

# Revisión de Parasitología

<b>A.</b>	<b><i>Glosario</i></b> .....	<b>2</b>
<b>B.</b>	<b><i>Ética</i></b> .....	<b>2</b>
<b>C.</b>	<b><i>Bioseguridad</i></b> .....	<b>2</b>
<b>D.</b>	<b><i>Conceptos Generalidades</i></b> .....	<b>4</b>
<b>E.</b>	<b><i>Manipulación de Muestras</i></b> .....	<b>12</b>
<b>F.</b>	<b><i>Entoameba histolytica/dispar</i></b> .....	<b>13</b>
<b>G.</b>	<b><i>Giardiasis Intestinal</i></b> .....	<b>19</b>
<b>H.</b>	<b><i>Balantidiasis</i></b> .....	<b>21</b>
<b>I.</b>	<b><i>Criptosporidiosis</i></b> .....	<b>23</b>
<b>J.</b>	<b><i>Ciclosporiasis</i></b> .....	<b>25</b>
<b>K.</b>	<b><i>Cistoisosporiasis</i></b> .....	<b>27</b>
<b>L.</b>	<b><i>Ascariasis</i></b> .....	<b>28</b>
<b>M.</b>	<b><i>Tricocefalosis</i></b> .....	<b>31</b>
<b>N.</b>	<b><i>Uncinariasis</i></b> .....	<b>33</b>
<b>O.</b>	<b><i>Estrongiloidiasis</i></b> .....	<b>37</b>
<b>P.</b>	<b><i>Oxiuriasis</i></b> .....	<b>39</b>
<b>Q.</b>	<b><i>Comparaciones</i></b> .....	<b>41</b>
<b>R.</b>	<b><i>Teniasis</i></b> .....	<b>41</b>
<b>S.</b>	<b><i>Malaria</i></b> .....	<b>44</b>
<b>T.</b>	<b><i>Tripanosomiasis</i></b> .....	<b>50</b>
<b>U.</b>	<b><i>Leishmaniasis</i></b> .....	<b>52</b>
<b>V.</b>	<b><i>Triquinelosis</i></b> .....	<b>56</b>
<b>W.</b>	<b><i>Esquistosomiasis</i></b> .....	<b>58</b>
<b>X.</b>	<b><i>Fascioliasis</i></b> .....	<b>60</b>
<b>Y.</b>	<b><i>Cisticercosis</i></b> .....	<b>62</b>

## A. Glosario

1. **¿Qué es sintomatología?**
  - R. Estudio y análisis de los síntomas que presentan un individuo como resultado de una infección parasitaria.
2. **¿Qué es síndrome?**
  - R. Grupo de síntomas y signos clínicos que, cuanto aparecen conjuntamente, sugieren la presencia de una condición médica particular o enfermedad.
3. **¿Qué es diagnóstico diferencial?**
  - R. Proceso de evaluación y distinción entre varias enfermedades o condiciones que presentan síntomas similares.
4. **¿Qué es pandemia?**
  - R. Propagación mundial de una enfermedad.

## B. Ética

5. **¿Qué es ética?**
  - R. Principios y normas morales que guían las acciones y decisiones, determinando lo que es correcto o no en un contexto cultural.
6. **¿Qué es moral?**
  - R. Conjunto de creencias, normas, valores y costumbres que guían el comportamiento de las personas en una sociedad.
7. **¿Qué esperase de un médico en el ejercicio de su profesión?**
  - R. Utilizar de manera benéfica su conocimiento.

## C. Bioseguridad

8. **¿Cuál objetivo de la bioseguridad?**
  - R. Proteger la salud y seguridad del personal de salud, pacientes y comunidad.
9. **¿Cuáles los principios de la bioseguridad?**
  - R. Universalidad, usos de barreras y medios de eliminación de material contaminado.
10. **¿Qué es el principio de universalidad de la bioseguridad?**
  - R. Asumir que todos están infectados.
11. **¿Qué es el principio de uso de barreras de la bioseguridad?**
  - R. Uso de equipos de protección.
12. **¿Qué es el principio de medios de eliminación de material contaminado de la bioseguridad?**
  - R. Descartar los desechos de forma selectiva para que sean tratados adecuadamente de acuerdo su grado de riesgo.
13. **¿Cuáles las clasificaciones de desechos hay en la bioseguridad?**
  - R. Bolsas negra, roja y amarilla, y plástico rígido amarillo con tapa roja.

14. ¿Cuáles desechos son descartados en la bolsa negra?  
R. Desechos comunes, que no posee riesgo de infección.
15. ¿Cuáles desechos son descartados en la bolsa roja?  
R. Desechos bio contaminantes, como barbijos, guantes etc.
16. ¿Cuáles desechos son descartados en la bolsa amarilla?  
R. Residuos químicos, como medicamentos, soluciones químicas etc.
17. ¿Cuáles desechos son descartados en la basura amarilla con tapa roja?  
R. Residuos punzocortantes.
18. En el contexto de bioseguridad, ¿qué es riesgo?  
R. Probabilidad de un individuo desarrollar efectos adversos al manipular un agente.
19. ¿Cuántos son los grados de riesgo en la bioseguridad?  
R. Grados 1 a 4.
20. ¿Cuál riesgo de Grado 1 en bioseguridad?  
R. El agente infeccioso que se manipula no es capaz de producir enfermedad.
21. ¿Cuál riesgo de Grado 2 en bioseguridad?  
R. El agente infeccioso que se manipula posee moderada capacidad de producir enfermedad.
22. ¿Cuál riesgo de Grado 3 en bioseguridad?  
R. El agente infeccioso que se manipula posee alta capacidad de producir enfermedad para quien lo está manipulando, pero no para la comunidad.
23. ¿Cuál riesgo de Grado 4 en bioseguridad?  
R. El agente infeccioso que se manipula posee alta capacidad de producir enfermedad para quien lo está manipulando y para la comunidad.
24. ¿Qué es esterilización?  
R. Es la eliminación de una superficie u objeto de los microorganismos y sus formas resistentes.
25. ¿Qué son las formas resistentes de los microorganismos?  
R. Las esporas.
26. ¿Qué son las esporas?  
R. Estructuras reproductivas y de resistencia que permiten a ciertos microorganismos sobrevivir por hasta años en condiciones adversas y reproducirse asexualmente.
27. ¿Qué es desinfección?  
R. Eliminación de una superficie u objeto de los microorganismos, pero no sus formas resistentes.
28. ¿Cuáles los niveles de bioseguridad de los laboratorios?  
R. De niveles 1 a 4.
29. ¿Cuáles las características de bioseguridad de los laboratorios BSL<sup>1-1</sup>?  
R. Las precauciones son mínimas y suelen incluir medidas estándar de higiene.

---

<sup>1</sup> BSL: BioSafety Level

30. ¿Dónde está presentes los laboratorios BSL-1?  
R. Escuelas.
31. ¿Cuál la finalidad de los laboratorios BSL-1?  
R. Adecuado para enseñanza y el trabajo con agentes que no causen enfermedades en humanos.
32. ¿Cuáles las características de bioseguridad de los laboratorios BSL-2?  
R. Posee manuales de bioseguridad, acceso es controlado, duchas, la ventilación no debe recircular el aire contaminado, y en algunos casos puede haber necesidad de filtros HEPA.
33. ¿Dónde están presentes los laboratorios BSL-2?  
R. Universidades y centros de salud de niveles 1 y 2.
34. ¿Cuál la finalidad de los laboratorios BSL-2?  
R. Manipulación de agentes patógenos cuyo riesgo de transmisión es limitado.
35. ¿Cuáles las características de bioseguridad de los laboratorios BSL-3?  
R. Aislado de otras áreas con acceso controlado, doble puerta para la entrada, cámaras de bioseguridad, presión negativa, manuales de bioseguridad, ventanas herméticamente cerradas, aire filtrado con HEPA en la entrada y salida, suelos y paredes impermeables, uso de EPP avanzado, incluyendo máscaras respiradoras.
36. ¿Dónde están presentes los laboratorios BSL-3?  
R. Centros de investigación especializados.
37. ¿Cuál la finalidad de los laboratorios BSL-3?  
R. Investigación de agentes que pueden causar enfermedades graves o potencialmente letales por inhalación.
38. ¿Cuáles las características de bioseguridad de los laboratorios BSL-4?  
R. Son altamente restrictos y especializados, poseen distintas cámaras de desinfección para entrada y salida, ventilación con presión negativa extrema, exige uso de equipos de protección con presión positiva de aire conectados a un suministro.
39. ¿Dónde están presentes los laboratorios BSL-4?  
R. Solo en centros de investigación altamente especializados de unos pocos países.
40. ¿Cuál la finalidad de los laboratorios BSL-4?  
R. Están diseñados para trabajar con los patógenos más peligrosos, para los cuales no hay vacunas ni tratamientos disponibles, como el virus del Ébola o el virus de Marburgo.

## D. Conceptos Generalidades

41. ¿Qué es el parasitismo?  
R. Tipo de asociación que sucede cuando un ser vivo (parásito) se aloja en otro de diferente especie (huésped u hospedero) del cual se alimenta.
42. ¿A cuál reino pertenece los parásitos?  
R. Reino animal.

43. ¿Cuándo un parásito es considerado más adaptado a su huésped?  
R. Cuando le produce menor daño.
44. ¿Cuándo un parásito es considerado menos adaptados?  
R. Cuando producen lesión o muerte al huésped.
45. ¿Cuáles son las formas de asociación biológicas de los parásitos?  
R. Parasitismo, comensalismo, mutualismo, simbiosis, inquilinismo y oportunismo.
46. ¿Qué es el comensalismo?  
R. Cuando dos especies diferentes se asocian, pero solamente una de las dos obtiene beneficio al alimentarse de la otra, aunque ninguna sufre daño.
47. ¿Qué es el mutualismo?  
R. Cuando dos especies diferentes se asocian y las dos obtienen beneficio al alimentarse una de la otra, aunque ninguna sufre daño.
48. ¿Qué es el inquilinismo?  
R. Cuando un ser se aloja en otro sin producirle daño y sin derivar alimento de él.
49. ¿Qué es la simbiosis?  
R. Cuando dos especies diferentes se asocian para obtener beneficio mutuo, sin el cual no pueden subsistir.
50. ¿Qué es el oportunismo?  
R. Cuando un microorganismo que no causan enfermedad en el huésped inmunológicamente normal, pero invade cuando existe una alteración del estado inmune.
51. ¿Cuáles los tipos de huésped?  
R. Definitivo, temporario y accidental.
52. ¿Qué es huésped u hospedero?  
R. Animal que recibe el parásito.
53. ¿Qué es un huésped accidental?  
R. Aquel circunstancial para el parásito.
54. ¿Qué es huésped definitivo?  
R. Animal que tiene el parásito en su estado adulto.
55. ¿Qué es huésped intermediario?  
R. En el cual el parásito desarrolla su fase larvaria o asexuada.
56. ¿Qué es huésped paraténico o transportador?  
R. Animal que tiene formas larvarias que no se desarrollan.
57. ¿Qué es reservorio?  
R. Hombre, animales, plantas o materia inanimada, que contengan parásitos y otros microorganismos que puedan vivir, multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un huésped susceptible.
58. ¿Cuál principal reservorio en el caso de las parasitosis humanas?  
R. El hombre.

59. ¿Qué es el estado portador?  
R. Estado de adaptación animal en el cual el microorganismo patógeno vive en el huésped sin causarle daño.
60. ¿Cuáles los tipos de portadores?  
R. Sintomático y asintomático.
61. En parasitología, ¿qué es vector?  
R. Un artrópodo u otro animal invertebrado que trasmite el parásito al huésped por inoculación al picar o por contaminar alimentos u otros objetos.
62. ¿Cuáles los tipos de vectores en parasitología?  
R. Mecánicos o biológicos.
63. ¿Qué es un vector mecánico?  
R. Solo transportan el agente infeccioso.
64. ¿Cuál ejemplo de vector mecánico?  
R. Moscas o cucarachas.
65. ¿Qué es un vector biológico?  
R. Los que llevan a cabo parte del ciclo de vida.
66. ¿Cuál ejemplo de vector mecánico?  
R. Mosquito Aedes es el vector de la filaria Wuchereria bancrofti.
67. ¿Qué es infección parasitaria?  
R. Cuando el huésped tiene parásitos que no le causan enfermedad, lo cual constituye el estado de portador sano.
68. ¿Qué es enfermedad parasitaria?  
R. Cuando el huésped sufre alteraciones patológicas y sintomatología producida por parásitos.
69. ¿Qué es zoonosis parasitaria?  
R. Cuando parásitos de animales vertebrados se transmiten al hombre, o las parasitosis que se presentan en el hombre y en los animales.
70. ¿Qué es una endemia?  
R. Presencia habitual de una enfermedad en una zona geográfica.
71. ¿Qué es epidemia?  
R. Ocurrencia de un número apreciablemente mayor de lo que esperado de casos de enfermedad en un espacio y tiempo determinado.
72. ¿Qué es una hiperendemia?  
R. Cuando la frecuencia de una enfermedad en una zona geográfica es más alta de lo que esperado.
73. ¿Qué es prevalencia?  
R. Es la frecuencia de una entidad en un momento dado y se expresa en tasa o porcentaje.
74. ¿Qué es incidencia?  
R. Es la frecuencia de un hecho a través del tiempo e indica la tasa de casos nuevos.

75. ¿Qué es patogenicidad?  
R. Capacidad de un agente infeccioso para producir enfermedad.
76. ¿Qué es virulencia?  
R. Grado de patogenicidad de un agente infeccioso.
77. ¿Qué es el período de incubación?  
R. Intervalo que ocurre entre la infección y la aparición de manifestaciones clínicas.
78. ¿Qué es período prepatente?  
R. Tiempo que transcurre entre la llegada del parásito al huésped y el momento en el cual sea posible observar la presencia de alguna de sus formas.
79. ¿Qué es período patente?  
R. Tiempo en el cual el parásito puede ser demostrado en el huésped.
80. ¿Qué es el período subpatente?  
R. Aquel en el que no se encuentran los parásitos durante algún tiempo.
81. ¿Por qué puede ocurrir el período subpatente?  
R. Porque permanecen en menor cantidad o en lugares difíciles de demostrar.
82. ¿Cómo se dividen los parásitos cuanto a su localización?  
R. Endoparásitos (internamente) y ectoparásitos (externamente).
83. ¿Cómo se clasifican los parásitos según el tiempo de permanencia en el huésped?  
R. Permanentes y temporales.
84. ¿Cuál requisito para que un parásito sea permanente?  
R. Deber estar toda su vida adulta en el huésped.
85. ¿Cuál característica de un parásito temporal?  
R. Son aquellos que solamente habitan transitoriamente en el huésped.
86. ¿Cómo se clasifican los parásitos según la capacidad de producir lesión o enfermedad?  
R. Patógenos y no patógenos.
87. ¿Cómo se clasifican los parásitos según su forma de vida?  
R. Facultativos y obligados.
88. ¿Qué son los parásitos facultativos?  
R. Puede o no sobrevivir en un huésped.
89. ¿Qué son los parásitos obligatorios?  
R. Deben de estar en un huésped para que sobreviva.
90. ¿Cuál la clasificación morfológica de los parásitos?  
R. Protozoos, helmintos y artrópodos.
91. ¿Cuáles las principales características de los protozoos?  
R. Unicelulares, mayormente microscópicos, son parásitos facultativos, y se reproducen sexual o asexualmente.

92. ¿Cuáles las principales características de los helmintos?  
R. Son multicelulares, poseen tejidos y órganos, visibles a simple vista cuando adultos, son principalmente parásitos obligados.
93. ¿Cuál la clasificación morfológica de protozoos?  
R. Amebas, flagelados, ciliados y coccidios.
94. ¿Cuál un ejemplo de parásito ameba?  
R. Entamoeba Histolytica.
95. ¿Cuál un ejemplo de parásito flagelado?  
R. Giardia Intestinalis.
96. ¿Cuál un ejemplo de parásito ciliado?  
R. Balantidium Coli.
97. ¿Cuál un ejemplo de parásito coccidio?  
R. Cryptosporidium Hominis.
98. ¿Cuáles las principales características de los parásitos coccidios?  
R. Poseen ciclo de vida complejo, son intracelulares obligados y forman oocistos.
99. ¿Qué son oocistos?  
R. Estructuras resistentes al ambiente y responsables de la transmisión entre huéspedes.
100. ¿Cuál la clasificación morfológica de los helmintos?  
R. Nemátodos y platelmintos.
101. ¿Cuál un ejemplo de parásito nemátodo?  
R. Enterobius.
102. ¿Cuál la clasificación morfológica de los platelmintos?  
R. Céstodos y tremátodos.
103. ¿Cuál un ejemplo de parásito cestodo?  
R. Taenia Solium.
104. ¿Cuál un ejemplo de parásito tremátodo?  
R. Fasciola Hepática.
105. ¿Cuál la clasificación morfológica de los artrópodos?  
R. Arácnidos e insectos.
106. ¿Cuál un ejemplo de parásito insecto?  
R. Anopheles gambiae.
107. ¿Cuáles son las categorías taxonómicas de la clasificación de los parásitos?  
R. Reino, filo, clase, orden, familia, género y especie.
108. ¿Cómo se expresa el nombre científico de los parásitos?  
R. Primera palabra es el género, y la segunda la especie o epíteto.
109. ¿Qué entidad reglamenta los nombres científicos de los parásitos?  
R. La Comisión Internacional de Nomenclatura Zoológica.

110. ¿Cuál sistema o aparato ocupa la mayor parte del cuerpo de un parásito?  
R. El sistema reproductor.
111. ¿Cuáles formas de multiplicación que posee los protozoos?  
R. Sexual y asexual.
112. ¿Cuáles son los mecanismos de reproducción asexual?  
R. División binaria, división múltiple y endodiogenia.
113. ¿Qué es la división binaria?  
R. Forma asexual de reproducción que consiste en la división longitudinal o transversal, lo que da origen a dos nuevos seres iguales al primero.
114. ¿Qué es la división múltiple?  
R. Forma asexual de reproducción que ocurre cuando una célula origina varias formas vegetativas.
115. ¿Qué es la endodiogenia?  
R. Forma asexual de reproducción donde las células hijas forman se dentro de la célula madre.
116. ¿Cuáles son los mecanismos de reproducción sexual?  
R. Reproducción esporogónica y conjugación.
117. ¿Qué es la reproducción esporogónica?  
R. Forma sexual de reproducción donde ocurre la diferenciación en células masculinas y femeninas, las cuales dan origen a gametocitos que se maduran y se unen, formando el cigoto, el cual origina numerosos organismos.
118. ¿Cómo es la reproducción sexual conjugación?  
R. Consiste en la unión de dos células entre las cuales se forma un puente citoplasmático por donde intercambian material genético, después se separan y siguen en división binaria.
119. ¿Cuáles los mecanismos de locomoción presentes en los parásitos?  
R. Seudópodos, flagelos, cilios y esporozoario.
120. En parasitología, ¿qué es el ciclo de vida?  
R. Todo el proceso para llegar al huésped, desarrollarse en él y producir formas infectantes que perpetúen la especie.
121. ¿Cuál ciclo de vida más simple?  
R. Aquel que permite a los parásitos dividirse en el interior del huésped para aumentar su número y producir formas que salen al exterior para infectar nuevos huéspedes.
122. ¿Cómo son los ciclos de vida más complejos?  
R. Existen huéspedes intermediarios (uno o más), en los cuales las formas larvarias crecen o se multiplican antes de pasar (si o no por vector) a los nuevos huéspedes definitivos.
123. ¿Qué son tropismos en el contexto de la parasitología?  
R. Se refiere a cómo los parásitos son guiados hacia o dentro de sus huéspedes por señales químicas, térmicas, o por otros estímulos del entorno.
124. ¿Qué son los mecanismos de acción?  
R. La forma como los parásitos afectan al huésped y le causa daño.

**125. ¿Cuáles los principales mecanismos de acción de los parásitos?**

R. Mecánicos, traumáticos, bioquímicos, inmunológicos y expoliativos.

**126. En el contexto de los mecanismos de acción, ¿cómo son producidos los efectos mecánicos?**

R. Por obstrucción, ocupación de espacio y compresión.

**127. En el contexto de los mecanismos de acción, ¿cómo se sucede una obstrucción mecánica?**

R. Con parásitos que se alojan en conductos del organismo, p.ej. el intestino.

**128. En el contexto de los mecanismos de acción, ¿cómo se sucede una ocupación mecánica?**

R. Con parásitos que ocupan espacio en vísceras, p.ej. el cerebro.

**129. En el contexto de los mecanismos de acción, ¿cómo se sucede una compresión mecánica?**

R. Con parásitos que comprimen o desplazan tejidos, p.ej. parásitos grandes como el quiste hidatídico.

**130. ¿Qué ocurre en los mecanismos de acción traumáticos?**

R. Los parásitos causan traumatismo en los sitios en donde se localizan.

**131. ¿Qué ocurre en los mecanismos de acción bioquímicos?**

R. Los parásitos producen sustancias tóxicas o metabólicas que pueden destruir tejidos.

**132. ¿Qué ocurre en los mecanismos de acción inmunológicos?**

R. Los parásitos y sus productos de excreción derivados del metabolismo producen reacción de hipersensibilidad inmediata o tardía.

**133. ¿Cuáles ejemplos de hipersensibilidad en los mecanismos de acción inmunológicos?**

R. Manifestaciones alérgicas o reacción inflamatoria.

**134. ¿Qué ocurre en los mecanismos de acción expoliativos?**

R. Los parásitos consumen elementos propios del huésped, p.ej. succión de la sangre.

**135. ¿Qué significa decir que un microorganismo es inmunogénico?**

R. Significa que tienen la capacidad de provocar una respuesta inmunitaria en el organismo que infectan.

**136. ¿De qué depende la calidad de la respuesta del huésped contra el parásito?**

R. De los mecanismos que el parásito desarrolle para evadir la acción del huésped.

**137. ¿Cómo se manifiesta en los parásitos los efectos de las defensas inmunológicas?**

R. Por la modificación en su número, cambios morfológicos, daños estructurales, alteraciones en el ritmo de crecimiento, cambio en la infectividad, alteraciones metabólicas e inhibición de la reproducción.

**138. ¿Cuáles diferentes maneras que los parásitos consiguen evadir de la respuesta inmune del hospedero?**

R. Invasión a una población de huéspedes con baja respuesta inmune, estímulo de respuesta inmune no protectora, variación en su composición antigénica de superficie, recubrimiento con un disfraz inmune, interferencia de la respuesta inmune del huésped, y escape de la vacuola fagocítica del macrófago que impide la acción lítica de los lisosomas.

**139. ¿Qué es el estado latente del parásito?**

R. La capacidad que un parásito tiene de convivir con el huésped sin dejarse eliminar y permanecer en él sin hacerle daño.

**140. ¿Cuánto tiempo puede durar el estado latente de un parásito?**

R. Mese, años o por toda la vida.

**141. ¿Cómo ocurre la defensa inmunológica a los parásitos?**

R. Inicialmente, estimula la aparición de macrófagos, o por la respuesta de inmunidad celular cuando son de mayor tamaño.

**142. ¿Cuál la diferencia entre los receptores de células T y los receptores CD3?**

R. Los receptores de células T (TCR) reconocen un epítipo de antígeno específico, mientras que los receptores CD3 transmiten señales desde la superficie celular hacia el interior de la célula, iniciando una cascada de eventos que lleva a la activación del linfocito T.

**143. ¿Cómo ocurre la defensa contra parásitos por medio de la inmunidad celular?**

R. Está dada por los linfocitos CD4, CD8 y por las células asesinas naturales.

**144. ¿Cuál tipo de anticuerpo tiene más asociación entre el desarrollo de inmunidad contra ciertos parásitos?**

R. IgE.

**145. ¿Las varias infecciones parasitarias suelen estar acompañadas de cuáles síntomas?**

R. Hipersensibilidad de tipo inmediata o tardía.

**146. ¿Qué es esencial en la especificidad y la sensibilidad de las pruebas en el inmunodiagnóstico?**

R. La calidad de los antígenos.

**147. ¿En cuáles grupos están divididos los antígenos parasitarios?**

R. Los antígenos endógenos o somáticos, los exoantígenos o antígenos exógenos.

**148. ¿Cómo es el preparado de los antígenos endógenos o somáticos?**

R. Con el cuerpo del parásito, la pared, los órganos o las organelas.

**149. ¿Cómo se obtienen los antígenos exógenos o exoantígenos?**

R. De los productos de secreción o excreción de los parásitos durante su desarrollo o metabolismo.

**150. ¿Es correcto decir que existen antígenos comunes entre los distintos estados de desarrollo del parásito?**

R. Sí, es correcto.

**151. ¿Cuáles son las desventajas de las pruebas utilizadas para detectar anticuerpos?**

R. Volverse positivas lentamente y no ser útiles en las etapas iniciales de la infección; persistir por algún tiempo después de que la infección parasitaria termina; o presentar reacciones cruzadas que impiden un diagnóstico preciso.

**152. En el inmunodiagnóstico, ¿cuál problema de la persistencia de los anticuerpos por algún tiempo después de que la infección parasitaria termina?**

R. Origina confusión en el diagnóstico de infección actual.

153. ¿Cuáles las dificultades para conseguir una verdadera protección contra parásitos por medio de vacunas?

- R. La complejidad de sus estructuras, la variabilidad de las formas parasitarias que adoptan durante su ciclo de vida, la cronicidad de la infección y la dificultad para demostrar la eficacia de la vacuna en poblaciones humanas.

154. ¿Cuáles son los factores epidemiológicos?

- R. Contaminación fecal, condiciones ambientales, vida rural, deficiencias en higiene y en educación, costumbres alimentarias, migraciones humanas, e inmunodeficiencia.

155. ¿Cuál es el factor epidemiológico más importante en la diseminación de las parasitosis intestinales?

- R. Contaminación fecal.

## E. Manipulación de Muestras

156. ¿Cuál la consecuencia del malo manoseo de las amuestras para exámenes?

- R. Falsos positivos y falsos negativos.

157. ¿Qué se debe evitar en el manoseo de las amuestras para exámenes?

- R. Calor o frío excesivos, frascos inadecuados, largo plano después de la coleta etc.

158. ¿Cuáles tipos de pruebas de laboratorio directas?

- R. Coproparasitológico, frotis sanguíneo y del LCR y biología molecular.

159. ¿Qué es la coproparasitología?

- R. Estudio de las heces fecales.

160. ¿Cuáles materiales necesarios para realizar un estudio coproparasitológico?

- R. La muestra, porta objetos, cubre objetos, microscopio, agua destilada, Lugol, y el palillo recolector de muestra.

161. ¿Cuál plazo de validez de la muestra después de la coleta?

- R. 1 a 1,5 hora.

162. ¿Qué se debe verificar inicialmente en la muestra de fecal?

- R. Los aspectos físicos.

163. ¿Cómo se puede detectar un cáncer del aparato digestivo por medio de las heces?

- R. Presencia de pequeñas manchitas de sangre.

164. ¿Qué puede indicar las heces de color negro?

- R. Hemorragia en el tracto digestivo alto.

165. ¿Qué puede indicar las heces de color rojo brillante?

- R. Hemorragia en el tracto digestivo bajo.

166. ¿Cuál objetivo en analizar una muestra fecal en agua destilada?

- R. Reconocer los parásitos por medio de sus movimientos, una vez que el agua destilada no los paraliza.

**167. ¿Cuál objetivo en analizar una muestra fecal en Lugol?**

R. Visualizar con exactitud sus formas, contornos y detalles, una vez que el Lugol los paraliza.

**168. ¿Qué es Lugol?**

R. Solución que contiene yodo y yoduro en agua destilada.

**169. ¿Cuál la función de Lugol en parasitología?**

R. Se utiliza como tinción y paralizante para facilitar la visualización de parásitos.

**170. ¿Qué es un examen coproparasitológico seriado?**

R. El análisis de muestra durante tres días consecutivos.

**171. ¿Cuál objetivo de realizar examen coproparasitológico seriado?**

R. Disminuir la probabilidad de que ocurra falsos negativos.

**172. ¿Qué debe se hablar al paciente al solicitarlo un examen de heces?**

R. Explicarle como debe ser la coleta y el manejo de las heces para traer al laboratorio.

## F. Entamoeba histolytica/dispar

**173. ¿Cuál el hecho importante en el estudio de la ameba en el año 1875?**

R. Fue detectada por primera vez por Losh en Rusia en heces de pacientes con disentería: Amoeba coli.

**174. ¿Cuál el hecho importante en el estudio de la ameba en el año 1891?**

R. Se asoció el microorganismo con la disentería (Councilman y LaFleur): Entamoeba dysenteriae.

**175. ¿Cuál el hecho importante en el estudio de la ameba en el año 1903?**

R. Schaudin diferenció dos especies: E. Histolytica (patógena) y E. Coli (no patógena).

**176. ¿Qué Heuber hecho de importante en el estudio de la ameba en el año 1903?**

R. La descripción de los quistes y Schaudin de los trofozoitos.

**177. ¿Cuál el hecho importante en el estudio de la ameba en el año 1914?**

R. Se iniciaron los trabajos inmunológicos por Izar, quien preparó antígenos acuosos de E. Histolytica en materias fecales.

**178. ¿Cuál el hecho importante en el estudio de la ameba en el año 1925?**

R. Brump denomina una nueva especie, E. dispar, no patógena y morfológicamente idéntica a E. histolytica.

**179. ¿Cuál el hecho importante en el estudio de la ameba en el año 2010?**

R. Se describe una nueva especie: E. bangladeshi, la cual todavía sigue en estudio.

**180. ¿Cuál diagnostico lleva un paciente cuando se encuentra Entamoeba en sus heces?**

R. Positivo para Eh/Ed, una vez que ambas son morfológicamente idénticas al microscópico óptico.

**181. ¿Cuáles las etapas de la forma evolutiva de la Entamoeba histolytica?**

R. Trofozoíto, pre quiste y quiste.

**182. ¿Cuál la forma infectante de la E. histolytica o dispar?**

R. El quiste.

- 183. ¿Cuáles las características del trofozoíto de E. histolytica?**  
R. Forma ovalada, ectoplasma con una membrana y pseudópodo unidireccional, y endoplasma con eritrocitos y un núcleo solo redondeado.
184. ¿Cuál agente patógeno de la E. histolytica?  
R. Los eritrocitos.
- 185. ¿Cuál la diferencia entre los núcleos de la E. histolytica y la E. coli?**  
R. El núcleo de la EH posee cromatina periférica uniforme y cariosoma central, y de la HC la cromatina es periférica irregular con cariosoma excéntrico.
- 186. ¿Cuáles las características del pre quiste de la E. histolytica?**  
R. Forma ovalada, posee una membrana, cuerpos cromatoidales, puede tener de uno a dos núcleos.
187. ¿Cuáles las características del quiste de la E. histolytica?  
R. Forma redondeada, posee doble membrana, tiene cuatro núcleos.
188. ¿Cuál tamaño del trofozoíto del E. histolytica?  
R. 10-40  $\mu\text{m}$ .
189. ¿Cuál tamaño del pre quiste del E. histolytica?  
R. 10-20  $\mu\text{m}$ .
190. ¿Cuál tamaño del quiste del E. histolytica?  
R. 10-18  $\mu\text{m}$ .
191. ¿Cuál la función de la doble membrana de la E. histolytica?  
R. Si tiene las condiciones adecuadas, puede sobrevivir en el medio externo por semanas o meses.
192. ¿Cuáles son las condiciones adecuadas para que la E. histolytica sobreviva en el medio externo?  
R. Temperatura de  $\sim 30^{\circ}\text{C}$ , humedad relativa y donde no llegue directamente los rayos solares.
193. ¿Cómo ocurre la infección por la E. histolytica?  
R. Por medio de alimentos, agua o manos contaminadas.
- 194. ¿Cómo es el ciclo de vida de la E. histolytica?**  
R. Se ingiere el quiste. En el estómago, el HCl ablanda la membrana externa. En el intestino delgado termina de perder su membrana externa, y donde ocurre la división binaria de los cuatro núcleos, los cuales se rodean de citoplasma, y dan origen a ocho trofozoítos. Estos trofozoítos llegan al intestino grueso, continúan multiplicándose y dando origen a nuevos trofozoítos, pre quistes y quistes. Estos quistes expelidos por las heces siguen contaminando alimentos y dando origen a nuevos ciclos de vida.
195. ¿Cuál nombre de la lesión ocasionada por los trofozoítos de E. histolyticos que siguen adheridos a la pared del intestino grueso?  
R. Úlcera en botón de camisa.
196. ¿Cuál proteína posibilita la adherencia de los trofozoítos de E. histolyticos a la pared del intestino grueso?  
R. La lectina.

197. **¿Qué son amebopóros?**  
R. Son proteínas con actividad poro-formadora producidas por ciertas amebas patógenas.
198. **¿Qué es la colagenasa?**  
R. Enzima capaz de degradar el colágeno.
199. **¿Qué es la proteasa?**  
R. Enzima capaz de degradar proteínas rompiendo los enlaces peptídicos entre los aminoácidos.
200. **¿Cuáles daños la colagenasa y la proteasa liberadas por los trofozoítos E. histolytica causan en los enterocitos?**  
R. Degradan estructuras importantes de soporte tisular y uniones intercelulares.
201. **¿Cuáles las consecuencias del rompimiento de las uniones intercelulares realizada por los trofozoítos de E. histolyticos?**  
R. Inicialmente se desencadena una respuesta inflamatoria por el sistema inmunológico del cuerpo y, caso logran acceso al sistema venoso, acceden a otros órganos, como é hígado.
202. **¿Cuáles las principales células del sistema inmunológico actúan en la defensa contra una invasión tisular de trofozoítos de E. histolyticos?**  
R. Neutrófilos y eosinófilos.
203. **¿Cuáles las principales funciones de los neutrófilos?**  
R. Fagocitosis, producción de sustancias antimicrobianas, formación de Trampas Extracelulares de Neutrófilos (las NETs), contribuyen en la regulación de la respuesta inmune, y eliminación de células dañadas y desechos.
204. **¿Cuáles las principales funciones de los eosinófilos?**  
R. Combate de parásitos, roles en alergias y asma, contribuyen en la modulación de la respuesta inmune, regulación de la inflamación, y defensa antiviral.
205. **¿Qué productos se generan a partir de la descomposición de los trofozoítos de E. histolytica tras la respuesta inflamatoria del organismo al combatirlos?**  
R. Hialuronidasa y gelatinasa.
206. **¿Cuál las consecuencias de la presencia de las enzimas hialuronidasa y gelatinasa en la mucosa intestinal tras una inflamación de combate a los E. histolyticos?**  
R. Degradación de la matriz extracelular, facilitación de la diseminación de trofozoítos, incremento de la inflamación y aumento de riesgo de complicaciones.
207. **¿Qué se produce tras la inflamación ocasionada por el combate a los trofozoítos de E. histolyticos?**  
R. Una isquemia.
208. **¿Qué es una isquemia?**  
R. Condición médica caracterizada por la reducción del flujo sanguíneo a una parte del cuerpo.
209. **¿Cuál consecuencia de la isquemia?**  
R. Disminución del aporte de oxígeno y nutrientes.

210. ¿Cómo se genera la úlcera en botón de camisa?
- R. Por la invasión y destrucción de la mucosa intestinal por los trofozoítos de *E. histolytica*, acompañada de inflamación y necrosis tisular.
211. ¿Cuál porcentual de pacientes son sintomáticos y asintomáticos?
- R. 10 % son sintomáticos, 90% asintomáticos.
212. ¿Cuáles las etapas de la lesión por *Entamoeba histolytica*?
- R. Lesiones iniciales, úlceras, inflamación, perforación, ameboma.
213. ¿Qué es un ameboma?
- R. Es una masa o pseudotumor causado por una infección de *Entamoeba histolytica*.
214. ¿Cuál síntoma común de la amebiasis intestinal aguda?
- R. Diarrea con moco y sangre.
215. ¿Cuál síntoma común de la amebiasis intestinal crónica?
- R. Diarrea mucosa con sangre y moco, dolor abdominal, pérdida de peso, pujo y tenesmo, retortijón, náuseas, distensión abdominal, flatulencia y borborigmos.
216. ¿Qué es tenesmo?
- R. Sensación dolorosa y constante de necesitar evacuar el intestino o la vejiga, con la sensación de que queda contenido por expulsar, pero sin lograr una evacuación completa.
217. ¿Qué es pujo?
- R. Se refiere al esfuerzo o intento de defecar o de orinar.
218. ¿Qué es borborigmos?
- R. Ruidos que comúnmente se escuchan provenientes del abdomen, que suenan como gorgoteos o retumbos.
219. ¿Qué es retortijón?
- R. Dolor abdominal agudo y repentino, a menudo descrito como un calambre o espasmo en el estómago o intestinos.
220. ¿Qué es distensión abdominal?
- R. Sensación de aumento de presión dentro del abdomen, lo que a menudo se percibe como hinchazón o agrandamiento del vientre.
221. ¿Cuáles los síntomas de deshidratación causada por diarrea?
- R. Llantos sin lágrimas, mucosas secas, ojitos hundidos y opacos, y signo del pliegue positivo.
222. ¿Qué es el signo del pliegue positivo?
- R. Cuando se aprenda la piel del paciente en forma de pliegue y al soltar el mismo no deshace.
223. ¿Cuál diagnóstico diferencial de la amebiasis intestinal para bacterias gram negativas?
- R. Salmonelosis, shigelosis e infección por *Campylobacter*.
224. ¿Cuál síntoma tiene la amebiasis intestinal con los diagnósticos diferenciales?
- R. Diarrea con moco y sangre.
225. ¿Cuál diagnóstico diferencial de la amebiasis intestinal para parásitos?
- R. *Balantidium coli*, tricocefalosis y *áscaris lumbricoides*.

226. ¿Cuál diagnóstico diferencial más grave para la amebiasis intestinal?  
R. Cáncer.
227. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales para la amebiasis intestinal?  
R. Coproparasitológico seriado, colonoscopia con biopsia, y pruebas inmunológicas.
228. ¿Qué es la colonoscopia?  
R. Estudio para visualizar las paredes del intestino grueso.
229. ¿Cuál la epidemiología de la amebiasis intestinal?  
R. Países en desarrollo, área rural, y ausencia de agua potable.
230. ¿Cuál tratamiento farmacológico para amebiasis intestinal?  
R. Teclozan, metronidazol, tinidazol, secnidazol etc.
231. ¿Cuáles los factores de riesgo para la formación del absceso amebiano hepático?  
R. Sistema inmunitario comprometido, consumo excesivo de alcohol, mala nutrición, malos hábitos de higiene, cultivo con aguas servidas etc.
232. ¿Cuál es la localización más frecuente del absceso amebiano hepático?  
R. En la parte superior del lóbulo derecho del hígado debido a la distribución de la circulación portal y la mayor masa de tejido.
233. ¿Cuál es la sintomatología en un paciente con absceso amebiano hepático?  
R. Fiebre alta intermitente de 38-39°C, pérdida de peso, hepatomegalia, ictericia, malestar general, tos seca o dificultad para respirar, dolor postural derecho, sensación de pesadez, síntomas alérgicos de urticarias en la piel.
234. ¿Cuál diagnóstico diferencial del absceso amebiano hepático?  
R. Perforación de la vesícula biliar, salmonelosis, malaria, fiebre amarilla, hepatitis, metástasis de cáncer de colon, hidatidosis.
235. ¿Qué pruebas de laboratorio solicitaría para diagnóstico de absceso amebiano hepático?  
R. Hemograma completo, función hepática (AST, ALT, ALD), serología para amebiasis y coproparasitológico.
236. ¿Qué es el examen AST?  
R. Prueba de función hepática de aspartato aminotransferasa.
237. ¿Qué es el examen ALT?  
R. Prueba de función hepática de alanina aminotransferasa.
238. ¿Qué es el examen ALD?  
R. Prueba de función hepática de fosfatasa alcalina.
239. ¿Qué es el examen de serología?  
R. Detectar anticuerpos contra para el microorganismo que se está investigando.
240. ¿Cuáles exámenes de imagen para absceso amebiano hepático?  
R. Rayo-x, ecografía, TAC.
241. ¿Qué es el examen TAC?  
R. Tomografía computadorizada.

242. ¿Cuál tratamiento para el absceso amebiano hepático?
- R. Internación, antiparasitarios, manejo de síntomas, dieta blanca y blanda, aspiración percutánea bajo guía ecográfica, y en casos grandes, cirugía. Para prevenir la reincidencia, tratamiento de contactos y ambiente del paciente. Además, antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones oportunistas.
243. ¿Cuál característica del líquido drenado del absceso amebiano hepático?
- R. Leche achocolatada.
244. ¿Cuál diagnóstico para la amebiasis pleuropulmonar?
- R. Placa de rayo-x.
245. ¿Cuál es la causa de la amebiasis pleuropulmonar?
- R. Consecuencia de la ruptura del absceso amebiano hepático a través del diafragma.
246. ¿Cuál la sintomatología de la amebiasis pleuropulmonar?
- R. Tos, expectoración, dolor torácico, disnea, y eliminación del contenido necrótico.
247. ¿Cuál tratamiento de la amebiasis pleuropulmonar?
- R. Mismo del absceso amebiano hepático.
248. ¿Cuál cuidado debe tenerse en cuanto al realizar el drenaje del líquido del absceso amebiano?
- R. Que no toque la piel, pues produce ulcera cutánea.
249. ¿Cuál característica de la infección en la piel ocasionada por el líquido del absceso amebiano?
- R. Mal olor, bordes regulares y elevados, fondo granuloso, y evolución en ~3 días.
250. ¿Cuál la principal característica del absceso amebiano cerebral?
- R. Es fatal y el diagnóstico es post mortem.
251. ¿Cuál la forma de infección del cerebro por la amebiasis?
- R. Solamente por vía sanguínea.
252. ¿Cuáles síntomas del absceso amebiano cerebral?
- R. Rigidez de nuca, cambios neurológicos, cefalea constante, pérdida de memoria etc.
253. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales del absceso amebiano cerebral?
- R. Tumor, toxoplasmosis, fascioliasis, y ameba de vida libre.
254. ¿Cuáles las características del trofozoito de la Entamoeba Coli?
- R. Tamaño de 20-30  $\mu\text{m}$ , pseudópodos, cariosoma grande y excéntrico, quiste con 4 núcleos y tamaño de 15-30  $\mu\text{m}$ , localización en el colon, y transmisión fecal.
255. ¿Cuáles las características del trofozoito de la Endolimax Nana?
- R. Tamaño de 6-15  $\mu\text{m}$ , pseudópodos, cariosoma grande y excéntrico, quiste con 4 núcleos y tamaño de 5-10  $\mu\text{m}$ , localización en el colon, y transmisión fecal.
256. ¿Cuáles las características del trofozoito de la Yodoameba Butschlii?
- R. Tamaño de 8-20  $\mu\text{m}$ , pseudópodo, cariosoma central, quiste con 1 núcleo y tamaño de 5-14  $\mu\text{m}$ , localización en el colon, y transmisión fecal.

257. ¿Cuáles las características del trofozoíto de la Dientamoeba Fragilis?
- R. Tamaño de 6-12  $\mu\text{m}$ ,seudópodo, cariosoma central, no posee forma quística, localización en el colon, y transmisión fecal.
258. ¿Cuáles las características del trofozoíto de la Entamoeba Gingivalis?
- R. Tamaño de 10-20,seudópodo, cariosoma central, no posee forma quística, localización en el colon, y transmisión por el beso.
259. ¿Cuál Entamoeba posee núcleos semejantes a bolas de boliche?
- R. Endolimax Nana.

## G. Giardiasis Intestinal

260. ¿Cuáles los tipos de nombres para la Giardia?
- R. Lamblia, intestinalis y duodenalis.
261. ¿Por qué la Giardia es considerada una zoonosis?
- R. Infecta al humano y a los animales.
262. ¿Cuáles las características del trofozoíto de la Giardia?
- R. Longitud de 15  $\mu\text{m}$ , diámetro de 7  $\mu\text{m}$ , piriforme, posee ventosa/discos succionadores, núcleo, cuerpos parabasales, axostilo y flagelos.
263. ¿Cuáles las características del quiste de la Giardia?
- R. Tamaño de 10  $\mu\text{m}$ , forma ovalada, doble membrana, 4 núcleos y posee axostilo.
264. ¿Cuál la forma infectante de la Giardia?
- R. El quiste.
265. ¿Cuál ciclo de vida de la Giardia?
- R. Se ingiere el quiste por alimentos, agua o manos contaminadas; en el estómago, el HCl ablanda la membrana externa; en el intestino delgado termina de perder su membrana y dan origen a cuatro trofozoítos, los cuales continúan multiplicándose por división binaria; en el intestino grueso vuelven a reenquistarse y son excretados en las heces; estos quistes expelidos siguen dando origen a nuevos ciclos de vida.
266. ¿Cuáles órganos pueden ser afectados por la Giardia?
- R. Se limita a los intestinos delgado y grueso.
267. ¿Cuál daño producido por la Giardia?
- R. Alteraciones en las microvellosidades, aplanándolas, lo que impide la absorción de nutrientes.
268. ¿Cuál enfermedad ocasionada por la Giardia?
- R. Síndrome de mala absorción e inflamación catarral.
269. ¿Qué es una inflamación catarral?
- R. Respuesta inflamatoria caracterizada por la producción excesiva de moco o secreción mucosa por las membranas mucosas.
270. ¿Cuáles pacientes suelen ser más afectados?
- R. Los niños.

271. ¿Cuáles niños suelen ser asintomáticos en la giardiasis intestinal?  
R. Los niños en lactancia materna.
272. ¿Cuál la consecuencia de la desnutrición en niños?  
R. Talla y desarrollo intelectual comprometidos e irreversibles.
273. ¿Cuáles adultos suelen ser sintomáticos y más afectados en la giardiasis?  
R. Los inmunodeficientes, como los portadores de VIH/SIDA.
274. ¿Cuáles enzimas son comprometidas en la giardiasis?  
R. Disacaridasa, tripsina y lipasa.
275. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la giardiasis aguda?  
R. Presentan una semana después diarrea acuosa que puede cambiar a esteatorrea y heces lientéricas de olor muy fétido, distensión abdominal con dolor y pérdida de peso.
276. ¿Qué es esteatorrea?  
R. Excreción de cantidades anormalmente altas de grasa con las heces.
277. ¿Qué son heces lientéricas?  
R. Heces que tienen un aspecto pálido, brillante, pegajoso y maloliente, y suelen estar asociadas con la mala absorción de grasas y carbohidratos en el intestino.
278. ¿Cuál porcentual de los casos sintomáticos de la giardiasis crónica?  
R. ~30-50%.
279. ¿Cuáles los síntomas de la giardiasis crónica?  
R. Diarrea por mayor tiempo, dolor abdominal, náuseas, vomito, flatulencia, pérdida de peso, deficiencias nutricionales en niños.
280. ¿Cuáles países suelen ser más intensa la giardiasis crónica?  
R. En los más desarrollados.
281. ¿Cuáles niños raramente presentan los síntomas de la giardiasis crónica?  
R. Los de zonas endémicas.
282. ¿Qué funciones son comprometidas en la giardiasis crónica?  
R. Malabsorción de CHO, grasas, vitaminas y pérdida de proteínas.
283. ¿Cuál tratamiento farmacológico para giardiasis intestinalis?  
R. Secnidazol, tinidazol, ornidazol y metronidazol.
284. En caso del secnidazol producir dolor, ¿cuáles son las otras opciones?  
R. Ornidazol o metronidazol.
285. ¿Cuál medicamento no es muy eficiente contra la giardiasis intestinal?  
R. Albendazol.
286. ¿Cuál la forma de infección de giardiasis intestinales?  
R. Ingestión de quistes que son infectantes, los cuales también se puede adquirir por reservorios animales.

**287. ¿Cuál efecto tiene la Giardia en los enterocitos?**

R. Aplanamiento de las microvellosidades debido a las ventosas de succión.

**288. ¿Cuáles diagnóstico diferencial de la giardiasis intestinal?**

R. Criptosporidiosis, isosporiasis y ciclosporiasis.

**289. ¿Cuál diagnóstico de la giardiasis intestinal?**

R. Coproparasitológico seriado, sondaje del líquido duodenal con biopsia, y ELISA.

**290. ¿Cuáles las zonas más afectadas de la giardiasis intestinal?**

R. Zonas tropicales y subtropicales, principalmente pacientes con 30~40 años.

## H. Balantidiasis

**291. ¿Cuál protozoo de mayor tamaño que afecta a los humanos?**

R. El Balantidium coli.

**292. ¿Cuál tamaño del Balantidium coli?**

R. 50~200 µm de longitud y 40 µm de diámetro.

**293. ¿Cuáles las características del Balantidium coli?**

R. Forma ovalada, cilios, citostoma (boca), citopigio, vacuolas digestivas, macronúcleo en forma de riñón, y micronúcleo.

**294. ¿Cuál estructura de los Balantidium coli permite sus desplazamientos de forma rápida?**

R. Los cilios.

**295. ¿Dónde en el Balantidium coli los cilios son más largos?**

R. En el citostoma en la parte anterior.

**296. ¿Cuál la función del citostoma del Balantidium coli?**

R. Obtener alimentos.

**297. ¿Por dónde los alimentos son eliminados en los Balantidium coli?**

R. Por el citopigio en la parte posterior.

**298. ¿Cómo se denominan los núcleos de los Balantidium coli?**

R. Macronúcleo y micronúcleo.

**299. ¿Cómo es la forma del macronúcleo del Balantidium coli?**

R. Tiene forma de riñón.

**300. ¿Dónde está ubicado el micronúcleo del Balantidium coli?**

R. Cerca de la concavidad del macronúcleo.

**301. ¿Cuáles las funciones de las vacuolas digestivas del Balantidium coli?**

R. Genera sustancias de desecho, osmorregulación y digestión.

**302. ¿Cuáles las características del quiste del Balantidium coli?**

R. Forma redondeada, doble membrana, cilios invaginados en la membrana interna, vacuolas digestivas, macro y micro núcleo.

- 303. ¿Cuál animal también es infectado por el *Balantidium coli*?**  
R. El cerdo, lo que contamina al ambiente.
- 304. ¿Dónde en los cerdos el *Balantidium coli* se aloja?**  
R. En el intestino grueso.
- 305. ¿Cuál la principal sintomatología de la balantidiasis?**  
R. Colitis.
- 306. ¿Cuál la función de las vacuolas digestivas del *Balantidium coli*?**  
R. Digestión, generación de sustancias de desecho y osmorregulación.
- 307. ¿Cuál la forma de los quistes de *Balantidium coli*?**  
R. Tiene forma redondeada, diámetro de 40~60  $\mu\text{m}$ , doble membrana con cilios invaginados, macronúcleo, micronúcleo, y vacuolas digestivas.
- 308. ¿Cuál ciclo de vida del *Balantidium coli*?**  
R. Se ingiere quistes por medio de alimentos, líquidos y manos sucias, en el estómago se ablanda la membrana externa, en el intestino delgado cada quiste origina un trofozoíto, los cuales se multiplican por división binaria, siguen al intestino grueso y ahí vuelven a reenquistarse, forma por la cual son excretados, contaminando así el medio ambiente.
- 309. ¿Dónde en los humanos se alojan los trofozoítos de *Balantidium coli*?**  
R. En el intestino grueso.
- 310. ¿Cuál la forma infectante del *Balantidium coli*?**  
R. Los quistes.
- 311. ¿Cuál daño en el cuerpo producido por los *Balantidium coli*?**  
R. Inflamación catarral seguido de ulcera.
- 312. ¿Cómo son las formas características de las úlceras producidas por el *Balantidium coli*?**  
R. Irregulares, hiperémicas, con fondo necrótico y a veces extensas por confluencia.
- 313. ¿Dónde están ubicados en la pared del colon los trofozoítos de *Balantidium coli*?**  
R. En cualquiera de las capas de la pared del colon.
- 314. ¿Cuál nombre de la complicación ocasionada por perforación de la pared intestinal?**  
R. Peritonitis.
- 315. ¿Qué es la peritonitis?**  
R. Inflamación del peritoneo, la membrana serosa que recubre la pared interna del abdomen y cubre la mayoría de los órganos abdominales.
- 316. ¿Cuál estado es favorable para que ocurra la diseminación extraintestinal del *Balantidium coli*?**  
R. Estado de inmunodeficiencia.
- 317. ¿Cuándo la balantidiasis puede ser fatal?**  
R. Cuando hay ulceraciones necróticas extensas.
- 318. ¿Cuáles otras partes del cuerpo pueden sufrir diseminación del *Balantidium coli*?**  
R. Pulmón, peritoneo, hígado, tracto urinario y genital.

319. ¿Cómo son la gran mayoría de los casos de balantidiasis?  
R. Asintomáticos.
320. ¿Cuál sintomatología de los casos ligeros de la balantidiasis?  
R. Dolor cólico y diarrea.
321. ¿Cuál sintomatología de los casos crónicos de balantidiasis?  
R. Diarrea con moco y sangre, dolor cólico, distensión abdominal, flatulencias, náuseas y vómitos, y pérdida de peso con debilidad.
322. ¿Qué ocurre en caso de invasión de balantidiasis a genitales femeninos?  
R. Flujo vaginal necrótico y ulceraciones.
323. ¿Cuáles síntomas requiere diagnóstico diferencial para balantidiasis?  
R. Entidades que produzcan colitis o disentería.
324. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales para balantidiasis?  
R. Amebiasis, tricocefalosis aguda, ascariasis, shigelosis, salmonelosis e infección por *Campylobacter*.
325. ¿Cuál diagnóstico laboratorial para balantidiasis?  
R. Coproparasitológico seriado, rectosigmoidoscopia.
326. ¿Qué se espera observar en las muestras coproparasitológicas de pacientes con balantidiasis?  
R. Trofozoítos en heces líquidas, y quistes en heces pastosas.
327. ¿Cuál porcentaje endémica de balantidiasis en el altiplano de Bolivia?  
R. 6~29% en adultos, y 1,2% en niños.
328. ¿Cómo son los síntomas de balantidiasis en los cerdos?  
R. Son asintomáticos.
329. ¿Cuál tratamiento farmacológico para balantidiasis?  
R. Tetraciclina 500 mg 6/6h en adultos y 40~50 mg/kg/día en niños mayores de ocho años repartidos en 4 dosis.

## I. Criptosporidiosis

330. ¿Qué parásitos causan criptosporidiosis?  
R. El *Cryptosporidium hominis* y el *C. parvum*.
331. ¿Cuál la forma infectante del *Cryptosporidium hominis*?  
R. Ooquiste.
332. ¿Cuáles las características del ooquiste del *Cryptosporidium hominis*?  
R. Forma redondeada, tamaño de 4~5  $\mu\text{m}$ , doble membrana y 4 esporozoítos libres en su interior.
333. ¿Cuál ciclo de vida asexual del *Cryptosporidium hominis*?  
R. Ingestión de los ooquistes, en estómago se ablanda la membrana externa, en intestino delgado se desenquista y libera cuatro esporozoítos móviles, los cuales penetran enterocitos, donde van a desarrollarse en trofozoítos, esquizontes de primera y segunda generación, y después a merozoítos.

334. ¿Cuál otra denominación recibe los esquizontes?  
R. Merogonia.
335. ¿Cuál otra denominación recibe los merozoítos?  
R. Merontes.
336. ¿Cuál ciclo de vida sexual del *Cryptosporidium hominis*?  
R. Los merozoítos se diferencian en macrogametocitos y microgametocitos, los cuales se desarrollan en macrogameto y microgameto, y se funden para formar el cigoto, y luego se madura a ooquiste de pared gruesa o delgada.
337. ¿Cuáles tipos de ooquiste se forman en el ciclo de vida del *Cryptosporidium hominis*?  
R. Los de pared delgada y los de pared gruesa.
338. ¿Cuál función de los quistes de pared delgada de *Cryptosporidium hominis*?  
R. Salir a la luz intestinal y romperse para generar nuevos esporozoítos.
339. ¿Por qué se dice que los *Cryptosporidium hominis* son inmediatamente infectantes?  
R. Porque los ooquistes ya están listos para infectar otro huésped inmediatamente al ser excretados.
340. ¿Cuál la función de los quistes de pared gruesa de *Cryptosporidium hominis*?  
R. Salir al exterior junto con las heces para contaminar otros huéspedes.
341. ¿Dónde ocurre la reproducción de los *Cryptosporidium hominis* en el intestino?  
R. Dentro de una vacuola parasitófora en los enterocitos que se observan como prominencias, localizadas intracelulares, pero extracitoplasmáticas.
342. ¿Cuáles personas más afectadas por el *Cryptosporidium hominis*?  
R. Los inmunodeficientes.
343. ¿Cuál la principal afección causada por el *Cryptosporidium hominis*?  
R. Síndrome de la mala absorción.
344. ¿Cuáles partes del cuerpo puede ser afectada por el *Cryptosporidium hominis*?  
R. Todo el tracto digestivo, incluso el conducto colédoco, y hasta los pulmones.
345. ¿Cuál estado de inmunodeficiencia es favorable para que el *Cryptosporidium hominis* afecte otras partes del cuerpo?  
R. Cuando los linfocitos están por debajo de 100 células/ $\mu$ L.
346. ¿Cuál es el sitio de infección inicial por donde el *Cryptosporidium hominis* se disemina a las vísceras?  
R. La porción yeyunal del intestino delgado.
347. ¿Cuáles los síntomas de la criptosporidiosis en pacientes inmunocompetentes?  
R. Mayoría son asintomáticos, y cuando hay síntomas, son diarrea leve de 5-10 deposiciones/día, dolor abdominal, por aproximadamente 2 semanas.
348. ¿Cuáles los síntomas de la criptosporidiosis en pacientes inmunodeficientes?  
R. Síntomas por tiempo mayor que dos semanas, diarrea crónica, pujo, tenesmo, SMA, debilidad, anorexia y fiebre.

349. ¿Cuáles patologías de la criptosporidiosis?

R. Acortamiento o ausencia de las microvellosidades, con atrofia y aumento de tamaño de la cripta.

350. ¿Cuál complicación severa de la criptosporidiosis en pacientes inmunodeficientes?

R. Muerte por deshidratación debido a pérdida de líquidos y electrolitos.

351. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales para criptosporidiosis?

R. Giardiasis, ciclosporiasis e isosporiasis debido al síndrome de la mala absorción.

352. ¿Cuáles diagnóstico laboratorial para criptosporidiosis?

R. Coproparasitológico seriado, ELISA, PCR y biopsia.

353. ¿Cuál la técnica más precisa utilizada para el coproparasitológico de criptosporidiosis?

R. Coloración por el método de Ziehl-Neelsen modificado.

354. ¿Cómo se observa los ooquistes de *Cryptosporidium hominis* en la técnica de Ziehl-Neelsen modificado?

R. Se observa los ooquistes ácido resistentes, de color rojo brillante sobre un fondo verde o azul.

355. ¿Cuál la tasa de incidencia de criptosporidiosis en pacientes inmunocomprometidos?

R. Puede llegar hasta el 50%.

356. ¿Cuál la tasa de incidencia de criptosporidiosis en la población general?

R. 10~20%.

357. ¿Cuál la debilidad de los ooquistes de *Cryptosporidium hominis*?

R. Congelación y la ebulición.

358. ¿Cuál la prevalencia de la criptosporidiosis en la Bolivia y Brasil?

R. 31,6% y 8%, respectivamente.

359. ¿Cuál es el tratamiento para la criptosporidiosis en pacientes inmunocompetentes?

R. No hay tratamiento específico, lo cual se debe cuidar de la rehidratación del paciente mientras la enfermedad se autolimita.

360. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico para criptosporidiosis en pacientes inmunocompetentes?

R. Nitazoxanida o paromomicina, pero la curación depende esencialmente del estado inmune de los pacientes, lo que se hace necesario que el paciente esté en días con su tratamiento retroviral. Además, alimentación fortificante para mejorar el sistema de defensa del cuerpo.

## J. Ciclosporiasis

361. ¿Cuál parásito produce la ciclosporiasis?

R. El *Cyclospora cayentanensis*.

362. ¿Cuáles las características del ooquiste de *Cyclospora cayentanensis*?

R. Forma redondeada, tamaño de 8~10µm, doble membrana, 2 esporoquistes con 2 esporozoítos cada.

**363. ¿Cuál ciclo de vida asexual del Cyclospora cayetanensis?**

R. Ingestión de los ooquistes, en estómago no se inactivan, en intestino delgado se desenquista y libera cuatro esporozoítos móviles, los cuales penetran enterocitos, donde van a desarrollarse en trofozoítos, esquizontes de primera y segunda generación, y después a merozoítos.

**364. ¿Cuál ciclo de vida sexual del Cyclospora cayetanensis?**

R. Los merozoítos se diferencian en macrogametocitos y microgametocitos, los cuales se desarrollan en macrogameto y microgameto, y se funden para formar el cigoto, y luego se transforma a ooquiste inmaduro.

**365. ¿Cuál continuación después del ciclo sexual de los Cyclospora cayetanensis?**

R. Salen de los enterocitos como ooquistes inmaduros, van al intestino grueso y son excretados junto con las heces fecales. En el ambiente, pasan 5-7 días para luego se vuelven ooquistes maduros y están listos para originar otro ciclo de vida.

**366. ¿Dónde ocurre la reproducción de los Cyclospora cayetanensis en el intestino?**

R. En el citoplasma de los enterocitos.

**367. ¿Cuáles patologías de la ciclosporiasis?**

R. Aplanamiento y atrofia de las vellosidades de enterocitos del intestino delgado, con hiperplasia de las criptas.

**368. ¿Cuál periodo de incubación del Cyclospora cayetanensis?**

R. 5~7 días.

**369. ¿Cuál la sintomatología de la ciclosporiasis en los inmunocompetentes?**

R. Meteorismo, diarrea, dolor abdominal, y pérdida de peso.

**370. ¿Cuál la sintomatología de la ciclosporiasis en los inmunodeficientes?**

R. Síntomas más severos de diarrea acuosa e intensa, dolor abdominal severo, vomito, debilidad, anorexia y adinamia.

**371. ¿Qué es meteorismo?**

R. Expulsión de las heces de modo fuerte.

**372. ¿Qué es adinamia?**

R. Sensación extrema de debilidad o falta de energía y fuerza.

**373. ¿Cuál diagnóstico diferencial de la ciclosporiasis?**

R. Giardiasis, isosporiasis, más que todo por síndrome de la mala absorción.

**374. ¿Cuál porcentual de asintomáticos de la ciclosporiasis?**

R. ~70%.

**375. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales para ciclosporiasis?**

R. Coproparasitológico seriado, PCR y biopsia.

**376. ¿Cuál la técnica más precisa utilizada para el coproparasitológico de ciclosporiasis?**

R. Coloración por el método de Ziehl-Neelsen.

**377. ¿Cuál tratamiento para la ciclosporiasis?**

R. Trimetoprima-sulfametoxazol o, como alternativa, el nitazoxanida.

378. ¿Cuál tratamiento farmacológico para ciclosporiasis?

R. Trimetoprima-sulfametoxazol (160 mg/800 mg 6/6h x 10-14d).

## K. Cistosisporiasis

379. ¿Cuál parásito causa la enfermedad cistosisporiasis?

R. El *Cystoisospora belli*.

380. ¿Cuál el único huésped definitivo del *Cystoisospora belli*?

R. El hombre.

381. ¿Cuáles las características del ooquiste de *Cystoisospora belli*?

R. Forma ovalada, membrana delgada, longitud de 23µm y diámetro de 13µm, 2 esporoquistes con 4 esporozoítos en cada.

382. ¿Cuál ciclo de vida asexual del *Cystoisospora belli*?

R. Ingestión de los ooquistes, en estómago no se inactivan, en intestino delgado se desenquista y libera ocho esporozoítos móviles, los cuales penetran enterocitos, donde van a desarrollarse en trofozoítos, esquizontes de primera y segunda generación, y después a merozoítos.

383. ¿Cuál ciclo de vida sexual del *Cystoisospora belli*?

R. Los merozoítos se diferencian en macrogametocitos y microgametocitos, los cuales se desarrollan en macrogametos y microgametos, y se funden para formar el cigoto, y luego se transforma a ooquiste inmaduro.

384. ¿Dónde ocurre la reproducción de los *Cystoisospora belli* en el intestino?

R. En el citoplasma de los enterocitos.

385. ¿Cómo se denomina los ooquistes inmaduros?

R. Sporoblastos.

386. ¿Cuál continuación después del ciclo sexual de los *Cystoisospora belli*?

R. Salen de los enterocitos como ooquistes inmaduros, van al intestino grueso y son excretados junto con las heces fecales. En el ambiente, pasan 5-7 días para luego se vuelven ooquistes maduros y están listos para originar otro ciclo de vida.

387. ¿Cuáles las condiciones del ambiente externo para madurar a los ooquistes de *Cyclospora cayetanensis* y *Cystoisospora belli*?

R. Humedad relativa adecuada, temperatura de ~30°C y sin incidencia directa de rayos solares.

388. ¿Cuáles patologías de la cistosisporiasis?

R. Las células del intestino pueden aplanarse y sufrir algún grado de necrosis.

389. ¿Cuáles parasitosis por coccidios son considerados oportunistas en pacientes inmunodeficientes?

R. Cistosisporiasis y criptosporidiosis.

390. ¿Cuál la sintomatología de la cistosisporiasis en pacientes inmunocompetentes?

R. Autolimitada, dolor abdominal, náuseas, vómito y meteorismo, diarrea, anorexia y pérdida de peso.

391. ¿Cuál perfil hemático de más de la mitad de los pacientes con cistosisporiasis?

R. Presencia de hipereosinofilia circulante, usualmente de más del 15%.

392. ¿Qué se observa frecuentemente en el diagnóstico coproparasitológico de la cistisporiasis?  
R. Cristales de Charcot Leyden.
393. ¿Qué son los cristales de Charcot Leyden?  
R. Productos de la descomposición de los eosinófilos.
394. ¿Qué sugiere la presencia de cristales de Charcot Leyden en sitios de infección?  
R. Que ocurrió una inflamación eosinofílica.
395. ¿Cuál método de concentración es útil en el diagnóstico coproparasitológico de la cistisporiasis?  
R. Método de Faust y el método de Sheather.
396. ¿Cómo es el método de Faust para diagnóstico coproparasitológico?  
R. Flotación con sulfato de zinc.
397. ¿Cómo es el método de Faust para diagnóstico coproparasitológico?  
R. Flotación con azúcar.
398. ¿Cuál la sintomatología de la cistisporiasis en pacientes inmunodeficientes?  
R. Síntomas intensos y duraderos, diarrea acuosa e intensa, dolor abdominal severo, vómito, debilidad, anorexia y enflaquecimiento.
399. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales para cistisporiasis?  
R. Giardiasis, criptosporidiosis y ciclosporiasis.
400. ¿Cuál tratamiento farmacológico para la cistisporiasis?  
R. Trimetoprima-sulfametoxazol (160 mg/800 mg 6/6h x 10-14d).

## L. Ascariasis

401. ¿Cuál parásito causa la ascariasis?  
R. Ascaris lumbricoides.
402. ¿Cuál la localización del Ascaris lumbricoides en tracto digestivo?  
R. Intestino delgado.
403. ¿Cómo está acomodado el Ascaris lumbricoides en el intestino delgado?  
R. Se adosa a las paredes, pues no se fija a la mucosa.
404. ¿Cuál destino del Ascaris lumbricoides después de morir?  
R. Son expulsados solos o con las materias fecales, espontáneamente o después de usar antihelmínticos.
405. ¿Cuál tamaño del Ascaris lumbricoides hembra?  
R. 20 a 30 cm de longitud y 3 a 6 mm de diámetro.
406. ¿Cuál tamaño del Ascaris lumbricoides macho?  
R. 15 a 20 cm de longitud y 2 a 4 mm de diámetro.
407. ¿Cuál color del Ascaris lumbricoides?  
R. Rosado o blanco amarilloso.

**408. ¿Cómo se diferencia el sexo de los Ascaris lumbricoides?**

R. La forma del extremo posterior en la hembra termina recta, mientras que en el macho presenta una curva.

**409. ¿Qué hay en la curva del extremo posterior del Ascaris lumbricoides macho?**

R. Existen dos espículas quitinosas retráctiles.

**410. ¿Cuál función de las espículas del Ascaris lumbricoides macho?**

R. Copulación.

**411. ¿Cómo está constituido el aparato digestivo del Ascaris lumbricoides?**

R. La boca formada por tres labios prominentes, un corto esófago y el intestino que desemboca en el ano situado en una cloaca cerca al extremo posterior.

**412. ¿Cómo se observa el aparato genital del Ascaris lumbricoides?**

R. Como un ovillo de conductos de diferentes diámetros.

**413. ¿Dónde está localizada la vulva del Ascaris lumbricoides hembra?**

R. Entre el tercio anterior y medio del cuerpo.

**414. ¿Cuáles capas se observan en un corte transversal del Ascaris lumbricoides?**

R. Cutícula, hipodermis y muscular.

**415. ¿Qué posibilita la sustentación del Ascaris lumbricoides contra las paredes del intestino delgado?**

R. La musculatura existente debajo de su cutícula.

**416. ¿Qué suele ocurrir cuando existen varios Ascaris lumbricoides en el intestino?**

R. Se enrollan unos con otros y forman nudos, llegando hasta mismo a obstruir el intestino.

**417. ¿Cuál tiempo de vida del Ascaris lumbricoides?**

R. Macho 1 año, hembra 1,5 año.

**418. ¿Cuáles las formas de infección con Ascaris lumbricoides?**

R. Solamente a partir de la ingestión de huevos del medio ambiente.

**419. ¿Cuáles tipos de huevos son producidos por las hembras del Ascaris lumbricoides?**

R. Huevos fértiles y e infértiles.

**420. ¿Cuál origen de los huevos fértiles del Ascaris lumbricoides?**

R. Proviene de las hembras fecundadas.

**421. ¿Cuál origen de los huevos infértiles del Ascaris lumbricoides?**

R. Proviene de las hembras que no copularon.

**422. ¿Cuál la forma de los huevos del Ascaris lumbricoides?**

R. Los fértiles son redondeados, mientras que los infértiles son alargados.

**423. ¿Cuál tamaño de los huevos del Ascaris lumbricoides?**

R. Los fértiles tienen 50-70 micras, mientras que los infértiles de 70-90 micras.

**424. ¿Cuáles las capas de los huevos fértiles del Ascaris lumbricoides?**

R. Externa mamelonada (gruesa), intermedia (gruesa) y membrana interna (delgada).

425. ¿Cuáles las capas de los huevos infértiles del *Ascaris lumbricoides*?

R. Externa mamelonada (gruesa) y membrana interna (delgada).

426. ¿Cuál color de los huevos del *Ascaris lumbricoides*?

R. Los fértiles son de café intenso, y los infértiles café claro o amarillo intenso.

427. ¿Qué factor contribuye para que los huevos fértiles del *Ascaris lumbricoides* sea café intenso?

R. La bilis.

428. ¿Cuándo los huevos del *Ascaris lumbricoides* cambian se ha infectantes?

R. Al plazo de 7-14 días en el ambiente externo.

429. ¿Cómo es el ciclo de vida del *Ascaris lumbricoides*?

R. Ingestión de huevos fértiles. El estómago ablanda la membrana mamelonada. En ID se libera las larvas bebes. Estas larvas pasan por el ciclo de Loos y, al plazo de 45 días, son adultas. Los machos y hembras copulan y empieza a formas huevos fértiles en la luz del ID. Estos siguen al IG y son excretados para maduraren en el ambiente externo.

430. ¿Cómo es el ciclo de Loos del *Ascaris lumbricoides*?

R. La larva penetra la pared del ID y llega a la circulación, que los conduce al corazón derecho y después a los pulmones, rompen los capilares y se acomoda en los alveolos. Estos poseen oxígeno que la permite su desarrollo. Quedan ahí por 10~14 días, al que sufren dos mudas. Pasado el tiempo, ascienden a la laringe por vía respiratoria, y son deglutidos, regresando otra vez al intestino delgado como una larva fuerte y desarrollada.

431. ¿Cuál tiempo transcurrido desde la ingestión de la larva del *Ascaris lumbricoides* hasta su regreso al intestino delgado pasado el ciclo de Loos?

R. ~17 días.

432. ¿Cuál la cantidad de huevos producidos por el *Ascaris lumbricoides* hembra?

R. ~200.000/día.

433. ¿Cuáles condiciones necesarias para que los huevos del *Ascaris lumbricoides* maduren?

R. Tierra húmeda y sombreada, con temperatura de 15~30°C.

434. ¿Cuáles patologías pulmonares causadas por el *Ascaris lumbricoides*?

R. Hemorragia e inflamación, acompañadas de hipereosinofilia.

435. ¿Cuáles patologías intestinales causadas por el *Ascaris lumbricoides*?

R. Dolor y obstrucción si en gran cantidad.

436. ¿Qué provoca la gran cantidad de larvas del *Ascaris lumbricoides* en los pulmones?

R. Síndrome de Loëffler.

437. ¿Cuáles síntomas del síndrome de Loëffler leve?

R. Tos no productiva, fiebre de ~38,5°C por inflamación debido al rompimiento de los alveolos.

438. ¿Cuáles síntomas del síndrome de Loëffler moderado?

R. Fiebre, expectoración con sangre y disnea moderada.

439. ¿Cuáles síntomas del síndrome de Loëffler severo?

R. Fiebre, expectoración con sangre, y afección de los músculos de la respiración debido a la fuerte inflamación.

440. ¿Cuál consecuencia cuando las larvas del *Ascaris lumbricoides* no adhieren se a los pulmones?

R. Se diseminan a diversos órganos, donde producen granulomas de cuerpo extraño.

441. ¿Qué provoca el *Ascaris lumbricoides* adultos en el intestino?

R. Irritación de la mucosa debido al movimiento y a la presión que hacen por su tamaño.

442. ¿Cuál la enfermedad más frecuente causada por el *Ascaris lumbricoides*?

R. Obstrucción de las vías biliares con un cuadro de colangitis.

443. ¿Cuál enfermedad es causada por la invasión al hígado por *Ascaris lumbricoides*?

R. Hepatitis granulomatosa.

444. ¿Cuáles síntomas intestinales de la Ascariasis?

R. Dolor abdominal, diarrea, meteorismo, distensión abdominal, obstrucción en casos más graves, y desnutrición.

445. ¿Cuáles migraciones pueden experimentar el *Ascaris lumbricoides* en el cuerpo?

R. Conductos biliares, hepáticos, pancreáticos, vesícula, hígado, apéndice, peritoneo, boca, nariz, ojo, SNC, cerebro.

446. ¿Cuál diagnóstico laboratorio de la Ascariasis?

R. Coproparasitológico, rayo-x, hemograma para verificar hipereosinofilia.

447. ¿Cuál periodo prepatente del *Ascaris lumbricoides*?

R. ~40 días.

448. ¿Cuáles las cantidades de huevos para cada tipo de intensidad de la ascariasis?

R. <5.000 h.p.g. = leve, 5.000~50.000 h.p.g. = moderada, >50.000 h.p.g. severas.

449. ¿Cómo se calcula la cantidad de *Ascaris lumbricoides* presentes en el intestino?

R. Número de conteo h.p.g. / 2.000.

450. ¿Cuándo es difícil el diagnóstico de Ascariasis por el coproparasitológico?

R. Cuando solo hay machos o hembras inmaduras, pues no hay presencia de huevos en las heces.

451. ¿Cuáles fármacos para el tratamiento de Ascariasis?

R. Albendazol (400mg x 1d), mebendazol (100mg 12/12h x 3d, o 500mg x 1d), pamoato de pirantel (10mg/kg x 1d), piperazina (50 mg/kg/día x 5d, o 75 mg/kg x 1d), ivermectina (200 µg/kg x 1d).

## M. Tricocefalosis

452. ¿Cuál parásito causa la tricocefalosis?

R. *Trichuris trichiura* o tricocéfaló.

453. ¿Cuál otro nombre de la tricocefalosis?

R. Trichuriasis.

454. ¿Cuál tiempo de vida del tricocéfalo?

R. 1~3 años.

455. ¿Cuál tamaño del tricocéfalo?

R. El macho tiene de 2-3cm, y la hembra de 3-5cm.

456. ¿Cuáles porciones posee el tricocéfalo?

R. Porción anterior delgada, que ocupa 2/3 y se encuentra el esófago, y la porción posterior gruesa que ocupa 1/3 y se encuentra el intestino y el aparato reproductor bien desarrollado.

457. ¿Cómo son los extremos posteriores del tricocéfalo?

R. La hembra termina de forma recta, mientras que el macho tiene una curvatura pronunciada con una espícula copulatriz en su extremo.

458. ¿Cuál color del tricocéfalo?

R. Blanco.

459. ¿Dónde está presente la cloaca del tricocéfalo?

R. En el extremo posterior, cerca de la espícula copulatriz.

460. ¿Dónde está presente la vagina del tricocéfalo hembra?

R. En un orificio vulvar cerca de la unión de las porciones gruesa y delgada.

461. ¿Cuál la función de la porción delgada de los tricocéfalos?

R. Fijar en la pared del colon.

462. ¿Cuál la localización del tricocéfalo en el tracto digestivo?

R. Colon.

463. ¿Cuáles las características de los huevos del tricocéfalo?

R. Longitud de 50 micras, diámetro de 25 micras, doble membrana, forma ovalada con 2 tampones en los extremos, color café intenso, y todos huevos son fértiles.

464. ¿Cuál ciclo de vida del tricocéfalo?

R. Ingestión de huevos infectantes (larvados). En estómago ablanda la membrana externa. En ID se libera la larva. Las larvas penetran las criptas de Lieberkühn y permanecen allí por ~1 semana y se fortifican. Siguen el trayecto hasta el intestino grueso, donde se convierten en adultos en el plazo de ~2 meses. Se copulan y producen huevos inmaduros que son excretados junto con las heces.

465. ¿Cuánto tiempo para los huevos del tricocéfalo maduren?

R. ~2 semanas.

466. ¿Cuáles las condiciones para los huevos del tricocéfalo maduren?

R. Tierra húmeda con temperatura entre 14~30°C.

467. ¿Cuál la cantidad de huevos son producidos por las hembras del tricocéfalo?

R. 3.000~20.000 huevos/día/hembra.

468. ¿Cuál periodo prepatente del tricocéfalo?

R. De 1~2 meses.

469. ¿Cuál factor agravante de la sintomatología del paciente?

R. Cuantos más huevos son ingeridos, peor el cuadro clínico.

470. ¿Cuáles son las patologías de la tricocefalosis?

R. Inflamación, hemorragia, colitis, rectitis, apendicitis, disentería y prolapso rectal.

471. ¿Cuál la peor complicación de la tricocefalosis?

R. Colitis con prolapso rectal.

472. ¿Cuál la causa de las patologías de la tricocefalosis?

R. Lesión mecánica por penetración de la porción delgada anterior en la mucosa del intestino grueso.

473. ¿Cuál sintomatología leve de la tricocefalosis?

R. La mayoría es asintomática con hallazgo accidental, generalmente adultos con síntomas ligeros.

474. ¿Cuál sintomatología moderada de la tricocefalosis?

R. Dolor abdominal, diarrea con moco y sangre, pujo, tenesmo, mayoría niños.

475. ¿Cuál sintomatología severa de la tricocefalosis?

R. Desnutrición severa, hipotonía muscular, prolapso rectal, mayoría niños.

476. ¿Cuáles consecuencias de la tricocefalosis severa en los niños?

R. Baja estatura y alteraciones cognoscitivas.

477. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales para tricocefalosis?

R. Amebiasis, balantidiasis, shigelosis, colitis ulcerativa.

478. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales para la tricocefalosis?

R. Coproparasitológico, rectosigmoidoscopia y PCR.

479. ¿Cuáles las cantidades de huevos para cada tipo de intensidad de la tricocefalosis?

R. <1000 h.p.g. = leve, 1000~10.000 h.p.g. = moderada, >10.000 h.p.g. severas.

480. ¿Cómo se calcula la cantidad de tricocéfalos presentes en el intestino?

R. Número de conteo h.p.g. / 200.

481. ¿Cuál tratamiento farmacológico para la tricocefalosis?

R. Mebendazol (100 mg 12/12h x 2d, o 500 mg x 1d), albendazol (400 mg/día x 3d) y flubendazol (300 mg/día x 2d).

## N. Uncinariasis

482. ¿Cuáles parásitos causan la uncinariasis?

R. Ancylostoma duodenale y Necator americanus.

483. ¿Cuál parásito más agresivo de la uncinariasis?

R. Ancylostoma duodenale.

484. ¿Cuáles regiones suelen estar presentes la uncinariasis?

R. Regiones de plantío de café, cacao y plátano.

485. ¿Cuáles las características del Ancylostoma duodenale?

R. Longitud de 9-15mm hembra y 7-10 mm macho, extremo anterior recto, cuerpo en forma de C, boca con dos pares de dientes, vulva en el tercio posterior, macho con copulatrix corta.

**486. ¿Cuáles características del *Necator americanus*?**

R. Longitud de 9-11 mm hembra y 5-9 mm macho, extremo anterior curvo, cuerpo recto con tendencia en forma de S, boca con un par de dientes, vulva en la mitad del cuerpo, macho con copulatriz larga.

**487. ¿Cuál tiempo de vida de la uncinariasis?**

R. 1~5 años.

**488. ¿Cuáles características del huevo de la uncinariasis?**

R. Forma alargada u ovalada, tamaño de 60x40 micras, color blanco, membrana externa translúcida, varios blastómeros que se ve en color café intenso.

**489. ¿Cuáles los tipos de larvas de la uncinariasis?**

R. Rabditiforme y filariforme.

**490. ¿Cuáles características de la larva rabditiforme de la uncinariasis?**

R. Longitud de 250 micras, diámetro de 20 micras, posee sistema digestivo, se alimentan, son móviles, proviene de los huevos y no son infectantes.

**491. ¿De dónde proviene las larvas rabditiformes de la uncinariasis?**

R. De los huevos.

**492. ¿Dónde las larvas rabditiformes de la uncinariasis son encontradas?**

R. Materia orgánica en descomposición.

**493. ¿Cuáles características de la larva filariforme de la uncinariasis?**

R. Longitud de 500 micras, diámetro de 25 micras, extremadamente móviles, no hay sistema digestivo, y por eso no se alimentan.

**494. ¿De dónde proviene las larvas filariformes de la uncinariasis?**

R. Evolucionan de las largas rabditiformes.

**495. ¿Dónde las larvas filariformes de la uncinariasis son encontradas?**

R. En la superficie de la materia orgánica.

**496. ¿Cuál objetivo de las larvas rabditiformes de la uncinariasis?**

R. Nutrirse para desarrollarse a larvas filariformes.

**497. ¿Cuál objetivo de las larvas filariformes de la uncinariasis?**

R. Penetrar en el huésped.

**498. ¿Cuál ciclo de vida del *Necator americanus*?**

R. Los huevos son expulsos en las heces y, al plazo de 2~3 días (7~10 si bajas temperaturas), van eclosionar las larvas rabditiformes. La larva se alimenta de materia orgánica y, al plazo de 48 horas, sufren 2 mudas para luego convertirse en larva filariforme. Mantense en la superficie aguardando el contacto con el pie del huésped, las cuales van a penetrar por los espacios interdigitales en busca de un vaso sanguíneo, dejando una lesión serpigínea. En el torrente sanguíneo se dirige al corazón y después a los pulmones, donde rompe los capilares alveolares y permanecen entre 10~14 días, periodo en que se desarrollan. Entonces ascienden a la laringe por vía respiratoria y son deglutidas para el tracto digestivo hasta el ID. Ahí se diferencian en adultos y adhieren a la pared intestinal, donde inoculan anticoagulante y succionan la sangre, cambiando de sitios. Los machos y las hembras se copulan y producen huevos inmaduros que son expulsos con las heces.

499. ¿Cuál ciclo de vida del *Ancylostoma duodenale*?
- R. Si por penetración cutánea, el ciclo es idéntico al *Necator americanus*, pero se por ingestión, no habrá el paso por los pulmones, pero sí directamente al intestino delgado.
500. ¿Cómo es el mecanismo de infección de la larva *Necator americanus*?
- R. Exclusivamente por penetración de la piel.
501. ¿Cómo es el mecanismo de infección de la larva *Ancylostoma Duodenale*?
- R. Por penetración de la piel o por vía oral.
502. ¿Cuáles tropismos de las larvas de uncinariasis?
- R. Tigmotropismo y termotropismo.
503. ¿Qué es tigmotropismo?
- R. La tendencia a pegarse a los objetos con los cuales hace contacto.
504. ¿Qué es termotropismo?
- R. La tendencia de dirigirse a las partes con mayor temperatura que existe en el ambiente donde viven.
505. ¿Cuál la cantidad de huevos producidos por la hembra del *Necator americanus*?
- R. ~10.000 huevos/día.
506. ¿Cuál la cantidad de huevos producidos por la hembra del *Ancylostoma duodenale*?
- R. ~25.000 huevos/día.
507. ¿De qué depende la gravedad de los síntomas de la uncinariasis?
- R. De la cantidad de parásitos han ingresado al huésped.
508. ¿Cuál la sintomatología dérmica de la uncinariasis?
- R. Eritema, prurito, vesiculación, cicatriz residual, infección bacteriana secundaria.
509. ¿Cuál la sintomatología pulmonar de la uncinariasis?
- R. Síndrome de Loëffler o neumonitis eosinofílica, bronquitis, neumonía, eosinofilia local.
510. ¿Cuál la sintomatología gastrointestinal de la uncinariasis?
- R. Dolor y distensión abdominales, diarrea, melena, hiporexia.
511. ¿Qué es melena?
- R. Presencia de heces negras y alquitranadas debido a sangrado en el tracto gastrointestinal superior.
512. ¿Qué compone el tracto gastrointestinal superior?
- R. Comienza en la boca y va hasta la primera porción del intestino delgado, el duodeno.
513. ¿Qué son heces alquitranadas?
- R. Sustancia espesa y pegajosa, similar al alquitrán.
514. ¿Qué es hiporexia?
- R. Disminución del apetito.
515. ¿Cuál la sintomatología hematológica de la uncinariasis?
- R. Anemia hipocrómica microcítica, eosinofilia periférica, hipoalbuminemia, disnea, soplos funcionales, cianosis y otros signos de anemia severa.

- 516. ¿Cuál la sintomatología general de la uncinariasis?**  
R. Desnutrición, pérdida de peso, retraso pondoestatural, déficit cognitivo en niños, anemia y signos asociados.
- 517. ¿Cuál consumo de sangre por los parásitos de la uncinariasis?**  
R. 0,04 ml/día para *N. americanus*, y 0,2 ml/día para *A. duodenale*.
- 518. ¿Cuál factor agravante para anemia en la expoliación de la uncinariasis?**  
R. La pérdida de sangre en los puntos de succión debido a una sustancia anticoagulante inoculada por los parásitos.
- 519. ¿Cuáles las cantidades de huevos para cada tipo de intensidad de la uncinariasis?**  
R. <2.000 h.p.g. = leve, 2.000~4.000 h.p.g. = moderada, >4.000 h.p.g. severas.
- 520. ¿Cómo se calcula la cantidad de parásitos uncinariasis presentes en el intestino?**  
R. Número de conteo h.p.g. / 80.
- 521. ¿Qué es hipocromía?**  
R. Glóbulos rojos que presentan menos color cuando se observan bajo el microscopio tras una tinción.
- 522. ¿Qué son microcitos?**  
R. Glóbulos rojos que son significativamente más pequeños de lo normal.
- 523. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales para uncinariasis para síntomas pulmonares?**  
R. Ascariasis, estrongiloidiasis, infecciones pulmonares por bacterias o virus.
- 524. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales para uncinariasis para síntomas intestinales?**  
R. Ascariasis, estrongiloidiasis, giardiasis, deficiencia de hierro y anemia.
- 525. ¿Cuál diagnóstico laboratorio para estrongiloidiasis?**  
R. Coproparasitológico seriado con método de concentración, cultivo de larvas, PCR, hemograma (anemia y eosinofilia).
- 526. ¿Cuál método utilizar para conocer el número de parásitos adultos existentes en el intestino?**  
R. Método de conteo de huevos.
- 527. ¿Cuál periodo prepatente para el examen coproparasitológico de la uncinariasis?**  
R. ~2 meses, y hasta 9 para *Ancylostoma duodenale*.
- 528. ¿Cuáles métodos de conteo de huevos más recomendados para diagnóstico de uncinariasis?**  
R. Método de Kato-Katz y Flotac®.
- 529. ¿Qué es el método Kato-Katz?**  
R. Técnica parasitológica de laboratorio utilizada para la detección y cuantificación de huevos de helmintos en muestras de heces humanas.
- 530. ¿Qué es el método Flotac®?**  
R. Técnica diagnóstica avanzada y altamente sensible utilizada para la detección y cuantificación de parásitos intestinales en muestras de heces de humanos y animales.
- 531. ¿Cuáles métodos de prevención para uncinariasis?**  
R. Utilización de zapatos y guantes al tener contacto con la tierra, manejo adecuado de materia fecal, buena higiene personal y alimenticia, y diseminación de conocimiento.

**532. ¿Cuál tratamiento para uncinariasis?**

- R. Albendazol (400 mg/día x 3d), mebendazol (100 mg 12/12h x 3d), flubendazol (300 mg/día x 2d), pamoato de pirantel (10 mg/kg/día x 3d).

**533. ¿Cuál tratamiento para anemia provocada por uncinariasis?**

- R. Sulfato ferroso, ácido fólico y una dieta rica en proteínas y vitaminas.

## O. Estrongiloidiasis

**534. ¿Cuál parásito causa estrongiloidiasis?**

- R. Strongyloides stercoralis.

**535. ¿Cuál la localización del Strongyloides stercoralis en tracto digestivo?**

- R. Mucosa del duodeno y el yeyuno.

**536. ¿Cuál la principal característica de las hembras de Strongyloides stercoralis?**

- R. Son partenogenética, o sea, pueden reproducirse sin fertilización por un macho.

**537. ¿Cuáles características del macho de Strongyloides stercoralis?**

- R. No existe.

**538. ¿Cuáles características de la larva adulta de Strongyloides stercoralis?**

- R. Longitud de 2mm, diámetro de 50 micras, tercio anterior con esófago, dos tercios posteriores con intestino y aparato reproductor.

**539. ¿Cuáles características de los huevos de estrongiloidiasis?**

- R. Tamaño de 50-70 micras, forma ovalada, membrana translúcida, blastómeros en el interior, idénticos a uncinariasis.

**540. ¿Cuáles características de las larvas rabadiformes de la estrongiloidiasis?**

- R. Longitud de 250 micras, diámetro de 15 micras, posee sistema digestivo, se alimentan, son móviles, proviene de los huevos y no son infectantes.

**541. ¿Cuáles características de las larvas filiformes de la estrongiloidiasis?**

- R. Longitud de 500 micras, diámetro de 20 micras, no posee sistema digestivo, no se alimentan, son extremadamente móviles, proviene de las larvas filiformes, y son infectantes.

**542. ¿Cuáles ciclos de vida posee la Strongyloides stercoralis?**

- R. Directo, indirecto y autoinfección.

**543. ¿Cómo es el ciclo de vida directo de la Strongyloides stercoralis?**

- R. La larva rabadiforme es expulsada en las heces. Se alimenta de materia orgánica y, al plazo de 48 horas, sufren 2 mudas para luego convertirse en larva filariforme. Estas se mantienen en la superficie aguardando el contacto con el pie del huésped, la cual va a penetrar por los espacios interdigitales en busca de un vaso sanguíneo, dejando una lesión serpigínea. En el torrente sanguíneo, se dirige al corazón y después a los pulmones, donde rompe los capilares alveolares y permanece por ~2 semanas, periodo en que se fortifica. Entonces ascienden a la laringe por vía respiratoria y es deglutida para el tracto digestivo hasta el ID. Ahí se profundiza en las vellosidades hasta cambiar a hembra adulta. Entonces ella comienza a producir huevos que, en la mucosa del intestino, ya se eclosionan en larvas rabadiformes para luego ser expulsadas con las heces.

**544. ¿Cómo es el ciclo de vida indirecto de la Strongyloides stercoralis?**

R. La larva rhabditiforme es expulsada en las heces. Por predisposición genética, se convierten en machos y hembras de vida libre no parásitos. Crecen y cuando adultos, copulan y liberan larvas rhabditiformes de primera generación que pueden originar nuevas larvas de vida libre o, por predisposición genética, se diferencian en larvas filariformes y continúan el ciclo de vida directo.

**545. ¿Cómo es el ciclo de vida de autoinfección de tipo 1 de la Strongyloides stercoralis?**

R. Las larvas rhabditiformes que están en el intestino delgado no son excretadas, pero transformarse en filariformes adentro del propio huésped, las cuales penetran la pared del intestino y tienen acceso al torrente sanguíneo, para llegar a los pulmones y continúan el ciclo de vida directo.

**546. ¿Cómo es el ciclo de vida de autoinfección de tipo 2 de la Strongyloides stercoralis?**

R. En pacientes prostrados o con muy mala higiene personal, las larvas rhabditiformes son excretadas y, en la región perianal del propio huésped, se desarrollan a larvas filariformes, las cuales penetran la piel de esta región y tienen acceso al torrente sanguíneo, para llegar a los pulmones y continúan el ciclo de vida directo.

**547. ¿Qué determina la gravedad de los síntomas de la estrongiloidiasis?**

R. La mayor cantidad de larvas en el huésped.

**548. ¿Cuáles patologías pulmonares de la estrongiloidiasis?**

R. Perforación de los alveolos, pequeñas hemorragias e inflamación local.

**549. ¿Cuáles patologías intestinales de la estrongiloidiasis?**

R. Duodenitis, inflamación catarral, granulomas, ulceraciones confluentes y hasta necrosis en casos más severos.

**550. ¿Cuáles patologías dérmicas de la estrongiloidiasis?**

R. Prurito, inflamación con eritema, exudación, infección secundaria por el rascado, y erupción urticariforme.

**551. ¿Qué es exudación?**

R. Proceso por el cual los líquidos, proteínas y células escapan de los vasos sanguíneos hacia los tejidos circundantes.

**552. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas cutáneas de la estrongiloidiasis en los inmunocompetentes?**

R. Dermatitis pruriginosa, edema, eritema, exudado local, canales serpiginosos.

**553. ¿Cuáles las manifestaciones pulmonares de la estrongiloidiasis en los inmunocompetentes?**

R. Neumonitis, tos seca, febrículas y bronquitis.

**554. ¿Cuáles las manifestaciones intestinales de la estrongiloidiasis en los inmunocompetentes?**

R. Dolor epigástrico agudo, punzante, asociado con ardor, náuseas, vómitos, anorexia y diarrea.

**555. ¿Cuáles las manifestaciones pulmonares de la estrongiloidiasis en los inmunodeficientes?**

R. Bronquitis, bronconeumonía, hemoptisis, asma, embolia pulmonar, síndrome de distrés respiratorio agudo y septicemia.

**556. ¿Qué es bronconeumonía?**

R. También conocida como neumonía lobulillar, es un tipo de neumonía que afecta áreas específicas de los pulmones, incluidos los bronquios y los alvéolos adyacentes.

557. ¿Qué es hemoptisis?  
R. Expulsión de sangre procedente de las vías respiratorias a través de la tos.
558. ¿Qué es embolia pulmonar?  
R. Obstrucción de una o más arterias pulmonares por un trombo formado en otra parte del cuerpo que migra y se aloja en los pulmones.
559. ¿Qué es Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)?  
R. Enfermedad grave donde los pulmones se llenan de líquido, dificultando la respiración.
560. ¿Qué es septicemia?  
R. Presencia de antígenos patógenos y sus toxinas en la sangre, causando una infección sistémica grave, que puede llevar hasta un shock séptico.
561. ¿Cuáles las manifestaciones intestinales de la estrogiloidiasis en los inmunodeficientes?  
R. Dolor abdominal agudo, diarrea persistente, enflaquecimiento, hipoproteinemia, duodenitis crónica, íleo paralítico y obstrucción intestinal.
562. ¿Cuáles pacientes están más propensos al ciclo de vida de autohiperinfeción?  
R. Los inmunodeficientes.
563. ¿Cómo es la sintomatología de la estrogiloidiasis en pacientes inmunodeficientes?  
R. Síntomas más severos que pueden ser graves y fatales, acompañados de infección secundaria.
564. ¿Cuáles partes del cuerpo pueden ser afectadas por el *Strongyloides stercoralis*?  
R. Intestino delgado y grueso, estómago, hígado, riñón, corazón, páncreas, tiroides, paratiroides, próstata y cerebro.
565. ¿Cuál diagnóstico laboratorial para estrogiloidiasis?  
R. Coproparasitológico seriado, examen de contenido duodenal, estudio de esputo, biopsia intestinal, ELISA y PCR.
566. ¿Qué se puede hacer para aumentar la sensibilidad y especificidad del coproparasitológico directo?  
R. Utilizar métodos de concentración, cultivo o separación de larvas.
567. ¿Cuál método de concentración más recomendado para diagnóstico de estrogiloidiasis?  
R. El de formol más éter de Ritchie, lo cual se ven las larvas inmóviles en el sedimento.
568. ¿Cuál tratamiento para estrogiloidiasis?  
R. Ivermectina (200 µg/kg x 1d), tiabendazol (25 mg/kg/día x 3d) y albendazol (400 mg/día x 3-6d).
569. ¿Cuáles métodos de prevención para estrogiloidiasis?  
R. Utilización de zapatos y guantes al tener contacto con la tierra, manejo adecuado de materia fecal, buena higiene personal y alimenticia, y diseminación de conocimiento.

## P. Oxiuriasis

570. ¿Cuál otro nombre la oxiuriasis es conocida?  
R. Enterobiasis.

**571. ¿Cuál parásito causa oxiuriasis?**

R. Enterobius vermicular.

**572. ¿Cuáles características de los huevos del Enterobius vermicular?**

R. Inmediatamente infectantes, longitud de 50 micras, diámetro de 25 micras, color blanco translucido, doble membrana, aplanados, tiene larva en el interior, no se expulsa en las heces fecales.

**573. ¿Cuáles las características del Enterobius vermicular macho?**

R. Longitud de 0,5 mm, delgado en la parte anterior, curvo en la parte posterior, vive en el intestino grueso, y muere después de la copulación.

**574. ¿Cuáles las características del Enterobius vermicular hembra?**

R. Longitud de 1 cm, aparato reproductor desarrollado, vive en el intestino grueso por aproximadamente 3 meses.

**575. ¿Cuál ciclo de vida del Enterobius vermicular?**

R. Ingestión de huevos, frecuentemente por manos sucias. En estómago se ablanda la membrana externa. En el ID las larvas salen y siguen al IG. Ahí se copulan, donde el macho muere luego después. La hembra va producir ~10.000 huevos. Durante la noche, mientras el huésped duerme y relaja toda su musculatura, la hembra sale por el orificio anal y deposita la cantidad de huevos que puede, y vuelve a introducirse en el ano. Repite este ciclo hasta que se acabe los huevos y muera. Estos quedan adheridos a la piel por medio de una sustancia lechosa y pegajosa. Al huésped rascarse, contamina las manos y las cosas que toca.

**576. ¿Cuáles reservorios del Enterobius vermicular?**

R. Todo lo que el huésped suele tocar o manejar, como pijamas y ropas de la cama, escritorios, utensilios etc.

**577. ¿Cuáles las patogenicias de la oxiuriasis?**

R. Migración de los parásitos a los genitales alcanzando el útero y causando vaginitis, o para las vísceras originando granulomas de cuerpos extraños.

**578. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas de la oxiuriasis?**

R. Prurito, ligero dolor y sensación de cuerpo extraño en la región anal. En la región genital puede originar un proceso inflamatorio con secreción. El rascado puede causar infecciones secundarias.

**579. ¿Cuáles los sitios de migración posibles para el Enterobius vermicular?**

R. Peritoneo, la pared del intestino, el apéndice cecal, los ovarios, el hígado y el pulmón.

**580. ¿Cuál diagnóstico laboratorio de la oxiuriasis?**

R. Identificación de parásitos en la región perianal, observación de huevos por el método de la cinta engomada transparente en las regiones perianal, perineal o vulvar.

**581. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales para la oxiuriasis?**

R. Fisuras, hemorroides, alergias, problemas inflamatorios anales y rectales, candidiasis, tricomoniasis, alergias e infecciones vaginales.

582. ¿Cómo es el método de la cinta engomada transparente?

- R. Conocido como teste de Graham, es la colecta de muestra de la región perianal, preferencialmente por la mañana, antes de defecar y sin previo lavado, para posterior observación en el microscopio.

583. ¿Cuál tratamiento para la oxiuriasis?

- R. Albendazol (100 mg/día x 1d < 2 años, 400 mg/día x 1d > 2 años), mebendazol (100 mg/día x 2d 14/14 días), pamoato de pirantel (10 mg/kg x 1d) e ivermectina (200 µg x 2d 10/10 días).

## Q. Comparaciones

584. ¿Cuáles patologías parasitarias producen diarrea con sangre y moco?

- R. Amebiasis, ascariasis, balantidiasis, tricocefalosis.

585. ¿Cuáles patologías parasitarias son consideradas oportunistas?

- R. Criptosporidiosis y cistosisporiasis.

586. ¿Cuáles patologías parasitarias producen diarrea acuosa?

- R. Giardiasis, criptosporidiosis, cistosisporiasis y ciclosporiasis.

587. ¿Cuáles patologías parasitarias producen síndrome de la mala absorción?

- R. Giardiasis, criptosporidiosis y estromiloidiasis.

588. ¿Cuáles parásitos se desarrollan por medio del ciclo de Loos?

- R. Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale pro medio del ciclo de ingestión de huevos.

589. ¿Cuáles parásitos se desarrollan por medio de los pulmones?

- R. Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale, Necator americanus, Strongyloides stercoralis.

## R. Teniasis

590. ¿Cuáles parásitos causan teniasis?

- R. Taenia solium y Taenia saginata.

591. ¿Cuál medio de fijación de los cestodos intestinales a los intestinos?

- R. Por el escólex.

592. ¿Cómo está conformado el escólex?

- R. Ventosas o ganchos.

593. ¿Cuál nombre de los segmentos de los cestodos?

- R. Proglótides.

594. ¿Cuál sexo de los cestodos?

- R. Hermafrodita.

595. ¿Cómo se da la reproducción de los cestodos?

- R. Por huevos.

596. ¿Cómo se denomina el cuerpo de los cestodos?

- R. Estróbilo.

597. ¿Qué órganos posee las proglótides?  
R. Órganos sexuales masculino y femenino, aparato excretor y sistema nervioso rudimentario.
598. ¿Cuáles sistemas/órganos no están presentes en los cestodos?  
R. Digestivo y circulatorio.
599. ¿Cuál mecanismo de nutrición de los cestodos?  
R. Absorción directa de los materiales ingeridos por el huésped.
600. ¿Cuál nombre de las células responsables por el sistema osmoregulador y excretor?  
R. Solenocitos o células en llama.
601. ¿Dónde ocurre la formación de nuevas proglótides?  
R. En la parte delgada, o cuello.
602. ¿Cuáles son los cestodos grandes?  
R. Taenia solium, Taenia saginata y Diphylobothrium.
603. ¿Cuáles son los cestodos medianos?  
R. Hymenolepis diminuta y Dipylidium caninum.
604. ¿Cuál es el cestodo pequeño?  
R. Hymenolepis nana.
605. ¿Cuál sitio de alojamiento de los cestodos intestinales?  
R. Intestino delgado.
606. ¿Cuáles las diferencias entre las Taenias solium y saginata?  
R. La Taenia solium tiene ganchos y ventosas y la saginata solo ventosas. Además, los proglótides grávidos de Taenia solium tienen menos de 12 ramas laterales, mientras que la saginata tiene más de 12.
607. ¿Cuál tamaño aproximado del escólex de las Taenias?  
R. 1-2 mm de diámetro.
608. ¿Cuáles características de los huevos de las Taenias?  
R. 30-40  $\mu\text{m}$  de diámetro, doble membrana gruesa, radiada, color café, y posee en su interior el embrión hexacanto u oncosfera con tres pares de ganchos.
609. ¿Cuántas ventosas posee el escólex de las Taenias?  
R. Cuatro.
610. ¿Cuál Taenia posee ganchos en su escólex?  
R. Taenia solium.
611. ¿Cuál tamaño de la Taenia solium?  
R. Aproximadamente 5 metros con mil proglótides.
612. ¿Cuáles características del escólex de la Taenia solium?  
R. 4 ventosas y rostelo con corona doble de ganchos.
613. ¿Cuál característica de los proglótides grávidos de la Taenia solium?  
R. Menos de 12 ramas uterinas principales de cada lado.

614. ¿Cuál Taenia carece de esfínter vaginal en sus proglótides?  
R. Taenia solium.
615. ¿Cuántos lóbulos ováricos presenta los proglótides de la Taenia solium?  
R. Tres.
616. ¿Cuál tamaño de la Taenia saginata?  
R. Aproximadamente 10 metros con dos mil proglótides.
617. ¿Cuál característica de los proglótides grávidos de la Taenia saginata?  
R. Tienen más de 12 ramas uterinas principales a cada lado.
618. ¿Cuáles características del escólex de la Taenia saginata?  
R. 4 ventosas sin rostelo ni ganchos.
619. ¿Cuántos lóbulos ováricos presenta los proglótides de la Taenia saginata?  
R. Dos.
620. ¿Cuál Taenia sale proglótides grávidos con más frecuencia por el ano?  
R. Taenia saginata.
621. ¿Cuál nombre de las larvas de las Taenias que se alojan en los tejidos?  
R. Cisticercos.
622. ¿Cuál huésped intermediario de la Taenia solium?  
R. Cerdos.
623. ¿Cuál huésped intermediario de la Taenia saginata?  
R. Ganado vacuno.
624. ¿Cuál Taenia produce cisticercos humanos?  
R. Taenia solium.
625. ¿Cómo se adquiere infección por Taenia?  
R. Ingestión de carne cruda o mal cocida infectada por cisticercos.
626. ¿Qué pasa al huésped intermedio cuando ingiere un huevo de Taenia?  
R. Los embriones se liberan en el intestino delgado, penetran su pared y, por la circulación, se localizan en diversos sitios del organismo, principalmente en los músculos estriados. La larva forma una membrana transparente y origina un quiste que tiene en su interior líquido y escólex.
627. ¿Qué pasa al hombre cuando ingiere un cisticerco de Taenia?  
R. Este evagina el escólex en el intestino delgado, que se adhiere a la mucosa, forma proglótides y origina la Taenia adulta, la cual es generalmente única.
628. ¿Cuál de las Taenias no produce cisticercosis humana?  
R. Taenia saginata.
629. ¿Cuántos años pueden vivir los parásitos adultos de las Taenias?  
R. Hasta 20 años.
630. ¿Cuáles las patologías causadas por teniasis?  
R. Es escasa, pero puede producir irritación mecánica en la mucosa y rara vez reacción inflamatoria.

631. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas de la teniasis?  
R. Prurito y sensación de cuerpo extraño debido a eliminación de proglótides, especialmente de la *Taenia saginata*.
632. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales para la teniasis?  
R. Se hace principalmente por el examen macroscópico de los proglótides, además método de la cinta engomada, ELISA y PCR.
633. ¿Cuáles exámenes se suele hacer para identificar huevos de *Taenias*?  
R. Método de la cinta engomada de Graham.
634. ¿Cuál método de prevención de la teniasis?  
R. Buena cocción de la carne.
635. ¿Cuál fármaco para tratamiento de teniasis?  
R. Praziquantel 5-10 mg/kg.

## S. Malaria

636. ¿Cómo se denomina la enfermedad causada por el parásito *Plasmodium*?  
R. Malaria, paludismo y fiebre terciana o cuartana.
637. ¿Cuál género del parásito de la malaria?  
R. *Plasmodium*.
638. ¿Cuáles tipos de *Plasmodium* de la malaria?  
R. *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. knowlesi*.
639. ¿Cuál género del mosquito de la malaria?  
R. La hembra del *Anopheles*.
640. ¿Cuáles principales especies de *Anopheles* predominantes en las Américas central y sur?  
R. *An. albimanus*, *An. nuñeztovari* y *An. darlingi*.
641. ¿Qué es un ciclo heteroxeno?  
R. Donde hay hospedero definitivo e intermediario.
642. ¿Cuál es el hospedero definitivo de la malaria?  
R. El mosquito hembra del género *Anopheles*.
643. ¿Cuál es el hospedero intermediario de la malaria?  
R. El ser humano.
644. ¿Cuáles tipos de transmisiones de la malaria?  
R. Transmisión vectorial, congénita, transfusión de sangre y órganos, y por jeringas entre drogadictos.
645. ¿Cuál periodo de incubación de la malaria?  
R. De 12 a 30 días.
646. ¿Cuál la forma del *Plasmodium* es infectante al ser humano?  
R. Esporozoitos.

647. ¿Cuál forma del Plasmodium es liberada de los hepatocitos y que invaden a los eritrocitos?  
R. Merozoítos.
648. ¿Cuál forma del Plasmodium se desarrolla en los eritrocitos?  
R. Trofozoíto, esquizonte y merozoítos.
649. ¿Cuál forma del Plasmodium tiene forma de anillo?  
R. El trofozoíto joven.
650. ¿Cuál forma del Plasmodium desarrolla múltiples formas de merozoítos?  
R. Esquizonte maduro.
651. ¿Dónde se encuentra los gametocitos del Plasmodium?  
R. Ocupando casi todo el eritrocito o libres en el torrente sanguíneo.
652. ¿Cuáles las divisiones del ciclo de vida del Plasmodium?  
R. Ciclos esporogónico y esquizogónico, el cual si divide en las etapas preritrocítica y eritrocítica.
653. ¿Cuál ciclo del Plasmodium se desarrolla en el mosquito?  
R. Ciclo esporogónico con reproducción sexual.
654. ¿Cuál ciclo del Plasmodium se desarrolla en el ser humano?  
R. Ciclo esquizogónico con reproducción asexual.
655. ¿Cuál etapa del ciclo del Plasmodium ocurre hemólisis?  
R. En la etapa eritrocítica.
656. ¿Cómo es el ciclo esporogónico del Plasmodium?  
R. Las hembras del Anopheles ingieren sangre con microgametocitos y macrogametocitos. En el estómago, se desarrollan a macro y micro gametos, los cuales se fecundan y forman el cigoto. Este transformase en oocineto, el cual penetra la pared del estómago del mosquito y se queda entre las capas epitelial y muscular, donde van a desarrollarse a ooquiste, el cual va producir una gran cantidad de esporozoítos. Estos se diseminan y llegan a las glándulas salivares del mosquito, donde serán inoculados en el hombre durante una picadura.
657. ¿Cuál tiempo de duración del ciclo esporogónico del Plasmodium?  
R. 7~14 días.
658. ¿Cómo es el ciclo esquizogónico del Plasmodium?  
R. El mosquito pica el ser humano e inocula los esporozoítos en los capilares sanguíneos. Después de ~30 min. Invaden a los hepatocitos. Ocurre entonces la etapa preritrocítica seguida de la etapa eritrocítica.
659. ¿Cómo es la etapa preritrocítica del ciclo esquizogónico del Plasmodium?  
R. Empieza con la penetración de los esporozoítos en los hepatocitos. Se forma entonces un esquizonte constituido por múltiples núcleos con sus respectivos citoplasmas. En 6-12 días sufre ruptura y libera miles de merozoítos en el torrente sanguíneo.
660. ¿Cómo es la etapa eritrocítica del ciclo esquizogónico del Plasmodium?  
R. Los merozoítos invaden los eritrocitos y se desarrollan a trofozoítos de forma anillada. Al dividir su cromatina se constituye el esquizonte, que, al romper el eritrocito, libera nuevos merozoítos. Estos

pueden empezar nuevas etapas eritrocíticas. Pero algunos merozoítos se predisponen genéticamente a formar macrogametocitos y microgametocitos, los cuales pueden ser ingeridos por el mosquito y dar inicio al ciclo esporogónico.

- 661. ¿Cuál plazo de liberación de merozoítos en la etapa eritrocítica de la malaria?**  
R. *P. vivax*, *falciparum* y *ovale* a cada 48h, y *P. malariae* a cada 72 horas.
- 662. ¿Cuál alimento de los trofozoítos intra eritrocitos del *Plasmodium*?**  
R. La hemoglobina, de la cual utilizan la globina e involucran el hierro en una vacuola denominada hemozoína o pigmento malárico, que aparece en el protoplasma del parásito.
- 663. ¿Qué son los hipnozoítos del *Plasmodium*?**  
R. formas tisulares que permanecen latentes en los hepatocitos del *P. vivax* y *P. ovale*.
- 664. ¿Cuáles los números de merozoítos en el esquizonte del *Plasmodium*?**  
R. *P. malariae* 2 mil, *P. vivax* 10 mil, *P. ovale* 15 mil y *P. falciparum* 30 mil.
- 665. ¿Cuál el origen de la sintomatología de la malaria?**  
R. Ocurre por la invasión de los parásitos a los eritrocitos, donde se reproducen y causan lisis.
- 666. ¿Cuál consecuencia de la adherencia de los eritrocitos infectados al endotelio capilar en la malaria?**  
R. Complicaciones graves por anoxia tisular, mecanismos inmunológicos y hemorrágicos.
- 667. ¿Cuáles las complicaciones graves de la malaria?**  
R. Anemia, malaria cerebral, insuficiencia renal, hemorragia, daño pulmonar, falla hepática, ictericia y congestión esplénica.
- 668. ¿Cuáles factores son determinantes para la patogénesis de la infección por *Plasmodium*?**  
R. La respuesta del hospedero, la especie y la genética del parásito, el grado de infección, la coinfección con otros microorganismos, el estado nutricional, la edad y el sexo.
- 669. ¿Cuál determinante para la severidad de la malaria?**  
R. Es directamente proporcional a la concentración parasitaria.
- 670. ¿Cuáles daños se observa en los eritrocitos invadidos por *Plasmodium falciparum*?**  
R. Pérdida de la elasticidad, citoadherencia, aumento de la fragilidad, transporte de oxígeno disminuido, liberación de toxinas y antígenos, alteraciones posteriores al daño eritrocitario, hemólisis, bloqueo capilar, vasodilatación y aumento de la permeabilidad, y defectos de la coagulación.
- 671. ¿Cuál la causa principal de anemia en la malaria?**  
R. La hemólisis.
- 672. ¿Cuáles alteraciones del bazo en la malaria?**  
R. Aguda: moderadamente aumentado, crónica: esplenomegalia (más de 500 g).
- 673. ¿Cuáles alteraciones del hígado en la malaria?**  
R. Daño progresivo que puede llegar hasta insuficiencia, poco aumentado, congestivo y pigmentado.

- 674. ¿Cuáles alteraciones del cerebro en la malaria?**  
R. Vasculomielinopatía, isquemia, hemorragias petequiales perivasculares en forma de anillo (principalmente en la sustancia blanca), infiltrados perivasculares, desmielinización perivascular, edema, gliosis y granuloma malárico.
- 675. ¿Cuándo se debe sospechar de malaria cerebral?**  
R. Cuando pacientes con malaria entran en coma y no existe otra causa que lo produzca.
- 676. ¿Cuáles alteraciones del riñón en la malaria?**  
R. Glomerulonefritis, congestión, aumento de tamaño, pigmentación oscura, engrosamiento de la membrana basal glomerular, pigmento malárico en las asas, degeneración del epitelio tubular y túbulos renales obstruidos por cilindros de hemoglobina.
- 677. ¿Cuáles alteraciones de los pulmones en la malaria?**  
R. Edema, congestión y acumulo de pigmento, lo que provoca síndrome de insuficiencia pulmonar aguda.
- 678. ¿Cuáles pacientes posee una forma más severa de la malaria?**  
R. Niños y embarazadas.
- 679. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la malaria aguda?**  
R. Escalofrío, fiebre, sudoración, asociados a anemia, leucopenia, esplenomegalia, albuminuria, coluria y hematuria.
- 680. ¿Cuál caso de infección de malaria no ocurre la etapa preritrocítica?**  
R. En caso de transfusión de sangre.
- 681. ¿Cómo es el ataque agudo de la malaria?**  
R. Secuencialmente los periodos de escalofrío, febril y de sudoración.
- 682. ¿Cómo se denomina la fiebre de malaria a cada 48h?**  
R. Fiebre terciana.
- 683. ¿Cómo se denomina la fiebre de malaria a cada 72h?**  
R. Fiebre cuartana.
- 684. ¿Cuál temperatura febril de la malaria?**  
R. 41,5 °C.
- 685. ¿Cuáles manifestaciones clínicas del periodo de escalofríos de la malaria?**  
R. Temblor incontrolable, debilidad, piel cianótica o azulada.
- 686. ¿Cuál plazo de duración del período de escalofríos de la malaria?**  
R. ~30 minutos.
- 687. ¿Cuáles manifestaciones clínicas del periodo febril de la malaria?**  
R. Cara enrojecida, piel caliente y seca, pulso lleno y con frecuencia dicoto, taquicardia, hipotensión, Cefalea, dolor de espalda, náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea y alteraciones en la conciencia.
- 688. ¿Qué es pulso dicoto?**  
R. A la palpación, presenta dos picos o golpes durante un solo ciclo cardiaco, como si tuviera un doble latido.

- 689. ¿Cuáles manifestaciones clínicas del periodo de sudoración de la malaria?**  
R. Sudoración profusa, queda de la temperatura, somnolencia, sed, desaparecimiento de la cefalea, disminución de la sensación de malestar, pero puede sentirse exhausto, y entra en un periodo de descanso.
- 690. ¿Cuáles manifestaciones clínicas del periodo de latencia de la malaria?**  
R. Desaparecen todo los síntomas y el paciente reanuda sus actividades hasta el próximo acceso febril.
- 691. ¿Cuál periodo de duración del periodo febril de la malaria?**  
R. Entre tres y seis horas.
- 692. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas de la malaria crónica?**  
R. Se presentan como en el ataque agudo inicial, pero algunos pacientes tienen presentaciones irregulares.
- 693. ¿Cómo se encuentra el bazo en la malaria crónica?**  
R. Alcanza gran tamaño, palpable, duro, frágil, poco doloroso y está expuesto a rupturas espontaneas o traumáticas.
- 694. ¿Cuáles complicaciones del feto en embarazadas con malaria?**  
R. Obstrucción de la microcirculación, hipoxia e interferencia de la nutrición del feto, lo que lleva a una enfermedad más severa, abortos y mortinatos.
- 695. ¿Cuáles complicaciones en las embarazadas con malaria?**  
R. Anemia, falla cardiaca por sobrecarga de líquidos o edema pulmonar.
- 696. ¿Cuáles embarazadas son más susceptibles a malaria?**  
R. Las primigestantes.
- 697. ¿Cuáles situaciones pueden ser sospechas de una malaria severa?**  
R. Hiperparasitemia ( $+50k/mm^3$  o  $+5\%$  eritrocitos), malaria cerebral, anemia severa (hematocrito  $< 20\%$  o hemoglobina  $< 7,1$  g/dL), ictericia, desequilibrio electrolítico, falla renal, hipertermia, colapso respiratorio, alteraciones de la coagulación o sangrado, vómito incoercible, infección asociada, edema pulmonar, hipoglucemia y hemoglobinuria.
- 698. ¿Qué son vómitos incoercibles?**  
R. Vómitos intensos y persistentes que no se pueden controlar ni detener mediante medidas convencionales.
- 699. ¿Cuáles manifestaciones clínicas renales en la malaria severa?**  
R. Oliguria o anuria, hemoglobinuria y uremia.
- 700. ¿Cuáles manifestaciones clínicas hematológicas en la malaria severa?**  
R. Anemia hemolítica, hipoalbuminemia, hiperparasitemia, hipovolemia, bilirrubinemia, hipercalcemia, hiponatremia, hipoglucemia y, raramente, hipofosfatemia.
- 701. ¿Qué es uremia?**  
R. Cuando los productos de desecho del metabolismo de las proteínas no son eliminados por los riñones y se acumulan en la sangre.

- 702. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales de la malaria?**  
R. Fiebre amarilla, tifoidea, paratifoidea, recurrente o hemorrágicas, hepatitis viral, leishmaniosis visceral, dengue, pielonefritis y procesos sépticos.
- 703. ¿Qué es pielonefritis?**  
R. Forma de infección urinaria que generalmente comienza en la uretra o en la vejiga y luego se propaga a uno o ambos riñones.
- 704. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales de la malaria?**  
R. Examen de gota gruesa y extendido, prueba de diagnóstico rápido, la fluorescencia, ELISA y PCR.
- 705. ¿Cuáles exámenes complementarios se puede solicitar para auxiliar en el diagnóstico de la malaria?**  
R. Hematocrito, hemoglobina, LCR, orina, pruebas de función hepática, renal y coagulación.
- 706. ¿Cuál es el periodo indicado para realizar el examen microscópico?**  
R. Durante el periodo afebril/latente, cuando ocurre la etapa eritrocítica.
- 707. ¿Cuáles tinciones se utilizan para el examen de gota gruesa en la malaria?**  
R. Los derivados del Romanowsky: Giemsa, Wright, Leishman y Field.
- 708. ¿Cuáles formas del Plasmodium se encuentra en la sangre durante el examen de gota gruesa?**  
R. Gametocitos, merozoítos, trofozoítos y, en casos severos, los esquizontes.
- 709. ¿Cuándo el examen de gota gruesa permite hacer el diagnóstico?**  
R. Cuando el recuento de parásito  $\geq 10 \sim 20/0,25\text{mL}$  de sangre, lo que equivale a una parasitemia de  $\sim 0,004\%$ .
- 710. ¿Cuáles las formas de prevención de la malaria?**  
R. Evitar construir viviendas en nichos ecológicos, utilización de mallas en las ventanas, mosquiteros y repelentes.
- 711. ¿Cuáles tipos de fármacos hay para tratamiento de la malaria?**  
R. Esquizonticidas eritrocíticas, esquizonticidas tisulares (*P. vivax* y *P. ovale*) y gametocitocidas.
- 712. ¿Cuáles fármacos esquizonticidas eritrocíticos utilizados para el tratamiento de la malaria?**  
R. Cloroquina, quinina, lumefantrina y arteméter.
- 713. ¿Cuáles fármacos esquizonticidas tisulares utilizados para el tratamiento de la malaria?**  
R. Primaquina y tafenoquina.
- 714. ¿Cuáles compuestos naturales utilizados para el tratamiento de la malaria?**  
R. Quinina y artemisinina.
- 715. ¿Cuál esquema de tratamiento de primera línea para malaria causada por *P. vivax*?**  
R. Cloroquina 25 mg/kg distribuidos en 3 días, primaquina y 15 mg/día x 14d.
- 716. ¿Cuál esquema de tratamiento de primera línea para malaria causada por *P. falciparum*?**  
R. Arteméter 1,5 mg/kg y lumefantrina 12 mg/kg, distribuidos en 6 dosis de acuerdo la edad.

## T. Tripanosomiasis

717. ¿Cuál parásito causa la enfermedad tripanosomiasis?  
R. Tripanosoma cruzi.
718. ¿Cuáles las formas de transmisión de tripanosomiasis?  
R. Vectorial, transfusiones sanguíneas, trasplante de órganos, vía congénita y oral.
719. ¿Cuáles géneros de artrópodos son responsables por la transmisión del Tripanosoma cruzi?  
R. Rhodnius, Triatoma y Panstrongylus.
720. ¿Cuál la forma infectante del T. cruzi?  
R. El tripomastigote.
721. ¿Cuáles formas del T. cruzi están presentes en el huésped vertebrado?  
R. Tripomastigote en la sangre y amastigote en las fibras musculares.
722. ¿Cuáles huéspedes del T. cruzi?  
R. Personas o animales.
723. ¿Cuáles las características del Tripomastigote del T. cruzi?  
R. Alargado, fusiforme, longitud de ~20  $\mu\text{m}$ , núcleo grande central y, a lo largo del cuerpo, tiene una membrana ondulante bordeada por un flagelo.
724. ¿Cuál la predilección de los tripomastigotes sanguíneo en el huésped vertebrado?  
R. Macrófagos, células del sistema retículo endotelial, tejido muscular y, menos frecuente, tejido nervioso.
725. ¿Dónde ocurre la transformación de los tripomastigotes a amastigotes?  
R. Dentro de las células diana en el huésped vertebrado.
726. ¿Cuáles las características del amastigote del T. cruzi?  
R. Forma redondeada y oval, multiplicase por división binaria, diámetro de 1,5~4  $\mu\text{m}$  y no posee flagelo.
727. ¿Cuál ciclo de vida del Tripanosoma cruzi en el huésped vertebrado?  
R. El reservorio/vector elimina en las deyecciones los tripomastigotes metacíclicos, los cuales penetran en el huésped. Luego después son fagocitados por macrófagos y englobados en el fagosoma, de donde escapan y se dirigen al citoplasma, donde van a desarrollarse a amastigotes y multiplican activamente por división binaria. Más tarde se diferencian en tripomastigotes, que salen de la célula y llegan a la circulación sanguínea y linfática, donde tienen acceso a otros órganos y tejidos, como también pueden ser ingeridos por el vector durante una picadura, empezando así el ciclo en el huésped invertebrado.
728. ¿Cuál ciclo de vida del Tripanosoma cruzi en el huésped invertebrado?  
R. El reservorio/vector virgen es infectado con tripomastigotes sanguíneos al ingerir la sangre del hombre o mamífero infectado. Estas formas sufren transformaciones a lo largo del tubo digestivo: en estomago se transforman en esferomastigotes, en intestino medio se transforman en epimastigotes, los cuales se multiplican por división binaria, y en la ampolla rectal se transforman en tripomastigotes metacíclicos. Al paso que el vector pica e ingiere abundante sangre del huésped

vertebrado, también secreta heces contaminadas sobre su superficie/piel que, al escocer, contamina el sitio de la picadura o causa una lesión, posibilitando la penetración de los tripomastigotes.

- 729. ¿Cuál plazo para que el vector de la tripanosomiasis se torne infectante?**  
R. ~20 días después de su infección.
- 730. ¿Cuáles son las formas de penetración de los tripomastigotes metacíclicos en los huéspedes vertebrados?**  
R. Por el sitio de la picadura, por lesión provocada por escocer la piel al momento de la picadura, en la conjuntiva al llegar en la hendidura palpebral u otras mucosas a través de las manos contaminadas.
- 731. ¿Cuál plazo para que aparezcan los tripomastigotes circulantes en la sangre en la tripanosomiasis?**  
R. 7~14 días.
- 732. ¿Cuál patogenia de la fase aguda de la tripanosomiasis?**  
R. Inflamación en los tejidos cercanos a la penetración, el chagoma, inflamación de los ganglios regionales, edema local y, cuando compromete el párpado constituye el signo de Romaña.
- 733. ¿Por qué se produce una reacción inflamatoria en la fase aguda de la tripanosomiasis?**  
R. Porque al invadieren las células diana, los parásitos se multiplicaren y las destruyeren, lo que provoca una infiltración de leucocitos, provocando así la inflamación.
- 734. ¿Qué es el signo de Romaña?**  
R. Consiste en una inflamación unilateral bpalpebral, acompañada a menudo de edema (hinchazón) en la zona periorbitaria (alrededor del ojo), enrojecimiento y a veces conjuntivitis.
- 735. ¿Cuáles pacientes van a manifestar el signo de Romaña?**  
R. Los que tuvieron el parásito introducido en el organismo a través de la membrana mucosa del ojo, comúnmente por la mano que ha estado en contacto con las heces de un insecto infectado.
- 736. ¿Qué es el chagoma en la tripanosomiasis?**  
R. Es la manifestación clínica inicial localizada en la puerta de entrada de la infección, ya sea la picada o una penetración en una mucosa, y es visible como un chancro de inoculación.
- 737. ¿Qué es un chancro de inoculación?**  
R. Es una lesión cutánea que aparece en el sitio donde se introduce un agente infeccioso en el cuerpo.
- 738. ¿Cuáles sitios del cuerpo suelen ser infectados por los tripomastigotes de tripanosomiasis?**  
R. Ganglios linfáticos, bazo, médula ósea, corazón, tubo digestivo, glándulas suprarrenales, cerebro y, ocasionalmente, ovarios, testículos y tiroides.
- 739. ¿Cuáles células sufren destrucción debido a la multiplicación de los amastigotes de tripanosomiasis?**  
R. Histiocitos fijos, fibras musculares, adipocitos, células gliales y células del sistema reticuloendotelial.
- 740. ¿Cuáles las causas de muertes en la fase aguda de la tripanosomiasis?**  
R. Miocarditis, meningoencefalitis o bronconeumonía.
- 741. ¿Cuánto tiempo puede durar la fase aguda de la tripanosomiasis?**  
R. 10~15 días.

742. ¿Qué es la fase latente o indeterminado de la tripanosomiasis?  
R. Periodo que ocurre una respuesta inmune y provoca la disminución de la parasitemia y mantiene la infección en algunos focos selectivos, y va hasta la aparición de los primeros síntomas de la fase crónica.
743. ¿Cuánto tiempo puede durar la fase latente o indeterminado de la tripanosomiasis?  
R. De 10~15 días hasta 10 años.
744. ¿Cuál sintomatología de la fase latente o indeterminado de la tripanosomiasis?  
R. Los pacientes son asintomáticos, a pesar de las alteraciones que se inician en los plexos parasimpáticos del corazón y del tubo digestivo.
745. ¿Cuáles características de la fase crónica de la tripanosomiasis?  
R. Reducida parasitemia y lesiones típicas en el corazón o en el tubo digestivo.
746. ¿Cuál tiempo puede durar la fase crónica de la tripanosomiasis?  
R. 10~15 años.
747. ¿Cuál compromiso más importante de la fase crónica de la tripanosomiasis?  
R. La cardiopatía chagásica.
748. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas de la fase aguda de la tripanosomiasis?  
R. Síntomas leves y poco característicos, principalmente el chagoma de inoculación, y, en algunos pacientes, el signo de Romaña, con duraciones de 3~4 semanas. Además, presentan linfadenopatías generalizadas de tamaño variable, duras e indoloras.
749. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas de la fase crónica de la tripanosomiasis?  
R. Principalmente cardiopatía chagásica (miocarditis crónica, cardiomegalia) y visceromegalias (esófago y colon).
750. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales para la tripanosomiasis?  
R. Examen en fresco, gota gruesa, extendidos coloreados, biopsia, cultivos, ELISA, PCR y xenodiagnóstico.
751. ¿Cuáles principales signos contribuyen al diagnóstico de la tripanosomiasis?  
R. El chagoma de inoculación y/o el signo de Romaña.
752. ¿Cuál principal método de control de la tripanosomiasis?  
R. La lucha contra los vectores.
753. ¿Cuál tiempo de vida promedio de los triatominos vectores de la tripanosomiasis?  
R. 300~350 días.
754. ¿Cuáles fármacos utilizados para tratamiento de la tripanosomiasis?  
R. Benznidazol (5~7 mg/kg/día/30~60d) y nifurtimox (11 mg/kg/día/90~120d).

## U. Leishmaniasis

755. ¿Cuál subgénero del parásito causador de la leishmaniosis?  
R. Leishmania y Viannia.

756. ¿Cuáles los tipos de leishmaniosis?  
R. Mucocutánea (continente americano), cutánea (Viejo Mundo) y visceral.
757. ¿Cuál especie de Leishmania tiene tropismo por las vísceras?  
R. L. donovani.
758. ¿Cuál especie de Leishmania es únicamente del Viejo Mundo?  
R. L. tropica.
759. ¿Cuál especie de Leishmania afecta la piel de pacientes del Nuevo Mundo?  
R. L. mexicana.
760. ¿Cuál especie de Leishmania afecta la piel y las mucosas de pacientes del Nuevo Mundo?  
R. L. braziliensis.
761. ¿Cuáles son las formas de vida del parásito Leishmania?  
R. Amastigotes y promastigotes.
762. ¿Cuál la forma de vida infectante del parásito Leishmania?  
R. Promastigote metacíclico.
763. ¿Cuáles características morfológicas de los amastigotes de Leishmania?  
R. Ovalaros o redondeados, 2~5  $\mu\text{m}$  de longitud, sin flagelo, intracelulares de macrófagos.
764. ¿Cuáles características morfológicas de los promastigotes de Leishmania?  
R. Alargados, longitud de 10~15  $\mu\text{m}$ , núcleo en la parte media, cinetoplasto en el extremo anterior, flagelado.
765. ¿Cuáles géneros vectores de la leishmaniasis?  
R. Las hembras de Lutzomyia (Nuevo Mundo) y Phlebotomis (Viejo Mundo).
766. ¿Cuál ciclo de vida de la Leishmania en el vector?  
R. El mosquito hembra no infectado pica un huésped infectado y succiona sangre con macrófagos infectados. En el tubo digestivo, los amastigotes se alargan y desarrollan el flagelo, originando los promastigotes, los cuales se multiplican por división binaria. Al picar una persona, el mosquito regurgita los promastigotes metacíclicos, inoculando en el huésped.
767. ¿Cuál ciclo de vida de la Leishmania en el humano?  
R. La persona recibe la picada del mosquito, el cual inocula promastigotes metacíclicos. Estos son fagocitados por células de Langerhans y otros macrófagos. Dentro del fagosoma se transforman en amastigotes, los cuales se reproducen por división binaria hasta que rompan la célula y rápidamente. El ciclo se cierra cuando un mosquito hembra no infectada pica la persona y succiona macrófagos infectados con amastigotes.
768. ¿Cuál tiempo desde la infección del vector de Leishmania para que se torne infectante?  
R. ~10 días.
769. ¿Cómo es descrita popularmente la picadura del vector de leishmaniosis mucocutánea?  
R. Pringadura de manteca hirviente.
770. ¿Cuál especie de Leishmania se desarrolla en la parte posterior del tubo digestivo del mosquito?  
R. L. hypopyloria.

771. ¿Cuál especie de Leishmania se desarrolla en la parte anterior del tubo digestivo del mosquito?  
R. L. suprapyloria.
772. ¿Cuál especie de Leishmania se desarrolla en ambas las partes del tubo digestivo del mosquito?  
R. L. peripyloria.
773. ¿Cuáles enfermedades están agrupadas en la leishmaniosis mucocutánea americana?  
R. La forma mucocutánea y la cutánea del Nuevo Mundo.
774. ¿Cuáles especies de Leishmanias causan la leishmaniasis mucocutánea?  
R. L. braziliensis y L. guyanensis.
775. ¿Cuáles especies de Leishmanias causan leishmaniasis cutánea del Nuevo Mundo?  
R. L. mexicana.
776. ¿Cuál la primera lesión causada por la leishmaniasis mucocutánea americana?  
R. Una pápula formada como reacción inflamatoria en el tejido conjuntivo en el sitio de la entrada del parásito.
777. ¿Cuáles características de la ulcera causada por la leishmaniosis mucocutánea?  
R. Redondeada, indolora, bordes elevados y fondo granuloso.
778. ¿Cuáles las localizaciones más frecuentes de la leishmaniosis mucocutánea?  
R. Extremidades y cara.
779. ¿Dónde en cuerpo nunca salen lesiones en la leishmaniosis mucocutánea?  
R. Palma de manos, plano de pies y cuero cabelludo.
780. ¿Cómo es la evolución de la lesión causada por la leishmaniosis mucocutánea americana?  
R. Macula eritematosa, pápula, ulcera cubierta con liquido amarillento y adherente, costra, ulceración aumenta de tamaño y profundidad, lesiones satélites, costra sale y expone fondo granuloso, invasión de cordones linfáticos y, en formas crónicas, fibrosis y deformaciones o mutilaciones.
781. ¿Qué ocurre caso haya lesión en el pabellón auricular debido a leishmaniosis mucocutánea?  
R. Destrucción del tejido.
782. ¿Qué ocurre caso haya compromiso mucoso debido a leishmaniosis mucocutánea?  
R. Lesiones crónicas destructivas en el tabique nasal, el paladar y la faringe.
783. ¿Qué pasa con las lesiones de leishmaniosis mucocutánea en caso de no ser cuidadas?  
R. Se van confluir.
784. ¿Qué es el signo de la cruz de Escomel en la leishmaniasis mucocutánea?  
R. Surcos en forma de cruz debido a la infiltración de ulcera en el velo del paladar.
785. ¿Cuál alteración sufre los ganglios linfáticos en la leishmaniosis mucocutánea?  
R. Aumento de tamaño.
786. ¿Cuáles principales ganglios linfáticos afectados en la leishmaniosis mucocutánea?  
R. Cervicales, preauriculares y orbitales.

- 787. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales de la leishmaniosis mucocutánea?**  
R. Herpes simple, sífilis secundaria, cáncer en manos y piel, cáncer de piel, cancroide, lepra lepromatosa, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis, pie diabético, miasis, usuarios de cocaína.
- 788. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales de la leishmaniosis mucocutánea?**  
R. Frotis directo, cultivo, biopsia, intradermorreacción de Montenegro, PCR y ELISA.
- 789. ¿Dónde se debe retirar la muestra para realización del frotis directo?**  
R. Del borde de la lesión.
- 790. ¿Cuáles los reservorios de la leishmaniosis mucocutánea?**  
R. Roedores, cánidos, felinos y equinos.
- 791. ¿Cuál motivo de la leishmaniosis mucocutánea ser una enfermedad de difícil control?**  
R. Abundantes reservorios, hábitos de vida de los vectores y circunstancia de vida de las poblaciones susceptibles.
- 792. ¿Cuál tratamiento farmacológico de primera línea para la leishmaniosis mucocutánea?**  
R. Fármacos basados en antimonio pentavalente (SbV) tales como: Pentostan y Glucantime.
- 793. ¿Cuál tratamiento farmacológico de segunda línea para la leishmaniosis mucocutánea?**  
R. Fungizone.
- 794. ¿Cuál motivo del alto índice de abandono del tratamiento de la leishmaniosis mucocutánea?**  
R. Prolongado y doloroso.
- 795. ¿Cuáles criterios clínicos de la curación de la leishmaniosis mucocutánea?**  
R. Bordes elevados se aplanan, la lesión empieza a cerrar y ganglios linfáticos disminuyen.
- 796. ¿Cuál periodo para que empiece manifestar signos de curación en el tratamiento de leishmaniosis mucocutánea?**  
R. ~6 meses.
- 797. ¿Cuáles medidas para prevención y control de la leishmaniosis mucocutánea?**  
R. Ropa gruesa, ventanas con mallas, uso de mosquiteros.
- 798. ¿Cuál género de los vectores de la leishmaniosis cutánea del Viejo Mundo?**  
R. Phlebotomus.
- 799. ¿Cómo se conoce la leishmaniasis producida por L. tropica?**  
R. Botón de Oriente de tipo seco.
- 800. ¿Cómo se conoce la leishmaniasis producida por L. major?**  
R. Botón de Oriente de tipo húmedo.
- 801. ¿Cuál medio de transmisión de la leishmaniasis cutánea en botón Oriente de tipo seco?**  
R. Principalmente de hombre a hombre (antroponótica).
- 802. ¿Cuál medio de transmisión de la leishmaniasis botón de Oriente de tipo húmedo?**  
R. Principalmente de reservorios animales (zoonótica).
- 803. ¿Cuál parte del cuerpo es afectada por la leishmaniasis cutánea del Viejo Mundo?**  
R. Solo la piel por reacción granulomatosa, principalmente las partes expuestas del cuerpo.

804. ¿Cuáles principales manifestaciones clínicas de la leishmaniosis cutánea del Viejo Mundo?  
R. Pápula enrojecida húmeda o seca.
805. ¿Cuál tratamiento farmacológico de la leishmaniosis cutánea del Viejo Mundo?  
R. Glutantine y Pentostan.
806. ¿Cuál tipo de leishmaniosis afecta las vísceras?  
R. Leishmaniosis visceral.
807. ¿Cuáles especies de Leishmania causan leishmaniosis visceral?  
R. L. donovani, L. infantum y L. chagasi.
808. ¿Cuáles vísceras suelen ser afectadas en la leishmaniosis visceral?  
R. Hígado, bazo, médula ósea, ganglios linfáticos.
809. ¿Cuáles daños sufre el bazo en la leishmaniosis visceral?  
R. Esplenomegalia hasta 3,5kg, distensión de la capsula, hipertrofia por hiperplasia reticuloendotelial y, en casos crónicos, fibrosis e hialinización.
810. ¿Cuáles daños sufre el hígado en la leishmaniosis visceral?  
R. Hepatomegalia, parásitos en células de Kupffer, infiltrado de células mononucleares y eosinófilos.
811. ¿Cuáles daños sufre la médula ósea en la leishmaniosis visceral?  
R. Hiperplasia del sistema reticuloendotelial, disminución de formación de células sanguíneas y abundantes amastigotes intracelulares.
812. ¿Cuáles daños sufren los ganglios linfáticos en la leishmaniosis visceral?  
R. Aumento de tamaño, hiperplasia de tejido linfoide, presencia de parásitos.
813. ¿Cuál principal manifestación clínica de la leishmaniosis visceral?  
R. Persona flaquita con abdomen abombado.
814. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales de la leishmaniosis visceral?  
R. Malaria, lepra, anemias hemolíticas, endocarditis bacteriana, linfomas, cirrosis, sarcoidosis, histoplasmosis diseminada, brucelosis, salmonelosis, tripanosomiasis.
815. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales de la leishmaniosis visceral?  
R. Punción esplénica, de médula ósea, hígado y ganglios linfáticos, cultivos, ELISA y prueba de Montenegro.
816. ¿Cuáles tratamientos farmacológicos para la leishmaniosis visceral?  
R. Glucantime y pentostam (20 mg/kg/día, IM o IV, máximo de 850mg, durante 28~40 días) o miltefosina (100~150 mg/día durante 3~4 semanas).

## V. Triquinelosis

817. ¿Cuál parásito causa la triquinelosis?  
R. Trichinella spiralis
818. ¿Cuál tamaño adulto de la Trichinella spiralis?  
R. 2-4mm de longitud.

- 819. ¿Cuál tamaño de las larvas en el interior de la hembra?**  
R. 100-1000  $\mu\text{m}$ .
- 820. ¿Cuál tamaño del quiste de la triquinelosis?**  
R. 250-500  $\mu\text{m}$ .
- 821. ¿Qué forma los quistes de la triquinelosis?**  
R. Las larvas enrolladas sobre si mismas.
- 822. ¿Cómo se adquiere la infección de triquinelosis?**  
R. Carne cruda o mal cocida, principalmente de cerdo.
- 823. ¿Cuáles son los huéspedes definitivos de la triquinelosis?**  
R. El cerdo y el hombre.
- 824. ¿Cuáles animales pueden alojar los parásitos de la triquinelosis?**  
R. Prácticamente cualquier animal, y se difunde entre los carnívoros.
- 825. ¿Cuál ciclo de vida de la triquinelosis en el hombre?**  
R. Ingestión de carne infectada, es estómago degrada el tejido muscular circundante, en intestino delgado se libera la larva, en 24 horas se diferencian en machos y hembras, los cuales copulan y los machos mueren y son expulsos en las heces, las hembras se incrustan en las microvellosidades y ahí se quedan, en 5 días liberan larvas en el intestino, que penetran la mucosa y llegan hasta la circulación, por donde migran para músculos, cerebro, pulmones, etc. En los músculos empiezan a formar sarcolema en plazo de 1 mes, y al plazo de 6 meses comienza el depósito de calcio alrededor del sarcolema, y al año está completamente calcificado.
- 826. ¿Qué pasa con el paciente cuando el sarcolema de triquinelosis está completamente calcificado?**  
R. Produce dolor por distensión a punto de alterar la locomoción, respiración, habla (si por debajo de la lengua), etc.
- 827. ¿Cuál ciclo de vida de la triquinelosis en el chancho?**  
R. Igual que en el hombre, y se adquiere por carnivorismo de ratas infectadas, y las ratas por canibalismo.
- 828. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas de la triquinelosis?**  
R. Aproximadamente 90~95% son asintomáticos, en casos más severos posee etapa intestinal y muscular.
- 829. ¿Qué se debe investigar en caso de sospecha clínica de triquinelosis?**  
R. Ingesta de carne de cerdo, grado de cocción de la carne, y el estado inmunológico del paciente.
- 830. ¿Cuál período de incubación de la triquinelosis?**  
R. 1-4 semanas.
- 831. ¿Cuándo aparece la etapa intestinal severa de la triquinelosis?**  
R. Entre el segundo y el séptimo día después de la ingestión de la carne infectante.
- 832. ¿Cuáles manifestaciones clínicas de la etapa intestinal severa?**  
R. Puede ser asintomática o presentar diarrea, náuseas, vómito y dolor abdominal.

833. ¿Cuándo aparece la etapa muscular severa de la triquinelosis?  
R. Después de una semana cuando las larvas bebes entran en la circulación y se diseminan.
834. ¿Cómo es la etapa muscular de la triquinelosis?  
R. Fiebre, debilidad, cefalea, edema de la cara o palpebral bilateral (sin dolor y aparición súbita).
835. ¿Cuál especie de *Trichinella* no forman quistes?  
R. *T. pseudospiralis*.
836. ¿Cuándo se produce dificultad para respirar en la triquinelosis?  
R. Cuando las larvas se enquistan en los músculos del diafragma.
837. ¿Cuáles las complicaciones de la triquinelosis?  
R. Cardíacas, neurológicas, pulmonares y trombóticas.
838. ¿Cuáles las complicaciones cardíacas de la triquinelosis?  
R. Miocarditis con inflamación eosinofílica.
839. ¿Cuál complicación es la principal causa de muerte de la triquinelosis?  
R. Cardíacas.
840. ¿Cuáles las complicaciones neurológicas de la triquinelosis?  
R. Enfermedad neurológica difusa o local, con hemorragias, émbolos, infartos e infiltrados perivascuales asociados a cefalea.
841. ¿Cuáles las complicaciones pulmonares de la triquinelosis?  
R. Miositis de los músculos respiratorios o neumonía piógena secundaria.
842. ¿Cuáles diagnósticos para triquinelosis?  
R. Inmunofluorescencia indirecta y contrainmunolectroforesis.
843. ¿Cuáles hallazgos en las pruebas de diagnóstico clínico para triquinelosis?  
R. Eosinofilia, presencia de 1-6 difosfofructoaldolasa y deshidrogenasa láctica.
844. ¿Cuál tratamiento farmacológico para triquinelosis?  
R. Mebendazol (200-400mg 6h/3d) y albendazol (400mg 12h/10-15d).

## W. Esquistosomiasis

845. ¿Cuál la otra forma es denominada la esquistosomiasis?  
R. Bilartziosis.
846. ¿Cuáles las especies principales de la esquistosomiasis?  
R. *Schistosoma mansoni*, *S. haematobium* y *S. japonicum*.
847. ¿Cuáles las especies menos frecuentes de la esquistosomiasis?  
R. *S. mekongi* y *S. intercalatum*.
848. ¿Qué diferencia las especies de la esquistosomiasis?  
R. Presencia de tubérculos en la cutícula bien desarrollados en la *S. mansoni*, pequeños en la *S. haematobium* y ausentes en la *S. japonicum*.

849. ¿Cuál tamaño del parásito de la esquistosomiasis?  
R. 1-2 cm.
850. ¿Cómo se da la unión del macho con la hembra en la esquistosomiasis?  
R. Por medio del canal ginecóforo, donde la hembra se aloja permanentemente.
851. ¿Cuál tamaño de los huevos de la esquistosomiasis?  
R. 100-150  $\mu\text{m}$ .
852. ¿Qué diferencia los huevos de las especies de la esquistosomiasis?  
R. La presencia de una espina: lateral grande en *S. mansoni*, terminal en *S. haematobium* y pequeña lateral en *S. japonicum*.
853. ¿Cuál ciclo de la esquistosomiasis?  
R. Paciente parasitado elimina huevos en el agua, los cuales forman la primera forma larvaria: el miracidio. Este tiene 24h para llegar al huésped intermedio, el caracol, donde se va diferenciar en esporoquiste. Estos van a liberar las cercarias, las cuales van a salir del caracol a el agua. Ahí las cercarias van a penetrar los pies de las personas, perdiendo su cola en este proceso. En ser humano se convierten en esquistosoma, que van a la circulación y llegan hasta los pulmones, donde pasan un tiempo y después van al hígado, donde se convertirán en adultos. Después siguen a las venas mesentéricas o vesicales. Los huevos salen por el intestino a través de la circulación.
854. ¿Cuáles especies de la esquistosomiasis migran a las venas mesentéricas?  
R. *S. japonicum* y *S. mansoni*.
855. ¿Cuáles especies de la esquistosomiasis migran a las venas vesicales?  
R. *S. haematobium*.
856. ¿Cuál patogenia de la fase inicial de la esquistosomiasis?  
R. Dermatitis provocada por las cercarias.
857. ¿Cómo los parásitos adultos se protegen del sistema inmune del huésped?  
R. Incorporan antígenos.
858. ¿Qué produce en el huésped con la muerte de las Schistosoma?  
R. Trombosis y embolismo.
859. ¿Cuáles patologías de la esquistosomiasis en estado avanzado?  
R. Trombosis, abscesos y reacciones alérgicas que afectan a las vísceras: hígado, bazo, colon, pulmón y vejiga.
860. ¿Cuál la patogenia secundaria de la esquistosomiasis?  
R. Daño tisular por los parásitos adultos muertos y los granulomas causados por los huevos en los tejidos.
861. ¿Cuáles órganos más afectados en la esquistosomiasis?  
R. Hígado, bazo, pulmones y vejiga.
862. ¿Cuál la patogenia tardía de la esquistosomiasis?  
R. Fibrosis y cicatrización, que puede originar pólipos intestinales, fibrosis pulmonar, cirrosis y úlceras y papilomas en aparato urinario.

- 863. ¿Cuál daño en el hígado en la esquistosomiasis?**  
R. Hepatomegalia, formación de tejido fibrótico o cicatrizado.
- 864. ¿Cuál daño en el bazo en la esquistosomiasis?**  
R. Esplenomegalia.
- 865. ¿Cuál daño en el colon en la esquistosomiasis?**  
R. Ligeras ulceraciones y papilomas.
- 866. ¿Cuál daño pulmonar en la esquistosomiasis?**  
R. Tejido granular, dificultad para respirar.
- 867. ¿Cuáles manifestaciones clínicas en la forma aguda de la esquistosomiasis?**  
R. Lesiones cutáneas (dermatitis pruriginosa) e hipersensibilidad sistémica (fiebre de Katayama).
- 868. ¿Por qué se produce la fiebre de Katayama en la esquistosomiasis?**  
R. Por la reacción contra los parásitos entre 2-8 semanas después de la exposición.
- 869. ¿Qué es la fiebre de Katayama en la esquistosomiasis?**  
R. Fiebre súbita con escalofrío, mialgias, artralgias, ros seca, diarrea, cefalea, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia.
- 870. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas crónicas intestinales de la esquistosomiasis?**  
R. Dolor abdominal, mal apetito y diarrea, que puede ser sanguinolenta y originar anemia, además se puede presentar pólipos en la pared intestinal.
- 871. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas crónicas hepática de la esquistosomiasis?**  
R. Hepatomegalia en niños y, en adultos, fibrosis hepática, esplenomegalia e hipertensión portal.
- 872. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas crónicas urinarias de la esquistosomiasis?**  
R. Hematuria microscópica o macroscópica, disuria y polaquiuria, y además fibrosis y calcificaciones de vejiga y uréter, causando obstrucción urinaria.
- 873. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas crónicas pulmonares de la esquistosomiasis?**  
R. Granulomas, hipertensión y cor pulmonale (hipertensión pulmonar derecha), pudiendo llegar hasta cardiomegalia.
- 874. ¿Cuáles diagnósticos laboratoriales de la esquistosomiasis?**  
R. Identificación de los huevos en las materias fecales utilizando métodos de concentración, como Kato-Katz, además biopsia de la mucosa intestinal, ELISA, PCR e imagenología.
- 875. ¿Cuál tratamiento farmacológico de la esquistosomiasis?**  
R. Praziquantel, oxamniquine, metifronato y artméter (formas inmaduras).

## X. Fascioliasis

- 876. ¿Cuál otra forma es conocida la fascioliasis?**  
R. Distomatosis hepática.
- 877. ¿Cuáles parásitos causan fascioliasis?**  
R. Fasciola hepática.

- 878. ¿Cuál tamaño y forma de la Fasciola hepática?**  
R. Aplanado en forma de hoja, apariencia carnosa y café clara, tamaño de 2-3 cm de largo y 1 cm de ancho, posee dos ventosas y son hermafroditas.
- 879. ¿Cuáles son los huéspedes definitivos de la fasciola hepática?**  
R. Animales herbívoros y, a veces, el hombre.
- 880. ¿Cuál ciclo de vida de la Fasciola hepática?**  
R. Los parásitos que están ubicados en el hígado secretan huevos que salen por la bilis y son eliminados en las heces. Al caer obligatoriamente en agua dulce, dan origen al miracidio, lo cual va invadir un caracol del género *Lymnaea*. Ahí se reproduce y forma esporoquistes, redias y cercarias. Las cercarias salen del caracol y buscan adherirse a plantas, donde se transforman en metacercarias. Los huéspedes ingieren estas plantas contaminadas y, cuando las metacercarias llegan al intestino delgado, penetran la pared intestinal y el peritoneo, y llegan al hígado o a los canales biliares, donde se desarrollan a adultos en 3-4 meses.
- 881. ¿Cuál planta infecta a los humanos con Fasciola hepática más frecuentemente?**  
R. Los berros comestibles (agrião no Brasil).
- 882. ¿Cuál tiempo de vida de las Fasciolas hepática?**  
R. ~13 años.
- 883. ¿Cuál la patogenia primaria (o invasiva) de la fascioliasis?**  
R. Lesiones en el intestino, el peritoneo y el hígado, debido a la invasión y migración del parásito, lo cual va producir inflamaciones.
- 884. ¿Cuál la patogenia secundaria (o fase latente) de la fascioliasis?**  
R. Inicio de la fibrosis y obstrucción del hígado, que es debido a la llegada y crecimiento de los parásitos, la cual puede durar meses o años y pasar clínicamente desapercibida.
- 885. ¿Cuál la patogenia terciaria (u obstructiva) de la fascioliasis?**  
R. Inflamación, abscesos, hiperplasia celular, hepatomegalia y fibrosis, debido al establecimiento de los parásitos en los conductos intrahepáticos.
- 886. ¿Cuáles lesiones hepatobiliares causadas por la fascioliasis?**  
R. Colangitis, colecistitis, colelitiasis, carcinoma hepatocelular y colangiocarcinoma.
- 887. ¿Cuáles localizaciones erráticas de la fascioliasis?**  
R. Vesícula biliar, colédoco, peritoneo, pulmón, tejido subcutáneo, cerebro y corazón.
- 888. ¿Cuáles manifestaciones clínicas de la fase aguda de la fascioliasis?**  
R. Fiebre, hepatomegalia dolorosa, hipereosinofilia, mialgias, urticarias, vómito, mialgias y urticaria.
- 889. ¿Cuáles manifestaciones clínicas de la fase crónica de la fascioliasis?**  
R. Cólico de tipo biliar con ictericia obstructiva y abscesos, y nódulos subcutáneos extrahepáticos.
- 890. ¿Cuáles manifestaciones clínicas en casos graves de fascioliasis?**  
R. Anorexia, pérdida de peso, fiebre persistente, reacciones alérgicas e ictericia obstructiva.

**891. ¿Qué es la fascioliasis ectópica?**

- R. Fascioliasis originada por la migración del parásito a otros tejidos que no el hígado, principalmente en el tejido subcutáneo de la pared abdominal.

**892. ¿Cuál diagnóstico laboratorio de la fascioliasis?**

- R. Se hace principalmente por hallazgo de huevos en bilis o heces, imagenología, ELISA y PCR.

**893. ¿Cuál tratamiento farmacológico de la fascioliasis?**

- R. Triclabendazol (10-12 mg/kg dosis única), bitionol y nitazoxanida.

## Y. Cisticercosis

**894. ¿Cuál parásito causa la cisticercosis?**

- R. La larva de *Taenia solium* o cisticerco.

**895. ¿Cuál principal animal afecta la cisticercosis?**

- R. El cerdo y el hombre.

**896. ¿Cuáles las parasitosis más comunes del SNC?**

- R. Cisticercosis y malaria.

**897. ¿Cuáles las formas pueden adquirir los cisticercos?**

- R. Vesicular y racemosa.

**898. ¿Cómo está constituida la pared vesicular del cisticerco?**

- R. De externo a interno, capa acidófila, capa media y capa interna.

**899. ¿Cómo se produce cisticercosis?**

- R. Por la ingestión de huevos de *Taenia solium*, y no por la ingestión de cisticercos en la carne del chanco.

**900. ¿cual periodo de incubación de la cisticercosis?**

- R. 2~3 meses.

**901. ¿Cómo se produce el daño en la cisticercosis?**

- R. Por compresión y, al morir los cisticercos (naturalmente o por antihelmínticos), por inflamación.

**902. ¿Cuál sustancia producida por el cisticerco que inhibe la respuesta inflamatoria del huésped?**

- R. La taeniaestatina, una sustancia que inhibe la serie.

**903. ¿Cuáles lugares más frecuentes de los cisticercos?**

- R. En el parénquima de los hemisferios cerebrales, cisternas y ventrículos.

**904. ¿Cuáles síntomas de la cisticercosis?**

- R. Epilepsia, cefalea con hipertensión intracraneal, síndromes de tipo mental y meningitis.

**905. ¿Qué parasitosis puede producir el síndrome de Bruns?**

- R. La cisticercosis cuando está presente en los ventrículos cerebrales.

**906. ¿Cuál diagnóstico de la cisticercosis?**

- R. Imagenología (radiografía, TAC y RM), ELISA, PCR (forma activa, vivo) y biopsia.

907. ¿Cuál tratamiento farmacológico para la cisticercosis?  
R. Albendazol y praziquantel.
908. ¿Cuál parásito produce hidatidosis?  
R. Larvas de cestodos de Echinococcus.
909. ¿Cuáles especies de Echinococcus producen enfermedades humanas?  
R. Granulosus, multilocularis, vogeli y oligarthrus.
910. ¿Qué tipo de huésped es el hombre en la hidatidosis?  
R. Accidental.
911. ¿Dónde vive los Echinococcus adultos?  
R. En el intestino de los huéspedes definitivos.
912. ¿Cuál huésped definitivo de la hidatidosis?  
R. Los perros.
913. ¿Cuáles características del escólex de Echinococcus?  
R. Tienen escólex con cuatro ventosas, doble corona de ganchos y de dos a cinco proglótides.
914. ¿Los huevos de Echinococcus son iguales al de cual parásito?  
R. Taenia.
915. ¿Cuál tipo de hidatidosis produce el Echinococcus granulosus?  
R. Quística.
916. ¿Cuál tipo de hidatidosis produce el Echinococcus multilocularis?  
R. Alveolar.
917. ¿Cuál tipo de hidatidosis produce los Echinococcus vogeli?  
R. Poliquística.
918. ¿Cuál tipo de hidatidosis produce los Echinococcus oligarthrus?  
R. Uniquística.
919. ¿Cuáles características del quiste de hidatidosis?  
R. Tres capas: adventicia (producida por el huésped), una laminada y una germinal.
920. ¿Qué es producido dentro del quiste de hidatidosis?  
R. Los protoescólices, que son infectantes.
921. ¿Cuál ciclo de vida de la hidatidosis en el huésped definitivo?  
R. El perro parasitase ingiriendo carne cruda donde se encuentran los quistes, especialmente el hígado. En intestino delgado se libera los protoescólices del quiste, que no están totalmente desarrollados. Pasado ~1 semana, se forma la cabeza con los ganchos, cuello y proglótides grávidos. Estos liberan huevos en las heces, que van al ambiente y son infectantes inmediatamente.
922. ¿Cuál ciclo de vida de la hidatidosis en el ser humano?  
R. El hombre ingiere huevos por alimentos o agua contaminados, en estomago se ablanda la doble membrana. En el intestino solo queda el embrión hexacanto con oncosfera, el cual penetra la pared del intestino y llega al torrente sanguíneo, y migran a los órganos y tejidos. El ser humano nunca desarrolla el parásito adulto, un elimina huevos.

- 923. ¿Cuáles las localizaciones de la hidatidosis?**  
R. Principalmente hígado, pulmón y cerebro, pero también, más raramente, bazo, huesos, corazón, intestino y ojo.
- 924. ¿Cuál periodo de incubación de la hidatidosis?**  
R. Hasta de 50 años.
- 925. ¿Cuál patología desarrollada por la hidatidosis?**  
R. Shock anafiláctico por hipersensibilidad al romper los quistes y liberar contenido tóxico.
- 926. ¿Cuál tipo de lesión produce la hidatidosis?**  
R. Lesión por compresión y desplazamiento del órgano afectado.
- 927. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas de la hidatidosis en el hígado?**  
R. Hepatomegalia, ligero dolor, bloqueo o compresión de vías biliares, generando ictericia, desplazamiento del diafragma y compresión del pulmón.
- 928. ¿Cuáles las manifestaciones clínicas de la hidatidosis en los pulmones?**  
R. Tos no productiva, hemoptisis, disnea y dolor torácico.
- 929. ¿Cuáles manifestaciones clínicas de la hidatidosis en el cerebro?**  
R. Se comporta como tumor, cuanto más grande peor. Cefalea, convulsiones, ataxias, afasia, náuseas, vómitos, etc.
- 930. ¿Cuáles diagnósticos diferenciales de la hidatidosis?**  
R. Malaria, leishmaniosis visceral, absceso amebiano hepático y cerebral, triquinosis, etc.
- 931. ¿Cuáles pruebas de diagnóstico para hidatidosis?**  
R. Imagenología, RM, examen analítico de sangre, ELISA. No se recomienda el PCR para que no se rompa el quiste para toma de muestra.
- 932. ¿Cuál tratamiento para la hidatidosis quística?**  
R. Se puede operar, pero no recomendado en ancianos, mujeres embarazadas o pacientes con quistes muertos.
- 933. ¿Cuál tratamiento para la hidatidosis alveolar y poliquística?**  
R. La cirugía no es recomendada, porque los quistes se adhieren a los órganos, y es peligrosa la extracción, pues se puede romper el quiste.
- 934. ¿Cuál tratamiento farmacológico para hidatidosis?**  
R. Albendazol en los casos no operables.
- 935. ¿Cuál la profilaxis de la hidatidosis?**  
R. Cuidados higiénicos, no alimentar al perro con vísceras crudas y, además, tratarlos con praziquantel.

## El Autor



**Jáder Michael Vasque**  
[jadervasque.com](http://jadervasque.com)  
[eu@jadervasque.com](mailto:eu@jadervasque.com)  
[linkedin.com/in/jadervasque](https://linkedin.com/in/jadervasque)