

# TEMA 56 PROTOZOOS INTESTINALES Y GENITALES

## Protozoos intestinales

Seis grupos de protozoos intestinales de interés clínico:

- Amebas: *Entamoeba histolytica*, *E.coli*...
- Flagelados: *Giardia lamblia*, *Dientamoeba fragilis*...
- Ciliados: *Balantidium coli*
- Coccidios: *Cryptosporidium sp.*, *Sarcocystis sp.* ...
- Blastocystea: *Blastocystis hominis*
- Microsporidios: *Pleistophora*, *Microsporidium*...

Su ciclo vital, generalmente, no presenta hospedadores intermediarios, se transmiten a través de agua o alimentos contaminados, normalmente por ingestión de quistes.

### Amebas intestinales:

Organismos pequeños, carecen de vacuolas y se multiplican por fisión binaria, suelen tener una fase quística.

Tres géneros de amebas que parasitan el intestino humano: *Entamoeba*, *Iodamoeba* y *Endolimax*. Sólo *Entamoeba histolytica* se considera patógena, las demás dificultan el diagnóstico diferencial de la misma.

#### *Entamoeba histolytica*:

Parásito de amplia distribución, puede aislarse en todo el mundo.

Morfología y ciclo biológico: Trofozoitos de diámetro 12-60µm, pueden verse dos morfologías diferentes, la forma magna (en pacientes con disentería) y la forma minuta (aislada de personas asintomáticas). Fagocita hematíes.

El quiste maduro tiene forma esférica, 10-20µm, posee 4 núcleos, cariosoma central y distribución regular de la cromatina. Es la forma infecciosa. Tras la ingestión del quiste (resiste las condiciones ácidas del estómago), se dividen los núcleos y el citoplasma, y de cada división se forma un trofozoito, causante del cuadro clínico.

Patogénesis: La infección se produce tras ingestión de agua o alimentos contaminados con materia fecal que contenga quistes; los quistes pueden sobrevivir varias semanas, los tratamientos del agua para consumo humano no aseguran la destrucción de los quistes.

El trofozoito llega al colon y se adhiere al epitelio produciendo su destrucción, penetran en la submucosa y aparecen unas lesiones típicas (botella invertida). Pueden producir otras complicaciones como granulomas amebianos, megacolon, hemorragia intestinal masiva.

El trofozoito puede llegar al hígado a través de circulación portal.

Clínica: En la mayoría es asintomática, sólo en un 10% invade el epitelio del colon apareciendo el cuadro clínico.

-Amebosis intestinal aguda o disentería amebiana. Dolor abdominal y rectal, diarrea sanguinolenta y tenesmo. NO suele haber fiebre ni leucocitos en heces (a diferencia de la disentería bacilar por *Shigella*).

-Amebosis intestinal crónica. En pacientes no tratados, la enfermedad puede cronificarse. Episodios de diarreas sanguinolentas, pérdida de peso y dolor abdominal.

-Amebosis extraintestinal. Cuadro más frecuente es el absceso hepático.

Diagnóstico: Demostración de quistes o trofozoitos en heces o en muestras de tejido. Importante el diagnóstico diferencial con otras amebas que pueden colonizar el tubo digestivo.

Los abscesos hepáticos se diagnostican por técnicas de imagen.

Tratamiento: Pacientes asintomáticos (deben tratarse para eliminar el parásito del tracto intestinal), amebicida luminal (yodoquinol, paramomicina o furoato de diloxanida). Pacientes con cuadro intestinal, amebicida luminal asociado a un amebicida hístico (metronidazol, tinidazol). Pacientes con amebosis extraintestinal, amebicidas hísticos seguidos de amebicida luminal.

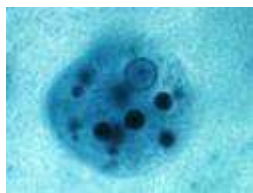


Fig. 1 Trofozoito de *E.histolytica*



Fig.2 Quiste de *E.histolytica*

## Amebas no patógenas

### *Entamoeba coli*:

Muy similar a *E.histolytica* en todas sus fases excepto en el quiste maduro. Quistes de 15-25µm de tamaño, 8 núcleos, cromatina irregular en forma de gránulos y cariosoma excéntrico. No son patógenos, no se recomienda su tratamiento, mecanismo de transmisión igual al de *E.histolytica*, no se puede descartar la presencia conjunta de ambos.



Fig.3 Quiste de *E.coli*



Fig.4 Trofozoito de *E.coli*

*Entamoeba hartmanni*: Ciclo vital idéntico a *E.histolytica*, la principal diferencia morfológica es su tamaño (trofozoito 5-15µm, quiste 5-10µm).

*Entamoeba polecki*: Frecuente en áreas como Nueva Guinea, quistes de un solo núcleo.

*Iodamoeba büttchlii*: Quistes con una gran vacuola de glucógeno, cariosoma subcentral, un núcleo y tamaño de 5-20µm.

*Entamoeba gingivalis*: Se recupera del sarro y encías, no forma quistes.

## Flagelados intestinales

Flagelos que facilitan su locomoción. Especies patógenas: *Giardia lamblia* y *Dientamoeba*.

### *Giardia lamblia*:

Protozosis humana más frecuente. Amplia distribución, frecuente en niños, transmisión fecal-oral (niños en guarderías) y contaminación de agua con quistes (altamente infecciosos).

Morfología y ciclo: En el paciente infectado se encuentran trofozoitos en muestras procedentes de duodeno y quistes en heces. Trofozoito con forma de pera, dos núcleos anteriores, cuatro pares de flagelos y una ventosa central por la que se une al epitelio intestinal. Quistes ovalados, pared gruesa y 4 núcleos.

Patogenia: Se sitúa en las criptas de la mucosa duodenal, produciendo lesiones por un mecanismo no bien conocido.

Clínica: La mayoría de pacientes infectados no desarrollan sintomatología. Cuadro clínico similar a una infección gastrointestinal aguda (dolor epigástrico, diarrea maloliente con moco pero sin sangre, deshidratación y pérdida de peso). Existen formas crónicas (malabsorción y esteatorrea), se asocian a inmunodeficiencias (patógeno frecuente en el sida).

Diagnóstico: Detección de quistes en heces (estudio del fluido duodenal cuando el estudio coprológico es negativo).

Tratamiento: Metronidazol 5 días. Se debe tratar a los portadores asintomáticos.



Fig.5 Trofozoito de *G.lamblia*



Fig.6 Quiste de *G.lamblia*

### *Dientamoeba fragilis*:

Amplia distribución, ciclo vital y mecanismo de acción desconocidos.

Trofozoito con 2 núcleos, cariosoma central, masa formada por 4-8 gránulos de cromatina. Morfología muy variable, difícil de diferenciar de otros flagelados y amebas intestinales. Habita en las criptas de la mucosa del intestino grueso, no invade tejidos. Cuadro clínico con diarrea intermitente, náuseas y pérdida de peso. Tratamiento de elección yodoquinol.

Otros: *Chilomastix mesnili*, flagelado no patógeno; *Trichomonas hominis*; *Trichomonas tenax*, se aísla del sarro de la boca; *Enteromonas hominis*; *Retortamonas* intestinales.

## Ciliados intestinales

### *Balantidium coli*:

Ampliamente distribuido entre el ganado porcino, infección ocupacional.

Morfología y ciclo biológico: Trofozoitos ovalados con prolongaciones de la membrana (cilios). Dos estructuras nucleares (macro y micronúcleo), dos poros (citofaringe y citopigio). El trofozoito en el colon se rodea de una pared quística formando el quiste.

Clínica: Generalmente se comporta como comensal, puede invadir la mucosa causando lesiones similares a *E.histolytica*. Produce diarrea aguda. Se puede presentar como cuadro crónico.

Diagnóstico y tratamiento: Detección del trofozoito o quiste en el examen en fresco de las heces. Tratamiento de elección tetraciclinas durante 20 días.



Fig.7 *B.coli*

## Coccidios

Parásitos intracelulares obligados, estadios sexuales y asexuales en su ciclo vital. Infección en el hombre a través de agua o alimentos contaminados con ovoquistes (forma sexual) o por consumo de tejidos infectados con esporozoitos (forma asexual).

*Cryptosporidium sp.:*

Mecanismo de transmisión más frecuente fecal-oral, se puede transmitir directamente hombre-hombre o animal-hombre. Terneras y otros animales constituyen la principal fuente de infección del hombre.

Morfología y ciclo biológico: El hombre se infecta por la ingestión del ooquiste, en el intestino delgado se liberan los esporozoitos, que invaden células intestinales. Ocurren dos procesos consecutivos de esquizogonia, dando lugar a los merozoitos que invaden de nuevo las microvellosidades intestinales y se produce la gametogonia formándose macro y microgametos. Al producirse la fecundación se produce el cigoto que dará lugar al ooquiste. El ooquiste sufre una esporogonia que origina 4 esporozoitos y se libera a la luz intestinal para ser eliminado con las heces.

Clínica: Cuadros diarreicos autolimitados (1-2 semanas) en pacientes inmunocompetentes, más graves en pacientes inmunodeprimidos.

Diagnóstico: Detección de ooquistes en heces, se tiñen con tinción de Zhiel-Neelsen o Kinyoun.

Tratamiento: En pacientes inmunocompetentes terapia de mantenimiento. En pacientes inmunodeprimidos paramomicina.



Fig.8 *Cryptosporidium* sp. (Tinción de Zhiel-Neelsen).

### *Isospora belli*:

Parasitosis frecuente en adultos y niños, causa diarrea del viajero. Endémica en América Central y del Sur, África y Sudeste asiático. Infección a través de agua o alimentos contaminados.

Morfología y ciclo biológico: Ciclo similar a *Cryptosporidium*; ooquistes no infectivos al ser eliminados, proceso de esporulación en el exterior originando ooquistes maduros, que contienen dos esporoquistes con 4 esporozoitos cada uno.

Clínica: Cuadro agudo con diarrea autolimitada acompañada de pérdida de peso, dolor cólico abdominal y fiebre. En pacientes inmunodeprimidos cuadros crónicos, diarrea profusa, debilidad, anorexia y pérdida de peso.

Diagnóstico: Detección de ovoquistes en heces o aspirados duodenales.

Tratamiento: Trimetoprim-sulfametoxazol 10 días seguido de tratamiento de mantenimiento durante 3 semanas.

### *Sarcocystis* sp.

Requieren hospedador intermediario (ciclo asexual) y hospedador definitivo (ciclo sexual). Dos especies *S.hominis* y *S.suis-hominis* en las que el hospedador definitivo es el hombre. Los hospedadores intermediarios son la vaca (*S.hominis*) y el cerdo (*S.suis-hominis*).

El hombre se infecta por ingestión de carne cruda o insuficientemente cocinada infectada con quistes.

Morfología y ciclo biológico: En el intestino se liberan los merozoitos presentes en los quistes, invaden los enterocitos, realizan la fase de gametogonia (producción de macro y microgametos). Posteriormente se produce la fecundación, el cigoto y por último el ovoquiste con dos esporoquistes en su interior con cuatro esporozoitos. En heces se eliminan esporoquistes, en el hospedador intermediario los esporozoitos dan lugar a los merozoitos que se enquistan en el músculo.

Clínica: Cuadro abdominal inespecífico autolimitado, diarrea, vómitos, dolor abdominal y febrícula.

Diagnóstico: Detección de esporoquistes en heces.

Tratamiento: Trimetoprim-sulfametoxazol 10 días seguido de tratamiento de mantenimiento durante 3 semanas.

### *Cyclospora* sp.

Causa frecuente de diarrea del viajero. Principal fuente de infección son aguas contaminadas.

Morfología y ciclo biológico: Ciclo y mecanismo de transmisión desconocidos. Ooquistes con dos esporoquistes con dos esporozoitos cada uno.

Clínica: Diarrea intensa, malestar, febrícula, anorexia, mialgias y pérdida de peso.

Diagnóstico: Detección de ooquistes en heces con tinción de Zhiel-Neelsen.

Tratamiento: Trimetoprim-sulfametoxazol.

## **Blastocystea**

*Blastocystis hominis*:

Forma redondeada, no existe un consenso sobre su capacidad patógena en el hombre. Puede producir diarrea, dolor abdominal y fiebre. Diagnóstico mediante examen de heces.

Tratamiento: metronidazol

## **Microsporidios**

Seis géneros importantes: *Microsporidium*, *Nosema*, *Pleistophora*, *Encephalitozoon*, *Enterocytozoon* y *Septata*.

Parásitos intracelulares obligados. Reservorio y mecanismo de transmisión desconocidos.

Morfología y ciclo biológico: Dos fases diferentes, célula vegetativa y espora. El ciclo comienza con la ingestión de la espora, libera el esporoplasma en el intestino, que invade las células del epitelio intestinal. Se multiplica asexualmente (merogonia), después tiene lugar la esporogonia en la que se forman las esporas.

Clínica: Infección asintomática en inmunocompetentes. En inmunodeprimidos da lugar a un cuadro diarreico similar a *Criptosporidium*. En ocasiones produce afectación extraintestinal.

Diagnóstico: Detección del parásito en heces, aspirado duodenal, bilis, LCR, etc.

Tratamiento: albendazol. En infección del SNC sulfisoxazol.

## **Protozoos del tracto genitourinario**

*Trichomonas vaginalis*:

Amplia distribución, protozoo flagelado, causa frecuente de enfermedad de transmisión sexual.

Más frecuente en mujeres, en hombres suele ser asintomático. Importante como factor de riesgo en el embarazo.

Morfología: Sólo estado de trofozoito. Cinco flagelos, membrana ondulante que mide la mitad del trofozoito.

Clínica: Ubicación típica vagina y próstata (no puede vivir fuera del aparato urogenital). Produce inflamación con exudado vaginal, prurito vulvar, cistitis y disuria.

Diagnóstico: En mujer la muestra de elección es el frotis vaginal, se puede realizar cultivo. En hombre se puede recoger de la orina, masaje prostático o descargas uretrales.

Observación de preparaciones en fresco (parásito con movilidad característica).

Tratamiento: Metronidazol.

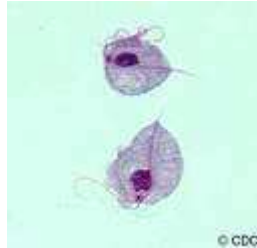


Fig. 9 Trofozoito de *Trichomonas vaginalis*.

\*Fotos:

Fig. 1 [www.dshs.state.tx](http://www.dshs.state.tx).

Fig.2 [www.atlas.or.kr](http://www.atlas.or.kr)

Fig.3 [www.farmacia.ufmg.br](http://www.farmacia.ufmg.br)

Fig.4 [www.soton.ac](http://www.soton.ac)

Fig.5 [www.inselhunde.de](http://www.inselhunde.de)

Fig.6 [www.uvg.edu.gt](http://www.uvg.edu.gt)

Fig.7 [es.wikipedia.org](http://es.wikipedia.org)

Fig.8 [www.centrodealternativas.com](http://www.centrodealternativas.com)

Fig.9 [aapredbook.aappublications.org](http://aapredbook.aappublications.org)