



# 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*

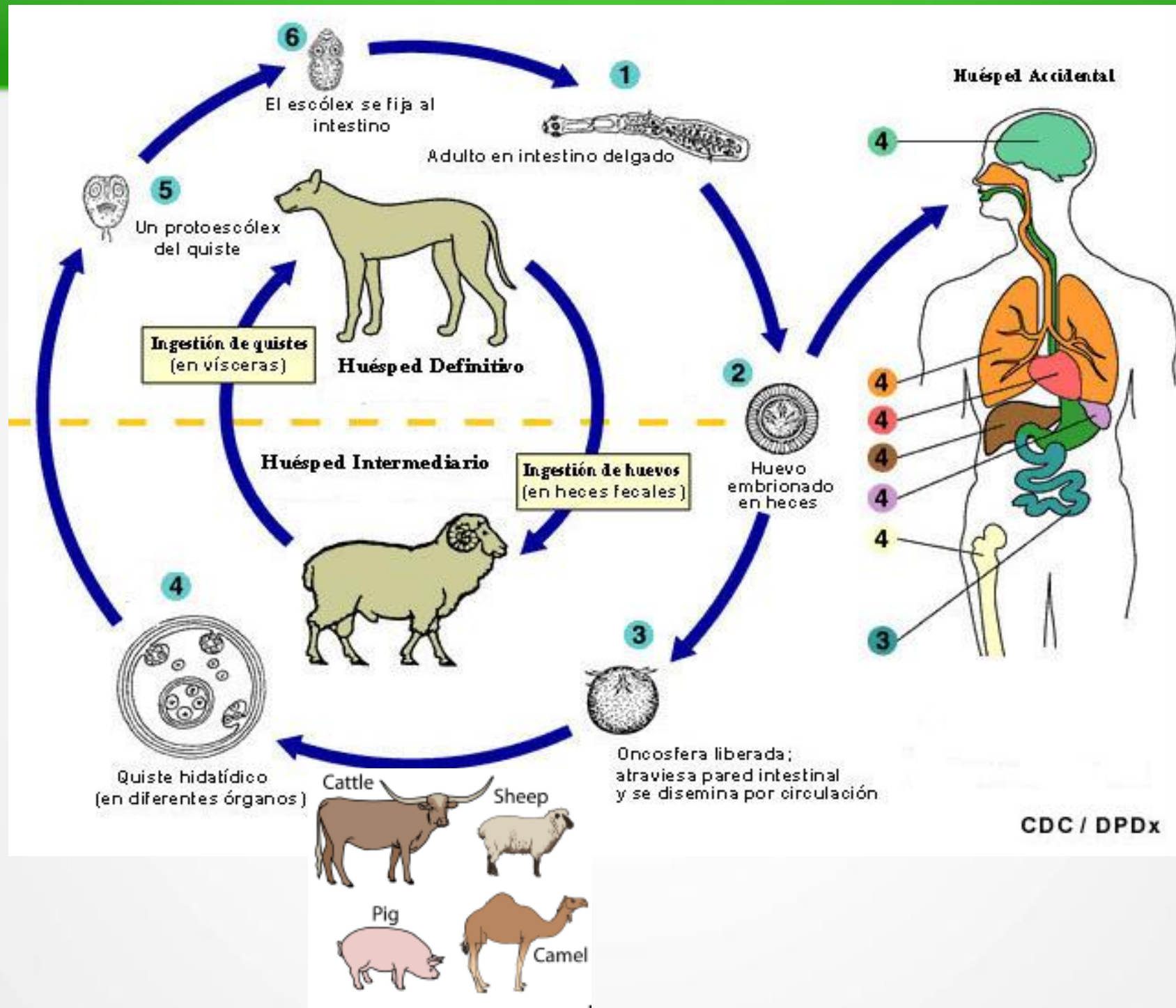
*Echinococcus oligarthra*

*Echinococcus canadensis*

*Echinococcus orteppi*

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

# *Echinococcus granulosus* - Ciclo biológico



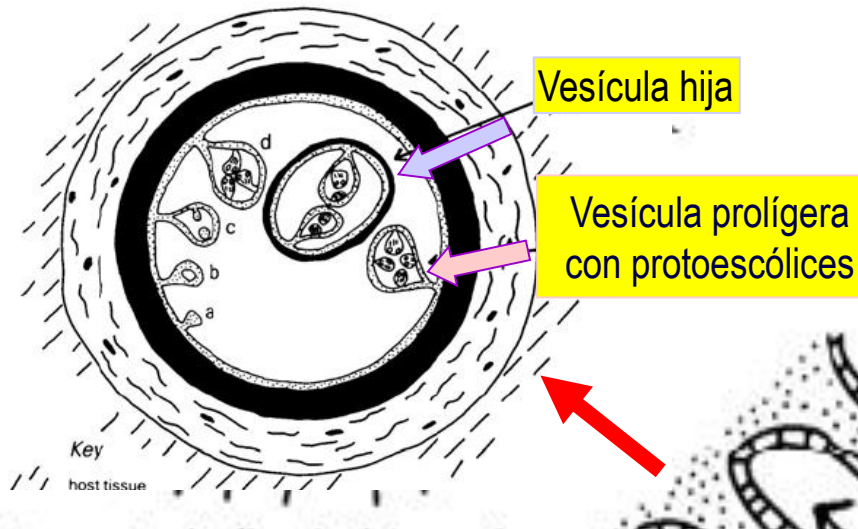
# Distribución de especies de *Echinococcus* en América

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



VÍSCERAS



Vesícula hija

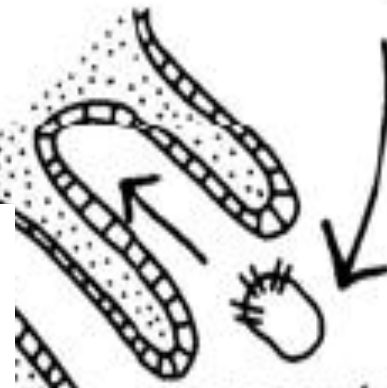
Vesícula prolígera con protoescólices

El quiste hidatídico se desarrolla en vísceras.  
Los protoescólices derivan de la membrana germinativa por brotación.



Los huevos eclosionan en el estómago.

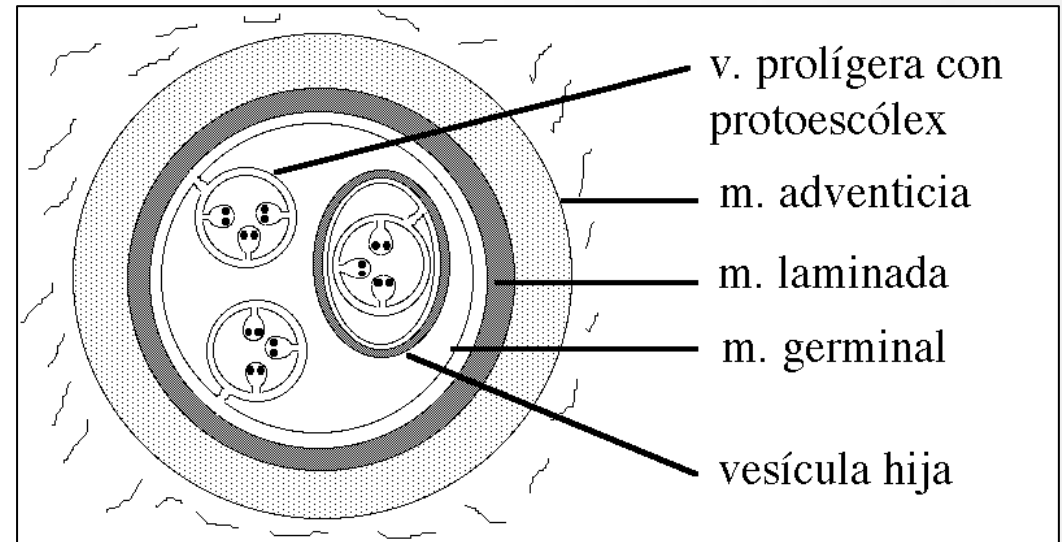
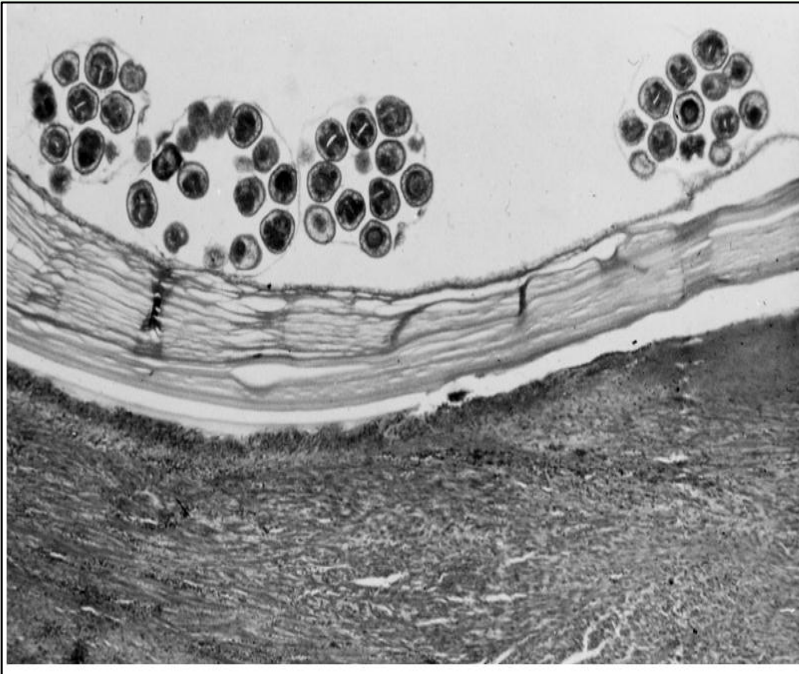
La oncósfera es activada en el intestino delgado.



La oncósfera penetra la mucosa y entra en circulación.



# Estructura del quiste hidatídico



## HIDÁTIDE:

### - *Líquido Hidatídico:*

agua (98%)  
proteínas  
lípidos  
glucosa

### - *Arenilla hidatídica:*

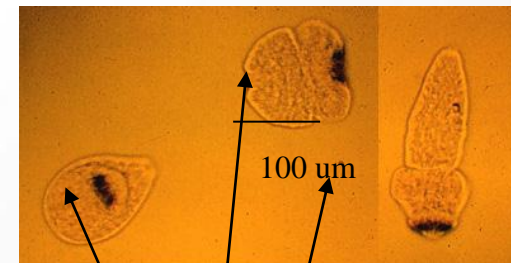
Microscópicos: escólices, ganchos,  
vesículas prolíferas

Macroscópicos: vesículas hijas

## Arenilla Hidatídica

Ag5 (Proteína)

AgB (Lipoproteína)

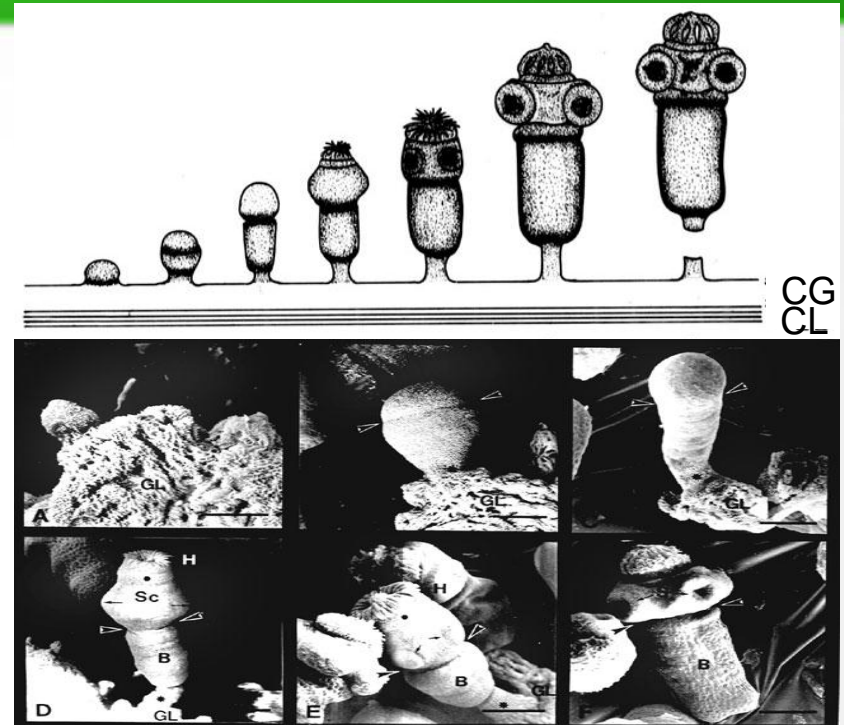
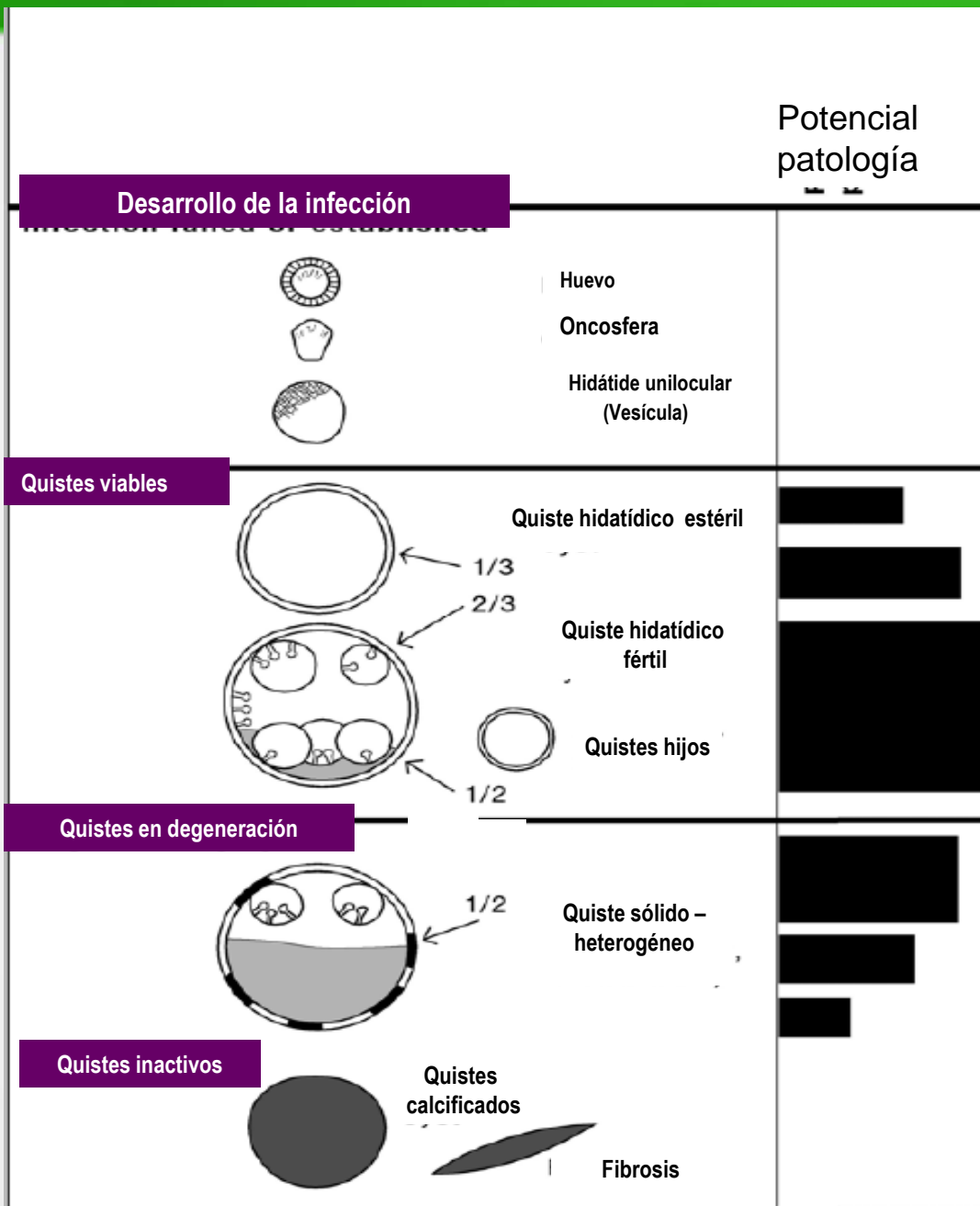


protoescolices

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%**

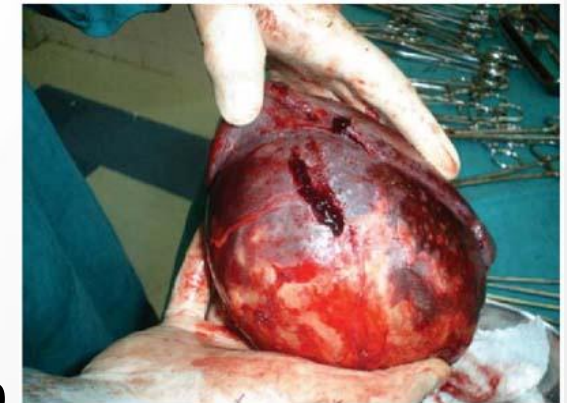


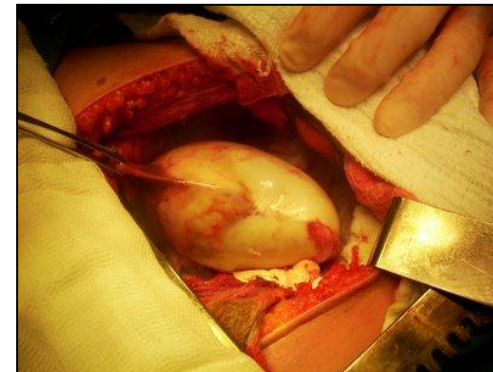
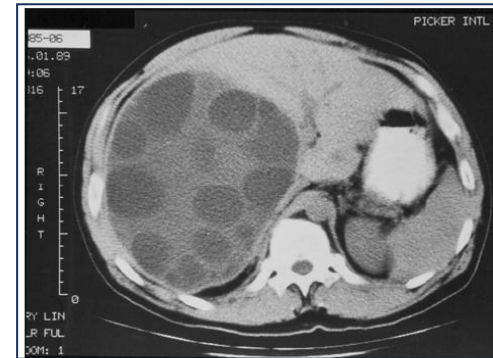
Figura 2. Espécimen quirúrgico del bazo con quiste unilocular incluido.

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**

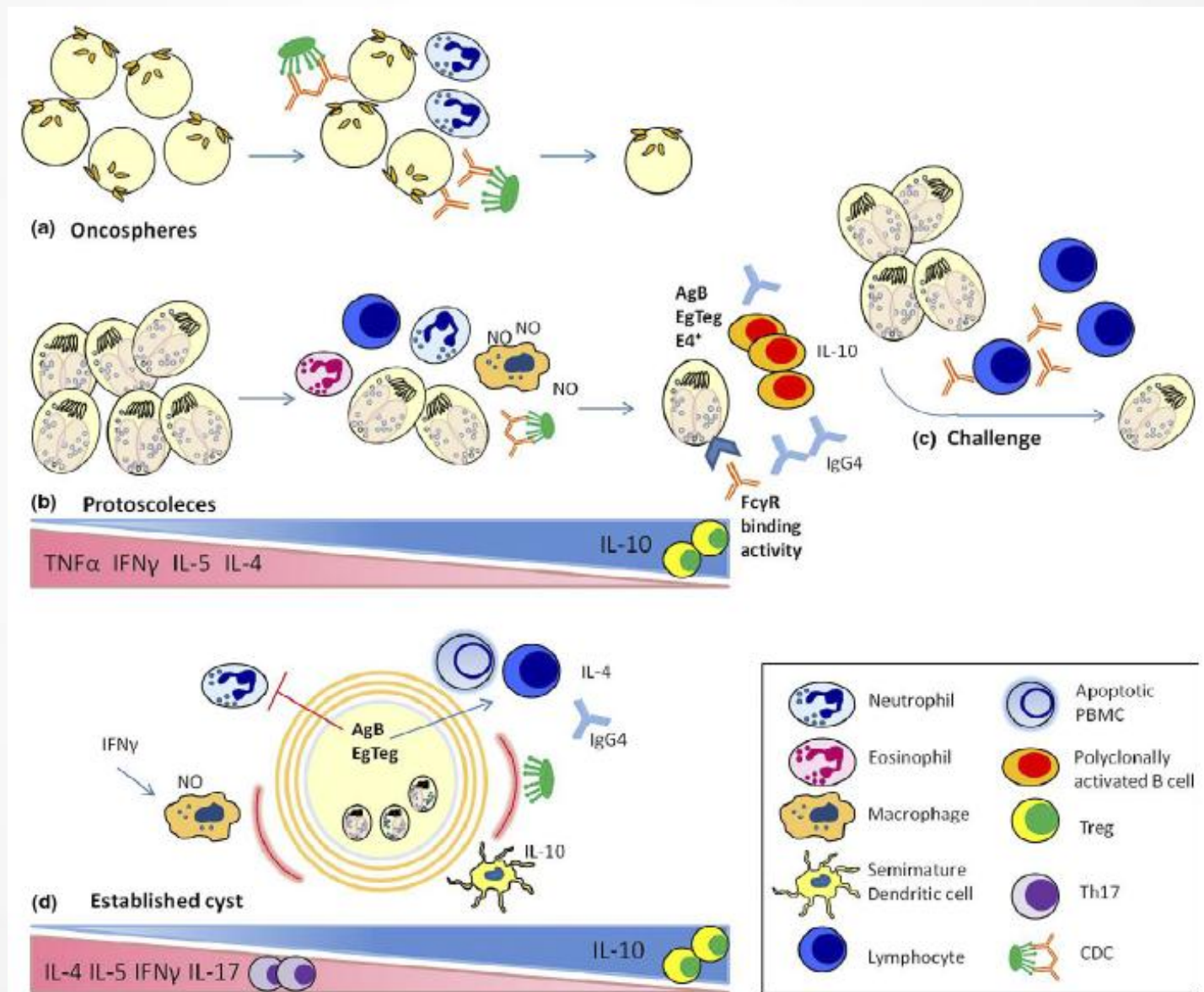
**Ictericia**

**Obstrucción de vena hepática**

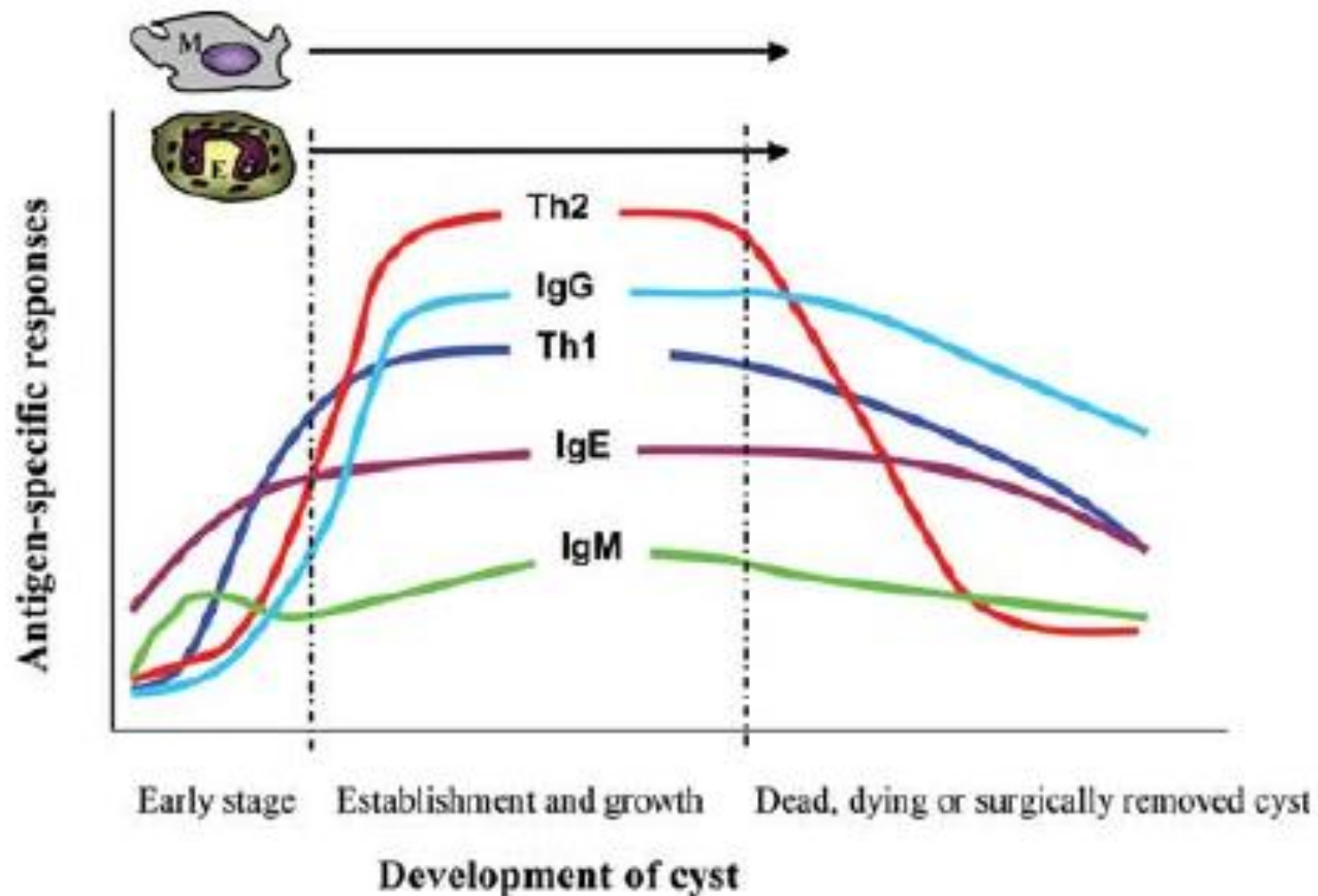
**Hipertensión portal**



# Respuesta inmune y mecanismos de evasión

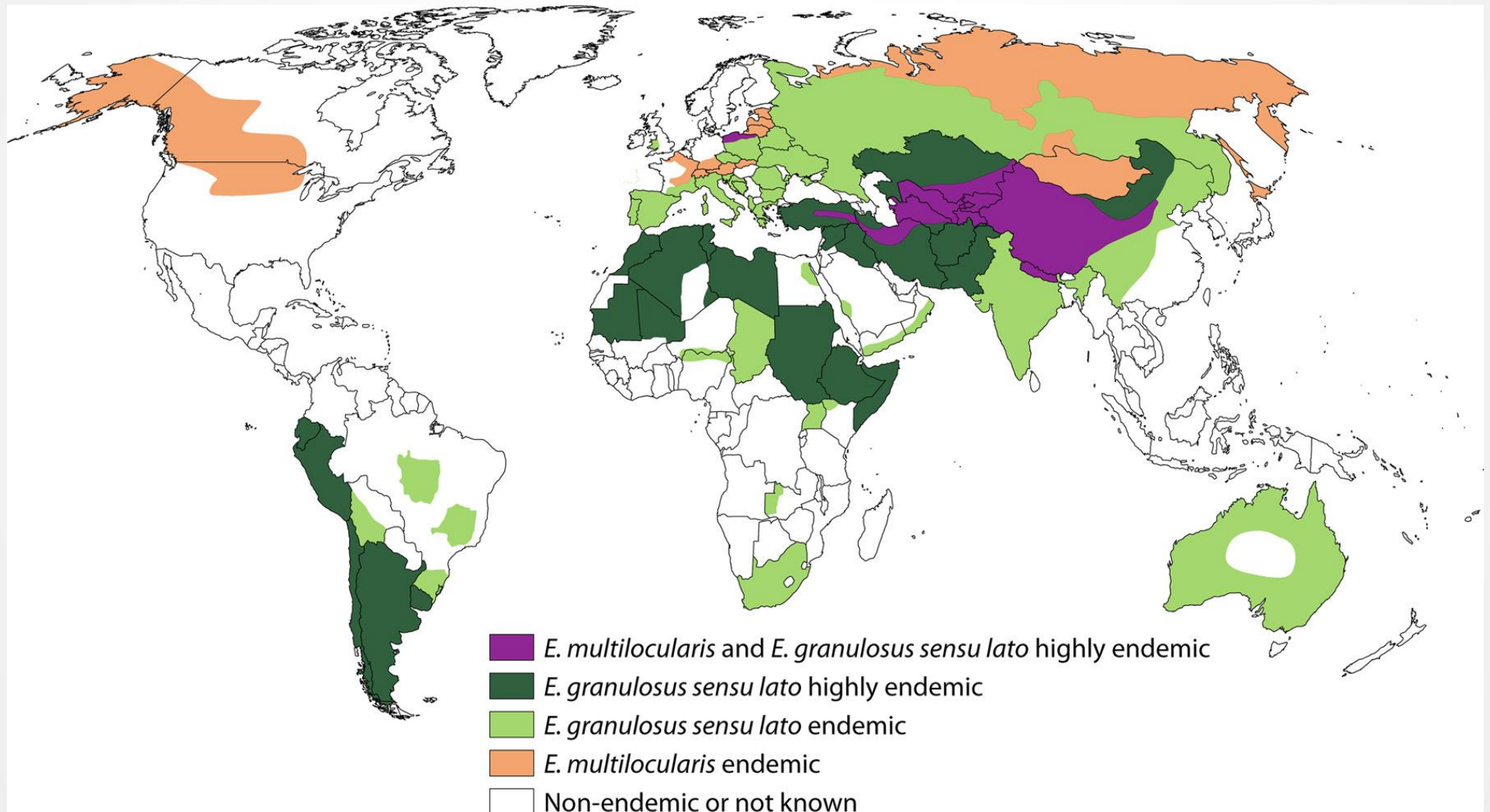


# Cinética de anticuerpos específicos

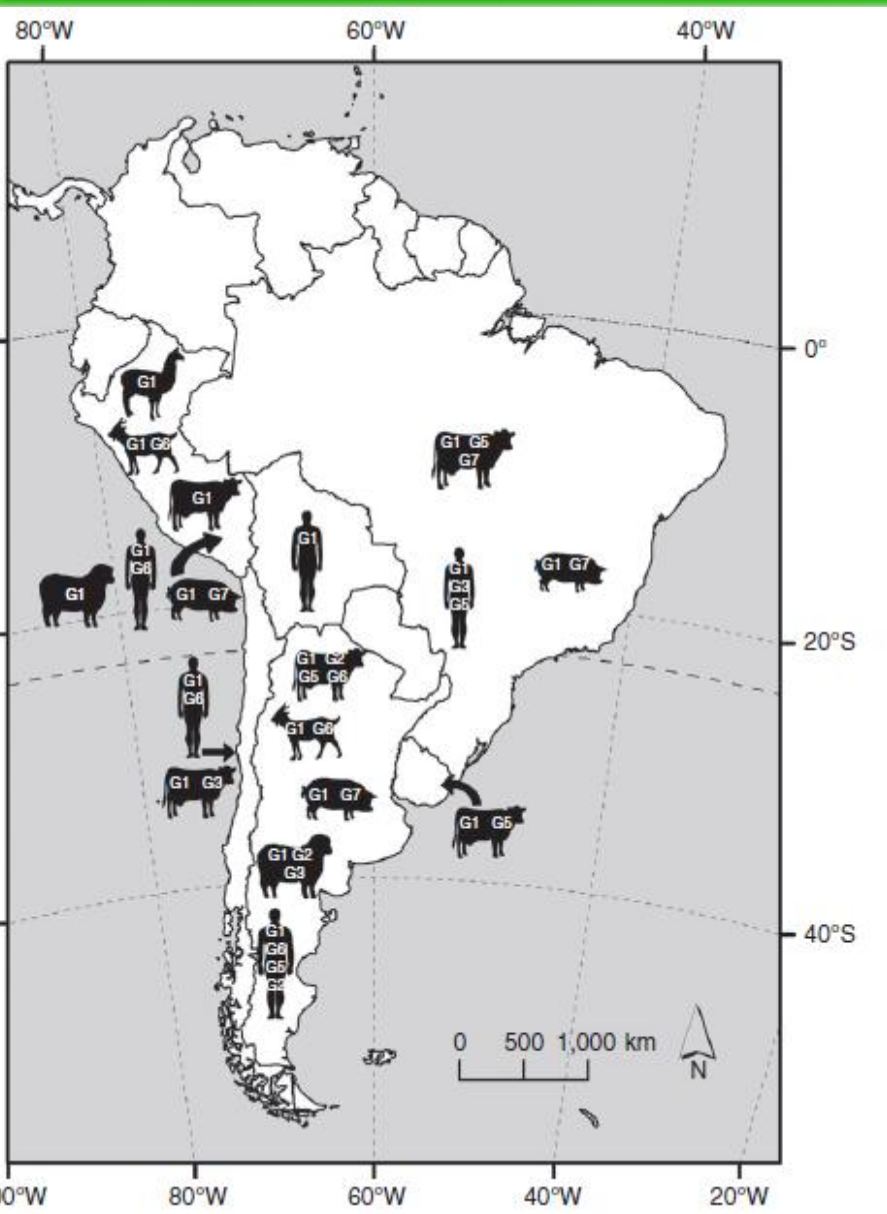




# Distribucion global aproximada de la hidatidosis



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



## Casos humanos y Tasas Acumulados por 10000 habitantes

	2008		2009		2010	
REGIÓN	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

Extraído de Cucher y col, 2016

# 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.

senasa

Ministerio de Agricultura  
Presidencia de la Nación

*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**.

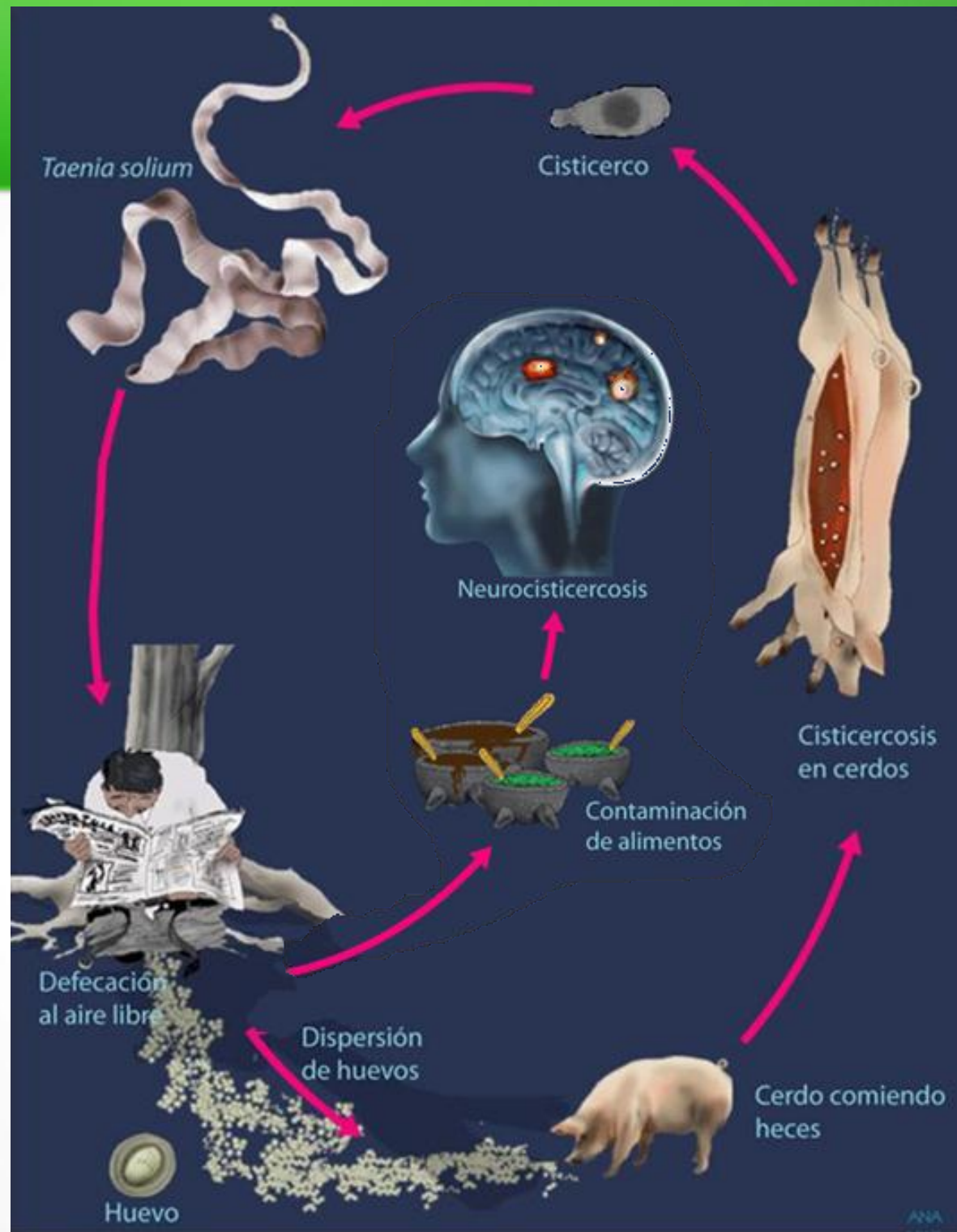
Producción de anticuerpos anti- oncósfera que evitan que esta se desarrolle en los tejidos.

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

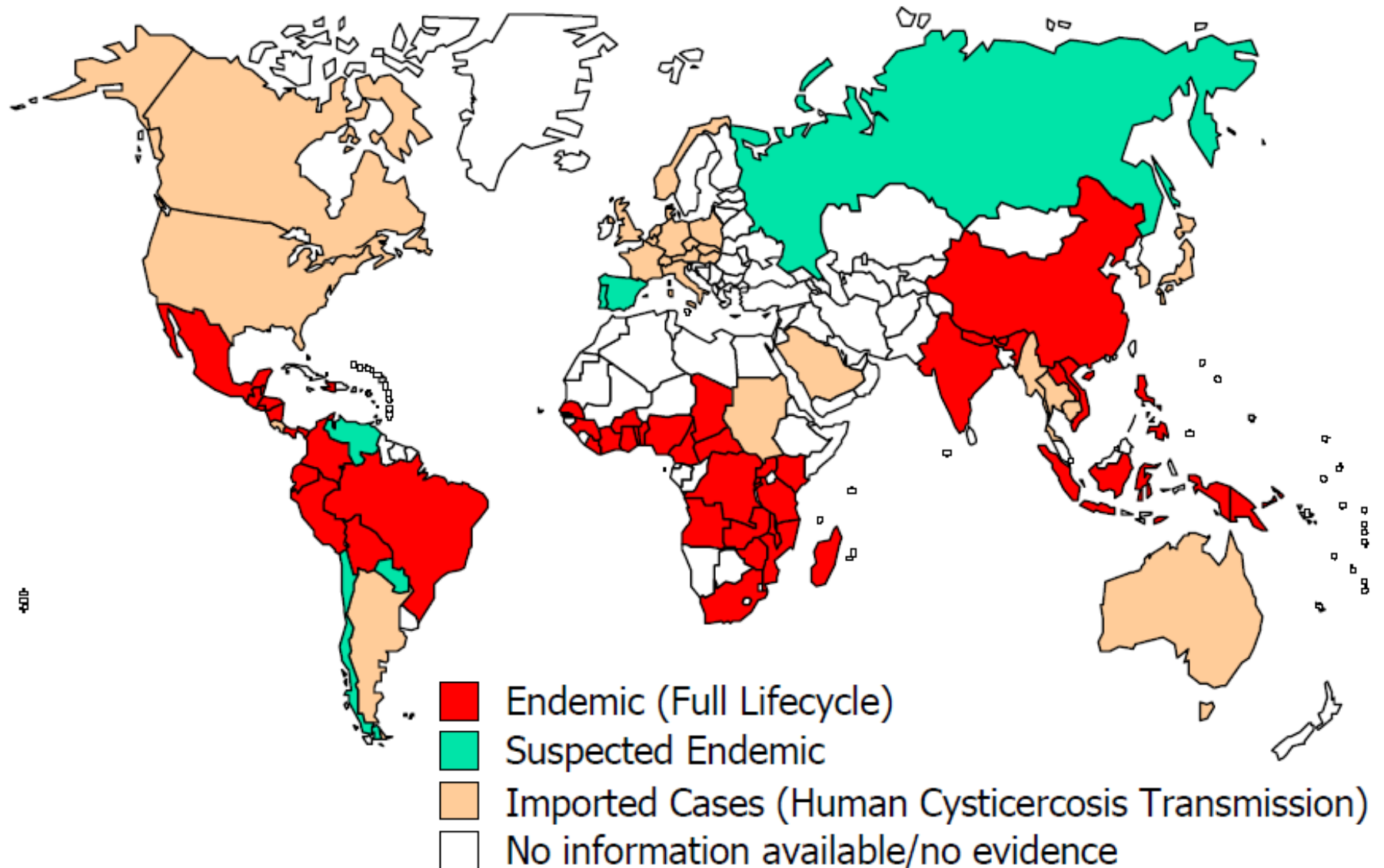
***(Programa de Control de Hidatidosis CHUBUT, Laboratorio de Parasitología Molecular en Australia)***



# *T. solium* Ciclo biológico



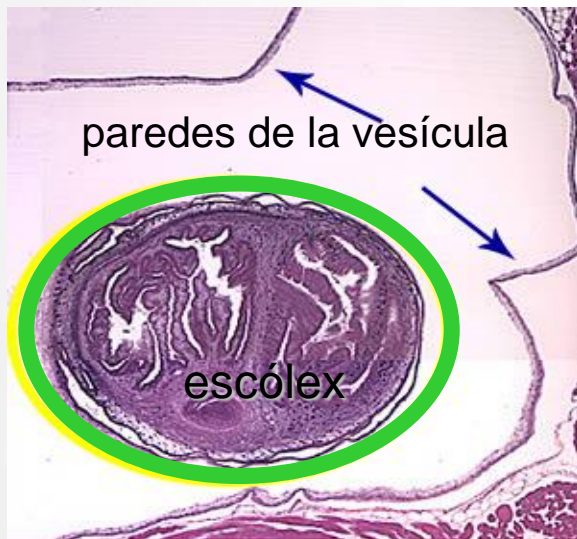
# Distribución global de *Taenia solium*





# Estructura del cisticerco

## Vesicular

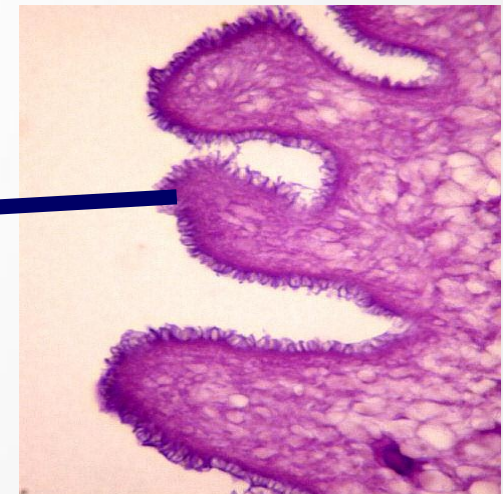
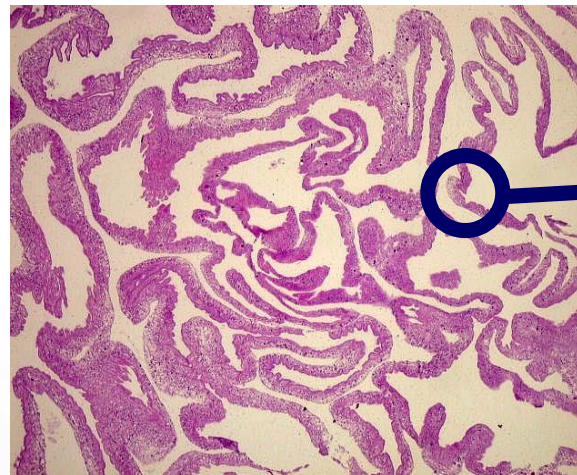


Escólex: Corte transversal

## Racemoso



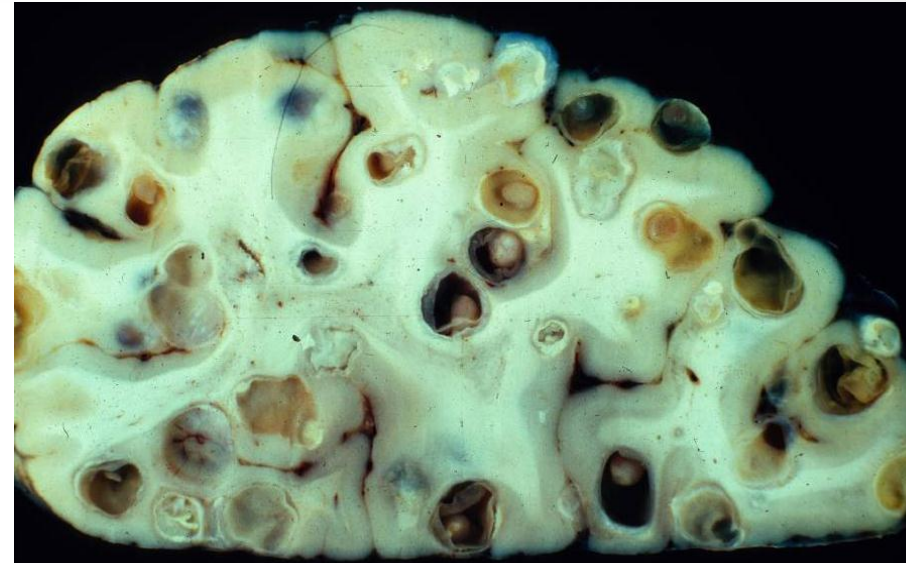
**MÁS FRECUENTE  
EN CISTERNAS BASALES**



Vellosidades

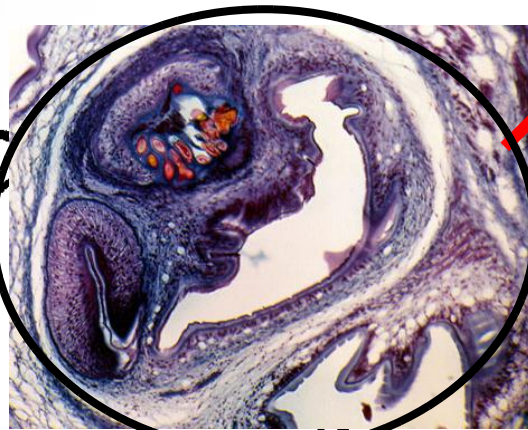
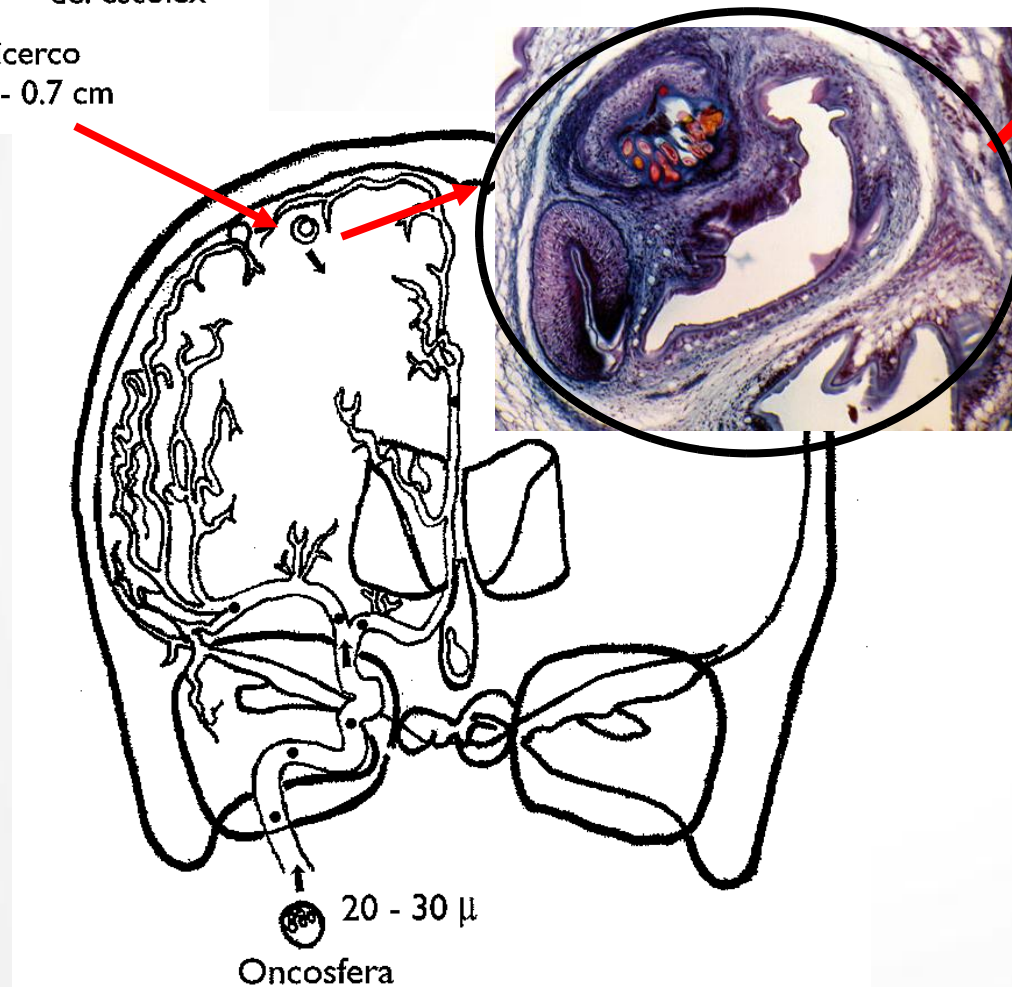
# Localización de cisticercos en tejidos humanos

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

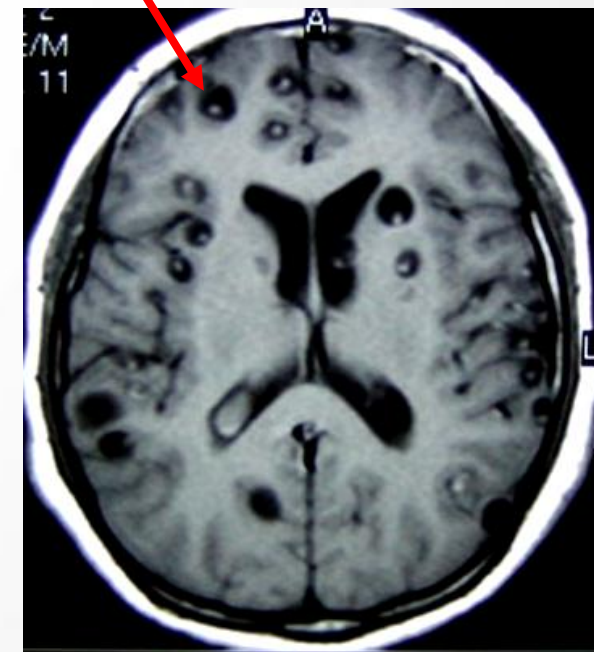
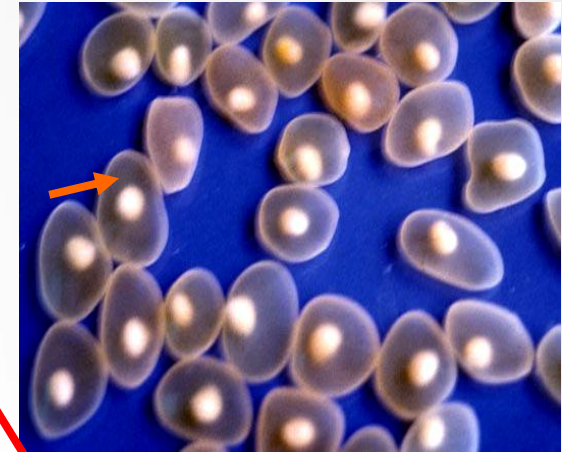




# Desarrollo de cisticercos en cerebro




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

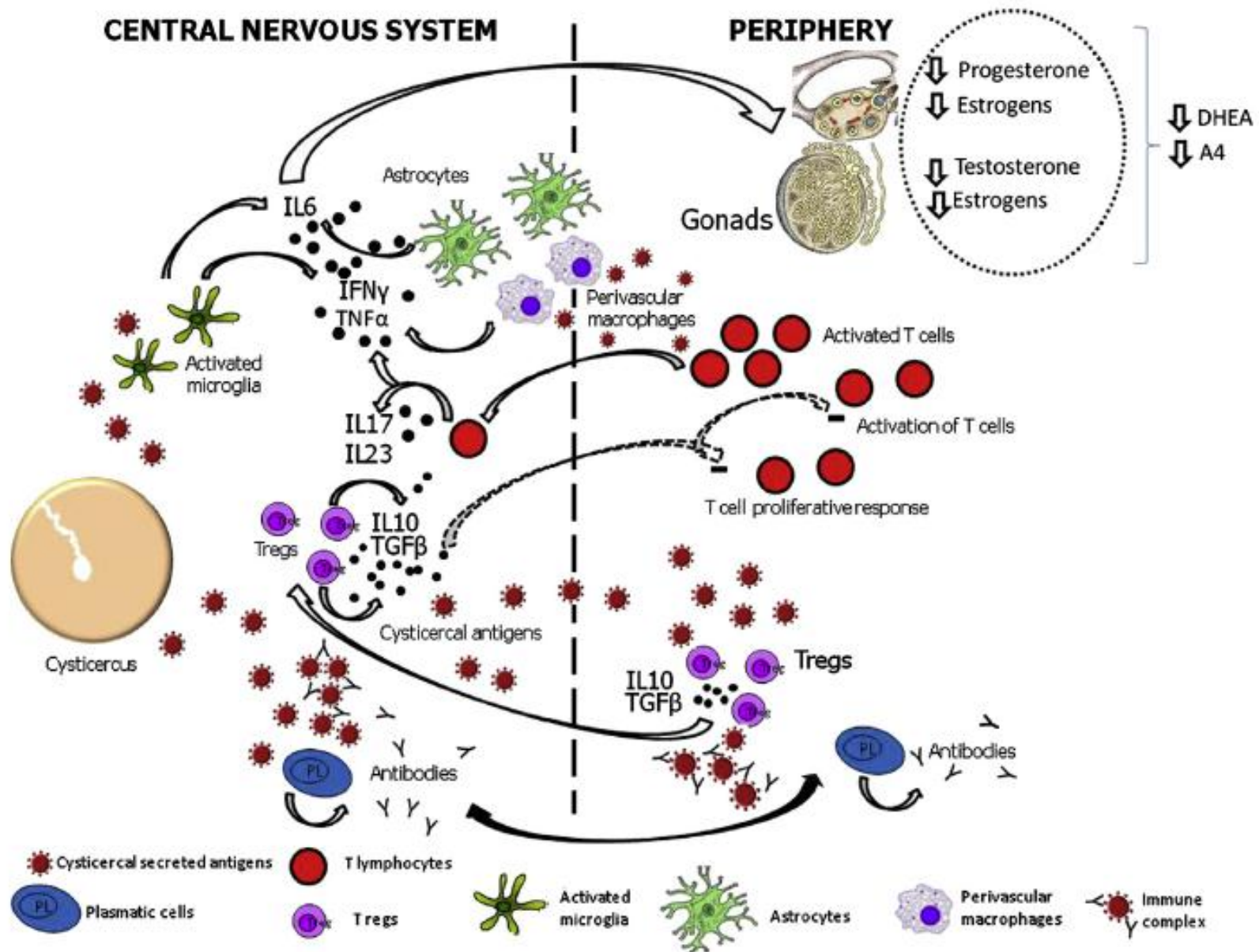
-Ubicación en **ventrículos y espacio subaracnoideo**: **obstrucción mecánica**  Hidrocefalia + Hipertensión endocraneal.

- **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

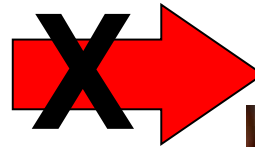




# Profilaxis



Cisticercos en cerdos

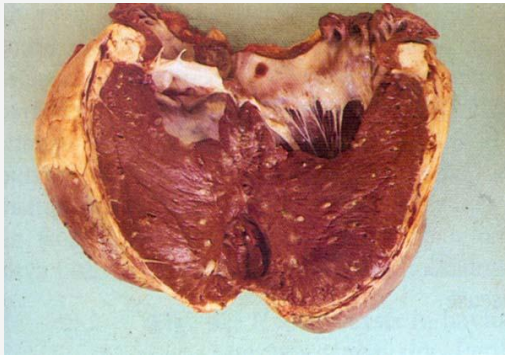




# Profilaxis

## MUERTE DE LARVAS DE HELMINTOS

### CISTICERCO



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

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

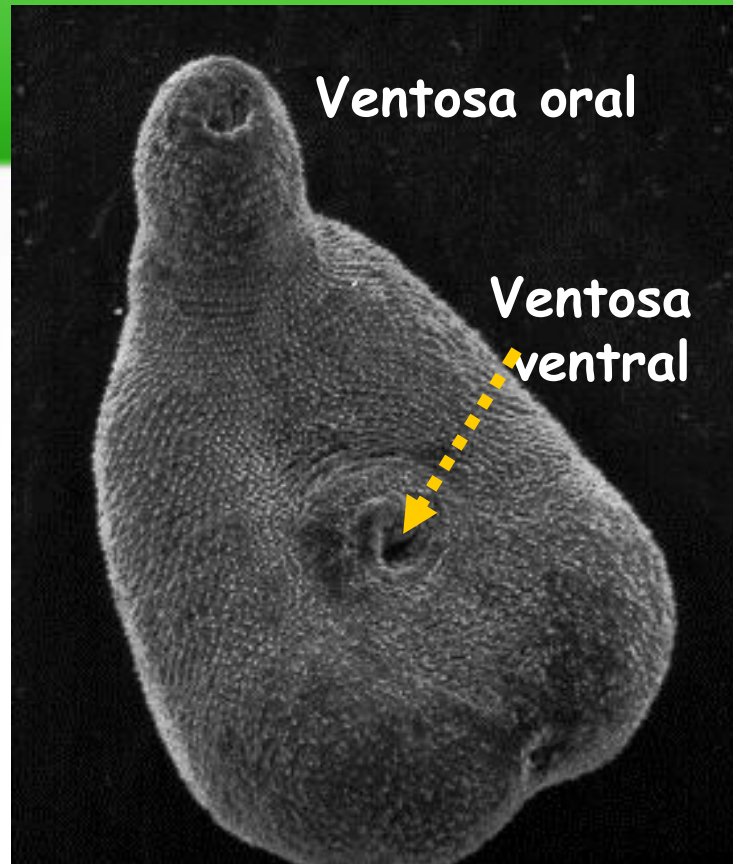
por salado (25% una Semana)

## CONTROL DEL FECALISMO HUMANO

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

# Trematodes: Características generales

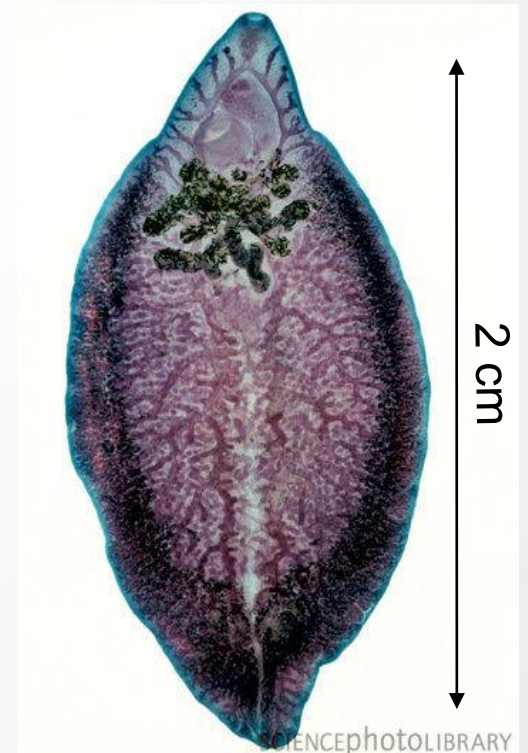
- Helmintos adultos aplanados dorsoventralmente.
- Tubo digestivo incompleto.
- Cutícula espinosa.
- Tegumento sincicial.
- Huevos generalmente operculados.
- Ciclo biológico indirecto.
- Hospedero intermediario es molusco pulmonado (caracol).



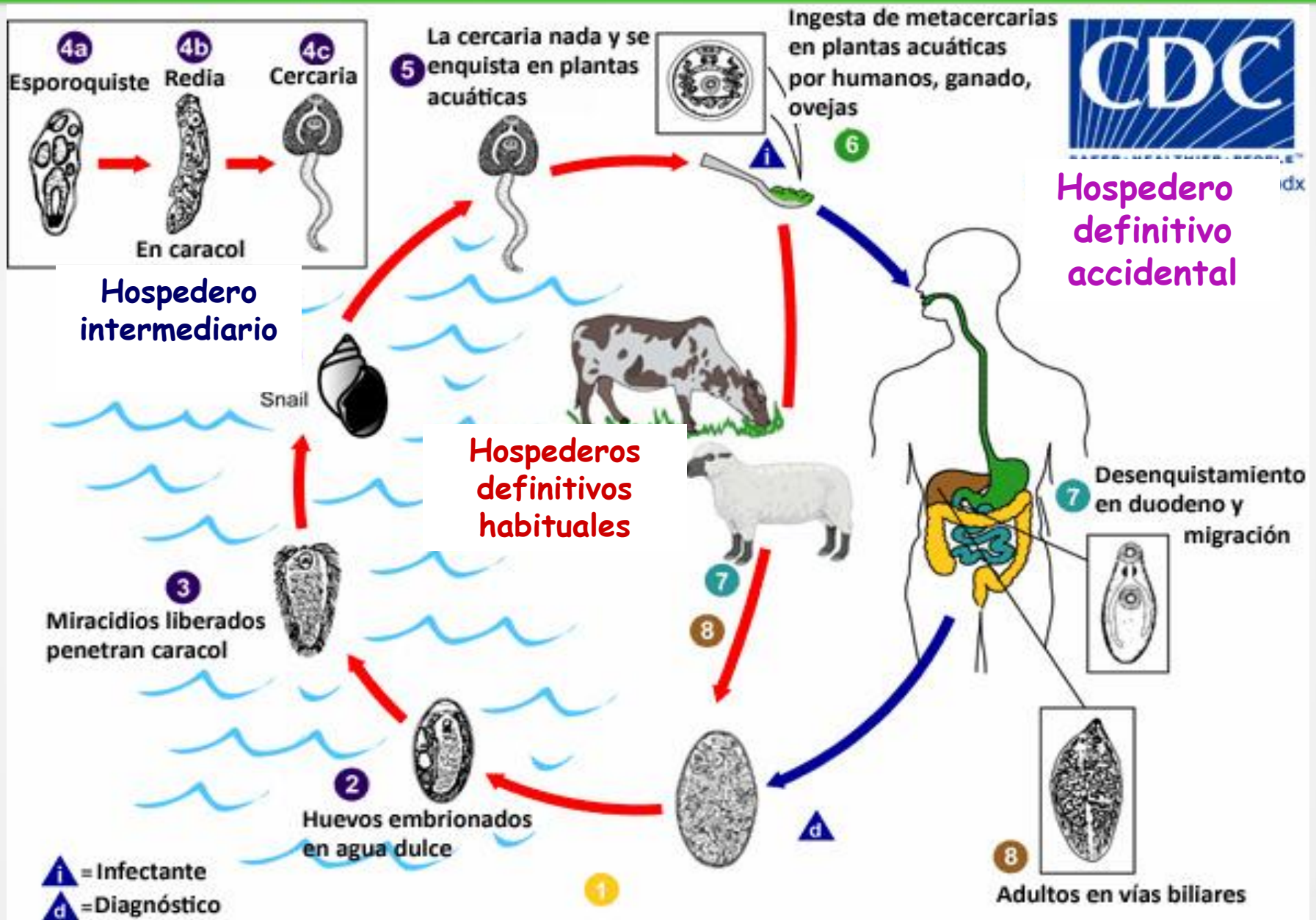
## Helmintos hermafroditas

### Adultos de *Fasciola hepatica*

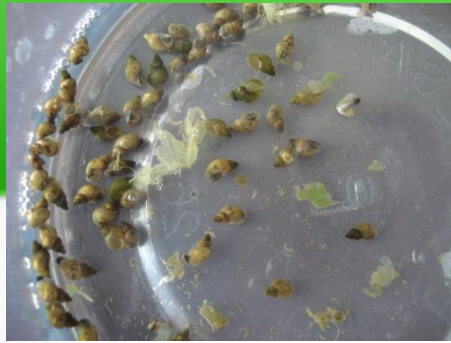
Ubicación en hospedero definitivo:  
Canalículos biliares



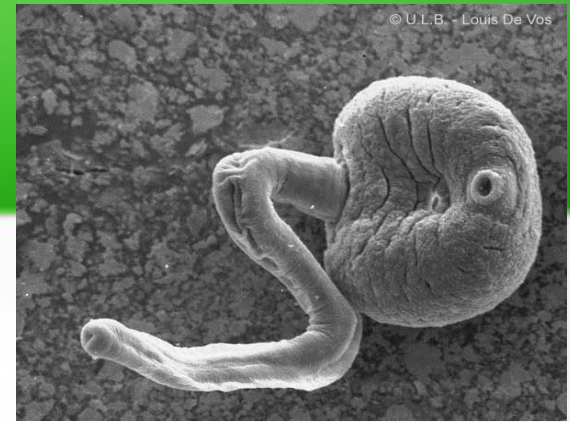
# Ciclo biológico de *Fasciola hepatica*



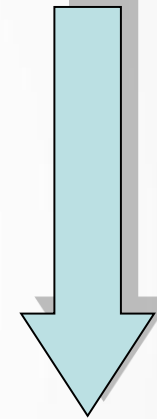




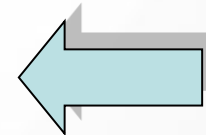
*Caracol*  
género *Lymnaea*/*Galba*



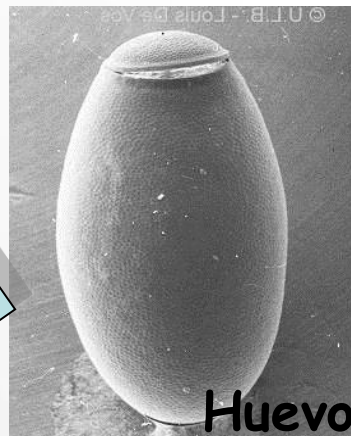
**Cercaria**



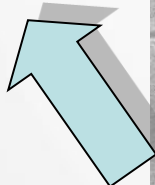
**Metacercaria**



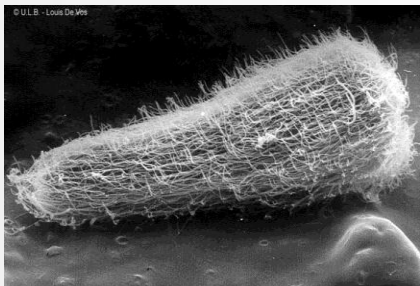
**Adulto**



**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**



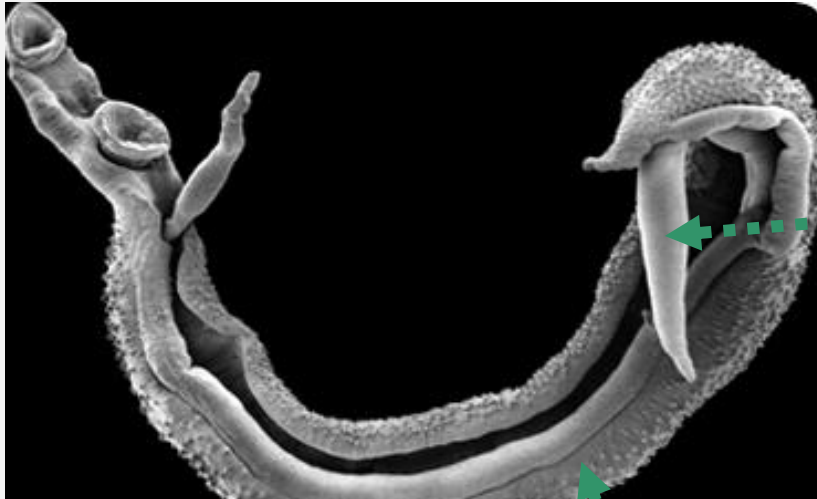
**OBSTRUCCIÓN**



*F. hepatica*: adulto en ducto biliar

# *Schistosoma mansoni*

Estadios adultos  
Dimorfismo sexual



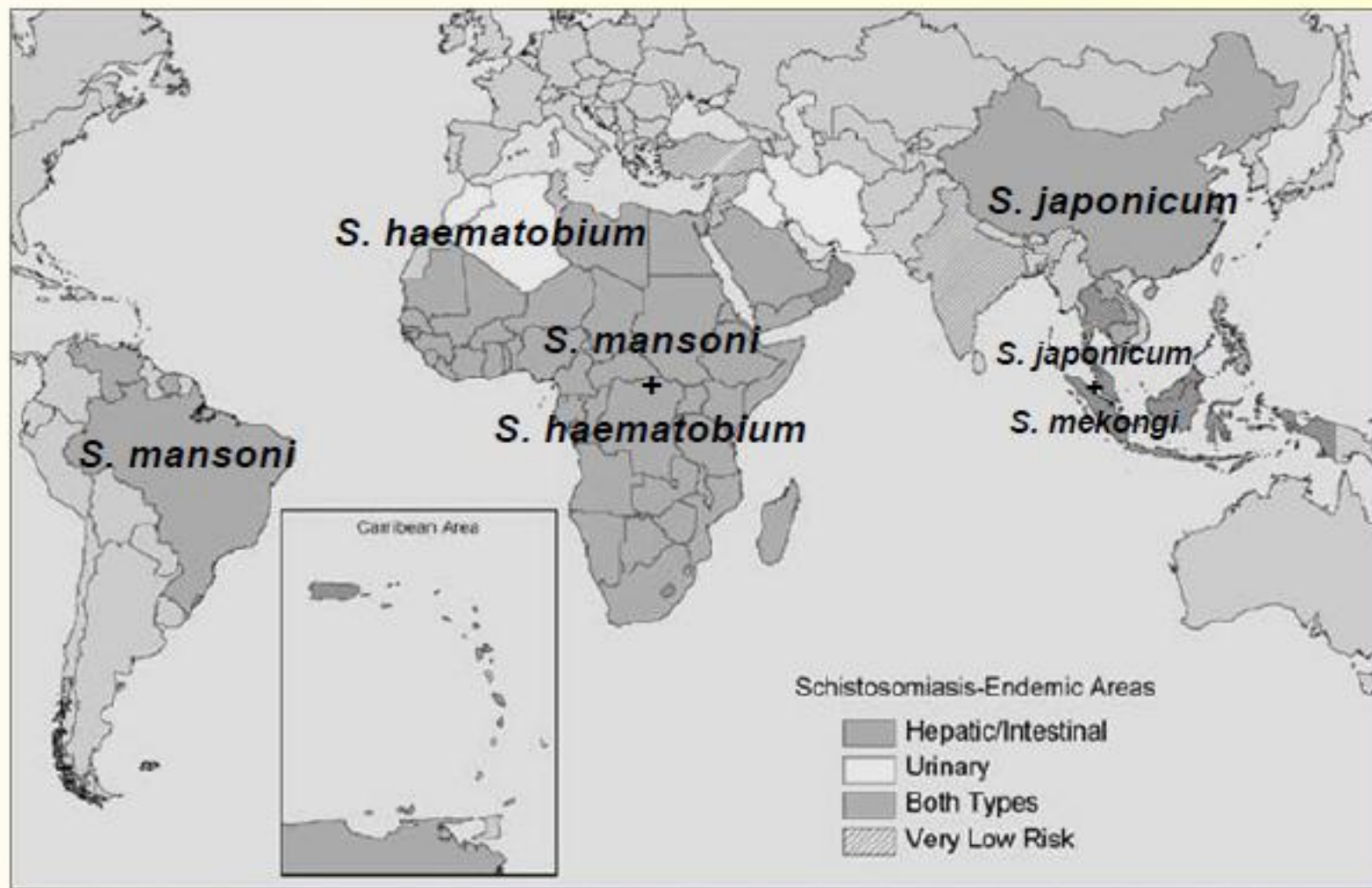
Macho

Hembra dentro del  
canal ginecóforo



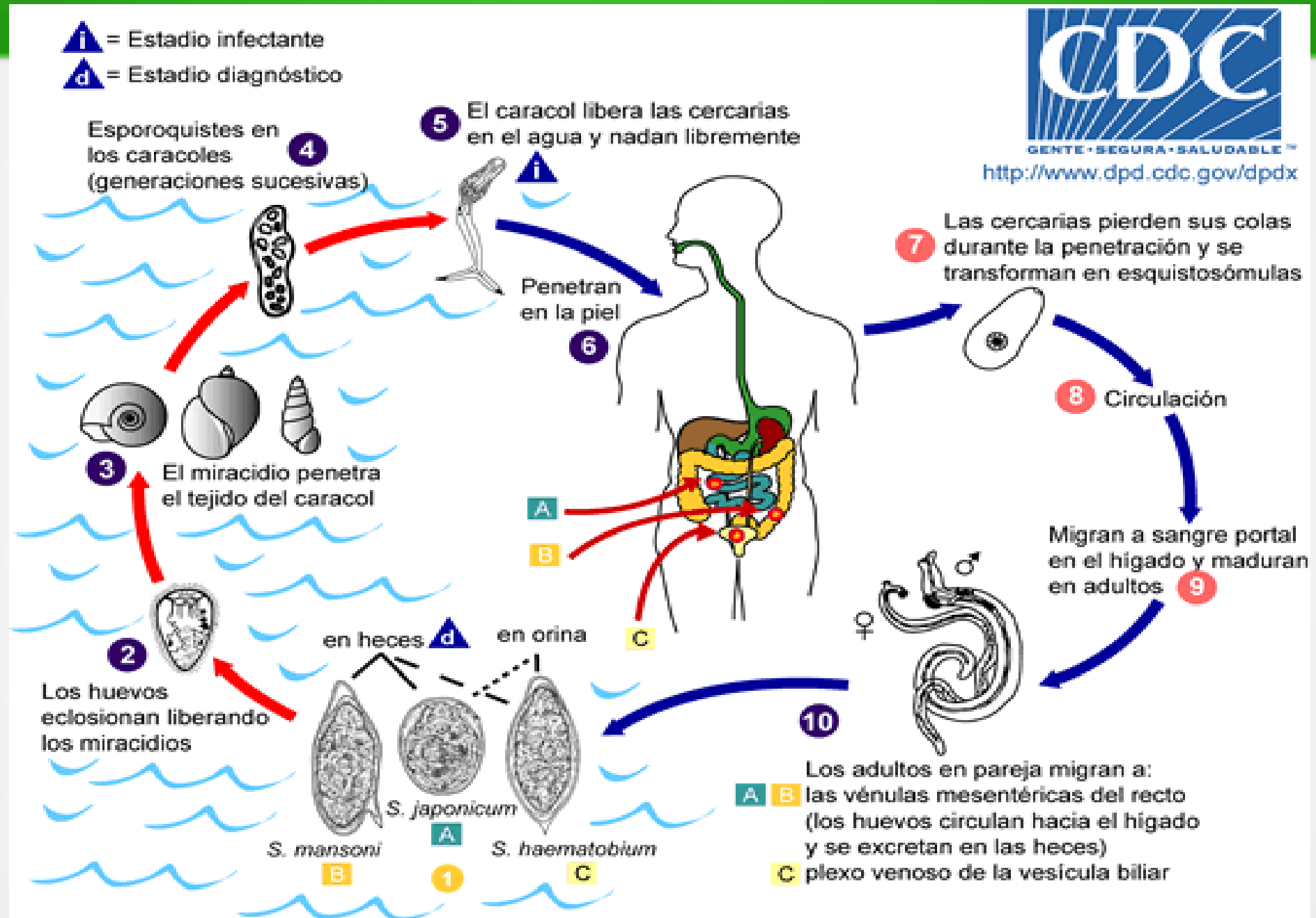
Localización: vénulas mesentéricas inferiores

# Distribución geográfica de trematodes de transmisión percutánea



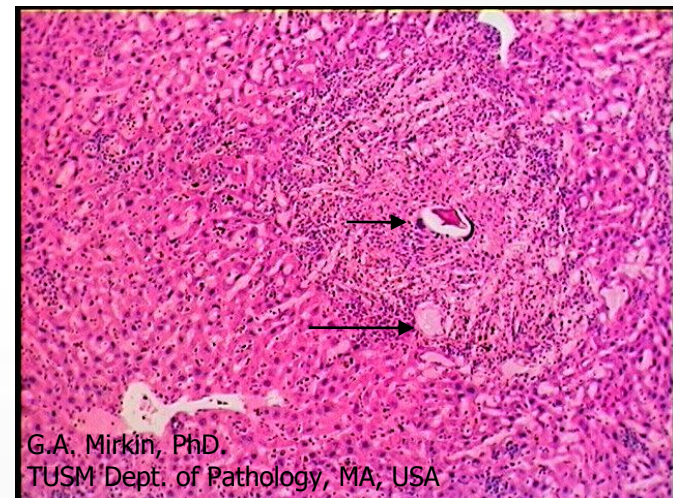
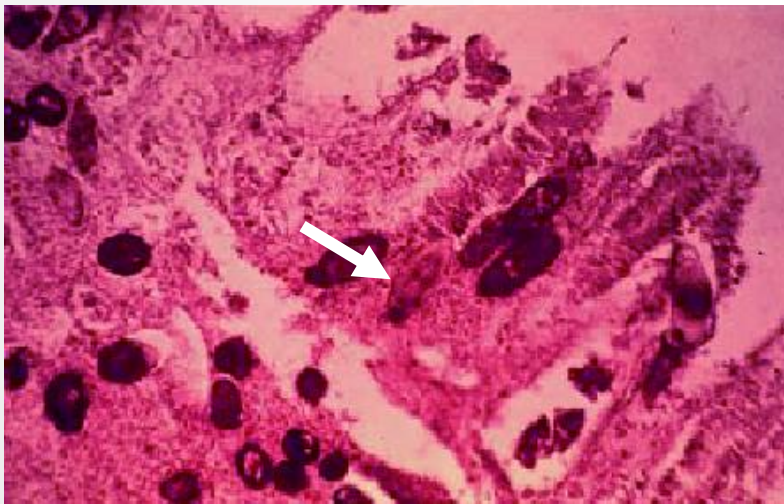
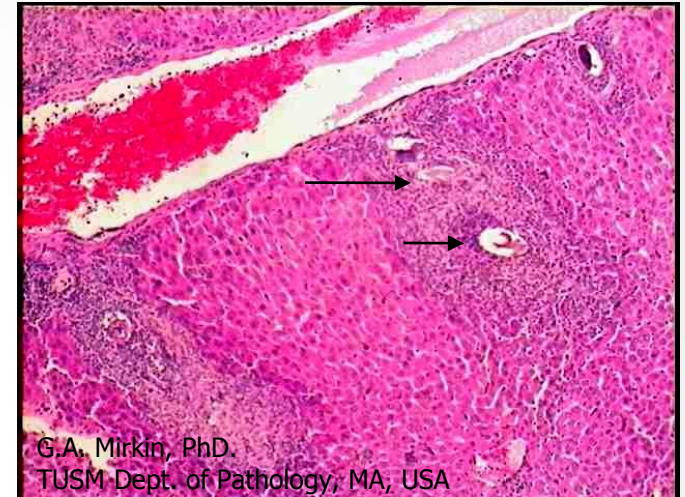
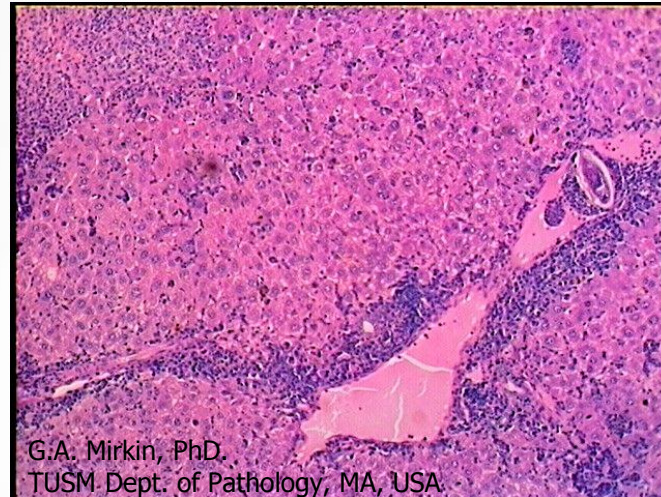
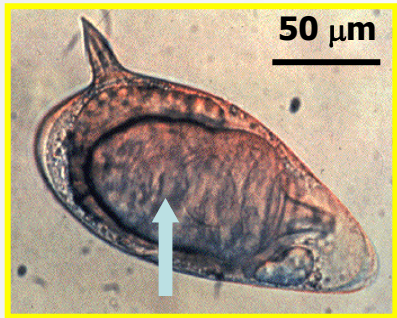
. El número de personas con riesgo de infectarse en el mundo es alrededor de 700 millones.

# Ciclo biológico de *Schistosoma spp*





# Patogenia de la esquistosomosis



Los huevos atraviesan luz intestinal

Los huevos generan granulomas





*S. mansoni*



*S. haematobium*

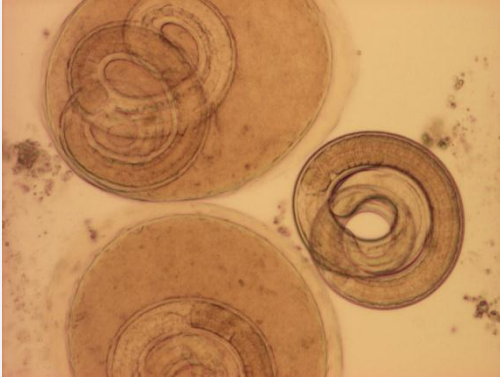


*S. japonicum*



## Infecciones causadas por **Nematodes** tisulares

# Helmintos tisulares: Nematodes

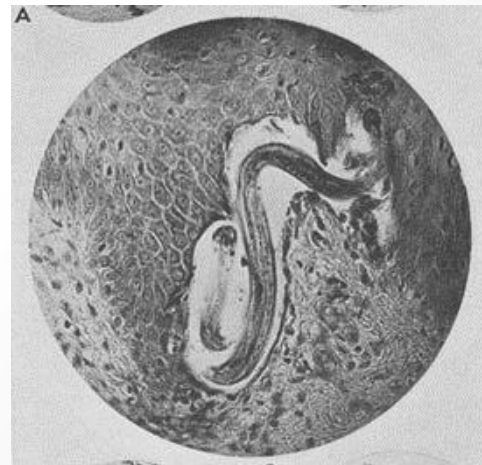


Larva L1  
*Trichinella spiralis*



Larva L3  
*Toxocara* spp

Larva L3  
*Ancylostoma braziliense*





# Especies de *Trichinella* sp

*T. spiralis*

*T. nativa*

*T. britovi*

*T. murrelli*

*T. nelsoni*

*T. patagonensis*

Larvas encapsuladas

*T. pseudospiralis*

*T. papuae*

*T. zimbabwensis*

Larvas NO encapsuladas

# 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**

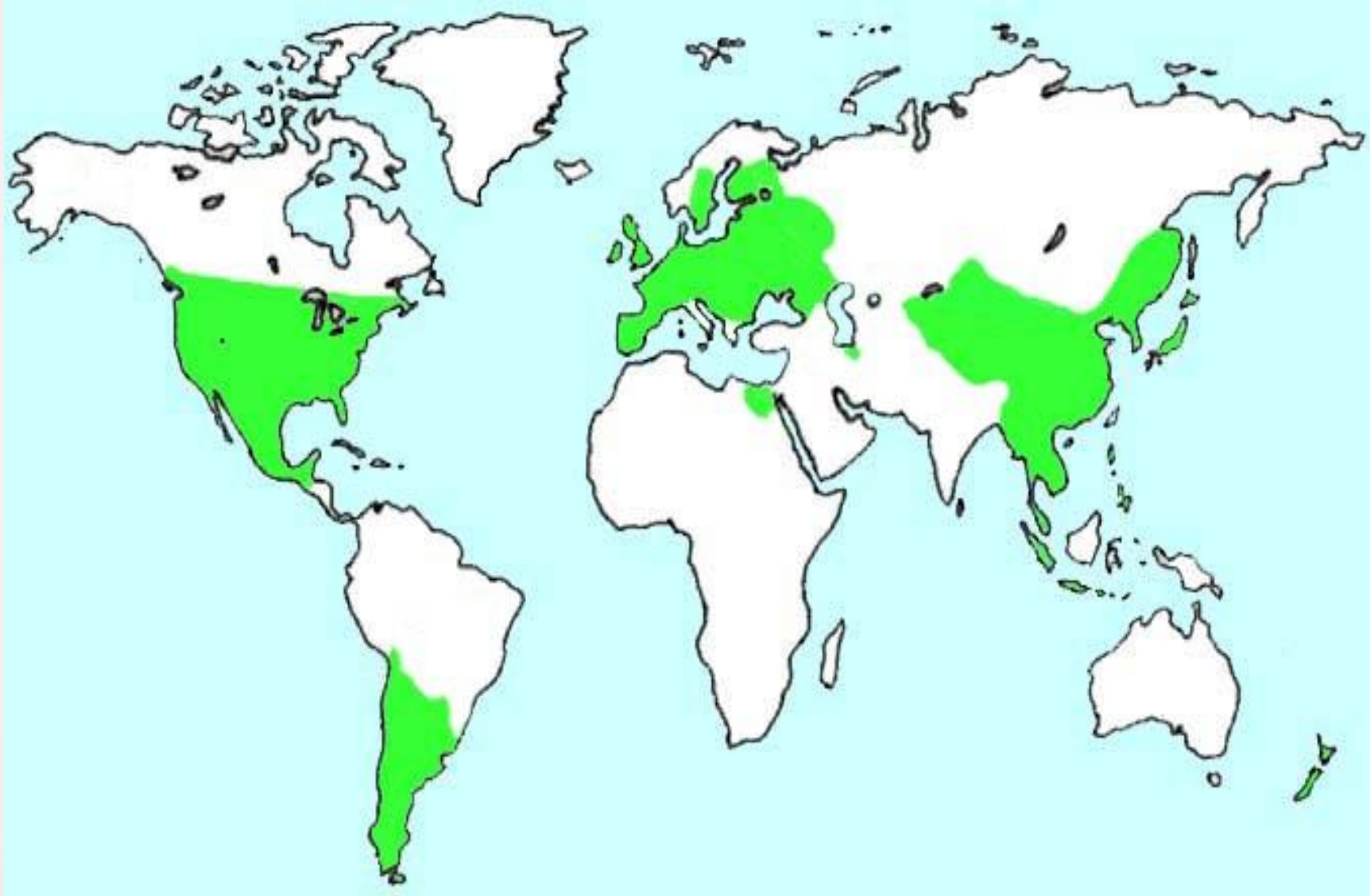
75 Buenos Aires  
Pehuajó  
Bahía Blanca  
Villarino  
Gral Las Heras  
Navarro

225 Córdoba (Canals)

4 Santa Fé

6 San Luis

## *T. spiralis*: Epidemiología



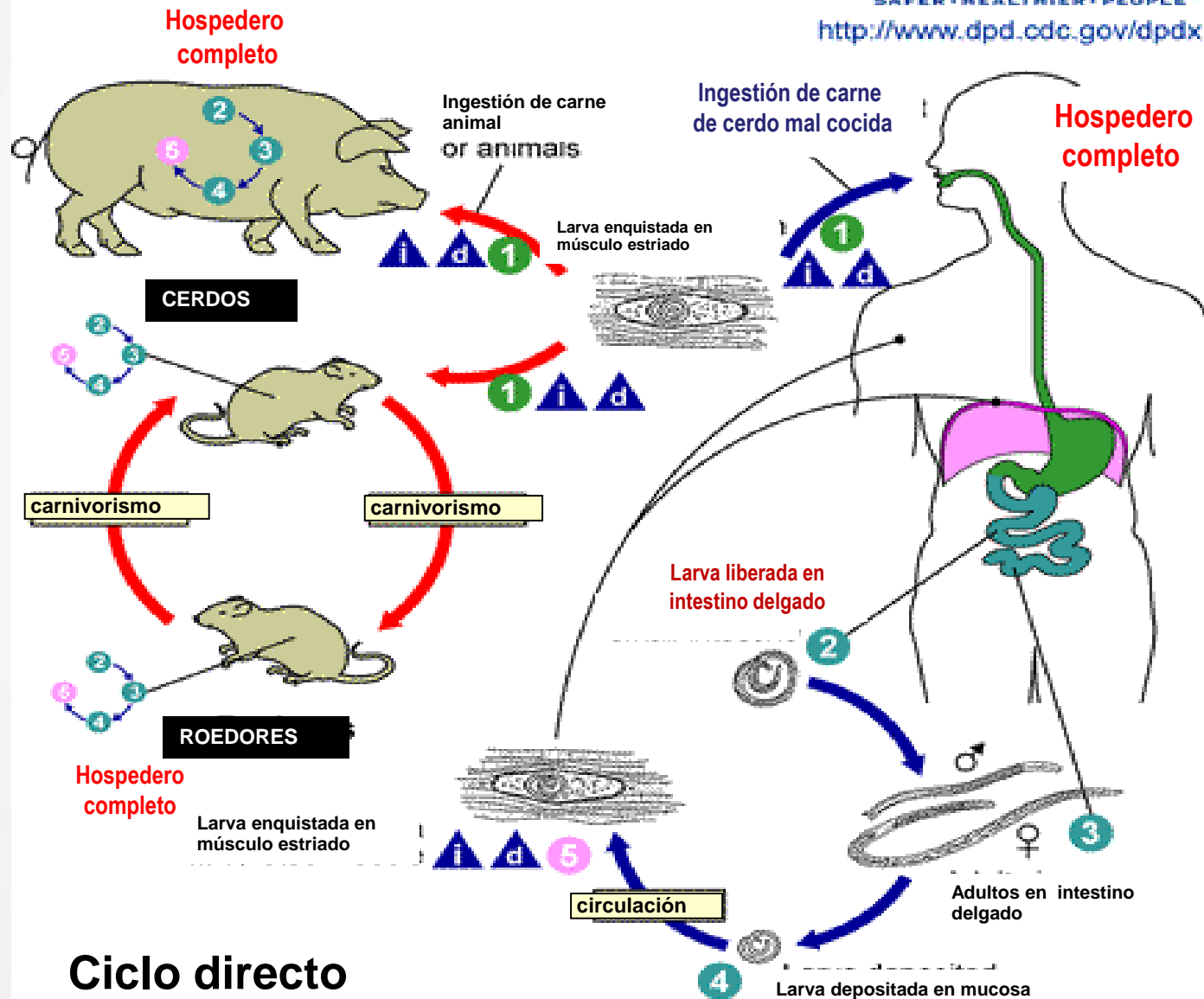


# *Trichinella spiralis*: ciclo biológico

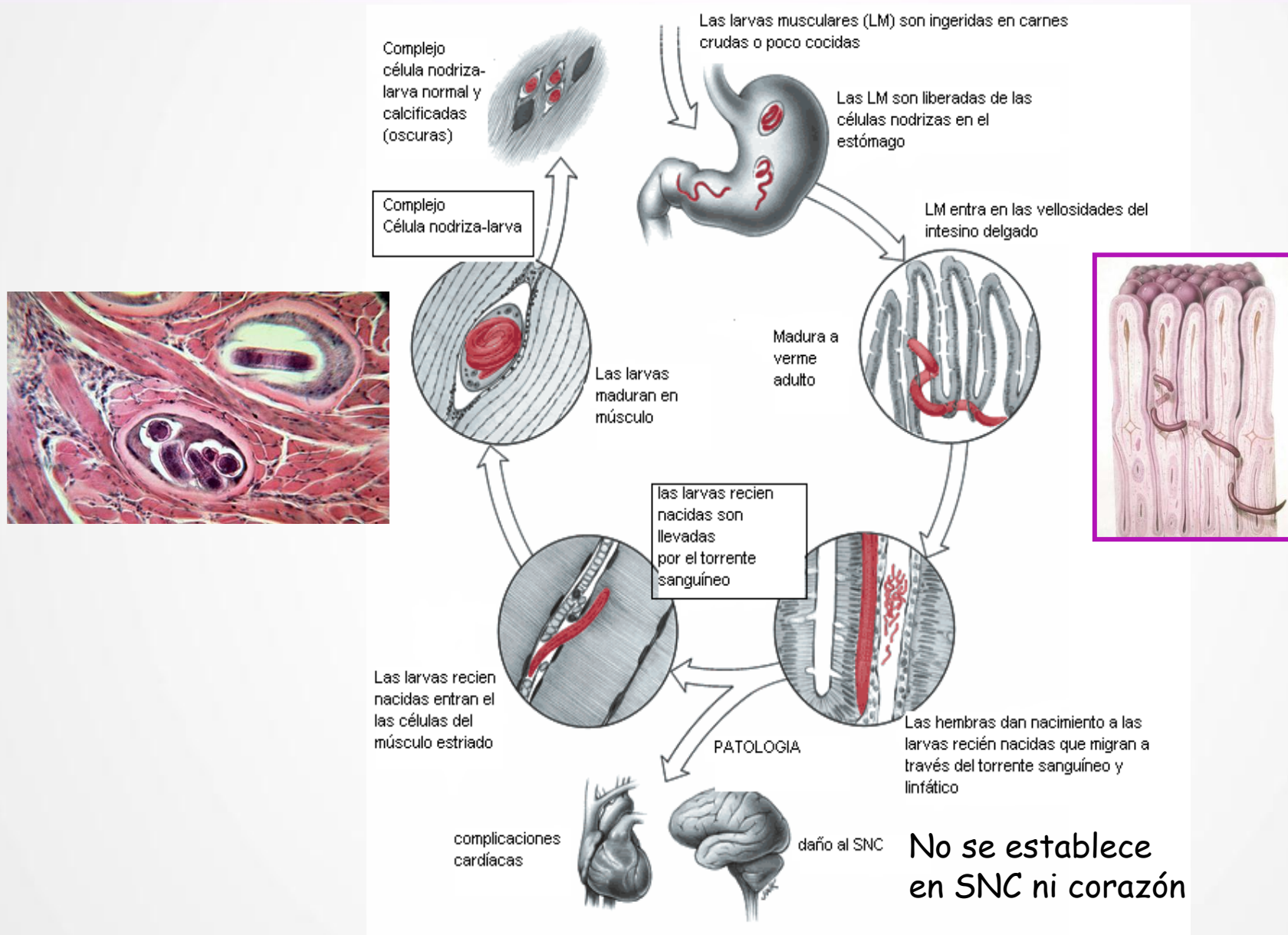
**i** = Estadio infectante  
**d** = Estadio diagnóstico



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



# 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

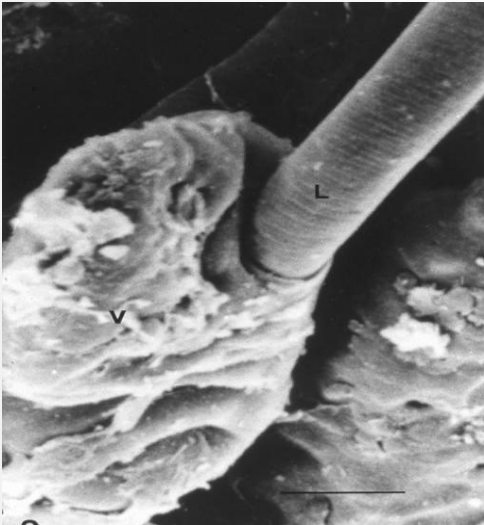
S: esticocito

C: citoplasma

HN: núcleo hipertrófico

# *T. spiralis*: Modificación de células enteroepiteliales

Invasión de células del epitelio columnar



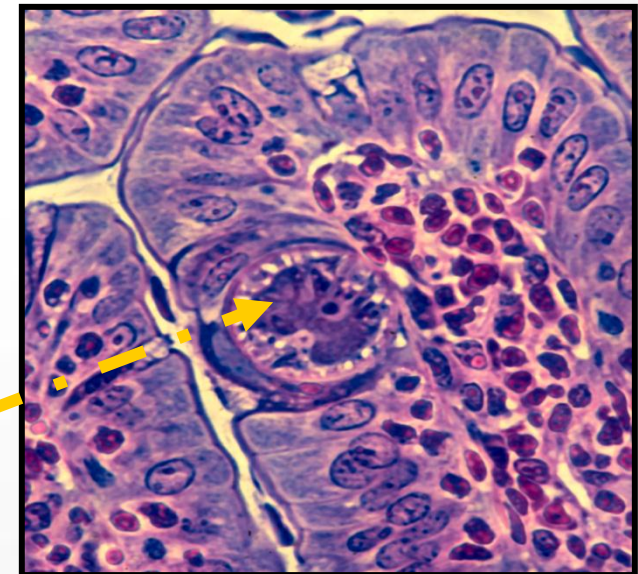
Invasión mucosa intestinal (larva L1)

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

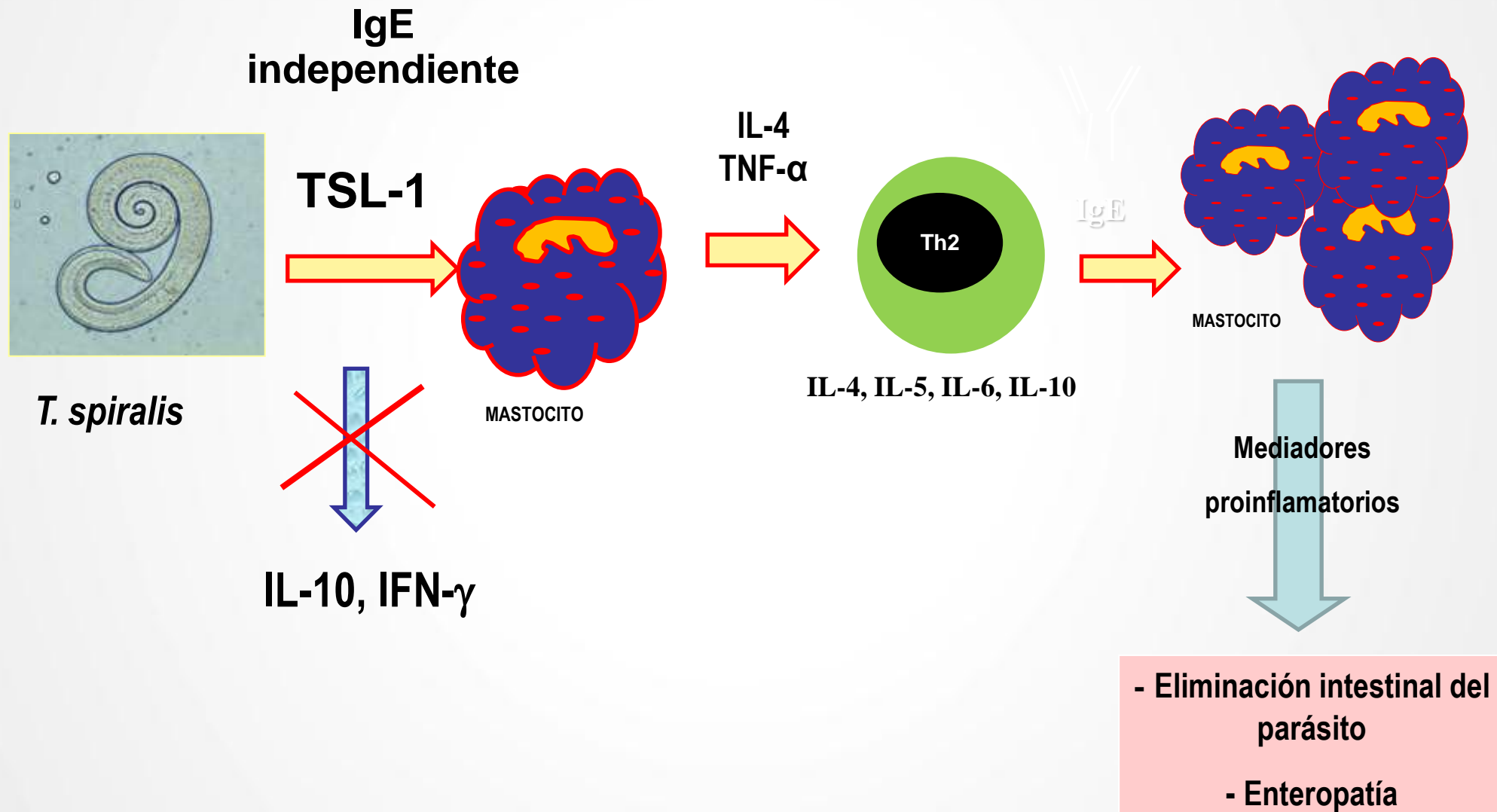


**Manifestaciones clínicas asociadas**

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



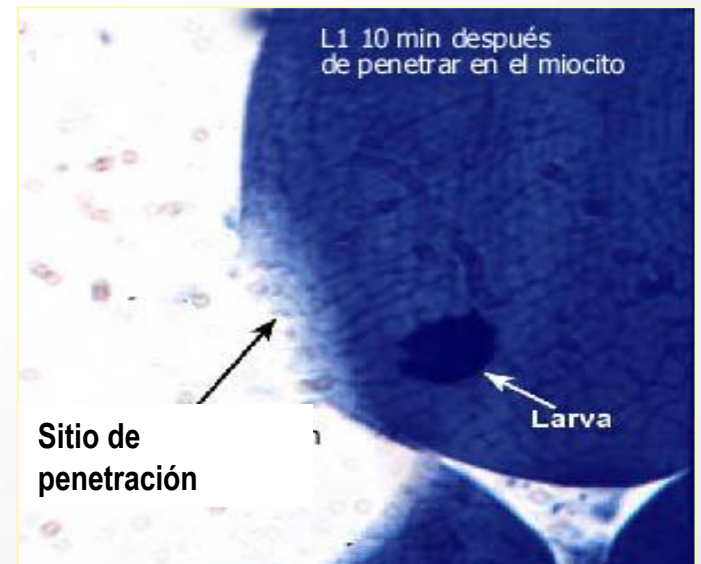
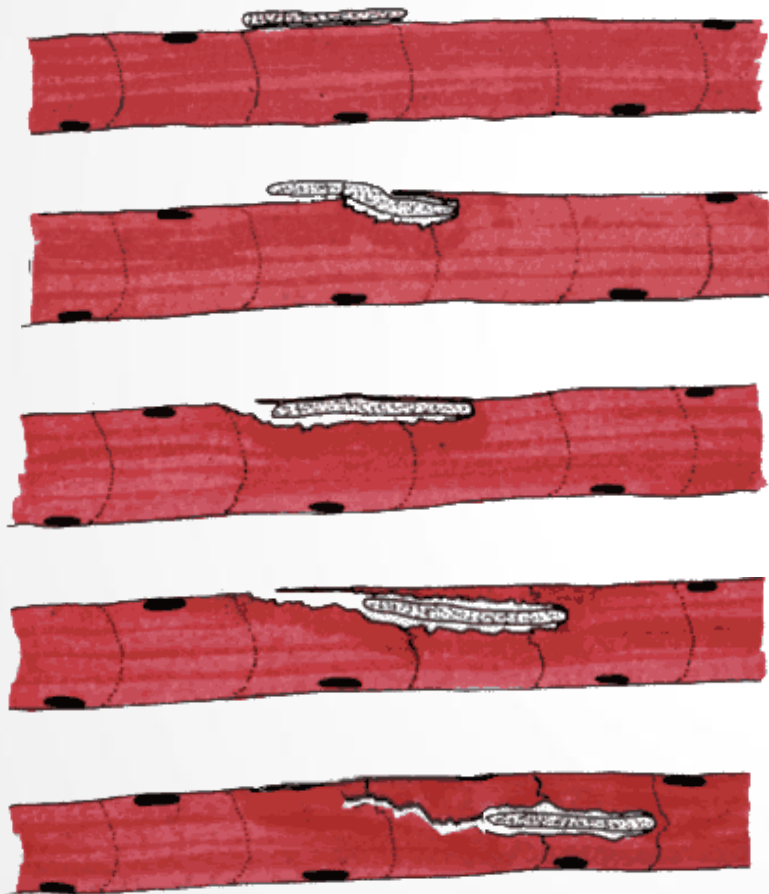
Fragilidad y hemorragias subungueales



Conjuntivitis

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

## Invasión a la fibra muscular



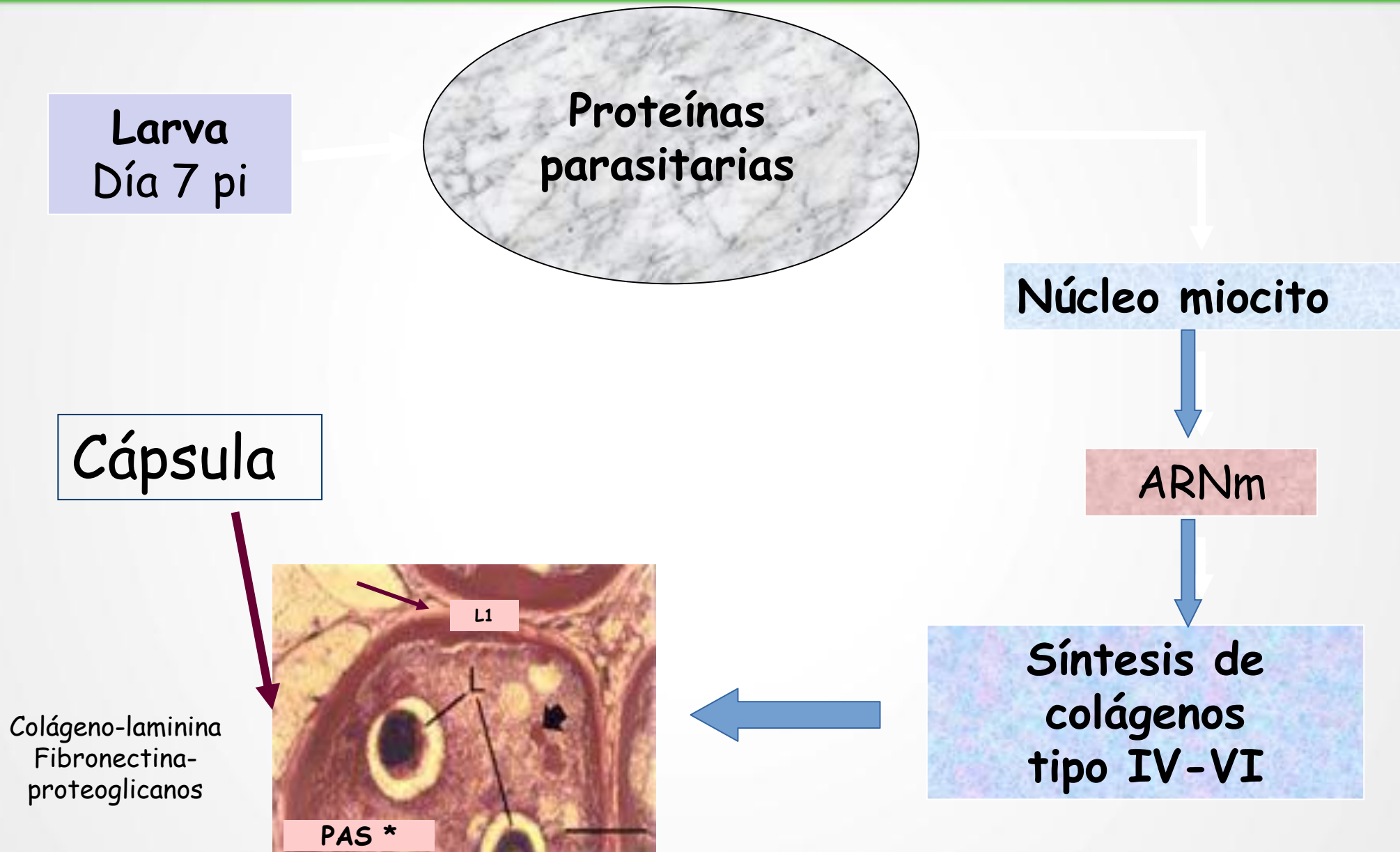
# *T. spiralis*: modificación células musculares

## Transformación basofílica

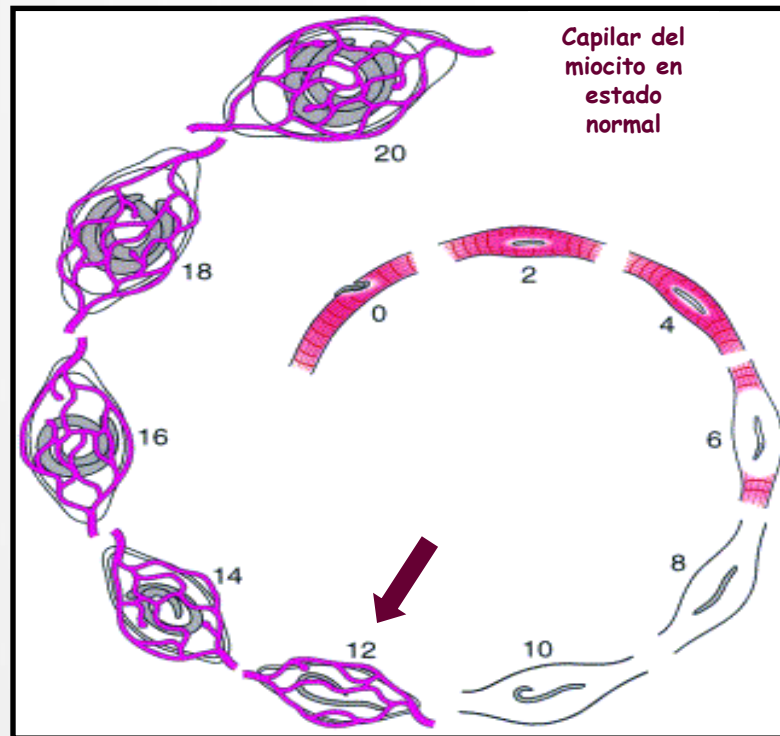
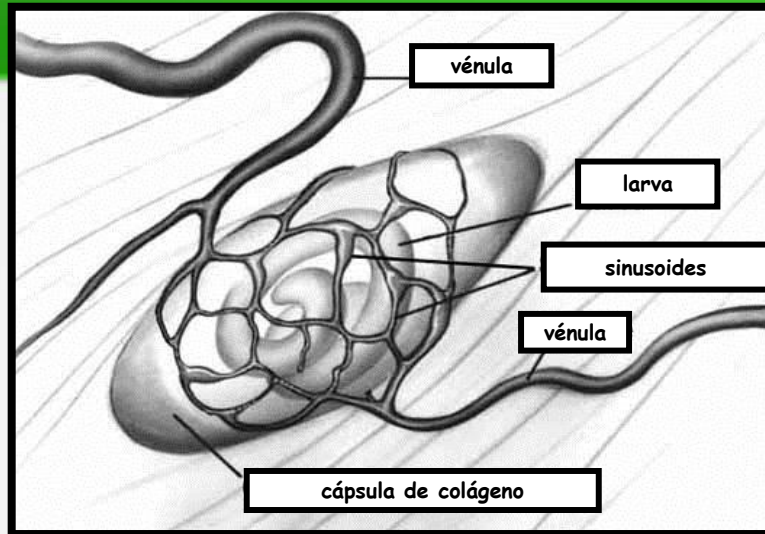
- Destrucción del aparato contráctil.
- Lesiones nucleares: desplazamiento del núcleo hacia el centro de la célula y aumento del tamaño del nucleolo.
- Proliferación del Golgi, REL y aumento de ribosomas.
- Aumento del número de mitocondrias.
- Aumento de niveles de ADN-ARN



# *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

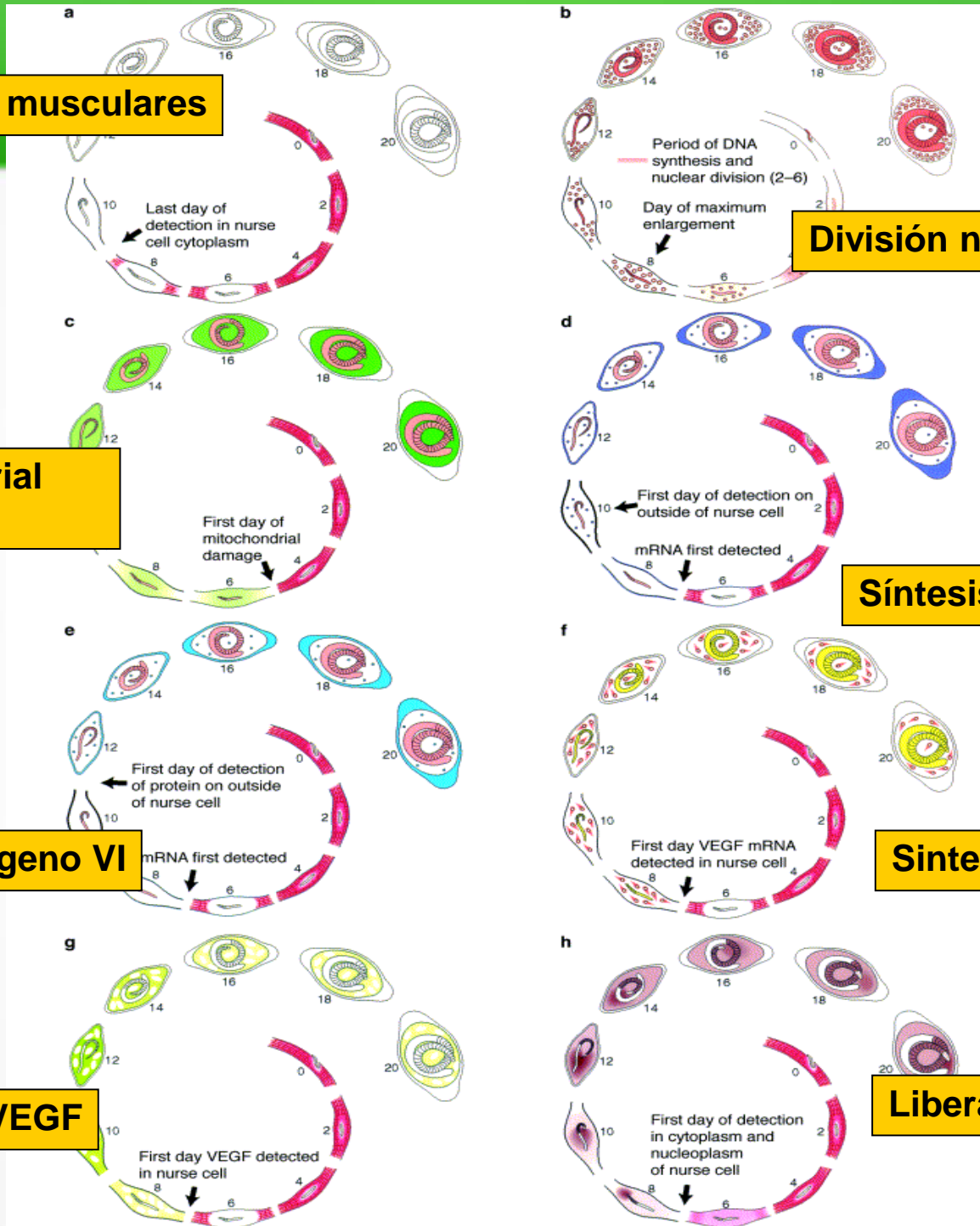
Síntesis de VEGF

División nuclear e hipertrofia

Síntesis de colágeno IV

Síntesis de mRNA VEGF

Liberación de tivelosa



# *T. spiralis* evolución natural



L1 encapsulada



Calcificación



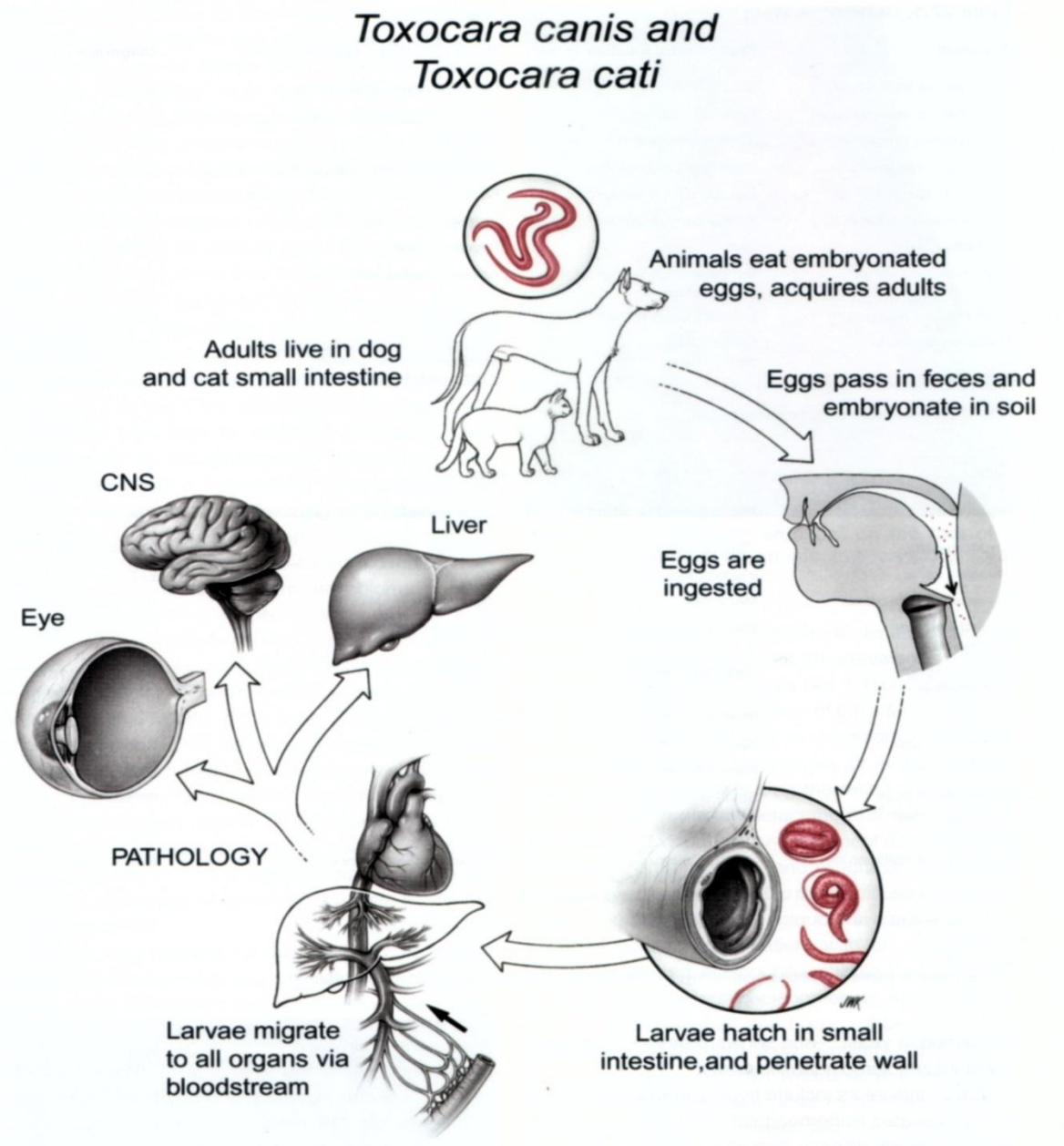
# LMV: *Toxocara canis* y *cati*



**Hombre**  
Hospedero accidental  
(Paraténico)



**Elemento infectante**  
Huevo larvado



# *Toxocara spp*



Estadios adultos  
En materia fecal de perro



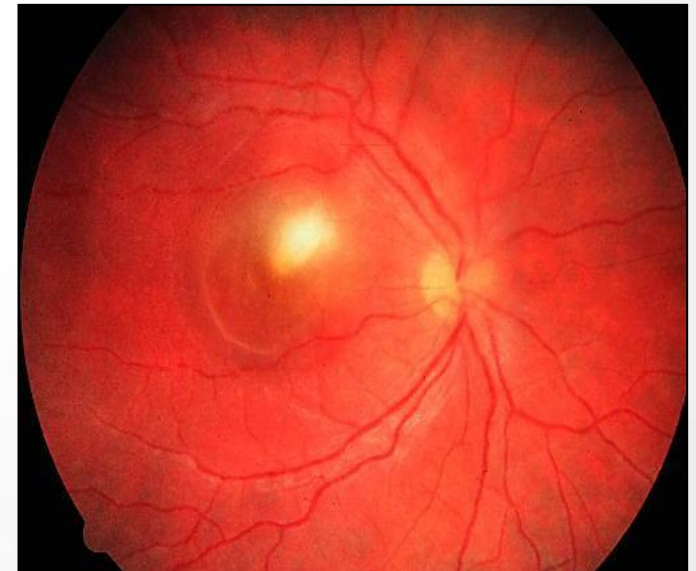
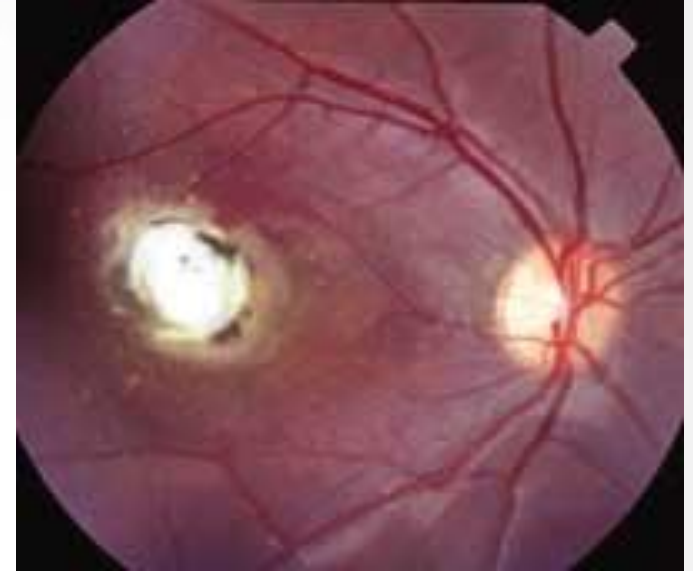
Huevos en materia fecal de perro

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*

caninos/felinos  
(cualquier edad)

Adultos

int. delgado

Huevos

*L. rabditoides*

medio ambiente

*L. filariformes*

Humanos

(niños/adultos por exposición laboral)

*L. filariformes*

colagenasa (~)

Piel

**Infiltrado eosinófilo**







## 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 cronicamente en la mayoría de los casos.