

Parasitología

Conferencia 9

Toxoplasma gondii

Plasmodium sp.

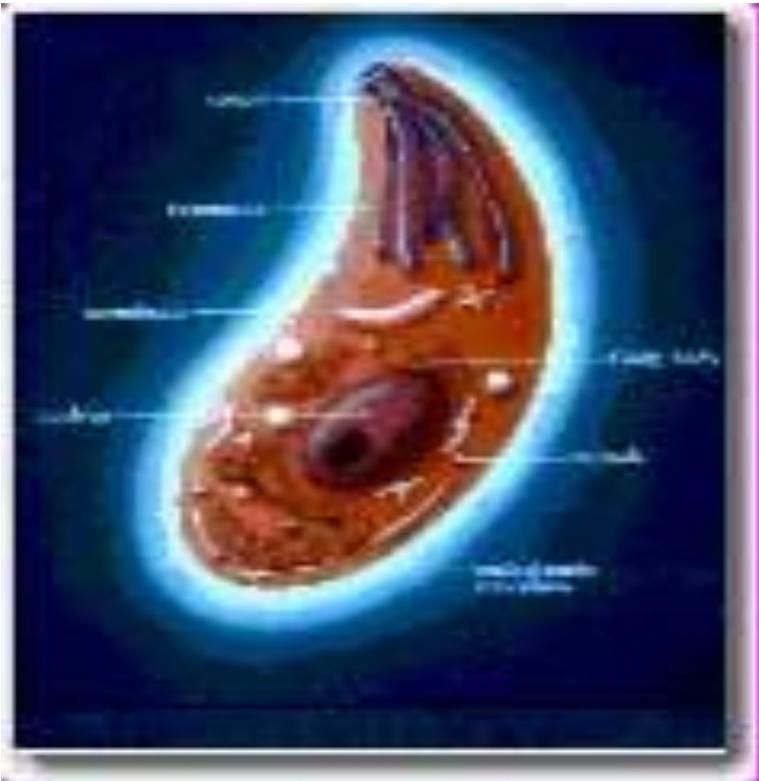
Sumario:

Protozoarios de importancia médica en Cuba:

***Toxoplasma y Plasmodium:* Morfología. Ciclo biológico. Patogenia. Métodos de laboratorio para el diagnóstico. Interpretación de los resultados en los laboratorios de Parasitología Médica.**

Toxoplasma gondii

Su nombre deriva del vocablo Griego "Taxón", que significa arco



Trofozoíto (Taquizoíto)

Toxoplasma gondii

- 23 % de los adolescentes y adultos jóvenes.
- 15 % de las mujeres en edad reproductiva.

Con el aumento de la población de pacientes inmunodeprimidos las formas graves de la enfermedad son más frecuentes.

Características

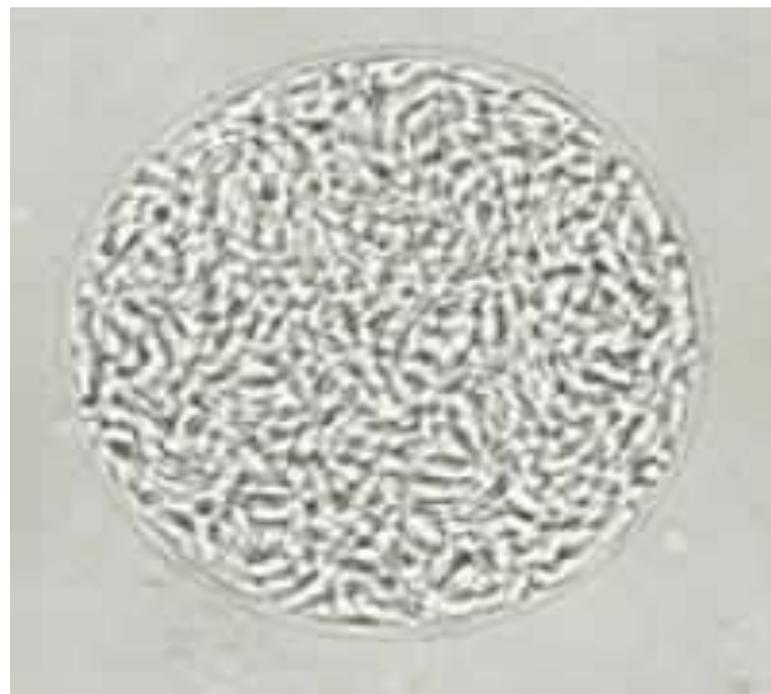
- ❖ *T. gondii* es un protozoo intracelular obligado que presenta tres formas de vida:
- ❖ El ooquiste (forma de resistencia en el medio exterior).
- ❖ El quiste (forma de resistencia en el medio interior).
- ❖ El trofozoíto (también conocido como taquizoíto que es la forma vegetativa o proliferativa).

Ooquiste en heces de gato



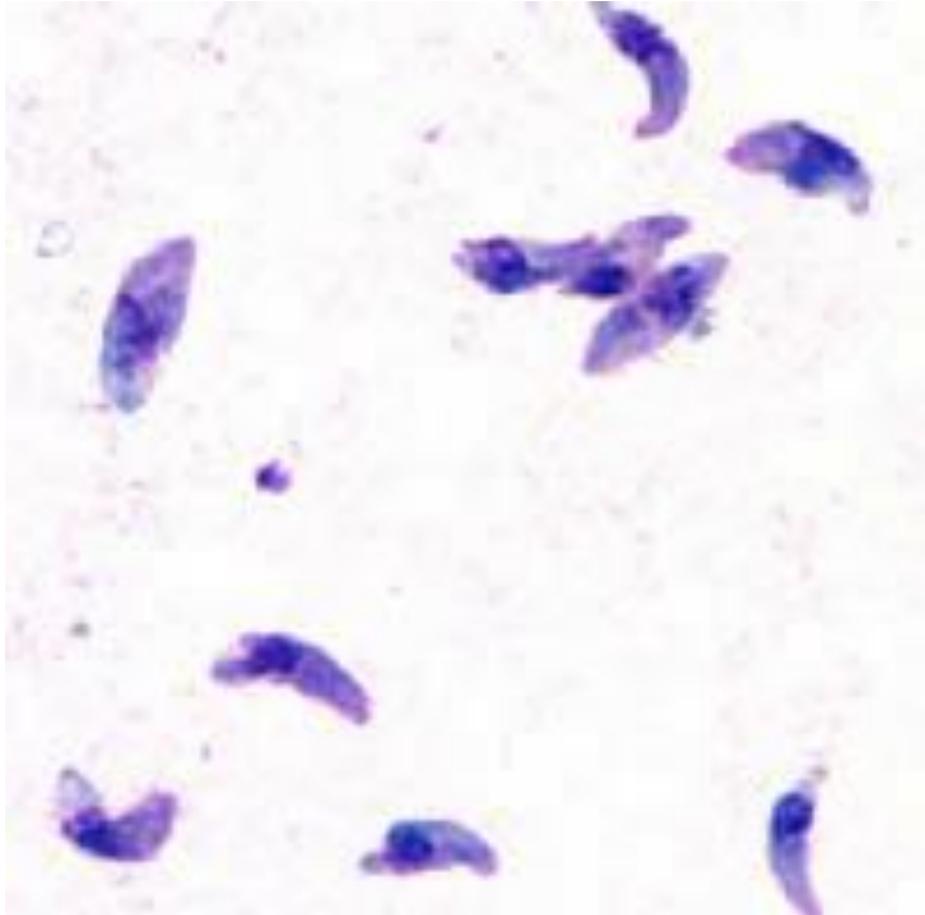


Quiste coloreado con
Giemsa



Quiste no coloreado

Trofozoíto (Taquizoíto)



Ciclo de vida:

■ Forma infectante:

- * Ooquiste
- * Quiste tisular

■ Hospedero: DIHETEROXENO

* Los únicos **hospederos definitivos** y principales reservorios de la infección de los estadios sexuales de *T. gondii* son los miembros de la familia de los gatos (Felidae), por ser carnívoros.

* **Hospederos intermediarios** y accidentales: Hombre y otros animales.

■ Hábitat:

* Parásito intracelular obligado dentro del SRE (**citoparásito**).

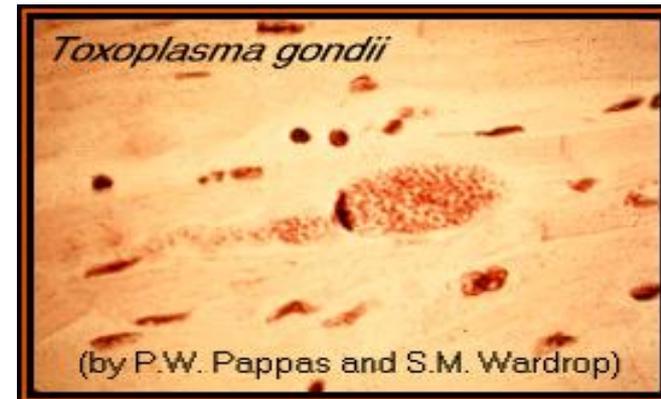
* En músculo, ojo, cerebro y SNC (**histoparásito**).

Ciclo de vida. Continuación:

- Vía de transmisión: El humano adquiere la infección por diferentes formas:
 - * Digestiva (ingestión de carne cruda o mal cocida que contenga quistes e ingestión de los oocistos por manos y comida contaminados).
 - * Transplante de órganos o transfusión sanguínea.
 - * Placentaria.
 - * Inoculación accidental de los taquizoítos (saliva y leche).

- Vector: Mosca doméstica como vector mecánico.

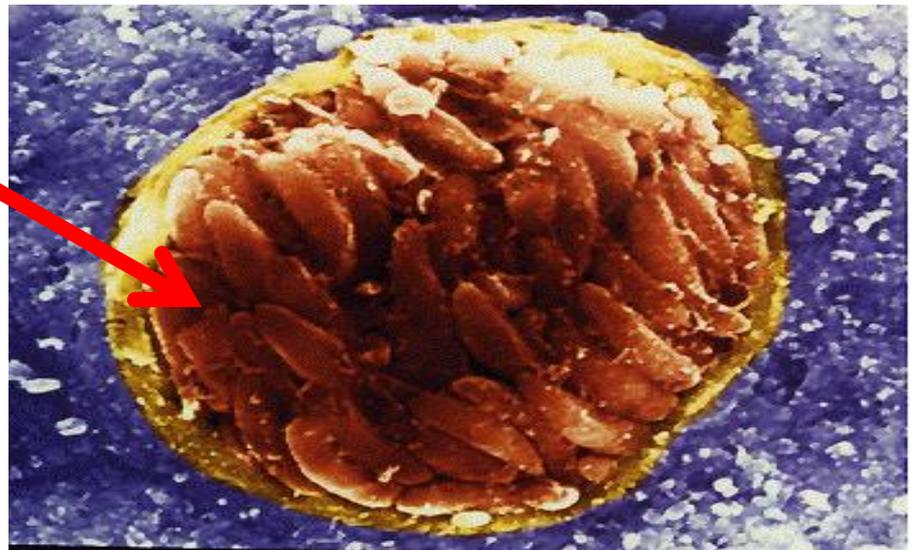
- Puerta de entrada:
 - * Boca
 - * Placentaria
 - * Parenteral



Ciclo evolutivo

Ciclo de reproducción sexual o esporogónica:

Ocurre en el hospedero definitivo (gato), el cual se infecta comiendo pájaros o roedores que tengan quistes en sus tejidos o a partir de ooquistes maduros en el suelo (con esporozoítos en su interior).



En el Intestino delgado (íleon): de los quistes u ooquistes salen trofozoítos que penetran en los enterocitos y se multiplican formando gametos femeninos (macrogametos) y gametos masculinos (microgametos); estos se unen, forman ooquistes que salen con las heces y maduran en el medio externo (2 días), formándose en su interior 4 esporozoítos. El período prepatente es de 3 a 4 días. En el gato, los trofozoítos pueden tomar la circulación y formar quistes.

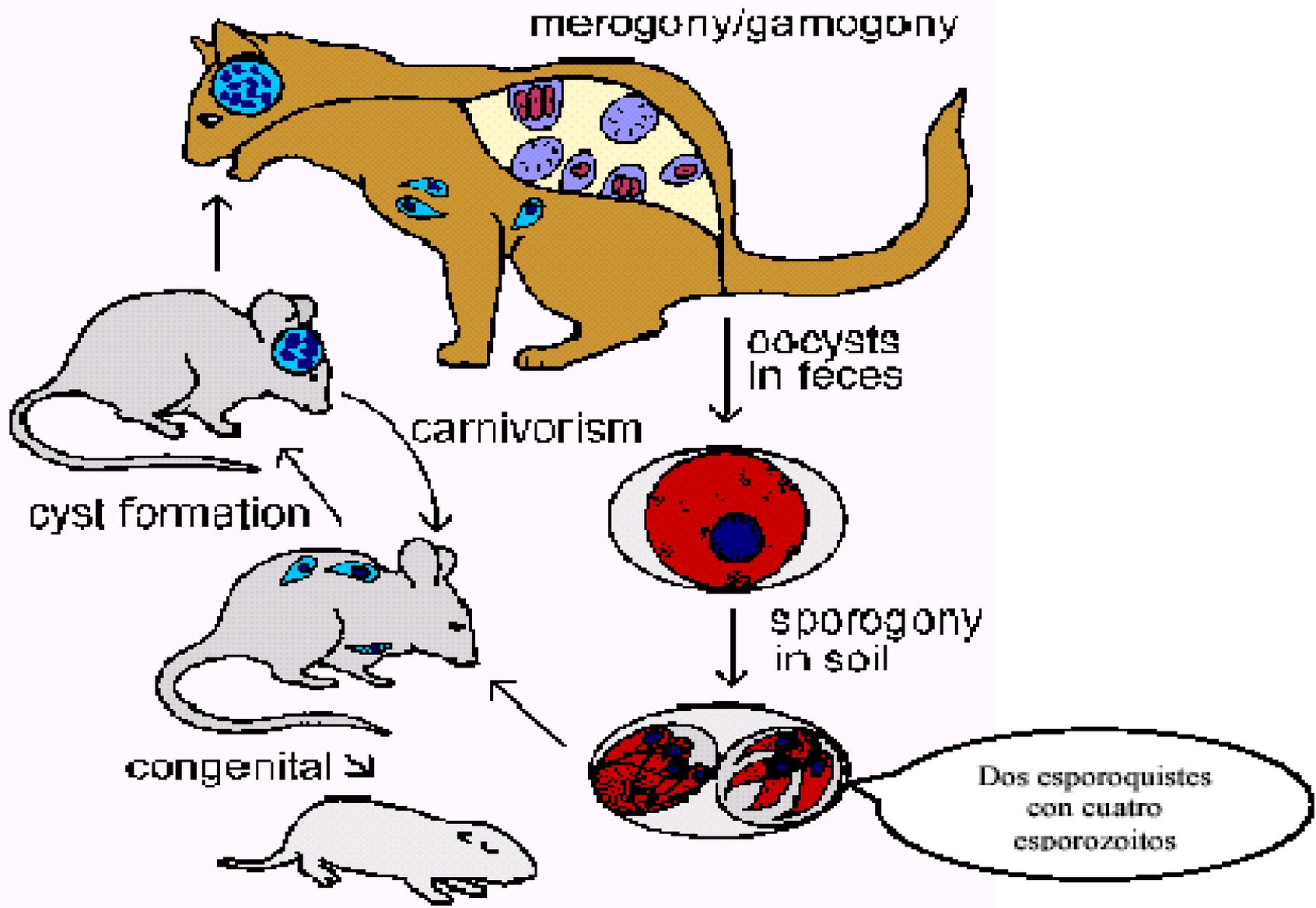
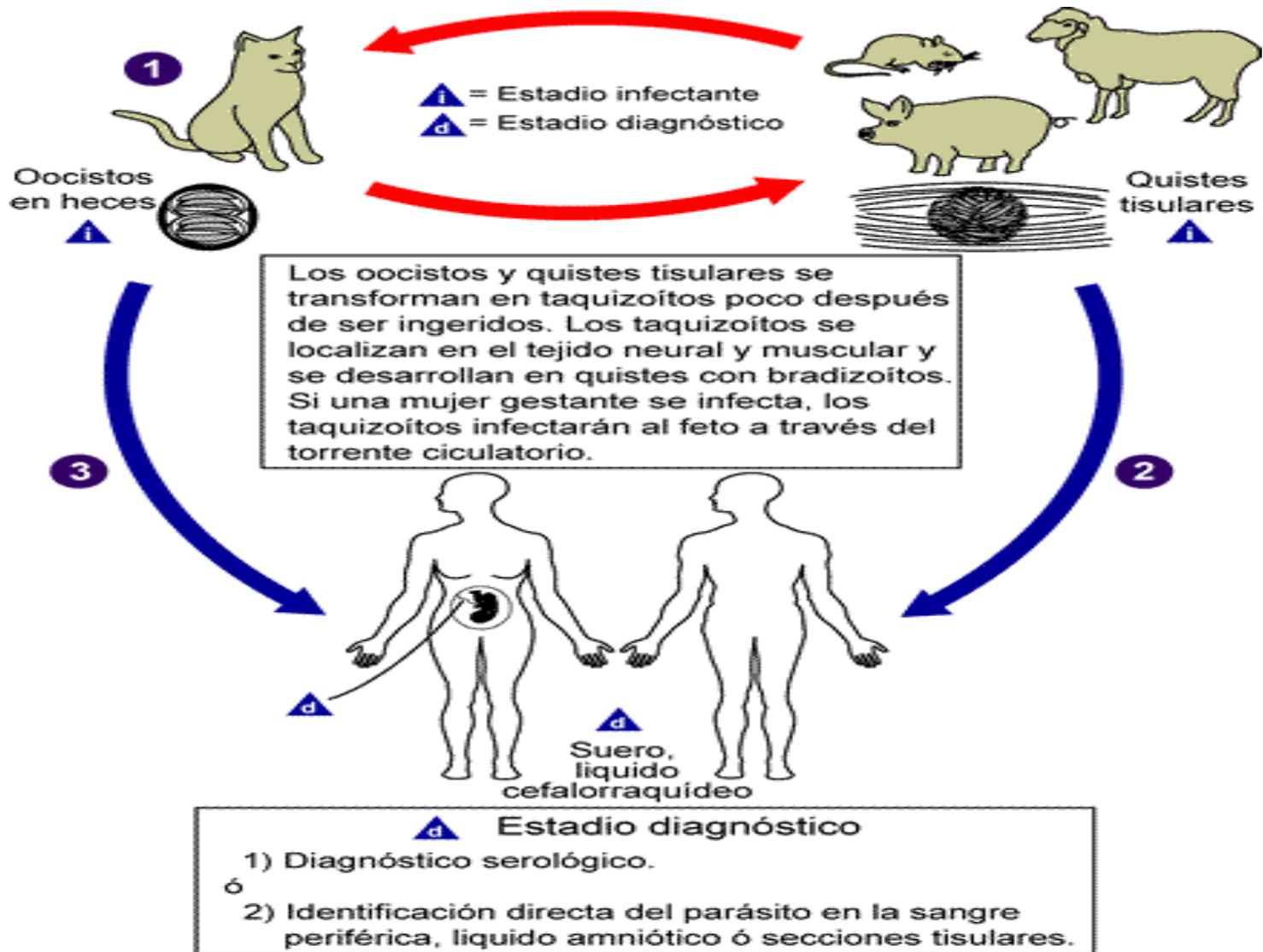


Fig.I-10. Ciclo biológico en los felinos (merogónia y gametogónia).

Ciclo de reproducción asexual o esquizogónica:

Ocurre en el hospedero intermediario (cerdos, aves, ovejas, roedores y hombre), todos se infectan al ingerir ooquistes maduros del suelo o quistes de tejidos de otros animales, entonces se liberan esporozoítos que dan lugar a trofozoítos; estos pasan a través del intestino a la circulación linfática y sanguínea y se distribuyen por todo el organismo formando quistes en los tejidos.

Ciclo de vida:



GENTE • SEGURA • SALUDABLE™

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

Patología:

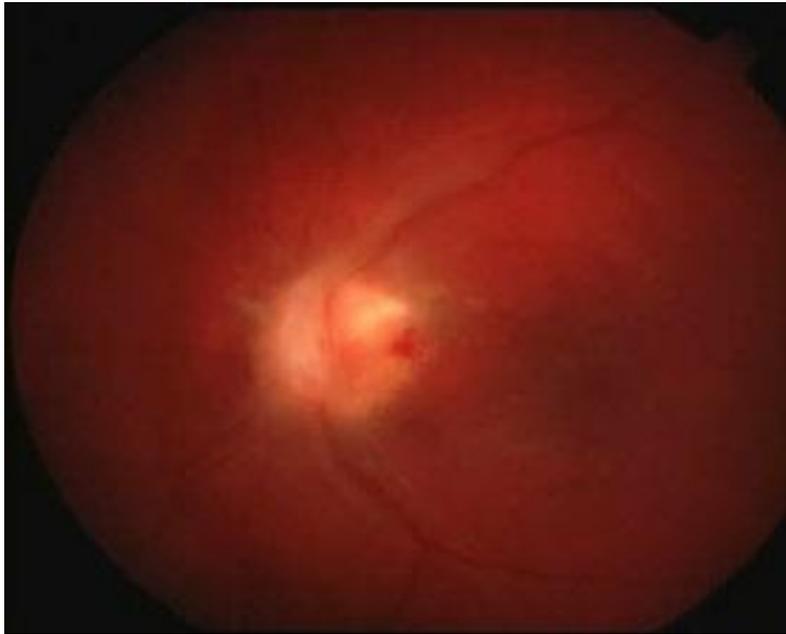
- Su presencia indica **toxoplasmosis** (sobre todo en edades tempranas de la vida e inmunocomprometidos). Puede cursar de forma asintomática.
- **Fase aguda:** Adenopatías, esplenomegalia y hepatoesplenomegalia terciaria.
- **Fase crónica:** Formación de quistes y la sintomatología a nivel de SNC y ojos.
- **En la mujer gestante:** Parto prematuro, malformación congénita, aborto en el 1^{er} embarazo (porque sólo se aborta en el proceso infeccioso que es una sola vez).
- **Toxoplasmosis congénita:** hidrocefalia, microcefalia, lesiones oculares, atrofia del nervio óptico, retraso mental, hepato y esplenomegalia terciaria.

PATOLOGÍA

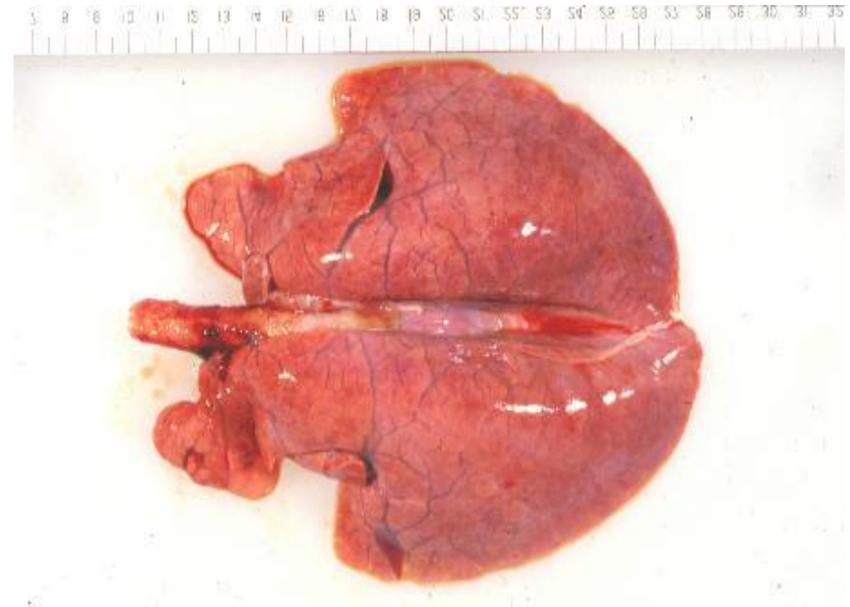


Lesión cerebral
por *Toxoplasma*.
(TAC)

PATOLOGÍA



**Uveítis toxoplásmica.
(Imagen de fondo de ojo)**



**Neumonía por
Toxoplasma.
Pieza de anatomía
patológica**

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Las formas clínicas de la enfermedad son:

Toxoplasmosis congénita

- ✓ Infección aguda generalizada
- ✓ Encefalitis aguda
- ✓ Secuelas irreversibles

INFECCIÓN CONGÉNITA

- Para que se produzca la infección congénita es necesario:
 - ✓ Madre sin anticuerpos.
 - ✓ Infección durante el embarazo.
 - ✓ Paso del parásito al feto antes de que la madre se haya inmunizado.

INFECCIÓN CONGÉNITA

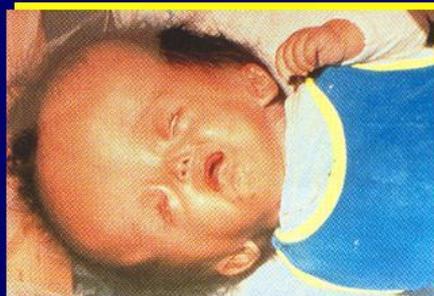
Los síntomas que aparecen en el recién nacido dependen del momento de la infección del feto.



HIDROCEFALIA



Microcefalia

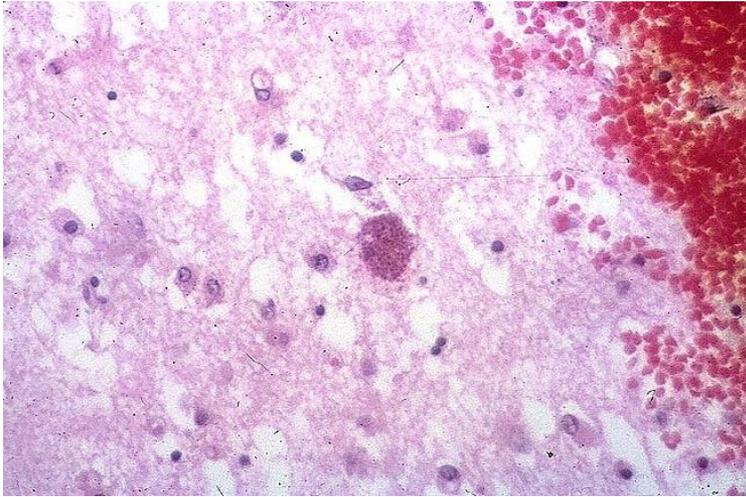


INFECCIÓN AGUDA GENERALIZADA

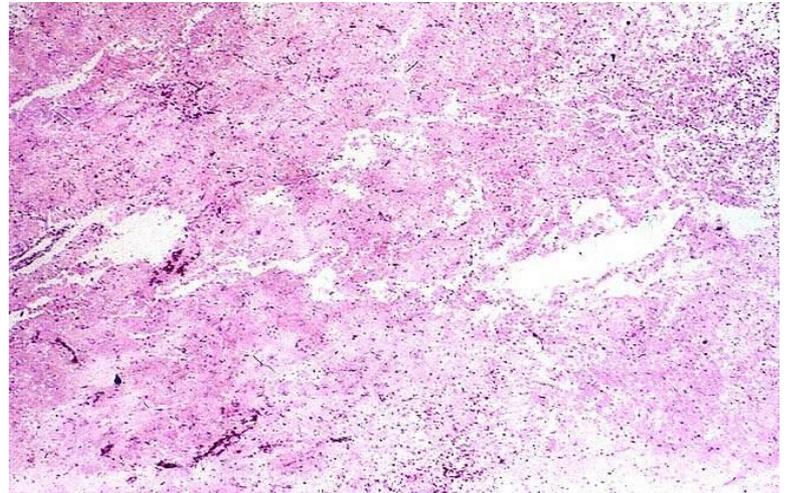
- ✓ **Cuando la infección se produce al final del embarazo, puede presentarse, solamente, un niño prematuro.**



ENCEFALITIS AGUDA



Quístes en cerebro



Zonas de necrosis e
infarto en masa
encefálica

ENCEFALITIS AGUDA

- ✓ La secuela más frecuente es la retinocoroiditis. Pueden aparecer, con los años, calcificaciones cerebrales, hidrocefalia e hipertensión endocraneana.
- ✓ En los casos graves es común encontrar al recién nacido con hidrocefalia, encefalitis, corioretinitis y anomalías del líquido cefalorraquídeo.

SECUELAS IRREVERSIBLES

- ✓ Se presentan cuando la infección se adquirió al principio del embarazo.
- ✓ Cuando se esta formando la placenta, el parásito pasa al feto y se desarrolla la enfermedad en la vida intrauterina.
- ✓ Todos los daños se desarrollan en la vida intrauterina y al nacimiento se presentan las secuelas

SECUELAS IRREVERSIBLES

- ✓ En las formas leves, las manifestaciones aparecen un poco después del nacimiento, en la edad escolar y aun más tarde.
- ✓ Generalmente se presenta pérdida progresiva de la visión. Pueden aparecer epilepsia, retardo en el desarrollo neurológico, retinocoroiditis y calcificaciones cerebrales.
- ✓ En los casos severos puede nacer el niño con macro o microcefalia, microftalmía y estrabismo.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Toxoplasmosis adquirida

- ✓ En el paciente inmunocompetente
- ✓ En el paciente inmunodeficiente

Diagnóstico:

MUESTRA: LCR, tejido para biopsias, sueros pares (sangre)

DIAGNÓSTICO DIRECTO:

- * **Frotis (coloreados con Wrigth- Giemsa y hematoxilina- eosina), aunque no se usa frecuentemente.**

DIAGNÓSTICO INDIRECTO:

- * **Serodiagnóstico: IFI, ELISA, PCR, Dye- Test.**
- * **Imagenología: TAC y Resonancia magnética (ante la sospecha de neurotoxoplasmosis ya que revelan lesiones únicas en el cerebro)**
- * **Inoculación en animales: La sangre, LCR o tejidos infectados se inoculan al animal.**
- * **Cultivo de parásitos en líneas celulares.**

Presencia en el hemograma de monocitosis

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ✓ Dado que la infección por *T. gondii* puede tener manifestaciones clínicas inespecíficas, debe ser considerado cuidadosamente el diagnóstico diferencial de una gran variedad de procesos patológicos.
- ✓ En la fase aguda se requiere diferenciar de cualquier síndrome febril con o sin exantema, especialmente aquellos que cursan con adenomegalias. (Mononucleosis infecciosa, Fiebre tifoidea y Brucelosis).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ✓ La forma ganglionar semeja linfomas incipientes.
- ✓ Cuando hay compromiso ocular, es necesario considerar todas las causas de uveítis endógenas, especialmente, Tuberculosis, Histoplasmosis, Sífilis y Citomegalovirus.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN CONGÉNITA

- ✓ Cuando los títulos son más elevados en los recién nacidos que en las madres. (Cuando hay diferencia en cuatro diluciones).
- ✓ Cuando dentro de los meses siguientes al nacimiento el niño eleva progresivamente los títulos de anticuerpos. (Si los anticuerpos del niño correspondían a los transferidos pasivamente por la madre, van disminuyendo, hasta que se hacen negativos después de 6 o más meses).

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN CONGÉNITA

- ✓ Cuando el niño presenta títulos notablemente altos, por ejemplo 1: 16000 o mayores.
- ✓ Cuando al recién nacido se le detectan anticuerpos específicos de la clase IgM. (Esta prueba se considera como un método precoz para detectar infección congénita aunque no es totalmente segura).

MODOS DE TRANSMISIÓN

- ✓ Ingestión de ooquistes procedentes del suelo contaminado con las materias fecales del gato parasitado.
- ✓ Ingestión de quistes presentes en carnes crudas o mal cocidas, especialmente de cerdos y ovejas, menos frecuentemente de res.

MODOS DE TRANSMISIÓN

- ✓ A través de la placenta cuando ocurre infección activa de la madre durante el embarazo.
- ✓ Accidentalmente en el laboratorio o por manipulación de animales infectados.
- ✓ Por transfusiones o transplantes.

EPIDEMIOLOGÍA

- Es la infección oportunista que con mayor frecuencia afecta el sistema nervioso (SNC) en inmunodeprimidos.
- Aproximadamente el 50% de la población general esta infectada.

EPIDEMIOLOGÍA

- En las personas inmunocompetentes, la infección se mantiene latente. Sin embargo, en inmunocomprometidos la infección puede reactivarse.
- Entre el 80 y el 90% de los casos de Neurotoxoplasmosis ocurren cuando el conteo de células CD4 es inferior a 100/mm³.
- Para los inmunodeprimidos no expuestos anteriormente a este parásito, el riesgo de padecer enfermedad fatal es alto.

EPIDEMIOLOGÍA

- La infección es cosmopolita y se encuentra en una amplia variedad de animales.
- Se comporta como una zoonosis y el hospedero más importante involucrado en su transmisión es el gato doméstico que junto a otros felinos son los hospederos definitivos de la parasitosis.

Factores de riesgo

- Tener gatos y ponerse en contacto con sus heces.
- Lavado de las cajas de descanso de los felinos sin guantes.
- Comer carnes crudas o poco cocidas.



FACTORES DE RIESGO

- Trabajos de jardinería en sitios donde populan los felinos.
- Contacto frecuente con tierra.
- Pobre higiene personal y del hogar.

PREVENCIÓN

- La prevención es muy importante en embarazadas seronegativas y en pacientes inmunodeficientes.
- El objetivo es evitar la ingestión y el contacto con ooquistes esporulados o con quistes del parásito.

Prevención primaria

- Fuente de contaminación: Ooquistes (origen, gato).
- Evitar la contaminación de los gatos: Impedirles cazar, no alimentarlos con carne cruda.
- Evitar la maduración de los ooquistes: cambiar frecuentemente la caja o lavarla con abundante agua.

PREVENCIÓN PRIMARIA

- Evitar el contacto con los ooquistes: No manipular la caja del gato o la tierra potencialmente contaminada, o usar guantes para estas actividades. Lavado de manos luego de estas actividades o de tocar frutas verduras o flores potencialmente contaminadas. Lavar cuidadosamente las frutas o verduras antes de comerlas crudas.

PREVENCIÓN PRIMARIA

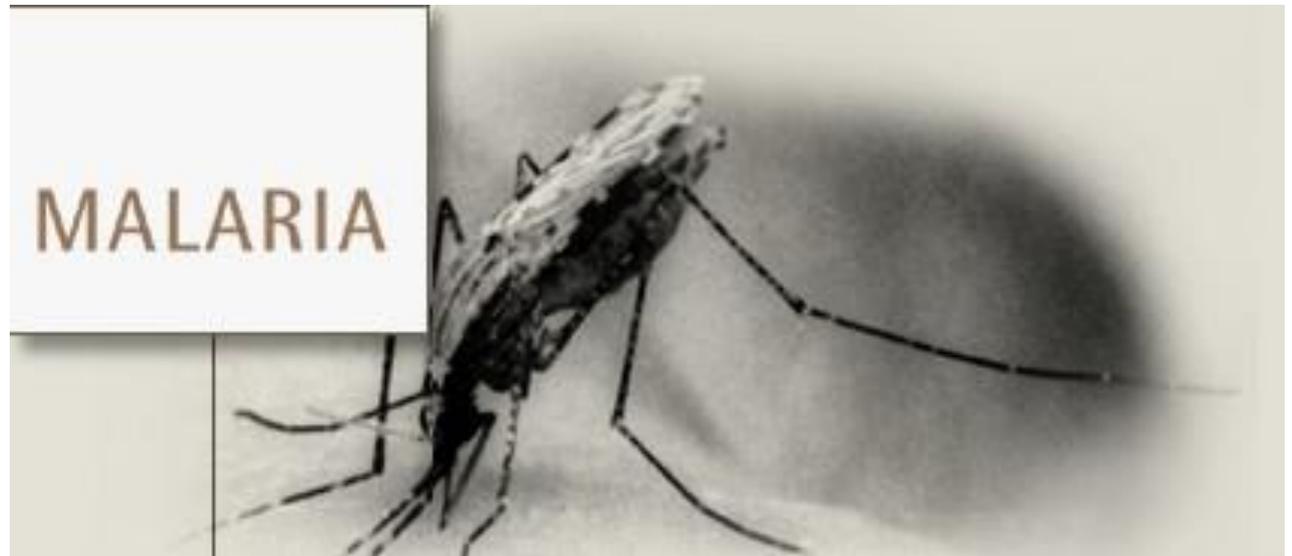
- Fuente de contaminación: Quistes (origen, carnes).
- Cocer bien las carnes.
- Lavado correcto de las manos luego de la manipulación de las carnes.
- Lavar las superficies o instrumentos que hayan estado en contacto con carnes crudas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Tratamiento precoz de la infección



MALARIA O PALUDISMO



ESPOROZOARIO:

Plasmodium: agente causal del paludismo o malaria que infecta tanto al hombre como a los animales. Descubierta por el médico francés Luis Alfonso Laverán.

Los plasmodios son microorganismos que parasitan las células sanguíneas y necesitan dos organismos anfitriones:

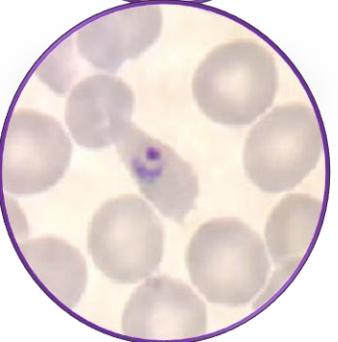
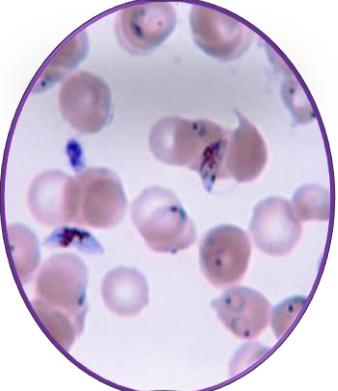


Hembra del mosquito Anopheles



Ser humano





Taxonomía

Phylum: *Apicomplexa*

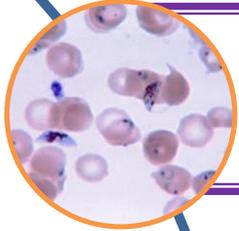
Clase: *Esporozoa*

Orden: *Eucoccidia*

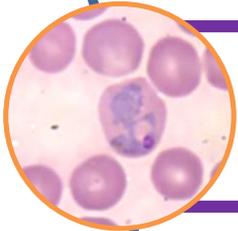
Familia: *Plasmodiidae*

Género: *Plasmodium*

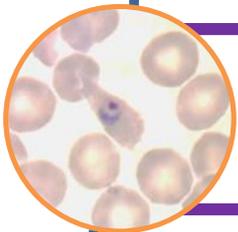
Especies



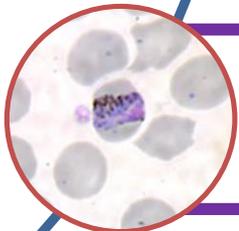
Plasmodium falciparum (fiebre terciana maligna)



Plasmodium vivax (fiebre terciana benigna)



Plasmodium ovale (fiebre terciana benigna)



Plasmodium malariae (fiebre cuartana)

Estos microorganismos son los responsables de la enfermedad parasitaria considerada por su magnitud como la “más importante en humanos”:

LA MALARIA O PALUDISMO :

- *Es una enfermedad aguda febril
- *Produce más de 400 millones de casos clínicos y entre 1 y 3 millones de muertes anuales.
- *Es endémica de 103 países donde reside más de la mitad de la población mundial.



Situación Mundial

- ✓ Primer lugar a nivel mundial dentro de las enfermedades parasitarias por morbilidad y mortalidad.
- ✓ Problema de salud pública en 90 países : Áreas tropicales de África, Asia y América Latina. 85% casos en África.
- ✓ El 40% de la población mundial está en riesgo de adquirir malaria.
- ✓ Causa 2,7 millones de muertes por año y el 75% de ellas en niños africanos.
- ✓ Se producen de 300 a 500 millones de casos clínicos anualmente.

http://www.who.int/malaria/publications/world_malaria_report_2013/en/

World Malaria Report 2013



Situación de la Malaria en América Latina, 2012

Legend

API



✓ 21 países endémicos

✓ 489,610 casos clínicos

✓ 113 fallecidos

✓ 69% *P. vivax*; 30% *P. falciparum*; <1% *P. malariae*

Fuente: Reporte de los países a OPS, 2013

Keith H. Carter OPS/OMS Situación y Desafíos de la Malaria en América Latina y el Caribe

Situación en Cuba

- ✚ Desde 1967 se logró interrumpir la transmisión de la enfermedad.
- ✚ Fue oficialmente registrado por la OMS como LIBRE DE MALARIA en noviembre 1973.
- ✚ El paludismo constituye una enfermedad exótica para Cuba.
- ✚ La enfermedad está sujeta a control sanitario internacional.

Jardines, I. Q. (2001). *Malária: características generales y situación actual en Cuba y las Américas. Cuba: Ministerio de Salud Pública de Cuba.*

DISTRIBUCIÓN DE CASOS POR ESPECIE

- ✓ *P. vivax*: 60-65%
- ✓ *P. falciparum*: 30-35%
- ✓ *P. malariae* y mixta (*P. vivax* + *P. falciparum*): 1%

VECTOR MAS IMPORTANTE

- ✓ *Anopheles albimanus*

Tipo de ciclo: indirecto

**Hospedero definitivo: mosquito
Anopheles hembra.**

Hospedero intermediario: el hombre

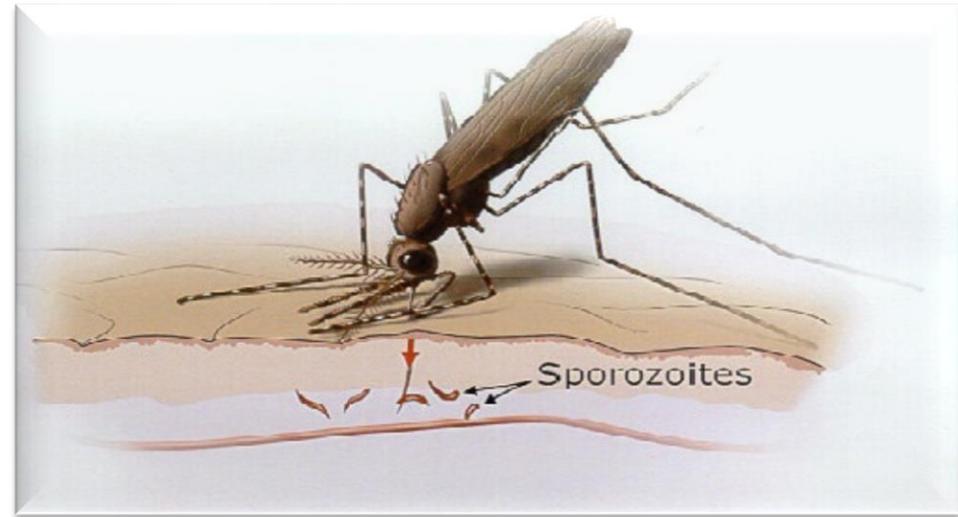
Forma infectante: esporozoitos.

**Vía de transmisión: piel por la picadura
de la hembra del mosquito Anopheles.**

Localización: hígado, hematíes

Mecanismos de transmisión

Se produce a través de la picadura de la hembra del mosquito *Anopheles*.

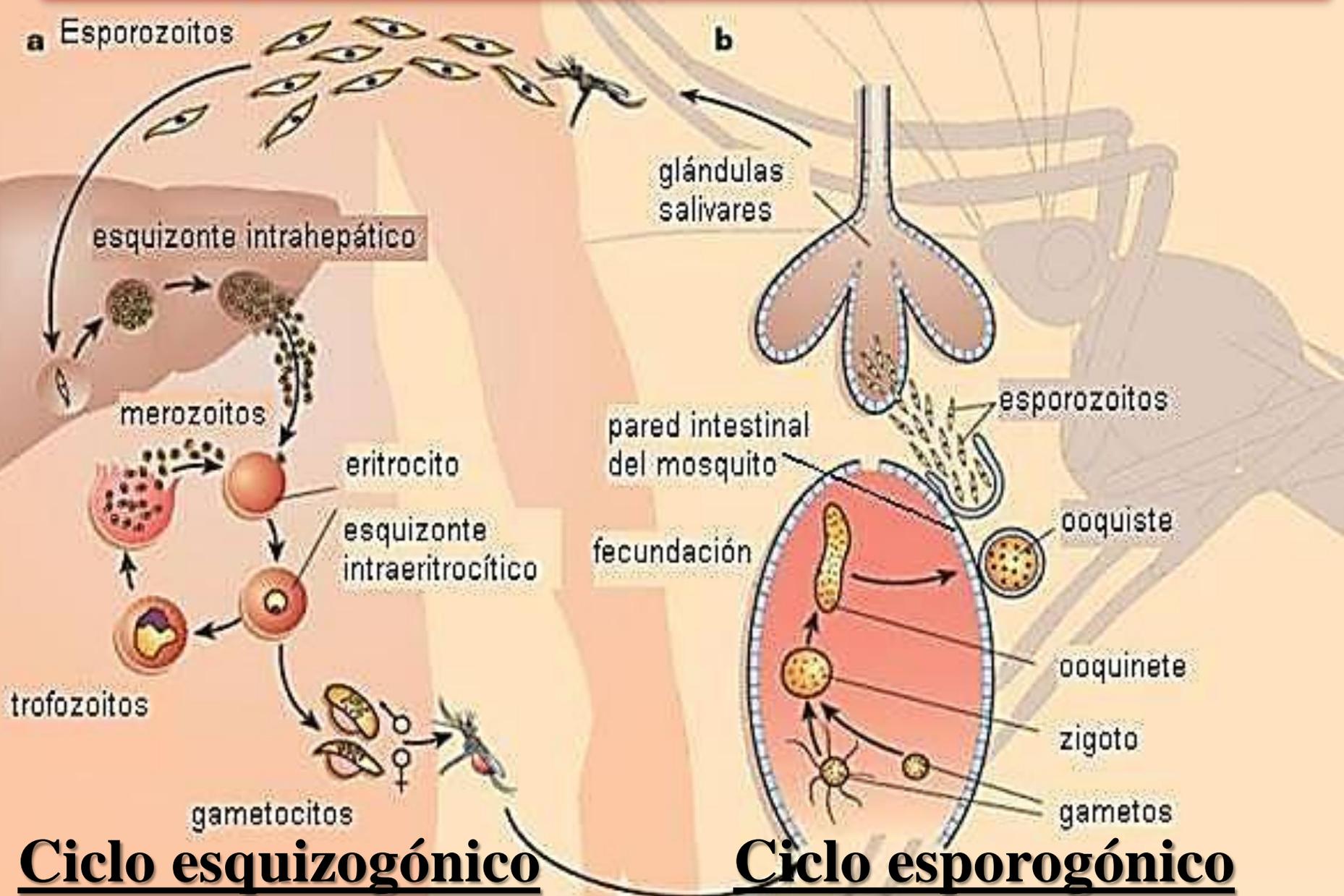


Otros mecanismos de transmisión:

- ✓ Transfusiones de sangre
- ✓ Uso de jeringuillas infectadas
- ✓ La vía placentaria
- ✓ Trasplantes de órganos

Sólo ocurre el ciclo eritrocítico, sin existir invasión previa al hígado.

Ciclo biológico de *Plasmodium*



Ciclo esquizogónico

Ciclo esporogónico

Cuadro clínico de malaria

Acceso palúdico típico

Se caracteriza por tres fases :

- ❖ Fase fría con escalofríos, ascendiendo la temperatura rápidamente.
- ❖ Fase caliente, con vasodilatación generalizada, elevada temperatura y taquicardia.
- ❖ Fase húmeda en la que el cuadro se resuelve con una importante sudación, volviendo la temperatura a valores normales.

Escalofrío



Fiebre alta



Sudoración

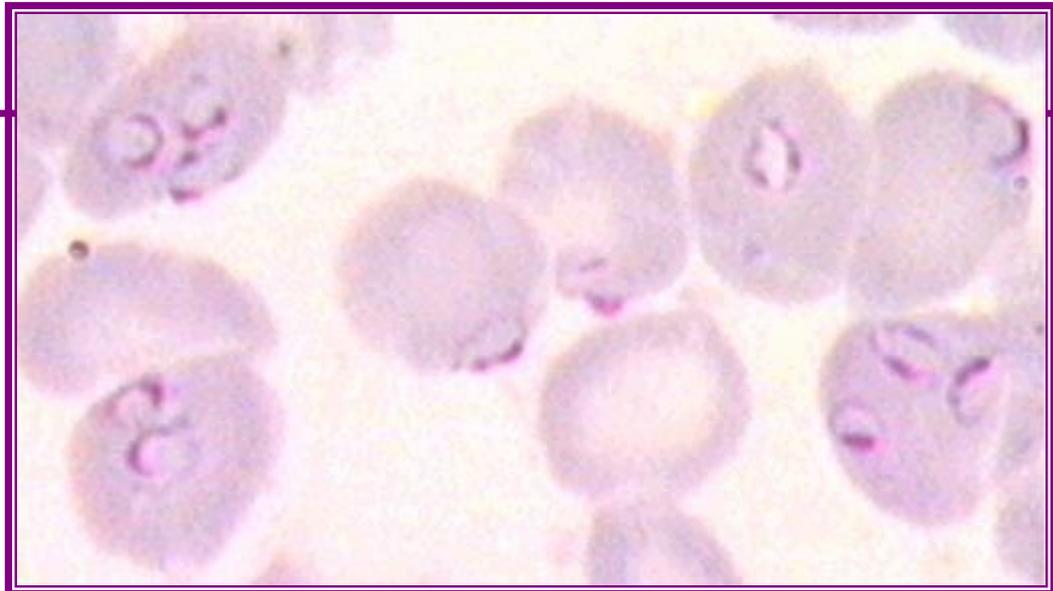


Características morfológicas:

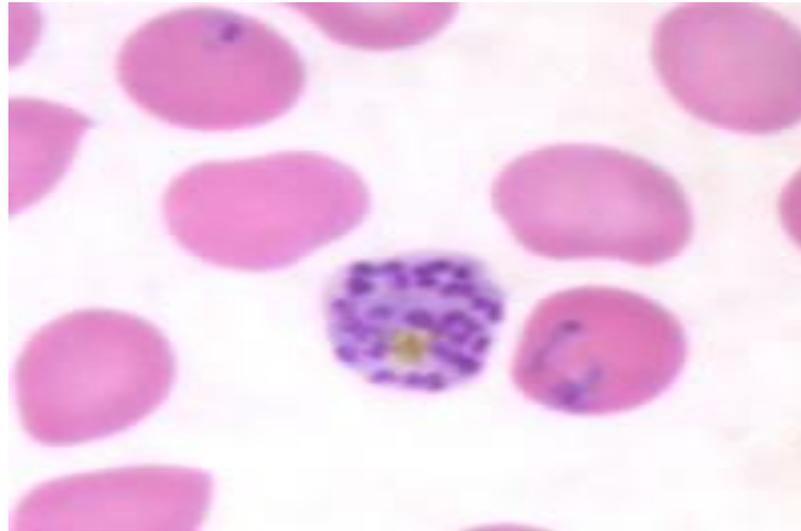
- **ESPOROZOÍTO** (Lo tiene el mosquito al picar): Forma un huso muy delgado, de 12- 15 mm de longitud.
- **MEROZOÍTO**: Están dentro del tejido y se liberan.
- **ESQUIZONTE TISULAR**:
 - 1^{ro} (hepático o tisular)
 - 2^{ro} (eritrocítico)
- **TROFOZOÍTO**:
 - Macrogametocito (en la ♀)
 - Microgametocito (en el ♂)

En sangre podemos encontrar a los plasmodios de varias formas:

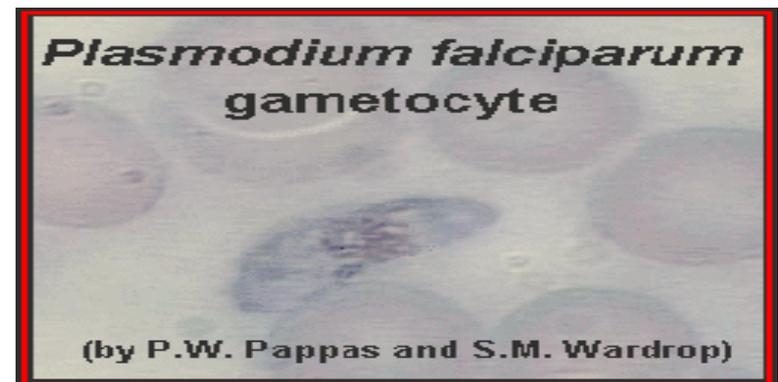
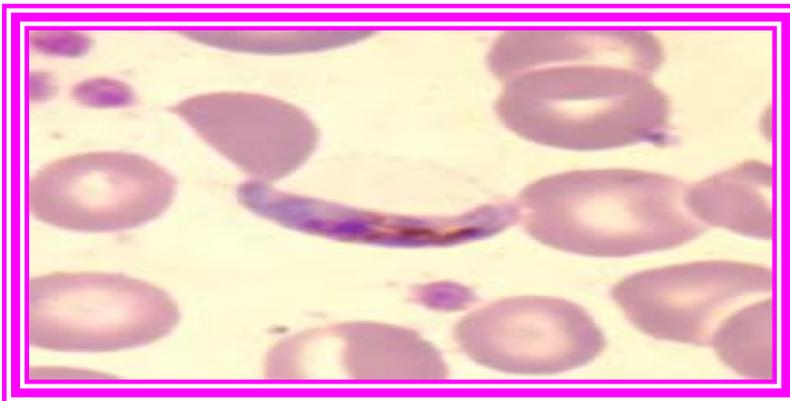
- **Trofozoíto:** posee citoplasma y cromatina o núcleo; de joven tiene forma de anillo, maduro tiene forma ameboide o en banda, según la especie de *Plasmodium*.



- **Esquizonte:** se forma como resultado de la multiplicación y división del núcleo de los trofozoítos; cada uno se rodea de citoplasma y cuando el esquizonte (con dos o más masas de cromatina) se rompe, libera a los merozoítos.



- **Merozoítos:** salen del esquizonte maduro por ruptura del hematíe y entran en otro eritrocito formando trofozoítos, tienen forma oval.
- **Gametocitos:** ocupan casi todo el eritrocito o pueden estar libres, constan de un citoplasma voluminoso que contiene pigmento malárico, son redondeados, con excepción de *Plasmodium falciparum* (forma alargada), en semiluna, son infectantes para el mosquito.

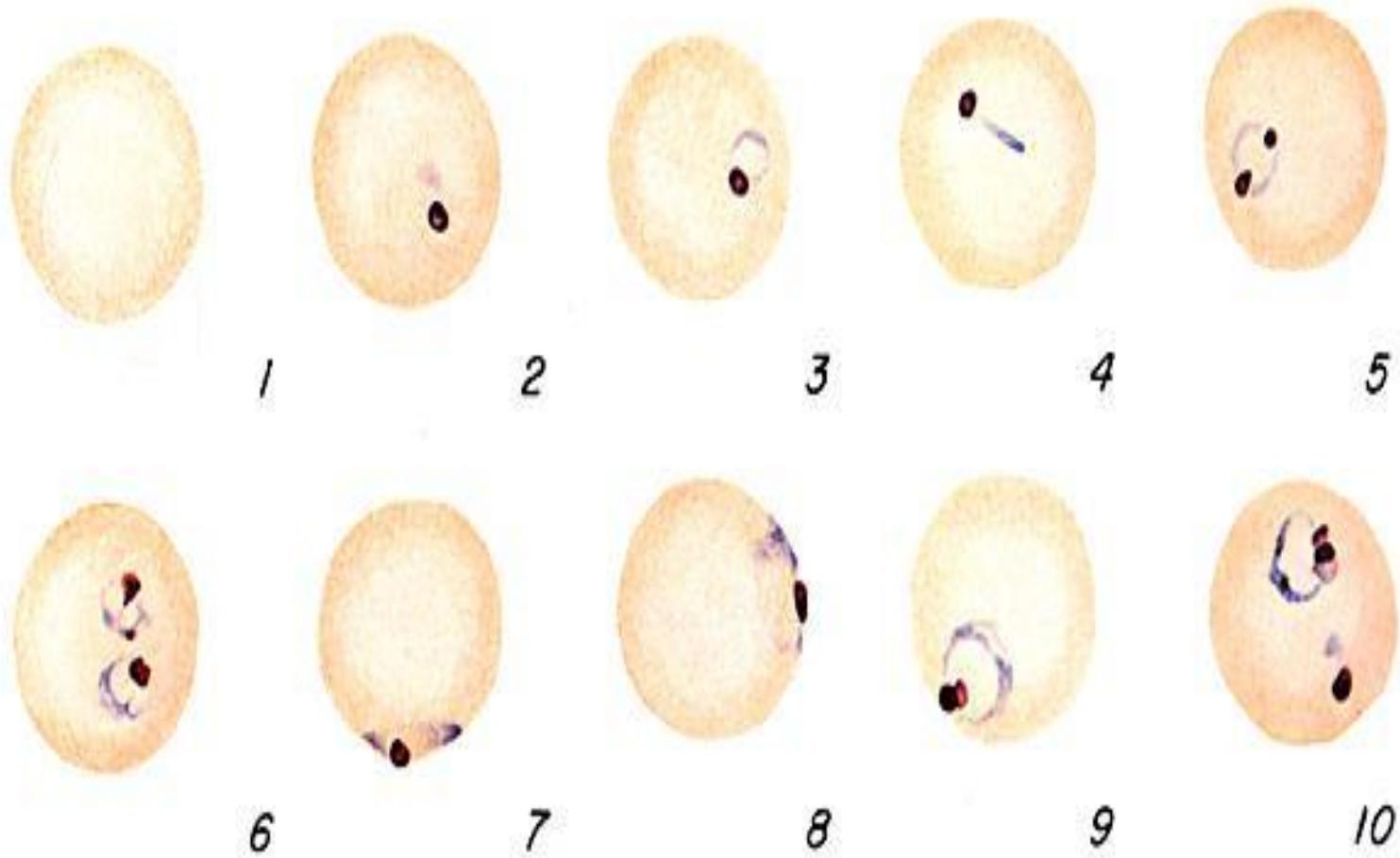


• *Plasmodium falciparum*

PALUDISMO TERCARIO MALIGNO

TROFOZOITO

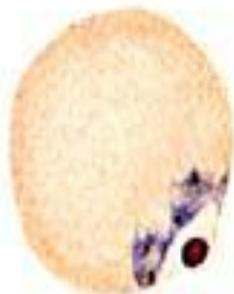
- Forma de anillo, punto y coma y alas de golondrinas.
- Cromatina roja periférica.
- Citoplasma azul presentando a menudo 2 puntos de cromatina y también pueden presentar infecciones múltiples en los hematíes.



***P. falciparum*. Trofozoitos**



11



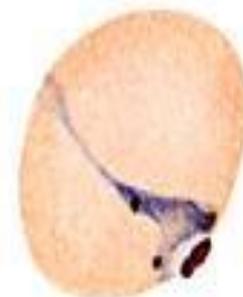
12



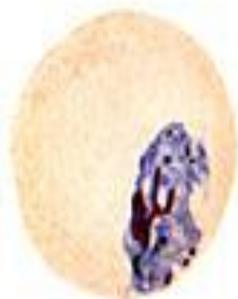
13



14



15



16



17



18

***P. falciparum* -trofozoito**

Plasmodium falciparum

ESQUIZONTE

Presenta pequeños cuerpos teñidos de azul cada uno con un punto de cromatina.

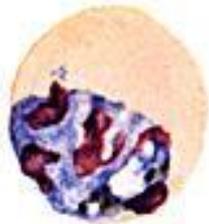
El número de merozoitos es entre 24 y 32.



19



20



21



22



23



24



25



26

Esquizonte de *P falciparum*

Plasmodium falciparum

GAMETOCITO

- Presenta forma de media luna o platanito
- Se tiñen de azul violáceo con cromatina dispersa o compacta



27



28



29



30

***P. falciparum.* gametocito**

Plasmodium vivax

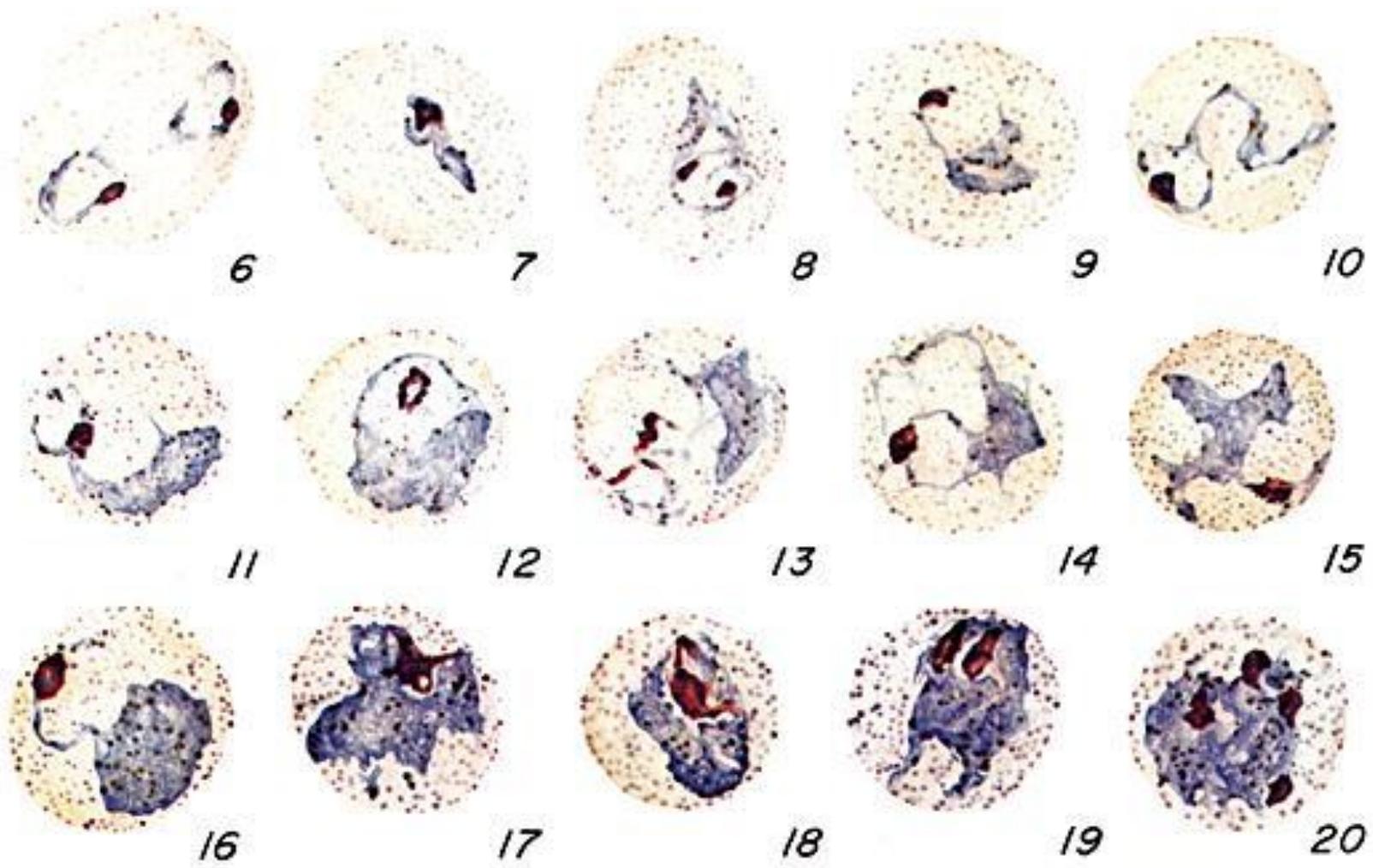
PALUDISMO TERCIARIO

TROFOZOITO

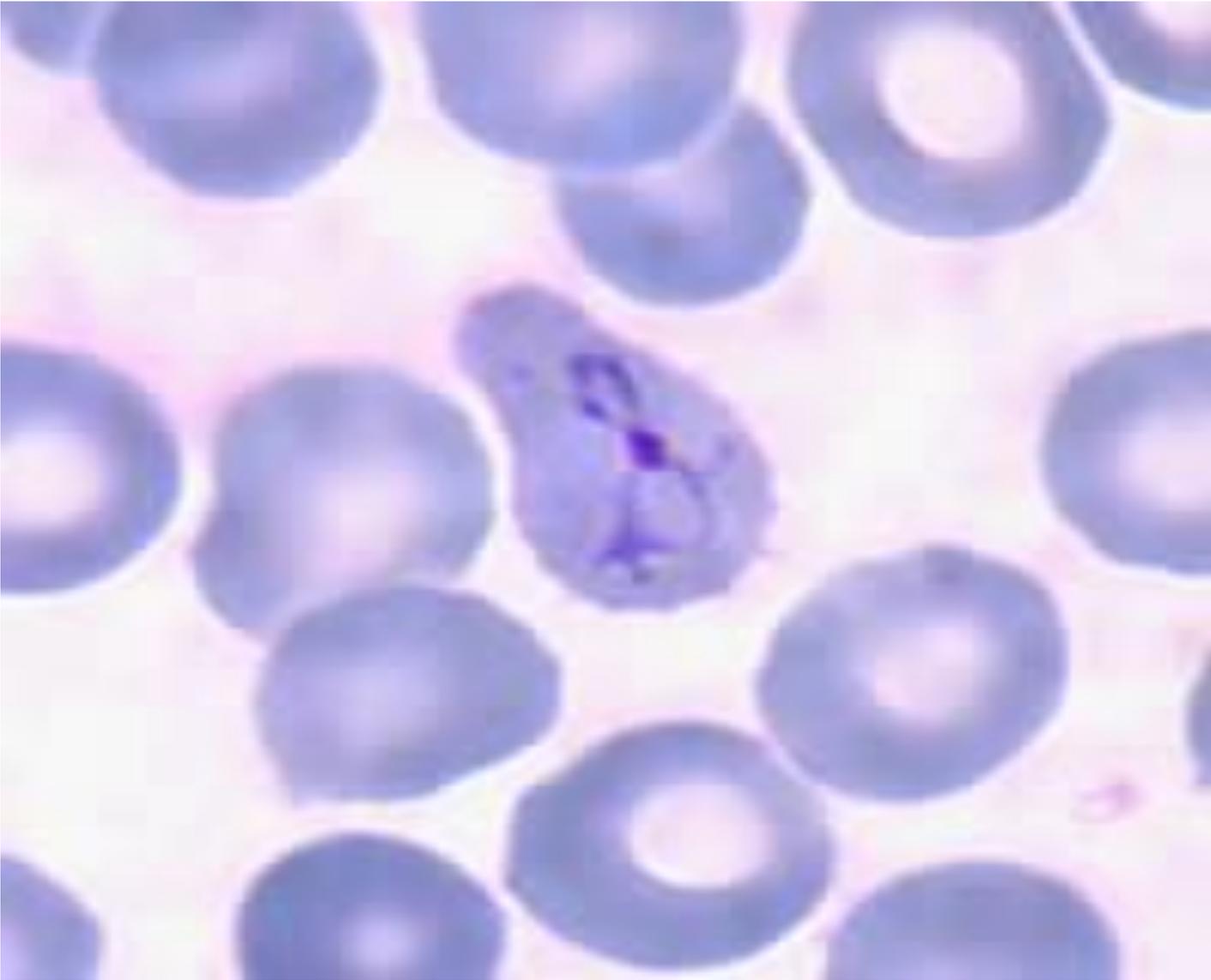
Forma de anillo que pueden ser rotos o irregulares, pequeños o grandes.

-Citoplasma teñido de azul con un punto de cromatina

-Presenta punteados de Schüffner en los hematíes.



Trofozoito de *P. vivax*



Trofozoito *P.vivax*

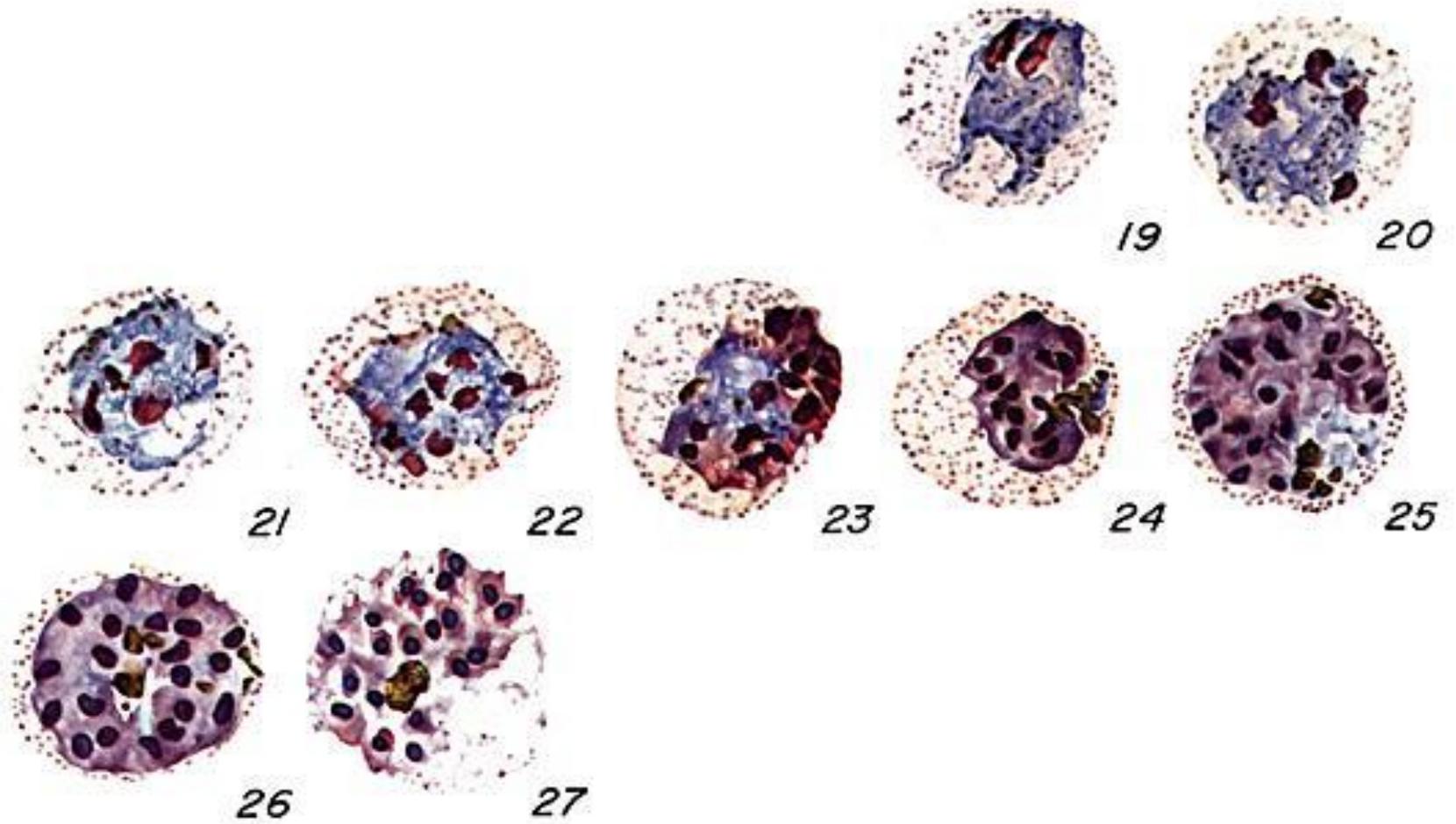
Plasmodium vivax

PALUDISMO TERCARIO

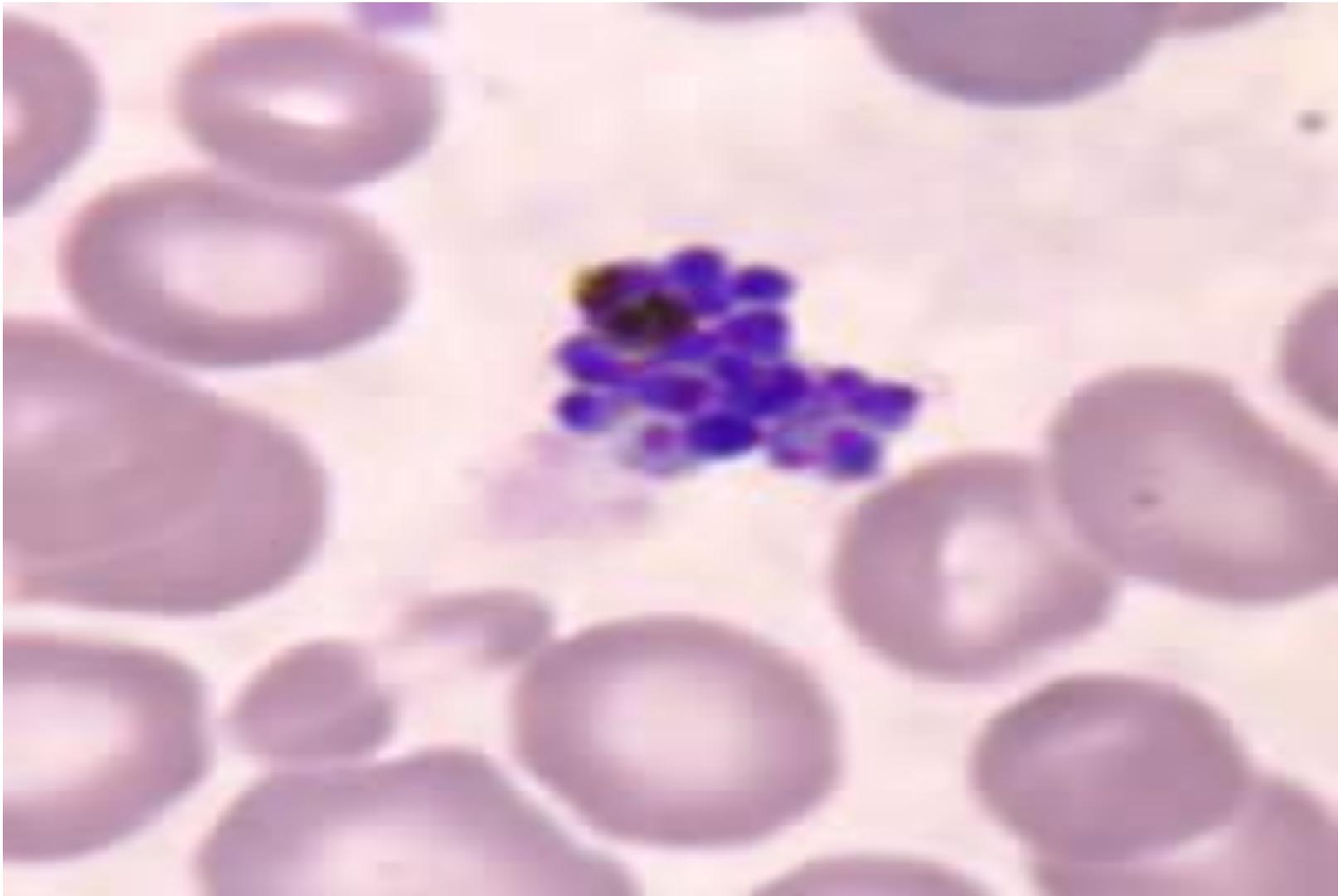
ESQUIZONTE

Maduro tiene muchos cuerpos de cromatina, con un pequeño fragmento de citoplasma que los rodea.

-Grandes con 12 a 24 merozoitos.



Esquizonte *P.vivax*



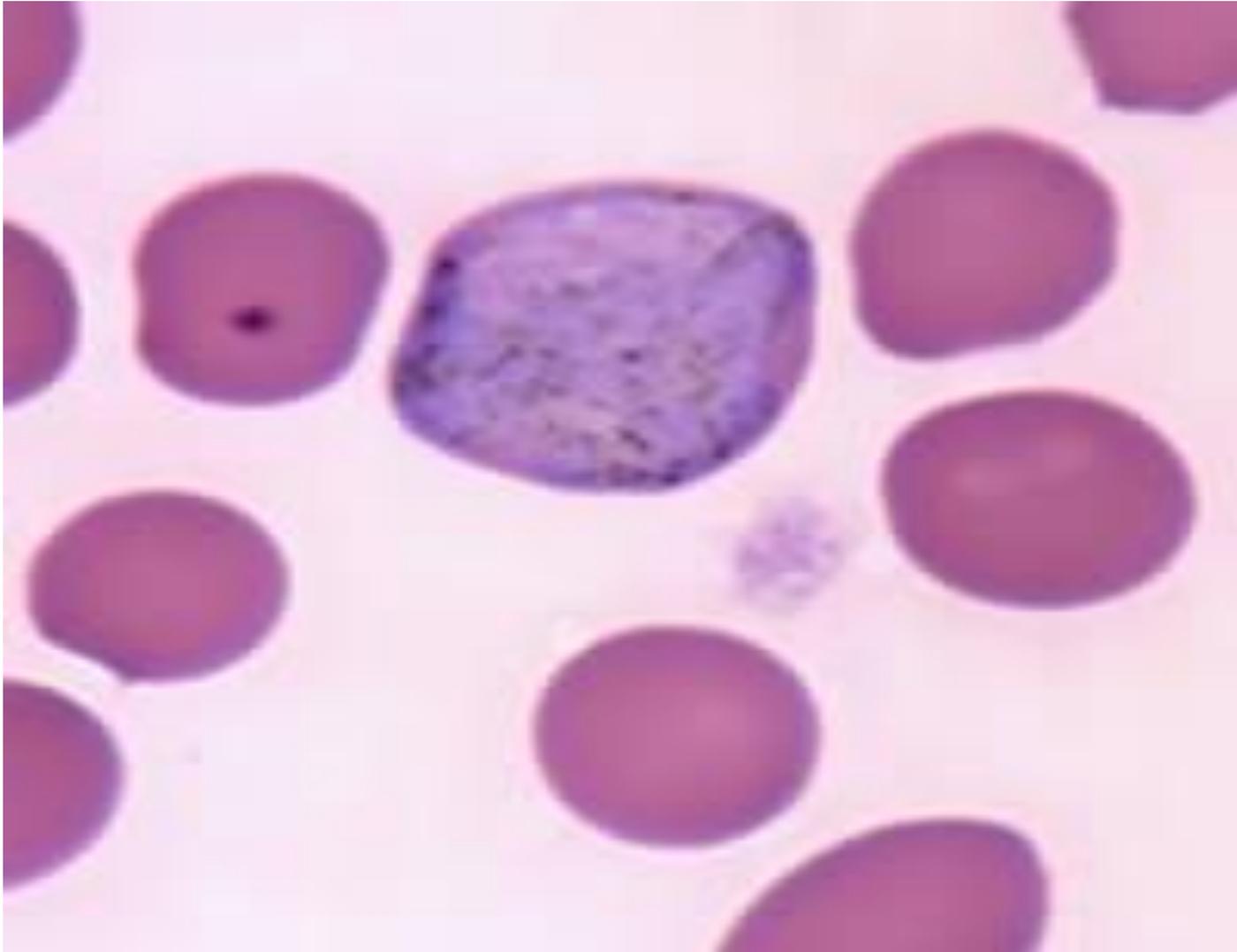
Ruptura de Esquizonte de *P. vivax*

Plasmodium vivax

PALUDISMO TERCARIO

GAMETOCITO

- Forma redonda con citoplasma teñido de azul.
- Cromatina única grande que ocupa casi todo el glóbulo



Gametocito *P.vivax*

Plasmodium malariae

PALUDISMO CUARTANO

TROFOZOITO

- Formas de anillo, signos de interrogación o exclamación.
- Cromatina central
- En su crecimiento son alargados atravesando el hematíe originando las formas en bandas



6



7



8



9



10



11



12



13

Trofozoito *P. malariae*

Plasmodium malariae

PALUDISMO CUARTANO

ESQUIZONTE

Presenta merozoitos que rodean el pigmento central aparentemente sin citoplasma y con número entre 6 y 12.

GAMETOCITO

Semejante a los de arriba pero son mas pequeños



14



15



16



17



18



19



20

Esquizontes de P.malariae



21



22



23



24



25

Gametocito *P. malariae*

Plasmodium ovale

TROFOZOITOS

-Semejantes a los de *P.vivax*

ESQUIZONTES

-Semejante a los de *P.malariae*

GAMETOCITOS

-Semejante a los de *P.vivax* pero mas pequeños

Ciclo de vida:

❖ FORMA INFECTANTE:

- **Esporozoíto** en el hombre.
- **Gametocito** en el vector (micro en el macho y macro en la hembra).

❖ HOSPEDERO:

- Hosp. definitivo: **Vector anofelino** hembra.
- Hosp. intermediario: **El hombre.**

❖ HÁBITAT: **Citoparásito**, obligatoriamente endocelular. Transitoriamente observado en sangre por lo que además son **hemoparásitos.**

Ciclo de vida. Continuación:

❖ VÍAS DE TRANSMISIÓN:

- Vectorial.
- Transplacentaria o Vertical (de madre a hijo).
- Transfusión de sangre.
- Inoculación accidental (por jeringas).



❖ **VECTOR:** Hembra del mosquito *Anopheles albimanus* (chupador de sangre).

❖ **PUERTA DE ENTRADA:** Piel, a través de la picada del mosquito.

CICLO EVOLUTIVO

 No se puede mostrar la imagen en este momento.

Patología:

Tipos de malaria o paludismo según la especie:

- *Plasmodium falciparum*: Fiebre terciaria maligna (+ grave y + severa). Malaria severa
- *Plasmodium vivax*: Fiebre terciana benigna.
- *Plasmodium ovale*: Fiebre terciana benigna.
- *Plasmodium malariae*: Fiebre cuartana.

Triada de signos:

- Escalofrío.
- Fiebre.
- Sudoración.



Malaria o Paludismo no complicado

- Escalofrío-Fiebre-Sudoración
(c/24-48 horas)

- Fiebre intermitente.

Terciana (Dos días de no fiebre). *P. vivax*, *P. ovale* y *P. falciparum*. Maligna: *P. falciparum*.

Cuartana (Tres días de no fiebre). *P. malariae*

- Dolor osteoarticular
- Cefalea
- Náuseas y vómito

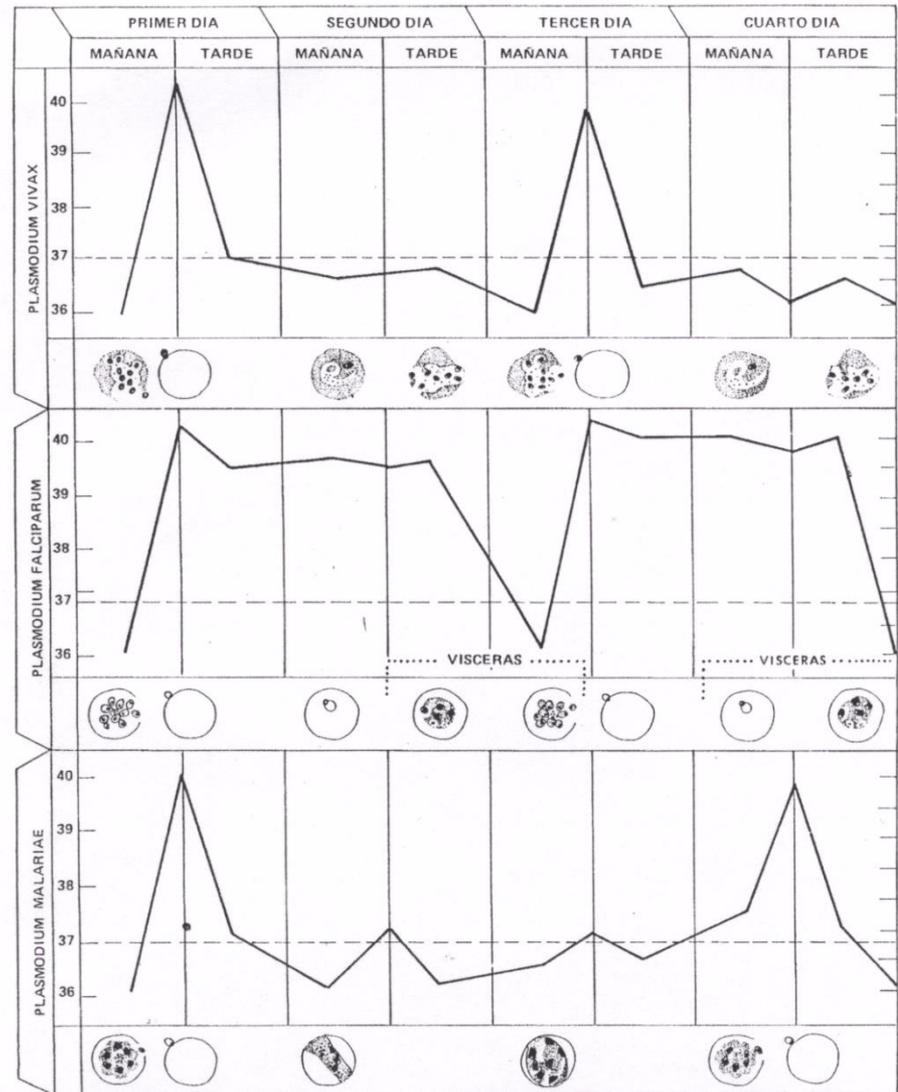


Figura 6-11. Curvas de temperatura en paludismo. La fiebre aparece al romperse los esquizontes del ciclo eritrocítico: *P. vivax*, terciana benigna; *P. falciparum*, terciana maligna; *P. malariae*, cuartana.

DIAGNÓSTICO

CASO CONFIRMADO

Individuo procedente o residente en zona endémica para malaria, con cuadro clínico compatible y en quien se demostró la presencia del parásito en gota gruesa.

CASO PROBABLE

Cuadro febril agudo mas escalofrío, sudoración y malestar.

Procedencia de zona endémica en los últimos 30 días.

Presencia o no de signos de complicación

MALARIA O PALUDISMO COMPLICADO

- Malaria cerebral
- Insuficiencia renal
- Síndrome de dificultad respiratoria
- Colapso circulatorio
- Anemia severa



Signos de Malaria o Paludismo Complicado

- Vómito persistente
- Letargia
- Ictericia y coluria
- Anuria/oliguria
- Deshidratación grave
- Hipotensión arterial
- Convulsiones y trastornos de conciencia
- Trastornos hemorrágicos
- Dificultad respiratoria



ATRIBUTOS PATÓGENICOS

❖ **Acción traumática:** la infección de los esporozoitos a la célula hepática provocan en el ciclo evolutivo intrahepático un daño celular y en el ciclo hemático provocan la ruptura de los hematíes.

❖ **Acción expoliadora:** la utilización metabólica de la hemoglobina constituye el nutriente de este parásito.

❖ **Acción tóxica:** la metabolización de la hemoglobina produce toxinas y pirógenos, que son liberados por la ruptura del hematíe.

PATOLOGÍA:

1. Estos parásitos pueden producir malaria cerebral que pueden llevar a la muerte al paciente.
2. Las modificaciones en los hematíes producen trastornos en la circulación sanguínea y la anemia provoca falta de oxígeno en los tejidos, especialmente el cerebral.
3. Lesiones hepáticas.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

1. Muestra: Sangre

- Gota gruesa
- Sangre total (Gota gruesa y extendidos)

2. Coloración de lámina de gota gruesa

3. Examen microscópico

4. Informe de resultados

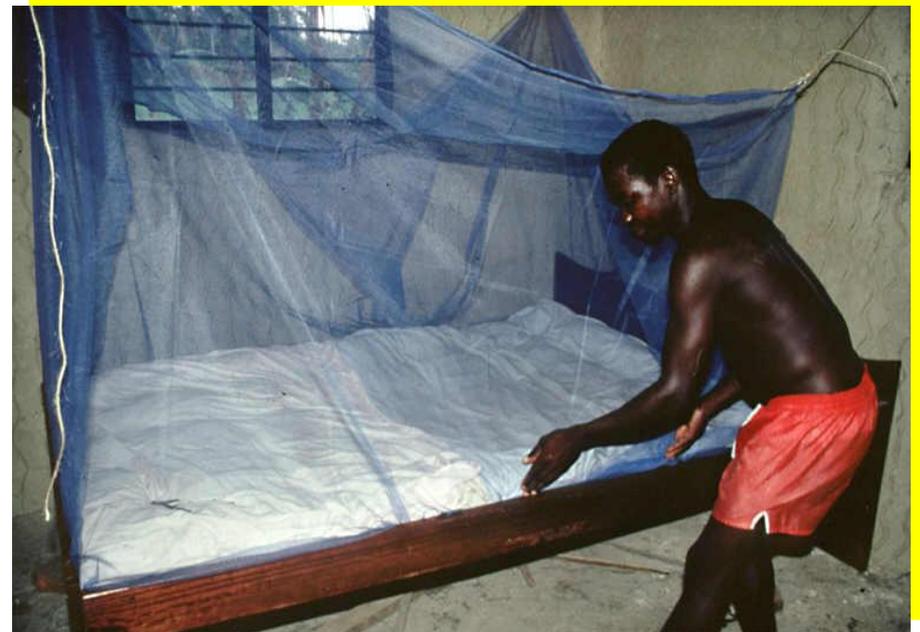
MEDIDAS DE CONTROL





¿ Su enfermo tiene fiebre ?

NO OLVIDE Tomarle una muestra de su **SANGRE**. Esto asegura el éxito de la Campaña de Erradicación del Paludismo.





আপনার ঘর মেঝেঘত বা চুনকাম করার প্রয়োজন হলে জানুয়ারী-ফেব্রুয়ারী মাসেই তা করিয়ে নেবেন ডি. ডি. টি. ছড়ানোর পর ঘরের দেয়াল লেপন বা মেঝেঘত করবেন না

একবার ডি.ডি.টি. ছড়ালে অনেক দিন পর্যন্ত তার গুণ বর্তমান থাকে এবং ম্যালেরিয়া রোগ বিস্তার বন্ধ করে

পূর্ব পাক ম্যালেরিয়া উচ্ছেদ অভিযানের পক্ষে পূর্ব পাক সরকারের সান্থা দফতরের





Malaria

Métodos de control:

- ✓ Químico
- ✓ Biológico
- ✓ Ordenamiento del medio ambiente
- ✓ Control cultural

Combinación lógica de los métodos disponibles de una manera eficaz, económica y segura, para mantener la población de vectores a niveles aceptables.