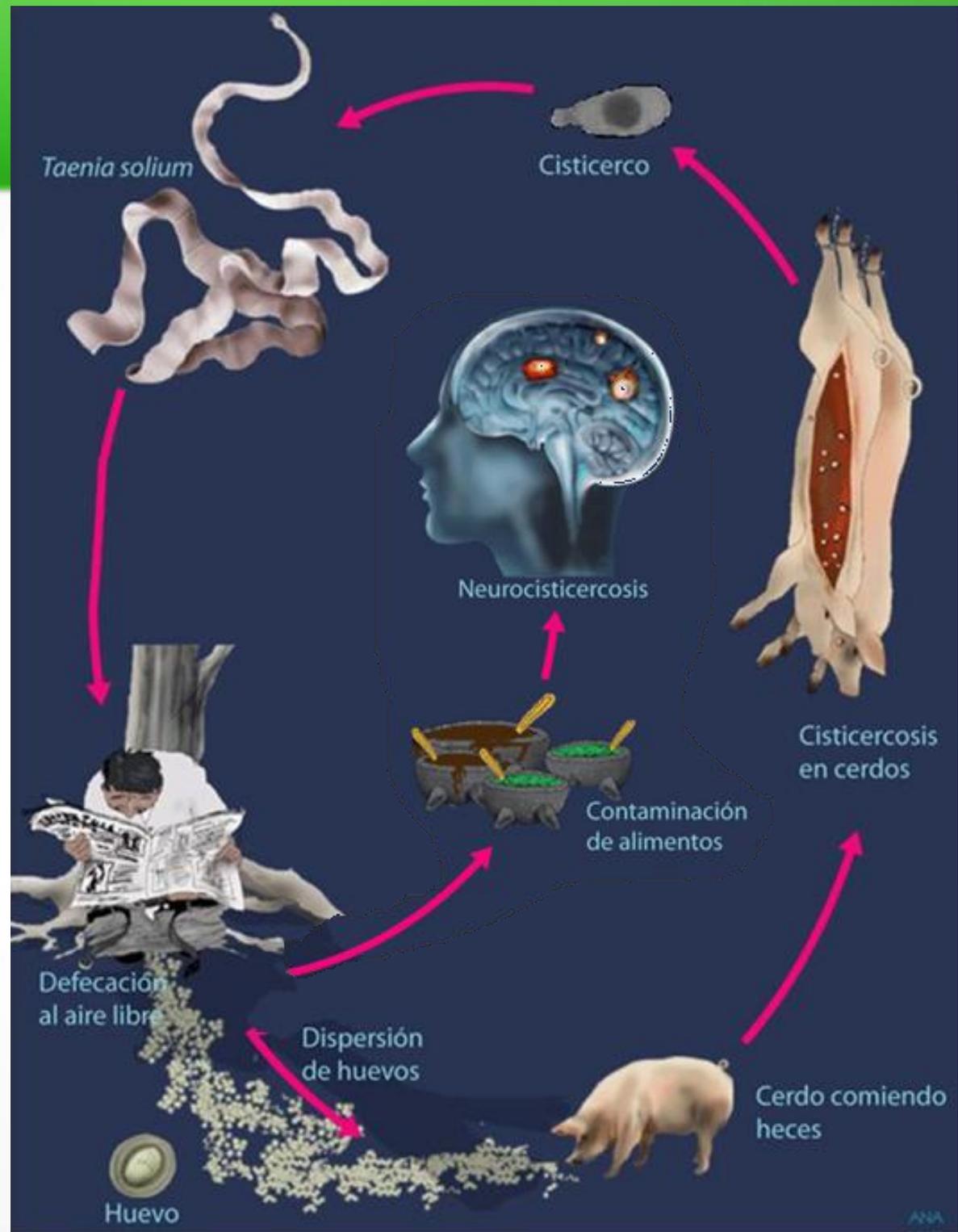
Proteína recombinante clonada a partir de ARNm de **oncóferas**.

Producción de anticuerpos anti- oncósfera que evitan que esta se desarrolle en los tejidos.

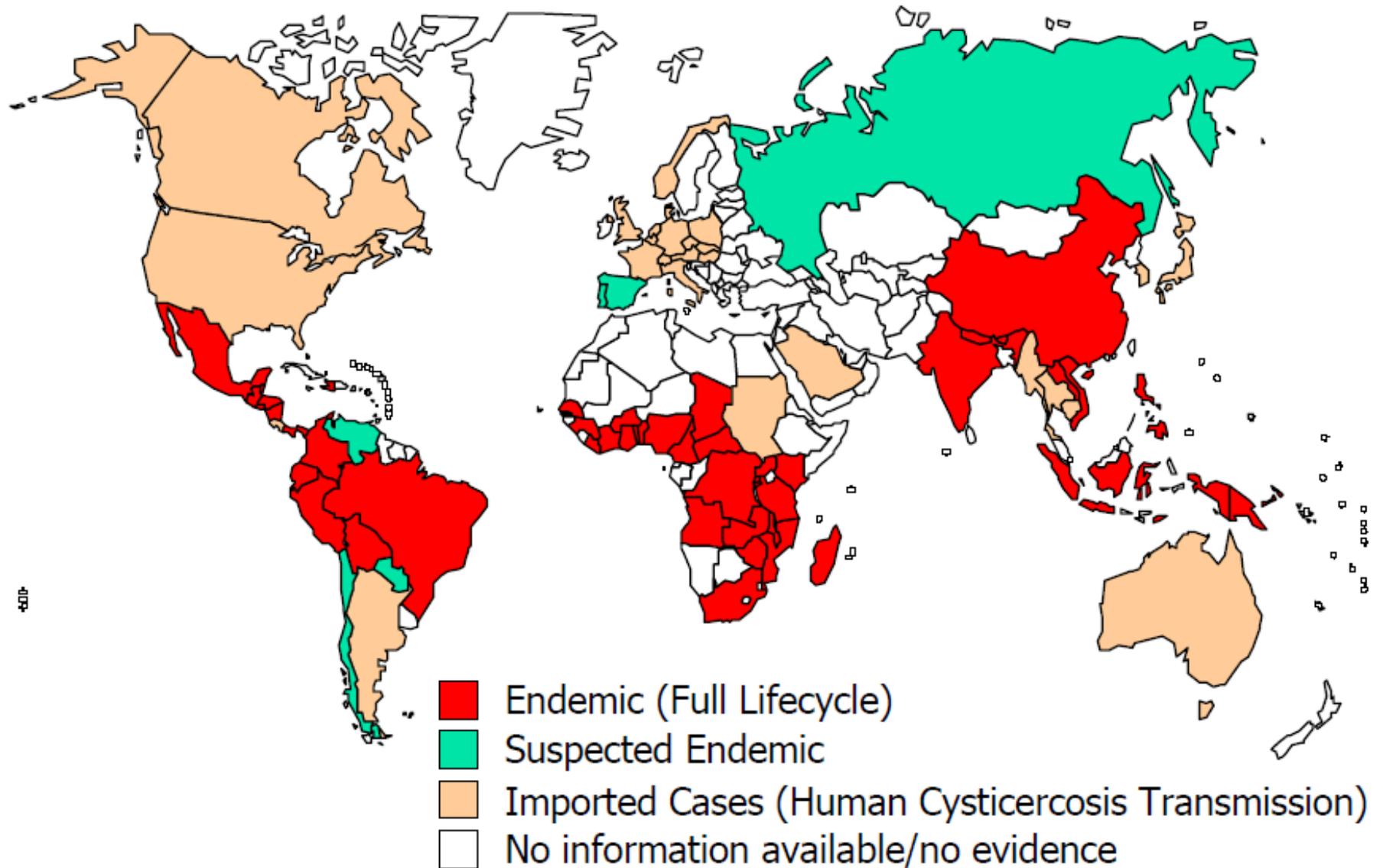
Protección: 83-99% en ensayos controlados, multicéntricos y aleatorizados.

***(Programa de Control de Hidatidosis CHUBUT, Laboratorio de Parasitología Molecular en Australia)***

*T. solium*  
Ciclo biológico

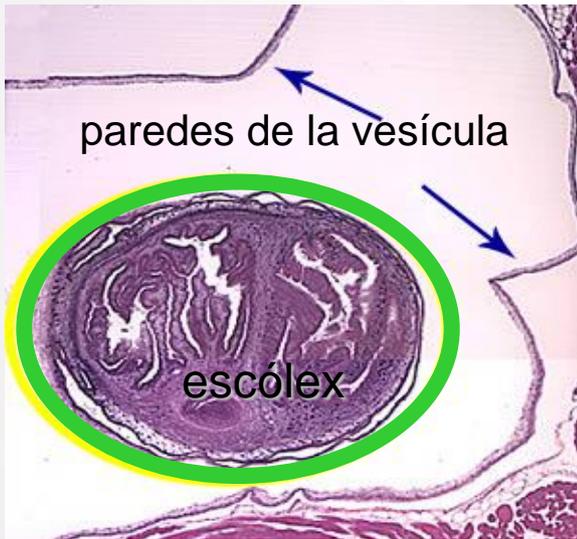


# Distribución global de *Taenia solium*



# Estructura del cisticerco

## Vesicular

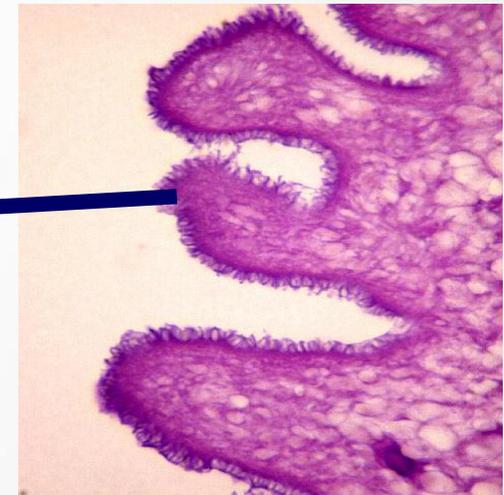
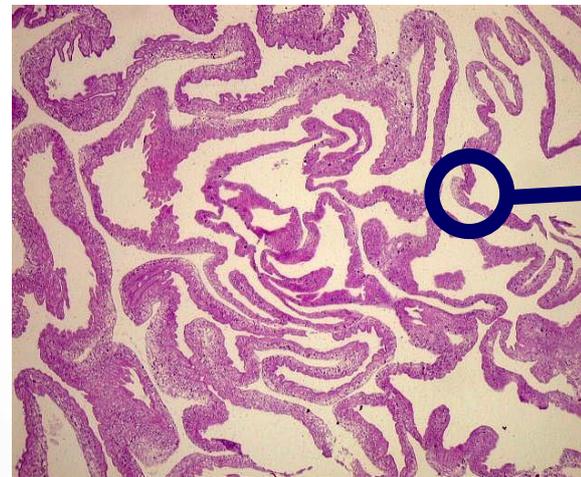


Escólex: Corte transversal

## Racemoso



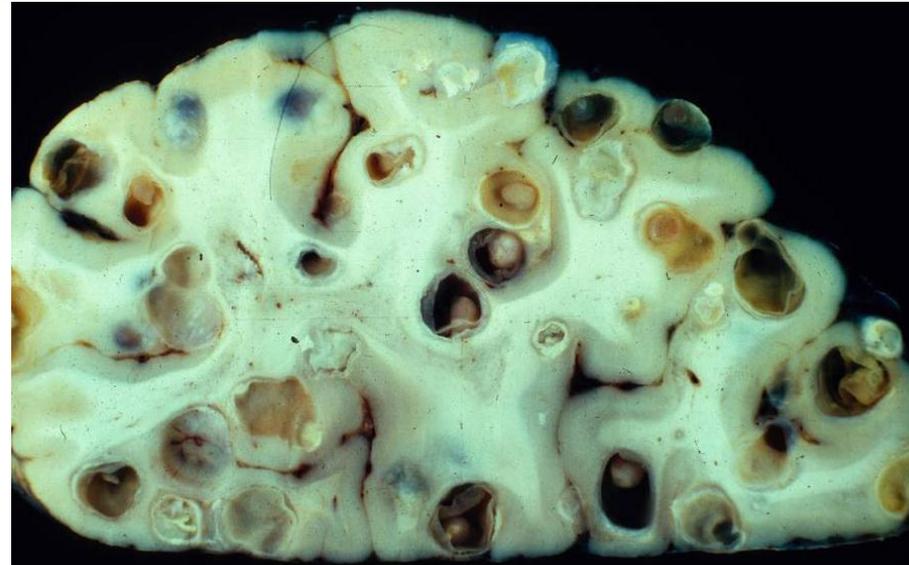
**MÁS FRECUENTE  
EN CISTERNAS BASALES**



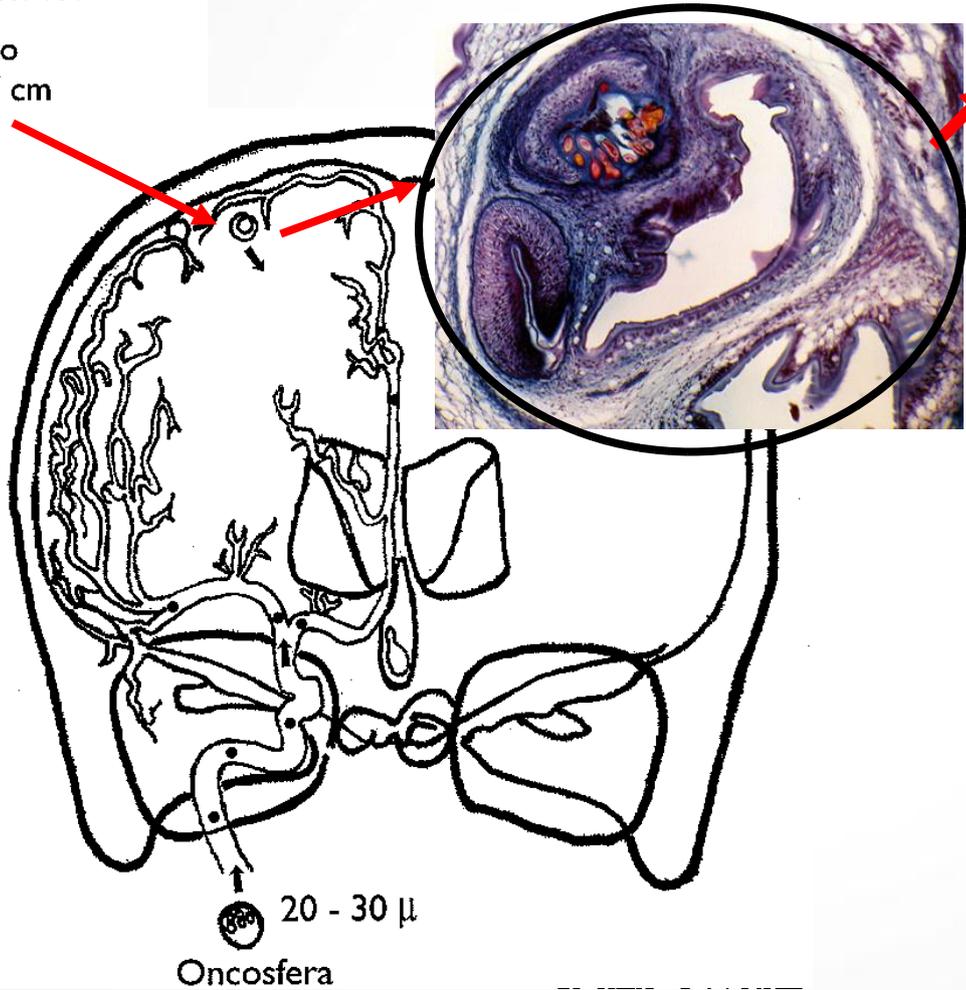
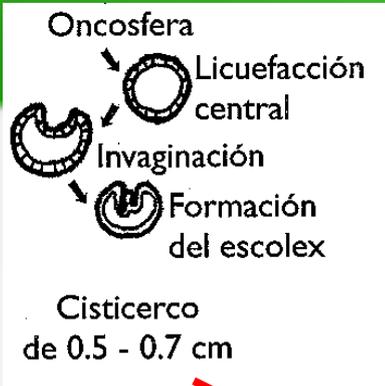
Vellosidades

# Localización de cisticercos en tejidos humanos

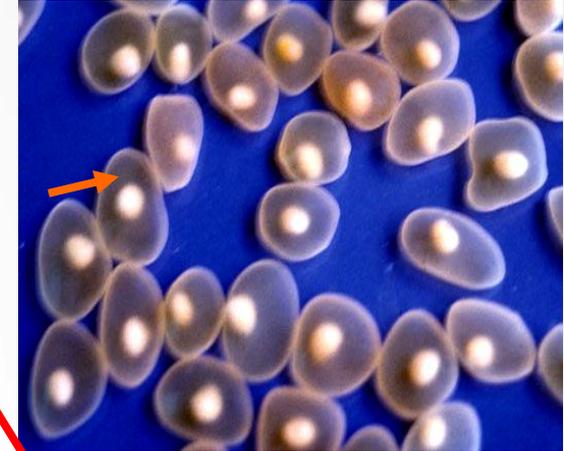
- Sistema nervioso central (neurocisticercosis, NCC): 60-90%
- Tejido subcutáneo: 75%
- Músculo esquelético: 75%
- Corazón: 5%
- Cámaras del ojo: 1-3%



# Desarrollo de cisticercos en cerebro



Cisticerco



Resonancia magnética de cerebro

# Patogenia de la Neurocisticercosis (NCC)

## • LOCALIZACIÓN Y NÚMERO DE QUISTES

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

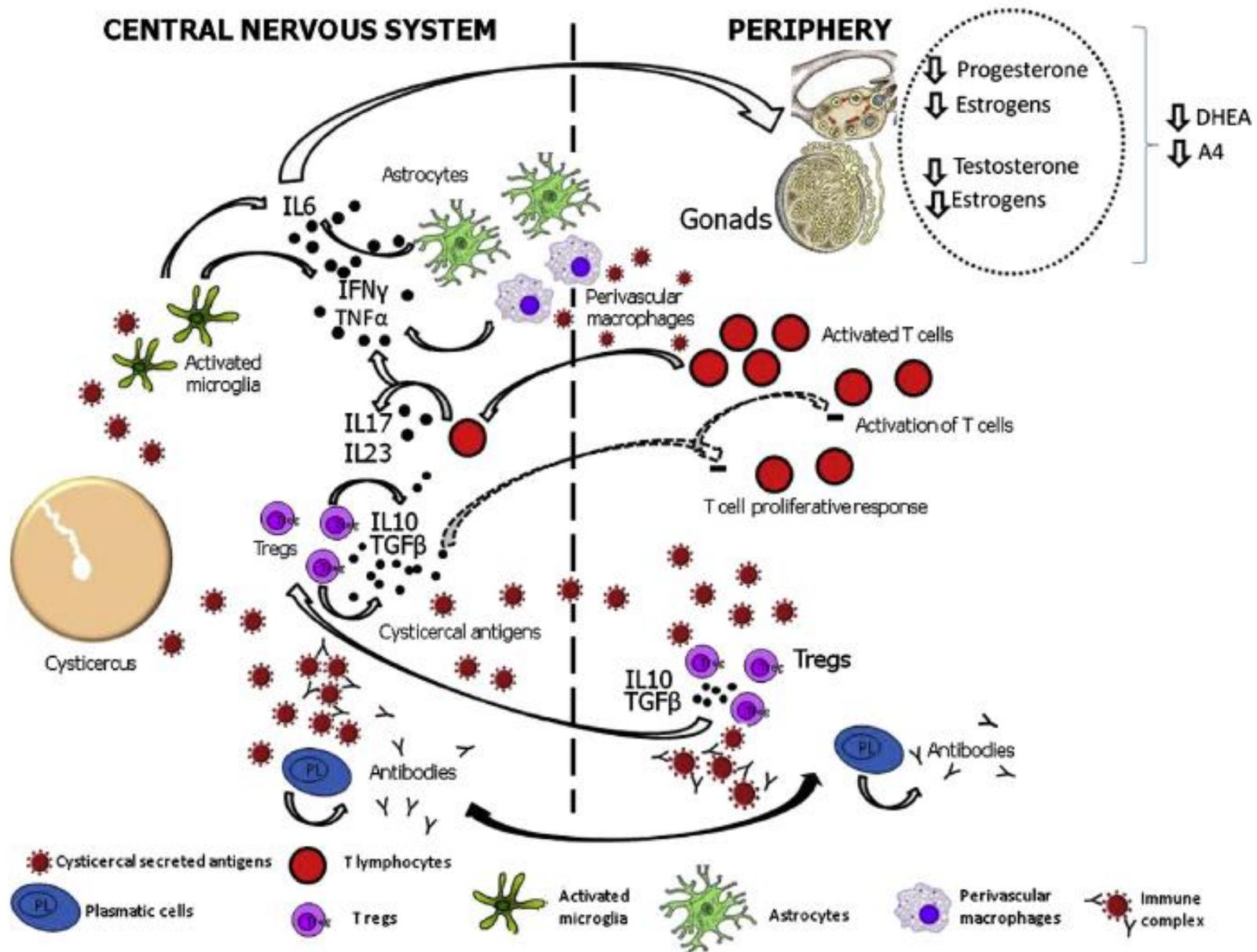
-Ubicación en **ventrículos y espacio subaracnoideo**: **obstrucción mecánica**  Hidrocefalia + Hipertensión endocraneal.

## • TIPO DE QUISTE

- **RACEMOSO**: Ventrículos y cisternas basales
- **CELULOSO**: Corteza y sustancia blanca.

• **VIABILIDAD DEL QUISTE**: Degeneración -> Reacción inflamatoria.

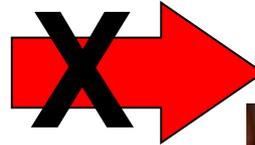
# Relación hospedero –parásito en NCC sintomática



# Profilaxis



Cisticercos en cerdos



# Profilaxis

## MUERTE DE LARVAS DE HELMINTOS

### CISTICERCO



a  $-18^{\circ}\text{C}$  de  $T^{\circ}$  interna, en 24 hs

Hasta  $T^{\circ}$  interna de  $65-70^{\circ}\text{C}$

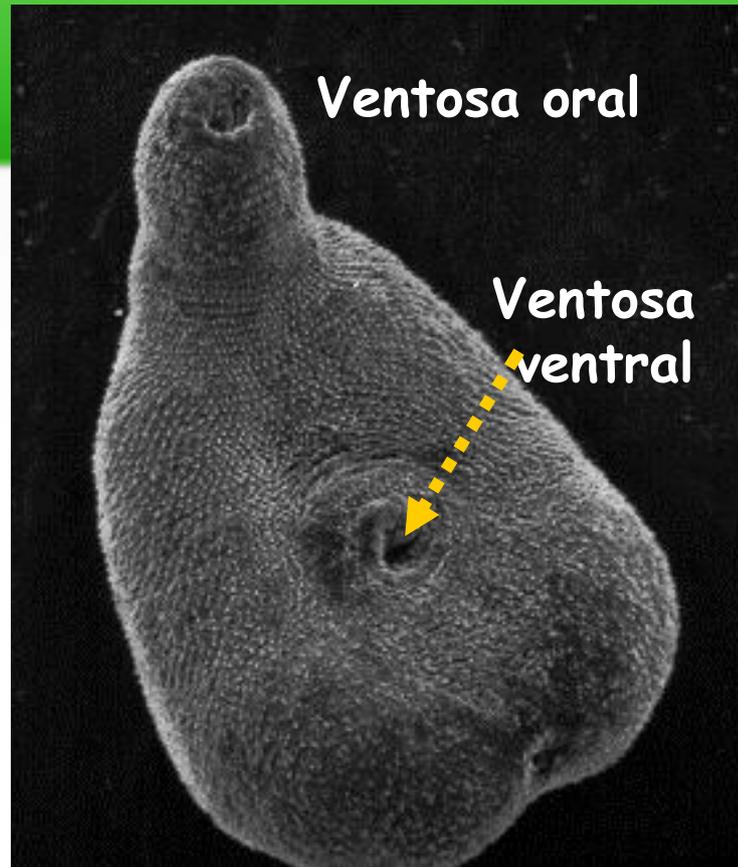
por salado (25% una Semana)

## CONTROL DEL FECALISMO HUMANO

- ✓ Lavarse las manos al manipular los alimentos
- ✓ Lavar las verduras y frutas
- ✓ Buena higiene personal

# Trematodes: Características generales

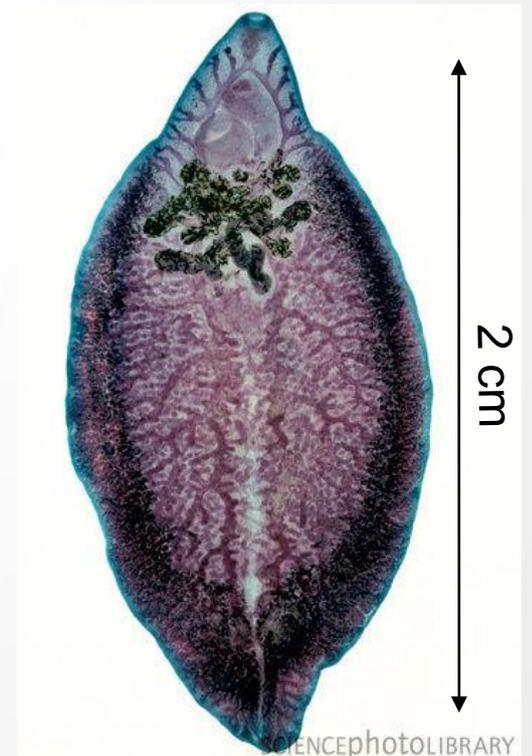
- Helmintos adultos aplanados dorsoventralmente.
- Tubo digestivo incompleto.
- Cutícula espinosa.
- Tegumento sincicial.
- Huevos generalmente operculados.
- Ciclo biológico indirecto.
- Hospedero intermediario es molusco pulmonado (caracol).



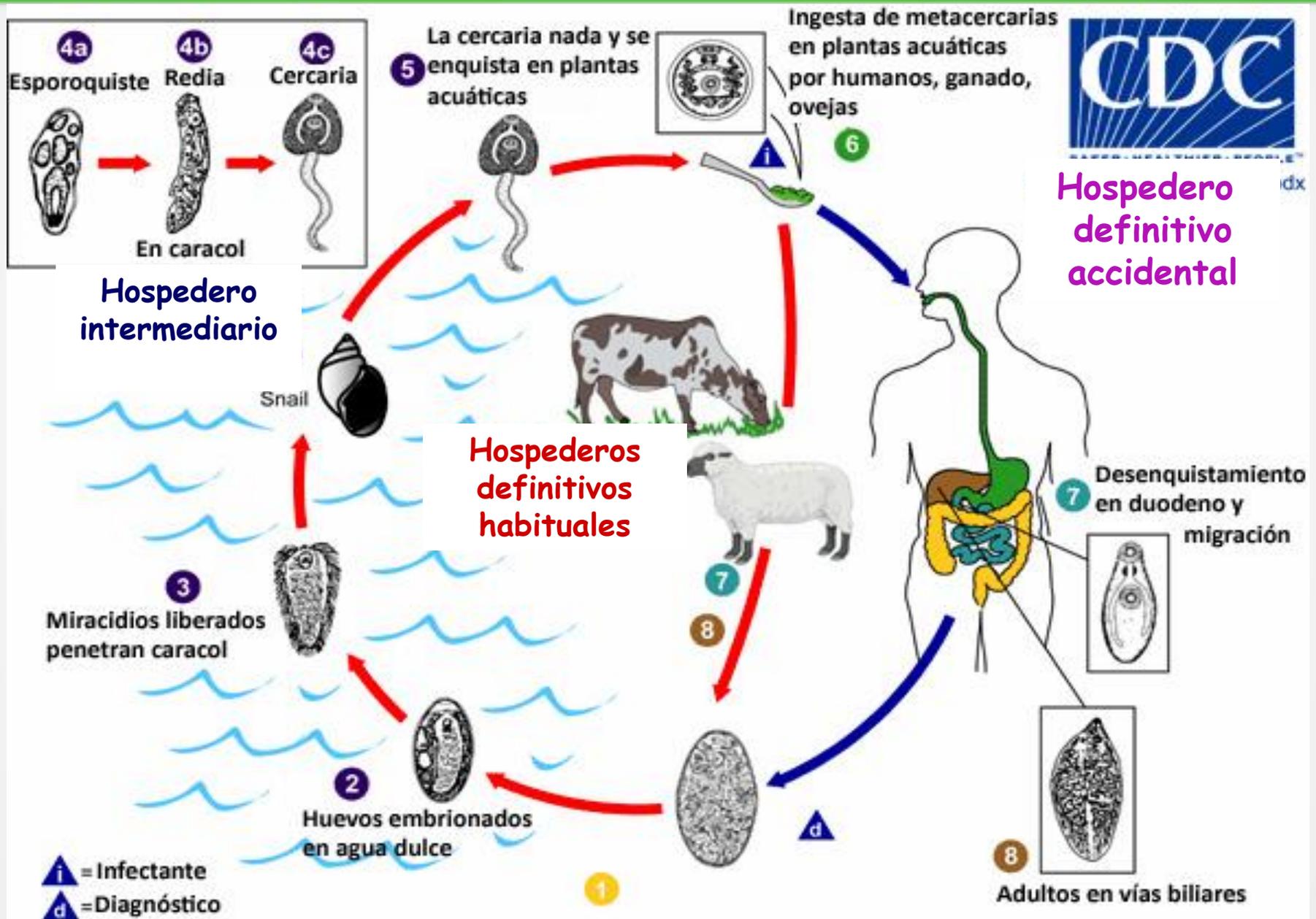
## Helmintos hermafroditas

### Adultos de *Fasciola hepatica*

Ubicación en hospedero definitivo:  
Canalículos biliares

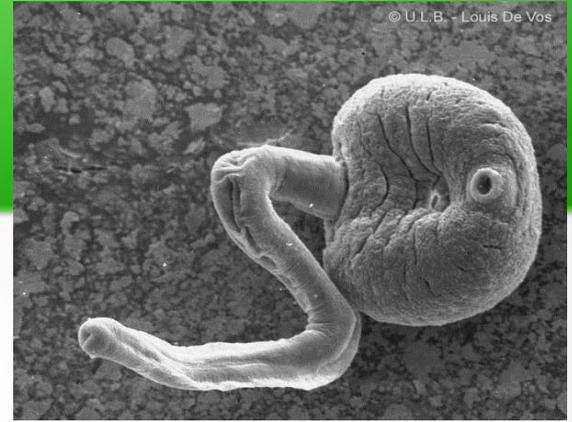


# Ciclo biológico de *Fasciola hepatica*

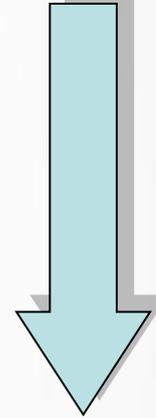




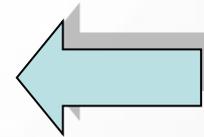
*Caracol*  
género *Lymnaea*/*Galba*



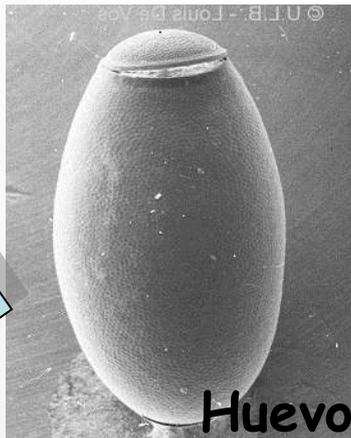
**Cercaria**



**Metacercaria**

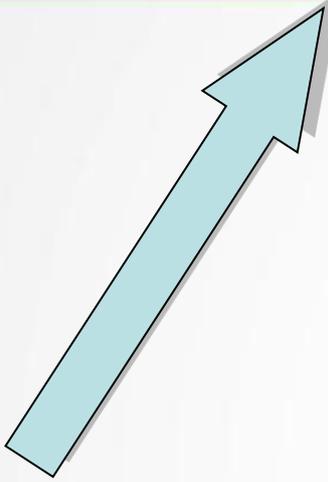
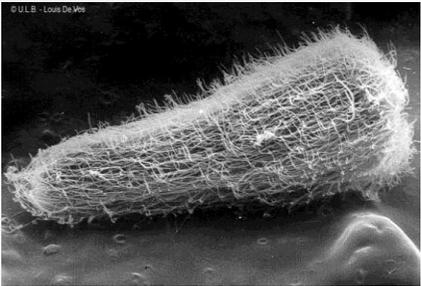


**Adulto**



**Huevo**

**Miracidio**



# *Fasciola hepatica*: Distribución y formas de transmisión

- Áreas endémicas: Chile- Bolivia- Perú
- Argentina: Ushuaia a la Quiaca: presencia
- del caracol.
- Aumento de casos en verano.
- Formas de transmisión más frecuentes:
  - 1º ingesta de berro silvestre.
  - 2º ingesta de diente de león
  - 3º ingesta de agua

# *Fasciola hepatica: Mecanismos patogénicos*

**DISTOMA  
(larva)**

irritativo  
proteasas



Lesión del parénquima



**ADULTO**

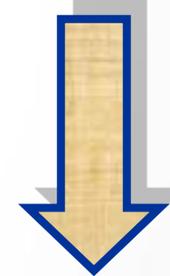
irritativo  
prolina



Síntesis de colágenos I y III

**FIBROSIS**

**HIPERPLASIA**



**OBSTRUCCIÓN**



*F. hepatica*: adulto en ducto biliar

# *Schistosoma mansoni*

Estadios adultos  
Dimorfismo sexual



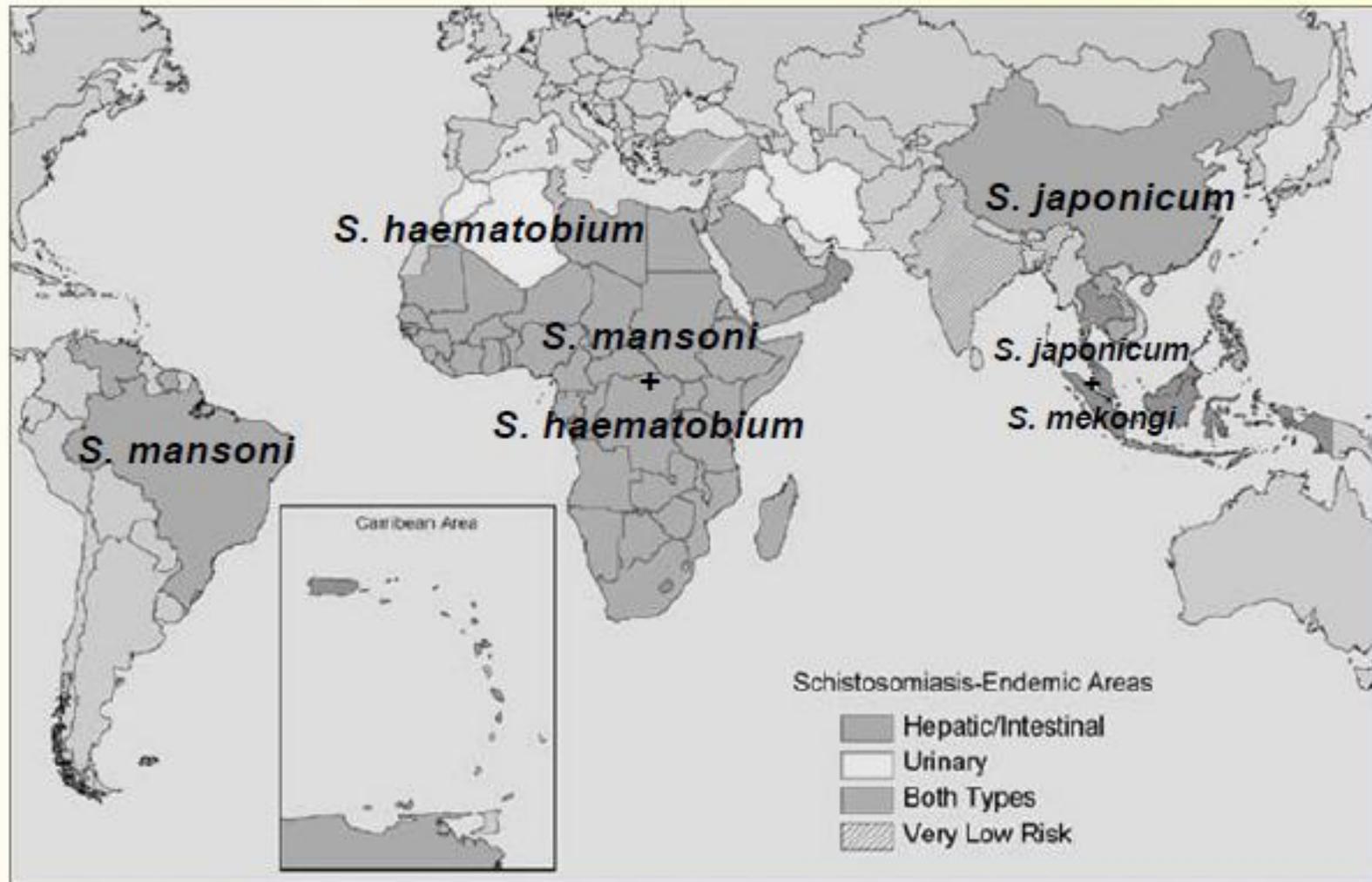
Hembra dentro del  
canal ginecóforo

Macho



Localización: vénulas mesentéricas inferiores

# Distribución geográfica de trematodes de transmisión percutánea



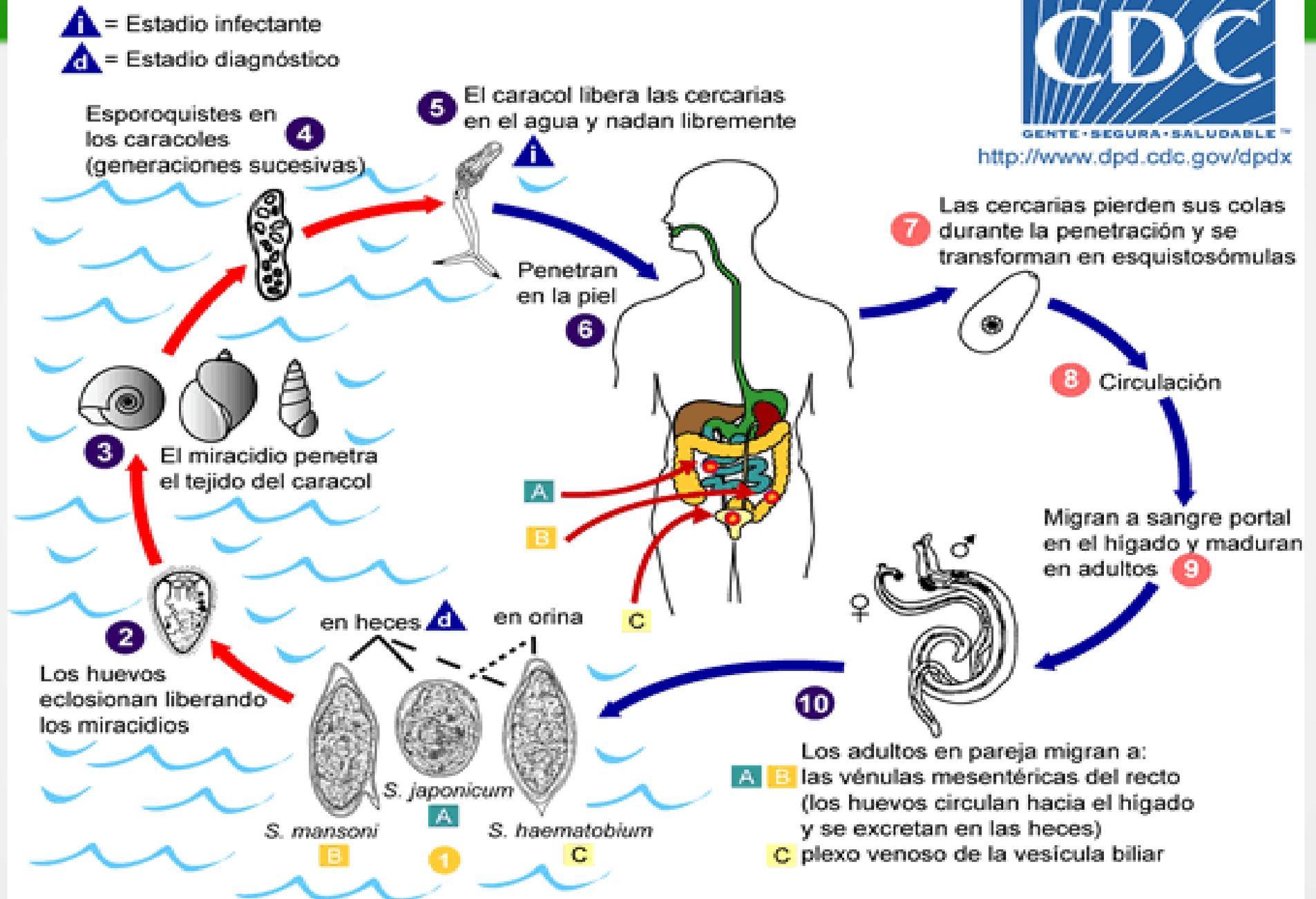
. El número de personas con riesgo de infectarse en el mundo es alrededor de 700 millones.

# Ciclo biológico de *Schistosoma spp*

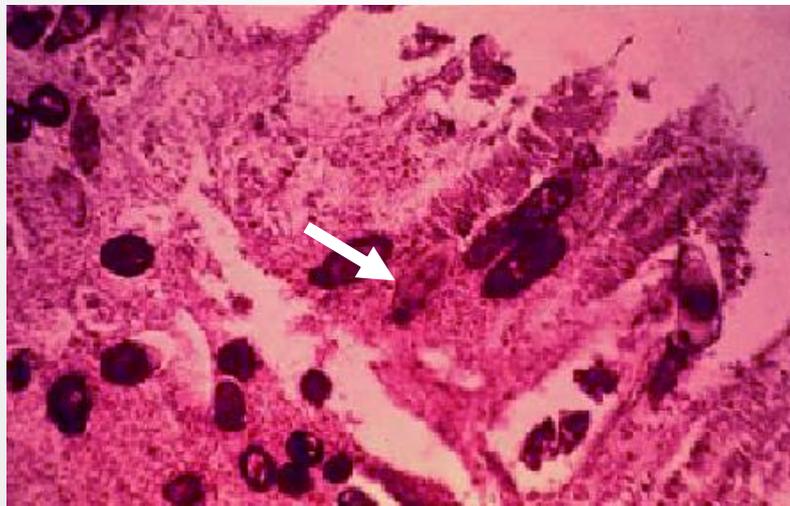
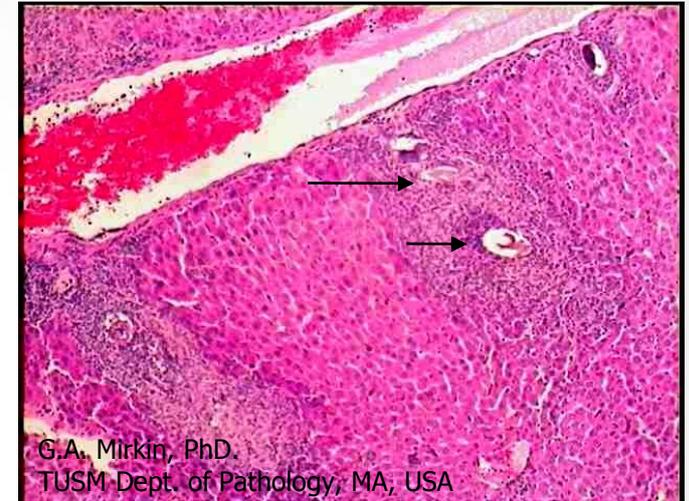
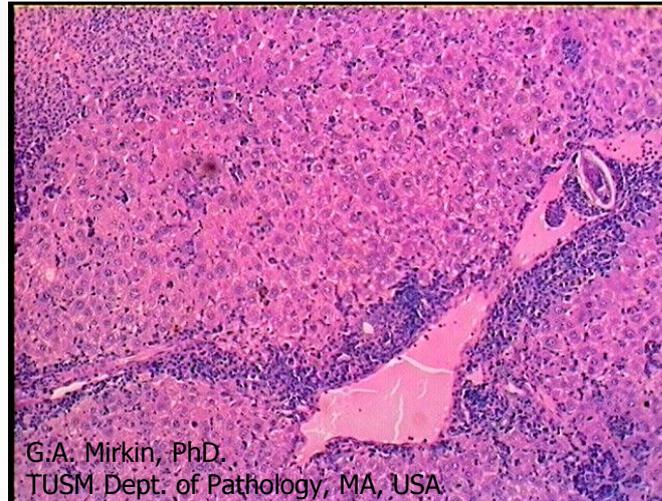


GENTE • SEGURA • SALUDABLE™

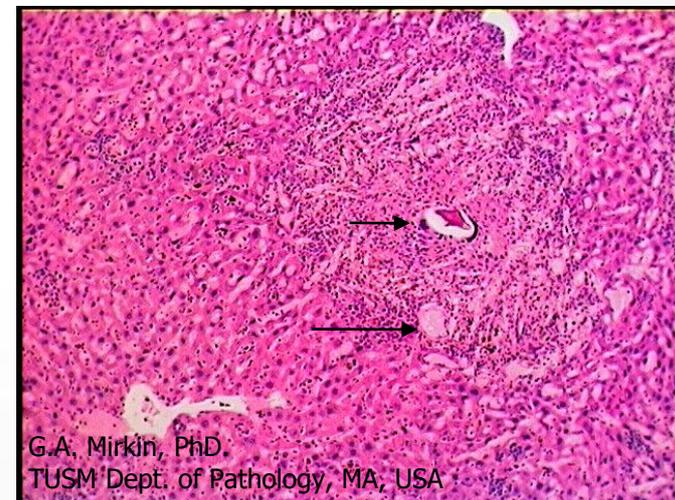
<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>



# Patogenia de la esquistosomosis



Los huevos atraviesan luz intestinal



Los huevos generan granulomas



*S. mansoni*



*S. haematobium*

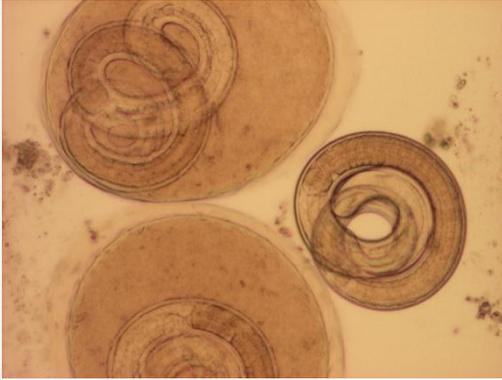


*S. japonicum*

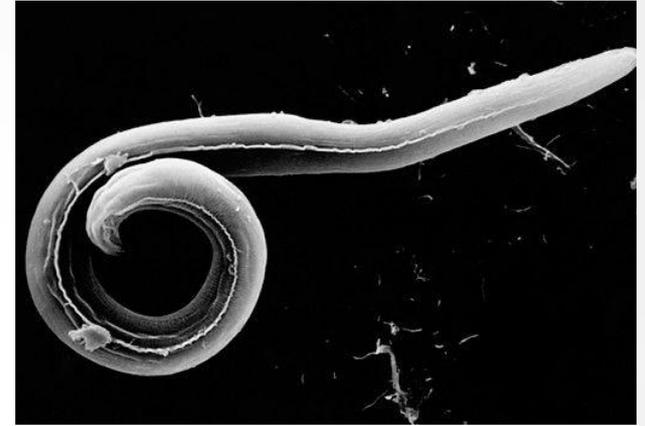


## Infecciones causadas por **Nematodes** tisulares

# Helmintos tisulares: Nematodes

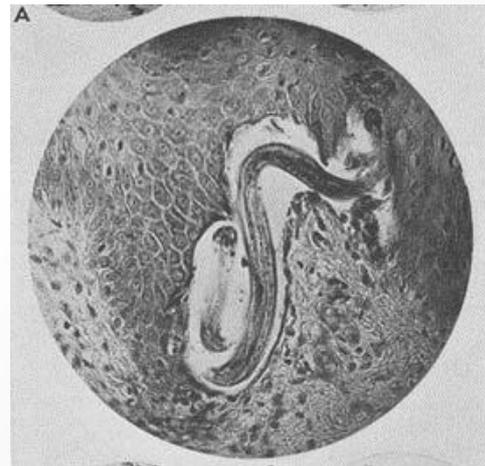


Larva L1  
*Trichinella spiralis*

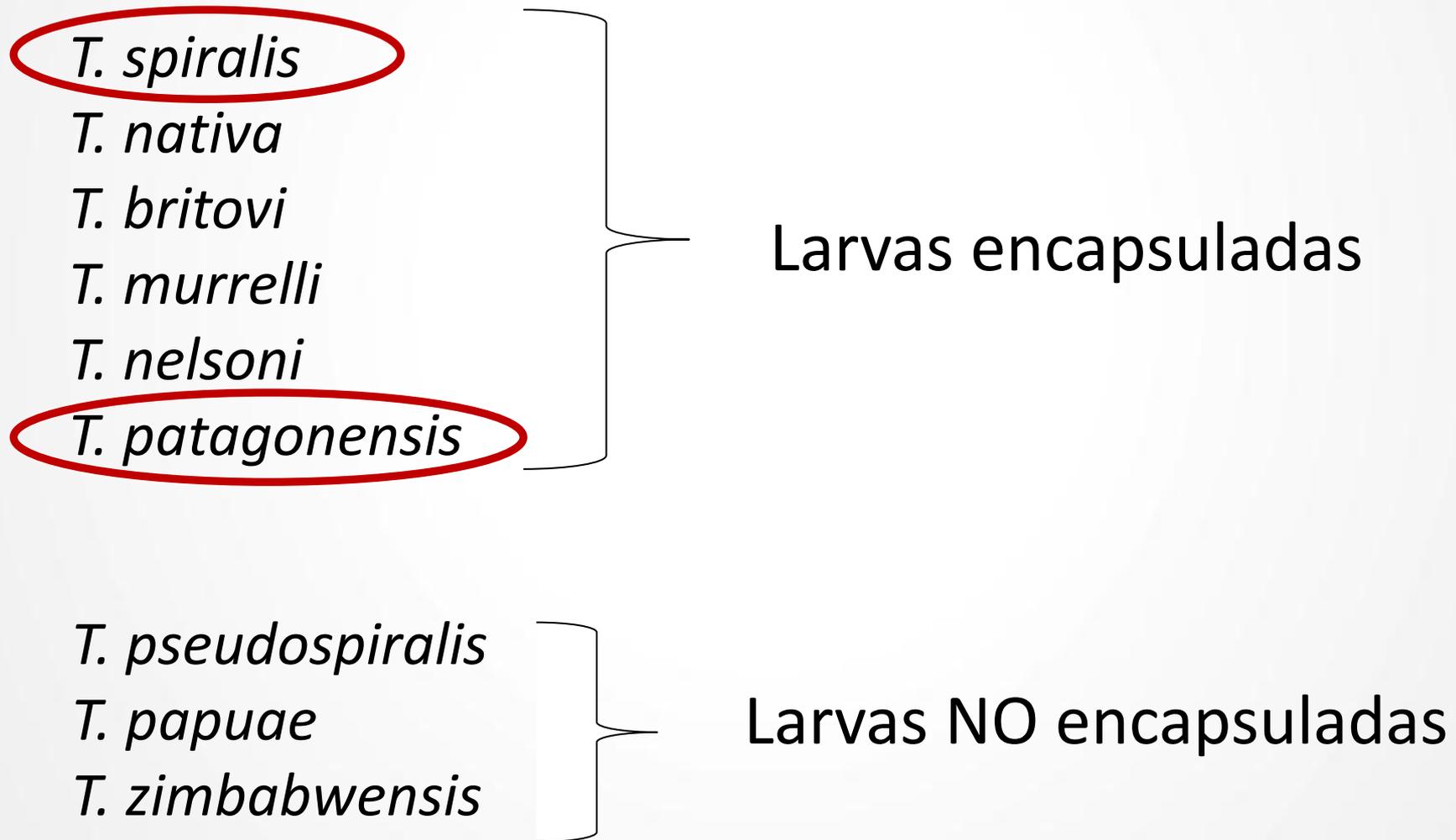


Larva L3  
*Toxocara spp*

Larva L3  
*Ancylostoma braziliense*



# Especies de *Trichinella* sp



# TRIQUINOSIS

## *Distribución mundial y Taxonomía*



Clado encapsulado

● *T. spiralis*

● *T. nativa*

★ *T. britovi*

★ *T. murrelli*

▲ *T. nelsoni*

▲ *T. T6*

■ *T. T8*

■ *T. T9*

◆ *T. patagoniensis*

Clado no encapsulado

◆ *T. pseudospiralis*

◆ *T. papuae*

◆ *T. zimbabwensis*

**AÑO 2018**



Ministerio de Salud  
Presidencia de la Nación

310 CASOS

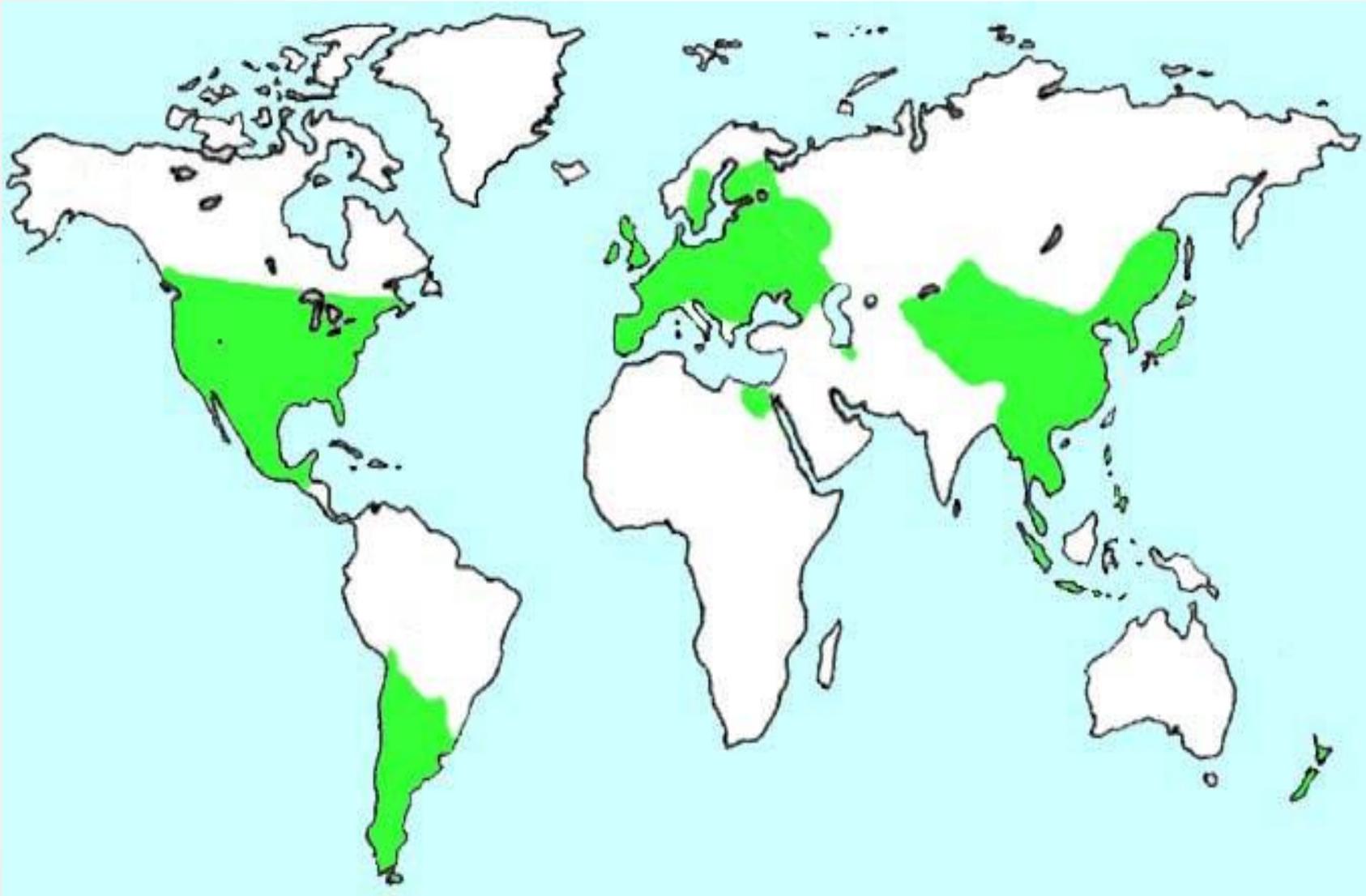
75 Buenos Aires  
Pehuajó  
Bahía Blanca  
Villarino  
Gral Las Heras  
Navarro

225 Córdoba (Canals)

4 Santa Fé

6 San Luis

# *T. spiralis*: Epidemiología



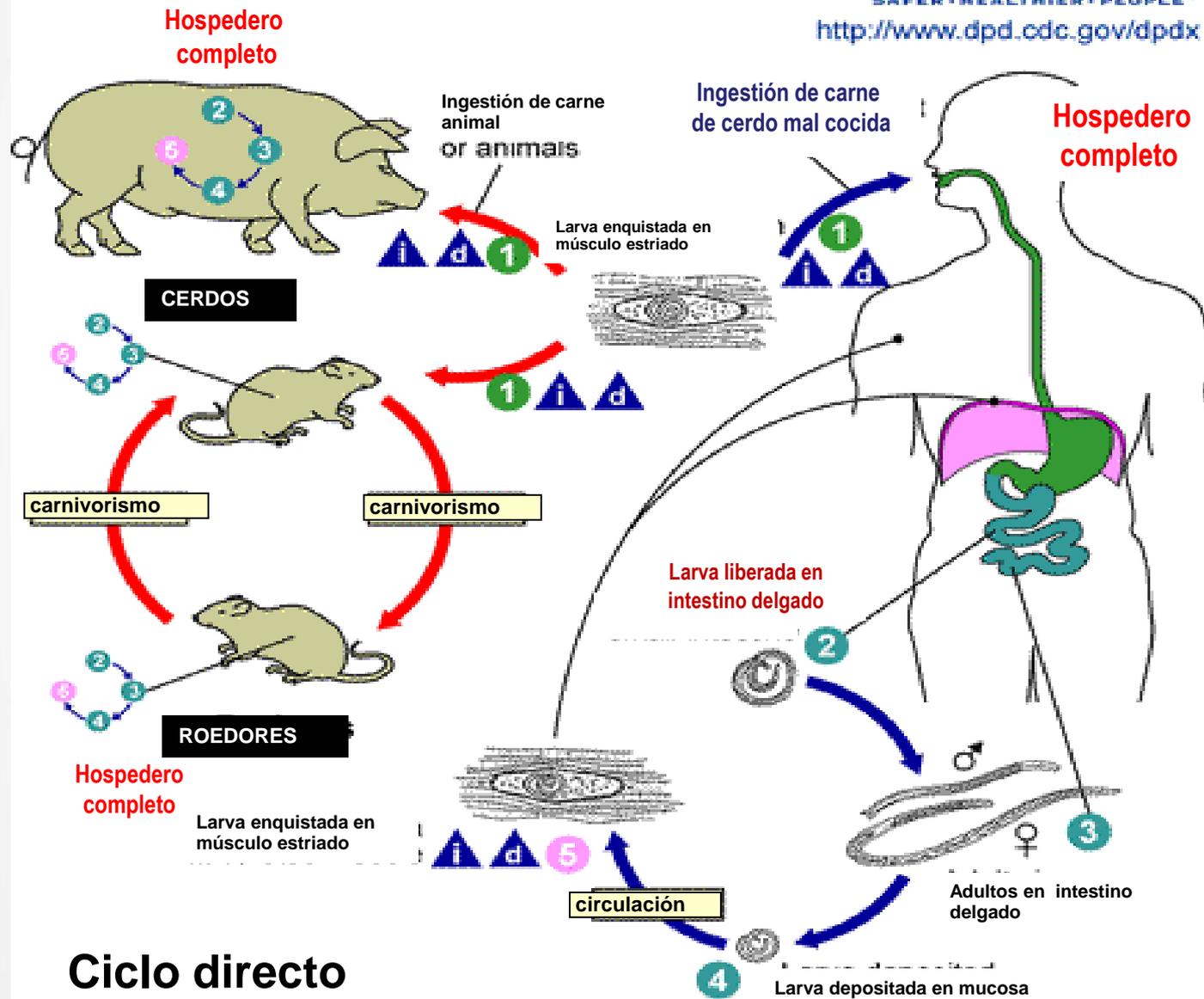
# Trichinella spiralis: ciclo biológico

**i** = Estadio infectante  
**d** = Estadio diagnóstico



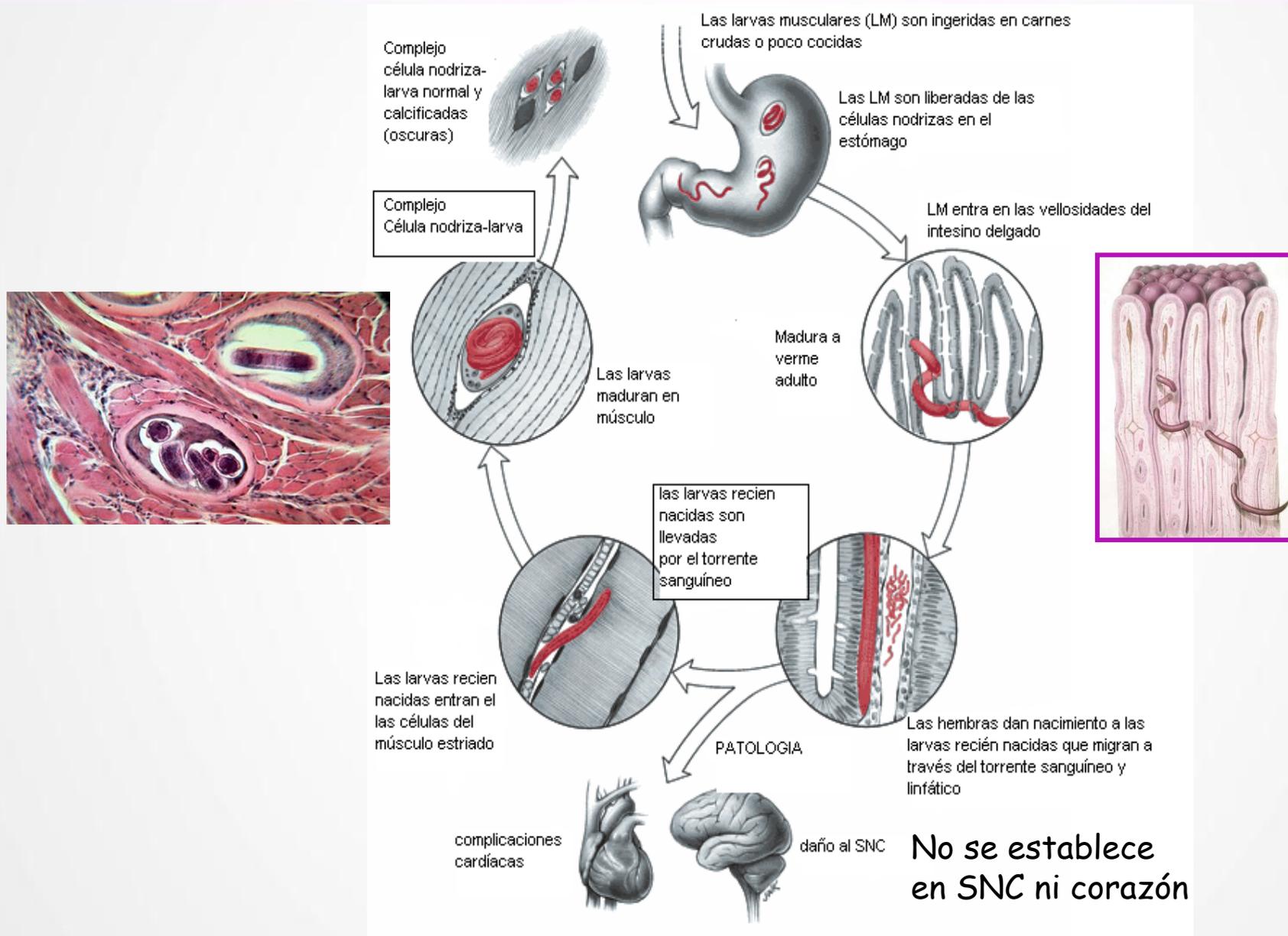
SAFER · HEALTHIER · PEOPLE™

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



**Ciclo directo**

# Desarrollo de *T. spiralis*



# *T. spiralis*: Expresión de proteínas de E/S

INTERVIENEN EN LA INTERACCIÓN  
HOSPEDERO PARÁSITO:

- Modulando la respuesta inmune
- Reprogramando la expresión génica

## PROTEÍNAS GLICOSILADAS CON TIVELOSA

TSL-1: gp43/38, antígeno de 45kDa, TspSP-1  
serínproteasa

- Inducción de respuesta inmune protectora
- Aplicación diagnóstica
- Activación de mastocitos en intestino



**Célula nodriza**

CS: superficie cuticular

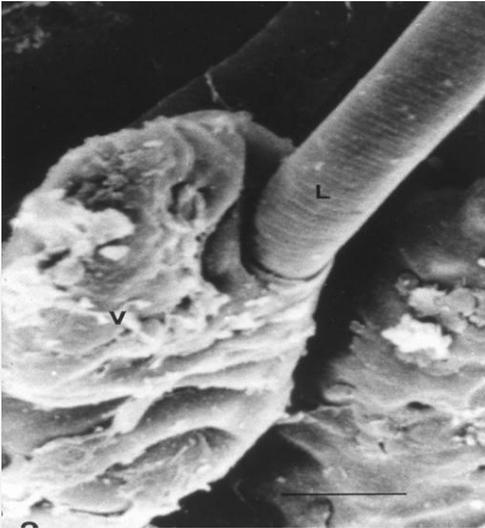
S: esticocito

C: citoplasma

HN: núcleo hipertrófico

# *T. spiralis*: Modificación de células enteroepiteliales

Invasión de células del epitelio columnar



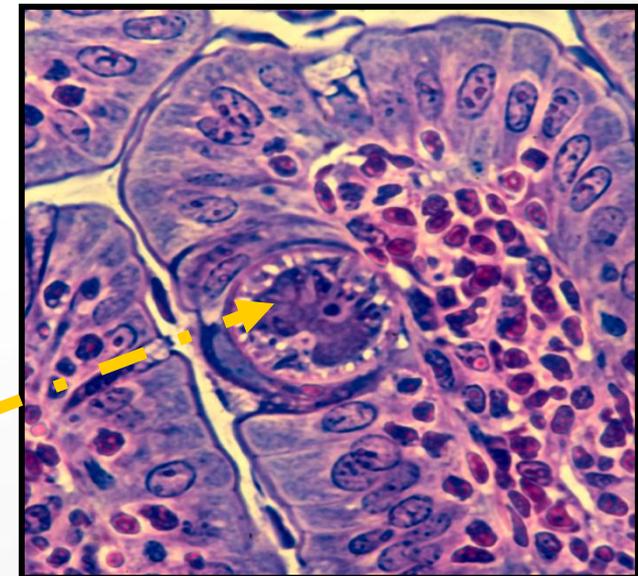
Invasión mucosa intestinal (larva L1)

Diferenciación de estadios larvarios a adultos

Formación de sincicio enteroepitelial

Migración de larvas a través de células epiteliales

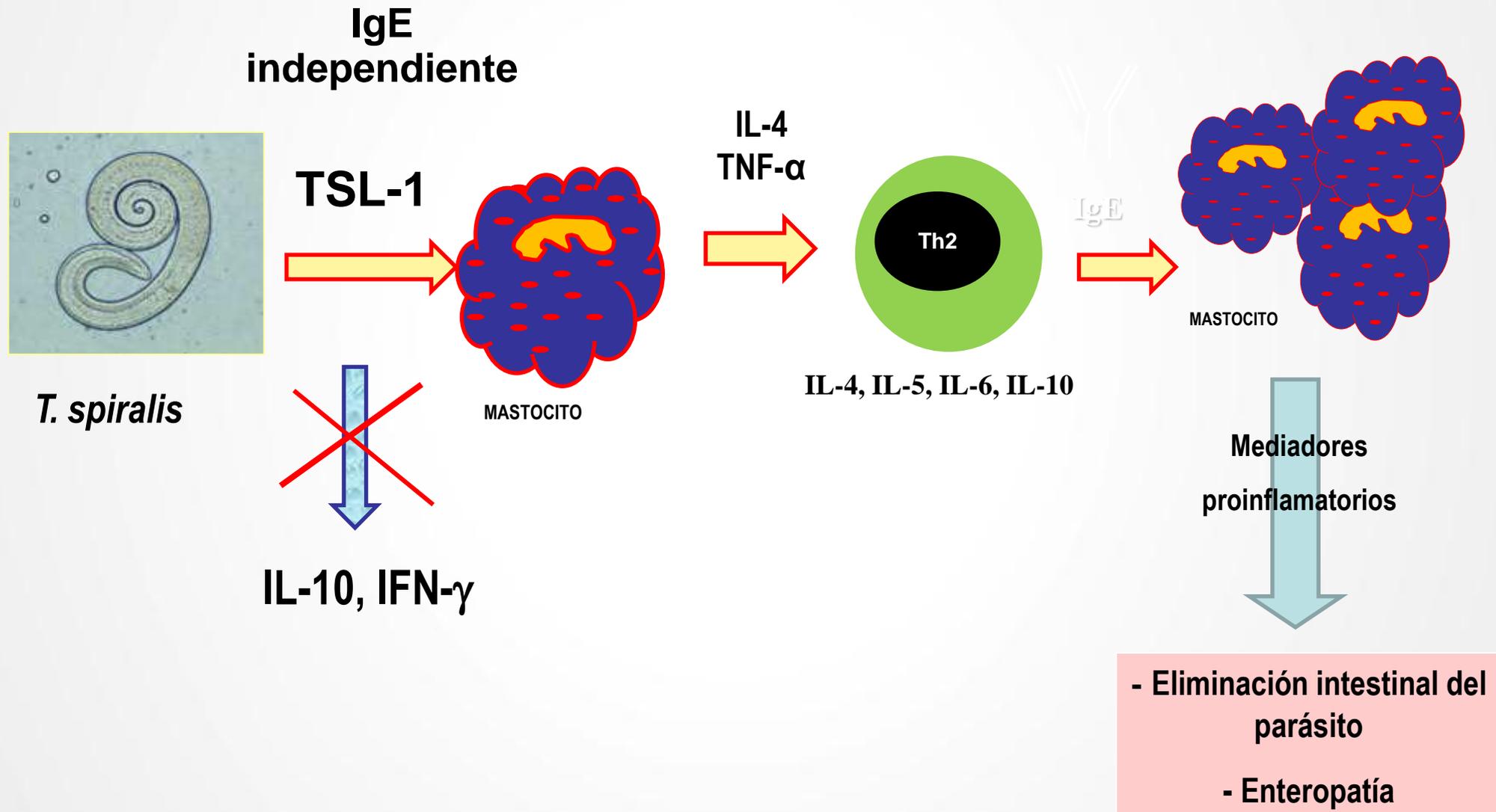
Adulto en célula columnar del epitelio intestinal



**Manifestaciones clínicas asociadas**

Enteritis: diarrea y dolor abdominal

# *T. spiralis*: Inmunopatogenia en intestino: Rol de TSL-1



# *T. spiralis*: Migración parenteral de LRN

- Hipersensibilidad tipo I (Antígenos E/S).
- Síndrome hipereosinofílico: Trombosis microcapilar
- Inducción de pirógenos (TNF- $\alpha$ , IL-6).

**EOSINOFILIA**

## Manifestaciones clínicas asociadas



Edema palpebral  
bilateral



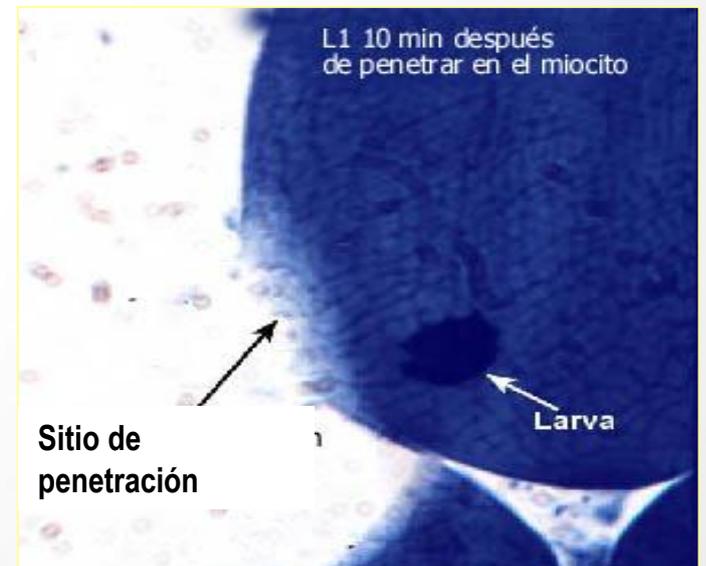
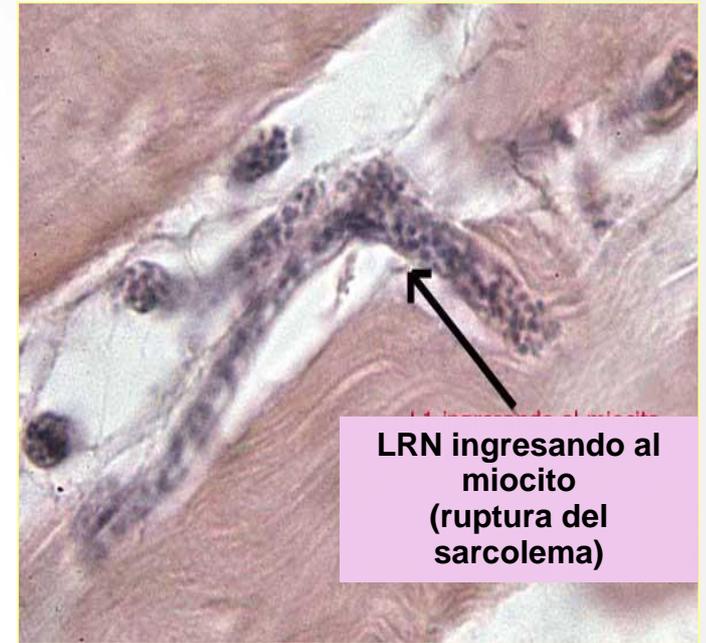
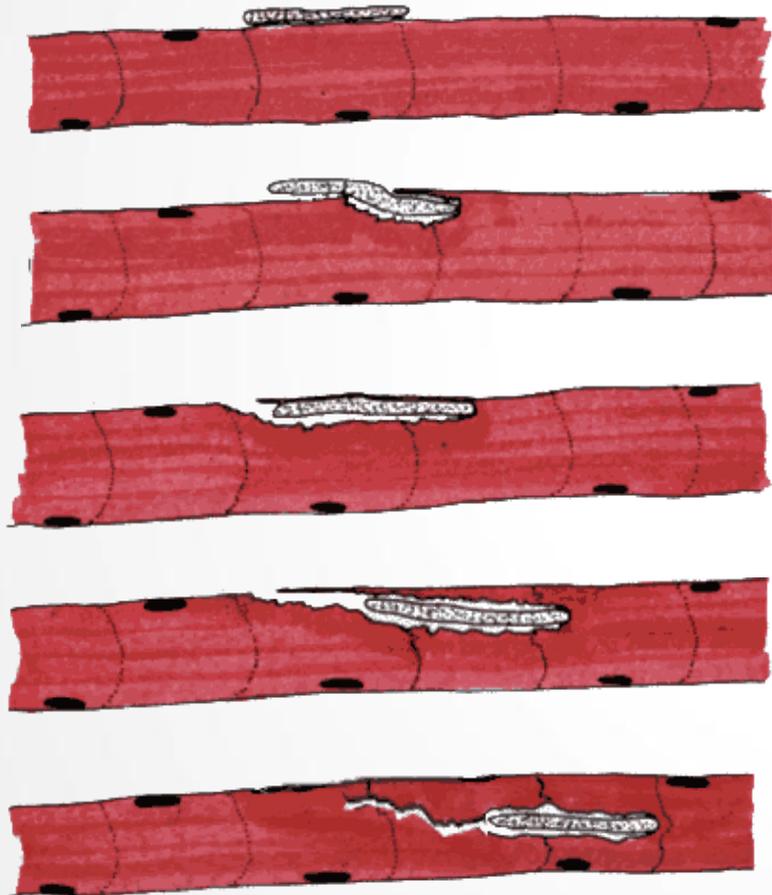
Fragilidad y hemorragias subungueales



Conjuntivitis

# *T. spiralis*: Invasión de la célula muscular estriada

## Invasión a la fibra muscular

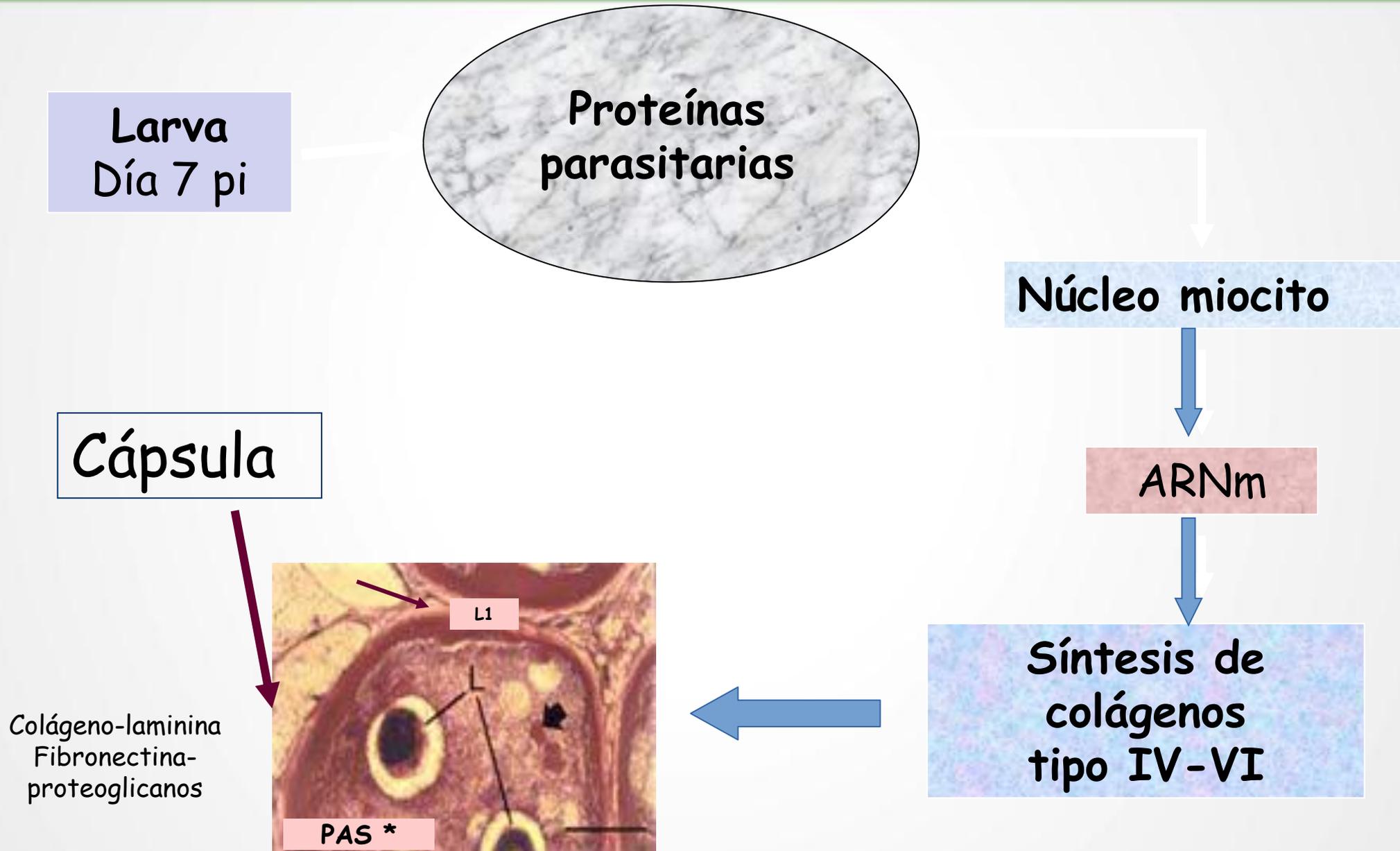


# *T. spiralis*: modificación células musculares

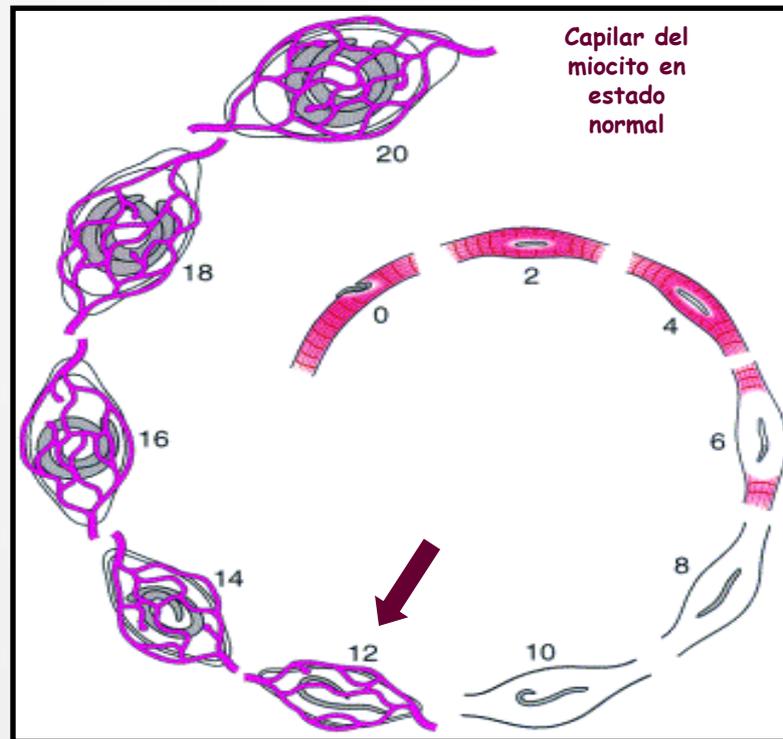
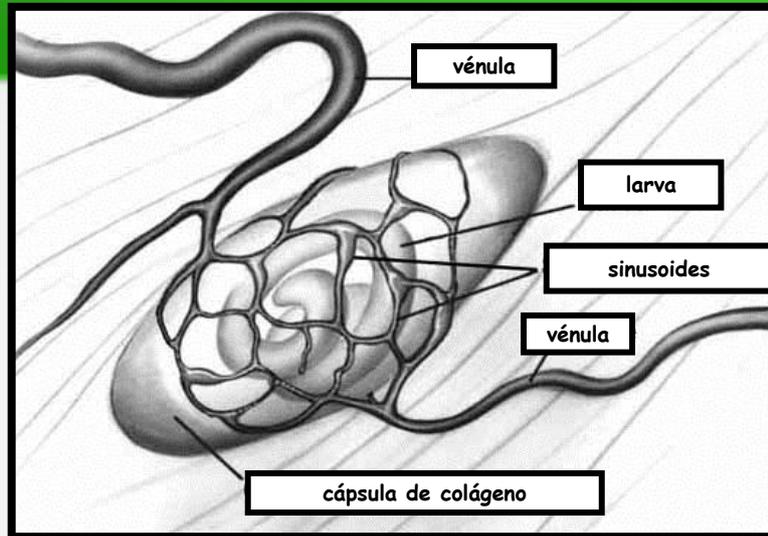
## Transformación basofílica

- Destrucción del aparato contráctil.
- Lesiones nucleares: desplazamiento del núcleo hacia el centro de la célula y aumento del tamaño del nucleolo.
- Proliferación del Golgi, REL y aumento de ribosomas.
- Aumento del número de mitocondrias.
- Aumento de niveles de ADN-ARN

# *T. spiralis*: Formación de la cápsula



# *T. spiralis*: Angiogénesis



Fibra muscular  
Día 8 pi

Evento hipóxico inicial

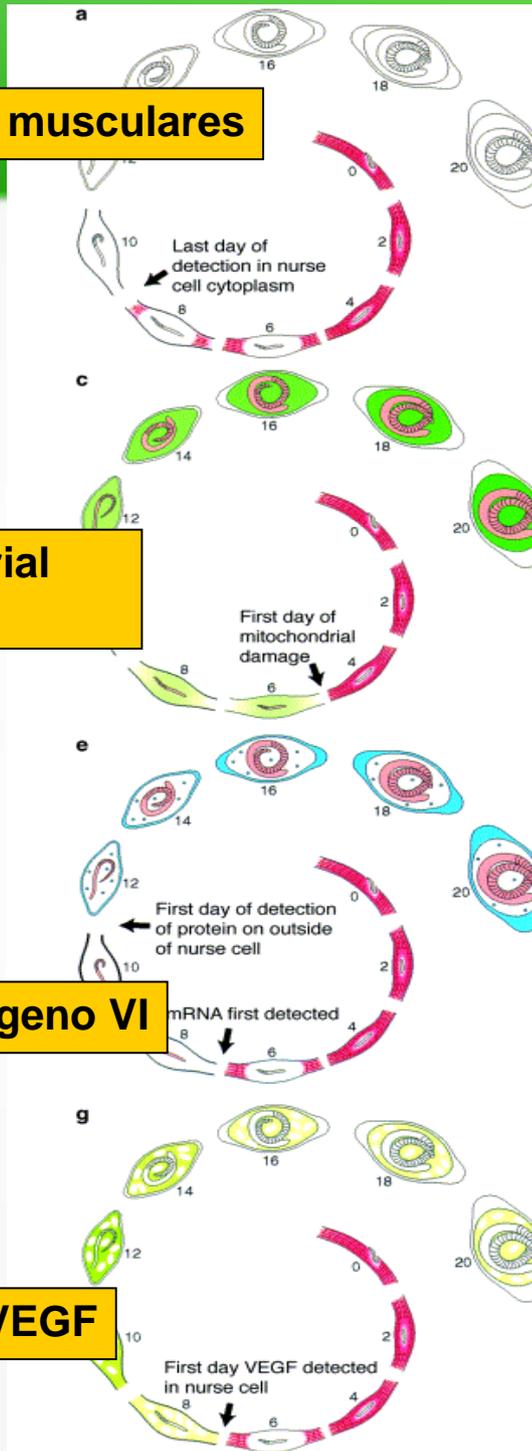
Genes para  
VEGF

VEGF

• **ANGIOGENESIS (sinusoides)**  
Mayor intercambio (anabolitos, catabolitos y proteínas de E/S).

# Resumen

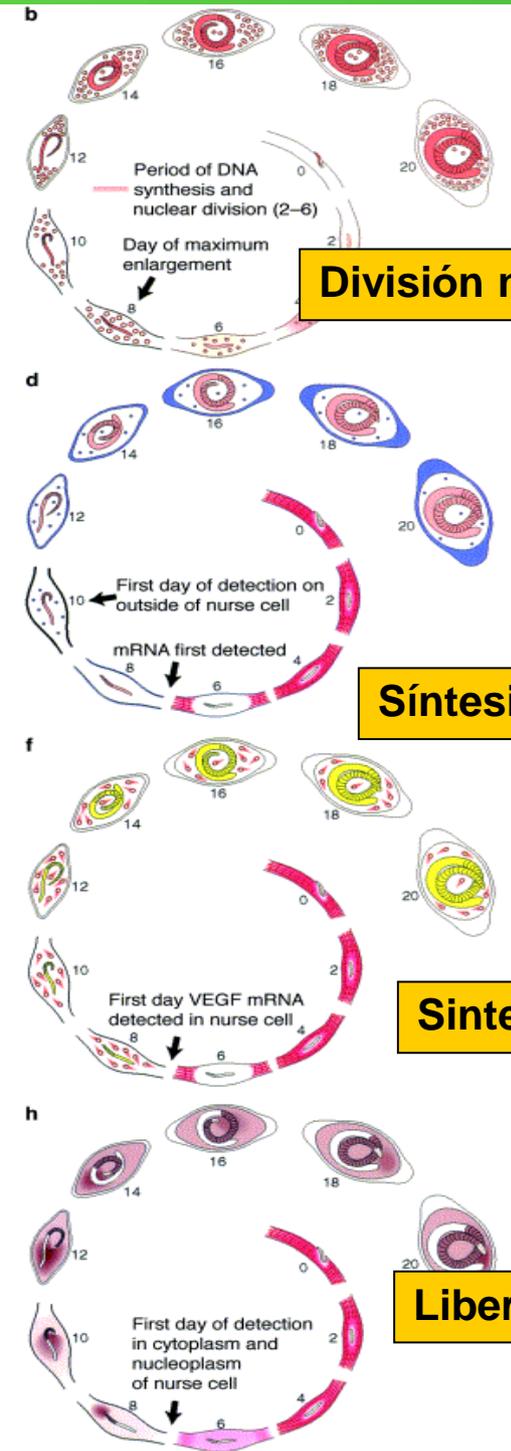
Perdida de proteínas musculares



Daño mitocondrial (vacuolización)

Síntesis de colágeno VI

Síntesis de VEGF



División nuclear e hipertrofia

Síntesis de colágeno IV

Síntesis de mRNA VEGF

Liberación de tivelosa

# *T. spiralis* evolución natural



L1 encapsulada



Calcificación

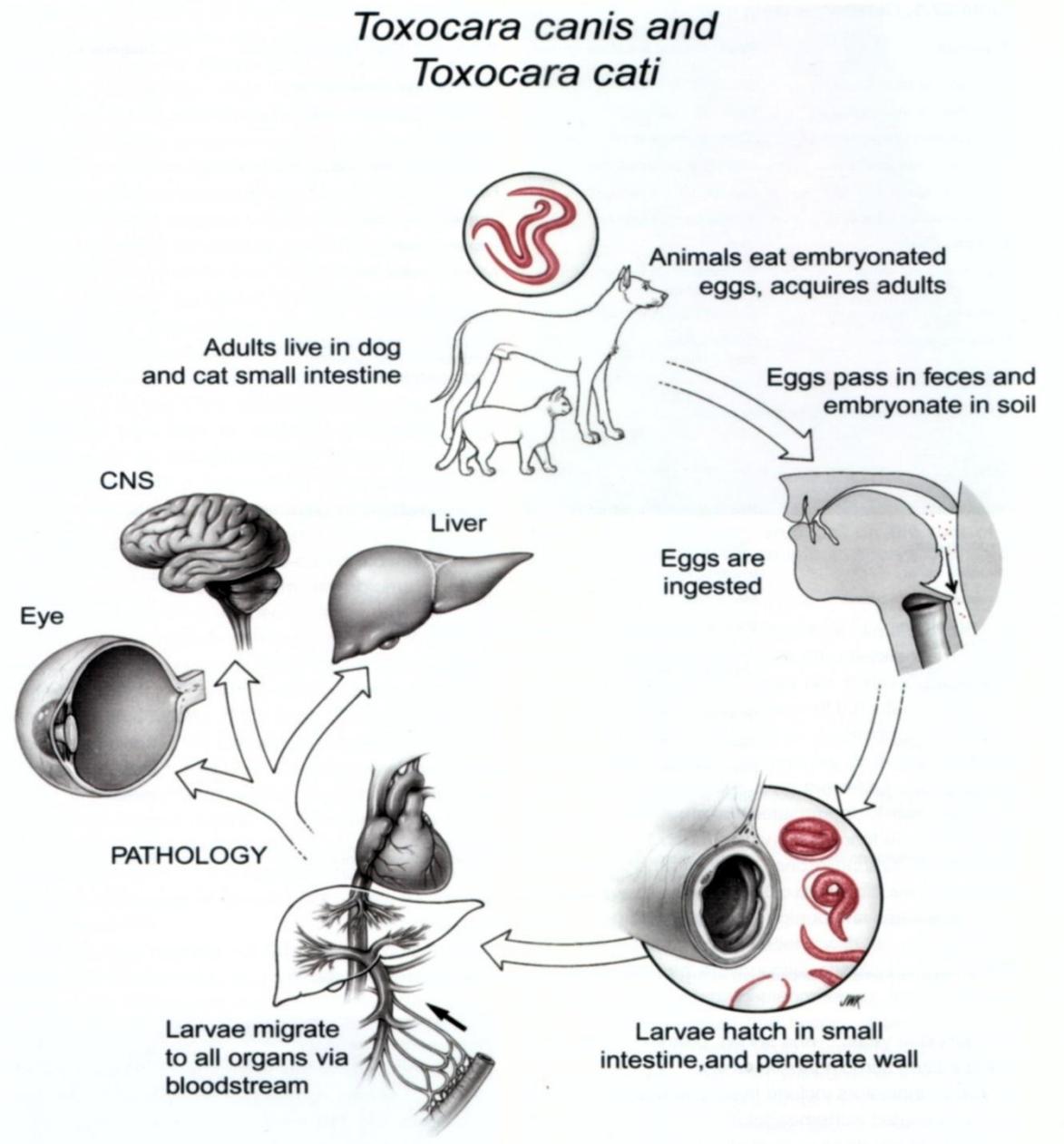
# LMV: *Toxocara canis* y *Toxocara cati*



**Hombre**  
Hospedero accidental  
(Paraténico)



Elemento infectante  
Huevo larvado



# *Toxocara spp*



Estadios adultos  
En materia fecal de perro



Huevos en materia fecal de perro

En humano las larvas se localizan en:

Hígado

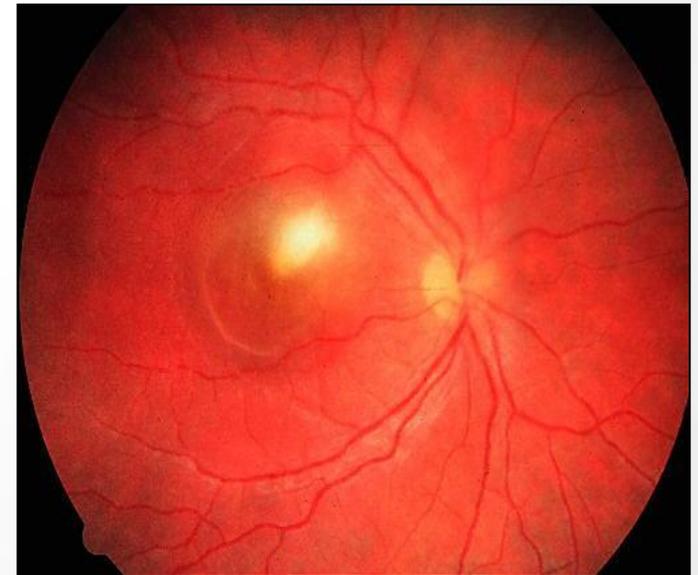
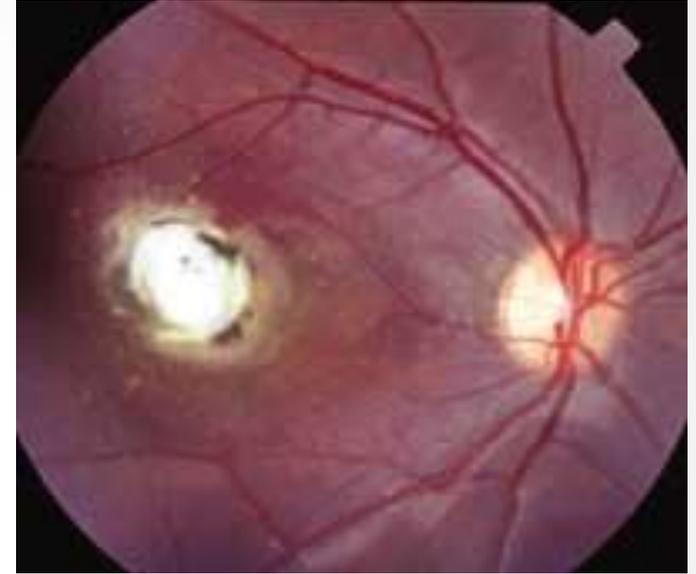
Pulmón

Ojo

SNC

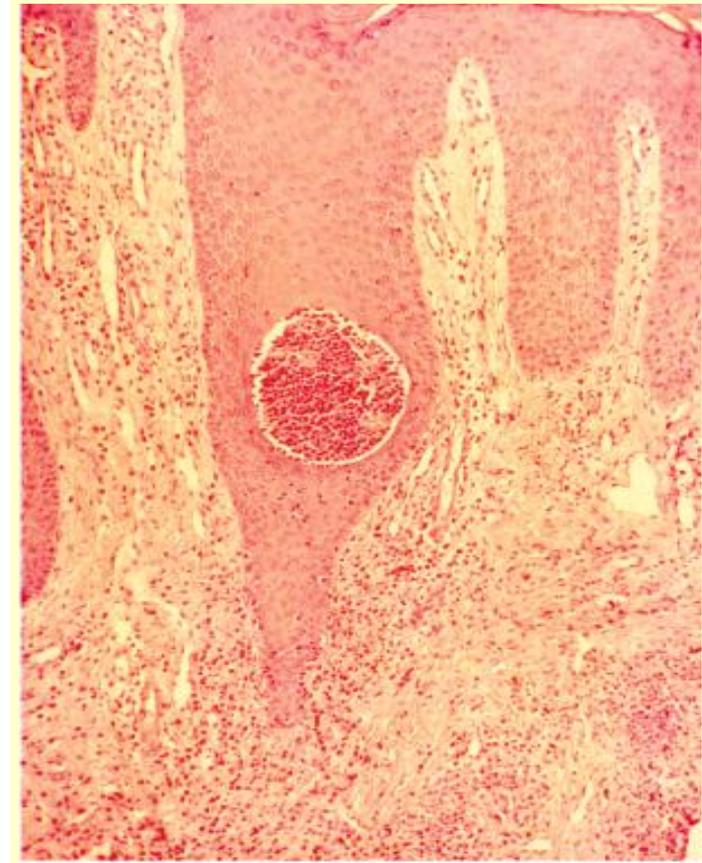
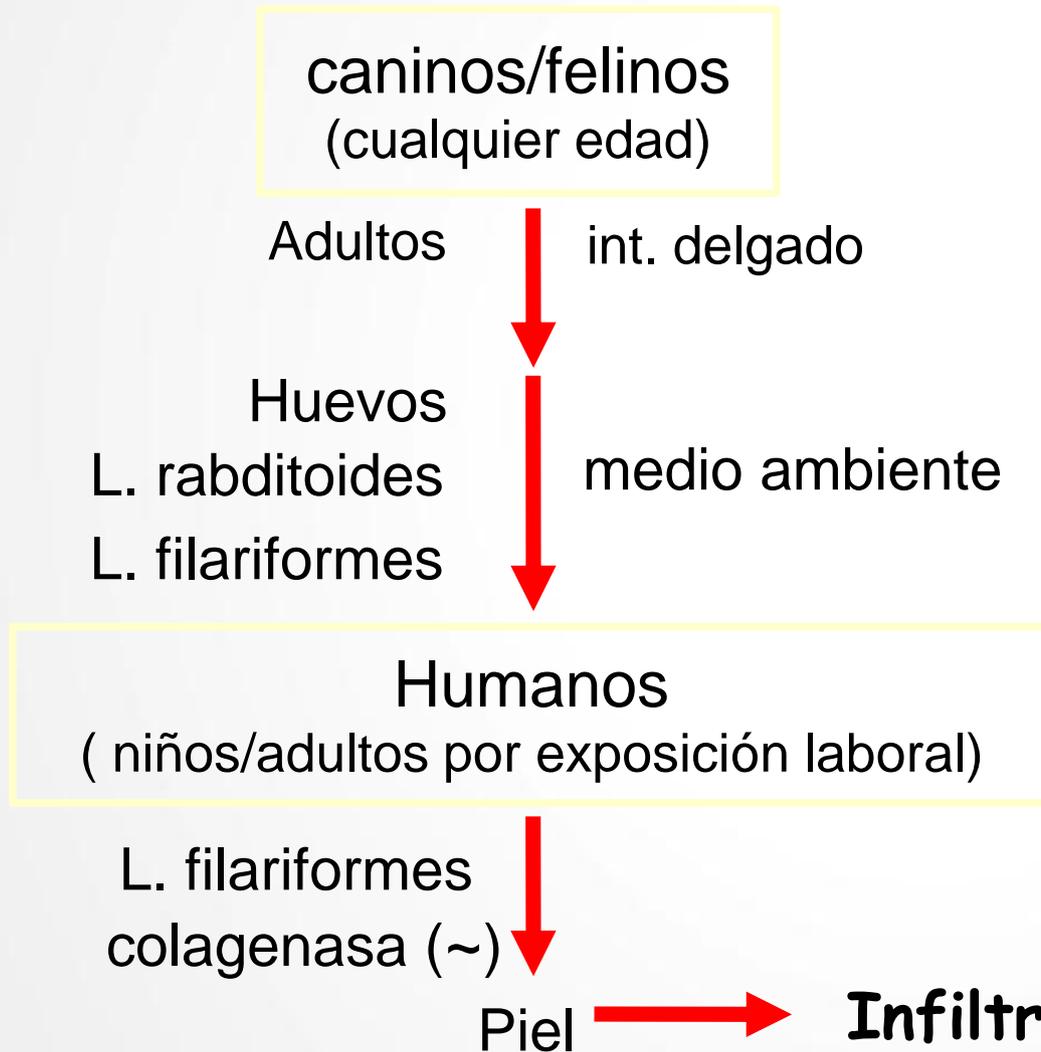
# Toxocariosis ocular: Patogenia

- Respuesta mediada por linfocitos Th2 durante la migración y muerte de la larva.
- Granuloma (linfocitos, eosinófilos, histiocitos).
- Fibrosis.



# Infecciones por ancilostomoides de animales

*A. caninum* / *A. braziliense*





## Larva migrante cutánea



# RESUMEN Y CONCLUSIONES

- Diversos platelmintos y nematodos tienen capacidad para invadir y lesionar tejidos sólidos y/o vísceras.
- En la mayoría de estos casos el humano se comporta como hospedero accidental vicariante o paraténico (excepción *Schistosoma mansoni*, *S. haematobium* y *S. japonicum*).
- 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.