



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO
DE MÉXICO.**



**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA.**

“TRIPAMOSIOSIS”.

UNIDAD DE APRENDIZAJE: PARASITOLOGIA

Elaboro: Benjamín Valladares Carranza



Trypanosoma evansi

■ **Sinonimia:**
Derrenguera

Mal de caderas

Surra

Murriña.





Etiología: **Trypanosoma evansi**, se encuentra en sangre y linfa.





Hospederos definitivos: Caballo, burro, bovino, ovino, cabra, cerdo, perro.





Hospederos intermediarios: (Vectores mecánicos)

Tabanus: *Stomoxys*,
Haemopota,
Lyperosia.



(a) *Tabanus rubidus* (18–25 mm)



(b) *Tabanus striatus* (13–18 mm)



(c) *Haematopota* sp. (8–15 mm)



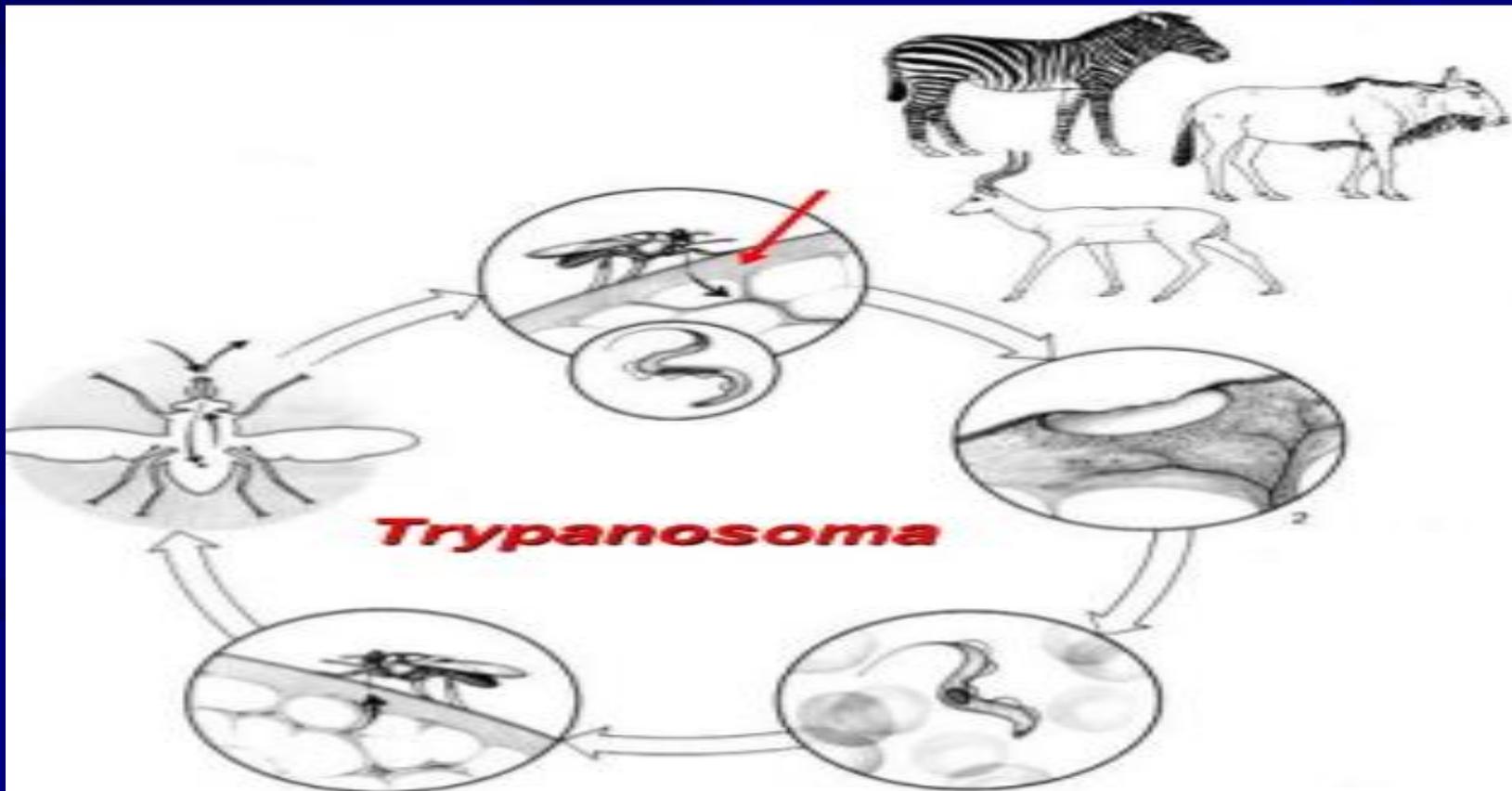
(d) *Chrysops dispar* (9–16 mm)



(e) *Stomoxys* sp. & *Haematobia* sp. (5–9 & 2.5–4 mm)



Ciclo Evolutivo. Transmitido por **moscas picadoras** o **murciélago hematófago**, no hay ningún desarrollo en estos, actúan únicamente como vectores mecánicos.



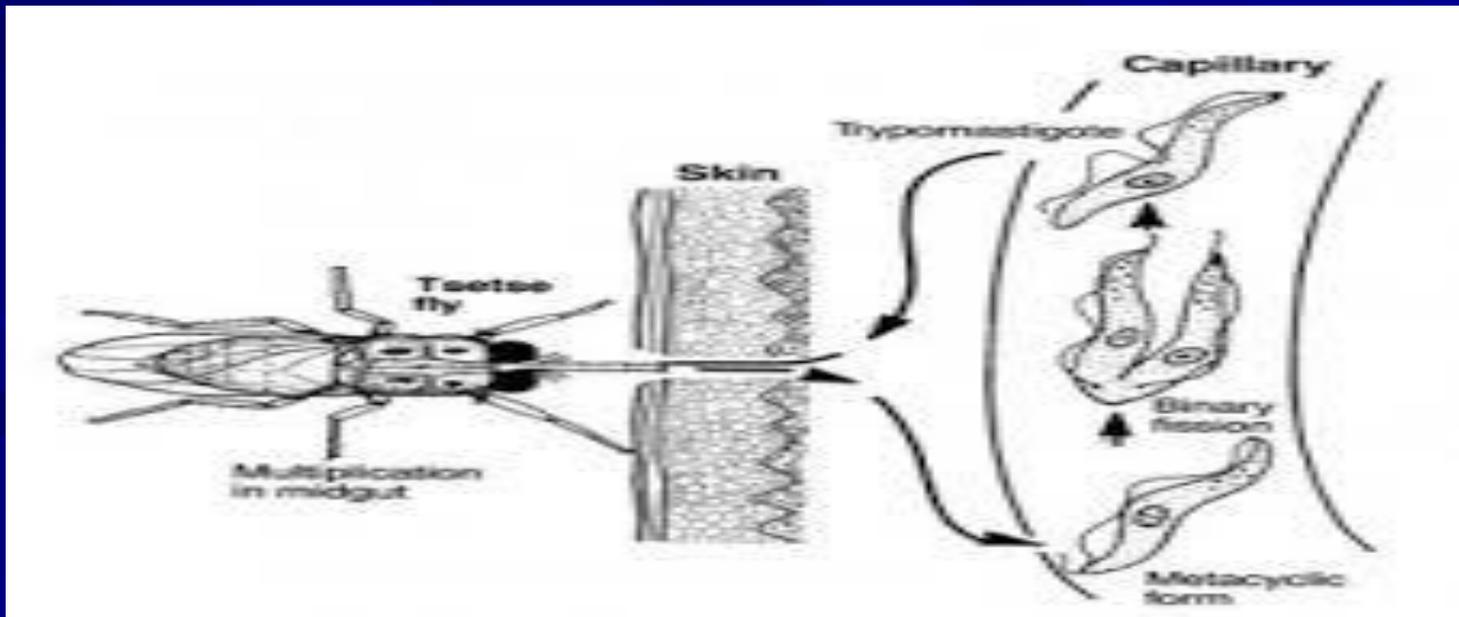


PATOGENIA



Tiene una acción:

- **Tóxica** sobre el huésped, dada por los productos de secreción y excreción
- Un efecto **antígeno**
- Y una acción **mecánica** a nivel capilar.





- Aguda o Crónica: Sucesión de crisis y recaídas. Los tripanosomas invaden la sangre (4-9 días), aumentan la temperatura del huésped y declinan cuando disminuye la cantidad.
- Subaguda: Parasitemia fluctuante a altos niveles durante 3 o 4 meses. Las recaídas son raras y los animales muestran buena salud.



Semiología

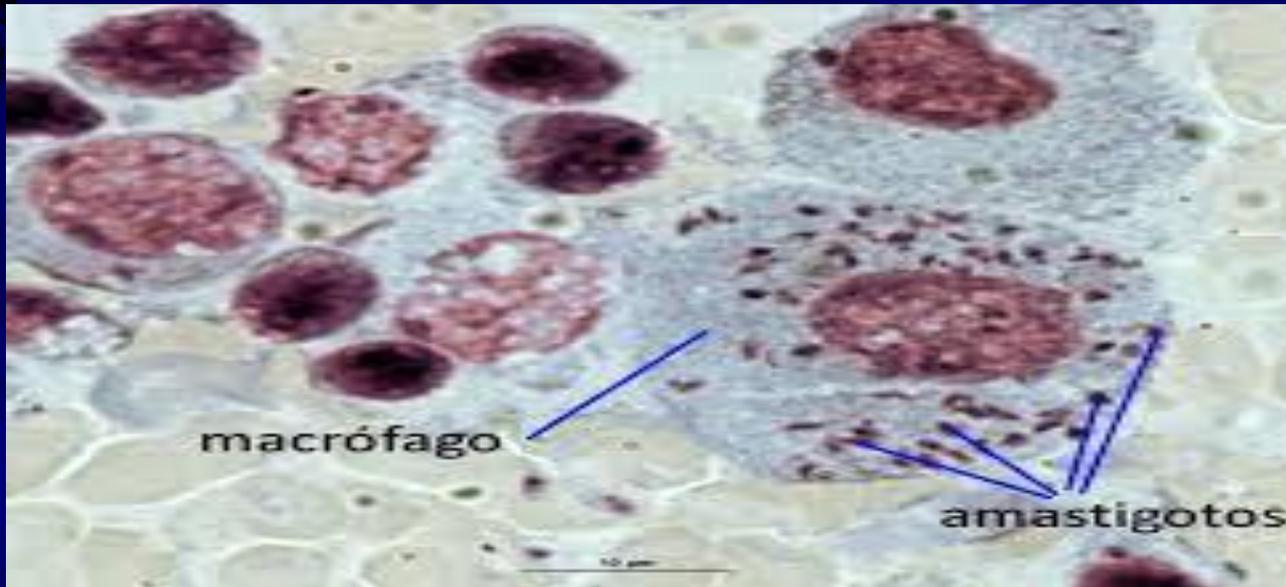
- Fiebre intermitente, urticaria, edema en las patas y partes bajas del cuerpo
- Pérdida de pelo
- Decaimiento progresivo, inapetencia, conjuntivitis
- Problemas nerviosos, incoordinación con parálisis del tren posterior.



Lesiones

Esplenomegalia, adenitis, hipertrofia renal

Infiltración leucocitaria del parénquima hepático, petequias e infiltración parenquimatosa en riñones.



Diagnóstico

- Signos clínicos
- Frotis de biopsia de ganglios linfáticos.
- Inmunofluorescencia indirecta



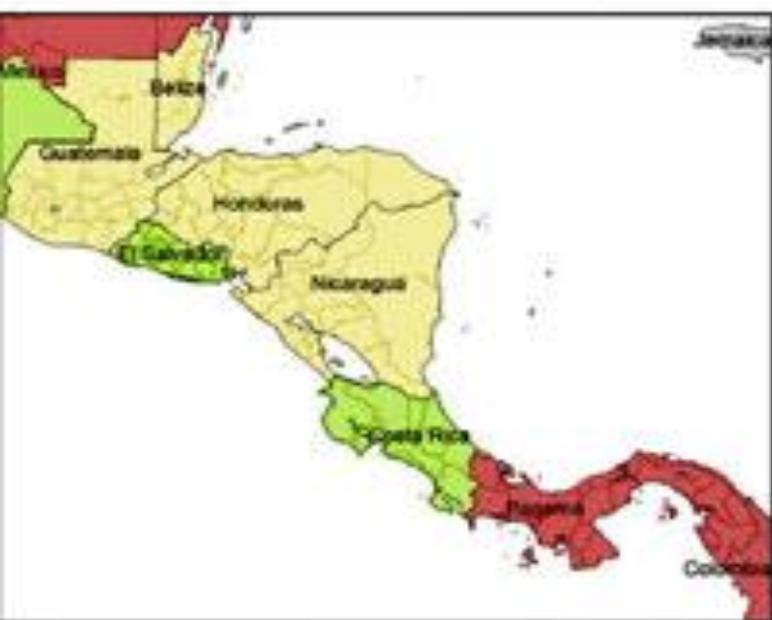
Tratamiento



- Quinapiramina 5 mg/kg SC
- En equinos y perros el pronóstico es favorable siempre y cuando el tratamiento se aplique al principio de la enfermedad.



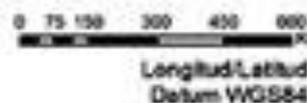
Enfermedad Desatendidas



Enfermedad de Chagas: Transmisión por el principal vector

Leyenda

- Iniciativa donde la transmisión por vector principal no ha sido interrumpida
- Iniciativa donde la transmisión por vector principal está interrumpida
- Área no endémica sin evidencia de transmisión vectorial
- Iniciativa donde la interrupción de la transmisión vectorial no es meta
- Área participante en la iniciativa donde principal vector ha sido eliminado
- Países no incluidos en el estudio
- Limite de países





TRIPANOSOMIOSIS AMERICANA

- Sinonimia: Mal de chagas en el hombre
- Etiología: *Trypanosoma cruzi*.
- Zoonosis producida por el protozoario flagelado-*Trypanosoma cruzi*.



- **Enfermedad parasitaria se encuentra desde EUA hasta Argentina.**
- **Parásito unicelular que altera su vida entre dos hospedadores multicelulares, uno invertebrado y uno vertebrado**





➤ Cuando se encuentra en sangre es monomórfico mide 16-20 micras de largo, con el extremo posterior terminado en punta curvada. Cuando se encuentra en músculo o en otros tejidos mide de 1.5 a 4 micras y aparecen en grupos.



Epimastigote: (20 - 40 x 2 μm) forma elongada en la que el flagelo se origina próximo y por delante del núcleo.

- Este estadio se desarrolla en el vector

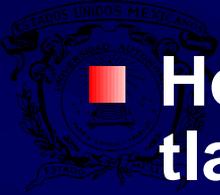
Amastigote: (2 - 4 μm) forma esférica u ovalada que carece de flagelo libre

- Estadio de localización intracelular y replicativo en el mamífero.



Localización

- Al inicio de la infección en sangre, luego invade las células del sistema retículo-endotelial, corazón, músculo estriado y en el sistema nervioso central.
- Las formas de **tripamastigote se encuentra en sangre y las de amastigote, epimastigote y tripomastigote en las células.**



■ **Hospedero definitivo: Hombre, armadillo, tlacuache, perro, gato y cerdo.**



■ **Hospedero intermediario Chinchas de los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*.**

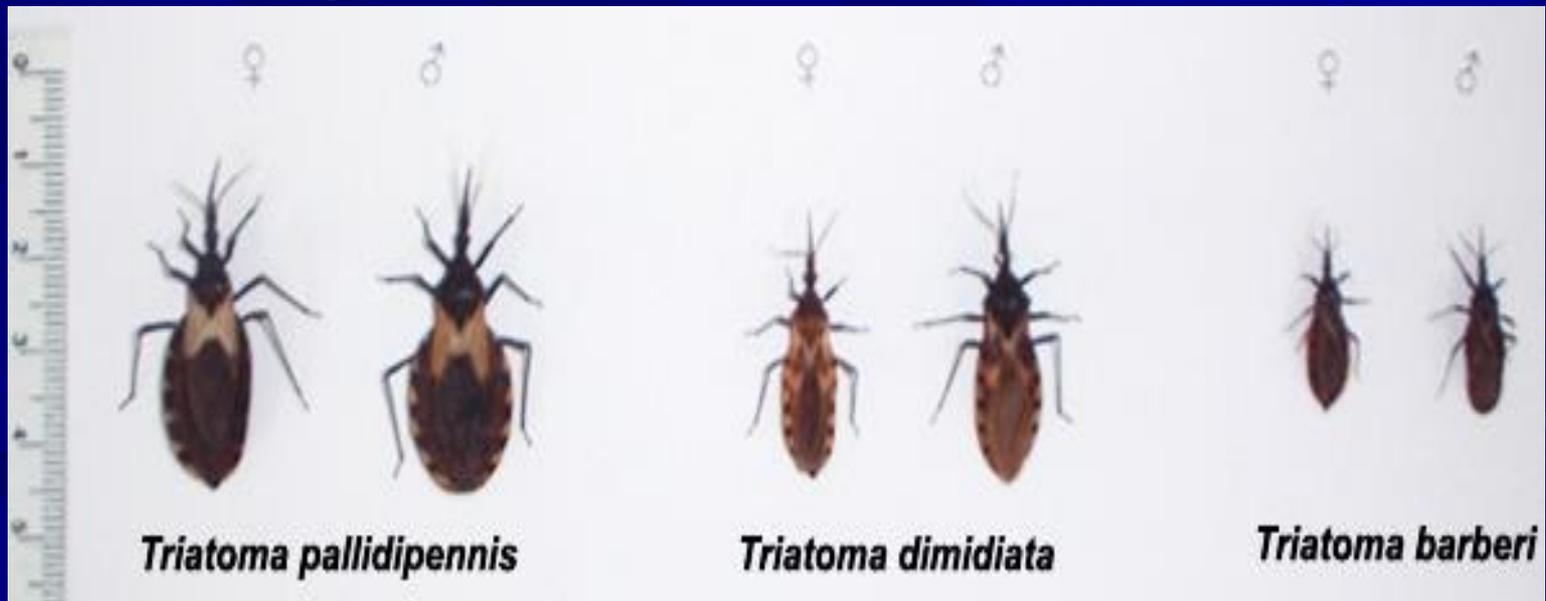
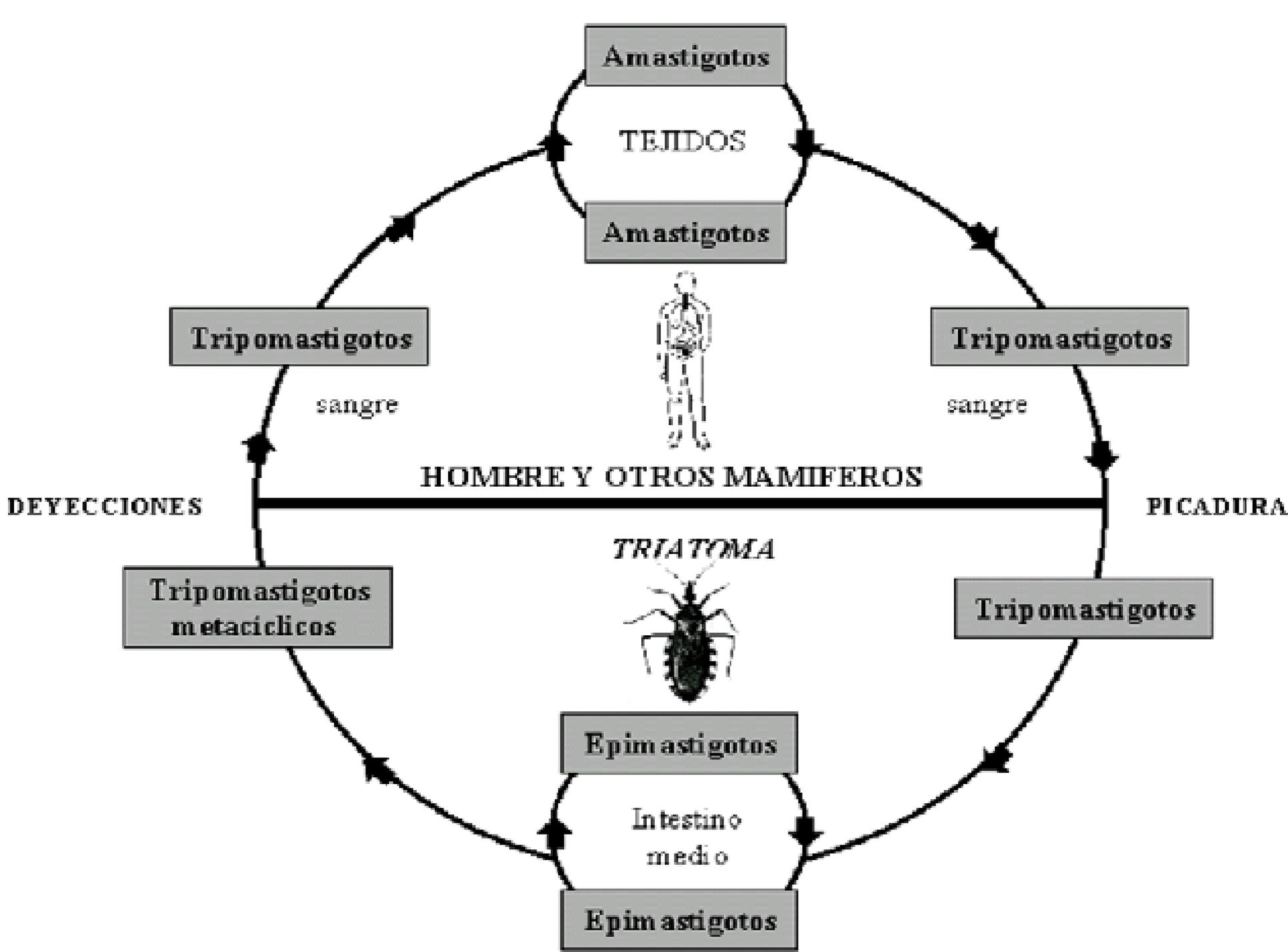
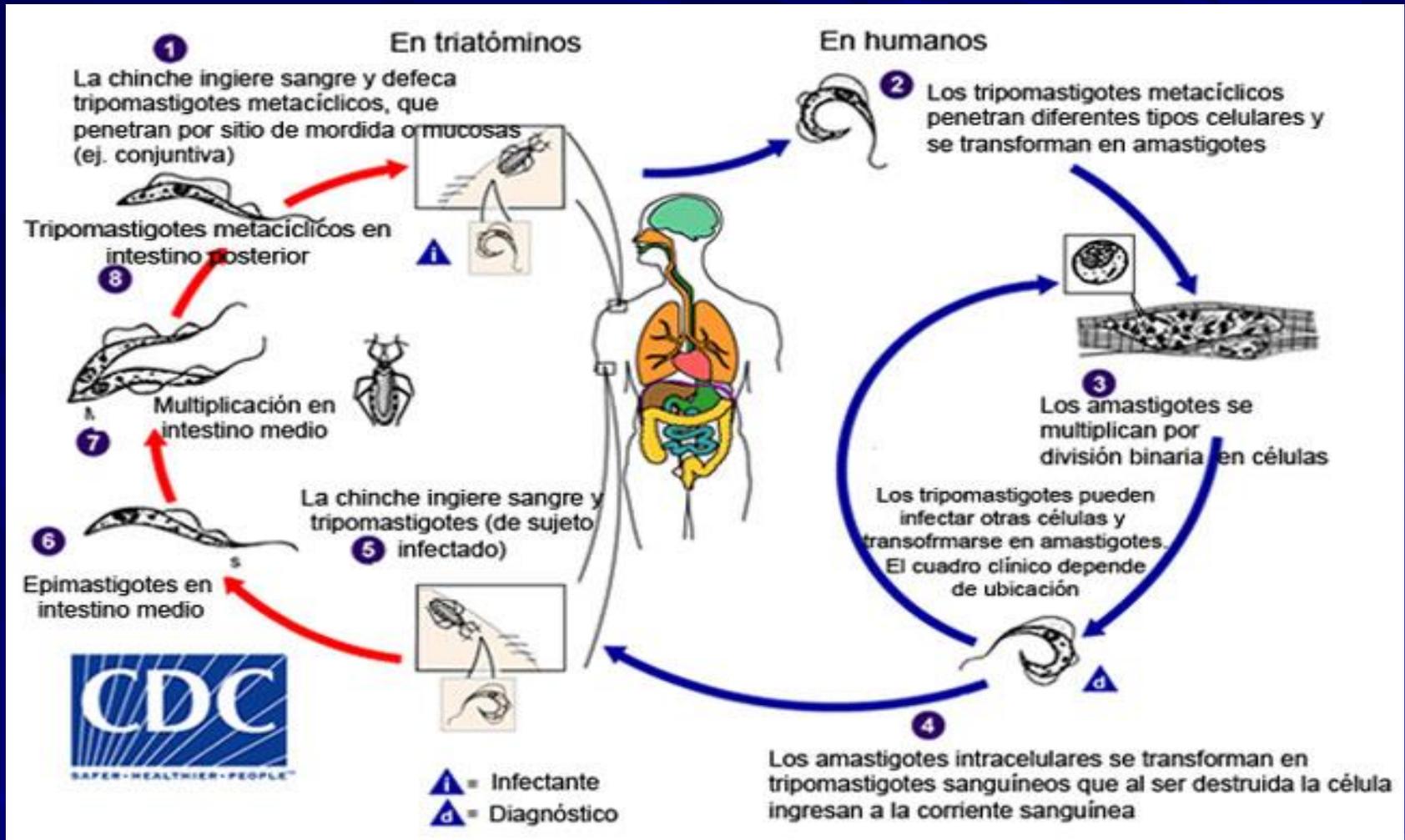


Tabla comparativa. Diferentes especies de transmisores de *T. cruzi* en México. Imagen: Laboratorio de Biología de Parásitos, Facultad de Medicina, UNAM.

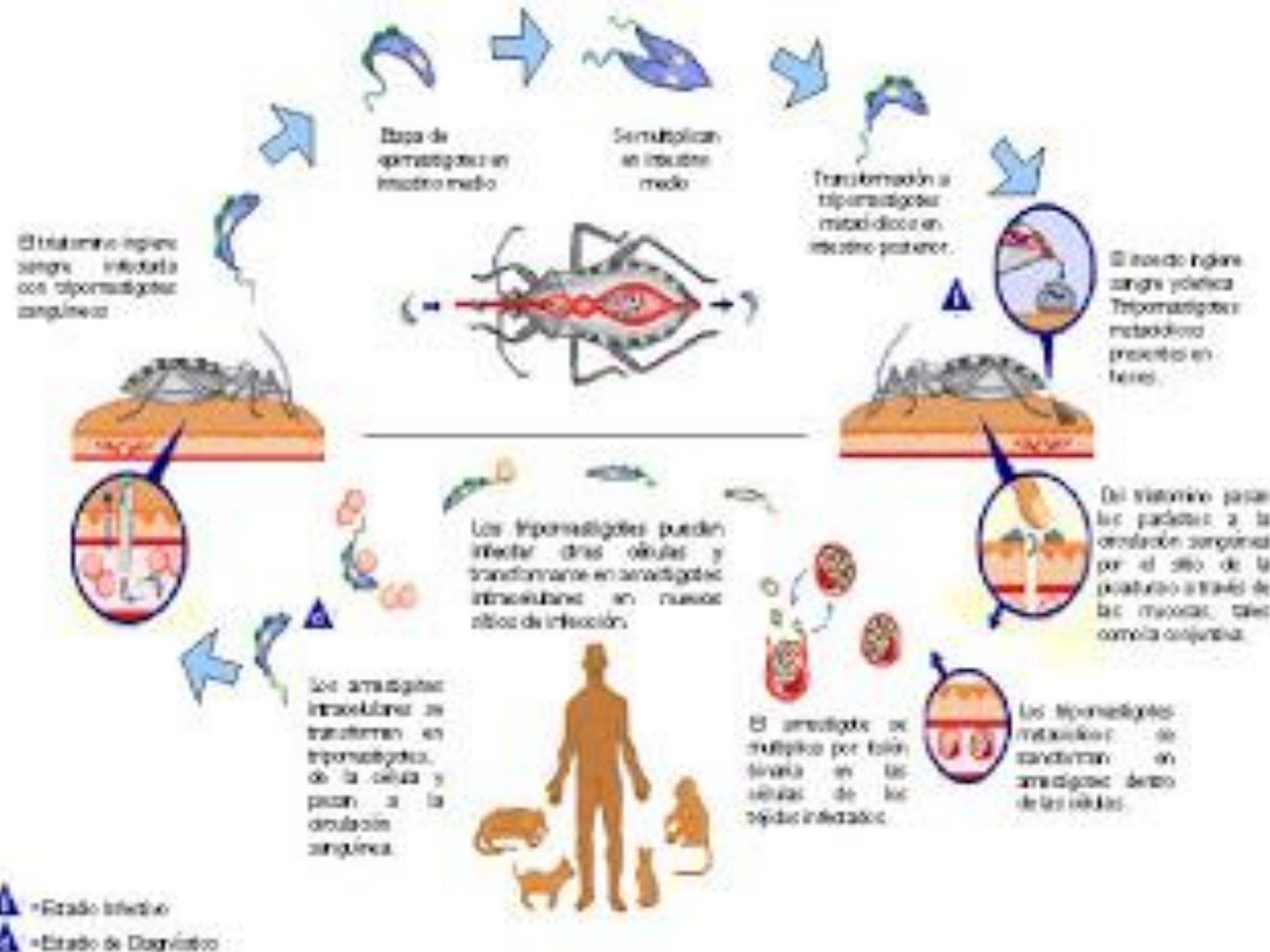


CICLO EVOLUTIVO

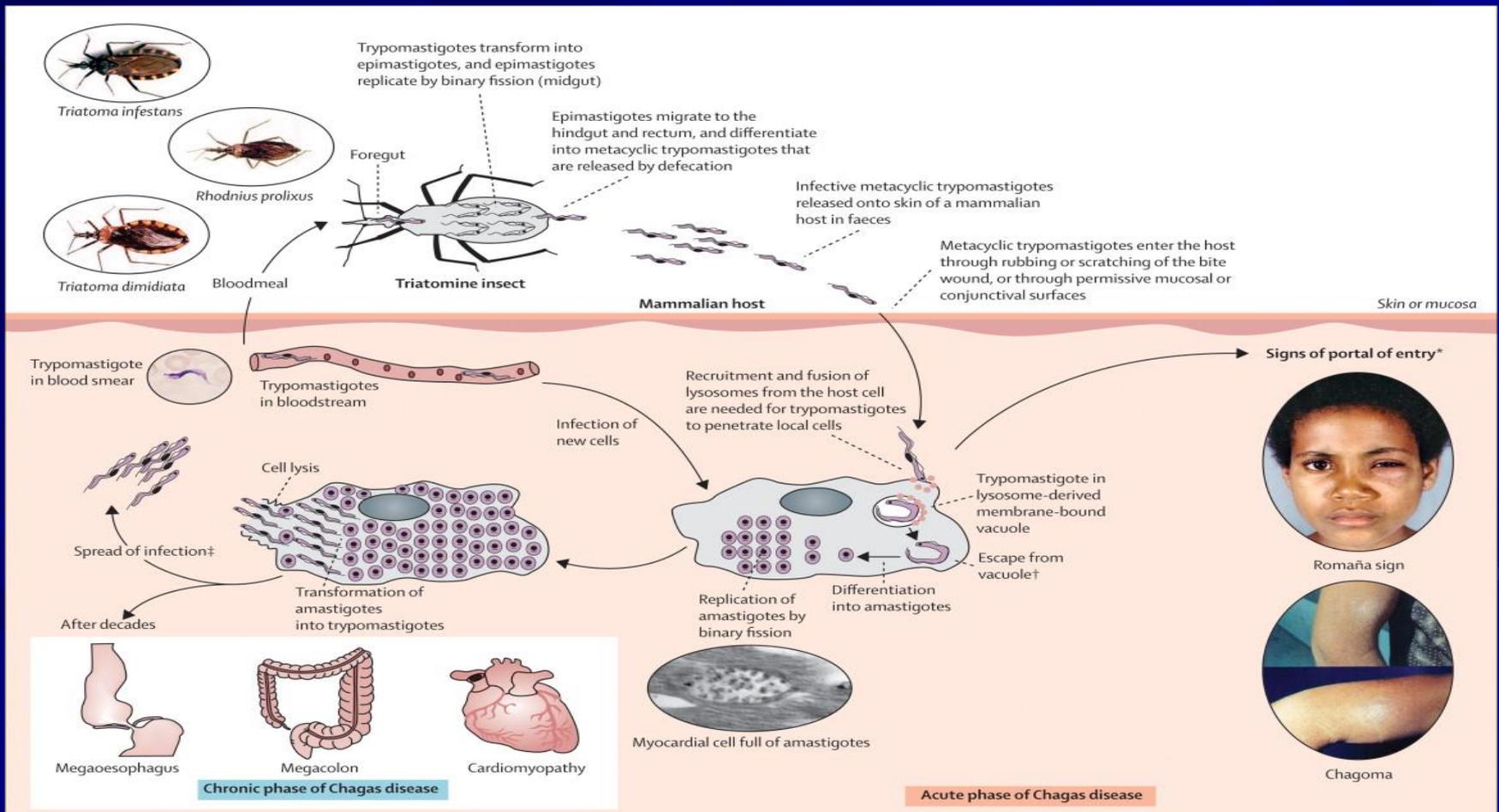


El parásito transmitido al hospedador vertebrado en las heces de la chinche besucona o vinchuca es llamado en esta etapa **tripomastigote metacíclico**.

- Los **tripomastigotes** pueden invadir inmediatamente las células en la puerta de entrada o pueden ser transportados en la sangre a otros sitios antes de invadir las células del hospedador.
- Dentro de estas células se transforman en formas **amastigotes** que se multiplican rápidamente.



El desarrollo de **amastigotes** a **tripomastigotes** se iniciaría después de cumplirse un número preprogramado de divisiones intracelulares, al cabo de las cuales la célula hospedera se destruye y los **tripomastigotes** entran en el torrente sanguíneo (tripomastigotes sanguíneos).

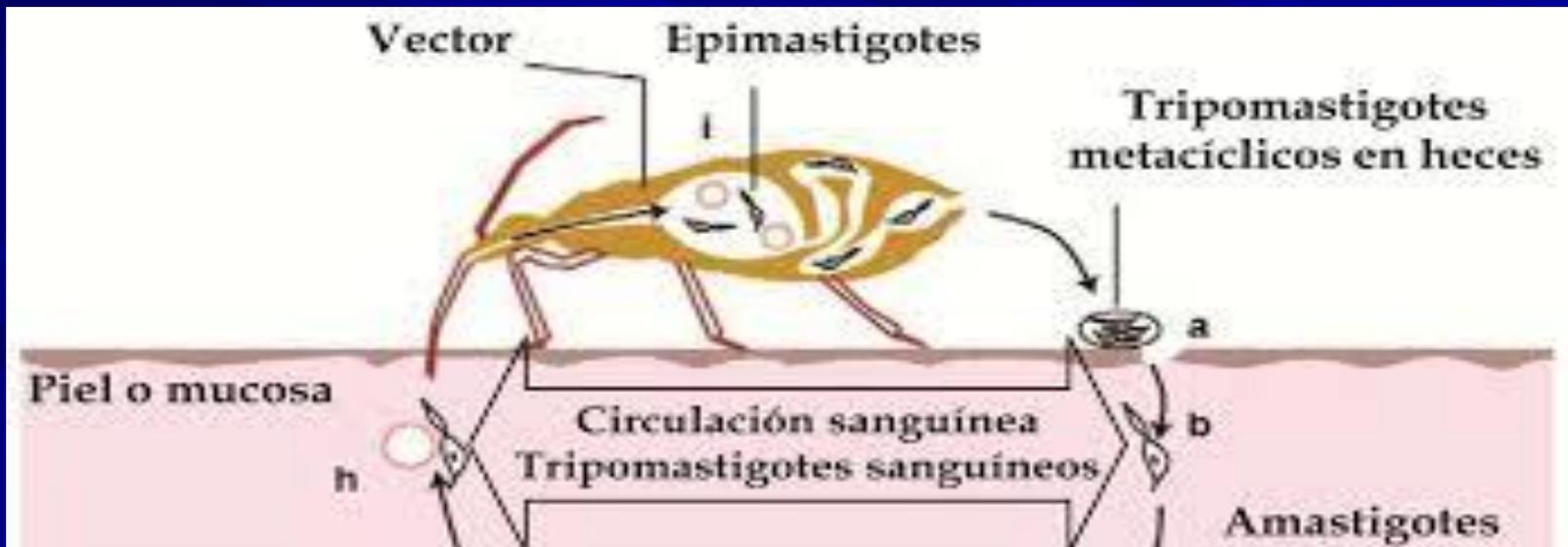


- Estos **tripomastigotes** pueden infectar otras células, pero no son capaces de multiplicarse en la sangre ya que la única forma replicativa en el vertebrado es la forma amastigote intracelular.
- Las chinches nacen libres de infección, se infectan al alimentarse del hombre o de los animales domésticos o silvestres infectados.
- Los **tripomastigotes** migran al intestino medio del insecto donde se transforman en **epimastigotes**, flagelados anchos, muy móviles, con el cinetoplasto entre el núcleo y el flagelo libre. Allí se dividen un gran número de veces.

- Las vinchucas quedan infectadas de por vida.
- Los **epimastigotes** se transforman en tripomastigotes metacíclicos y migran al intestino posterior de donde son excretados con las heces en el momento de la picadura.

PATOGENIA

- Ejerce **acción tóxica** en el hospedero a través de productos metabólicos de secreción y excreción, ya sea en su localización sanguínea o tisular.
- **Acción traumática** cuando los tripomastigotes penetran a las células del sistema retículo endotelial o muscular ejerciendo acción **expoliatriz, citofaga**, con ruptura de la célula.





SIGNOS CLINICOS



Los primeros signos son inflamación de ojos, la conjuntiva o de los ganglios linfáticos, la inflamación puede ser uni o bilateral

Hay dolor de cabeza y en los llamados chagomas a veces hay ulceración.



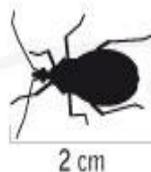
Puede haber anemia y como consecuencia postración

EL MAL DE CHAGAS

Es una enfermedad parasitaria tropical, causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi* (microorganismo muy pequeño que es transmitido por un animal portador, también llamado vector). Los vectores pueden ser varios (cachicamos, murciélagos, roedores, primates), sin embargo el transmisor más común en nuestro país es un insecto conocido como chipo el cual transmite el parásito cuando defeca sobre la picadura.



Triatoma infestans

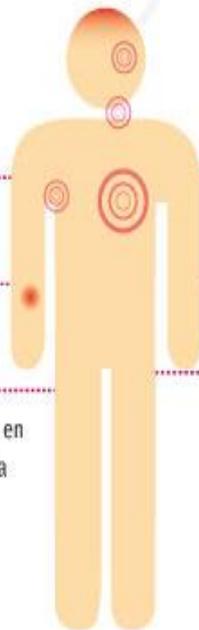


2 cm

Síntomas



- Fiebre alta
- Inflamación de un ojo
- Agrandamiento de los ganglios linfáticos
- Área inflamada y enrojecida en el lugar de una picadura previa por un insecto.

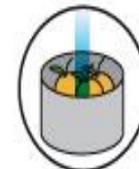


- Dificultad para deglutir.
- Latido cardíaco irregular (arritmia)
- Latido cardíaco rápido (taquicardia)
- Antecedentes de exposición en un área donde se sabe que se presenta el mal de chagas.

¿Cómo combatirlo?



Mantener las viviendas limpias y en buen estado.



Lavar bien los alimentos antes de consumirlos.



Evitar materiales de construcción cerca de la casa.



Mantener la casa ventilada y bien iluminada.



Limpiar detrás de los cuadros y muebles.



Si es posible, colocar mallas y protectores de insectos en ventanas y puertas.



Alejar la cama, enseres y demás muebles, de la pared.



Tener a los animales en lugares limpios, seguros y alejados de la casa.



Los colchones y muebles de tela, deben estar forrados.



Realizar una fumigación semestral.



PARA SOLICITAR EL SERVICIO DE FUMIGACIÓN DE LA ALCALDIA METROPOLITANA Llamando al 0212-7443247 y/o escribiendo al correo electrónico: funcome.fundacionmetropolitana@gmail.com y/o a través del botón Contacto de www.ecocaracas.org.ve

LESIONES

- **Conjuntivitis, con adenitis preauricular.**
- **En zonas de invasión se forma un chagoma, con exudando donde se encuentra el parásito.**
- **Ganglios linfáticos edematosos e inflamados, al igual que hígado y bazo.**



- **Células nerviosa destruidas al final de la enfermedad.**
- **Inflamación con infiltración de fagocitos, fibrosis, separación de células musculares y parcial destrucción de fibras.**
- **Muerte por problemas cardiacos.**





DIAGNÓSTICO

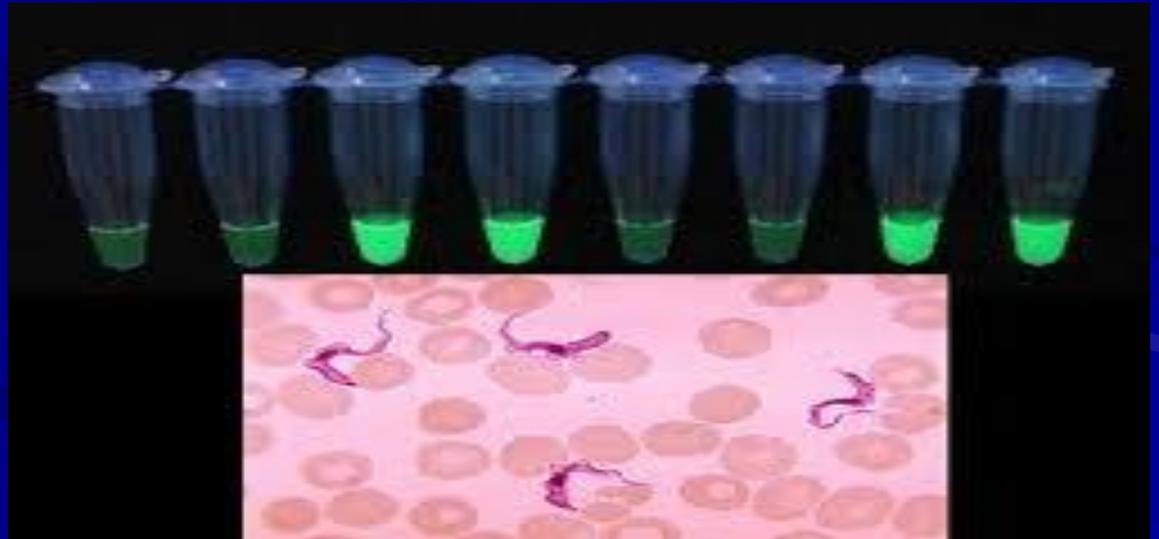


Fase Aguda.

Frotis sanguíneo

Fase Crónica.

El xenodiagnóstico o inoculación de vectores.





➤ **Medio de cultivo Weinman, Diamond y Herman.**

- **Fijación de complemento, hemoaglutinación, reacción de precipitación, intradermorreacción.**
- **Biopsias de ganglios afectados o en cortes histológicos de corazón.**





TRATAMIENTO

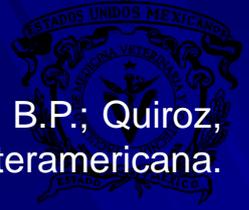


Uso de compuestos químicos con poco efecto satisfactorio.

- Nitrofuranos (Nitrofurfurilidina, Nitrofurazona, Nifortimox)
- No tienen efecto sobre las formas tisulares en estado crónico.



BIBLIOGRAFIA



- Cordero del Campillo, M.; Sánchez, A.C.; Hernández, R.S.; Navarrete, L.C.J.; Diez, B.P.; Quiroz, R.H.; Carvalho, V.M. (1999): PARASITOLOGÍA VETERINARIA. Mc Graw-Hill-Interamericana. Madrid, España.
- Quiroz, R.H. (1986): PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. Limusa, México, D.F.
- Halton, W.D.; Behnke, M.J.; Marshall, I. (2001): PRACTICAL EXERCISES IN PARASITOLOGY. Cambridge University Press, New York, USA.
- Bowman, D.D. (2011): GEORGIS´ PARASITOLOGIA PARA VETERINARIOS. 9ª ed. Elsevier. España, S.L.
- Taylor, M.A.; Coop, R.L.; Wall, R.L. (2007): VETERINARY PARASITOLOGY. 3a ed. Black Well Publishing. USA.
- Zajac, M.A.; Conboy, A.G. (2006): VETERINARY CLINICAL PARASITOLOGY. 7ª ed. Black Well Publishing. USA.
- Kassai, T. (1999): VETERINARY HELMINTHOLOGY. Butterworth Heinemann. Londres, Inglaterra.
- Colville, J. (1991): DIAGNOSTIC PARASITOLOGY FOR VETERINARY TECHNICIANS. Mosby, USA.
- Ballweber, R.L. (2001): VETERINARY PARASITOLOGY. Butterworth Heinemann. Boston, U.S.A.
- Matthews, E.B. (1998): AN INTRODUCTION TO PARASITOLOGY: STUDIES IN BIOLOGY. Cambridge University Press. New York, USA.
- Mehlhorn, H.; Duwel, D.; Raether, W. (1993): MANUAL DE PARASITOLOGÍA VETERINARIA. Grass latros. Barcelona, España.
- Samuel, M.W.; Pybus, J.M.; Kocan, A.A. (2001): PARASITIC DISEASES OF WILD MAMMALS. 2ª ed. Iowa State University Press/Ames. USA.