

TEMA 28: PROTOZOLOGÍA II de Pájaro

1. PROTOZOOS HEMÁTICOS Y TISULARES

1.1. TOXOPLASMA GONDII: PROTISTA APICOMPLEXA. TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA O POSTERIOR NATAL

1.1.1. EPIDEMIOLOGÍA

- PARÁSITO CELULAR ESTRICTO DE CICLO HETEROXÉNICO
- **RESERVORIO:** TUBO DIGESTIVO DE GATO QUE ELIMINA OOQUISTES FECALES, CONTAMIAN VERDURAS, EL SUELO... TB LO PUEDES PILLAR POR JUGAR CON TU GATITA O TRANSFUSIÓN. TB TRANSMISIÓN MADRE-FETO

1.1.2. CICLO BIOLÓGICO

1.1.2.1. CICLO COCCIDIANO

- EL GATO SE COME UN PAJARITO O UNA RATA INFECTADA, OCURRE REPLICACIÓN ASEXUAL Y SEXUAL EN SU TUBO DIGESTIVO Y ELIMINA OOQUISTES FECALES QUE LAS RATAS SE VUELVEN A COMER.
- ESOS OOQUISTES SE ELIMINAN INMADUROS, A LOS 3 O 4 DÍAS MADURAN. 1:2:4
- RESISTENCIA MUY ELEVADA.
- EL GATO TRAS LA PRIMERA INFECCIÓN SE VUELVE RESISTENTE

1.1.2.2. CICLO TISULAR

- INGESTIÓN, LIBERACIÓN DE TROFOZOITOS FALCIFORMES EN EL INTESTINO QUE INFECTAN A ENTEROCITOS
- SE MULTIPLICAN DENTRO DE ENTEROCITOS (TAQUIZOITOS), SE DIVIDIRÁN MÁS LENTO FORMANDO BRADIZOITOS
- BRADIZOITOS FORMAN QUISTES TISULARES Y REACCIÓN GRANULOMATOSA A SU ALREDEDOR

1.1.3. PATOGÉNESIS

- PARÁSITO INTRACELULAR, CELULAS DIANA MONOCITOS. SE ADHIERE A SU MEMBRANA POR PRESENCIA SAG1.
- SE FIJA POR EL SISTEMA APICOMPLEJO, DONDE ESTÁ EL CONOIDE. UNIÓN MÓVIL
- MOVIMIENTOS TORSIÓN, FLEXIÓN, DESLIZAMIENTO→EVAGINACIÓN
- **UNIÓN MÓVIL:** UNIÓN CALMODULINA A CALCIO, SE ACTIVA MAP-KINASA PARASITARIA, QUE ACTIVA FOSFOLIPASA 2.
- SECRECIÓN PROTEÍNAS ROPS (ALTERACIÓN MEMBRANA CITOPLASMÁTICA) Y MICS (INOSITOL-FOSTATO→MAP KINASA→ACTIVACIÓN TRANSCRIPCIONAL)
- VACUOLA PARASITÓFORA QUE ABSORBE TODA LA ENERGÍA DE LA CÉLULA

1.1.4. MANIFESTACIONES CONGÉNITAS

- TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA: REACTIVACIÓN INFECCIÓN LATENTE O EX NOVO DE LA MADRE. NIÑO NACERÁ CON MALFORMACIONES CRANEALES Y RETRASO PSICOMOTOR
- TOXOPLASMOSIS POSTNATAL: ASINTOMÁTICA (SÍNDROME MONONUCLEOSIDE Y CORIO-RENITIS) Y SINTOMÁTICA (LESIONES OCUPANTES DEL ESPACIO Y NEUMONITIS)

1.1.5. DIAGNÓSTICO

- DIRECTO: MUESTRA DE ASPIRADO GANGLIONAR, LCR→EXAMEN MICROSCÓPICO (GIEMSA Y MÉTODOS INMUNOENZIM.) Y PCR
- INDIRECTO: DETECCIÓN ANTICUERPOS ESPECÍFICOS IgM EN RECIÉN NACIDOS Y ESTUDIO SEROCONVERSIÓN

1.1.6. TRATAMIENTO

- POSTNATAL: SULFADIAZINA + PIRIMETAMINA
- EMBARAZADAS: ESPIRAMICINA
- NACIDO CONGÉNITA: SULFADIAZINA + PIRIMETAMINA + ESPIRAMICINA

2. ORDEN KINETOPLASMITIDA

- HEMÁTICOS Y TISULARES, FLAGELADOS, TRANSMITIDOS POR VECTORES CICLOPROPAGATIVOS. PROTISTA, SARCOMASTOGO
- FORMAS:

- **AMASTIGOTA:** OVALADOS O ESFÉRICOS. DOS COLORES. FLAGELO INTRACITOPLASMÁTICO
- **PROMASTIGOTA:** FUSIFORME. DOS NÚCLEOS. FLAGELO LIBRE EN EL POLO ANTERIOR
- **EPIMASTIGOTA:** COMPLEJO QUINÉTICO A LA ZONA MEDIA, PERO EL FLAGELO SIGUE LIBRE EN POLO ANTERIOR
- **TRIPOMASTIGOTA:** COMPLEJO QUINÉTICO EN EL POLO POSTERIOR. FLAGELO LIBRE, PSEUDOMEMBRANA ONDULADA

2.1. LEISHMANIA SPP: PARÁSITOS INTRACELULARES MONOCITO-MACRÓFAGO. PRODUCEN LEISHMANIOSIS

2.1.1. MORFOTIPOS Y CICLO VITAL

- AMASTIGOTA EN EL HOSPEDADOR VERTEBRADO Y PROMASTIGOTA EN LOS LABORATORIOS Y VECTORES
- EL MOSQUITO SE TRAGA LA AMASTIGOTA Y EN SU BARRIGA SE TRANSFORMA EN PROMASTIGOTA

2.1.2. CLASIFICACIÓN: LEISHMANIA (EN COMPLEJOS GENÉTICOS SEGÚN TROPISMO) Y VIANNIA

- ESPECIES VISCEROTROPAS: *INFANTUM* Y *DONOVANI*
- ESPECIES DERMATÓTROPAS: *BRAZILIENSIS*, *MEXICANA*, *INFANTUM*, *TROPICA*, *MAJOR*, *AETHIPICA*

2.1.3. CICLO BIOLÓGICO

- LOS PARÁSITOS ESTAN EN NUESTRA SANGRE EN FORMA AMASTIGOTA
- LA HEMBRA DE PHLEBOTOMUS PICA AL VERTEBRADO HOSPEDADOR, SUCCIONA AMASTIGOTES
- AMASTIGOTES SE TRANSFORMAN EN PROMASTIGOTES EN EL TUBO DIGESTIVO DE LA MOSQUITA Y SE MULTIPLICAN, VAN A LAS GLÁNDULAS SALIVARES DEL ARTRÓPODO Y SE TRANSFORMAN EN PROMASTIGOTES METACÍCLICOS CON CAPACIDAD INFECTIVA
- LE INYECTA LA SALIVA CON ANTICOAGULANTES Y LOS PROMASTIGOTES VAN A LA CÉLULA

2.1.4. PATOGÉNESIS

- EN INMUNODEPRIMIDOS, BUENA RESPUESTA HUMORAL PERO NO LE SIRVE PARA NADA, LESIONES REPLETAS DE AMASTIGOTES
- **DETERMINANTE DE PATOGENICIDAD:** GLUCOPROTEÍNA DE SUPERFICIE 63kDa, AFINIDAD RECEPTORES CR1 Y CR3 Y MAN-MAN/LIPOFOSFOGLUCANO QUE EVITA LA FUSIÓN FAGOLISOSOMAL DE LA MEMBRANA
- SE PUEDE PRODUCIR CURACIÓN TOTAL O MANTENER ESTADO DE LATENCIA

2.1.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- FORMAS CUTÁNEAS: A) SECAS: BOTÓN DE ORIENTE (*INFANTUM*) Y ÚLCERA DE LOS CHICLEROS (*MEXICANA Y VENEZUELA*) / B. HÚMEDAS (*MAJOR*)
- FORMAS CUTÁNEO MUCOSAS: *BRAZILIENSIS*. ESPUNDIA
- FORMA CUTÁNEA DIFUSA: *AETHIOPICA* Y *PIIFFANOI*. COMO LA LEPRO, PERO CON DOLOR
- FORMA VISCERAL: *INFANTUM*. FIEBRE ELEVADA Y ANÁRQUICA, PALIDEZ PIEL, HEPATO Y ESPLENOMEGALIA, LINFOADENOPATÍAS GENERALIZADAS. PANCIOPENIA E HIPERGAMMAGLOBULINEMIA

2.1.6. DIAGNÓSTICO: MUESTRA (BIOPSIA) →FROTIS→GIEMSA (MACRÓFAGOS RELLENOS DE AMASTIGOTES) → CULTIVOS NNN Y RPMI

- TAMBIÉN SE PUEDE HACER PCR Y RFLP (fragmentos de restricción grandes)
- INTRADERMORRACCIÓN DE MONTENEGRO (antígenos de promastigotes)

2.1.7. TRATAMIENTO: ANFOTERICINA B DEOXICOLATO Y PENTAMIDINA

3. GÉNEROS TRYPANOSOMAS: T. BRUCEI COMPLEX (ENFERMEDAD DEL SUEÑO) Y T. CRUZI (ENFERMEDAD DE CHAGAS)

3.1. **MORFOLOGÍA:** AMASTIGOTA EN HOSPEDADOR VERTEBRADO, TRIPOMASTIGOTA EN LA SANGRE (NÚCLEO DEFORMANTE-Chagas - O NO-Sueño), EPIMASTIGOTA EN TUBO DIGESTIVO DEL VECTOR

3.2. TRYPANOSOMA BRUCEI COMPLEX-ENFERMEDAD DEL SUEÑO

- **BRUCEI-BRUCEI:** NO AFECTA AL HOMBRE, SÍ AL GANADO
- **BRUCEI-GAMBIENSE:** HUMANOS EN ÁFRICA OCCIDENTAL, GLOSSINAS HIGRÓFILAS
- **BRUCEI-RHODENIENSE:** HUMANOS EN ÁFRICA ORIENTAL, EVOLUCIONA MÁS RÁPIDAMENTE. GLOSSINAS XERÓFILAS

3.2.1. CICLO BIOLÓGICO

- TRIPOMASTIGOTES METACÍCLICOS INFECTANTES SE LOCALIZAN EN LAS GLÁNDULAS SALIVARES DE LA MOSCA TSE TSE
- MOSCA PICA A HUMANO Y TRANSMITE, EMPIEZA CICLO:
 - MULTIPLICACIÓN LOCAL: INFECCIÓN LOCAL, SE CONVIERTEN EN AMASTIGOTES
 - DISEMINACIÓN LINFÁTICO-SANGUÍNEA, SE TRANSFORMAN EN TRIPOMASTIGOTES
 - POLARIZACIÓN ENCEFÁLICA; ATRACIASAN BHE Y LOS TRIPOMASTIGOTES INFECTAN EL SNC
 - MOSCA PICA, LOS TRIPOMASTIGOTES SE TRANSFORMAN EN EPIMASTIGOTES, QUE MIGRAN A GLÁNDULAS SALIVARES...

3.2.2. DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD

- PROTEÍNAS CODIFICADAS POR EL GEN SRA: RESISTENCIA AL PODER MICROBICIDA DEL SUERO
- GLICOPROTEÍNAS DE SUPERFICIE VARIABLES (VSGs): crisis tripanolíticas, inmunodepresión, depósitos Ag+Ac+C, escape RI
- RADICALES OXIDANTES: APOPTOSIS CELULAR E INMUNOSUPRESIÓN

3.2.3. CLÍNICA

- FASE MULTIPLICACIÓN LOCAL: LESIÓN PRURIGINOSA (CHANCRO DE INOCULACIÓN)
- FASE DISEMINACIÓN LINFÁTICO-SANGUÍNEA: FIEBRE ANÁRQUICA Y SÍNDROME LINFOADENO-HEPÁTICO GENERALIZADO, HEPATOESPLENOMEGALIA, ALTERACIONES RITMO CARDÍACO, FENÓMENOS EDEMATOSOS, AFECTA MÉDULA ÓSEA...
- FASE POLARIZACIÓN ENCEFÁLICA: ENCEFALITIS, CAQUEXIA, COMA LETÁRGICO Y MUERTE

3.2.4. DIAGNÓSTICO

- CONVENCIONAL: MUESTRA DEL PARÁSITO (SEGÚN FASE), FROTIS DE LA MUESTRA Y GIEMSA. CELULAS DE MOTT, CULTIVO DE NNN O PCR
- MOLECULAR: GEN SRA
- INDIRECTO: DETECCIÓN ANTICUERPOS ESPECÍFICOS. TIENE REACTIVIDAD CRUZADA CON KINETOPLASTIDAS ⊗

3.2.5. TRATAMIENTO

- 2 PRIMERAS FASES: SURAMINA, ASOCIADA A EFLORNITINA
- ÚLTIMA FASE: MELARSOPROL, ASOCIADO A EFLORNITINA

3.3. TRYPANOSOMA CRUZI-ENFERMEDAD DE CHAGAS

3.3.1. MORFOLOGÍA

- HOSPEDADOR VERTEBRADO: AMASTIGOTA EN MONOCITO MACRÓFAGO Y TRIPOMASTIGOTA EN SANGRE Y LÍQUIDOS
- VECTOR: EPIMASTIGOTA EN TUBO DIGESTIVO Y TRIPOMASTIGOTA METACÍCLICOS INFECTANTE EN LA AMPOLLA RECTAL

3.3.2. EPIDEMIOLOGÍA

- DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA: EN AMÉRICA
- VECTORES: TRIPOMINOS → PASTROGYLUS, RHODNIUS Y TRIPATOMA
- RESERVORIO: ANIMALES DOMÉSTICOS, PERIDOMÉSTICOS Y SALVAJES
- BIODIVERSIDAD: GENOTIPO 1 (ENCIMA DEL ECUADOR, NO SUELE INFECTAR HUMANOS) / GENOTIPO 2 (SUR ECUADOR, DOMICILIACIÓN)
- TRANSMISIÓN: TE CAGA Y TE RASCAS, TRANSPLENTARIA, COMIDA INFECTADA, TRANSFUSIÓN...

3.3.3. CICLO BIOLÓGICO

- TRIPATOMINO PICA Y EXCRETA TRIPOMASTIGOTES METACÍCLICOS INFECTANTES
- LA VÍCTIMA SE LOS AUTOINOCULA, PENETRA Y PROLIFERA EN NUESTRAS CÉLULAS CON RAPIDEZ
- TRIPOMASTIGOTES SE LIBERAN A SANGRE PERIFÉRICA Y ALLÍ SUFREN REPLICACIÓN Y SE TRANSFORMAN EN AMASTIGOTES
- EL BICHARRACO SIGUE ABSORBIENDO SANGRE AHORA INFECTADA, Y SE TRANSFORMARÁN EN EPIMASTIGOTES
- EPIMASTIGOTES PASAN AL RECTO, SE TRANSFORMAN EN TRIPOMASTIGOTES

3.3.4. DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD

- P60: PENETRINA
- P58, 160 Y GP85: FIBRONECTINA SE FIJA A MEMBRANA DEL PARÁSITO
- P90: FACILITA INVASIÓN CELULAR
- GP DE SUPERFICIE: RESISTENCIA AL MICROBICIDA DEL SUERO
- P58 PODER TRANSILIDASA, ROMPE MEMBRANA FAGO-LISOSOMAL
- P60: INACTIVA ENZIMAS FAGOLISOSOMAS
- INMUNOMODULADORA: las glicoproteínas de superficie van cambiando, mimetismo Ag, dan lugar respuesta Th1 frente a Th2

3.3.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- FASE AGUDA: CHAGOMA EN LA PIEL Y SIGNO DE LA ROMAÑA EN LA CONJUNTIVA, FIEBRE, LINFOADENOPATÍA, HEPATOESPLENOMEGALIA, ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO, MENINGOENCEFALITIS, PARASITEMIA ELEVADA Y AC ESPECIF.
- FASE DE LATENCIA O CRÓNICA ASINTOMÁTICA: 2-3 MESES DESPUÉS DE LA FASE AGUDA, PACIENTE ENTRA EN ESTADO DE LATENCIA. NO HAY SINTOMATOLOGÍA, PERO SI QUE HAY ANTICUERPOS ESPECÍFICOS CONTRA EL PARÁSITO
- FASE CRÓNICA: MEGAVÍSCERAS Y MEGACARDIAS
- SI ES CONGÉNITA: PREMATURIDAD, HEPATOESPLENOMEGALIA, MENINGOENCEFALITIS, MIOCARDITIS Y ANEMIA

3.3.6. DIAGNÓSTICO

- DIRECTO: MUESTRA SEGÚN LA FASE, FROTIS CON GIEMSA, CONCENTRACIÓN CAPA LEUCOCITARIA, CULTIVO NNN Y PCR
- INDIRECTO: ANTÍGENOS CRUDOS, CON REACTIVIDAD CRUZADA (ELISA) Y RECOMBINANTES (AGLUTINACIÓN), NO CRUZADA.

3.3.7. TRATAMIENTO: BEZNIDAZOL O NIFURTIMOX

4. GÉNERO PLASMODIUM, PRODUCE PALUDISMO O MALARIA- APICOMPLEXA, ALTERNA CICLOS SEXUALES Y ASEXUALES

4.1. CICLO BIOLÓGICO

4.1.1. CICLO ESQUIZOGÓNICO-ASEXUAL

- CICLO PREERITROCITARIO/HEPÁTICO/EXOERITROCITARIO: ESPOROZOITOS → HIPNOZOITOS → MEROZOITOS
- CICLO ERITROCITARIO: MEROZOITOS FORMAN CUERPO AZUL HEPATOCITOS, SE TRANSFORMAN EN TROFOZOITOS
- EVOLUCIÓN ESQUIZOGÓNICA, ESQUIZONTES, ALGUNOS SE DIFERENCIA EN GAMETOS

4.1.2. CICLO ESPOROGENICO-SEXUAL

- LA MOSQUITO ANOLHELES SUCCIONA SANGRE Y DESTRUYE TODO MENOS LOS GAMETOS QUE SE FECUNDAN, ENTONCES LOS OOKINETOS FORMAN UN OOKISTE EN ESTÓMAGO, LUEGO ESPOROZOITOS QUE IRÁN A LAS GLÁNDULAS SALIVARES DE LOS MOSQUITOS.

4.2. DETERMINANTES PATOGENICOS

- ADHESINAS MICROBIANAS: CSP (HEPATOCITOS), MSP (HEMATÍES) Y EMP1 (ENDOTELIO)
- FORMACIÓN DE LA UNIÓN MÓVIL
- CAPACIDAD CITOLÍTICA: CITOCINAS QUE VAN AL HIPOTÁLAMO Y CAUSAN FIEBRES TERCIANAS O CUARANAS
- EXOANTÍGENOS: PRODUCIDOS POR EL HOSPEDADOR, HEMÓLISIS REACTIVA

4.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- PRIMO INVASIÓN: PSEUDO GRIPAL, FIEBRE ELEVADA, ALTROMIALGIAS
- REVIVISCENCIA ESQUIZOGÓNICA: EPISODIOS FEBRILES CADA 48H
- ACCESO PERNICIOSO O MALARIA CEREBRAL
- PALUDISMO EN MUJER EMBARAZADA
- PALUDISMO INFANTIL

4.4. DIAGNÓSTICO

- MUESTRA DE SANGRE → GIEMSA: ANILLOS CON NÚCLEOS ROJOS EN INTERIOR HEMATÍES Y PIGMENTO PALÚDICO
- *PLASMODIUM FALCIPARUM*: ANILLOS EN SU INTERIOR
- *PLASMODIUM OVALE O VIVAX*: HEMATÍE PARASITADO MUCHO MÁS GRANDE
- *PLASMODIUM MALARIE*: HEMATÍE PARASITADO MUCHO MÁS PEQUEÑO
- DIAGNÓSTICO INDIRECTO O INMUNOLÓGICO: NOS AYUDA A CONOCER LA CEPA

4.5. TRATAMIENTO: CLOROQUINA